

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNÉE 1988

N° 14

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DES MENINGITES PURULENTES
DANS LE DISTRICT DE BAMAKO (A PROPOS DE 360 PRELEVEMENTS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le _____ devant

l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

PAR :

Mlle HALIMA SOKONA

Pour obtenir le Grade de Docteur En Pharmacie

(Diplôme d'Etat)

Examineurs

Président : Professeur Aliou Bah

Membres

Professeur Bréhima Koumaré
Docteur Balla Coulibaly
Docteur Arouna Kéita

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNÉE UNIVERSITAIRE 1987-1988

| | |
|------------------------|---------------------------|
| PROFESSEUR ALIOU BA | DIRECTEUR GÉNÉRAL |
| PROFESSEUR BOCAR SALL | DIRECTEUR GÉNÉRAL ADJOINT |
| DOCTEUR HUBERT BALIQUE | CONSEILLER TECHNIQUE |
| DEMBA DOUCOURÉ | SECRÉTAIRE GÉNÉRAL |
| HAMA B. TRAORÉ | ECONOME |

D.E.R. DE CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

I. PROFESSEURS AGRÉGÉS

| | |
|------------------------------------|--|
| PROFESSEUR MAHAMADOU LAMINE TRAORÉ | CHEF DE D.E.R. CHIRURGIE GÉNÉ- RALE-MÉDECINE LÉGALE |
| PROFESSEUR ALIOU BA | OPHTAMOLOGIE |
| PROFESSEUR BOCAR SALL | ORTHOPÉDIE-TRAUMATOLOGIE SÉCOURISME |
| PROFESSEUR MAMADOU DEMBÉLÉ | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| PROFESSEUR ABDEL KARIM KOUMARÉ | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| PROFESSEUR SAMBOU SOUMARÉ | CHIRURGIE GÉNÉRALE |

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|--|--|
| DOCTEUR BÉNITIÉNI FOFANA | GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE |
| DOCTEUR MME SY AÏDA SOW | GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE |
| DOCTEUR ABDOUL ALASSANE TOURÉ | ORTHOPÉDIE-TRAUMATOLOGIE |
| DOCTEUR KALILOU OUATTARA | UROLOGIE |
| DOCTEUR AMADOU INGRÉ DOLO | GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE |
| DOCTEUR MAMADOU LAMINE DIOMBANA | ODONTO-STOMATOLOGIE |
| DOCTEUR DJIBRIL SANGARÉ | CHIRURGIE GÉNÉRALE SOINS INFIRMIERS |
| DOCTEUR SALIF DIAKITÉ | GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE |
| DOCTEUR MASSAOULÉ SAMAKÉ | GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE |
| DOCTEUR MME TRAORÉ JEANNETTE THOMAS | OPHTALMOLOGIE |
| DOCTEUR ABDOULAYE DIALLO | OPHTALMOLOGIE |
| DOCTEUR ALHOUSSÉINI AG MOHAMED | O.R.L.L. |
| DOCTEUR MADY MACALOU | ORTHOPÉDIE-TRAUMATOLOGIE |
| DOCTEUR MME FANTA KONIPO | O.R.L. |
| DOCTEUR GÉRARD TRUSCHEL | CHIRURGIE |

ASSISTANTS ET C.E.S.

| | |
|--------------------------------------|--------------------------|
| DOCTEUR ABDOUL KADER TRAORÉ DIT DIOP | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| DOCTEUR DABA SOGODOGO | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| DOCTEUR LASSANA KOITA | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| DOCTEUR SÉKOU SIDIBE | ORTHOPÉDIE-TRAUMATOLOGIE |
| DOCTEUR FILIFING SISSOKO | CHIRURGIE GÉNÉRALE |
| DOCTEUR SIDI MOHAMED COULIBALY | OPHTALMOLOGIE |
| DOCTEUR MAMADOU A. CISSE | UROLOGIE |
| MME COUMARE FANTA COULIBALY | T.P. SOINS INFIRMIERS |

D.E..R. DE MEDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS AGRÉGÉS

| | |
|---------------------------------------|---------------------------|
| PROFESSEUR SOULEYMANE SANGARE CHEF DE | D.E.R.PNEUMO-PHTISIOLOGIE |
| PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALY | MÉDECINE INTERNE |
| PROFESSEUR ALY GUINDO | GASTRO-ENTÉROLOGIE |
| PROFESSEUR MAMADOU KOURÉISSI TOURÉ | CARDIOLOGIE |
| PROFESSEUR MAHAMANE MAÏGA | NÉPHROLOGIE |
| PROFESSEUR ALI NOUHOUM DIALLO | MÉDECINE INTERNE |
| PROFESSEUR BABA KOUMARÉ | PSYCHIATRIE |
| PROFESSEUR MOUSSA TRAORÉ | NEUROLOGIE |

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|------------------------------|------------------------------|
| DOCTEUR BALLA COULIBALY | PÉDIATRIE |
| DOCTEUR ISSA TRAORÉ | RADIOLOGIE |
| DOCTEUR SIDI YÉHIA TOURÉ | RÉANIMATION |
| DOCTEUR MAMADOU MAROUF KEITA | PÉDIATRIE |
| DOCTEUR TOUMANI SIDIBE | PÉDIATRIE |
| DOCTEUR JEAN PIERRE COUDRAY | PSYCHIATRIE |
| DOCTEUR ERIC PICHARD | MÉDECINE INTERNE |
| DOCTEUR GÉRAD GROSSETETE | DERMATOLOGIE-LEPROLOGIE |
| DOCTEUR BOUBACAR DIALLO | CARDIOLOGIE |
| DOCTEUR DAPA ALI DIALLO | HÉMATOLOGIE-MÉDECINE INTERNE |

3. ASSISTANTS ET C.E.S.

| | |
|----------------------|---------------------|
| DOCTEUR MOUSSA MAÏGA | GASTRO-ENTÉROLOGIE |
| DOCTEUR BAH KEITA | PNEUMO-PHTISIOLOGIE |

| | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| DOCTEUR HAMAR ALASSANE TRAORÉ | MÉDECINE INTERNE |
| DOCTEUR SOUMINTA M. KEITA | DERMATOLOGIE-LEPROLOGIE |
| DOCTEUR MME KONARÉ HABIBATOU DIAWARA | DERMATOLOGIE-LEPROLOGIE |
| DOCTEUR KADER TRAORÉ | MÉDECINE INTERNE |

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGRÉGÉS

| | |
|---------------------------------|---|
| PROFESSEUR BRÉHIMA KOUMARÉ CHEF | MICROBIOLOGIE |
| PROFESSEUR SINÉ BAYO | ANATOMIE PATHOLOGIE HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE |
| PROFESSEUR ABDEL KARIM KOUMARÉ | ANATOMIE |

2. DOCTEURS D'ÉTAT

| | |
|-------------------------------|--------------------|
| PROFESSEUR YÉYA TIÉMOKO TOURÉ | BIOLOGIE |
| PROFESSEUR AMADOU DIALLO | ZOOLOGIE-GÉNÉTIQUE |

3. DOCTEURS 3ÈME CYCLE

| | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| PROFESSEUR BOUBA DIARRA | MICROBIOLOGIE |
| PROFESSEUR MOUSSA HARAMA | CHIMIE ORGANIQUE-MINÉRALE |
| PROFESSEUR MASSA SANOGO | CHIMIE ANALYTIQUE |
| PROFESSEUR NIAMANTO DIARRA | MATHÉMATIQUE |
| PROFESSEUR N'GOLO DIARRA | BOTANIQUE |
| PROFESSEUR SOULEYMANE TRAORÉ | PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE |
| PROFESSEUR MOUSSA ISSA DIARRA | BIOPHYSIQUE |
| PROFESSEUR SALIKOU SANOGO | PHYSIQUE |
| PROFESSEUR MME THIAM ATSSATA SOW | BIOPHYSIQUE |
| PROFESSEUR DAOUDA DIALLO | CHIMIE MINÉRALE |
| PROFESSEUR ABDOULAYE KOUMARÉ | CHIMIE GÉNÉRALE |
| PROFESSEUR YÉNIÉGUÉ ALBERT DEMBÉLÉ | CHIMIE ORGANIQUE |
| PROFESSEUR BAKARY M. CISSÉ | BIOCHIMIE |
| PROFESSEUR GODEFROY COULIBALY | T.P. PARASITOLOGIE |
| PROFESSEUR MAMADOU KONÉ | ANATOMIE-PHYSIOLOGIE HUMAINE |
| PROFESSEUR JAQUELINE CISSÉ | BIOLOGIE ANIMALE |
| PROFESSEUR BAKARY SACKO | BIOCHIMIE |

4. ASSISTANTS - CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|----------------------------------|---------------|
| DOCTEUR OGOBARA DOUMBO | PARASITOLOGIE |
| DOCTEUR YÉYA MAÏGA | IMMUNOLOGIE |
| DOCTEUR ABDERHAMANE SIDÈYE MAÏGA | PARASITOLOGIE |

5. MAÎTRES - ASSISTANTS

| | |
|--------------------------|-------------------|
| DOCTEUR GAOUSSOU KANOUTÉ | CHIMIE ANALYTIQUE |
| DOCTEUR HAMA CISSÉ | CHIMIE GÉNÉRALE |

6. ASSISTANTS

| | |
|-----------------------------------|--------------------|
| DOCTEUR FLABOU BOUGOUDOGO | T.P. MICROBIOLOGIE |
| DOCTEUR AMADOU TOURÉ | HISTO-EMBRYOLOGIE |
| DOCTEUR ABDOUL K. TRAORÉ DIT DIOP | T.P. ANATOMIE |

7. CHARGÉ DE COURS

| | |
|------------------------|----------------------|
| MONSIEUR MODIBO DIARRA | DIÉTÉTIQUE-NUTRITION |
|------------------------|----------------------|

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGRÉGÉS

| | |
|---|-----------------------------------|
| PROFESSEUR BOUBACAR CISSÉ, CHEF DE D.E.R. | TOXICOLOGIE |
| PROFESSEUR MAMADOU KOUMARÉ | MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE |

2. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|-----------------------------|---|
| DOCTEUR BOULKASSOUM HAÏDARA | LÉGISLATION ET GESTION PHARMACEUTIQUES |
| DOCTEUR BOUBACAR KANTÉ | PHARMACIE GALÉNIQUE |
| DOCTEUR ÉLIMANE MARIKO | PHARMACODYNAMIE |
| DOCTEUR ALOU KÉÏTA | PHARMACIE GALÉNIQUE |
| DOCTEUR AROUNA KÉÏTA | MATIÈRE MÉDICALE |

3. DOCTEUR 3ÈME CYCLE

| | |
|---------------------------------|---------------------|
| DOCTEUR MME CISSÉ AMINATA GAKOU | PHARMACIE GALÉNIQUE |
|---------------------------------|---------------------|

4. ASSISTANT

| | |
|-----------------------|------------------|
| DOCTEUR DRISSA DIALLO | MATIÈRE MÉDICALE |
|-----------------------|------------------|

D.E.R. DE SANTÉ PUBLIQUE

PROFESSEUR SIDI YAYA SIMAGA, CHEF DE D.E.R. SANTÉ PUBLIQUE
DOCTEUR HUBERT BALIQUE MAÎTRE DE CONFÉRENCE AGRÉGÉ EN SANTÉ PUBLIQUE

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|----------------------------|----------------|
| DOCTEUR SORY IBRAHIMA KABA | ÉPIDÉMIOLOGIE |
| DOCTEUR SANOUSSI KONATÉ | SANTÉ PUBLIQUE |
| DOCTEUR MOUSSA MAÏGA | SANTÉ PUBLIQUE |
| DOCTEUR GEORGES SOULA | SANTÉ PUBLIQUE |
| DOCTEUR PASCAL FABRE | SANTÉ PUBLIQUE |

3. CHARGÉS DE COURS

| | |
|---|-------------------|
| MONSIEUR CHEICK TIDIANI TANDIA (INGÉNIEUR SANITAIRE) | HYGIÈNE DU MILIEU |
| MME MAÏGA FATOUMATA SOKONA (INGÉNIEUR SANITAIRE) | HYGIÈNE DU MILIEU |

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

| | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| PROFESSEUR OUMAR SYLLA | PHARMACIE CHIMIQUE |
| PROFESSEUR HUMBERT GIONO-BARBER | PHARMACODYNAMIE |
| DOCTEUR GUY BECHIS | BIOCHIMIE |
| PROFESSEUR FRANÇOIS MIRANDA | BIOCHIMIE |
| PROFESSEUR ALAIN GERAULT | BIOCHIMIE |
| DOCTEUR MARIE HÉLÈNE ROCHAT | PHARMACIE GALÉNIQUE |
| DOCTEUR FRANÇOIS TOUX | BIOPHYSIQUE |
| DOCTEUR ALAIN LAURENS | PHARMACIE CHIMIQUE |
| MONSIEUR EL HADJ MAKHTAR WADE | BIBLIOGRAPHIE |
| PROFESSEUR PIERRE JEAN REYNIER | PHARMACIE GALÉNIQUE |
| PROFESSEUR GENIAUX | C.E.S. DERMATOLOGIE |
| PROFESSEUR LAGOUTTE | C.E.S. OPHTALMOLOGIE |
| PROFESSEUR PHILIPPE VERIN | C.E.S. OPHTALMOLOGIE |
| PROFESSEUR JEAN PIERRE BISSET | BIOPHYSIQUE |
| PROFESSEUR MME PAULETTE GIONO-BARBER | ANATOMIE-PHYSIOLOGIE HUMAINES. |

// O M M A I R E



| <u>PARTIE THEORIQUE</u> | PAGES |
|--|-------|
| <u>INTRODUCTION</u> | 1 |
| <u>1. MÉNINGITES PURULENTES ET ÉTIOLOGIE</u> | |
| 1.1. GÉNÉRALITÉ | 3 |
| 1.2. DÉFINITION | |
| 1.3. HISTORIQUE | |
| 1.4. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES MÉNINGITES | 4 |
| 1.4.1. CAS DES ÉPIDÉMIES EXPLOSIVES | |
| 1.4.2. CAS ENDEMO - SPORADIQUES | 6 |
| 1.4.3. FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET FRÉQUENCE EN AFRIQUE | 7 |
| 1.4.3.1. DONNÉES CLIMATIQUES ET GÉOGRAPHIQUES | |
| 1.4.3.2. LES GERMES | |
| 1.4.3.3. LA SAISON | 11 |
| 1.4.3.4. INFLUENCE DU SEXE | 12 |
| 1.4.3.5. INFLUENCE DE L'ÂGE | |
| 1.5. RAPPEL BACTÉRIOLOGIQUE | 13 |
| 1.5.1. NEISSERIA MÉNINGITIDIS | |
| 1.5.1.1. HABITAT | |
| 1.5.1.2. MORPHOLOGIE | |
| 1.5.1.3. CARACTÈRES CULTURAUX | |
| 1.5.1.4. CARACTÈRES BIOCHIMIQUES | 14 |
| 1.5.2. STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE | |
| 1.5.2.1. HABITAT | |
| 1.5.2.2. MORPHOLOGIE | |
| 1.5.2.3. CARACTÈRES CULTURAUX | |
| 1.5.2.4. CARACTÈRES BIOCHIMIQUES | 15 |
| 1.5.3. HOEMOPHILUS INFLUENZAE B | |
| 1.5.3.1. HABITAT | |
| 1.5.3.2. MORPHOLOGIE | |
| 1.5.3.3. CARACTÈRES CULTURAUX | |

| | |
|---|-----------|
| 1.5.3.4. CARACTÈRES BIOCHIMIQUES | 16 |
| 1.6. CARACTÈRES ANTIGÈNIQUES | 17 |
| 1.6.1. NEISSERIA MENINGITIDIS | |
| 1.6.2. STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE | 20 |
| 1.6.3. HOEMOPHILUS INFLUENZAE B | 21 |
| 1.7. SENSIBILITÉS DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES | 22 |
| 1.7.1. NEISSERIA MÉNINGITIDIS | |
| 1.7.2. STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE | 24 |
| 1.7.3. HOEMOPHILUS INFLUENZAE B | |
| 2. <u>RÔLE DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES PURULENTES</u> | 26 |
| 2.1. LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN | |
| 2.1.1. ASPECT MACROSCOPIQUE | |
| 2.1.2. EXAMEN CHIMIQUE | |
| 2.1.3. EXAMEN CYTOLOGIQUE | 27 |
| 2.1.3.1. UN EXAMEN QUANTITATIF | |
| 2.1.3.2. EXAMEN QUALITATIF | 28 |
| 2.1.4. EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE CLASSIQUE | |
| 2.1.4.1. EXAMEN DIRECT | |
| 2.1.4.2. CULTURE | 29 |
| 2.1.4.3. ANTIBIOGRAMME | |
| 2.1.5. TECHNIQUE IMMUNOLOGIQUE MODERNE | 30 |
| 2.1.5.1. AGGLUTINATION AU LATEX | |

PARTIE EXPERIMENTALE

EPIDÉMIOLOGIE DES MÉNINGITES PURULENTES DIAGNOSTIQUÉES BACTÉRIOLOGIQUEMENT DE 1987 À 1988 31

1. SUJETS ÉTUDIÉS ET MÉTHODES

1.1. SUJETS ÉTUDIÉS

1.2. MÉTHODES

2. RÉSULTATS

33

2.1. NOMBRE DE PRÉLÈVEMENTS

| | |
|--|----|
| 2.1.2. PROVENANCE DES PRÉLÈVEMENTS DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS | |
| 2.1.3. RÉPARTITION EN FONCTION DE L'ASPECT DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN | |
| 2.1.4. RÉPARTITION DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS EN FONCTION DE LA PÉRIODE DE PRÉLÈVEMENTS | 34 |
| 2.1.5. RÉPARTITION SELON LA TRANCHE D'ÂGE ET LE SEXE | |
| 2.2. GERMES | 35 |
| 2.2.1. RÉPARTITION DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS POSITIFS EN FONCTION DU GERME EN CAUSE | |
| 2.2.2. RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LEUR ASPECT ET DU GERME | 36 |
| 2.2.3. RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LA PÉRIODE ET DU GERME ISOLÉ | 37 |
| 2.2.4. RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LA TRANCHE D'ÂGE ET DES GERMES ISOLÉS | 39 |
| 2.2.5. RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DU SEXE ET DES GERMES ISOLÉS | 40 |
| 2.3. ANTIBIOGRAMME | 41 |
| 2.4. DIFFÉRENTS ANTIBIOTIQUES UTILISÉS AVANT LES PRÉLÈVEMENTS DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS | 42 |
| 3. DISCUSSION | 47 |
| 3.1. POSITIVITÉ EN FONCTION DE L'ASPECT DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN | |
| 3.2. RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DU MOIS | |
| 3.3. FRÉQUENCE DES GERMES ISOLÉS | 49 |
| 3.4. RÉPARTITION SELON L'ÂGE | 50 |
| 3.5. RÉPARTITION SELON LE SEXE | 51 |
| 3.6. SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES | 52 |
| 4. CONCLUSION | 53 |

II-) B R É V I A T I O N S

| | |
|------------|--|
| E.N.M.P. | : ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE |
| I.N.R.S.P. | : INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ PUBLIQUE |
| H.G.T. | : HÔPITAL GABRIEL TOURE |
| C.M.I. | : CONCENTRATION MINIMA INHIBITRICE |
| M.G.O. | : NEISSERIA MÉNINGITIDIS |
| P.N.O. | : STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE |
| H.I. | : HOEMOPHILUS INFLUENZAE B |
| N.P. | : NON PRÉCISÉ |
| AB | : ANTIBIOTIQUE |
| PÉNIG | : PÉNICILLINE G |
| AMPI | : AMPICILLINE |
| L.C.R. | : LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN |
| AG | : ANTIGÈNE |
| L.P.S | : LIPOPOLISACCHARIDE |
| UG/M L | : MICROGRAMME PAR MILLILITRE |
| D.E.P. | : DIVISION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE LA PRÉVENTION |
| O.M.S. | : ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ |
| J | : JOUR |

| | |
|-----------|-------------------------------------|
| KGP | : KILOGRAMME-POIDS |
| G | : GRAMME |
| MM | : MILLIMÈTRE |
| N° | : NUMÉRO |
| ML | : MILLILITRE |
| C.R.P. | : PROTÉÏNE-C-RÉACTIVE |
| P.M.E. | : PROTÉÏNE DE LA MEMBRANE EXTERNE |
| U | : MICRON |
| UM | : MICROMÈTRE |
| T | : TOTAL |
| S | : SENSIBLE |
| R | : RÉSISTANTE |
| N.A.D. | : NICOTINAMIDE-ADENINE-DINUCLÉOTIDE |
| VF | : VIANDE-FOIE |
| AC | : ANTICORPS |
| G/L | : GRAMME PAR LITRE |
| OCT | : OCTOBRE |
| NOV | : NOVEMBRE |
| DÉC | : DÉCEMBRE |
| JANV | : JANVIER |
| FÉV | : FÉVRIER |
| JUIL | : JUILLET |
| SEPT | : SEPTEMBRE |
| M | : MASCULIN |
| F | : FÉMININ |
| % | : POURCENTAGE |
| UI | : UNITÉ INTERNATIONALE |
| TÉTRA | : TÉTRACYCLINE |
| CHLORAMP. | : CHLORAMPHÉNICOL |
| A | : MÉNINGOCOQUE A |
| B | : " B |

JE DÉDIE CE TRAVAIL

À LA MÉMOIRE DE MES PARENTS (TOUS DEUX DISPARUS EN 1982).
JE SERAI ENCORE PLUS COMBLÉE SI VOUS AVIEZ PU ÊTRE À
MES CÔTÉS PENDANT CES MOMENTS PALPITANTS DE MA VIE.

MAIS HÉLAS ! DIEU EN A DÉCIDÉ AUTREMENT. CEPENDANT JE
ME SUSTENTE TOUJOURS DE VOTRE SOUVENIR QUI ME REVIGORE
EN MÊME TEMPS.

RECEVEZ AU-DEDANS DES TÈNÈBRES, CES MARQUES DE RESPECT,
D'OBÉISSANCE ET D'AMOUR DE VOTRE FILLE.

À MES FRÈRES ET SOEURS

PUISSENT SE RESSERER DAVANTAGE LES SENTIMENTS FRATERNELS
QUE NOUS NOUS PORTONS. J'ADRESSE MA PROFONDE RECONNAISSAN-
CE AUX AÎNÉS QUI ONT SU JOUER LEUR RÔLE EN DEMEURANT NOTRE
SOUTIEN.

QUAND AUX CADETS : LA CONSCIENCE COLLECTIVE AFFIRME :
"LES PINTADES REGARDENT TOUJOURS CELLES QUI LES PRÉCÈDENT".
POUR MA PART, JE VOUS INVITE À DÉPASSER CE CONSTAT. NE ME
CONSIDÉREZ PAS COMME UN EXEMPLE, MAIS PLUTÔT UNE ÉTAPE À
TRANSCENDER.

À MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SOEURS

TOUTE MON AFFECTION.

À MES NEUVEUX ET NIÈCES

QUE J'AIME BEAUCOUP ET AUXQUELS JE SOUHAITE BEAUCOUP DE SUC-
CÈS DANS LEURS ÉTUDES.

À TOUS MES ONCLES ET TANTES

TOUTE MON AFFECTION.

À TOUS MES COUSINS ET COUSINES

SOKONA, DOUCOURE, KOURÉÏCHY, GAKOU, SYLLA, WAGUÉ
SINCÈRES REMERCIEMENTS.

A TOUS MES AMIS ET AMIES
POUR L'INTÉRÊT QUE PORTE À L'AMITIÉ SINCÈRE.

A TOUS MES CAMARADES DE CLASSE
EN SOUVENIR D'UN TEMPS PASSÉ

A MON AMI ET ÉTERNEL VOISIN, DR RÉMI ERÉ ARAMA
POUR LA BONNE COLLABORATION QUI A TOUJOURS EXISTÉ
ENTRE NOUS.

A TOUTE LA PROMOTION 1982-1988
COURAGE ET BONNE CHANCE DANS LA VIE

A TOUS LES ÉTUDIANTS DE L'E.N.M.P.
COURAGE.

"QUE CEUX QUE JE N'AI PU CITER DANS CES ESPACES ÉTROITS
VEUILLENT BIEN ME PARDONNER".

REMERCIEMENTS

TOUTS NOS REMERCIEMENTS VONT :

- AU CORPS PROFESSORAL DE L'E.N.M.P.
POUR LA QUALITÉ DE L'ENSEIGNEMENT DISPENSÉ ET SA DISPONIBILITÉ ENTIÈRE, NOUS DISONS MERCI.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'E.N.M.P.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'I.N.R.S.P.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'I.N.R.S.P.
POUR L'ACCUEIL FRATERNEL QUI NOUS A ÉTÉ RÉSERVÉ.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DES MALADIES CONTAGIEUSES DU
LAZARET DES ROCHES.

AU DOCTEUR LONGIN SANGARÉ MÉDECIN-CHEF DU LAZARET DES ROCHES
DONT LA GENTILLESSE ET LE DÉVOUEMENT NE NOUS ONT JAMAIS MANQUÉ
PENDANT TOUT CE TEMPS.

AUX DOCTEURS AMADOU DIALLO, SECK, ISSAKA NIAMBELE, MOUSSA
ARAMA.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE PÉDIATRIE DE L'HÔPITAL
GABRIEL TOURE.

A MONSIEUR BEIMA, NATIÉ ET MADAME SANGARÉ.

EN TÉMOIGNAGE DE NOTRE SATISFACTION AUSSI BIEN DE VOTRE COLLABORATION PROFESSIONNELLE QUÉ DE VOTRE CHALEUR HUMAINE.

A MADAME DRAME FANTA

QUI MALGRÉ SES MULTIPLES PRÉOCCUPATIONS A BIEN VOULU DACTYLOGRAPHIER CE TRAVAIL AVEC BEAUCOUP DE SOINS.

NOUS LUI RESTONS TRÈS RECONNAISSANTS.

ENFIN, À TOUTS CE QUI ONT CONTRIBUÉ POUR LA RÉALISATION DE
CE PRÉSENT TRAVAIL .

A NOS JUGES

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY

LE PROFESSEUR ALIOU BA, AGRÉGÉ EN OPHTALMOLOGIE, DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'E.N.M.P.

VOTRE SOLLICITUDE PERMANENTE, VOS QUALITÉS HUMAINES, VOS CONSEILS NOUS ONT PROFONDÉMENT MARQUÉ.

EN ACCEPTANT DE PRÉSIDER CETTE THÈSE, VOUS NOUS DONNEZ UNE FOIS DE PLUS LA PREUVE DE VOTRE DISPONIBILITÉ À NOS CÔTÉS.

VEUILLEZ BIEN TROUVER ICI LE TÉMOIGNAGE DE NOTRE RECONNAISSANCE ET NOTRE PROFOND RESPECT.

AU DOCTEUR BALLA COULIBALY : ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE EN PÉDIATRIE.

NOUS AVONS PU APPRÉCIER VOS QUALITÉS D'HOMME, VOTRE SIMPLICITÉ ET VOTRE AMABILITÉ QUI ONT SUSCITÉ NOTRE ADMIRATION. SOYEZ ASSURER DE NOTRE RECONNAISSANCE POUR AVOIR ACCEPTÉ D'ÊTRE PARI MI NOS JUGES,

AU DOCTEUR AROUNA KEITA : MAÎTRE ASSISTANT EN MÉDECINE TRADITIONNELLE.

VOUS NOUS FAITES GRAND HONNEUR EN ACCEPTANT AVEC ENTHOUSIASME DE SIÈGER À NOTRE JURY DE THÈSE MALGRÉ VOS NOMBREUSES PRÉOCCUPATIONS.

VEUILLEZ TROUVER ICI L'EXPRESSION DE NOTRE PROFONDE RECONNAISSANCE.

A NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE : LE PROFESSEUR BRÉHIMA KOUMARÉ AGRÉGÉ EN MICROBIOLOGIE, CHEF DE D.E.R. DES SCIENCES FONDAMENTALES.

VOUS NOUS AVEZ SUGGÉRÉ LE SUJET DE CETTE THÈSE ET VOUS AVEZ SUIVI PAS À PAS SON ÉLABORATION.

PAR VOS QUALITÉS DE PÉDAGOGUE ET LA MUNITIÉ DE VOTRE PRATI-
QUE, VOUS NOUS AVEZ FACILITÉ DANS UNE LARGE MESURE L'APPREN-
TISSAGE DE LA BACTÉRIOLOGIE.

NOUS VOUDRIONS ICI VOUS EXPRIMER NOTRE RECONNAISSANCE ET NO-
TRE PROFOND ATTACHEMENT POUR LA SOLLICITUDE QUE VOUS NOUS
AVEZ TÉMOIGNÉ.

INTRODUCTION

-0-0-0-

TROIS AGENTS SONT RESPONSABLES DES MÉNINGITES PURULENTES SPONTANÉES.
IL S'AGIT :

- NEISSERIA MENINGITIDIS
- STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE
- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B

NEISSERIA MENINGITIDIS : COMPREND 9 SEROGROUPES DÉSIGNÉS PAR LES LETTRES DE L'ALPHABET : A, B, C, D, X, Y, Z, W, 135, 29 E.

DE TOUS CES SEROGROUPES, A EST LE PLUS ÉPIDEMIOGÈNE ; C'EST EN FAIT CE SEROGROUPE QUI EST À L'ORIGINE DES ÉPIDÉMIES DE MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES.

LES POUSSÉES ÉPIDÉMIQUES DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES ONT UNE ALLURE GÉNÉRALEMENT DRAMATIQUE.

LE CONTINENT AFRICAÏN EST LE PLUS ATTEINT DE MÊME QUE L'AMÉRIQUE DU SUD. C'EST AINSI QUE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A DEPUIS LONGTEMPS RETENU L'ATTENTION DES CLINIENS, DES ÉPIDÉMIOLOGISTES ET DES BACTÉRIOLOGISTES.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SONT RESTÉS LONGTEMPS IGNORÉS EN AFRIQUE EN TANT QU'AGENTS PATHOGÈNES MAJEURS DES MÉNINGITES PURULENTES. ILS SÉVISSENT SOUS FORME ENDEMO-SPORADIQUE ET SONT RESPONSABLES DES MÉNINGITES BACTÉRIENNES DONT LA GRAVITÉ EST SOUVENT UN PROBLÈME PRÉOCCUPANT.

L'UTILISATION DES TECHNIQUES PLUS FIABLES DE DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE, EN PARTICULIER L'AGGLUTINATION AU LATEX, A PERMIS DE MIEUX PRÉCISER LA PART RESPECTIVE DE NEISSERIA MENINGITIDIS, STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DES MÉNINGITES PURULENTES. L'INCIDENCE DES MÉNINGITES ENDEMO-SPORADIQUES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B ET À STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE RESTE ENCORE ÉLEVÉE AU MALI. LEUR PRÉVALENCE VARIE DE 8,6 À 15,4% EN 1987 (12).

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE SEMBLE AVOIR UNE AFFINITÉ POUR LES ÂGES EXTRÊMES DE LA VIE (JEUNES ENFANTS ET VIEILLARDS).

PAR CONTRE HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST LE PLUS SOUVENT RESPONSABLE DES MÉNINGITES PURULENTES CHEZ LES ENFANTS DE 1 MOIS À 6 ANS. CE GERME N'EST RENCONTRÉ QU'EXCEPTIONNELLEMENT CHEZ LES ADULTES.

DE NOS JOURS, DANS LA PLUPART DES PAYS AFRICAINS, LES MÉNINGITES BACTÉRIENNES POSENT GÉNÉRALEMENT UN PROBLÈME D'URGENCE MÉDICALE POUVANT PARFOIS ÊTRE DRAMATIQUE D'AUTANT PLUS QUE LA POPULATION CIBLE SE COMPOSE D'ENFANTS ET D'ADOLESCENTS.

EN DÉPIT DES DIAGNOSTICS PRÉCOCES ET DES THERAPEUTIQUES MODERNES, LA LÉTHALITÉ OSCILLE ENTRE 6 ET 12% DANS L'ENSEMBLE DES PAYS DÉVELOPPÉS (70). DANS LES PAYS EN VOIE DE DÉVELOPPEMENT, CETTE LÉTHALITÉ RESTE ENCORE TRÈS ÉLEVÉE. C'EST AINSI QU'AU MALI, ELLE OSCILLE ENTRE 14,7 ET 19,9% EN 1987 (12).

LA PRÉSENTE ÉTUDE A POUR BUT :

- D'IDENTIFIER LES GERMES RESPONSABLES DES MÉNINGITES PURULENTES ;
- D'ÉTUDE LA RÉPARTITION DES GERMES EN FONCTION DU TEMPS, DE L'ÂGE ET DU SEXE ;
- D'ÉTUDE LA SENSIBILITÉ DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES.
- DE FAIRE DES RECOMMANDATIONS EN VUE D'UNE UTILISATION JUDICIEUSE DES ANTIBIOTIQUES.

 ARTIE THEORIQUE

-0-0-

1- MÉNINGITES PURULENTES ET ÉTIOLOGIE

1-1- GÉNÉRALITÉS :

1-2- DÉFINITION :

LA MÉNINGITE EST UNE INFLAMMATION DES MÉNINGES ET DES ESPACES ARACHNOÏDIENS PAR DES BACTÉRIES PYOGÈNES. CETTE INFLAMMATION, QUELLE QUE SOIT LA NATURE DU MICROBE OU DU VIRUS QUI LA PROVOQUE SE TRADUIT PAR DES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN.

1-3- HISTORIQUE :

AVANT LA MISE AU POINT DES MOYENS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES, LA MÉNINGITE ÉTAIT VUE COMME UNE "FIÈVRE CÉRÉBRALE", C'EST-À-DIRE TOUTES LES MALADIES ENTRAINANT UNE HYPERTHERMIE ET UNE PERTURBATION DES FONCTIONS CÉRÉBRALES.

IL A FALLU ATTENDRE 1843, POUR QUE RILLET, BATHES ET BROUSSAIS INDIVIDUALISAIENT LA MÉNINGITE PURULENTE DE CES MYSTÉRIEUSES MALADIES (24).

A LA 2È MOITIÉ DU XIXÈ SIÈCLE, UN GRAND PAS ÉTÉ FRANCHI DANS LA CONNAISSANCE DES MÉNINGITES PURULENTES,

EN 1875, LE BACTÉRIOLOGISTE KLEBS METTAIT EN ÉVIDENCE UN DIPLOCOQUE À L'AUTOPSIE D'UN MALADE MORT DE PNEUMONIE ET DE MÉNINGITE (73).

EN 1890, QUINKE INTRODUISAIT LA PONCTION LOMBAIRE COMME MOYEN DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

EN 1893, LE BACTÉRIOLOGISTE VANDREMER DECRIVAIT LE PNEUMOCOQUE, LE BACILLE D'EBERTH, LE STREPTOCOQUE, LE STAPHYLOCOQUE ET ECHERICHIA COLI COMME ÉTANT LES AGENTS PATHOGÈNES (73).

EN 1903, LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE EST RATTACHÉE AU MÉNINGOCOQUE ISOLÉ PAR WEICHSSELBAUM EN 1887, SANS QUE LE RÔLE PATHOGÈNE SOIT D'EMBLÉE RECONNU (25).

EN 1906, FLEXNER FABRIQUAIT LE 1^{ER} SERUM ANTI-MÉNINGOC-
CIQUE.

EN 1907, ROUX ET DOPTER L'ADMINISTRAIENT PAR VOIE INTRA-
THÉCALE.

EN 1908, APRÈS LES DÉBUTS PROMOTTEURS DE LA SÉROTHÉRAPIE
POLYVALENTE, LES ÉCHECS SE MULTIPLIAIENT D'ANNÉE EN ANNÉE.

EN 1935, LA SULFAMIDE MISE AU POINT PAR DOMACK, A ÉTÉ LE
PREMIER MÉDICAMENT ANTIBACTÉRIEN (25) QUI A TRANSFORMÉ LE
PRONOSTIC VITAL ET RÉDUIT LE POURCENTAGE DES SÉQUELLES
TRÈS FRÉQUENTES LORSQUE LA SÉROTHÉRAPIE ÉTAIT SEULE POSSI-
BLE.

ENSUITE, LA PÉNICILLINE FUT DÉCOUVERTE PAR FLEMMING EN
1938 ET SON INTRODUCTION EN THÉRAPEUTIQUE EN 1941 (APRÈS
LES TRAVAUX DE FLOREY ET CHAIN), OUVRE L'ÈRE DES ANTIBIO-
TIQUES (25).

DEPUIS, DE NOMBREUX MÉDICAMENTS ANTIBACTÉRIENS ONT ÉTÉ
ISOLÉ À PARTIR DES MICRO-ORGANISMES TEL QUE LE CHLORAMPHÉ-
NICOL EN 1948.

1-4- ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES MÉNINGITES DANS LE MONDE

LES FORMES PURULENTES DES MÉNINGITES BACTÉRIENNES SURVIEN-
NENT GÉNÉRALEMENT SOIT LORS DES ÉPIDÉMIES EXPLOSIVES, SOIT
SOUS FORME ENDEMO-SPORADIQUE.

1-4-1- CAS DES ÉPIDÉMIES EXPLOSIVES

TIKHOMIROV (70) EN 1987 A PASSÉ EN REVUE LES ASPECTS ÉPIDÉ-
MIOLOGIQUES DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES. LES GRANDES
LIGNES DE CETTE SYNTHÈSE SONT LES SUIVANTS :

- LES ÉPIDÉMIES DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE SÉVISSENT
DANS UNE ZONE CLIMATIQUE PRÉCISE, NOMMÉE PAR LAPEYSONNIE
"CEINTURE DE LA MÉNINGITE DE L'AFRIQUE" ET CORRESPONDANT
À LA ZONE SOUDANO-SAHÉLIENNE AU NORD DE L'ÉQUATEUR (RÉGION
ARIDE ET SEMI-ARIDE) COMPRISES ENTRE LES ISOHYÈTES 300 ET
1100 MM.

DANS CETTE CEINTURE, LES INFECTIONS ENDEMO-SPORADIQUES (PLUS DE 25 CAS POUR 100.000 HABITANTS) SURVIENNENT CHAQUE ANNÉE AU COURS DE LA SAISON SÈCHE ET L'ON N'OBSERVE DES POUSSÉES ÉPIDÉMIQUES QUE PÉRIODIQUEMENT.

LES PAYS LES PLUS TOUCHÉS PAR CES ÉPIDÉMIES DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE SONT : LE BÉNIN, LE BURKINA -FASO (20.000 CAS EN 1970), LE CAMEROUN, L'ÉTHIOPIE, LE GHANA, LE MALI (11.600 CAS EN 1969), LE NIGÉRIA, LA RÉPUBLIQUE CENTRAFRICAINE, LE SÉNÉGAL, LE SOUDAN, LE TCHAD ET LE TOGO.

DANS 5 PAYS (BURKINA-FASO, GHANA, NIGER, NIGÉRIA ET TCHAD), DE 1939 À 1962, 539.738 CAS ONT ÉTÉ ENREGISTRÉS AVEC 102.956 DÉCÈS.

DEPUIS 1969, CETTE FRÉQUENCE EST EN NETTE RÉGRESSION AU MALI, COMME LE TÉMOIGNENT LES RÉCENTS RELEVÉS DE LA DEP (12).

- 1985 : 1247 CAS
- 1986 : 1075 CAS
- 1987 : 658 CAS

ET, ON A ENREGISTRÉ 183 DÉCÈS EN 1985
155 DÉCÈS EN 1986 ET 131 EN 1987.

LA PLUPART DES ÉTUDES BACTÉRIOLOGIQUES EFFECTUÉES DANS LE MONDE METTENT EN CAUSE COMME AGENT PATHOGÈNE PRÉDOMINANT ET LE PLUS ÉPIDÉMIOGÈNE LE MÉNINGOCOQUE DU GROUPE A.

CÉPENDANT, AU COURS DES ANNÉES 1970, PLUSIEURS POUSSÉES DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DUES AU MÉNINGOCOQUE DU GROUPE C ONT ÉTÉ SIGNALÉES AU NIGÉRIA SEPTENTRIONAL EN 1975, AU MALI ET AU BURKINA-FASO EN 1979 (70).

PAR CONTRE AUX ETAT-UNIS D'AMÉRIQUE, LE MÉNINGOCOQUE DU GROUPE A A TOUT D'ABORD ÉTÉ REMPLACÉ PAR LE GROUPE B, PUIS LE GROUPE C ET LE GROUPE Y A ÉTÉ AUSSI IDENTIFIÉ COMME AGENT ÉTIOLOGIQUE.

MALGRÉ, LA PRÉDOMINANCE DU MÉNINGOCOQUE DU GROUPE A AU BRÉSIL, PÉROU, URUGAY ET ARGENTINE, NEISSERIA MENINGITIDIS DU GROUPE C A ÉTÉ L'AGENT ÉTIOLOGIQUE LORS DES POUSSÉES ÉPIDÉMIQUES.

DANS CERTAINS PAYS COMME LA FRANCE, L'ITALIE, LE ROYAUME-UNI, LE MÉNINGOCOQUE DU GROUPE B EST CONSIDÉRÉ COMME AGENT PRÉDOMINANT. LES PAYS - BAS ET L'ÉCOSSE, ONT SIGNALÉ UNE FRÉQUENCE D'ISOLEMENT ACCRUE DU MÉNINGOCOQUE DU GROUPE W135 SURTOUT CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES.

AU COURS DES DERNIÈRES ANNÉES, TROIS NOUVEAUX GROUPES ONT ÉTÉ DÉCRITS EN CHINE (H, I, K) ET UN AU CANADA (L) (64).

1-4-2- CAS ENDEMO-SPORADIQUES

DEPUIS, PLUSIEURS ANNÉES, IL EST APPARU QUE D'AUTRES GERMES TELS QUE : ENTEROBACTÉRIES (SALMONELLES, KLEBSTELLES), STAPHYLOCOQUE, STREPTOCOQUE, PYOCYANIQUE, LISTERIA, ACINETOBACTER POUVAIENT AVOIR UNE IMPORTANCE CONSIDÉRABLE ET QUE DEUX D'ENTRE EUX STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SÉVISSENT EN PERMANENCE À L'ÉTAT ENDEMO-SPORADIQUE. ILS SONT RESPONSABLES DE NOMBREUX CAS DE MÉNINGITES BACTÉRIENNES DONT LA GRAVITÉ EST SOUVENT TRÈS IMPORTANTE. CES 2 GERMES SEMBLANT AVOIR UNE PLACE TOUTE PARTICULIÈRE, CAR, ILS NE PROVOQUENT PAS D'ÉPIDÉMIE MAIS LE TAUX DE LÉTHALITÉ EST ÉLEVÉ.

LES MÉNINGITES PURULENTES OCCUPENT ALORS UNE PLACE IMPORTANTE DANS LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES TROPICALES.

LE MALI, SITUÉ DANS LA CEINTURE MÉNINGITIQUE DE L'AFRIQUE PRÉSENTE DES MÉNINGITES À MÉNINGOCOQUE, QUI EN PÉRIODE INTER-ÉPIDÉMIQUE OCCUPENT LA 3È PLACE APRÈS LES MÉNINGI-

TES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B ET À STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

CES 3 GERMES, QUI FONT L'OBJET DE NOTRE ÉTUDE REPRÉSENTENT PLUS DE 80% DES MÉNINGITES BACTÉRIOLOGIQUEMENT CONFIRMÉES EN 1987 À L'INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ PUBLIQUE DE BAMAKO (12).

1-4-3- FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET FRÉQUENCE EN AFRIQUE

LES FACTEURS INTERVENANT DANS L'ÉCLOSION ET L'ALLURE ÉVOLUTIVE DE LA MALADIE SONT VARIÉS, CE SONT : SEXE, SAISON, SITUATION GÉOGRAPHIQUE, GERME, ANNÉE ET SURTOUT L'ÂGE.

DANS L'ÉTUDE DE LA FRÉQUENCE DES MÉNINGITES PURULENTES ON NE CONSIDÈRE QUE TROIS GERMES QUI SONT LES PLUS FRÉQUEMMENT RENCONTRÉS CE SONT NEISSERIA MÉNINGITIDIS, STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

ILS REPRÉSENTENT DANS LA PLUPART DES STATISTIQUES AFRICAINES PLUS DE 60% (59) DES CAS DE MÉNINGITES PURULENTES BACTÉRIOLOGIQUEMENT CONFIRMÉES, NOUS ÉTUDIONS CETTE FRÉQUENCE EN FONCTION DES DIFFÉRENTS FACTEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

1-4-3-1- DONNÉES CLIMATIQUES ET GÉOGRAPHIQUES

POUR CE QUI CONCERNE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE IL EXISTE UNE ZONE CLIMATIQUE BIEN PRÉCISE, CITÉE PLUS HAUT.

1-4-3-2- LES GERMES

DANS LES SÉRIES ÉTUDIÉES, TROIS GERMES SONT À L'ORIGINE DE LA PLUPART DES MÉNINGITES PURULENTES : NEISSERIA MÉNINGITIS, STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

LEUR FRÉQUENCE VARIE SUIVANT LES LIEUX, PÉRIODES ET ÂGES, C'EST AINSI, QU'APRÈS LE 1ER MOIS DE LA VIE, ON RENCONTRE GÉNÉRALEMENT HOEMOPHILUS INFLUENZAE B CHEZ LES ENFANTS ET *Exceptionnellement* CHEZ L'ADULTE.

LA FRÉQUENCE D'ISOLEMENT DES GERMES VARIE SELON LES PAYS ET LES PÉRIODES (ÉPIDÉMIQUES OU INTERÉPIDÉMIQUES).

LE TABLEAU N°1 DONNE LES RÉSULTATS OBTENUS DANS CERTAINS PAYS D'AFRIQUE SITUÉS OU NON À LA CEINTURE MÉNINGITIQUE.

TABLEAU N°1 :

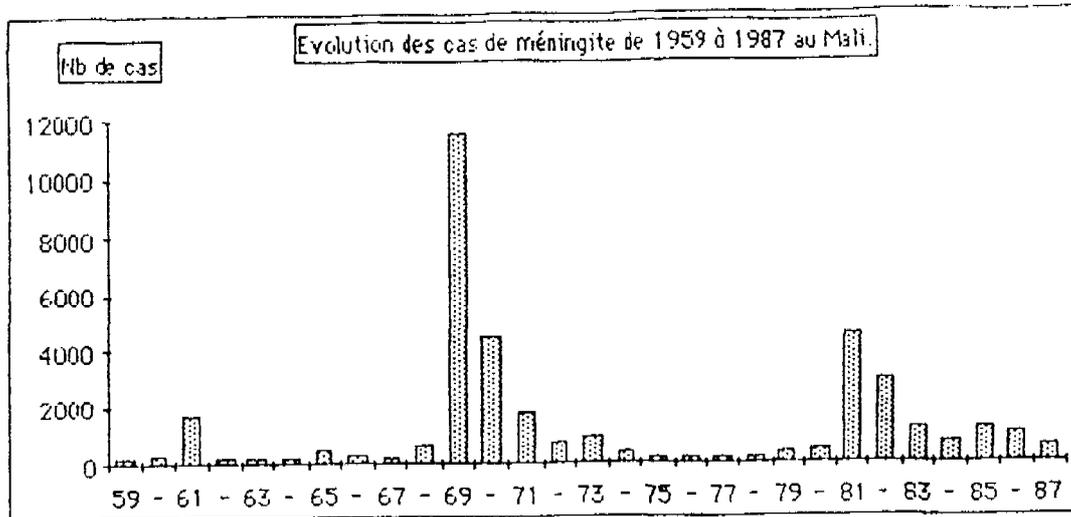
FRÉQUENCE D'ISOLEMENT DES PNEUMOCOQUES, MÉNINGOCOQUES, HOEMOPHILUS DANS LE LCR DANS DIVERS PAYS D'AFRIQUE (26, 54, 63, 68)

| AUTEURS-PAYS | ANNÉE | TOTAL DES GERMES ISOLÉS | P O U R C E N T A G E | | |
|-----------------------------------|---------|-------------------------|-----------------------|---------------|-------------|
| | | | PNEUMO-COQUE | MÉNINGO-COQUE | HOEMOPHILUS |
| HASSAN (EGYPTE) (26) | 1961-66 | 1515 | 23,3 | 71,5 | 4,9 |
| SIROL (TACHD) (26) | 1968-77 | 1432 | 5,3 | 81 | 1,6 |
| PERREVE (BURKI- NA-FASO) (26) | 1970-73 | 1137 | 28,8 | 63,3 | 6,4 |
| REY (SÉNÉGAL) (63) | 1965-70 | 1052 | 36,6 | 35 | 13,2 |
| ORANGA (ZAÏRE) (68) | 1958-77 | 2165 | 33 | 1,6 | 26 |
| NIANTAO (MALI) (54) | 1976-77 | 210 | 20 | NP | 7,2 |
| THOMSON (NIGÉ- RIA (68)) | 1970 | 137 | 4 | 8 | 5 |
| EDOH (CÔTE D'IVOIRE (26) | 1981-85 | 839 | 45,7 | 7,27 | 23,24 |
| JONES (AFRIQUE DU SUD) (68) | 1955-65 | 297 | 14,5 | 30,3 | 17,5 |

CE TABLEAU MONTRE LA RÉPARTITION DES MÉNINGITES PURULENTES EN FONCTION DES 3 GERMES (NEISSERIA MÉNINGITIDIS, STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B). ON REMARQUE QU'À PARTIR DE CE TABLEAU, DANS CERTAINS PAYS SITUÉS EN DEHORS DE LA CEINTURE MÉNINGITIQUE, LE MÉNINGOCOQUE EST SOUVENT DOMINANT, TELS QUE ÉGYPTÉ, AFRIQUE DU SUD.

LE GRAPHIQUE N°1 ET LE TABLEAU 2 REPRÉSENTENT LES DONNÉES MALIENNES DE 1959 À 1987.

GRAPHIQUE N°1 : ÉVOLUTION DES CAS DE MÉNINGITE AU MALI DE 1959 À 1985 (12)



CE GRAPHIQUE DONNE LES COMMENTAIRES SUIVANTS :
AU MALI, SUR UN FOND ENDEMIQUE, ON NOTE UNE MOYENNE DE 1 000 CAS PAR AN ENVIRON, AVEC DES FLAMBÉES ÉPIDÉMIQUES IMPORTANTES TOUTS LES 10 ANS (1961 ; 1969 ; 1981). CEPENDANT, DEPUIS 1981, LE MALI A PROCÉDÉ À DES VACCINATIONS ÉPISODIQUES ANTI-MÉNINGOCOCCIQUES A ET C QUI ONT ÉTÉ TRÈS EFFICACES.

TABELAU N°2 : RÉPARTITION DES MÉNINGITES PURULENTES DIAGNOSTIQUÉES BACTÉRIOLOGIQUEMENT À BAMAKO DE 1981 À 1986 (12)

CE TABLEAU MONTRE LA RÉPARTITION DES MÉNINGITES PURULENTES EN FONCTION DES 3 GERMES.

TABLEAU N°2 : RÉPARTITION DES MÉNINGITES PURULENTES DIAGNOSTIQUÉS BACTÉRIOLOGIQUEMENT À BAMAKO DE 1981 À 1986 (12)

| TABLEAU DES % DES DIFFÉRENTS GERMES EN CAUSE DANS LES MÉNINGITES DE 1981 À 1986 | | | | | | |
|---|-------|-------|-----------|-------|-------|-------|
| ANNÉES | % A | % C | % NON A-C | % Pno | % HJ | TOTAL |
| 1981 | 55,24 | 32,36 | 1,90 | 0,95 | 9,52 | 100 |
| 1982 | 53,19 | 26,60 | 8,51 | 0,00 | 11,70 | 100 |
| 1983 | 45,45 | 20,45 | 7,95 | 1,14 | 25,00 | 100 |
| 1984 | 56,70 | 6,19 | 0,00 | 5,15 | 31,96 | 100 |
| 1985 | 9,09 | 0,00 | 0,00 | 18,18 | 72,73 | 100 |
| 1986 | 3,70 | 0,00 | 0,00 | 44,44 | 51,85 | 100 |
| TOTAL | 49,07 | 21,75 | 3,53 | 4,46 | 21,19 | 100 |

IL EST CLASSIQUE DE DIRE QUE LA PREMIÈRE CAUSE DE MÉNINGITE PURULENTE AU MALI DEMEURE LE MÉNINGOCOQUE, BIEN QUE L'ON AIT NOTÉ DEPUIS PLUSIEURS ANNÉES UNE PRÉDOMINANCE D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B ET DE PNEUMOCOQUE EN PÉRIODE NON ÉPIDÉMIQUE.

CES DONNÉES MONTRENT QU'À PART 1981, LES AUTRES ANNÉES NE CORRESPONDENT PAS À DES PÉRIODES ÉPIDÉMIQUES.

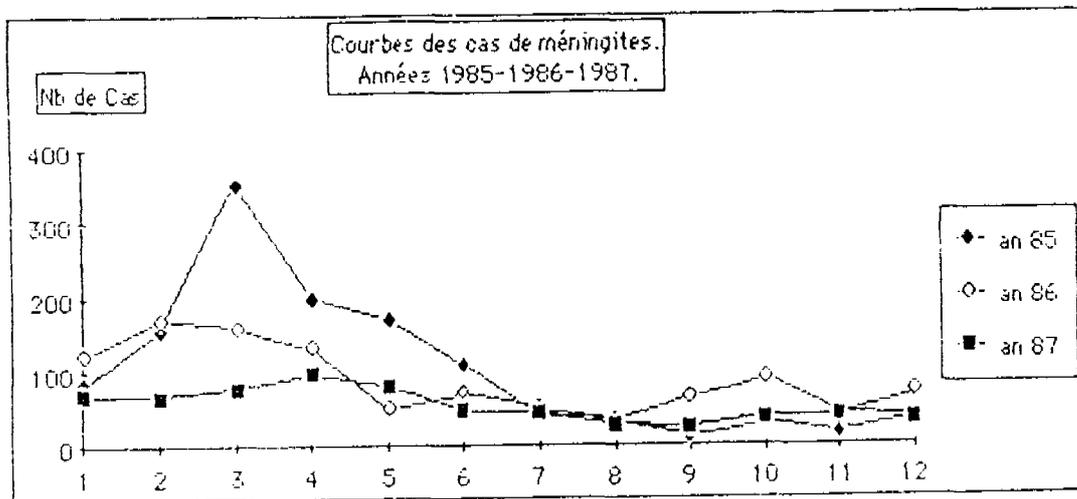
CEPENDANT DE 1982 À 1984, LE MÉNINGOCOQUE DEMEURE TOUJOURS DOMINANT. PAR CONTRE EN PÉRIODE DE FAIBLE ENDEMIE, L'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B ET LE PNEUMOCOQUE PRÉDOMINENT (TABLEAU N°3 ET GRAPHIQUE N°2).

TABLEAU N°3 : QUELQUES RELEVÉS DU SERVICE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'I.N.R.S.P. DE 1985 À 1987.

TABLEAU N°3 : QUELQUES RELEVÉS DU SERVICE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'I.N.R.S.P. DE 1985 À 1987.

| ANNÉES | PRÉLÈVEMENTS | CAS POSITIFS | MGO | PNO | HI |
|--------|--------------|--------------|----------|------------|------------|
| 1985 | 217 | 22(10,13%) | 2(9,09%) | 4(18,18%) | 16(72,73%) |
| 1986 | 144 | 27(18,75%) | 1(3,70%) | 12(44,44%) | 14(51,85%) |
| 1987 | 103 | 25(24,27%) | 2(8%) | 3(12%) | 20(80%) |
| TOTAL | 464 | 74(15,95%) | 5(6,76%) | 19(25,67%) | 50(67,57%) |

CES ANNÉES NE CORRESPONDENT PAS À DES PÉRIODES ÉPIDÉMIQUES, ON OBSERVE UNE PRÉDOMINANCE DU PNEUMOCOQUE ET D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.



ON VOIT QUE L'ANNÉE 1987, A ÉTÉ UNE DES MOINS IMPORTANTES DE CETTE DÉCENNIE. LES MÉNINGITES ONT ÉVOLUÉ SUR UN MODE ENDEMIQUE AVEC UN PIC EN MARS, SE MAINTENANT EN PLATEAU TOUT LE LONG DE L'ANNÉE AVEC UNE LÉGÈRE DIMINUTION PENDANT LA SAISON DES PLUIES

1-4-3-3- SAISON (59)

DANS LES RÉGIONS TEMPÉRÉES, ON NOTE DES POUSSÉES ÉPIDÉMIQUES DUES AU MÉNINGOCOQUE AU COURS DE LA SAISON FROIDE, DE DÉCEMBRE JUSQU'EN MAI, POUR ABOUTIR À UN MAXIMUM EN MARS-AVRIL.

PAR CONTRE, DANS LES RÉGIONS TROPICALES, LES REVEILS ÉPIDÉMIQUES DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ONT EU LIEU EN NOVEMBRE, DÉCEMBRE LORSQUE DÉBUTE LA SAISON FRAÎCHE. PUIS L'ÉPIDÉMIE PROGRESSE EN JANVIER-FÉVRIER POUR ABOUTIR À UN PIC EN MARS.

AVANT DE DÉCROÎTRE EN JUIN AVEC LE RETOUR DES SAISONS DE PLUIES. CES VARIATIONS MENSUELLES SUIVENT UN CYCLE RÉGULIER PROPRE À CHAQUE PAYS.

LE PNEUMOCOQUE SUIT À PEU PRÈS LA MÊME RÉPARTITION QUE LE MÉNINGOCOQUE ET LE MAXIMUM DE FRÉQUENCE EST OBTENU EN SAISON FRAÎCHE.

LE NOMBRE DES CAS DE MÉNINGITE À *HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.* AUGMENTE SANS CESSER DISCRÈTEMENT DE JUIN À SEPTEMBRE ET PLUS NETTEMENT D'OCTOBRE À JANVIER.

EN AFRIQUE, EN ADMET GÉNÉRALEMENT QU'IL Y A UNE RECRUESCENCE DES MÉNINGITES PURULENTES EN DÉCEMBRE-MAI ET CECI RESTE VALABLE POUR LE MÉNINGOCOQUE DANS LA ZONE SOUDANO-SAHÉLIENNE À FORTE INCIDENCE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

1-4-3-4- INFLUENCE DU SEXE

LA PRÉDOMINANCE MASCULINE EST SIGNALÉE PAR PLUSIEURS AUTEURS. C'EST AINSI QUE SENHOR (G.) ET FALL (M) (67) DANS LEUR SÉRIE PORTANT SUR 79 CAS DE MÉNINGITES PURULENTES CHEZ LES NOUVEAUX-NÉS TROUVENT UNE PRÉDOMINANCE MASCULINE (48 M CONTRE 31 F).

CETTE CONSTATATION A ÉTÉ SIGNALÉE ÉGALEMENT PAR OMANGA ET COL (55) SUR 471 CAS DE MÉNINGITES PURULENTES RELÈVENT UNE PROPORTION DE 56% DE GARÇONS ET 44% DE FILLES.

1-4-3-5- INFLUENCE DE L'ÂGE

AUCUN GROUPE D'ÂGE N'ÉCHAPPE AUX MÉNINGITES PURULENTES ; LE PLUS GRAND NOMBRE S'OBSERVE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON, LA FRÉQUENCE EST MOINDRE VERS L'ADOLESCENCE.

- *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* ATTEINT SURTOUT LES ÂGES EXTRÊMES.

- *NEISSERIA MENINGITIDIS* AFFECTE NON SEULEMENT L'ENFANT MAIS AUSSI L'ADOLESCENT ET L'ADULTE JEUNE.

- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST FRÉQUENT PENDANT LES DEUX PREMIÈRES ANNÉES, MAIS RAREMENT AVANT 1 MOIS, IL EST EXCEPTIONNEL CHEZ LE GRAND ENFANT ET L'ADULTE.

PARTOUT, DANS LE MONDE, ON ADMET QUE LES MÉNINGITES PURULENTES SONT SURTOUT UNE MALADIE DE L'ENFANT, MAIS L'ADULTE N'EST PAS ÉPARGNÉ.

1-5- RAPPEL BACTÉRIOLOGIQUE

L'ANALYSE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN PERMET DE PRÉCISER UN DIAGNOSTIC DE MÉNINGITE PAR LA MISE EN ÉVIDENCE DE L'AGENT CAUSAL.

CELA NOUS A PERMIS DE RETENIR LES 3 AGENTS LES PLUS FRÉQUEMMENT RENCONTRÉS.

1-5-1- NEISSERIA MENINGITIDIS

DÉCOUVERT PAR WEICHELBAUM EN 1887 DANS LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN DE 6 MALADES ATTEINTS DE MÉNINGITES AIGÜES, IL L'APPELA DIPLOKOKKUS INTRACELLULARIS MÉNINGITIDIS (45).

1-5-2- HABITAT (30)

NEISSERIA MÉNINGITIDIS SE RENCONTRE GÉNÉRALEMENT DANS LE RHINO-PHARYNX DE L'HOMME.

1-5-1-2- MORPHOLOGIE

C'EST UN DIPLOCOQUE GRAM⁻ ACCOLÉS PAR UNE FACE APLATIE RESSEMBLANT À DES GRAINS DE CAFÉ. IL SE PRÉSENTE PARFOIS SOUS LA FORME D'UN MICROCOQUE DE 0,9_u DE DIAMÈTRE.

1-5-1-3- CARACTÈRES CULTURAUX (30)

NEISSERIA MÉNINGITIDIS EST UN GERME EXIGEANT, NÉCESSITANT POUR SA CULTURE DES MILIEUX ENRICHIS. IL SE DISTINGUE DES AUTRES NEISSERIA COMMENSALES DE L'OROPHARYNX QUI POUSSENT FACILEMENT SUR MILIEUX ORDINAIRES. LA CULTURE SE FAIT SUR LA GELOSE AU SANG CUIT DANS UNE ATMOSPHÈRE ENRICHIE À 10% DE CO₂.

1-5-1-4- CARACTÈRES BIOCHIMIQUES :

NEISSERIA MÉNINGITIDIS POSSÈDE UN CYTOCHROME OXYDASE ET UNE CATALASE , IL NE CULTIVE QU'EN AÉROBIOSE, IL PRODUIT UNE ACIDIFICATION À PARTIR DU GLUCOSE ET DU MALTOSE EN PRÉSENCE D'OXYGÈNE.

1-5-2- STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (45)

EN 1881, PASTEUR ISOLE DANS LA SALIVE D'UN MALADE UN MICROBE EN FORME 8, QUE TALAMON, DÉCRIT EN 1883 COMME UN DIPLOCOQUE ENCAPSULÉ. EN 1884 FRANKEL RATTACHE CE GERME À LA PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË (61).

1-5-2-1- HABITAT (30)

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE EST UN HÔTE NORMAL DE L'OROPHARYNX CHEZ L'HOMME. IL N'EST PAS HABITUELLEMENT UNE BACTÉRIE COMMENSALE DES ANIMAUX, MAIS ON LE RENCONTRE SOUVENT CHEZ CERTAINES ESPÈCES FAMILIÈRES DE L'HOMME, PAR EXEMPLE LES PETITS RONGEURS.

1-5-2-2- MORPHOLOGIE (30)

DANS LES PRODUITS PATHOLOGIQUES, LE PNEUMOCOQUE SE PRÉSENTE COMME DES COCCI DE 0,5 À 1 μ DE DIAMÈTRE, OVOÏDES, LANCÉOLÉS EN FORME DE "FLAMME DE BOUGIE". LE PLUS SOUVENT, ILS SONT ASSOCIÉS PAR PAIRE ENCAPSULÉS ET PARFOIS MÊME, ILS FORMENT DE COURTES CHAINES RECTILIGNES (6 À 7 ÉLÉMENTS).

1-5-2-3- CARACTÈRES CULTURAUX (30)

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE EST AÉRO-ANAÉROBIE FACULTATIF, C'EST UN GERME EXIGEANT POUR LA CULTURE, PH OPTIMUM 7,2, LA CROISSANCE EST POSSIBLE ENTRE PH = 7 ET 8,3.

LA TEMPÉRATURE OPTIMALE EST DE 37°C, LA CROISSANCE EST POSSIBLE ÉGALEMENT ENTRE 36 ET 38° C.

IL SE DÉVELOPPE MAL SUR MILIEUX COURANTS ET BIEN SUR MILIEUX ENRICHIS À 10% DE SANG DE MOUTON, DE CHEVAL OU DE LAPIN, D'ASCITE OU DE SERUM D'EXTRAIT GLOBULAIRE.

1-5-2-4- CARACTÈRES BIOCHIMIQUES (30)

LE PNEUMOCOQUE NE POSSÈDE NI CATALASE, NI D'OXYDASE, IL ENTRAÎNE UNE FERMENTATION LACTIQUE DE NOMBREUX SUCRES ET CETTE PRODUCTION ACIDE EST RESPONSABLE DE L'AUTOLYSE. UNE FAIBLE QUANTITÉ DU GLUCOSE EST UN BON FACTEUR POUR DÉMAR-
RER LA CULTURE.

1-5-3- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B (45)

LE BACILLE DE PFEIFFER FUT ISOLÉ POUR LA PREMIÈRE FOIS DANS LE NASOPHARYNX DES MALADES AU COURS D'UNE ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE 1890.

EN 1892, PFEIFFER REND CE GERME RESPONSABLE DE LA GRIPPE ET LUI DONNE LE NOM D'INFLUENZAE .

ON SAIT AUJOURD'HUI QUE LA GRIPPE EST DUE À DES MYXOVIRUS ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST RESPONSABLE D'AUTRES IN-
FECTIONS TELLES QUE LES MÉNINGITES PURULENTES ET LES PNEU-
MONIES.

EN 1902, GHON ET PREYS ONT RECONNU DANS LE SANG DEUX FAC-
TEURS X ET V INDISPENSABLES À LA CULTURE DE CES HEMOPHILES.

1-5-3-1- HABITAT (30)

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST UN COMMENSAL DES VOIES RESPI-
RATOIRES SUPÉRIEURES, 50% DES ENFANTS SONT PORTEURS DE CET-
TE BACTÉRIE DANS LEUR NASOPHARYNX.

1-5-3-2- CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES (30)

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B, SE PRÉSENTE DANS LES PRODUITS
PATHOLOGIQUES ET EN CULTURE COMME DE PETITS BACILLES GRAM⁻
TOUJOURS IMMOBILES. CE SONT DES COCOCBACILLES DE (0,2 À 2,4_{UM}
SUR 0,2), PRÉSENTANT SOUVENT UNE COLORATION BIPOLAIRE DE
GRAM.

1-5-3-3- CARACTÈRES CULTURAUX (45)

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST UN GERME EXIGEANT POUR SA
CULTURE.

IL NE POUSSE QUE SUR DES MILIEUX NUTRITIFS COMPLÉMENTÉS AVEC DU SANG CONTENANT DES FACTEURS DE CROISSANCE X ET V D'OÙ LE NOM D'HÉMOPHILE. LE SANG FRAIS N'EST PAS FAVORABLE À LA CULTURE CAR IL CONTIENT DES INHIBITEURS DE N.A.D.

HOEMOPHILUS CULTIVE SUR LA GELOSE AU SANG CUIT, GELOSE À L'EXTRAIT GLOBULAIRE ET LE BOUILLON V.F, ENRICHI À L'EXTRAIT GLOBULAIRE.

C'EST UN GERME TRÈS FRAGILE, SA CULTURE EST DIFFICILE CAR AU DESSOUS DE 25°C, IL NE POUSSE PAS. LA TEMPÉRATURE OPTIMALE EST DE 37°C, LE PH OPTIMUM = 7. SA CROISSANCE EST FAVORISÉE PAR UNE CERTAINE HUMIDITÉ ET EN PRÉSENCE DE 5 À 10% DE CO₂.

EN AÉROBIOSE, LES HÉMOPHILES UTILISENT L'OXYGÈNE MOLÉCULAIRE COMME ACCEPTEUR FINAL D'ÉLECTRONS PAR DÉSHYDROGÉNATION OXYDATIVE DU GLUCOSE.

EN ANAÉROBIOSE, ILS PEUVENT FERMENTER LE SUCRE PAR LA VOIE D'EMBDEN MEYERHOF ABOUTISSANT À LA PRODUCTION D'ACIDE PYRUVIQUE.

1-5-3-4- CARACTÈRES BIOCHIMIQUES (39)

LE CARACTÈRE BIOCHIMIQUE EST PEU UTILISÉ POUR LE DIAGNOSTIC, HOEMOPHILUS INFLUENZAE B FERMENTE CERTAINS SUCRES SANS PRODUCTION DE GAZ : TELS QUE LE GLUCOSE, LE DÉSOXYRIBOSE ET LE XYLOSE. PAR CONTRE LE SACCHAROSE, LACTOSE, MANNITOL NE SONT PAS FERMENTÉS.

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B N'EST PAS HEMOLYTIQUE, IL RÉDUIT INCONSTAMMENT LES NITRATES EN NITRITES GRÂCE À UNE NITRATE REDUCTASE.

LA PRODUCTION D'UNE URÉASE, D'UNE ORNITHINE DÉCARBOXYLASE ET DE L'INDOLE VARIE SELON LES SOUCHES.

CES 3 DERNIERS CARACTÈRES PERMETTENT DE DISTINGUER DES BIOTYPES AU SEIN DE L'ESPÈCE HOEMOPHILUS INFLUENZAE .

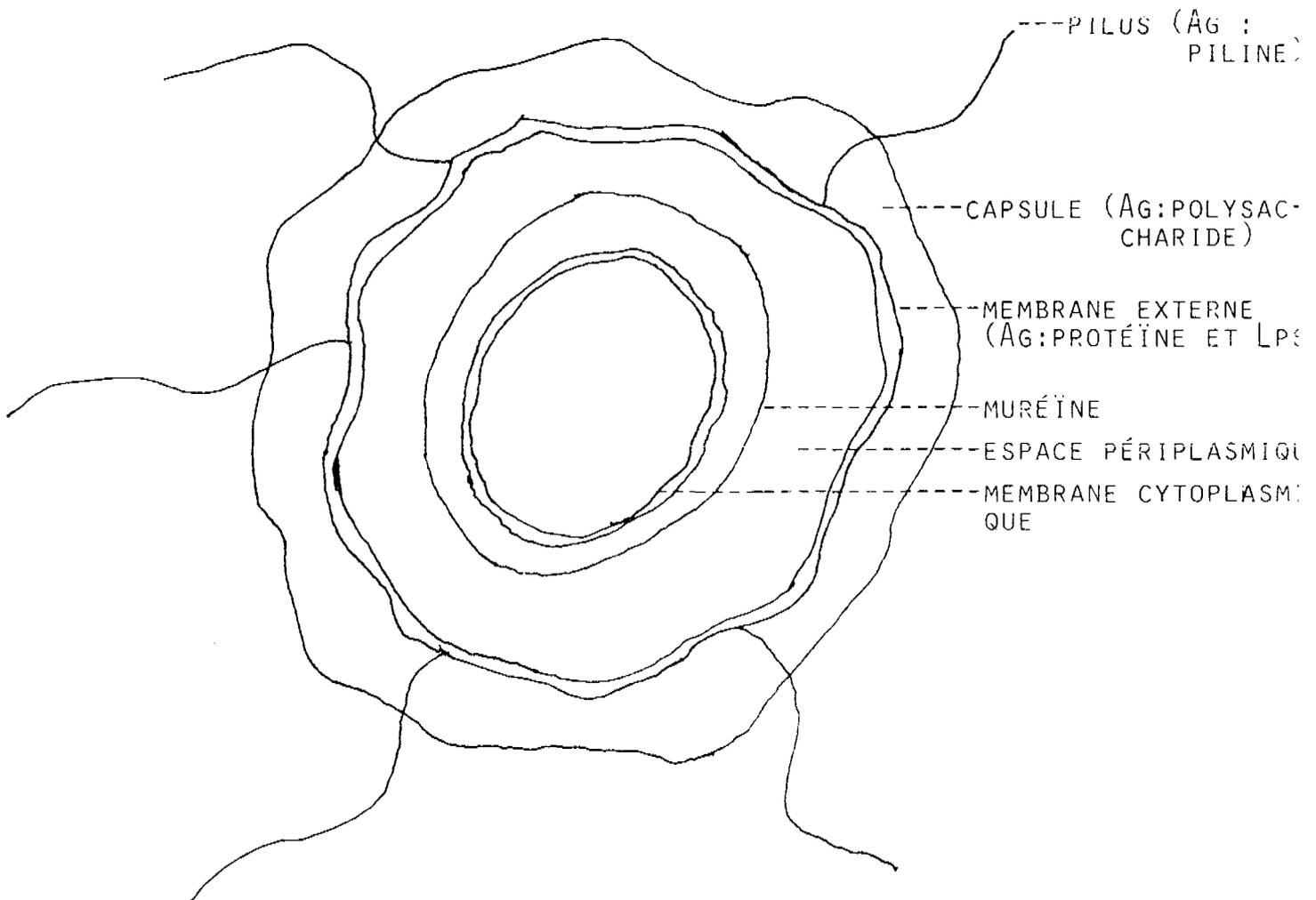
LE BACILLE DE PFEIFFER POSSÈDE 6 BIOTYPES. L'INTÉRÊT DE CETTE BIOTYPIC EST ÉPIDÉMIOLOGIQUE, MAIS AUSSI THÉRAPEUTIQUE ET LES RÉSISTANCES AUX ANTIBIOTIQUES SERAIENT PLUS FRÉQUENTES AU SEIN DE CERTAINS BIOTYPES.

1-6- CARACTÈRES ANTIGENIQUES :

LE DIAGNOSTIC DE CES AFFECTIONS REPOSE CLASSIQUEMENT SUR L'EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE CLASSIQUE, CEPENDANT L'ÉTUDE DES CARACTÈRES ANTIGÉNIQUES A UN INTÉRÊT CERTAIN NON SEULEMENT POUR LE DIAGNOSTIC RAPIDE ET SIMPLE, MAIS AUSSI POUR L'OBTENTION DE BONS VACCINS.

1-6-1- NEISSERIA MÉNINGITIDIS (28)

SCHÉMA N°1 : STRUCTURE DE LA PAROI DU MÉNINGOCOQUE



LES ANTIGÈNES DU MÉNINGOCOQUE SONT SUPPORTÉS PAR DES ESPÈCES MOLÉCULAIRES CONSTITUTIVES DE LA PAROI. ON PEUT DISTINGUER 3 SYSTÈMES ANTIGÉNIQUES GÉNÉTIQUEMENT INDÉPENDANTS :

- LES POLYSACCHARIDES CAPSULAIRES QUI DÉTERMINENT LES SEROGROUPES.
- LES LIPOPOSACCHARIDES (LPS)
- DES PROTÉINES MEMBRANAIRES, QUI ONT PERMIS DE DÉFINIR PARTIELLEMENT DES SEROTYPES.

À CEUX-CI, IL FAUT AJOUTER LA PRÉSENCE D'UN ANTIGÈNE COMMUN QUI EST UN POLYOSIDE DE MASSE MOLÉCULAIRE INFÉRIEURE À 6000 DALTONS ET DES PROTÉINES CONSTITUANT LES PILI. :

1-6-1-1- INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE

CE SONT DES MARQUEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

1-6-1-2- LES SEROGROUPES (28)

LES ANTIGÈNES POLYSACCHARIDIQUES CAPSULAIRES DÉTERMINENT PLUSIEURS SEROGROUPES DONT 9 SONT ACTUELLEMENT RECONNUS A, B, C, D, X, Y, Z, W135, ET 29E. À CES 9 SEROGROUPES, IL FAUT AJOUTER 4 AUTRES QUI ONT ÉTÉ DÉCRITS AU COURS DES DERNIÈRES ANNÉES DONT 3 EN CHINE (H, I, K) ET UN AU CANADA (L).

CES ANTIGÈNES SONT SOLUBLES ET PEUVENT ÊTRE MIS EN ÉVIDENCE DANS LES PRODUITS PATHOLOGIQUES PAR SIMPLE AGGLUTINATION.

NEISSERIA MÉNINGITIDIS PRÉSENTE DES COMMUNAUTÉS ANTIGÉNIQUES NON SEULEMENT ENTRE GROUPE, MAIS AUSSI AVEC D'AUTRES ESPÈCES.

DEUX CAS SONT PARTICULIÈREMENT INTÉRESSANTS, AINSI, L'ACIDE γ 2,8 N - ACÉTYLNEURAMINIQUE EST RETROUVÉ AU NIVEAU DU POLYSACCHARIDE DU GROUPE B ET DE L'ANTIGÈNE CAPSULAIRE D'ÉCHERICHIA COLI K₁.

- L'ACIDE γ 2,9, N-ACETYLNEURAMINIQUE CONSTITUE L'ANTIGÈNE DU GROUPE C, MAIS IL EST ASSOCIÉ À L'ACIDE γ 2,8 N-ACETYLNEURAMINIQUE POUR DONNER UN HÉTÉROPOLYMÈRE CHEZ ECHERICHIA COLI K92.

1-6-1-3- LES SEROTYPES (28)

LES SPÉCIFICITÉS DES TYPES SONT PORTÉES :

- D'UNE PART PAR DES PROTÉINES DE LA MEMBRANE EXTERNE (20 SEROTYPES) ;
- D'AUTRE PART DES LPS (LIPOPOLYSACCHARIDES DE LA MEMBRANE) (8 SEROTYPES).

LA PROTÉINE DES PILI OFFRE UNE AUTRE VOIE DE RECHERCHE POUR UN NOUVEAU TYPE DE SEROTYPAGE ET CETTE RECHERCHE EST PLUS COMPLEXE QUE L'IDENTIFICATION DES SEROGROUPES (ÉLECTROPHORÈSE, UTILISATION D'AC MONOCLONAUX).

1-6-1-4- INTÉRÊT VACCIN (71)

LES PREMIERS VACCINS À BASE DE GERMES TUÉS N'ONT PAS FAIT LEUR PREUVE (LES PREMIERS ESSAIS REMONTENT EN 1907).

C'EST À PARTIR DE 1968 QUE LES VACCINS POLYSACCHARIDIQUES ONT FAIT LEUR ENTRÉE DANS LA PRÉVENTION DE LA MÉNINGITE.

- EN 1970 : PREMIERS SUCCÈS EN AFRIQUE
- EN 1974 : PREMIÈRE CAMPAGNE DE VACCINATION DE MASSE AU BRÉSIL (VACCIN A + C).

IL EXISTE DES VACCINS MONOVALENTS A, C, BIVALENTS A + C, TÉTRAVALENTS A + C + Y + W135 UTILISÉS EN 1982 AUX U.S.A.

LE CHOIX DES VACCINS EST FONCTION DE LA FRÉQUENCE DES SEROGROUPES DANS CHAQUE ZONE GÉOGRAPHIQUE, PAR EXEMPLE :

- C EST FRÉQUENT AUX U.S.A.
- B EN EUROPE

- A ET C EN AFRIQUE.

LES POLYSACCHARIDES DU GROUPE B SONT TRÈS PEU ANTIGÉNIQUES ET LES RECHERCHES S'ORIENTENT VERS LA PRÉPARATION D'UN VACCIN PROTÉIQUE OU COMPLEXÉ.

1-6-2- STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE B (27)

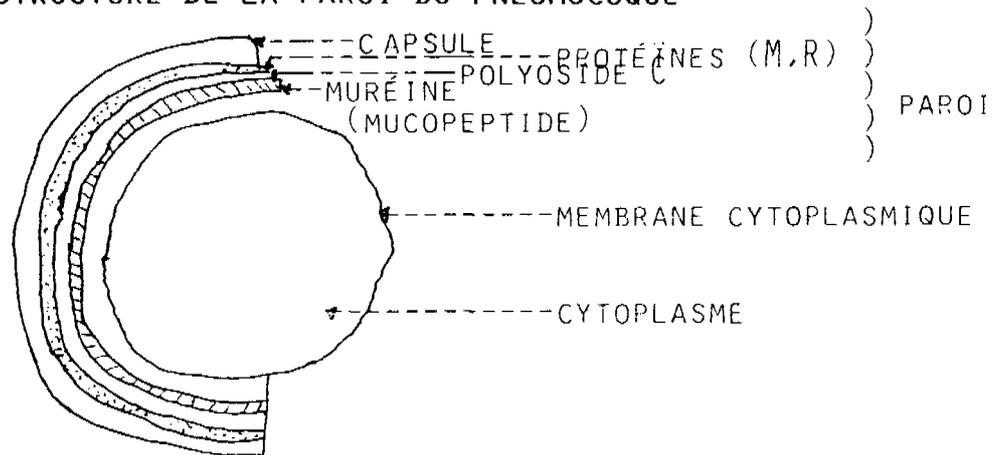
CES ANTIGÈNES SONT :

- LES POLYOSIDES SOLUBLES SPÉCIFIQUES DE TYPE (83 SEROTYPES ANTIGÈNES CAPSULAIRES) POUR LESQUELS, IL PEUT EXISTER DES RÉACTIONS CROISÉES AVEC CERTAINS STREPTOCOQUES, VOIRE D'AUTRES ESPÈCES.

PARMI LES ANTIGÈNES DE LA PAROI, LA PROTÉINE M EST SPÉCIFIQUE DE TYPE (MAIS SANS RAPPORT AVEC LA SPÉCIFICITÉ CAPSULAIRE), LES ANTIGÈNES ANTI-M NE SONT PAS PROTECTEURS.

UNE PROTÉINE R RENCONTRÉ CHEZ LE PNEUMOCOQUE R EST COMMUN AUX AUTRES STREPTOCOQUES ET N'A AUCUNE RELATION AVEC LA VIRULENCE OU L'IMMUNITÉ.

SCHÉMA N°2 : STRUCTURE DE LA PAROI DU PNEUMOCOQUE



LA SUBSTANCE C, POLYOSIDE DE LA PAROI EST SPÉCIFIQUE D'ES-
PÈCE, DONC COMMUN À TOUS LES PNEUMOCOQUES.

LA SUBSTANCE C EST PRÉCIPITÉE PAR UNE γ GLOBILINE SÉRIQUE AP-
PELÉE C.R.P. (PROTÉINE - C - RÉACTIVE). LA C.R.P. N'EST PAS

UN ANTICORPS, ELLE APPARAÎT LORS D'UN SYNDROME INFLAMMATOIRE COMME LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE.

LE MUCOPEPTIDE EST LA STRUCTURE DE BASE DE TOUS LES PROCARYOTES, IL EST ANTIGÉNIQUE ET IMMUNOGÈNE.

1-6-2-1- INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE (27)

LES POLYOSIDES SOLUBLES SONT SPÉCIFIQUES DE TYPE ET SONT DONC DE BONS MARQUEURS ÉPIDEMIOLOGIQUES. ILS PEUVENT ÊTRE MIS EN ÉVIDENCE PAR SIMPLE AGGLUTINATION À PARTIR DES LIQUIDES BIOLOGIQUES.

1-6-2-2- INTÉRÊT VACCINAL (27)

LES ANTICORPS ANTICAPSULAIRES SONT PROTECTEURS ET SONT DÉCELABLES DANS LE SERUM APRÈS 5 À 6 JOURS DE MALADIES ET PERSISTENT PLUSIEURS MOIS. UN VACCIN CONTENANT 14 SEROTYPES CAPSULAIRES A ÉTÉ RÉCEMMENT AUTORISÉ AUX U.S.A. LA RÉPONSE DU SUJET VACCINÉ EST CORRÉLÉE AVEC L'ÂGE, IL N'Y A PAS DE RÉPONSE VALABLE AVANT 18 MOIS ET LE VACCIN NE PARAÎT EFFICACE QU'APRÈS L'ÂGE DE 2 ANS. (40)

LA DURÉE DE LA PROTECTION EST MAL CONNUE, SELON CERTAINS AUTEURS, ELLE POURRAIT S'ÉTENDRE JUSQU'À 8 ANS.

1-6-3- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B (8)

LA PAROI D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B A LA STRUCTURE TRILAMELLAIRE CLASSIQUE DES BACILLES GRAM ⁻ IDENTIQUE À CELLE DE NEISSERIA MÉNINGITIDIS.

LES ANTIGÈNES CAPSULAIRES SOLUBLES, SONT MIS EN ÉVIDENCE PAR AGGLUTINATION. ON DISTINGUE 6 VARIÉTÉS ANTIGÉNIQUES A, B, C, D, E, F. LE TYPE CAPSULAIRE B EST LE PLUS FRÉQUENT DANS LES MÉNINGITES MAIS IL Y A SOUVENT DES RÉACTIONS CROISÉES AVEC LE PNEUMOCOQUE.

LES ANTIGÈNES SOMATIQUES SONT :

- UNE PROTÉINE DE LA MEMBRANE EXTERNE (PME) QUI EST TOXIQUE

COMMUNE À TOUTES LES SOUCHES NON CAPSULÉES.

- UNE PROTÉINE P NON TOXIQUE, EST VARIABLE SELON LES SOUCHES.

LA PILINE, ANTIGÈNE PORTÉE PAR LES PILI EST CAPABLE D'AGGLUTINER LES HÉMATIES HUMAINES DU GROUPE 0 CHEZ LES SOUCHES RESPONSABLES DE CONJONCTIVITES.

1-6-3-1- INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE

L'ANTIGÈNE SOLUBLE EST MIS EN ÉVIDENCE PAR SIMPLE AGGLUTINATION AU LATEX, PAR CONTRE-IMMUNO-ÉLECTROPHORÈSE ET PAR PRÉCIPITATION.

1-6-3-2- INTERÊT VACCINAL (8)

LA DIMINUTION DE LA FRÉQUENCE DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B À PARTIR DE 3 MOIS DANS LA POPULATION EST CORRELÉE AVEC L'AUGMENTATION DES ANTICORPS DANS LE SERUM À PARTIR DE CET ÂGE. IL EST DONC DIFFICILE DE COMPARER LE TITRE DES ANTICORPS PROTECTEURS APRÈS MALADIE ET APRÈS VACCINATION.

CEPENDANT LE TITRE NÉCESSAIRE D'ANTICORPS ANTI PRP (POLYRIBOSYL RIBITOL-PHOSPHATE) CORRELÉ À UNE PROTECTION CLINIQUE EST BEAUCOUP PLUS ÉLEVÉ QU'APRÈS VACCINATION : $1_{UG}/ML$, 3 SEMAINES APRÈS IMMUNISATION EST NÉCESSAIRE.

DANS LE SERUM D'UN SUJET GUÉRI D'UNE INFECTION $0,15_{UG}/ML$ SUFFISENT.

1-7- SENSIBILITÉ DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

1-7-1- NEISSERIA MÉNINGITIDIS (9)

LA CONNAISSANCE DE LA SENSIBILITÉ DE NEISSERIA MÉNINGITIDIS AUX ANTIBIOTIQUES SE SITUE DANS UN DOUBLE CONTEXTE CELUI DU TRAITEMENT MÉDICAL SPÉCIFIQUE ET CELUI DE LA CHIMIO-PRÉVENTION.

EN CE QUI CONCERNE LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE, LE PRODUIT ACTIF IN VITRO DEVRAIT ÊTRE CAPABLE DE TRAVERSER LA BARRIÈRE

MÉNINGÉE ET D'ATTEINDRE LA C.M.I. DU GERME DANS LE LCR
NEISSERIA MÉNINGITIDIS EST SENSIBLE À DE NOMBREUX ANTI-
BIOTIQUES.

NÉANMOINS, SEULS SONT EFFICACES LA PÉNICILLINE G OU MIEUX
L'AMPICILLINE, LE CHLORAMPHÉNICOL EST MOINS UTILISÉ EN RAI-
SON DE SON HÉMATOTOXICITÉ.

MAIS, IL FAUT CEPENDANT RETENIR LA RÉSISTANCE NATURELLE DU
MÉNINGOCOQUE À LA TRIMETOPRIME ET L'APPARITION PROGRESSIVE
DES SOUCHES RÉSISTANTES AUX SULFAMIDES DEPUIS LEURS UTILI-
SATIONS.

C'EST AINSI QUE : (19)

- 20% DES SOUCHES ÉTAIENT RÉSISTANTES AU BURKINA-FASO EN 1977.
- 11% EN 1970)
- 78% EN 1981) EN FRANCE
- 53% EN 1983)

AUX U.S.A., IL Y A 67% EN 1970 ET 12% EN 1980.

- CHIMIOPROPHYLAXIE : (22)

AUX U.S.A. : ON UTILISE LES SULFAMIDES SI ON SAIT QUE LES SOU-
CHES SONT SENSIBLES, OU LA RIFAMPICINE PENDANT 2 JOURS, MAIS
L'UTILISATION DE LA RIFAMPICINE EST LIMITÉE AUX SUJETS CONTACTS
PROCHES.

- EN BELGIQUE : LES SULFAMIDES EN CAS DE SOUCHES SENSIBLES,
LA SPIRAMYCINE OU LA MINOCYCLINE.

- EN FRANCE : LA CHIMIOPROPHYLAXIE PROPOSÉE PAR LA CIRCULAIRE
DU 28 JANVIER 1980 EST LA SPIRAMYCINE PENDANT 5 JOURS CAR ELLE
EST CONSIDÉRÉE COMME TOUJOURS ACTIVE IN VITRO.

- EN NORVÈGE : LA CHIMIOPROPHYLAXIE N'EST PLUS RECOMMANDÉE.

1-7-2- STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (30)

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE FAIT PARTIE DES GERMES QUI N'ONT PAS ENCORE DÉVELOPPÉ DE RÉSISTANCE PLASMIDIQUE AUX ANTIBIOTIQUES.

IL EST DONC SENSIBLE À LA PLUPART DES ANTIBIOTIQUES. LA PÉNICILLINE G EST L'ANTIBIOTIQUE DE CHOIX. CEPENDANT, ON RENCONTRE DE PLUS EN PLUS DANS CERTAINS PAYS DES CAS DE RÉSISTANCE ACQUISE PAR MUTATION QUI AFFECTE LES PBPS (PROTEIN-BINDING-PÉNICILLIN).

LES AMINOSIDES SONT INACTIFS. UNE CERTAINE RÉSISTANCE AUX SULFAMIDES ET AUX TÉTRACYCLINES PREND DE PLUS EN PLUS D'IMPORTANCE. LA RÉSISTANCE EST EXCEPTIONNELLE AUX MACROLIDES ET AU CHLORAMPHÉNICOL.

1-7-3- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B (30)

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST ÉGALEMENT UN GERME ASSEZ SENSIBLE AUX ANTIBIOTIQUES. HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST SOUVENT RÉSISTANT À LA PÉNICILLINE G PAR PRODUCTION DE PÉNICILLINASE.

L'AMPICILLINE EST L'ANTIBIOTIQUE DE CHOIX. TOUTEFOIS L'APPARITION DE SOUCHES RÉSISTANTES À L'AMPICILLINE ACCORDE UN REGAIN D'INTERÊT AU CHLORAMPHENICOL. IL EST AUSSI RÉSISTANT AUX TÉTRACYCLINES ET À CERTAINS AMINOSIDES.

ON PEUT COMPLÉTER LA SENSIBILITÉ PAR LA DÉTERMINATION DE LA CMI DE L'ANTIBIOTIQUE VIS À VIS DU GERME.

LE TABLEAU N°4 (42) MONTRE LA CONCENTRATION MINIMA INHIBITRICE DES ANTIBIOTIQUES, PLUS COURAMMENT UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B, NEISSERIA MÉNINGITIDIS ET STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

| /GERMES/AB | PÉNI G | AMPI | CHLORAMPHÉNICOL | SULFAMIDES |
|------------|------------|---------|-----------------|------------|
| MGO | 0,03-0,12 | 0,06 | 0,5-4 | 0,12-1 |
| HI | 0,25-2 | 0,25-2 | 0,5-2 | 2-4 |
| PNO | 0,005-0,04 | 0,12-05 | 1-8 | 8-64 |

L'ANALYSE DE CES CHIFFRES MONTRE QUE LA PÉNICILLINE G EST L'ANTIBIOTIQUE DE CHOIX VIS À VIS DES MÉNINGOCOQUES ET PNEUMOCOQUE, ELLE EST ACTIVE IN VITRO ET A LES CMI LES PLUS BASSES. VIS À VIS D'HŒMOPHILUS INFLUENZAE B, LA PÉNICILLINE G A UNE ACTION VOISINE DE CELLE DE L'AMPICILLINE ET DU CHLORAMPHÉNICOL.

2. RÔLE DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES PURULENTES :

LE RÔLE DU LABORATOIRE EST ESSENTIEL, CAR SI LE DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES PURULENTES PEUT ÊTRE POSÉ SUR LA SEULE CLINIQUE, LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET LA SENSIBILITÉ DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES NE PEUVENT ÊTRE CONNUS QUE GRÂCE AUX TECHNIQUES DU LABORATOIRE,

2-1- LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

2-1-1- ASPECT MACROSCOPIQUE

L'EXAMEN MACROSCOPIQUE EST TRÈS IMPORTANT CAR IL FOURNIT DES RENSEIGNEMENTS UTILES,

LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN NORMAL EST LIMPIDE, INCOLORE COMPARÉ À L'EAU DE ROCHE",

LE LIQUIDE PATHOLOGIQUE PEUT ÊTRE :

- CLAIR AU TOUT DÉBUT DE LA MALADIE
- LOUCHE OU LÉGÈREMENT OPALESCENT "EAU DE RIZ"
- XANTOCHROMIQUE
- FRANCHEMENT PURULENT
- HÉMORRAGIQUE,

SI LE LIQUIDE EST TROUBLE VOIRE PURULENT, IL FAUT SANS ATTENDRE LES RÉSULTATS DU LABORATOIRE, CONSIDÉRER CETTE MÉNINGITE COMME BACTÉRIENNE,

SI LE LIQUIDE EST HÉMORRAGIQUE, IL PEUT S'AGIR D'UNE PONCTION TRAUMATIQUE OU D'UNE HEMMORRAGIE MÉNINGÉE. IL PEUT ÊTRE EXCEPTIONNELLEMENT UNE MÉNINGITE BACTÉRIENNE OU TUBERCULEUSES MAIS DANS TOUS LES CAS, LE LIQUIDE SERA SYSTÉMATIQUEMENT MIS EN CULTURE,

2-1-2- EXAMEN CHIMIQUES (TABLEAU N° 5)

L'EXAMEN CHIMIQUE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN PATHOLOGIQUE MONTRE COMME TOUTES LES MÉNINGITES PURULENTES :

- UNE AUGMENTATION DU TAUX D'ALBUMINE
- UNE FORTE ÉLÉVATION DE L'ACIDE LACTIQUE
- UNE DIMINUTION DE LA GLYCORACHIE
- UN TAUX VARIABLE DE CHLORURE
- UNE DIMINUTION DU PH

TABEAU N°5 : ASPECT ET COMPOSITION DU LCR

| L.C.R. | NORMAL | PATHOLOGIQUE |
|----------------|-------------------|---------------------------------|
| ASPECT | LIMPIDE, INCOLORE | LOUCHE-TROUBLE |
| PROTÉÏNE g/L | 0,25 \pm 0,05 | AUGMENTE |
| GLUCOSE g/L | 0,50 + 0,05 | TRÈS DIMINUÉ |
| CHLORURE g/L | 7,30 (NaCl) | NORMAL OU LÈGÈRE- MENT |
| ACIDE LACTIQUE | 0,15 \pm 0,08 | ÉLÉVATION IMPOR- TANTE |
| CYTOLOGIE | LYMPHOCYTES | POLYNUCLÉAIRES \pm ALTÉRÉS |
| BACTÉRIOLOGIE | STÉRILE | GERMES |

L'HYPERALBUMINORACHIE EST UN ÉLÉMENT IMPORTANT DANS LA SURVEILLANCE DU TRAITEMENT, SA NORMALISATION DE MÊME QUE CELLE DE LA CYTORACHIE SERONT DES ÉLÉMENTS IMPORTANTS.

2-1-3- EXAMEN CYTOLOGIQUE : COMPREND :

2-1-3-1- UN EXAMEN QUANTITATIF : C'EST LA NUMÉRATION DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES DANS UNE CELLULE DE NAGEOTTE OU DE MALASSEZ. ON COMPTE LE NOMBRE D'ÉLÉMENTS CONTENUS DANS UN VOLUME DÉTERMINÉ DE LCR.

LE LIQUIDE NORMAL EST PAUVRE EN ÉLÉMENTS CELLULAIRES. IL CONTIENT GÉNÉRALEMENT UN OU DEUX ÉLÉMENTS LYMPHOCY-
TAIRES PAR MILLIMÈTRE CUBE ET UNE OU DEUX HÉMATIES.

EN CAS DE MÉNINGITE PURULENTE, LE NOMBRE D'ÉLÉMENTS CELLULAIRES AUGMENTE.

2-1-3-2- EXAMEN QUALITATIF : C'EST L'ÉTABLISSEMENT DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE À PARTIR DU CULOT DE CENTRIFUGATION.

LE CULOT SERVIRA À FAIRE UN FROTTIS SUR LAME, PUIS ON PRATIQUE UNE COLORATION DE GRAM OU AU BLEU DE METHYLÈNE POUR LA FORMULE ET LA RECHERCHE ÉVENTUELLE DES GERMES.

AU COURS DES MÉNINGITES PURULENTES, LE LCR PRÉSENTE DE NOMBREUX POLYNUCLÉAIRES PLUS OU MOINS ALTÉRÉS QUI PERMETTENT DE POSER LE DIAGNOSTIC. LES GERMES PEUVENT ÊTRE INTRA OU EXTRACELLAIRES.

- SI LE LIQUIDE EST CLAIR À FORMULE PANACHÉE C'EST-À-DIRE POLYNUCLÉAIRES PLUS OU MOINS ALTÉRÉS AVEC LYMPHOCYTES, IL PEUT S'AGIR :

- SOIT D'UNE MÉNINGITE AU TOUT DÉBUT

- SOIT D'UNE MÉNINGITE DÉCAPITÉE.

DANS TOUS LES CAS, IL FAUT FAIRE UNE DEUXIÈME PONCTION POUR ÉLIMINER UNE MÉNINGITE VIRALE QUI PRÉSENTE UNE TELLE FORMULE AU TOUT DÉBUT AVANT DE DEVENIR FRANCHEMENT LYMPHOCYTAIRE.

2-1-4- EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE : CLASSIQUE

2-1-4-1- EXAMEN DIRECT : COMPREND UNE COLORATION DE GRAM SUR FROTTIS DU CULOT DE CENTRIFUGATION. IL PEUT PERMETTRE UNE VISUALISATION DU GERME.

- LA PRÉSENCE DES DIPLOCOQUES GRAM⁻ EN FORME DE GRAIN DE CAFÉ INTRA ET EXTRACELLULAIRE ORIENTE VERS UNE MÉNINGITE À NEISSERIA MÉNINGITIDIS.

- LA PRÉSENCE DE DIPLOCOQUE GRAM⁺ EN FORME DE "FLAMME DE BOUGIE" EXTRACELLULAIRE EST EN FAVEUR D'UN MÉNINGITE À STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

- LA PRÉSENCE DE BACILLE GRAM ⁻ EN FORME DE COCOCBACILLES EXTRACELLULAIRES ORIENTE VERS HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

IL FAUT ENSEMENCER RAPIDEMENT DANS CES 3 CAS LE LCR, CAR CES GERMES SONT TRÈS FRAGILES.

2-1-4-2- LA CULTURE :

ELLE SERA FAITE SUR DES MILIEUX DIVERS ENRICHIS : GELOSE AU SANG CUIT, MILIEU À L'EXTRAIT GLOBULAIRE, BOUILLON NUTRITIF ENRICHIS.

ON INOCULE UN PLUS GRAND VOLUME DE LCR POUR AUGMENTER LES CHANCES DE CULTURE ET ON ASPIRE L'EXCÈS.

ON ENSEMENCE SUR LES DIFFÉRENTS MILIEUX ET ON INCUBE LES BOÎTES À 37°C EN ATMOSPHÈRE ENRICHIE DE CO₂.

LE RÔLE DE CO₂ EST IMPORTANT DANS LA CULTURE CAR, IL PERMET DE FAVORISER LE DÉMARRAGE DE LA CROISSANCE ET D'ISOLER DE NOMBREUX GERMES EN PARTICULIER : MÉNINGOCOQUE, PNEUMOCOQUE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

GÉNÉRALEMENT, LES SOUCHES SONT OBTENUS APRÈS 18 À 48 HEURES D'ÉTUVE À 37°C.

2-1-4-3- ANTIBIOGRAMME

IL EST EFFECTUÉ PAR LA MÉTHODE DES DISQUES. NEISSERIA MÉNINGITIDS STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SONT DES GERMES EXIGEANTS ET CULTIVANT FAIBLEMENT OU PAS SUR LE MILIEU DE MUELLER HINTON. ON RÉALISE ALORS L'ANTIBIOGRAMME SUR GELOSE AU SANG CUIT. APRÈS 18 À 24H, LA LECTURE EST EFFECTUÉE EN MESURANT LE DIAMÈTRE DES ZONES D'INHIBITION AUTOURS DES DIFFÉRENTS DISQUES.

L'INTERPRÉTATION DE CE RÉSULTAT À L'AIDE D'UN ABAQUE PERMET DE SAVOIR SI LA SOUCHE EST SENSIBLE, INTERMÉDIAIRE

OU RÉSISTANTE SUR LES BASES DES CRITÈRES SUIVANTS :

- UNE SOUCHE EST DITE SENSIBLE À UN ANTIBIOTIQUE SI ELLE PEUT ÊTRE ATTEINTE PAR UN TRAITEMENT À DOSE HABITUELLE PAR VOIE GÉNÉRALE.
- UNE SOUCHE EST DITE INTERMÉDIAIRE SI ELLE PEUT ÊTRE ATTEINTE PAR UN TRAITEMENT LOCAL AVEC LE PRODUIT CONCERNÉ, PAR UNE AUGMENTATION DES DOSES PAR VOIE GÉNÉRALE OU PAR UNE CONCENTRATION PHYSIOLOGIQUE PARTICULIÈRE.
- UNE SOUCHE EST DITE RÉSISTANTE, QUAND ELLE NE PEUT PAS ÊTRE ATTEINTE PAR LE PRODUIT QUELQUE SOIT LE TYPE DE TRAITEMENT.

LES DISQUES POUR ANTIBIOGRAMME QUE NOUS AVONS UTILISÉ SONT : PÉNICILLINE G, AMPICILLINE, CÉFOTAXIME, CHLORAMPHÉNICOL SULFAMIDE ET BACTRIM EN RAISON DE LEUR BONNE DIFFUSION DANS LE LCR JUSTIFIANT LEUR UTILISATION DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES.

2-1-5- TECHNIQUE IMMUNOLOGIQUE MODERNE

2-1-5-1- AGGLUTINATION AU LATEX :

ON RECHERCHE NON PLUS DES BACTÉRIES VIABLES, CULTIVABLES DANS LE LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN MAIS DES ANTIGÈNES SPÉCIFIQUES PRESQUE TOUJOURS DÉTECTABLES DANS LE LCR VOIRE LE SERUM OU L'URINE DE SUJETS ATTEINTS DE MÉNINGITES PURULENTES.

LA PRÉSENCE DE L'ANTIGÈNE SPÉCIFIQUE DANS LE LCR SE TRADUIT PAR UNE AGGLUTINATION APRÈS 3 À 5 MN. C'EST UNE TECHNIQUE, RAPIDE, SIMPLE ET PERMET L'IDENTIFICATION DE L'ESPÈCE ET LA DÉTERMINATION DE SON SEROTYPE.

 PATRIE EXPÉRIMENTALE

-0-0-

2 - EPIDÉMIOLOGIE DES MÉNINGITES PURULENTES DIAGNOSTIQUÉES BACTÉRIOLOGIQUEMENT DE 1987 - 1988

1 - SUJETS ÉTUDIÉS ET MÉTHODES

1-1-SUJETS ÉTUDIÉS

D'OCTOBRE 1987 À SEPTEMBRE 1988, 360 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS CLAIR, TROUBLE OU HÉMORRAGIQUE ONT ÉTÉ ANALYSÉS AU LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ PUBLIQUE (INRSP) DE BAMAKO.

LES LIQUIDES PROVIENNENT DANS LA MAJORITÉ DES CAS DU SERVICE DE PÉDIATRIE DE L'HÔPITAL GABRIEL TOURE, DU SERVICE DES MALADIES CONTAGIEUSES DU LAZARET DES ROCHES ET EXCEPTIONNELLEMENT DES AUTRES SERVICES ET DE L'EXTÉRIEUR DE BAMAKO (D.E.P., CHEMIN DE FER, KATI, FANA ETC...)

CES 360 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS SONT PRÉLEVÉS CHEZ DES MALADES ÂGÉS DE 10 JOURS À 68 ANS.

LES PRÉLÈVEMENTS SONT EFFECTUÉS DANS LES DIFFÉRENTS CENTRES D'HOSPITALISATION ET TRANSPORTÉS RAPIDEMENT AU LABORATOIRE.

AU LABORATOIRE, LES LIQUIDES SONT SOUMIS À L'EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE CLASSIQUE ET À LA TECHNIQUE IMMUNOLOGIQUE POUR LA DÉTECTION DE L'AG.

1-2- MÉTHODES

LES GERMES SONT MIS EN ÉVIDENCE, ISOLÉS ET IDENTIFIÉS SELON LES TECHNIQUES SUIVANTES :

- UN EXAMEN MACROSCOPIQUE
- UNE AGGLUTINATION À L'AIDE D'IMMUN-SERUM SPÉCIFIQUE
- UN EXAMEN CYTOLOGIQUE
- UN EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DIRECT
- UNE CULTURE SUR GELOSE AU SANG CUIT ADDITIONNÉ D'UN MÉLANGE D'ENRICHISSEMENT.
- LES BOÎTES SONT INCUBÉES À 37°C EN ATMOSPHÈRE ENRICHIE DE CO₂ (10%) PENDANT 24 HEURES.

LES SOUCHES ISOLÉES ET IDENTIFIÉES PAR LA MÉTHODE CLASSIQUE, LEUR SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES EST DÉTERMINÉE PAR LA MÉTHODE DE DIFFUSION EN MILIEU SOLIDE GÉLOSÉ (ANTIBIOGRAMME PAR LA MÉTHODE DE DISQUES) SELON LES RECOMMANDATIONS DE L'OMS.

2- RÉSULTATS

2-1- NOMBRE DE PRÉLÈVEMENTS

DANS LE SERVICE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ PUBLIQUE, SUR UNE PÉRIODE S'ÉTENDANT D'OCTOBRE 1987 À SEPTEMBRE 1988 (12 MOIS), 360 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS ONT ÉTÉ ANALYSÉS.

2-1-2- PROVENANCE DES PRÉLÈVEMENTS DE LIQUIDES CEPHALORACHIDIENS

TABLEAU N°6 : RÉPARTITION DES 360 LCR EN FONCTION DE LEUR PROVENANCE

| PROVENANCE | NOMBRE DE PRÉLÈVEMENT | % |
|-----------------------------|-----------------------|--------|
| H.G.T. | 220 | 61,11% |
| LAZARET | 135 | 37,52% |
| CENTRE DE SANTÉ DE KATI | 2 | 0,55% |
| FANA | 2 | 0,55% |
| DISPENSARE DU CHEMIN DE FER | 1 | 0,27% |
| TOTAL | 360 | 100% |

98,63% DES LCR EXAMINÉS PROVIENNENT DU SERVICE DE PÉDIATRIE DE L'HÔPITAL GABRIEL TOURE ET DU SERVICE DES MALADIES CONTAGIEUSES DU LAZARET DES ROCHES.

2-1-3- RÉPARTITION EN FONCTION DE L'ASPECT DU LIQUIDE

LES PRÉLÈVEMENTS EFFECTUÉS CHEZ LES 360 MALADES ONT RAMENÉ DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS DE DIFFÉRENTS ASPECTS QUE L'ON PEUT CLASSER EN DIFFÉRENTES CATÉGORIES.

TABLEAU n°7 : RÉPARTITION DES LCR EN FONCTION DE LEURS ASPECTS

| Aspect | Nombre | % |
|-----------------|--------|--------|
| Clair | 116 | 32,22% |
| Trouble | 210 | 58,33% |
| Hémorragique | 14 | 3,89% |
| Xanthochromique | 5 | 1,39% |
| Non mentionné | 15 | 4,16% |
| Total | 360 | 100% |

LES LIQUIDES TROUBLES CONSTITUENT LA MAJORITÉ (58,33%) DE NOTRE ÉCHANTILLONNAGE, SUIVI DES LIQUIDES CLAIRS (32,22%).

LES LIQUIDES HÉMORRAGIQUES NE REPRÉSENTENT QUE 3,89% ET LES LIQUIDES XANTHOCHROMIQUES 1,39%.

2-1-4- RÉPARTITION DES LCR EN FONCTION DE LA PÉRIODE DE PRÉLÈVEMENTS

TABLEAU n°8 : RÉPARTITION DES LCR EN FONCTION DES PÉRIODES

| Mois | 1987 Oct. | Nov | Déc | Janv | Fév | Mars | Avril | Mai | Juin | Juil | Août | Sept | T |
|-----------------------|--------------|-----|-----|------|-----|------|-------|-----|------|------|------|------|-----|
| Nombre de prélèvement | 27 | 36 | 45 | 30 | 24 | 32 | 30 | 37 | 20 | 29 | 34 | 16 | 360 |

CE TABLEAU MONTRE QUE LE NOMBRE DE PRÉLÈVEMENT EST SIGNIFICATIVEMENT DIFFÉRENT D'UN MOIS À L'AUTRE ($\chi_{0,05}$ GLOBALE = 26,46),

C'EST AU MOIS DE DÉCEMBRE QU'ON A LE PLUS DE PRÉLÈVEMENTS SUIVI DU MOIS DE MAI, NOVEMBRE ET AOÛT.

2-1-5- RÉPARTITION SELON LA TRANCHE D'ÂGE ET LE SEXE

TABLEAU N°9 : RÉPARTITION DES PRÉLÈVEMENTS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

| AGE/SEXE | M | F | TOTAL | % SUR 360 PATIENTS |
|---------------|-------------|-------------|-------|--------------------|
| 1 À 28 JOURS | 8(47,05%) | 9(52,94%) | 17 | 4,44% |
| 1 À 11 MOIS | 137(76,11%) | 43(23,89%) | 180 | 50% |
| 1 À 6 ANS | 54(57,44%) | 40(42,56%) | 94 | 26,11% |
| 7 À 15 ANS | 12(37,5 %) | 20(62,5 %) | 32 | 8,89% |
| 16 À 30 ANS | 4(57,14%) | 3(42,86%) | 7 | 1,94% |
| 31 À 68 ANS | 9(45%) | 11(55%) | 20 | 5,55% |
| NON MENTIONNÉ | 6(60%) | 4(40%) | 10 | 0,27% |
| TOTAL | 230(63,89%) | 130(36,11%) | 360 | 100% |

L'ÂGE VARIE DE 1 JOUR À 68 ANS.

GLOBALEMENT, NOUS AVONS PLUS DE PRÉLÈVEMENTS CHEZ LES PATIENTS DE SEXE MASCULIN (230 SOIT 63,89%) QUE LES PATIENTS DE SEXE FÉMININ (130 SOIT 36,11%).

À PART, LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 À 11 MOIS OÙ IL EXISTE UNE PRÉDOMINANCE MASCULINE, NOUS NE TROUVONS PAS DE DIFFÉRENCE SIGNIFICATIVE ENTRE LA PROPORTION DES PATIENTS DE SEXE MASCULIN ET FÉMININ DANS LES AUTRES TRANCHES D'ÂGES ($\chi_{0,05}^2 = 1,472$).

2-2- GERMES

2-2-1- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DU GERME EN CAUSE

AU TOTAL NOUS AVONS TROUVÉ 214 LCR POSITIFS SUR 360 ÉTUDIÉS SOIT 59,44%. CES 214 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS SE RÉPARTISSENT DE LA FAÇON SUIVANTE,

TABLEAU N°10 : RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DES GERMES ISOLÉS

| GERMES | NOMBRE | POURCENTAGE |
|--------------------------|--------|-------------|
| HOEMOPHILUS INFLUENZAE B | 97 | 45,32% |
| STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE | 65 | 30,37% |
| NEISSERIA MÉNINGITIDIS | 52 | 24,29% |
| TOTAL | 214 | 100% |

CE TABLEAU MONTRE QUE HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS EXAMINÉS DANS CETTE ÉTUDE, IL EST SUIVI PAR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE (30,37%) ET NEISSERIA MENINGITIDIS VIENT EN 3È POSITION.

2-2-2- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LEUR ASPECT ET DU GERME

TABLEAU N° II : RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE L'ASPECT ET DU GERME EN CAUSE

| Aspect | Total | Positif | GERMES | | |
|-----------------|-------|-------------|------------|------------|------------|
| | | | Hi | Pno | Mgo |
| Clair | 116 | 21(18,11%) | 9(42,86%) | 10(47,62%) | 2(9,52%) |
| Trouble | 210 | 173(82,38%) | 78(45,09%) | 52(30,05%) | 43(24,86%) |
| Hémorragique | 14 | 5(35,72%) | 1(20%) | 1(20%) | 3(60%) |
| Xanthochromique | 5 | 2(40%) | 0 | 1(50%) | 1(50%) |
| Non mentionné | 15 | 13(86,66%) | 9(69,23%) | 1(7,69%) | 3(23,08%) |
| Total | 360 | 214 | 97(45,33%) | 65(30,37%) | 52(24,30%) |

CES RÉSULTATS MONTRENT QUE 82,38% DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS TROUBLES SONT POSITIFS ALORS QUE, SEULEMENT 18,11%

DES LCR CLAIRS LE SONT, BIEN QUE LES LCR TROUBLES SOIENT LES PLUS FRÉQUEMMENT POSITIFS, LES AUTRES TYPES DE LIQUIDES (CLAIR, HÉMORRAGIQUE, XANTHOCHROMIQUE) COMPORTENT ÉGALEMENT DES CHANCES DE POSITIVITÉ ET DOIVENT ÊTRE EXAMINÉS PAR LE BACTÉRIOLOGISTE, D'AUTANT PLUS QU'ILS SONT PRÉLEVÉS DANS UN CONTEXTE CLINIQUE DE SYNDROME MÉNINGÉ.

- DANS LES LCR CLAIRS, NOUS AVONS TROUVÉ SURTOUT DU PNEUMOCOQUE ET D'HOEMOPHILUS INFLUENZAEB.

- DANS LES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS TROUBLES, NOUS AVONS TROUVÉ AUSSI BIEN D'HOEMOPHILUS INFLUENZAEB, DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET DE NEISSERIA MENINGITIDIS MAIS AVEC UNE PRÉDOMINANCE D'HEMOPHILUS SUR LES 2 AUTRES.

- DANS LES LIQUIDES HÉMORRAGIQUES NOUS AVONS EU SURTOUT DES MÉNINGOCOQUES.

- LES LIQUIDES XANTHOCHROMIQUES SONT TRÈS FAIBLEMENT REPRÉSENTÉS ET LES 2 GERMES ISOLÉS SONT LE PNEUMOCOQUE ET LE MÉNINGOCOQUE.

2-2-3- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LA PÉRIODE ET DU GERMÉ ISOLÉ

TABLEAU N°12 : RÉPARTITION DES LCR EN FONCTION DE LA PÉRIODE

TABLEAU N°12 : RÉPARTITION DES LCR EN FONCTION DE LA PÉRIODE

| Mois | Nombre de prélèvements | Positif | G E R M E S | | |
|-----------|------------------------|------------|-------------|------------|------------|
| | | | Hi | Pno | Mgo |
| Oct. 1987 | 27 | 12(44,44%) | 9(75%) | 2(16,67%) | 1(8,33%) |
| Nov. | 36 | 17(42,22%) | 7(41,18%) | 7(41,18%) | 3(17,64%) |
| Déc. | 45 | 31(68,88%) | 14(45,16%) | 14(45,16%) | 3(9,68%) |
| Janv. | 30 | 22(73,33%) | 10(45,45%) | 10(45,45%) | 2(9,10%) |
| Fév. | 24 | 17(70,83%) | 9(52,94%) | 3(17,65%) | 5(29,41%) |
| Mars | 32 | 24(75%) | 9(37,5%) | 2(8,33%) | 13(54,17%) |
| Avril | 30 | 22(73,33%) | 5(22,73%) | 8(36,36%) | 9(40,91%) |
| Mai | 37 | 28(75,67%) | 7(25%) | 10(35,71%) | 11(39,29%) |
| Juin | 20 | 7(35%) | 3(42,86%) | 4(57,14%) | 0 |
| Juil. | 29 | 13(44,82%) | 8(61,54%) | 2(15,38%) | 3(23,08%) |
| Août | 34 | 16(47,05%) | 14(87,5%) | 1(6,25%) | 1(6,25%) |
| Sept. | 16 | 5(31,25%) | 2(40%) | 2(40%) | 1(20%) |
| Total | 360 | 214 | 97(45,33%) | 65(30,37%) | 52(2',30%) |

CE TABLEAU MONTRE QUE :

- LE TAUX DE POSITIVITÉ EST DIFFÉRENT SIGNIFICATIVEMENT D'UN MOIS À L'AUTRE AVEC $\chi_{0,05}$ GLOBALE = 67,01.

ON PEUT DONC CLASSER LES MOIS EN FONCTION DES TAUX DE POSITIVITÉ DÉCROISSANTS : MAI, MARS, AVRIL, JANVIER, FÉVRIER, DÉCEMBRE, NOVEMBRE, AOÛT, JUILLET, OCTOBRE, JUIN ET SEPTEMBRE. AINSI, LES TAUX DE POSITIVITÉ LES PLUS ÉLEVÉS CORRESPONDENT AUX MOIS DE DÉCEMBRE, JANVIER, FÉVRIER, MARS, AVRIL, MAI SUIVI DES

MOIS DE JUIN, JUILLET, AOÛT, SEPTEMBRE, OCTOBRE.

- EN OCTOBRE, FÉVRIER, JUILLET, AOÛT, HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ.

- EN NOVEMBRE, DÉCEMBRE, JANVIER, HOEMOPHILUS INFLUENZAE ET STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE SONT LES PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉS.

- EN MARS LE MÉNINGOCOQUE EST LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ.

- EN AVRIL-MAI, LE MÉNINGOCOQUE ET LE PNEUMOCOQUE SONT LES PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉS.

2-2-4- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DE LA TRANCHE D'ÂGE ET DES GERMES ISOLÉS

TABLEAU N°13

| AGE | NOMBRE DE PRÉVÈLEMENT | POSITIF | HI | PNO | MGO |
|---------------|-----------------------|------------|------------|------------|------------|
| 1 à 28 JOURS | 17 | 11(64,70%) | 0 | 9(81,81%) | 2(18,19%) |
| 1 à 11 MOIS | 180 | 13(62,77%) | 83(73,46%) | 22(19,46%) | 8(7,08%) |
| 1 à 5 ANS | 94 | 38(40,42%) | 8(21,05%) | 17(44,73%) | 13(34,21%) |
| 7 à 15 ANS | 32 | 21(65,62%) | 1(4,75%) | 4(19,04%) | 16(76,19%) |
| 16 à 30 ANS | 7 | 6(85,71%) | 0 | 1 | 5(83,33%) |
| 31 à 68 ANS | 20 | 14(70%) | 2(14,28%) | 8(57,14%) | 4(28,57%) |
| NON MENTIONNÉ | 11 | 11(100%) | 3 | 4 | 4 |
| TOTAL | 360 | 214 | 97 | 65 | 52 |

CE TABLEAU NOUS MONTRE QUE :

- DANS LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 à 28 JOURS, LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ EST STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

- HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ DANS LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 à 11 MOIS.

DANS LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 À 6 ANS, C'EST LE PNEUMOCOQUE QUI PRÉDOMINE SUIVI DU MÉNINGOCOQUE.

DE 6 À 30 ANS, NEISSERIA MÉNINGITIDIS EST LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ, ET ENFIN DE 31 À 68 ANS STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE EST PRÉDOMINANT.

2-2-5- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DU SEXE ET DES GERMES ISOLÉS

TABLEAU N°14 :

| SEXE | NOMBRE DE PRÉLÈVEMENT | CAS POSITIFS | GERMES | | |
|-------|-----------------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|
| | | | HI | PNO | MGO |
| M | 230 | 142 (61,74%) | 72 (50,70%) | 40 (28,17%) | 30 (21,13%) |
| F | 130 | 72 (55,38%) | 25 (34,72%) | 25 (34,72%) | 22 (30,56%) |
| TOTAL | 360 | 214 | 97 | 65 | 52 |

LA FRÉQUENCE DES MÉNINGITES BACTÉRIOLOGIQUEMENT CONFIRMÉES CHEZ LES PATIENTS DE SEXE MASCULIN N'EST PAS SIGNIFICATIVEMENT DIFFÉRENT DE CELLE DES PATIENTS DE SEXE FÉMININ ($\chi_{0,05}=1,472$)

CHEZ LES PATIENTS DE SEXE MASCULIN, HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SEMBLE L'ÉTILOGIE DOMINANTE PARCE QUE CETTE ESPÈCE EST PLUS FRÉQUENTE DANS LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 À 11 MOIS OÙ DOMINE LES GARÇONS.

CHEZ LES PATIENTES (SEXÉ FÉMININ), IL N'Y A PAS DE DIFFÉRENCE SIGNIFICATIVE ENTRE LES FRÉQUENCES DES 3 ESPÈCES.

CONCLUSION : IL N'EXISTE PAS DE DIFFÉRENCE SIGNIFICATIVE DANS L'ÉTILOGIE DES MÉNINGITES BACTÉRIENNES ENTRE LE SEXÉ FÉMININ ET MASCULIN.

2-3- ANTIBIOGRAMME : SENSIBILITÉS DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

TABLEAU N°15 : SENSIBILITÉS DE QUELQUES SOUCHES DE NEISSEIRIA MENINGITIDIS, STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET HOEMOPHILUS INFLUENZAE B AUX ANTIBIOTIQUES.

| GERMES AB | MGO | | | PNO | | | Hi | | |
|-----------------------------------|-----|---|---|-----|----|---|----|----|---|
| | T | S | R | T | S | R | T | S | R |
| PÉNICILLINE | 9 | 8 | 1 | 14 | 12 | 2 | - | - | - |
| AMPICILLINE | - | - | - | - | - | - | 11 | 9 | 2 |
| CÉFOTAXIME | 9 | 7 | 2 | 14 | 13 | 1 | 9 | 9 | 0 |
| CHLORAMPHÉNICOL | 11 | 9 | 2 | 11 | 9 | 2 | 11 | 11 | 0 |
| SULFAMIDE | 9 | 5 | 4 | 10 | 5 | 5 | 8 | 6 | 2 |
| TRIMETOPRIME- SULFAMETHOXAZOLE | 11 | 8 | 3 | 10 | 4 | 6 | 9 | 6 | 3 |

CE TABLEAU MONTRE QUE :

LA PÉNICILLINE GARDE ENCORE UNE BONNE EFFICACITÉ SUR LE PNEUMOCOQUE ET LE MÉNINGOCOQUE ; IL EN EST DE MÊME L'ACTIVITÉ DE L'AMPICILLINE SUR HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

- L'ACTIVITÉ DU CHLORAMPHÉNICOL EST ÉGALEMENT EXCELLENTE SUR LES 3 ESPÈCES.

- VIS-À-VIS DES SULFAMIDES, LA RÉSISTANCE ATTEINT ACTUELLEMENT 25 À 50% DES SOUCHES TESTÉES SELON L'ESPÈCE.

LE TRIMETOPRIME-SULFAMETHOXAZOLE A UNE ASSEZ BONNE ACTIVITÉ SUR LE MÉNINGOCOQUE ET L'HOEMOPHILUS INFLUENZAE ET UNE MOINS BONNE ACTIVITÉ SUR STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE.

LE CÉFOTAXIME A UNE EXCELLENTE ACTIVITÉ SUR LES 3 ESPÈCES, SON INDICATION ESSENTIELLE ÉTANT LES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B RÉSISTANT À L'AMPICILLINE.

CONCLUSION : BIEN QUE LE NOMBRE DE SOUCHES TESTÉES NE SOIT PAS TRÈS ÉLEVÉ, ON PEUT DIRE QUE LES ANTIBIOTIQUES CLASSIQUEMENT UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES DANS NOTRE PAYS (PÉNICILLINE, AMPICILLINE, CHLORAMPHÉNICOL) GARDENT ENCORE UNE BONNE ACTIVITÉ, MAIS NOUS DEVONS GARDER À L'ESPRIT L'ÉMERGENCE DES SOUCHES RÉSISTANTES DONT LA PROPAGATION DEVRAIT ÊTRE LIMITÉE PAR UNE BONNE POLITIQUE DE PRESCRIPTION DES ANTIBIOTIQUES.

2-4- DIFFÉRENTS ANTIBIOTIQUES UTILISÉS AVANT LES PRÉLÈVEMENTS DES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS

TABLEAU 16 : NOMBRE D'UTILISATION ET POSOLOGIE DES ANTIBIOTIQUES UTILISÉS EN FONCTION DE LA TRANCHE D'ÂGE.

TABLEAU 16-1 : DE 1 À 28 JOURS

| AB | TOTAL | DOSE/KGP |
|----------|-------|----------------|
| AMPI. | 7 | 0,50g/J |
| GENTA 10 | 7 | 1AMP/J |
| PÉNIG. | 3 | 500.000 u/J |

TABLEAU 16-2 : DE 1 À 11 MOIS

| AB | TOTAL | DOSE/KGI |
|-----------|-------|------------------|
| AMPI. | 19 | 0,50g/J |
| PÉNIG. | 16 | 500.000 u/J |
| CHLORAMP. | 7 | 0,5g (1 FLC/) |
| TÉTRAC. | 3 | 20MG/J |
| BACTRIM | 4 | ? |

TABELAU 16-3 : DE 1 À 6 ANS

TABLEAU 16-4 : DE 7 À 15 ANS

TABLEAU 16-3 : DE 1 À 6 ANS

| AB | TOTAL | DOSE/KGP |
|----------|-------|----------------|
| AMPI | 13 | 0,50g/J |
| PÉNIG. | 10 | 500 000 I/J |
| BACTRIM | 3 | |
| CHLORAMP | 14 | 0,5 à 1g |

TABLEAU 16-4 : DE 7 À 15 ANS

| AB | TOTAL | DOSE/KGP |
|----------|-------|------------|
| AMPI | 8 | 1g/J |
| PÉNI G. | 9 | 500 000I/J |
| TÉTRA | 8 | ? |
| BACTRIM | 4 | ? |
| CHLORAMP | 19 | 0,5-1g/J |

TABLEAU 16-5 : DE 16 À 30 ANS

| AB | TOTAL | DOSE/KGP |
|-----------|-------|------------------|
| AMPI | 13 | 1g/J |
| PÉNI G | 17 | 1000 000 UI/J |
| CHLORAMPH | 20 | 2g |
| BACTRIM | 5 | ? |

TABLEAU 16-6 : DE 31 À 68 ANS

| AB | TOTAL | DOSE/KGP |
|-------------|-------|------------------|
| AMPI | 7 | 2g/J |
| PÉNI G | 13 | 1000 000 UI/J |
| CHLORAMP | 8 | 2g/J |
| BACTRIM | 3 | ? |
| RIFAMPICINE | 5 | ? |

DE CES DIFFÉRENTS TABLEAUX ON PEUT DÉDUIRE QUE :
 LA PÉNICILLINE G ET L'AMPICILLINE SONT LES ANTIBIOTIQUES
 LES PLUS UTILISÉS 135 FOIS SUR 243 (55,55%), ENSUITE VIENT
 LE CHLORAMPHÉNICOL 68 FOIS SUR 243 (27,16%) ET ENFIN LES
 AUTRES ANTIBIOTIQUES (17,28%), 42 FOIS SUR 243, IL S'AGIT
 ESSENTIELLEMENT DE LA GENTAMYCINE, BACTRIM ET RIFAMPICINE.

IL EST À RAPPELER QUE PARMIS CES ANTIBIOTIQUES, 2 N'ONT PAS
 D'INDICATION DANS LES MÉNINGITES DU FAIT DE LEUR PHARMACO-

CINETIQUE : CE SONT LES TÉTRACYCLINES ET LA RIFAMPICINE.

LES POSOLOGIES UTILISÉES CHEZ CES PATIENTS À PART LES NOUVEAUX-NÉS DE 1 À 28 JOURS SONT GÉNÉRALEMENT FAIBLES ET DEVRAIENT ÊTRE RÉAJUSTÉES.

SI ON ESTIME QUE LE POIDS ENTRE 1 À 28 JOURS VARIE DE 1,5 À 4,5 KG (69) LES POSOLOGIES JOURNALIÈRES DES DIFFÉRENTS ANTIBIOTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES SONT LES SUIVANTES (2,52).

- AMPICILLINE : 200 À 300 MG/KG/J

LA POSOLOGIE DEVRAIT ÊTRE 300 MG/J À 450 MG/J POUR UN NOUVEAU-NÉ DE 1,5 KGP ET 900 MG À 1,35 G/J POUR UN NOUVEAU-NÉ DE 4,5 KG.

- LA PÉNICILLINE G : 100 000 UI/KG/J

CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE 1,5 KG ON AURA 150.000 UI/J ET 450 000 UI/J CHEZ UN SUJET DE 4,5 KG.

- LE CHLORAMPHÉNICOL : 100 MG/KG/J

CHEZ UN NOUVEAU-NÉ DE 1,5KG ON A : 150 MG/J ET 450 MG/J CHEZ LE SUJET DE 4,5 KG.

- DE 1 À 11 MOIS (69) : LE POIDS VARIE DE 4,5 KG À 10 KG (69)

AMPICILLINE DEVRAIT ÊTRE UTILISÉ À LA DOSE DE 900 MG À 1,359G/J. POUR UN ENFANT DE 4,5 KGP ET 2 G À 3G CHEZ UN SUJET DE 10 KGP.

- POUR LA PÉNICILLINE G : 100 000 UI/KGP/J

ON AURA 450 000 UI/J POUR UN ENFANT DE 4,5 KGP ET 1 000 000 UI/J POUR UN SUJET DE 10 KGP.

- LE CHLORAMPHÉNICOL : 100MG/KG/J

ON AURA 450 MG/J POUR 4,5 KG ET 1G POUR UN ENFANT DE 10 KGP.

DE 1 À 6 ANS : LE POIDS DE 12,5 KG À 22,5 KG (69)

AMPICILLINE : 200 À 300 MG/KG/J

POSOLOGIE : 2,5 À 3,75 G POUR UN ENFANT DE 12,5 KGP
ET 4,5 G À 6,75 G POUR UN ENFANT DE 22,5 KGP.

PÉNICILLINE G : 500 000 UI/KG/J (52)

DOSE : 6 250 000 UI/J POUR UN ENFANT DE 12,5 KGP ET
11 250 000 UI/J

CHLORAMPHÉNICOL : 100 MG/KG/J

DOSE : 1,25 G POUR UN ENFANT DE 12,5 KGP ET 2,25 G POUR
UN ENFANT DE 22,5 KG.

DE 7 À 15 ANS : LE POIDS VARIE DE 25 À 40 KGP (69)

AMPICILLINE : 200 MG/KGP/J (52)

DOSE : 5 G POUR UN SUJET DE 25 KG ET 8 G POUR CELUI DE
40 KG.

PÉNICILLINE G : 200 000 - 400 000 UI/KG/J (52)

POSOLOGIE JOURNALIÈRE : 5 000 000 UI POUR UN SUJET DE
25 KG.

POUR UN SUJET DE 40 KG : ON AURA 8 000 000 UI/J

GÉNÉRALEMENT ON DOIT COMMENCER LE TRAITEMENT D'ABORD PAR
LES PLUS FAIBLES POSOLOGIES (2 52).

POUR LE CHLORAMPHÉNICOL ON UTILISE LA MÊME POSOLOGIE
JOURNALIÈRE C'EST-À-DIRE 100 MG/KG, MAIS ON NE DOIT
PAS DÉPASSER 3 G/J (52)

CHEZ L'ADULTE LA PÉNICILLINE G DOIT ÊTRE UTILISÉE À LA DOSE DE 200 000 À 300 000 UI/KG/J.

AINSI, ON PEUT CONCLURE QUE MIS À PART LES NOUVEAUX-NÉS DE 1 À 28 JOURS, LA POSOLOGIE DE CES DIFFÉRENTS ANTIBIOTIQUES A ÉTÉ SOUS ÉVALUÉE. UN RÉAJUSTEMENT DE CES POSOLOGIES PERMETTRAIT D'OBTENIR UNE MEILLEURE GUÉRISON ET D'ÉVITER LA SÉLECTION DES SOUCHES RÉSISTANTES.

DISCUSSION) DISCUSSION ET CONCLUSION

3 - DISCUSSION

3-1- POSITIVITÉ EN FONCTION DE L'ASPECT DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

SUR 360 LCR NOUS AVONS TROUVÉ :

- 116 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS CLAIRS DONT 21 POSITIFS (18,11%)
- 210 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS TROUBLES DONT 173 POSITIFS (82,38%)
- 14 LCR HÉMORRAGIQUES DONT 5 POSITIFS
- 5 LCR XANTHOCHROMIQUES DONT 2 POSITIFS

IL EN RESSORT QUE BIEN QUE LES LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS TROUBLES SOIENT LES PLUS FRÉQUEMMENT POSITIFS, LES AUTRES COMPORTENT ÉGALEMENT DES CHANCES DE POSITIVITÉ ET DOIVENT ÊTRE EXAMINÉS PAR LE BACTÉRIOLOGISTE, D'AUTANT QU'ILS SONT PRÉLEVÉS DANS UN CONTEXTE CLINIQUE DE SYNDROME MÉNINGÉ.

BERTHÉ (7) DANS UNE SÉRIE DE 125 LCR A TROUVÉ PARMIS 47 LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS CLAIRS UN POSITIF. LA MÊME CONSTATATION A ÉTÉ FAITE PAR AUBERT ET COL (3) QUI TROUVENT SUR 264 LCR POSITIFS QUE 36 AVAIENT UN ASPECT CLAIR.

3-2- RÉPARTITION DES LCR POSITIFS EN FONCTION DU MOIS

LE TAUX DE POSITIVITÉ EST SIGNIFICATIVEMENT DIFFÉRENT D'UN MOIS À L'AUTRE. LE TAUX LE PLUS ÉLEVÉ S'OBSERVE EN DÉCEMBRE, JANVIER, FÉVRIER, MARS, AVRIL ET MAI AVEC 2 PICS EN MARS ET MAI (75%) ; LES PLUS BAS EN JUIN, JUILLET, AOÛT, SEPTEMBRE, OCTOBRE ET NOVEMBRE.

SANOU (66) SIGNALA QUE LES MÉNINGITES ATTEIGNENT UN PIC EN FÉVRIER-MAI ET LA FRÉQUENCE SUBIT UNE DIMINUTION PENDANT LA SAISON PLUVIEUSE (JUIN, SEPTEMBRE).

DANS NOTRE ÉTUDE, HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ EN OCTOBRE, FÉVRIER, JUILLET ET AOÛT.

SELON JEANNE (39) EN 1978, LA FRÉQUENCE MAXIMALE DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B S'OBSERVE ENTRE JUILLET ET NOVEMBRE ; EN 1980, ELLE TROUVE UN PIC EN AOÛT, OCTOBRE, DÉCEMBRE.

UNE ÉTUDE FAITE PAR SERIGNE (68) TROUVE QUE LA SAISON DES PLUIES PARAÎT PROPICE AUX MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE.

DANS NOTRE SÉRIE, EN NOVEMBRE, DÉCEMBRE, JANVIER HOEMOPHILUS INFLUENZAE B ET STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE SONT LES FRÉQUEMMENT ISOLÉS.

· EN MARS LE MÉNINGOCOQUE EST PRÉDOMINANT.

- EN AVRIL-MAI, LE MÉNINGOCOQUE ET LE PNEUMOCOQUE PRÉDOMINENT.

NOS RÉSULTATS SONT COMPARABLES AVEC CEUX DE CADOZ (13) QUI TROUVE QUE LA FRÉQUENCE MAXIMALE DES MÉNINGITES À PNEUMOCOQUE ET MÉNINGOCOQUE À DAKAR SE TROUVE PENDANT LA PÉRIODE DE CHALEUR.

PAR CONTRE LAFaix (44) TROUVE UNE FRÉQUENCE MAXIMALE DE MÉNINGITE À STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET À NEISSERIA MÉNINGITIDIS EN DÉCEMBRE ET JANVIER.

CONCERNANT LA PRÉDOMINANCE DU MÉNINGOCOQUE EN MARS, NOUS SOMMES D'ACCORD AVEC TRÉVOUX (72) ET SERIGNE (68) QUI SIGNALENT ÉGALEMENT UNE RECRUESCENCE DE CE GERME PENDANT LES MOIS DE CHALEUR ET PLUS PARTICULIÈREMENT EN MARS DANS LES PAYS TROPICAUX.

3-3- FRÉQUENCE DES GERMES ISOLÉS :

DANS NOTRE ÉTUDE, HOEMOPHILUS INFLUENZAE B OCCUPE LA PREMIÈRE POSITION PARMIS LES GERMES ISOLÉS (45,32%) SUIVI DU PNEUMOCOQUE (30,37%) ET DU MÉNINGOCOQUE (24,29%).

AILLEURS BRION (11) TROUVE QU'EN EUROPE LE MÉNINGOCOQUE OCCUPE LA PREMIÈRE PLACE, SUIVI DU PNEUMOCOQUE ET EN SUITE HOEMOPHILUS INFLUENZAE B. UNE ENQUÊTE MENÉE DANS L'OUEST DE LA FRANCE DE 1982 À 1983 SUR 92 CAS DE MÉNINGITE PURULENTE, PLACE HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EN 2È RANG DE FRÉQUENCE DERRIÈRE LE MÉNINGOCOQUE (40).

DENIS (F.), SAMB (A) ET COL (23), LAFaix (44) TROUVENT CHACUN UNE PRÉDOMINANCE DU PNEUMOCOQUE SUIVI DU MÉNINGOCOQUE ET D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

NOS RÉSULTATS NE CONCORDENT PAS AVEC CEUX DE KÉÏTA ET COL (41), BERTHÉ (7) QUI TROUVENT AU MALI EN 1975 ET 1979 UNE RECRUESCENCE DES MÉNINGITES À NEISSERIA MÉNINGITIDIS SUIVI DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B.

PAR CONTRE, NOUS CONVENONS AVEC CHIRON J.P ET COL (16) QUI TROUVENT SUR 134 CAS DE MÉNINGITES PURULENTES 67 CAS D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B, 52 CAS DE PNEUMOCOQUE ET 15 CAS DE MÉNINGOCOQUE.

NOUS SOMMES ÉGALEMENT DU MÊME AVIS QUE GESLIN ET COL (33) QUI SUR UNE ÉTUDE PORTANT SUR 151 CAS DE MÉNINGITES BACTÉRIENNES TROUVE RESPECTIVEMENT 27,3% D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B, 23,3% DE STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET 5,6% DE NEISSERIA MÉNINGITIDIS.

LA FAIBLE FRÉQUENCE DU MÉNINGOCOQUE DANS NOTRE SÉRIE S'EXPLIQUE PAR LE FAIT QUE L'ANNÉE 1987-1988 NE CORRESPOND PAS À UNE PÉRIODE ÉPIDÉMIQUE.

3-4- RÉPARTITION SELON L'ÂGE

SELON BERTHÉ (7), COUTEL ET AL (18) NEISSERIA MÉNINGITIDIS EST EXCEPTIONNEL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ; CEPENDANT, NOUS L'AVONS TROUVÉ 2 FOIS SUR 11 CHEZ LE NOUVEAU-NÉ. CE PHÉNOMÈNE A ÉTÉ SIGNALÉ ÉGALEMENT PAR BERTHÉ DANS SA THÈSE PAR D'AUTRES AUTEURS : GAY : 1 CAS SUR 34 ET MICHAUD 1 CAS SUR 12.

NOUS AVONS ISOLÉ 9 CAS DE MÉNINGITE À PNEUMOCOQUE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ. NOS RÉSULTATS SONT COMPARABLES AVEC CEUX DE RAYNAUD, CLUZEL ET COL (62) QUI TROUVENT EN 1964-69, SUR 32 CAS DE MÉNINGITES NÉONATALES, 5 CAS DE MÉNINGITES DUES AU PNEUMOCOQUE ET 1 CAS SUR 13 ENTRE 1970-1971, LEMELAND ET COL (46) SUR 159 SOUCHES, ISOLÉ 8 PNEUMOCOQUES CHEZ LES NOUVEAUX-NÉS.

DANS NOTRE ÉTUDE, LA FRÉQUENCE MAXIMALE DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SE SITUE ENTRE 1 À 11 MOIS.

NOUS CONVENONS À BERRANGER ET COL (6), JEANNE (39), SERIGNE (68) QUE LA MÉNINGITE À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST UNE AFFECTION DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT.

CETTE CONSTATATION A ÉTÉ FAITE PAR AUTRET ET DIOP MAR (4) QUI TROUVENT 228 CAS DE MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B CHEZ LES ENFANTS DE MOINS DE 3 ANS AVEC UN MAXIMUM DE FRÉQUENCE ENTRE 6 À 7 MOIS.

NOUS ADMETTONS AVEC MODAÏ (45) QUE L'INCIDENCE DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST PRÉDOMINANT CHEZ LE NOURRISSON ET TRÈS FAIBLE CHEZ LE SUJET ÂGÉ CAR NOUS N'AVONS EU QUE 2 CAS SUR 14 ENTRE 31 À 68 ANS.

NOS RÉSULTATS SONT COMPARABLES TOUJOURS AVEC CEUX DE MODAÏ (45) QUI TROUVE QUE LE PNEUMOCOQUE EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT EN CAUSE, RESPONSABLE DE 60 À 70% DE MÉNINGITES BACTÉRIENNES CHEZ LES SUJETS ÂGÉS.

AILLEURS, PÈNE ET COL (59), BREUX ET COL (10), TROUVENT RESPECTIVEMENT 16 CAS DE MÉNINGITES À PNEUMOCOQUE CHEZ LES SUJETS DE PLUS DE 20 ANS ET 58% DES MÉNINGITES À PNEUMOCOQUE CHEZ LES SUJETS DE PLUS DE 60 ANS. DRAVÉ (24) SUR 200 FORMES COMATEUSES DE MÉNINGITES PURULENTES, TROUVE 48 FOIS LE PNEUMOCOQUE CHEZ LES SUJETS DE 21 À 48 ANS.

NOUS PARTAGEONS LA MÊME IDÉE AVEC LA PLUPART DES AUTEURS QUE LA MÉNINGITE À NEISSERIA MÉNINGITIDIS EST UNE AFFECTION DE TOUS LES ÂGES.

3-5- RÉPARTITION SELON LE SEXE :

UNE PRÉDOMINANCE MASCULINE A ÉTÉ TROUVÉE ENTRE 1 ET 11 MOIS, MAIS PAS DANS LES AUTRES TRANCHES D'ÂGES.

Cependant, la PRÉDOMINANCE MASCULINE A ÉTÉ SIGNALÉE PAR PLUSIEURS AUTEURS.

PÈNE ET COL (59) TROUVENT UNE PRÉDOMINANCE DE MÉNINGITE À PNEUMOCOQUE CHEZ LE SEXE MÂLE (13 CAS) CONTRE 3 CAS CHEZ LE SEXE FEMELLE.

BERRANGER ET COL (6) TROUVE UNE FRÉQUENCE ÉLEVÉE D'HOE-MOPHILUS INFLUENZAE B CHEZ LES GARÇONS (60%) CONTRE (40%) CHEZ LES FILLES.

DRAVÉ (24) TROUVE 142 HOMMES CONTRE 58 FEMMES SUR 200 FORMES COMATEUSES DE MÉNINGITES PURULENTES.

AUBERT, BARTHÉLÉMY ET COL (3) TROUVENT 69% DES MÉNINGITES À MÉNINGOCOQUE CHEZ LES SUJETS DE SEXE MASCULIN ET 31% CHEZ LE SEXE FÉMININ.

PAR CONTRE SERIGNE (68), AUTRET ET COL (4) TROUVENT UNE PRÉDOMINANCE FÉMININE DANS LEURS SÉRIES.

3-6- LA SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES :

HOEMOPHILUS INFLUENZAE B :

DANS NOTRE SÉRIE, NOUS AVONS 2 SOUCHES D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SUR 11 TESTÉES RÉSISTANTES À L'AMPICILLINE ; 2 SUR 8 RÉSISTANTES AUX SULFAMIDES ET 3 SUR 9 À LA TRIMETOPRIME-SULFAMETHOXAZOLE.

100% DE NOS SOUCHES D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B SONT SENSIBLES AU CHLORAMPHÉNICOL.

PAR AILLEURS JEANNE (39) TROUVE 6% DES SOUCHES RÉSISTANTES À L'AMPICILLINE ET 5,7% AU TRIMETOPRIME-SULFAMETHOXAZOLE.

LA RÉSISTANCE AU CHLORAMPHÉNICOL A ÉTÉ NOTÉ UN PEU PARTOUT PAR BERRANGER ET COL (6), AUTRET ET COL (4), MAIS N'A PAS ÉTÉ RETROUVÉ DANS NOTRE SÉRIE.

JEZEQUEL (40) SIGNALA L'APPARITION AVEC UNE FRÉQUENCE CROISSANTE AUX U.S.A., PUIS EN EUROPE DES SOUCHES D'HOEMOPHILUS INFLUENZAE B RÉSISTANTES À L'AMPICILLINE, VOIRE MÊME RÉSISTANTES À L'AMPICILLINE ET AU CHLORAMPHÉNICOL.

NOUS N'AVONS PAS EU DE RÉSISTANCE DES HÉMOPHILES AU CÉFOTAXIME.

CONCERNANT NEISSERIA MÉNINGITIDIS, NOUS AVONS EU 1 CAS SUR 9 RÉSISTANT À LA PÉNICILLINE G, 2 AU CÉFOTAXIME ET 4 SUR 9 AUX SULFAMIDES.

SUR 11 SOUCHES TESTÉES, NOUS AVONS EU 2 CAS DE RÉSISTANCE AU CHLORAMPHÉNICOL ET 3 AU TRIMETOPRIME-SULFAMETHOXAZOLE.

LORS DE L'ÉPIDÉMIE DE NIAMEY EN 1970, 60% DES SOUCHES DE MÉNINGOCOQUES ÉTUDIÉS PAR ÉTIENNE (29) ÉTAIENT RÉSISTANTES À LA SULFAMETHOXYPYRIDAZINE ET 30% À LA SULFADOXINE.

A BOBO-DIOULASSO (BURKINA-FASO), LE MÊME AUTEUR A TROUVÉ 17% DE RÉSISTANCE AUX 2 SULFAMIDES (1971-1974) ALORS QU'EN FRANCE, À LA MÊME PÉRIODE 4% SEULEMENT ÉTAIENT RÉSISTANTES.

CONCLUSION

CETTE ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES MÉNINGITES PURULENTES DANS LE DISTRICT DE BAMAKO À PROPOS DE 360 PRÉLÈVEMENTS NOUS A DONNÉ LES RÉSULTATS SUIVANTS :

- QUELQUE SOIT L'ASPECT MACROSCOPIQUE DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN (TROUBLE, CLAIR, HÉMORRAGIQUE, XANTHOCHROMIQUE), IL DOIT ÊTRE EXAMINÉ PAR LE BACTÉRIOLOGISTE CAR UN LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN CLAIR N'EST PAS SYNONYME DU LIQUIDE STÉRILE.

- LA FRÉQUENCE LA PLUS ÉLEVÉE DE MÉNINGITES BACTÉRIOLOGIQUEMENT CONFIRMÉES A ÉTÉ OBTENUE EN DÉCEMBRE, JANVIER, FÉVRIER, MAI, AVRIL AVEC DEUX PICS EN MARS ET MAI.

- *HOEMOPHILUS INFLUENZAE B* EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMENT ISOLÉ, SUIVI DU PNEUMOCOQUE, ENFIN DU MÉNINGOCOQUE, CECI EST CLASSIQUE EN PÉRIODE NON ÉPIDÉMIQUE.

- EN FONCTION DE LA TRANCHE D'ÂGE, *HOEMOPHILUS INFLUENZAE B* EST SURTOUT PRÉVALENTE DE 1 À 11 MOIS ; LE PNEUMOCOQUE AUX ÂGES EXTRÊMES DE LA VIE, JUSQU'À 6 ANS ET DANS LA DERNIÈRE TRANCHE D'ÂGE 31 - 68 ANS.

LE MÉNINGOCOQUE EST PRÉSENT À TOUS LES ÂGES AVEC UNE FRÉQUENCE MAXIMALE ENTRE 7 ET 30 ANS.

- DANS LA RÉPARTITION DES MÉNINGITES BACTÉRIOLOGIQUEMENT CONFIRMÉES, NOUS NE TROUVONS AUCUNE PRÉDOMINANCE DE SEXE EXCEPTÉ LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 À 11 MOIS OÙ LE SEXE MASCULIN EST PRÉDOMINANT.

- MALGRÉ, L'EXISTANCE DE RARES SOUCHES RÉSISTANTES, LA PÉNICILLINE, L'AMPICILLINE ET LE CHLORAMPHÉNICOL GARDENT UNE BONNE EFFICACITÉ DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES

À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B. STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ET
NEISSERIA MÉNINGITIDIS MAIS LES POSOLOGIES DOIVENT ÊTRE
BIEN ADAPTÉES POUR ÉVITER LA SÉLECTION DES SOUCHES RÉSIS-
TANTES.



IBLIOGRAPHIE

-0-0-0-

1 - **ADANHO G.**

MÉNINGITES PURULENTES DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON À
PROPOS DE 688 CAS OBSERVÉS EN 10 ANS (1961-1970)

THÈSE MÉD. DAKAR, 1975, n°4.

2 - **ATTAL C. LE BOUAR Y.**

TRAITEMENT DES MÉNINGITES SUPPURÉES DU NOURRISSON ET DU
NOUVEAU NÉ.

CONC. MÉD. 1972, n°6, 3676 - 3686.

3 - **AUBERT G., BARTHÉLÉMY P. ET COL.**

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES 456 MÉNINGI-
GITES BACTÉRIENNES.

MÉD. ET MALD. INFECT., 1986, n°2, 65-71.

4 - **AUTRET E., DIOP MAR I.**

MÉNINGITES PURULENTES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B
ANALYSE DE 248 OBSERVATIONS DAKAROISES

MÉD. D'AFRIQUE NOIRE, 1979, n°11, 861 - 869.

5 - **BEUCAIRE G., LECLERC F. , ASTRUC A.**

PROBLÈMES POSÉS PAR LA PATHOLOGIE À MÉNINGOCOQUE EN RÉANI-
MATION.

MÉD. MALD. INFECT. 1988, n°3, 163-168.

6 - **BERANGER P. , DECOBERT G. ET COL.**

LES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B DU NOURRISSON

ANN. PÉDIAT. (SEM.HOP.), 1973, n°10, 745 - 754.

7 - **BERTHÉ (ADAMA NOUHOUM)**

ASPECTS CHIMIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES DES MÉNINGITES PURU-
LENTES EN MILIEU PÉDIATRIQUE

THÈSE MÉD. BAMAKO 1979, n°

8 - BORDERON J.C. ET HESSEL L.

LA VACCINATION ANTI-HAEMOPHILUS INFLUENZAE B
MÉD. MALD. INFECT 1987, N°9 BIS, 519-527.

9 - BOUVET E.

LA PROPHYLAXIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
MÉD. MALD. INFECT. 1984, N° SPÉCIAL, 105-108

10 - BREUX J.PH. ET COL.

MÉNINGITES BACTÉRIENNES NON TUBERCULEUSES DU SUJET ÂGÉ
DE PLUS DE 60 ANS (13 OBSERVATIONS)
MÉD. MALD. INFECT. 1988, N°3, 163-168.

11 - BRION J.P., HOMMEL M.

MÉNINGITES PURULENTES
IMP. INT. 1986, N°34, 22-24

12 - BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE

MALADIES TRANSMISSIBLES ET GRANDES ENDÉMIES
D.E.P. MALI, 1987, N°5, 1-9

13 - CADOZ M., DENIS F., DIOP MAR I.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES MÉNINGITES PURULENTES EN AFRIQUE PRÉ-
SENTÉ AU CONGRÈS DE VACCINATION, DAKAR 1981

14 - CADOZ M., DENIS F., CHIRON J.P., SOW A. ET COL.

MÉNINGITE À PNEUMOCOQUE EN AFRIQUE : ASPECTS PRONOSTIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES.
MÉD. D'AFRIQUE NOIRE, 1979, N°26, 885-890.

15 - CANTON PH., SCHIMIT J.L.

ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES DES INFECTIONS À MÉNINGOCOQUES
MÉD. MALD. INFECT., 1984, N° HORS SÉRIE, 43-49

16 - **CHIRON J.P. ET COL.**

MÉNINGITES PURULENTES : INTÉRÊT DE LA RECHERCHE D'UNE
ANTIGÉNÉMIE.

ETUDE DE 134 CAS PAR ÉLECTRO-IMMUNODIFFUSION
NOUV. PRESS. MÉD. 1978, N°37, 3366-3367

17 - **COUPRIE F. ET CHIPPAUX-HYPPOLYTE C.**

LES MÉNINGITES PURULENTES À ABIDJAN. ÉTUDES BACTÉRIOLOGIQUES
MÉD. ET ARMÉES 1977, N°5, 823-828.

18 - **COUTEL Y., JESQUEL CH. ET COL**

LA MÉNINGITE PURULENTE DU NOUVEAU-NÉ
CONC. MÉD., 1971, N°2, 82-87

19 - **DABERNAT H.**

SENSIBILITÉ DU MÉNINGOCOQUE AUX ANTIBIOTIQUES
MÉD. MALD. INFECT. 1984, N°HORS SÉRIE, 37-42.

20 - **DABERNAT H., BAURIAND R., DELMAS C., LARENG M.B.**

COLONISATION DE L'ENFANT PAR HI SEROTYPES, BIATYPES
ET SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES
PATH. BIOL. 1983, 31, 103-106.

21 - **DENIS F., SAULNIER ET COL.**

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE RAPIDE DES MÉNINGITES PURULENTES
GRÂCE À UN KIT-MÉNINGITE AU LATEX.
RÉSULTATS COMPARATIFS AVEC LES TECHNIQUES CLASSIQUES POR-
TANT SUR PLUS DE 1300 MÉNINGITES PURULENTES.
MÉD. MALD. INFECT. 1981, N°11 BIS, 617-621.

22 - **DENIS F. ET MOUNIER M.**

LE DIAGNOSTIC RAPIDE DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES
(TECHNIQUES, RÉSULTATS, LIMITES ET PERSPECTIVES)
MÉD. MALD. INFECT. 1984, N° HORS SÉRIE, 14-27

23 - DENIS F., SAMB. A. ET COL.

DÉTECTION RAPIDE ET IDENTIFICATION SPÉCIFIQUE DES ANTIGÈNES BACTÉRIENS PAR ÉLECTRO-IMMUNODIFFUSION DANS 80 MÉNINGITES PURULENTES.

NOUV. PRESS. MÉD. 1976, N°6, 3391-3396

24 - DRAVÉ M.

LES FORMES COMATEUSES DES MÉNINGITES PURULENTES (À PROPOS DE 200 CAS)

THÈSE, MÉD. ABIDJAN 1980, N°243.

25 - DUVAL J. SOUSSY C.J.

ANTIBIOTHÉRAPIE (BASES BACTÉRIOLOGIQUES POUR L'UTILISATION DES ANTIBIOTIQUES)

MASSON 3È ÈD, PARIS 1985, 175.

26 - EDOH V., BISSAGNÈNE ET COL.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE 1392 MÉNINGITES PURULENTES AU C.H.U. DE TREICHVILLE.

RÉV. MÉD. DE CÔTE D'IVOIRE, 1987, N°79, 9-15

27 - EDOH V., DOSSO M. ET COL.

ÉTUDE DES SEROTYPES DES PNEUMOCOQUES RENCONTRÉS DANS LES MÉNINGITES PURULENTES AU C.H.U. D'ABIDJAN ET APPLICATION DE LA VACCINATION PNEUMOCOCCIQUE

MÉD. MALD. INFECT. 1988, N°6/7, 309-313.

28 - ETIENNE J. ET PICQ J.J.

STRUCTURE ANTIGÉNIQUE, MARQUEURS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET FACTEURS DE VIRULENCE DU MÉNINGOCOQUE.

MÉD. MALD. INFECT. 1984, N° HORS SÉRIE, 19-26

29 - ETIENNE J., PICQ J.J ET COL.

MÉNINGOCOQUE ET SPIRAMYCINE

ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ DE 6152 SOUCHES RÉUNÉES EN 10 ANS.

- MÉD. MALD. INFECT. 1987, n°1, 9-14
- 30 - FERRON AZÈLE. BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE, 12È ÉD.,
1984, 103-115
- 31 - FOSSE I., RAOULT D. ET COL
INTÉRÊT DU LAMOXACTAM DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGI-
TES : EFFICACITÉ ET PASSAGE MÉNINGÉ,
PATHO. BIOL. 1983, n°6, 477-479
- 32 - GENIER B., DENIS F. , MARCHAND S.
ACTUALITÉ DES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B
CHEZ L'ENFANT,
OUEST. MÉD., 1984, n°37, 45-61
- 33 - GESLIN P., LEGRAND P. ET COL.
RECHERCHE D'ANTIGÈNES BACTÉRIENS SOLUBLES DANS DIVERS
PRODUITS PATHOLOGIQUES PAR CONTRE IMMUNO-ÉLECTROPHARÈ-
SE, APPORT DIAGNOSTIQUE (151 CAS),
NOUV. PRESS. MÉD. 1977, n°21, 1853 - 1856
- 34 - GOULEK V.
ÉTUDE DU RELEVÉ DES BACTÉRIES ISOLÉES DANS LES HÉMOCUL-
TURES ET LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS PAR LES LABORATOIRES
D'HÔPITAUX PUBLICS FRANÇAIS EN 1983,
MÉD. MALD. INFECT., 1985, n°6, 342-350.
- 35 - HAROCHE G.
LES MÉNINGITES PURULENTES
VIE MÉD., 1979, n°11 BIS? 3-15
- 36 - HIMMIMCH H., BENBACHIR M. ET COL.
TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES DE L'ADULTE PAR
L'AMOXICILLINE. INTÉRÊT DU RELAIS PRÉCOCE PAR LA VOIE ORALE.
MÉD. MALD. INFECT 1984, n°5, 299-302.

37 - HUAULT GILBERT, BERNARD LABRUNE.

PÉDIATRIE D'URGENCE FLAMMARION ÉD., MÉD. SCIENC.,
1977, n°1, 1057

38 - IDA FÉLICITÉ MONBOUH

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES AU COURS DES MÉNINGITES PURULENTES À PROPOS DE 63 CAS.
THÈSE MÉD. DAKAR, 1981, n°117.

39 - JEANNE TSHIBA KARAMBA

MÉNINGITES PURULENTES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE B, ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ÉVOLUTIFS ET THÉRAPEUTIQUE. PROPOSITION D'UNE CATATION PRONOSTIQUE.
THÈSE MÉD. DAKAR, 1981, n°29.

40 - JEZEQUEL CH., HOCKARD C.H., RIND M.C. ET E. LEGAL

LES MÉNINGITES À HOEMOPHILUS INFLUENZAE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT À PROPOS D'UNE SÉRIE PERSONNELLE DE 47 CAS.
MÉD. INFANT, 1987, n°6, 541-550 (MALOINE S.A. EDIT.)

41 - KEITA S. ET COL.

QUELQUES ASPECTS BACTÉRIOLOGIQUES DES MÉNINGITES PURULENTES À BAMAKO.
MALI. MÉD. 1981, n°2, 81-82.

42 - KOUMARÉ B.

LES ANTIBIOTIQUES UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES
MALI. MÉD. 1981, n°2, 81-82.

43 - KYELEN THÈRÈSE (ÉPOUSE DE OUÉDRAGO)

LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES EN HAUTE VOLTA
THÈSE. MÉD. DAKAR, 1984, n°2, 99

44 - LAFaix CH., DEBORN B. ET COL.

MÉNINGITES PURULENTES DE L'ADULTE EN FRANCE. A PROPOS
D'UNE SÉRIE HOSPITALIÈRE DE 58 CAS.
MÉD. D'AFRIQUE NOIRE, 1980, N°1, 59-63

45 - LÉON LE MINOR, MICHEL VÉRON

BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE
FLAMMARION ÉD. 1982, 232 - 347.

46 - LEMELAND (J.F.), LE GALL ET COL.

A PROPOS DE 159 CAS DE MÉNINGITES NÉO-NATALES. ÉTUDE
DE LA PRÉVENTION DES INFECTIONS À LISTERIA MONOCYTO-
GENIES ET À STREPTOCOQUE B DU NOUVEAU-NÉ.
MÉD. MALD. INFECT. 1971, N° SPÉCIAL, 531-536.

47 - LOCO (LAZARÉ K.)

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINA-
LE AU NIGER.
THÈSE, MÉD. DAKAR, 1975, N°11.

48 - MBOLIDI C.D. , CATHEBRAS P. ET COL

MÉNINGITES GRAVES DE L'ADULTE À BANGUI (R.C.A)
RECHERCHE DES FACTEURS PRONOSTIQUES ET POSSIBILITÉ IM-
PACT DE L'INFECTION POUR LE VIRUS DE L'IMMUNODEFISCIEN-
CE HUMAINE (VHI)
MÉD. D'AFRIQUE. NOIRE, 1988, N°4, 289-290

49 - MODAI J., HUMBERT G.

PÉNÉTRATION DES NOUVELLES BETA-LACTAMINES DANS LE LIQUI-
DE CÉPHALORACHIDIEN CHEZ L'HOMME,
MÉD. MALD. INFECT. 1984, N° SPÉCIAL, 57-63

50 - **MODAÏ J.**

TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES
REV. PRAT., 1987, n°21, 1239-1244

51 - **MODAÏ J.**

MÉNINGITES BACTÉRIENNES DES SUJETS ÂGÉS
MÉD. MALD. INFECT. 1988, n° SPÉCIAL, 327- 329.

52 - **MONSALIER J.F., CARLI A. ET COL.**

PRÉCIS DE THÉRAPEUTIQUE, MALOINE ED., 1983, 559-265.

53 - **NIANG MAMADOU BACHIR**

MÉNINGITES PURULENTES NÉO-NATALES (À PROPOS DE 70 CAS
OBSERVÉS DE 1971-1974).
THÈSE MÉD. DAKAR, 1975, n°37,

54 - **NIANTAO ANTOINE IBRAHIM**

MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES. ÉTUDE PROSPECTIVE SUR
L'ÉPIDÉMILOGIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AU MALI.
THÈSE MÉD. BAMAKO, 1977, n°

55 - **OMANGA U., NTIHIN YURWA M; ET COL**

ASPECTS ÉTIOLOGIQUES ET ÉVOLUTIFS DES MÉNINGITES PURU-
LENTES DE L'ENFANT À KINSHASSA, ANALYSE DE 471 CAS.
MÉD. D'AFR. NOIRE, 1980, n°1, 25-33

56 - **O.M.S.**

LA SURVEILLANCE DES MALADIES À MÉNINGOCOQUE
RELEVÉS ÉPIDEM. HEBD, 1978, n°35, 261

57 - **O.M.S.**

SURVEILLANCE DE LA MÉNINGITE BACTÉRIENNE
RELEVÉS ÉPIDEM, HEBD, 1982, n°30, 226-227.

58 - O.M.S.

SURVEILLANCE DES AFFECTIONS À MÉNINGOCOQUE
RELEVÉS ÉPIDEM. HEBD. 1979, N°41, 314-315

59 - PÈNE P., BOURGEADE A. ET COL.

LES MÉNINGITES À PNEUMOCOQUES À PROPOS DE 31 OBSERVA-
TIONS À ABIDJAN .
SEM. HOP. PARIS, 1970, N°15, 1000-1009

60 - PICQ J.J., J. ETIENNE

PROPHYLAXIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DANS LES
ARMÉES ET VACCINATION ANTI-MÉNINGOCOCCIQUE.
MÉD. MALD. INFECT, 1984, N° SPÉCIAL, 97-103

61 - PICQ (J.J.) ET ETIENNE (J.)

POURQUOI UN COLLOQUE SUR LE MININGOCOQUE ET SA PATHO-
LOGIE.
MÉD. MALD. INFECT, 1984, N° SPÉCIAL, 7-8.

62 - RAYNAUD (E.J.), CLUZEL (R.) ET COL.

LES NOUVEAUX ANTIBIOTIQUES UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT
DES MÉNINGITES PURULENTES DE L'ENFANT,
MÉD. MALD. INFECT, 1972, N°10, 329-338.

63 - RYE (M.), J. ACAR, DIOP MAR (I.) ET COL.

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE À MÉNINGOCOQUE EN AFRIQUE
TRAITEMENT PAR INFECTION INTRA-MUSCULAIRE UNIQUE DE CHLO-
RAMPHÉNICOL (SUSPENSION HUILEUSE).
NOUV. PRESS. MÉD. 1975, N°17, 1289.

64 - RIOU (J.Y.) GUIBOURDENCHE (M)

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE NEISSERIA MÉNINGITIDIS
SOUCHES DÉFICIENTES, ESPÈCES VOISINES
MÉD. MALD. INFECT, 1984, N° HORS SÉRIE, 11-17

65 - SANOGO (ZIMOGO ZIÉ)

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE AU MALI.

THÈSE, MÉD. BAMAKO, 1981, N°6.

66 - SANOU (J.M.)

LES FORMES COMATEUSES DE MÉNINGITES PURULENTES (SUR 10 ANNÉES 1961-1970).

THÈSE, MÉD. DAKAR, 1974, N°4.

67 - SENGHOR (G.), FALL (M.) ET COL.

LES MÉNINGITES NÉO-NATALES

MÉD. D'AFRIQUE NOIRE, 1979, N°11, 854-857.

68 - SERIGNE CHEICK THIAM

MÉNINGITES PURULENTES ET DRÉPANOCYTOSE À PROPOS D'UNE ÉTUDE DES HÉMOGLOBINES DE 340 CAS DE MÉNINGITES PURULENTES DAKAROISES.

THÈSE, MÉD. 1979, N°39.

69 - STALL (J.P.), DECAZES (J.M.) ET COL.

APPORT DES MODÈLES EXPÉRIMENTAUX AUX TRAITEMENTS DES MÉNINGITES BACTÉRIENNES.

MÉD. MALD. INFECT. 1984. N° SPÉCIAL 51-55.

70 - TIKHOMIROV (E.)

MÉNINGOCOCCAL MÉNINGITE

GLOBAL SITUATION AND CONTROL MEASURES

WLD. HLTH. STATIST. QUART, 1987, N°2, 98-109.

71 - TRIAU (R), ROUMIANTZEFF (M)

LA VACCINATION ANTI-MÉNOGOCOQUE

MÉD. MALD. INFECT. 1984, N° HORS SÉRIE, 85-94.

72 - TREVOUX

ÉTUDE STATISTIQUE DE 1 052 CAS DE MÉNINGITES PURULENTES
OBSERVÉES À DAKAR.

THÈSE MÉD. DAKAR, 1972, N°131.

73 - VEYSSIER (P.)

AFFECTATIONS À MÉNINGOCOQUES

ENCYCLOP. MÉD. CHIR. PARIS 9-1976, MALD. INFECT. 8013 A¹⁰

74 - XAVIER NASSIF ET SANSONETTI (PH.)

MÉNINGITE À MÉNINGOCOQUE, DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

IMPAC. INT. 1986, N°34, 73-76.

75 - ZAROUF MOHAMED BEN MOHAMED

TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES

THÈSE. MÉD. DAKAR. 1971, N°18.

SERMENT DE GALIEN

-0-0-

JE JURE, EN PRÉSENCE DES MAÎTRES DE LA FACULTÉ, DES CONSEIL-
LERS DE L'ORDRE DES PHARMACIENS ET DE MES CONDISEIPLES :

D'HONORER CEUX QUI M'ONT INSTRUIT DANS LES PRÉCEPTES DE MON
ART ET DE LEUR TÉMOIGNER MA RECONNAISSANCE EN RESTANT FIDÈ-
LE À LEUR ENSEIGNEMENT ;

D'EXERCER, DANS L'INTERÊT DE LA SANTÉ PUBLIQUE, MA PROFES-
SION AVEC CONSCIENCE ET DE RESPECTER NON SEULEMENT LA LEGIS-
LATION EN VIGUEUR, MAIS AUSSI LES RÈGLES DE L'HONNEUR, DE LA
PROBITÉ ET DU DÉINTÉRESSEMENT ;

DE NE JAMAIS OUBLIER MA RESPONSABILITÉ ET MES DEVOIRS ENVERS
LE MALADE ET SA DIGNITÉ HUMAINE,

EN AUCUN CAS, JE NE CONSENTIRAI À UTILISER MES CONNAISSANCES
ET MON ÉTAT POUR CORROMPRE LES MOEURS ET FAVORISER DES ACTES
CRIMINELS.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS FIDÈLE À
MES PROMESSES.

QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBE ET MÉPRISÉ DE MES CONFRÈRES
SI J'Y MANQUE.

NOM : SOKONA

PRÉNOMS : HALIMA

TITRE DE LA THÈSE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES MÉNINGITES PURULENTES DANS LE DISTRICT DE BAMAKO (À PROPOS DE 360 PRÉLÈVEMENTS)

ANNÉE : 1987 - 1988

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPÔT : ÉCOLE NATIONALE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE.

SECTEUR D'INTÉRÊT : IDENTIFIER LES GERMES ISOLÉS DANS LES MÉNINGITES PURULENTES ET DÉTERMINER LEUR SENSIBILITÉ AUX DIFFÉRENTS ANTIBIOTIQUES.

RÉSUMÉ : PENDANT UNE PÉRIODE DE 12 MOIS, D'OCTOBRE 1987 À SEPTEMBRE 1988, 360 PRÉLÈVEMENTS DE LIQUIDES CÉPHALORACHIDIENS ONT ÉTÉ ANALYSÉS AU LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE DE L'INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE EN SANTÉ PUBLIQUE DONT 214 CAS POSITIFS. LES LIQUIDES SONT PRÉLEVÉS CHEZ LES SUJETS DE 1 JOUR À 68 ANS. HOEMOPHILUS INFLUENZAE B EST LE GERME LE PLUS FRÉQUEMMENT ISOLÉ (45,33%) SUIVI DU PNEUMOCOQUE (30,37%) ET DU MÉNINGOCOQUE (24,30%). LE PNEUMOCOQUE EST SURTOUT RENCONTRÉ CHEZ LES ENFANTS DE 1 À 28 JOURS. HOEMOPHILUS DANS LA TRANCHE D'ÂGE DE 1 À 11 MOIS. DE 1 À 6 ANS LE PNEUMOCOQUE PRÉDOMINE SUIVI DU MÉNINGOCOQUE. DE 6 À 30 ANS C'EST LE MÉNINGOCOQUE ET ENFIN DE 31 À 68 ANS C'EST LE PNEUMOCOQUE QUI PRÉDOMINE.

MOTS-CLÉS : MÉNINGITE - ÉPIDÉMIOLOGIE - AGGLUTINATION - LCR.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1988 - 1989

N° 4

**RACHI ANESTHESIE:
INTERET PRATIQUE ET ECONOMIQUE DU
CHLORYDRATE D'EPHEDRINE**

THESE

Presentee et Soutenue Publiquement le devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

Par : Djibo M. DIANGO

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Medecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS

President

Professeur Mamadou L. TRAORE

Professeur Sambou SOUMARE

Membre

Docteur Kalilou OUATTARA

Docteur Pierre LEROY

Directeur

Docteur Pierre LEROY

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1988 - 1989

N° 4

**RACHI ANESTHESIE:
INTERET PRATIQUE ET ECONOMIQUE DU
CHLORYDRATE D'EPHEDRINE**

THESE

Presentee et Soutenue Publiquement le devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du Mali

Par : Djibo M. DIANGO

Pour Obtenir le Grade de Docteur en Medecine
(DIPLOME D'ETAT)

EXAMINATEURS

President

Professeur Mamadou L. TRAORE

Professeur Sambou SOUMARE

Membres

Docteur Kalilou OUATTARA

Docteur Pierre LEROY

Directeur

Docteur Pierre LEROY

3. - ASSISTANTS ET C.E.S.

| | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA | Dermatologie-léprologie |
| Docteur Bâh KEITA | Pneumo-phthisiologie |
| Docteur Sominta KEITA | Dermatologie-léprologie |
| Docteur Moussa MAIGA | Gastro-entérologie |
| Docteur Hamar Alassane TRAORE | Médecine interne |
| Docteur Kader TRAORE | Médecine interne |

D.E.R. DES SCIENCES FONDAMENTALES

1. - PROFESSEURS AGREGES

| | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| Professeur Siné BAYO | Anatomie pathologie |
| | Histologie-Embryologie |
| Professeur Gaoussou KONOUTE | Chimie analytique |
| Professeur Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie viscérale- anatomie |
| Professeur Bréhima KOUMARE | Chef de DER Microbiologie |

2. - DOCTEURS D'ETAT

| | |
|----------------------------|--------------------|
| Docteur Amadou DIALLO | Zoologie-Génétique |
| Docteur Yéya Tiémoko TOURE | Biologie |

3. - DOCTEURS 3è CYCLE

| | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| Docteur Yénimégué Albert DEMBELE | Chimie organique |
| Docteur Daouda DIALLO | Chimie minérale |
| Docteur Bouba DIARRA | Microbiologie |
| Docteur Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| Docteur Niamanto DIARRA | Mathématique |
| Docteur N'Golo DIARRA | Botanique |
| Docteur Bakary M. CISSE | Biochimie |
| Docteur Jacqueline CISSE | Biochimie |
| Docteur Godefroy COULIBALY | TP Parasitologie |
| Docteur Moussa HARAMA | Chimie organique |
| Docteur Mamadou KONE | Anatomie-physiologie Humaine |
| Docteur Abdoulaye KOUMARE | Chimie générale |
| Docteur Bakary SACKO | Biochimie |

A ma mère surtout

Pour tous les sacrifices que tu as su consentir pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Les mots ne sauront jamais exprimer suffisamment l'intensité de mon affection.

Accepte ce faible témoignage de ma reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi, et de mon admiration pour le magnifique exemple que tu m'as donné.

A Ramata DIALLO

Pour tous les sacrifices consentis pour moi.

Pour toute l'affection dont tu ne cesses de m'inonder chaque jour d'avantage.

A tous les amis

Pour les moments passés ensembles

A tous les internes

A tous les infirmiers

A toutes les infirmières

A tous les garçons de salle de service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale du Point G.

Je vous remercie pour votre franche collaboration.

A tous les ressortissants de KORIENTZE.

Aux Docteurs

- Cheriff CISSE

- Akory Ag IKNANE

Aux Professeurs Aly M. DIALLO

Alou BA

A tous nos maîtres nous avons reçus de vous une formation théorique et pratique soutenue - Que ce travail puisse en être un modeste image.

A Ma Secrétaire Madame Nakana DIAKITE.

A notre maître et président du jury

Professeur M. L. TRAORE

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant du grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux et reconnaissants.

A notre Juge

Professeur SOUMARE

Vous nous avez beaucoup marqué par votre sens des relations humaines, par votre esprit scientifique et par la clarté de votre enseignement.

Nous espérons que vous trouverez dans ce travail l'expression de nos remerciements les plus vifs et de notre gratitude la plus profonde.

A votre Maître et Directeur de Thèse

Docteur Pierre LEROY

Vous nous avez proposé le sujet de cette thèse et avez contribué avec un soin particulier à sa réalisation.

A tout moment vous avez fait preuve de la plus grande disponibilité à notre égard - la clarté et la rigueur de vos connaissances à l'école comme au lit du malade seront toujours pour nous une source d'inspiration -

Nous sommes heureux de le dire combien nous avons apprécié d'être son élève. Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Juge

Docteur K. OUATTARA

Malgré vos nombreuses occupations vous avez accepté de participer à notre Jury de thèse.

Sincère remerciement.

PLAN DE LA THESE

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- ANATOMIE
- PHARMACOLOGIE DES ANESTHESIQUES LOCAUX
- EFFETS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- COMPLICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE
- NOTRE TRAVAIL
- RESULTATS
- DISCUSSIONS
- CONCLUSION
- BIBIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Très prisée avant la seconde guerre mondiale, la rachianesthésie a subi un effacement presque complet avec l'avènement des méthodes modernes d'anesthésie générale intraveineuse. En effet, la rachianesthésie avait des inconvénients, d'abord de ne s'adresser qu'à la partie inférieure du corps, ensuite d'entraîner quelques complications : rétention d'urine et céphalées, celles-ci survenant essentiellement chez des sujets de moins de 60 ans. En effet elle présentait des problèmes techniques, de ponction, surtout chez les sujets âgés où la colonne vertébrale est souvent rigide et ostéophrétique.

La bradycardie et l'hypotension artérielle, rançons du blocage sympathique, ne constituent pas des complications absolues dans la mesure où des gestes simples peuvent empêcher leurs apparitions (remplissage vasculaire modéré et surélévation des membres inférieurs) (28).

La simplicité de sa pratique, la sécurité qu'elle procure au patient et son prix bas par rapport aux autres techniques anesthésiques ont permis à un certain nombre d'anesthésistes de remettre en honneur cette technique.

Notre souci consiste chez un patient ne présentant aucune contre indication à la rachianesthésie en une prévention des complications cardio-vasculaires (hypotension et bradycardie) par l'injection (préventive et curative) IV et / où IM du chlorydrate d'éphédrine.

Le chlorydrate d'éphédrine est un sympathomimétique. On rassemble sous le nom de sympathomimétiques l'ensemble des substances qui reproduisent les effets de l'activation du système nerveux sympathique par stimulation directe ou indirecte des récepteurs adrénérgiques. Leurs effets sont donc superposables à ceux de l'adrénaline ou de la noradrénaline endogènes avec, cependant, des différences quantitatives et / ou qualitatives.

Cette technique de rachianesthésie associée à l'injection d'éphédrine, tout en permettant d'anesthésier dans des conditions de sécurité optimum (prévention des chutes de tension artérielle et de la fréquence cardiaque) est moins onéreuse. Ce faible coup étant un élément important dans le choix d'une technique d'anesthésie pour un pays en voie de développement.

HISTORIQUE DE LA RACHIANESTHESIE

Deux réussites scientifiques marqueront sa découverte.

- En 1853 : la confection d'une aiguille creuse et d'une seringue en verre.

- En 1884 : la mise en évidence des propriétés analgésiques locales de la cocaïne KARLKOLLER (27) chirurgien ophtalmologiste Allemand (1858-1944).

L'idée d'analgésier la moelle et ses racines revient en premier à James LEONARD CORNING, Neurologue Américain (1855-1923). Dès 1885 il observait les effets d'une injection fortuite de cocaïne dans le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) d'un chien au cours d'une expérience sur l'application inter-épineuse de diverses substances. En fait il cherchait à atteindre les veines péri-durales et obtint "accidentellement" une analgésie spectaculaire de la partie inférieure du corps. La description qu'il fait de sa technique ne permet pas aujourd'hui de savoir si la cocaïne était placée en position intra ou extra durale.

- En 1891 HERNRICH IREANAUS QUINKE (1842-1922) médecin allemand, décrit la technique de la ponction lombaire telle qu'elle est encore utilisée de nos jours.

- En 1898 Auguste BIER et son assistant décrivent les conséquences de la rachianesthésie après s'être administrés mutuellement 20 milligrammes de cocaïne dans le L.C.R.. L'année suivante ils publièrent une série de 6 rachianesthésies basses.

La même année, mais seulement quelques mois plus tard, Théodor TUFFIER (47) (48) (1857-1929) chirurgien français effectua des travaux similaires, sans connaître ceux de BIER. Le résultat obtenu va enthousiasmer TUFFIER (47) (48).

- En 1900, BAINBRIDGE souligne la supériorité de la rachianesthésie sur le chloroforme en chirurgie infantile et Kreis montre son intérêt en obstétrique.

Le Filiatre préconise le barbotage (mélange L.C.R. et produit anesthésique), pratique la rachianesthésie totale (1902) et publie en 1921 son précis de rachianesthésie générale.

Bientôt de nouveaux anesthésiques locaux remplaceront la cocaïne dont la toxicité avait été reconnue (Sicard, 1989) :

- la stovaïne : FOURNEAU, 1904
- la novocaïne : EINHORN, 1905

Les autres techniques emboîtent bientôt le pas :

- Hyperbare : CHAPUT, 1907
- Continue : DEAN, 1907
- Hypobare : BABCOCK, 1909

Les travaux s'orientent ensuite vers la prévention des complications par des améliorations techniques et pharmacologiques (PITKIN, LABAT, 1921) :

- L'adjonction d'adrénaline pour prolonger l'anesthésie (Donitz).

- L'utilisation de l'éphédrine pour combattre l'hypotension en 1927 par OCKERBALD et DILLON puis RUDOLF et GRAHAM - et tombée en désuétude depuis cette date.

- L'emploi d'une aiguille fine à biseau court (Pitkin) en 1927.

- La découverte en 1929 de la Nupercaine anesthésique local d'action plus longue concomitante à la description des principes de la dispersion des solutions hyperbares dans le L.C.R.

- La découverte en 1940 de la technique d'administration continue par LEMMON (31), modifiée par TUOHY en 1945.

- La découverte en 1942, par le Suédois LOFGREN (33) de la lidocaïne encore plus puissante.

- Description par SENNOFF en 1946 des principes du bloc différentiel.

Très en vogue avant la seconde guerre mondiale, la rachianesthésie avait subi un effacement presque complet avec l'avènement des méthodes modernes d'anesthésie générale qui avait également supplanté l'anesthésie à l'éther. Certains accidents neurologiques, leurs implications médico-légales et le problème des céphalées desservent durablement la technique.

Sa simplicité, son efficacité et son coût peu élevé assurent son maintien surtout dans les pays en voie de développement.

Durant les dix dernières années, on a écrit davantage sur ce sujet que durant tout le siècle précédant (BRIDENBAUGH, 4). Les travaux concernent la pharmacologie des anesthésiques locaux et des vasoconstricteurs, le mode d'action et les effets physiologiques de la rachianesthésie.

En 1979 WANG introduit les morphiniques par voie sous arachnoïdienne.

Les améliorations des techniques continues (PETERSON, 40) et les travaux sur la réversion des blocs (Wang, 55) pourront peut-être, dans l'avenir, conférer la souplesse d'emploi de l'anesthésie générale à la rachianesthésie.

A N A T O M I E

1 - LE RACHIS ET SON CONTENU

1.1 - Colonne vertébrale ostéoligamentaire osseux -

Le Rachis est formé de l'empilement de 33 vertèbres : 7 cervicales, 12 dorsales ou thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrées et 4 coccygiennes.

La structure vertébrale type comprend plusieurs éléments diversement développés, orientés et reliés à leur homologues sus et sous jacents :

- un corps vertébral,
- un arc vertébral constitué par des pédicules et des lames en arrière,
- deux apophyses transverses situées à la jonction des pédicules et des lames,
- une apophyse épineuse qui procède de la fusion des lames vertébrales,
- deux apophyses articulaires supérieures et deux apophyses articulaires inférieures en contact avec les vertèbres sus et sous jacentes.

Le rachis présente quatre courbures antéro-postérieures :

- deux concaves en arrière, les courbures cervicale et lombaire,
- deux concaves en avant, les courbures dorsale et sacro-coccygienne.

En décubitus dorsal, les points les plus élevés et le plus bas du canal rachidien sont respectivement en L4 et T5 (fig. 3)

Distinguer les niveaux osseux est possible en clinique grâce aux repères anatomiques de surface (fig. 2)

- l'épine de C7 est particulièrement proéminente à la base du cou,
- l'épine de l'omoplate repère l'épineuse de T3,
- la pointe inférieure de l'omoplate, lorsque le membre supérieur homolatéral est le long du corps, correspond à une horizontale passant par l'épineuse de T7,

- le sommet de la crête iliaque indique l'épineuse de L4, et la fossette lombaire, l'épineuse de L5,
- l'épine iliaque postérieure et supérieure repère l'épineuse de S2

Les ligaments Vertébraux Fig. n° 1

Ils maintiennent la colonne vertébrale et protègent la moelle épinière. On distingue d'avant en arrière :

- le ligament vertébral commun antérieur le long de la face antérieure des corps vertébraux de l'axis (C1) au sacrum,
- le ligament vertébral commun postérieur passe le long de la face postérieure de tous les corps vertébraux, adhère aux disques intervertébraux,
- les ligaments jaunes est assez fin en zone cervicale, ce ligament devient de plus en plus dur de haut en bas pour être le plus large au niveau lombaire.
- le ligament interépineux est un ligament épais qui unit entre elles les apophyses épineuses adjacentes et s'intrique en avant avec les ligaments jaunes et en arrière avec le ligament sus épineux,
- le ligament sus épineux est une lame fibreuse dure qui couvre les apophyses épineuses depuis le sacrum jusqu'en C7 où il se continue par le ligament cervical postérieur.

1.2 - Le Contenu du Canal Rachidien Ostéoligamentaire

1.2.1 - Les méninges rachidiennes

La dure-mère rachidienne :

Elle fait suite à la dure-mère cranienne, au niveau du trou occipital. Il s'agit d'une structure épaisse, résistante, formé de fibres collagènes, élastiques et verticales qui se termine en cul-de-sac, au niveau de S2 et est fixée aux coccyx par le filum terminal.

L'arachnoïde :

Elle est une membrane mince, vasculaire, accolée à la face interne de la dure-mère dont elle épouse la configuration et dont elle est séparée par l'espace sus-arachnoïdien.

La Pie-mère :

Elle est fine et très vascularisée, elle tapisse toute la surface de la moelle à laquelle elle adhère intimement. En deça du cône terminal, elle se poursuit par le filum terminal.

Cette conception classique des méninges en trois éléments est actuellement discutée au profit d'une théorie qui s'appuie sur des données embryologiques pour ne reconnaître que deux formations : la dure-mère ou pachyméninge et la leptoméninge entre les feuillets de laquelle se trouve le L.C.R. L'arachnoïde en représente la couche superficielle et la pie-mère, la couche profonde.

1.2.2 - Le Tissu nerveux

La moelle épinière

Elle s'étend sur 42 à 45 cm depuis le bulbe jusqu'au cône terminal. Elle présente deux renflements : cervical (C4- T1) et lombaire (T10- L1) répondant aux émergences des nerfs rachidiens destinés aux membres. L'extrémité supérieure de la moelle est fixe. La hauteur de l'extrémité caudale est fonction de la différence des rythmes de croissance du tissu nerveux et du fourreau ostéoligamentaire. Ainsi à 3 mois de la vie intra utérine l'extrémité caudale remonte depuis la base du coccyx jusqu'en L3 à la naissance pour s'arrêter au bord inférieur de L1 ou au bord supérieur de L2 chez l'adulte.

Les Racines Rachidiennes

Les nerfs rachidiens mixtes se détachent de la moelle par deux racines : l'une antérieure motrice et l'autre postérieure sensitive. Sur le trajet de la racine postérieure se trouve le ganglion spinal. La différence de développement entre la moelle et le rachis fait que les racines se dirigent en bas et en dehors selon une obliquité croissante de haut en bas. Les racines des trois derniers nerfs lombaires, celles des nerfs sacrés et coccygiens, sont proches de la verticale et constituent les racines de la queue de cheval, qui flotte librement dans le L.C.R. au tour du filum terminal.

On dénombre huit nerfs rachidiens cervicaux portant le numéro de la vertèbre sous jacente (le 8^e nerf cervical émerge entre C7 et D1) ; douze dorsaux, cinq lombaires, cinq sacrés et un coccygien, numérotés comme la vertèbre sus-jacente.

1.2.3 - Les Espaces Rachidiens

L'espace péri-dural :

Il sépare le fourreau ostéoligamentaire rachidien, de la dure-mère, méninge la plus externe. Il est limité en haut par la fusion des dure-mères rachidienne et crânienne au trou occipital, et s'étend en bas, jusqu'au hiatus sacré, fermé par la membrane sacro-coccygienne. L'espace péri-dural contient de la graisse, d'importants plexus veineux, des artères et des vaisseaux lymphatiques, ainsi que des expansions fibreuses localisées surtout en avant et qui participent à l'amarrage de la dure-mère.

L'espace sus-arachnoïdien

Il est un espace lymphatique, normalement virtuel, situé entre la dure-mère et l'arachnoïde.

L'espace sous-arachnoïdien

Il est compris entre pie-mère et arachnoïde. Il contient le L.C.R. Cet espace est en continuité avec les ventricules et les citernes crâniennes. Il renferme les racines rachidiennes couvertes de pie-mère, le ligament dentelé et les vaisseaux médullaires. Il est clos latéralement au niveau des trous de conjugaison, par la fusion pie-mère-arachnoïde, sur les éléments nerveux. En dessous de L2, l'espace sous arachnoïdien contient la queue de cheval et le filum terminal. C'est au niveau de ce cul-de-sac qui descend jusqu'en S2, que l'on pratique la rachianesthésie sans risque traumatique pour la moelle.

1.2.4 - Le Liquide Céphalo Rachidien (L.C.R.)

Le Liquide Céphalo Rachidien (L.C.R) est un liquide eau de roche, enfermé dans un espace clos, reparté entre deux secteurs : l'un, profond, ventriculaire, l'autre superficiel, sous arachnoïdien.

Ces deux secteurs communiquent au niveau du IV^e ventricule par le trou de Magendie et les trous de Luschka. Sur un volume total de 120 à 150 ml, 30 à 35 sont contenus dans la leptoméninge rachidienne. A ce niveau, seule la pie-mère sépare le liquide céphalo-rachidien des structures nerveuses. Les espaces périvasculaires de Virchow-Robin lui fournissent un accès direct à ces structures.

Le Liquide Céphalo-Rachidien est sécrété en majeure partie au niveau des plexus choroïdes ventriculaires mais est également élaboré au niveau des capillaires de l'espace sous-arachnoïdien péri-encéphalique et spinal. Il semble que le Liquide Céphalo-Rachidien se forme encore au niveau des vaisseaux pie-mériens et qu'il pourrait apparaître dans les espaces de Virchow-Robin.

Le Liquide Céphalo-Rachidien renouvelle son volume quotidiennement mais, en cas de déplétion, le rythme de sa production peut-être considérablement accéléré.

La résorption est essentiellement veineuse par l'intermédiaire des villosités et granulations arachnoïdiennes de Paccioni, surtout au niveau des sinus veineux du crâne mais également au niveau des gaines périraduculaires rachidiennes. Son mode est discuté (inter et / ou transcellulaire). il existe également une résorption lymphatique de Liquide Céphalo-Rachidien.

Les mouvements du Liquide-Céphalo-Rachidien sont rapides de l'intérieur vers l'extérieur (ventricule - convexité) tandis que la progression périmédullaire est très lente.

Les caractéristiques physico - chimiques du L.C.R sont regroupées dans le tableau n°1.

Le L.C.R. provient du plasma ; qualitativement, sa composition en est voisine, mais il existe d'importantes différences quantitatives.

1.3 - Vascularisation de la moelle

1.3.1 - Le Système artériel

Le tronc artériel Spinal Antérieur :

Il est formé par la fusion des artères spinales antérieures nées des artères vertébrales. Il suit verticalement le sillon antérieur de la moelle.

Les artères spinales postérieures :

Elles sont issues des artères vertébrales ou des artères cérébelleuses inférieures. Elles donnent de chaque côté, un rameau antérieur qui descend en avant des racines rachidiennes postérieures et un rameau postérieur qui descend en arrière de ces racines.

Les Rameaux Spinaux Latéraux :

Ils naissent sur toute la hauteur de la colonne, successivement des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées. Ces rameaux remontent le trajet des nerfs puis des racines rachidiennes et se distribuent au tronc spinal antérieur et aux artères spinales postérieures.

De haut en bas, l'apport segmentaire par des rameaux spinaux latéraux est très variable selon l'étage considéré et on peut admettre l'existence de trois zones artérielles médullaires, relativement indépendantes, alimentées surtout par quelques branches segmentaires plus fortes : la zone cervico-dorsale, la zone médiothoracique et la zone lombo-sacrée dont l'apport principal provient d'un vaisseau plus important né entre T8 et L3 appelé artère d'Adamkiewicz.

Au total :

- Les caractéristiques anatomiques de la vascularisation artérielle médullaire (système termino-terminal) expliquent que la pathologie ischémique de la moelle touche surtout la partie antérieure réalisant le tableau de syndrome de l'artère spinale antérieure dont les symptômes sont surtout moteurs.
- Notons que si la moelle est irriguée par 4 à 8 artères dans la zone cervicale ; entre D5 et L2 on ne trouve qu'une seule artère : c'est dire combien les risques d'ischémie sont importants à ce niveau, que celle-ci soient due à une hypotension ou à un traumatisme.

1.3.2 - Système Veineux

Il draine le sang des structures osseuses et nerveuses ainsi que du Liquide Céphalo-Rachidien. Les veines sont particulièrement développées au niveau du canal rachidien où elles forment plusieurs réseaux complexes.

L'ensemble des plexus veineux intra et extrarachidiens se draine d'une part au niveau de la région cervical dans les veines jugulaires postérieures et la veine vertébrale, d'autre part au niveau de la région dorsale dans les veines petite et grande azygos ; enfin, au niveau de la région lombaire, dans les veines lombaires, ilio-lombaires, sacrées latérales et sacrées moyennes. Vers le haut, les veines péri-durales en position latérale communiquent avec les veines

occipitales et les tissus veineux intracrâniens. A l'extrémité caudale, les anastomoses se font avec les veines utérines et iliaques par le plexus veineux sacré. Par les trous de conjugaison, le plexus vertébral communique avec les veines abdominales et thoraciques. Toute obstruction à la circulation cave inférieure entraîne une congestion des plexus veineux rachidiens qui jouent alors un rôle de shunt vers le système azygos et la veine cave supérieure. Le volume de l'espace sous-arachnoïdien peut être modifié au cours de ce type de situation.

la disposition anatomique du système veineux rachidien explique que les ponctions vasculaires soient plus fréquentes lorsqu'une aiguille introduite dans cette région quitte la ligne médiane.

1.3.3 - Les Lymphatiques

Les manchons dure-mériens sont drainés par un riche réseau lymphatique qui s'anastomose par les trous de conjugaison avec des vaisseaux longitudinaux situés le long des corps vertébraux. Ces lymphatiques avec les villosités arachnoïdiennes ont un rôle dans l'élimination des particules étrangères.

2 - SYSTEMATISATION NERVEUSE

Les effets de la rachi-anesthésie sont dus à un blocage de la conduction nerveuse principalement au niveau des racines rachidiennes. La connaissance des différents dermatomes permet de situer le niveau des racines bloquées.

2.1 - La répartition des dermatomes fig. n°5 Tableau n° 2

Elle est illustrée au mieux, sur une représentation latérale du corps. Les dermatomes faciaux dépendent du trijumeau ; les suivants se succèdent de C2 à S5, en ordre, de haut en bas, avec quelques particularités au niveau des membres :

Au niveau du membre supérieur (C5-T2)

Les dermatomes sont repartis selon leur rang, en avant, puis en arrière de l'axe du membre, en prolongement duquel se situe le dermatome C7 qui couvre le médius et centre la répartition ;

Au niveau du membre inférieur (L2-S3)

la répartition est moins claire, en raison de la rotation des segments par rapport à leur position embryologique initiale. Les dermatomes se succèdent de L2 à L5 en avant de l'axe et de S2 à S3 en arrière, tandis que S1 représente le dermatome central,

Il peut exister des chevauchements d'un dermatome sur l'autre, sauf à travers les lignes axiales.

Les repères des dermatomes utiles en pratique sont représentés
Tableau n°2

- D4 - Le mamelon
- D6 - L'appendice xyphoïde
- D10 - Le nombril
- L1 - L'aine
- L3 - Le genou
- S3 - Les organes génitaux externes.

2.2 - Les Myotomes tableau n°2

La connaissance de la répartition des myotomes permet de repérer les segments moteurs bloqués en se fondant sur les atteintes paralytiques observées.

L'étude des mobilités articulaires est un moyen simple de repérer le niveau d'atteinte motrice de C5 à D1 pour le membre supérieur (5 myotomes) et de C1 à S2 pour le membre inférieur (6 myotomes). La motricité diaphragmatique dépend de C4 surtout.

La recherche de reflexes représente une autre approche de l'étude de la motricité et de son niveau de blocage tableau n°2

2.3 - Systématisation Végétative :

De nombreuses fibres sensibles viscérales accompagnent le système végétatif et rejoignent le névraxe en suivant ses rameaux. Cette sensibilité viscérale n'a pas une répartition métamérique parallèle à celle du revêtement cutané sus-jacent.

Au total les structures traversées par l'aiguille de ponction sont les suivantes :

- La peau,
- le tissu cellulaire sous cutané,
- le ligament interépineux résistant à l'aiguille,
- le ligament sus-épineux résistant à l'aiguille,
- le ligament interépineux de pénétration facile chez l'adulte jeune,

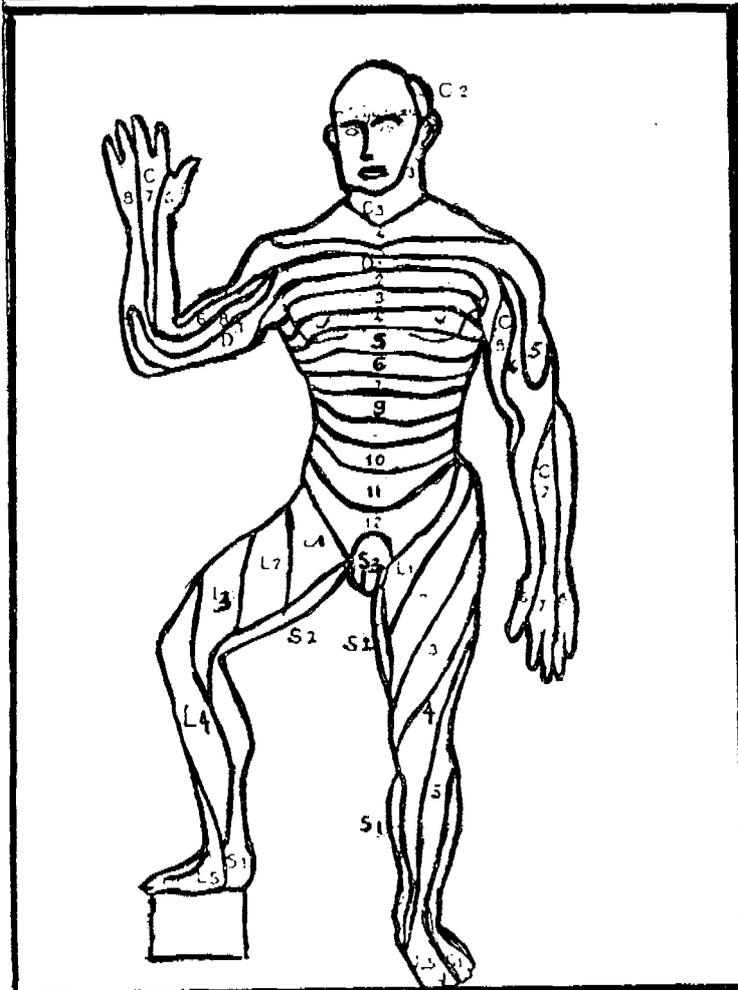
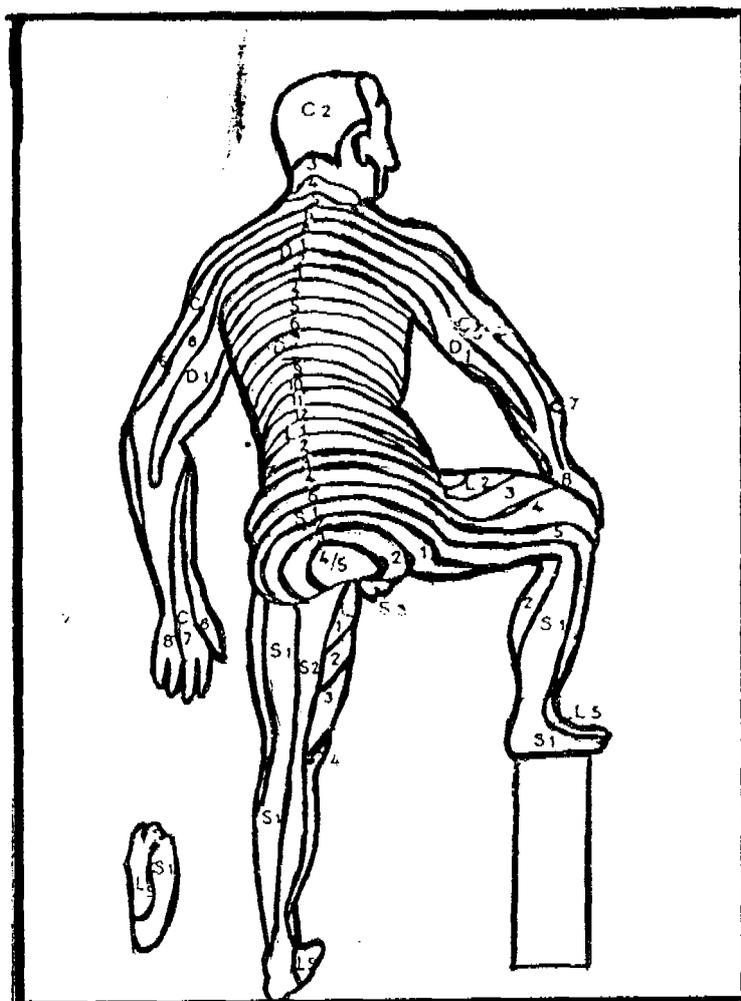
- le ligament jaune résistant,
- le passage de l'espace péri-dural,
- la sensation de peau de tambour plus théorique que pratique de la dure-mère.
- le L.C.R.

tableau n°1 : composition du LCR

| | Composition du LCR | | Composition du Plasma |
|------------------------------|--------------------|------------------|-----------------------|
| | Lund 1971 | Rumbach 1980 | |
| pH | 7,4-7,5 | 7,32 | 7,4 |
| viscosité | - | 1,020-1,027 | - |
| poids spécifique à 37° C (1) | 1,003-1,009 | 1,008 | 1,025 |
| Protéines totales (2) en g/l | 0,15-0,45 | 0,28-0,52 | 60-70 |
| glucose en g/l | 0,5-0,8 | 0,6 +/- 0,15 (3) | 0,8-1,1 |
| Na mEq/l | 140-150 | 149 | 145 |
| K mEq/l | - | 2,88 | 4,5 |
| Ca mEq/l | - | 1,2 | 5 |
| Mg mEq/l | - | 0,9 | 1,7 |
| Cl mEq/l | 120-130 | 125 | 104 |
| bicarbonates mEq/l | 25-30 | 23,3 | 26,8 |
| azote non protéique | 20-30µg% | - | - |

(1) majoré par l'augmentation de l'urémie et de la glycémie et avec l'age, abaissé dans les ictères
(2)taux cisternal : 2/2 du taux lombaire
(3) valeur au niveau lombaire. Valeur au niveau ventriculaire 0,8 +/- 0,20

figure 5.
topographie sensitive
radiculaire d'après
RICHTER et d'après
KRAYENBUHL.



Les anesthésiques locaux sont des substances qui placées au contact des fibres nerveuses sont susceptibles de façon réversible et transitoire de s'opposer à la propagation de l'influx nerveux le long de cette fibre.

- Dans les voies afférentes, il y a perte de sensibilité (phénomène désiré).

- Dans les voies efférentes il y a blocage des fibres végétatives sympathiques préganglionnaires (fibres B) dès les plus faibles concentrations, et blocage des fibres motrices à fortes concentrations.

Ce blocage de conduction peut intéresser les autres membranes excitables de l'organisme (en particulier cérébrale et cardiaque), peuvent conduire aux effets toxiques tel que coma, collapsus ou troubles de conduction cardiaque.

1 - GENERALITES

La majorité des produits appartenant au groupe des anesthésiques locaux correspond à un schéma de structure associant 3 éléments principaux :

- Un pôle lipophile : va jouer un rôle essentiel dans la diffusion et la fixation du produit.

- Un pôle hydrophile : de lui dépend l'hydrosolubilité et donc la répartition sanguine et la diffusion.

- Une chaîne intermédiaire dont l'augmentation de la longueur améliore la liposolubilité des produits alors que sa réduction favorise leur hydrosolubilité.

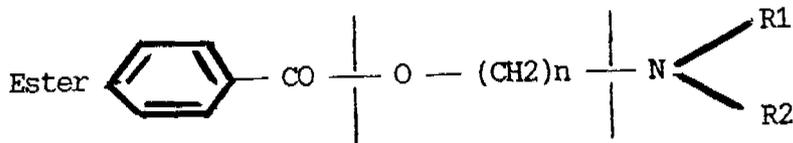
D'autre part une certaine élongation améliore la puissance du produit mais augmente parallèlement sa toxicité.

C'est essentiellement la nature différente de la liaison reliant la chaîne intermédiaire au pôle lipophile qui autorise un classement des anesthésiques locaux en deux groupes :

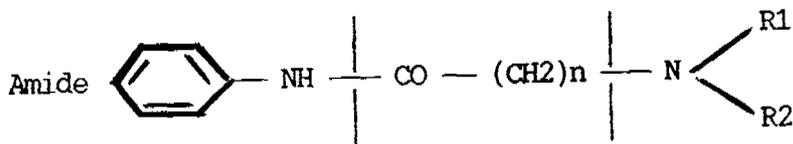
- Présence d'une liaison ester : il s'agit alors de produits rapidement hydrolysés, le plus souvent sous l'effet de substances enzymatiques. Cette dégradation aboutit à des molécules inactives qui seront éliminées sans autre modification. Cette liaison définit le groupe ester des anesthésiques locaux.

- Présence d'une liaison amide : ce groupe de médicaments va subir une métabolisation hépatique lente, expliquant leur durée d'action prolongée et la naissance de métabolites souvent actifs. Cette liaison définit le groupe amide des anesthésiques locaux.

Pôle lipophile Chaîne Intermédiaire Pôle hydrophile



Ex : Procaine | Dibucaïne | Tétracaïne

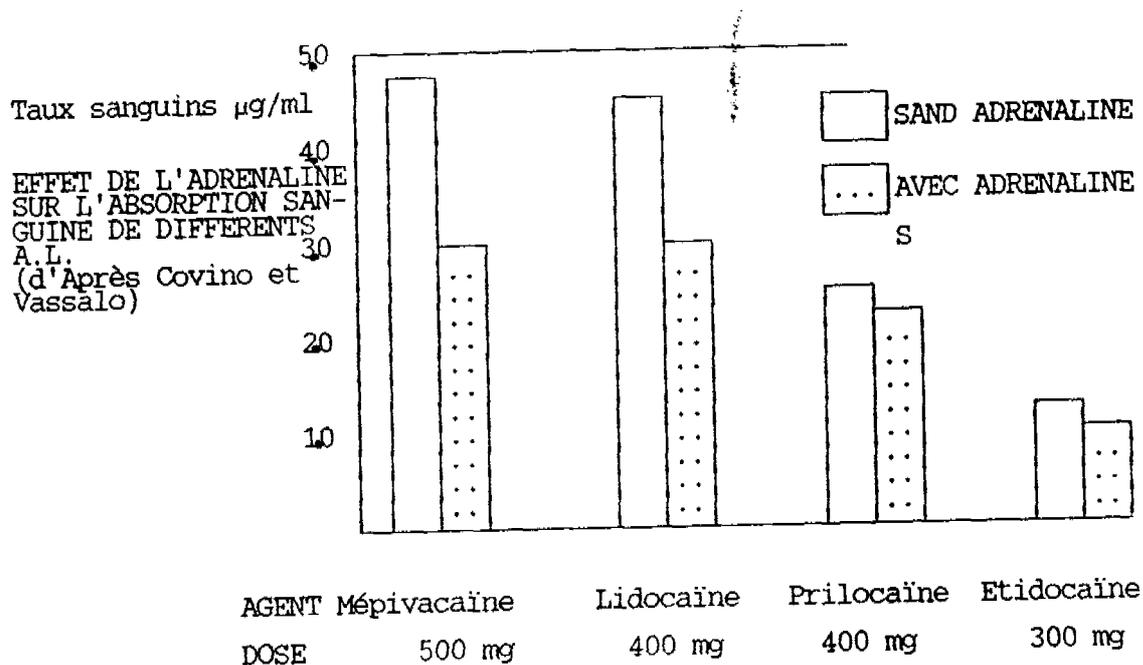


Ex : Lidocaïne - Prilocaine - Mépivacaïne - Bupivacaïne - Etidocaïne.

2 - PHARMACOCINETIQUE

2.1 - Absorption

Si la plupart des muqueuses permettent une absorption rapide des anesthésiques locaux. Sa vitesse dépend de la nature du produit utilisé. Les différentes voies d'administration classiquement utilisées amènent des concentrations plasmatiques fort variables pour des posologies sensiblement égales : les différences semblent étroitement liées à l'importance de la vascularisation loco-régionale alors que la richesse en graisse des tissus joue un effet contraire. Dans la rachianesthésie par rapport aux autres localisations la résorption est minime. De même le poids moléculaire, le pouvoir vasodilatateur et la vitesse de distribution tissulaire du produit vont nettement influencer cette absorption. Enfin plus la concentration d'anesthésique local est élevée, plus rapide sera sa diffusion vers le torrent circulatoire et plus grande sera le risque de toxicité. (Schéma 1)



2.2 - Distribution

Dans le plasma, les anesthésiques locaux sont retrouvés sous trois formes :

- Une partie fixée principalement aux protéines plasmatiques (albumine, accessoirement aux gammaglobulines)
- Une forme libre ionisée, fortement influencée dans son action par le pH ambiant et le coefficient de dissociation du médicament. (pKa) non diffusible
- Une dernière fraction libre, non dissociée, seule capable de diffuser hors du torrent circulatoire.

La fixation plasmatique module l'effet de l'anesthésique local en influençant son transport, son blocage temporaire sur des sites tissulaires ou en limitant sa diffusion à certains secteurs de l'organisme.

L'étude de la distribution des anesthésiques locaux a grandement bénéficié de l'utilisation des isotopes radio-actifs. C'est grâce à eux que la preuve d'une meilleure distribution aux organes richement vascularisés a été apportée : cerveau, poumon, coeur, foie, et reins secondairement une redistribution va se faire vers les zones moins bien irriguées.

2.3 - Métabolisme

2.3.1 - Généralités

Nous étudierons le métabolisme de la tétracaïne, de la lidocaïne, de la Prilocaine, et de la Bupivacaïne.

2.3.2 - Anesthésiques locaux de type ester

La première étape de leur dégradation correspond à un clivage hydrolytique sur la liaison ester. Le clivage enzymatique va s'effectuer principalement dans le plasma.

Tétracaïne : la tétracaïne comme la procaine est un ester métabolisé au niveau du plasma 4 fois plus lentement que la procaine. Elle est 100 fois plus puissante que cette dernière. Elle réalise lentement un bloc après 20-30 mn qui dure 180-360 mn. Elle est le plus souvent utilisée sous forme hyperbare et souvent associée à un vasoconstricteur.

2.3.3 - Anesthésiques locaux de type amide

2.3.3.1 - Lidocaïne

La biotransformation de la lidocaïne débute par une déméthylation oxydative pour aboutir à une amine : La monoéthylglycine xylidide MEGX et un acétaldéhyde.

La plus grande partie de la MEGX est ensuite amputée de son radical éthyl créant ainsi le glycine xylidide.

La lidocaïne est essentiellement métabolisée dans le foie par des oxydases et des amidases microsomiales. Les dérivés de la lidocaïne sont des produits biologiquement actifs. C'est ainsi que la monoéthylglycine xylidide conserve la plus grande partie de l'effet cardiovasculaire de la molécule mère (3, 45) ; de plus elle peut à concentration élevée, induire d'importantes convulsions. La glycine xylidide seule n'est pas épiléptogène, mais elle potentialise nettement les convulsions provoquées par la monoéthylglycine xylidide ou la lidocaïne.

2.3.3.2 - Prilocaine (Citanest * - Propitocaine *)

En théorie ce produit semblait être plus intéressant que la lidocaïne par sa puissance supérieure et sa toxicité moindre.

In vitro, le métabolisme de la prilocaïne diffère de celui de la lidocaïne en deux points. Il est plus rapide et plus complet, expliquant ainsi la moindre toxicité ; d'autre part, s'il est essentiellement hépatique, il est aussi rénal et pulmonaire (22).

2.3.3.3 - Bupivacaine - Marcaïne *

La bupivacaine est environ quatre fois plus puissante que la lidocaïne. Elle fait partie des anesthésiques locaux de longue durée d'action, mais cette dernière est peu sensible à l'addition d'adrénaline car la forte affinité tissulaire de ce produit la rend peu sensible aux variations circulatoires locales.

Il s'agit d'un anesthésique local particulièrement liposoluble et étroitement fixé aux protéines plasmatiques.

Chez l'homme, la première étape de sa dégradation est une désalkylation portant sur l'azote du cycle pipéridine, aboutissant au pipécolyl xylidide ou des butyl bupivacaine. Sa toxicité n'atteint que la huitième de celle de la molécule de base (43).

L'absorption est totale en tout cas pour la bupivacaine, puisque la pharmacocinétique de ce agent est proche après injection extravasculaire de celle observée après injection intraveineuse (19,37). La toxicité d'un anesthésique local est liée à sa puissance d'action. Parmi les anesthésiques locaux à fonction amide, la bupivacaine est réputée la plus cardiotoxique (32). Cette toxicité se manifeste essentiellement lors de l'augmentation brutale de la concentration plasmatique (52). Ce qui n'est pas le cas dans la rachianesthésie.

2.4 - Excrétion

En quasi-totalité, urinaire, elle se fait principalement sous forme dégradée (libre et conjuguée) accessoirement non dégradée (non dissociée et ionisée). La part entre fraction métabolisée et la molécule intacte varie sensiblement d'un produit à l'autre. Cette excrétion urinaire est étroitement dépendante du pH du milieu ambiant.

La lidocaïne voit doubler son élimination quand on acidifie les urines.

La prilocaïne ajoute à une bonne filtration glomérulaire (en raison de sa faible liaison protéique) une sécrétion tubulaire qui lui est particulière, ainsi qu'un discret effet diurétique (17).

Pour la procaine seulement 3 % de la dose injectée apparaît intact dans les urines. Avec la Tétracaïne ce pourcentage avoisine zéro (21)

La vitesse d'élimination rénale d'un anesthésique local dépend donc de multiples facteurs : pH urinaire et pKa du produit, fixation aux protéines, aspect fonctionnel des reins, voie d'administration.

L'élimination dans les selles est négligeable.

3 - PHARMACODYNAMIE

3.1 - Mécanisme d'action des anesthésiques locaux

3.1.1 - Electrophysiologie

L'activité anesthésique locale se situe au niveau de la face interne de la membrane neuronale (8). C'est la forme cationique qui est active ; les anesthésiques locaux doivent donc traverser la membrane sous la forme libre non dissociée avant de se dissocier à l'intérieur du neurone et de se fixer sur le site d'action au niveau du canal sodique (8). La diffusion de l'anesthésique local dépend de la fraction non ionisée, elle même déterminée par le pKa spécifique et le pH de la solution (10, 9, 46). Trois sites d'action distincte ont été proposés pour le blocage du canal sodique. Le mécanisme principal est un blocage du canal sodique par fixation sur un récepteur interne (46,56). La pénétration de l'anesthésique local à l'intérieur du canal ne peut se faire que hors de la déploration de la membrane, lorsque le canal est ouvert. On comprend l'importance de la fréquence de la stimulation nerveuse ; plus celle-ci sera élevée plus le blocage sera facilité (46,56). On retrouve un mécanisme identique au niveau des cellules cardiaques (6, 20, 51). La cardiotoxicité d'un anesthésique local pourrait donc être aggravée en cas de fréquence cardiaque élevée.

D'autre part, certaines substances non ionisées pourraient s'incorporer entre les phospholipides de la membrane, modifiant la structure même du canal sodique par expansion membranaire (8,56).

Ainsi, la séquence entraînant le blocage de la conduction nerveuse par les anesthésiques locaux est la suivante : diffusion de la forme non dissociée à travers la membrane nerveuse si la concentration tissulaire est suffisante, les formes basiques et cationiques se rééquilibrant dans l'axone, fixation au récepteur interne, blocage du canal sodique, inhibition de la conduction sodique diminution de la fréquence et du degré de dépolarisation du potentiel d'action. Le potentiel liminaire n'est alors plus atteint. La propagation s'arrête et la conduction se bloque.

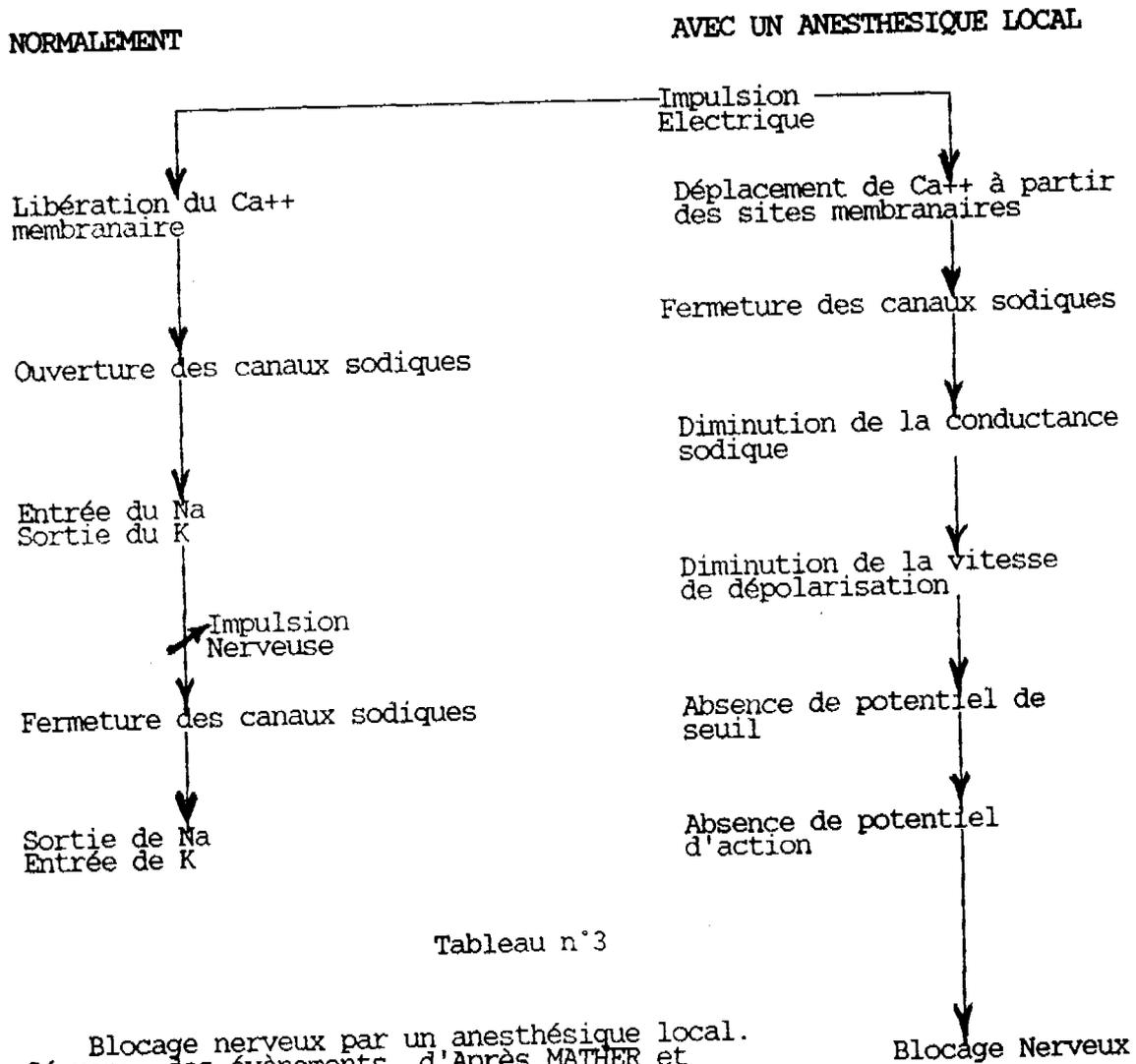


Tableau n°3

Blocage nerveux par un anesthésique local.
Séquence des événements. d'Après MATHER et Cousins (35)

3.1.2 - Sensibilité différente des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux (tableau n°4)

D'une manière générale, les fibres nerveuses de petit calibre semblent être plus sensibles à l'action des anesthésiques locaux que les nerfs de plus gros calibre. Cette différence peut facilement s'expliquer par le délai nécessaire pour une simple diffusion du produit du fourreau vers le centre de la fibre ; d'autre part, les fibres de plus gros calibre sont myélinisées et cette enveloppe supplémentaire représenterait un site de fixation non spécifique pour les anesthésiques locaux. De plus les canaux sodiques sont moins denses au fur et à mesure que les fibres augmentent de taille ; c'est un élément complémentaire pour expliquer non seulement le ralentissement d'installation d'un bloc nerveux, mais peut être aussi l'existence des blocs différenciés.

Le rôle de la taille des fibres n'est cependant pas univoque puisque certaines d'entre elles, faiblement myélinisées (A δ), seront bloquées en même temps que des fibres non myélinisées et de calibre beaucoup plus faible (C). La sensibilité aux anesthésiques locaux n'est donc pas uniquement liée à la seule taille des nerfs, mais aussi aux structures anatomiques qui les composent.

Tableau n°4

| | A α | A β | A gamma | A δ | B | C |
|------------------------------|---------------------------------|--|---------------------------------------|----------------------------------|--|-------------------------|
| FONCTION | MOTRICITE | TOUCHER PRESSION | PROPRIO CEPTION | DOULEURS TEMPERATURE | VASOCONS TRITION | DOULEURS TEMPERATURE |
| Myélinisa- tion | Importante | Moyenne | Moyenne | Faible | Faible | Nulle |
| Diamètre μ m | 12-20 | 5-12 | 5-10 | 1-4 | 1-3 | 0,5-1 |
| CHRONOLOGIE DU BLOC | 5 ← | 4 ← | 3 ← | 2 ↑ | 1 | 2 ↑ |
| SIGNES DU BLOC NERVEUX | Perte < de la mo- tricité | Perte de la sensa- tion de Toucher et de Pression | Perte de la Proprio- ception | Allegement de la < douleur | Elevat° Tempéra- ture cutanée | |

CLASSIFICATION DES FIBRES NERVEUSES ET CHRONOLOGIE DU BLOC D'APRES MATHER ET COUSINS (59) (35).

3.2 - Effets des anesthésiques locaux

Les anesthésiques locaux sont dotés d'une remarquable efficacité sur la conduction nerveuse. Le choix du produit, sa concentration, sa dose et ses modalités d'utilisation (addition de vasoconstricteur en particulier), permettent de moduler l'intensité et la durée du bloc en fonction de l'indication retenue. Malheureusement les produits les plus puissants et dont l'action est la plus longue se révèlent être également les plus toxiques.

Toutefois les effets qui seront décrits ci-dessous sont exceptionnels dans la Rachianesthésie.

3.2.1 - Action sur le système nerveux central

Les anesthésiques locaux traversent facilement la barrière hémato-encéphalique, entraînant ainsi des manifestations différentes en fonction de la dose injectée et de leur vitesse d'administration.

- à faible dose : effets anticonvulsivants
- à dose moyenne :
 - engourdissement et picotement de la langue et des lèvres
 - sensation de vertige et d'ébriété
 - somnolence
 - vision brouillée avec difficulté d'accommodation
 - Perception auditive anormale etc...
- à dose encore plus forte vont apparaître de véritables crises d'épilepsie :
 - à très fortes doses :
 - arrêt respiratoire
 - un coma
 - un décès si des manoeuvres de réanimation cardio-respiratoire ne sont pas immédiatement entreprises.

3.2.2 - Action sur le système nerveux autonome

Les différences d'effet sont très inégales d'un produit à un autre et s'avèrent être d'autre part très variables pour un même produit au niveau des différents organes étudiés.

3.2.3 - Action sur le muscle strié et la jonction neuro-musculaire

Elle nécessite d'une part des concentrations élevées d'autre part une injection intra-artérielle ou une application in situ. En respectant ces deux principes, on obtient une hypotonie ainsi qu'une sensible diminution des réponses à une stimulation isolée ou même tétanique cependant le muscle continue à réagir normalement à une stimulation électrique directe.

RUFF (44) ainsi que POST et COLL (42) estiment que se constituerait dans la fente post-synaptique un complexe médiateur-récepteur-anesthésique local, à l'origine d'une baisse majeure de la conductance.

3.2.4 - Action Cardio-Vasculaire

3.2.4.1 - Cardiaque

En utilisant la lidocaïne à des doses correspondantes à des taux sanguins non toxiques mais suffisants pour exercer un effet anti-arythmique, les seuls effets électro-physiologiques décélables sont :

- Une prolongation ou une abolition de la phase de dépolarisation lente au niveau des fibres de Purkinje.

- Un raccourcissement de la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire efficace.

Il n'existe, par contre, pas de changement perceptible au niveau : du potentiel de repos, de la vitesse d'ascension du potentiel d'action ou de l'amplitude de ce dernier.

Ces modifications électrophysiologiques sont liées aux perturbations des flux ioniques à travers la membrane des cellules myocardiques.

La bupivacaine bloque plus que la lidocaïne les canaux sodiques, avec une affinité et une cinétique d'interaction différente (7). Cette dernière ralentit, voire bloque la conduction et par ailleurs diminue l'automaticité et l'excitabilité cardiaque et dans la chronologie, contrairement à la lidocaïne, les effets sur le système nerveux central ne sont pas très antérieurs, mais peuvent être simultanés.

3.2.4.2 - Vasculaires périphériques

Les anesthésiques locaux exercent sur le tonus vasculaire une action biphasique, dépendante de la dose ; à faible concentration plasmatique, ils induisent une vasoconstriction alors qu'à fortes concentrations une vasodilatation est observée. Ces effets sont communs à tous les anesthésiques locaux, mais leur durée est plus longue avec la bupivacaine.

3.2.5 - Effets Respiratoires

Chez l'homme à posologie standard, la mépivacaine comme la bupivacaine en intraveineuse ne produisent aucune modification significative de la P_{aCO_2} , P_{aO_2} , ou du pH (25).

Cependant des concentrations élevées d'anesthésiques locaux ou des applications locales vont entraîner une dépression des stretch et chémorecepteurs (Altération des réflexes d'adaptation) des récepteurs trachéo-bronchiques (abolition ou diminution du réflexe de toux) et des récepteurs pharyngo-laryngés (disparition des réflexes laryngés) (53).

3.2.6 - Effets sur l'Utérus

Chez la femme, les anesthésiques locaux induisent un certain degré d'hypotonie utérine à l'origine d'un ralentissement des phases initiales du travail (16).

3.2.7 - Action sur la musculature lisse digestive

Au niveau intestinal, on note une action spasmolytique. A posologie élevée, un effet excitant est possible, peut-être lié à une action ganglioplégique sympathique. (30)

La procaine, à posologie moyenne augmente l'activité du sphincter pylorique facilitant l'évacuation gastrique ; une dose plus forte aboutit à l'effet inverse avec possibilité de vomissements mais ceux-ci semblent d'avantage liés à l'action centrale du médicament (34).

3.2.8 - Effets allergisants

Rares sont les individus qui présentent de véritables réactions d'hypersensibilité aux anesthésiques locaux. Celles-ci peuvent se manifester sous la forme d'une dermatite allergique, d'une crise d'asthme plus ou moins intense ou même d'une réaction anaphylactique mortelle. (14)

4 - CAS PARTICULIER DE LA RACHI ANESTHESIE

La Rachi anesthésie consiste en l'injection d'un anesthésique local dans l'espace sous arachnoïdien. Ces doses (CF tableau n°5) d'anesthésiques employées pour une rachi anesthésie ne donnent pas lieu à des taux sanguins susceptibles de produire des effets systémiques décrits plus haut. Les réactions toxiques décrites répondent vraisemblablement à une administration intraveineuse, d'une partie de la solution. La possibilité de réactions allergiques non dose-dépendantes, reste discutée (Freduksen 18)

| AGENT ANESTHESIQUE LOCAL | DOSE EMPLOYEE EN RACHI-ANESTHESIE HYPERBARE | DUREE DE * L'ANESTHESIE |
|--------------------------|---|-------------------------|
| | BLOC ≤ L1 | |
| LIDOCAINE 5 % | 25 mg | 60-90 mn |
| TETRACAINE 0,5 % | 7 mg | 120-150 mn |
| MEPIVACAINE 5 % | 20-40 mg | 120-150 mn |
| BUPIVACAINE 0,5 % | 8 mg | 120-180 mn |
| PRILOCAINE 5 % | 15 mg | 90-180 mn |

Tableau n° 5

* Doses des anesthésiques locaux et durées des anesthésies d'après Thompson (49) ; Corino (11).

tableau n° 5 : doses des AL et durées des anesthésies
d'après THOMPSON (49) ; CORIVO (11)

| agent anesthésique local | dose en R.A hyperbare bloc < ou = à L1 | durée de l'anesthésie |
|---------------------------------|--|------------------------------|
| lidocaïne 5% | 25 mg | 60 à 90 min |
| tétracaïne 0,5% | 7 mg | 120 à 150 min |
| mépivacaïne 5% | 20 à 40 mg | 120 à 150 min |
| bupivacaïne 0,5% | 8 mg | 120 à 180 min |
| prilocaïne 5 % | 15 mg | 90 à 180 min |
| | | |

EFFETS DE LA RACHI-ANESTHESIE

Le bloc de conduction nerveuse réalisé par la rachi anesthésie obéit aux lois générales de l'action des anesthésiques locaux (voir pharmacologie). Les concentrations minimales nécessaires pour bloquer des différents types de fibres nerveuses expliquent que le bloc sensitif dépasse, en moyenne, de deux métamères le bloc moteur et reste inférieur de 2 à 6 métamères au bloc du système autonome.

1 - SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

Les effets cardio-circulatoires de la rachi-anesthésie sont dus au bloc sympathique préganglionnaire et leur importance est fonction de son étendue. Un des premiers signes annonciateurs des effets délétères de la rachianesthésie sur le système cardiovasculaire est l'hypotension. Un rappel de physiologie s'impose donc.

1.1 - Pression artérielle Pa

1.1.1 - Rappel sur la Pa

Elle est mesurée selon la méthode auscultatoire avec un sphygmomanomètre, "l'appareil à tension", dont la marge d'erreur est de 15%. La méthode auscultatoire consiste à apprécier l'apparition (Pa systolique PAS) et la disparition (Pa diastolique ; PAD) des bruits de Korotkoff.

Les valeurs normales sont pour la PAS de 120 à 140 mm de mercure et pour la PAD de 70 à 80 mm de mercure. La formule de LIAN donne la relation entre la PAS et la PAD et s'écrit ainsi :

$$PAD = \frac{PAS}{2} + 1$$

La Pa moyenne est définie par la relation suivante :

$$PA \text{ moyenne} = PAD + \frac{PA \text{ différentielle}}{3}$$

La PA différentielle est la différence entre la PAS et la PAD. La PAD peut s'élever physiologiquement avec l'âge et elle est plus élevée chez l'homme que chez la femme.

1.1.1.1 - Facteurs de la Pa

La Pa est égale au produit du débit cardiaque (Q^c) par les résistances vasculaires périphériques (RVP).

1.1.1.1.1 - Le Débit cardiaque

Le débit cardiaque est égal au produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (fc).

Les variations du débit cardiaque tiennent essentiellement à des variations de la fc , cette dernière dépend du noeud de KEITH et FLACK et du système nerveux autonome. Le VES est fonction entre autres :

- du retour veineux,
- de la force de contraction (inotropisme) du myocarde,
- de l'inverse des résistances périphériques.

1.1.1.1.2 - Les résistances vasculaires périphériques

Elles sont l'ensemble des forces qui vont s'opposer à la progression de la colonne sanguine à l'intérieur des vaisseaux. Interviennent dans ces forces :

- le calibre des vaisseaux : la résistance que les vaisseaux opposent à l'écoulement du sang est d'autant plus faible que leur lumière est plus ouverte et inversement ; la loi de LA PLACE relie la tension pariétale des vaisseaux (T) leur rayon (R) et la pression P par la formule suivante

$$P = \frac{T}{R}$$

En outre, il existe dans la paroi artérielle des fibres musculaires lisses qui par leur contraction, ou au contraire leur relâchement vont modifier la lumière de l'artère ; c'est la vasomotricité qui est sous la dépendance des deux systèmes autonomes.

. La concentration calcique dans le muscle lisse vasculaire,

. Le système nerveux autonome : système sympathique (par l'intermédiaire des récepteurs Alpha et Bêta) et parasymphathique.

Les RVP peuvent être exprimées par la loi de Poiseulle :

$$RVP = \frac{(8) \times (\text{longueur du Vaisseau}) \times (\text{Viscosité Sanguine})}{\pi(\text{rayon du Vaisseau})^4}$$

La viscosité sanguine (π) croît avec l'hématocrite, mais surtout les RVP sont inversement proportionnelles à la 4ème puissance du rayon vasculaire. Elles dépendent donc de la vasomotricité des artérioles, les méta-artérioles et des veinules post-capillaires. La vasomotricité est sous le contrôle :

- du système nerveux,
- de facteurs humoraux,
- de facteurs myogènes.

1.1.1.1.3 - La Volémie

Elle peut intervenir indirectement, mais de façon modeste dans les conditions physiologiques, dans le déterminisme de la Pa. Elle joue un rôle dans le retour veineux et dans la régulation de la Pa par son action sur le contrôle de la sécrétion d'aldostérone et d'ADH

1.1.1.2 - Régulation de la pression artérielle

1.1.1.2.1 - Facteurs Nerveux

Ils sont responsables de la régulation à court terme. Les 2 composantes du système nerveux autonome interviennent, le parasympathique entraîne une vasodilatation, une bradycardie et hypotension ; le sympathique entraîne une hypertension par vasoconstriction.

Par le biais du réflexe provenant des baro-récepteurs sino-carotidiens et aortiques, toute élévation tensionnelle entraîne immédiatement bradycardie et vasodilatation ; toute chute entraînant tachycardie et vaso-constriction. Le reste du baro-réflexe est constitué par des voies afférentes (IX ; X ; voie sensitive de la moelle ; chaîne sympathique et la voie corticale), des voies efférentes, et le sympathique.

D'autres récepteurs interviennent peu dans les conditions physiologiques ; les chémorécepteurs périphériques en cas d'acidose, d'hypercaphie et d'hypoxie peuvent entraîner une bradycardie avec vasoconstriction. Ils deviennent cependant très sensibles lorsque la tension s'abaisse au dessous de 80 mm de mercure.

Un certain nombre de récepteurs : viscéraux, corticaux sont sensibles à des stimuli divers : douleur, froid, émotion qui provoquent des variations de la Pa

1.1.1.2.2 - Facteurs Humoraux. (Tableaux n°6)

Ils sont responsables de la régulation à long terme et sont essentiellement représentés par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

- La rénine est sécrétée au niveau du rein après synthèse au niveau des complexes juxta-glomérulaires par les cellules de la paroi des artérioles glomérulaires. Cette sécrétion est secondaire à une baisse de la Pa, une baisse de la concentration sodée plasmatique et à une stimulation du système nerveux sympathique. Elle entraîne une vasoconstriction artériolaire directe, une inhibition du

parasympathique et une stimulation sympathique et une biosynthèse de l'aldostérone.

- L'aldostérone dont la synthèse est stimulée par la rénine, entraîne une rétention sodée d'où l'augmentation de la volémie.

1.1.1.2.3 - Les autres mécanismes

Ils constituent une régulation à moyen terme, ainsi une redistribution du contenu des vaisseaux splanchniques vers les autres secteurs peut rétablir une Pa dans certain cas d'hypovolémie, il en est de même pour les échanges liquidiens entre compartiments interstitiels et vasculaires.

Les autres systèmes mal connus :

- le système kallicreïne-kinine : la bradykinine est une vasodilatateur.

- les prostaglandines : il y a quatre (4) principales : PGE₂, PGF₂ alpha, TxB₂, PG₁₂. La PGE₂ et la PG₁₂ déterminent une diminution des résistances vasculaires tandis-que la PGF₂ alpha a un effet contraire.

1.1.2 - La paralysie sympathique

Entraîne une vasodilatation qui rétentit sur la pression artérielle par deux mécanismes : baisse des résistances périphériques totales (RPT) et baisse du retour veineux au coeur droit.

Un bloc sensitif inférieur à T10 ne modifie pas les RPT car une vasoconstriction réflexe s'installe dans les territoires où l'innervation sympathique reste intacte. Les études des débits sanguins cutanés objectivent ce phénomène bien mieux que les variations de température cutanée (Bengtsson, 2). Dans ces conditions, la chute de pression sytologique est modeste et ne dépasse pas 5 à 6%.

Un bloc de haut niveau s'accompagnant d'une paralysie sympathique sub-totale fait chuter les RPT d'environ 19% et la baisse de pression sytologique est de l'ordre de 23%. Un certain tonus artériel de base persiste dans les zones de sympathoplégie, il disparaît lors de situations telles que l'acidose et l'hypoxie. La vasodilatation artérielle devient alors maximale et l'hypotension rapidement sévère. Le tonus de base est mieux conservé chez le sujet jeune que chez le sujet plus âgé ; il est plus important dans les territoires rénaux et splanchniques qu'au niveau musculaire ou cutané.

Présent dans la micro-circulation, ce tonus de base n'existe plus au niveau veineux où la vasodilatation est totale. Une quantité importante de sang peut ainsi s'accumuler dans ce réseau vasculaire, surtout lorsque le bloc est étendu et que les zones anesthésiées sont en position déclive.

Un bloc inférieur à T10 s'accompagne de baisse modérée de la pression dans l'oreillette droite (P.O.D.). En revanche, un bloc de plus grande étendue peut entraîner une réduction de 50 % de cette P.O.D.. Le moyen le plus simple et le plus efficace de restaurer la précharge est de maintenir le sujet en décubitus dorsal strict, jambes surélevées.

Sans diminuer directement la volémie, le bloc sympathique de la rate (T6 - T8) peut provoquer un engorgement considérable de cet organe.

1.1.3 - Pour un niveau donné, les conséquences du bloc sympathique sur la pression artérielle sont largement fonction du terrain ; le sujet âgé, l'hypertendu, le sujet hypovolémique présentent un risque accru d'hypotension sévère.

1.1.4 - L'hypotension s'installe vite et est maximale en moyenne entre la 15ème et la 45ème mn de rachi anesthésie. Si elle s'accentue par la suite, c'est le plus souvent du fait d'une chute de débit cardiaque en rapport avec un saignement ou une mauvaise posture du malade. La vasoplégie persiste plus longtemps que l'anesthésie. Il faut donc surveiller la pression artérielle en post-opératoire et éventuellement la corriger (position au lit, adaptation volémique, vasoconstricteur).

Un lever, immédiat, même si les fonctions sensitivo-motrices sont totalement restaurées peut entraîner un syncope par collapsus, voir un arrêt cardiaque.

1.1.5 - Principes du Traitement de l'hypotension

En l'absence de toute pathologie, une baisse de 25 % de pression systolique serait tolérable lorsqu'elle est due exclusivement au bloc sympathique. Des mesures simples portant sur les deux facteurs étiologiques principaux de l'hypotension de la rachi anesthésie (baisse de la précharge et baisse de la post-charge), permettent la prévention des situations dangereuses (Cf complications) :

1.1.5.1 - Posture :

La position de cubitus dorsal strict jambes surélevées s'impose dans tous les cas de chute tensionnelle importante.

1.1.5.2 - Remplissage vasculaire :

L'apport rapide de 500 à 700 ml de solution de cristalloïdes, juste avant, ou pendant la rachi anesthésie permet de limiter le retentissement de l'ouverture du lit vasculaire. Les limites de cette méthode sont liées à l'hémodilution qu'elle induit (ne pas réduire l'hématocrite en deça de 30 %), à ses risques per et post-anesthésiques chez les porteurs de pathologie cardiaque ou rénale, et à la fréquence des globes vésicaux post-opératoires.

1.1.5.3 - Vasoconstricteurs

les agents α mimétiques purs ne sont pas indiqués. Tous les vasoconstricteurs veineux ont simultanément un effet artériel et cardiaque. Le choix de l'agent idéal se fonde sur l'importance respective de ces actions, la cinétique, les éventuels effets centraux et secondaires du produit. L'éphédrine qui constitue l'objet de notre étude permet d'augmenter les résistances veineuses 3,3 fois plus que les résistances périphériques totales. En rachi anesthésie, c'est le vasopresseur de référence, pour sa bonne tolérance et sa cinétique bien adaptée. Il existe cependant une tachyphylaxie marquée pour l'éphédrine. La dihydroergotamine représente une alternative intéressante (Cabalion, 5 ; Kakkar, 26), toutefois des accidents ischémiques ayant été observés après emploi simultané de dihydroergotamine et de trioléandomycine ou d'érythromycine, rendent son usage dangereux. Par prudence il est contre indiqué l'association dihydroergotamine avec des macrolides.

1.1.5.4 - Autres mesures

L'oxygénothérapie est un élément du traitement de toute hypotension sévère, d'autant que cette situation affecte la ventilation pulmonaire. L'administration systématique d'oxygène par sonde nasale est souhaitable en cours de rachi anesthésie. En revanche une FIO₂ à 1 provoque une vasoconstriction artérielle avec réduction du débit cardiaque.

L'atropine permet de contrôler la bradycardie concomitante.

1.2 - Fréquence cardiaque

Hormis les blocs en selle, une bradycardie peut apparaître au cours des rachis anesthésiés. Le facteur principal en serait la baisse du retour veineux au cœur droit. La fréquence cardiaque est mieux corrélée avec la pression artérielle qu'avec le niveau de l'anesthésie. La paralysie des fibres cardioaccélérateurs (T1 - 2 - 3 - 4) intervient également, en cas de sympathoplégie totale. Cette bradycardie répond bien à l'atropine.

La baisse du retour veineux agit par l'intermédiaire des barorécepteurs des veines caves et de l'oreillette droite, et induit localement un ralentissement cardiaque sans mettre en jeu d'arc réflexe. Le monitoring électrocardioscopique, la prévention de l'hypotension et la prémédication parasympholytique permettent d'éviter les bradycardies sévères. Chez les malades sous β bloquants, la rachis anesthésie ne modifie pas la pression artérielle par rapport au témoins, mais entraîne l'apparition d'une bradycardie non observée chez ces témoins (Viegas, 54). Il est souhaitable de réaliser un bloc aussi bas que possible et bien prémédiquer ces patients avec de l'atropine.

1.3 - Le débit cardiaque

Il est en permanence adapté au besoin périphérique (23). Cette adaptation est permise par le contrôle de deux grandeurs : la capacité de la pompe cardiaque et le volume circulant. A court terme, la capacité de la pompe cardiaque peut varier du simple au double par l'intermédiaire de variation de la fréquence cardiaque (FC) et / ou du volume d'éjection systolique (VES). Le volume circulant est constant dans les conditions normales, dans la rachis anesthésie la variation du contenant est à l'origine de l'hypotension.

Le débit cardiaque est soumis à deux influences opposées : la réduction de la postcharge tend à l'augmenter et la réduction de la précharge tend à le diminuer. Les blocs sensitifs inférieurs à T10 restent sans conséquence notable. Au delà, le facteur principal est le retour veineux, plutôt que le niveau atteint. Une fois le bloc fixé toute chute de pression doit évoquer une chute de débit en rapport avec une baisse de précharge. La bonne position du malade apparaît comme le facteur important dans le maintien du débit.

1.4 - Fonction myocardique

Des modifications de fonction myocardique peuvent apparaître pour des blocs au dessus de T10. Une baisse du travail du ventricule gauche peut accompagner une baisse de précharge, de postcharge et de volume d'éjection systolique. La baisse des pressions de remplissage ventriculaire et la dénervation sympathique cardiaque peuvent entraîner une baisse de contractilité myocardique.

1.5 - Débit coronaire

Sous rachis anesthésié, la demande en oxygène baisse ; la saturation en oxygène dans le sinus coronaire, reste constant et la perfusion des zones myocardiques profondes serait améliorée chez les coronariens.

2 - EFFETS CEREBRAUX DE LA RACHIANESTHESIE

Tant que la pression artérielle reste dans les limites de l'autorégulation, le débit sanguin cérébral reste constant : pour une pression moyenne se maintenant au dessus de 60 mm de mercure, l'hypoxie cérébrale n'apparaît pas. Chez l'hypertendu, la courbe d'autorégulation est déplacée à droite et les baisses de pression sont moins bien tolérées. Les anesthésiques locaux injectés pour rachis anesthésié restent sans effet cérébral direct. Les cas d'arrêts circulatoires et respiratoires qui ont pu être observés sont en rapport avec des ischémies centrales par hypotension sévère.

3 - VENTILATION PULMONAIRE

3.1 - L'interaction rachis anesthésié - ventilation est le fondement de l'indication de cette technique chez certains insuffisants respiratoires. Même lorsque tous les muscles intercostaux sont paralysés, le diaphragme, dont la course est facilitée par la relaxation abdominale, assure le maintien d'une hématoxe normale au repos. Le volume de réserve inspiratoire baisse légèrement tandis que le volume de réserve expiratoire, qui dépend d'avantage des intercostaux et des muscles abdominaux, est abaissé de 30 %.

Le volume courant ne change pas. Les modifications du quotient ventilation / perfusion, en rapport avec une diminution de la masse sanguine intrapulmonaire, sont discrètes, sans conséquences cliniques chez le sujet normal. Chez certains obèses, ces modifications peuvent diminuer un effet shunt pré-existant et améliorer la PaO₂.

3.2 - Tout facteur mécanique, constitutionnel, chirurgical ou positionnel, de nature à limiter la course diaphragmatique, compromet directement la ventilation et doit faire discuter l'indication de la technique. La toux est peu efficace sous rachi anesthésie, il faut en tenir compte devant un encombrement bronchique.

3.3 - Les anesthésies rachidiennes ne réalisent pas une protection sûre des voies aériennes en cas d'estomac plein.

3.4 - Les arrêts respiratoires observés sous rachi anesthésie sont dus à une hypotension sévère (Voir ci-dessus). L'apparition d'une voix chuchotée associée à un tirage et à une angoisse imposent de toute urgence le contrôle de la ventilation et la correction de l'hypotension pour éviter l'arrêt respiratoire, rapidement suivie d'un arrêt cardiaque.

3.5 - La motricité bronchique est peu influencée par la rachi anesthésie.

4 - FOIE

Les tests fonctionnels globaux tels la clairance de la BSP (Epreuve à la bromo-sulfonephtaleine) sont modifiés de manière comparable à ce qui est observé au cours des anesthésies générales. Il n'entre en jeu aucun facteur toxique direct et la cause des perturbations relevées serait une réduction transitoire de perfusion. La circulation hépatique ne possède pas d'autorégulation et se trouve sous la dépendance directe de la pression artérielle systémique et systolique.

5 - TUBE DIGESTIF

5.1 - La dénervation sympathique entraîne un déséquilibre végétatif avec prédominance vagale puisque l'innervation par le pneumogastrique reste intacte. On observe généralement une hypersécrétion digestive, une stimulation du péristaltisme, et le relâchement des sphincters. La rachi anesthésie peut lever des iléus paralytiques mais n'accélère pas la reprise du transit post-opératoire, par rapport à l'anesthésie générale.

5.2 - Nausées et vomissements sont fréquents pour les blocs au delà de T10. Ils sont favorisés par des facteurs psychologiques, l'hypertonie gastrique, les stimulations vagales, mais correspondent principalement à une hypoxie centrale par hypoperfusion cérébrale.

Il existe aussi des nausées et des vomissements réflexes secondaires à la manipulation des viscères. En effet les viscères répondent à un nombre limité de stimuli. Parmi ceux-ci, citons les manipulations du tractus gastro-intestinal lors de l'exploration chirurgicale de l'abdomen ou lors de la mise en place des champs intrapéritonéaux. Les fibres afférentes viennent du pneumogastrique. Pour éviter ces troubles il est opportun de choisir des patients non pusillanimes. Parfois, il est nécessaire de recourir à une sédation de courte durée.

6 - APPAREIL RENO-EXCRETEUR

Pour des pressions moyennes de 80 à 180 mm de mercure, la perfusion rénale est maintenue constante par autorégulation. En deçà, le débit sanguin rénal est abaissé ainsi que la filtration glomérulaire. Il y a risque d'atteinte ischémique organique lorsque la pression moyenne est inférieure à 35 mm de mercure.

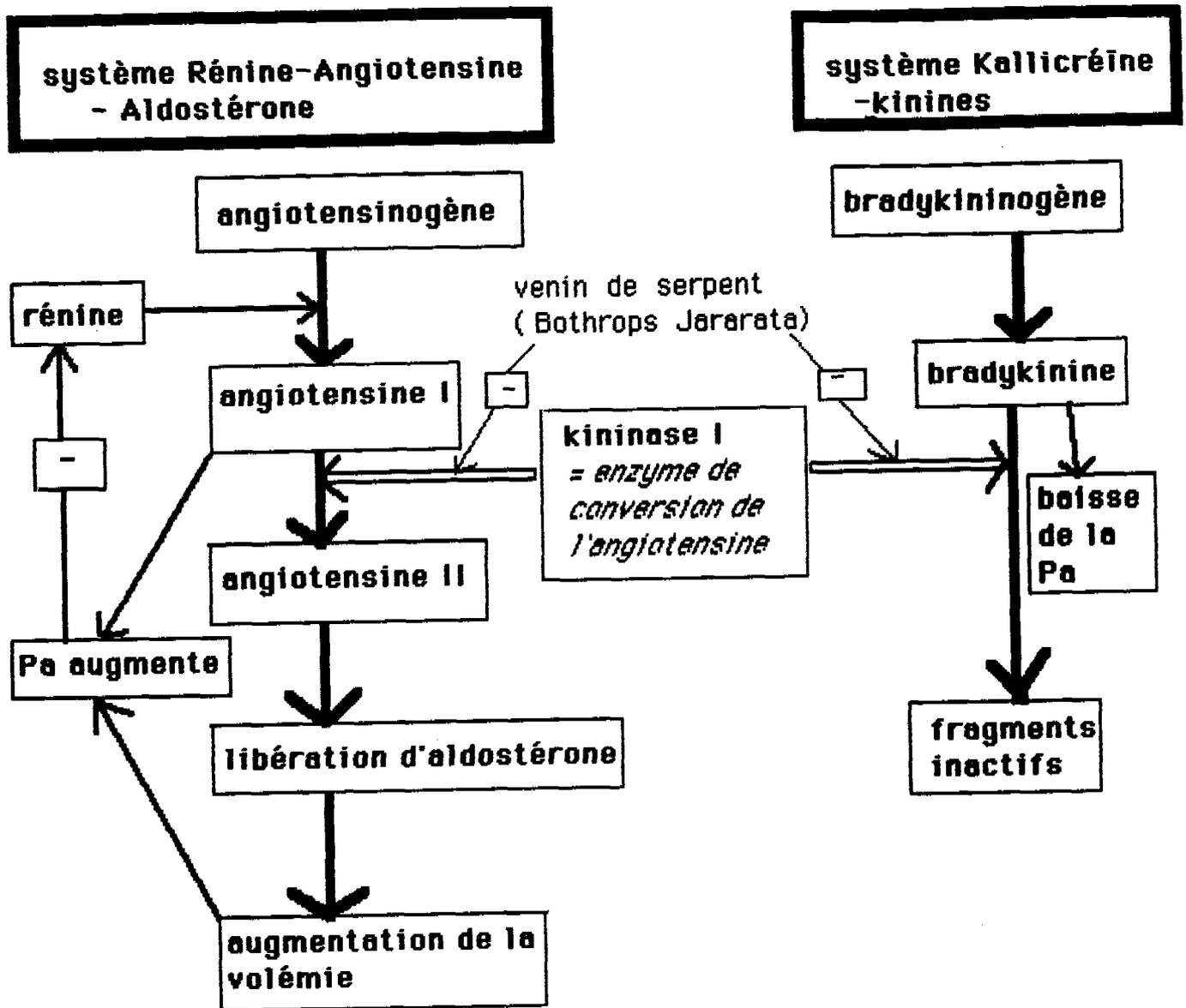
Même à l'intérieur des limites de l'autorégulation, la rachianesthésie s'accompagne fréquemment d'une baisse transitoire de diurèse, de l'excrétion de sodium et de chlore. Toutes ces variations sont corrigées dès la levée du bloc.

Le bloc du système autonome parasympathique caudal a souvent pour conséquence l'apparition d'une rétention urinaire. L'activité rénine plasmatique et le taux d'aldostérone ne sont pas modifiés.

7 - GLANDES ENDOCRINES ET STRESS

Les données actuelles ne concernent pas toutes les hormones. La sécrétion d'insuline, sous dépendance vagale, n'est pas modifiée. A l'opposé de ce que l'on observe au cours de l'anesthésie générale, la période per-opératoire est marquée de variations minimes des taux d'hormone de croissance, de corticostéroïdes, de catécholamines et de thyroxine (Pflug, 41). Le retour aux valeurs préopératoires demandent un à trois jours. La rachianesthésie semble donc réaliser une protection contre le stress, limitée à la durée du bloc nerveux.

**Tableau n° 6 : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
et Kallicréine-Kinines**



COMPLICATIONS DE LA RACHI-ANESTHESIE

Dans le chapitre précédent ont été exposés certains effets de la Rachi-anesthésie. Ceux-ci sont inhérents à la pratique de cette technique. Ils ne deviennent << Complications >> lorsqu'ils dépassent certaines limites, d'où la règle d'une surveillance étroite de façon à ne pas laisser s'installer un état précaire que l'on aurait pu le plus souvent éviter par des gestes simples.

1 - COMPLICATIONS IMMEDIATES

1.1 - Circulatoires

Les modifications cardio-vasculaires sont liées à l'importance du bloc sympathique et non pas à un effet systémique direct de l'anesthésique local. Généralement, l'hypotension est fonction de la hauteur de la rachi-anesthésie.

1.1.1 - Hypotension

L'hypotension est certainement la complication la plus fréquente de la rachi-anesthésie. On le considère comme complication lorsque l'on observe une baisse de 30 % par rapport aux valeurs préopératoires (Datta 12). Son mécanisme a déjà été envisagé ainsi que les principes de son traitement. La prévention et, le cas échéant, la correction de l'hypotension, est d'autant plus importante que cette complication est la cause directe des perturbations respiratoires, des bradycardies, des nausées et vomissements de la rachi anesthésie (Voir physiopathologie).

L'hypotension d'accompagnement, mineure au cours des blocs remontant jusqu'à T10 est facilement contrôlée par la posture et une adaptation volémique à la vasoplégie, au moyen d'une perfusion de cristalloïde.

L'hypotension, complication des blocs plus étendus demande, outre un remplissage et la mise en position de décubitus dorsal strict jambes surélevées, la correction de la bradycardie souvent associée ($\frac{1}{2}$ à 1 mg d'atropine) et le recours aux sympathomimétiques α qui procurent une vasoconstriction périphérique et une stimulation myocardique.

1.1.2 - Bradycardie

Une diminution de débit cardiaque peut-être due :

- A la baisse du remplissage cardiaque, qui affecte le fonctionnement des récepteurs chronotropes sensibles aux variations de pression.

- Au bloc des fibres sympathiques cardio accélératrices (D1 à D4).

1.2 - Respiratoires

Les complications respiratoires de la rachi anesthésie sont annoncées par l'apparition des signes suivants :

1.2.1 - Apnée

L'apnée est généralement due à une hypotension importante. Elle impose de ventiler le patient en O₂ pur jusqu'à ce que le traitement de l'hypotension par les vasopresseurs ou les perfusions restaurent une hémodynamique suffisante.

Exceptionnellement, l'apnée peut-être due à un bloc moteur très élevé intéressant les racines du nerf phrénique (C3 à C5). Il faut alors intuber le patient et le mettre sous respirateur.

1.2.2 - La persistance d'une toux sèche :

Elle peut-être le reflet d'une diminution du volume de réserve expiratoire, d'une gêne à l'expiration ou de difficultés à tousser de façon efficace.

1.2.3 - Une gêne à l'élocution

Témoigne d'une réduction significative de la capacité résiduelle fonctionnelle, ce qui diminue le volume d'air disponible pour l'émission des sons.

1.2.4 - Les Nausées et les Vomissements

Traduisent l'hypoxie cérébrale par hypoperfusion. L'administration d'oxygène à un effet antiémétique si les vomissements ont pour cause une hypoxie en attendant la correction de l'hypoperfusion cérébrale.

1.3 - Nausées et Vomissements

Sont fréquents au cours de la rachi anesthésie puisqu'on les rencontre dans 25 % des cas. Ils sont dus à :

1.3.1 - L'hypotension, qui en est la cause majeure : les nausées et vomissements cessent une fois l'hypotension corrigée.

1.3.2 - L'hypoxie ; due à l'insuffisance du transport d'oxygène. Elle est la deuxième cause par ordre de fréquence, et l'apport d'oxygène amende les troubles.

1.3.3 - L'anxiété, qui en est la troisième cause ; elle doit être calmée par un contact relationnel étroit avec le patient et par les tranquillisants.

1.3.4 - L'hyperactivité parasympathique : la rachis anesthésie efface l'action du système sympathique sur l'appareil digestif ; il en résulte une prépondérance du système vagal, responsable d'une augmentation du tonus intestinal et d'un hyperpéristaltisme.

1.3.5 - Réflexes liées à la manipulation des Viscères

2 - COMPLICATIONS SECONDAIRES

2.1 - Céphalées

2.1.1 - Mécanisme

Toute ponction lombaire peut-être suivie de céphalées. Elles correspondent à une traction caudale des vaisseaux et nerfs méningés due à une fuite de L.C.R. au niveau du site de ponction et surviennent 24 à 48 heures après celle-ci.

Elles sont augmentées en station debout ou assise tandis que le décubitus les apaise. En effet lorsque le patient s'assied ou se met debout, le L.C.R. du cerveau a tendance à gagner l'espace sous arachnoïdien médullaire. Le cerveau n'est plus alors soutenu par une quantité suffisante de L.C.R. Il en résulte des tractions sur les structures sensibles qui sont responsables de l'apparition des douleurs. Quand le patient s'allonge, le L.C.R. régagne le cerveau et les céphalées diminuent. De siège surtout cervico-occipital, les céphalées peuvent aussi être frontales, rétro-orbitaires et dans les cas sévères s'accompagner de malaises, de troubles visuels ou auditifs, de nausées et de vomissements. Ces caractères permettent de différencier une véritable céphalée post-ponction lombaire, des banales céphalées.

2.1.2 - La Prophylaxie :

Elle repose sur :

- L'emploi d'aiguilles aussi fines que possible (22, 24 et surtout 25 G).
- L'introduction du biseau parallèlement à l'axe des fibres de la dure-mère (longitudinales).
- Le repos couché 24 à 48 heures
- surveillance de l'état d'hydratation du patient et l'inciter à boire lorsque cela est possible trois litres d'eau par jour pendant au moins trois jours dans le but d'obtenir une sécrétion de L.C.R. qui compense sa déperdition.

2.1.3 - Le Traitement

- Position allongée : le patient doit rester allongé pendant 24 heures, position qui le soulage et qui diminue la fuite du L.C.R. en réduisant la pression du L.C.R.

- Réhydratation : l'hydratation abondante, qu'il s'agisse de boisson (3 litres ou plus par jour) ou de perfusions I.V. (de l'ordre de 3 litres) favorise la production de L.C.R.

- La mise en place d'un bandage abdominal serré est utile, si l'intervention le permet.

- L'injection de sérum physiologique (20 à 30 ml) dans l'espace péridural vise à augmenter la pression pour réduire la fuite de L.C.R. et inverser le jeu d'un éventuel clapet méningé.

- Injection de sang autologue dans l'espace péridural. Des céphalées importantes rebelles aux traitements simples (10 % des cas) sont souvent guéries (95 % de fois) après administration péridurale de 5 à 10 ml de sang autologue prélevé extemporanément et stérilement sur un avant-bras (DI GIOVANNI, 15).

2.2 - Retention d'urine.

Due à un bloc prolongé des racines sacrées, innervant la vessie, la rétention urinaire doit être prévenue et dépistée systématiquement.

Si la mise en place d'une sonde à demeure est justifiée par des nécessités chirurgicales, les perfusions n'ont pas besoin d'être diminuée, sauf pour des raisons liées à l'état cardiaque du patient.

2.3 - Dorsalgies, lombalgies

Le plus souvent banales, identiques en nature et en fréquence à celles observées après curarisation, elles répondent au relâchement per-opératoire des haubans musculaires de la colonne avec effacement de la lordose lombaire et étirements capsulo-ligamentaires articulaires. Le traumatisme de la ponction lombaire, un matelas trop mou qui ne soutient pas assez le dos, un brancard, une table d'opération ou un lit inconfortable, le passage sans précaution du patient de la table d'opération au brancard ou dans le lit, une position peropératoire fatigante pour les muscles du dos (position gynécologique) pourront également intervenir, alors qu'une spondylo-discite lombaire reste un diagnostic d'élimination (Morisot, 38).

2.5.4 - Accidents Vasculaires Médullaires :

Une ischémie médullaire peut répondre à une hypotension prolongée, à l'adjonction de vasoconstricteurs dans la solution anesthésique ou à une compression aorto-cave. Les sujets les plus vulnérables sont ceux dont l'artère spinale antérieure reçoit peu de branches affluentes segmentaires ou ceux dont la vascularisation médullaire est compromise par l'athérome. On peut aussi observer un syndrome de l'artère spinale antérieure plus ou moins réversible.

2.5.5 - Aggravation d'une lésion neurologique pré-existante méconnue : une maladie de Biermer, une sclérose en plaque, une sclérose latérale amyotrophique, un tabès, une métastase, une hernie discale peuvent voir leur évolution naturelle précipitée au décours d'une rachi anesthésie.

2.5.6 - Accidents neurologiques post-céphalées : la survenue d'accidents vasculaires cérébraux peut-être évoquée. On peut observer des atteintes des nerfs craniens, notamment de VI (moteur oculaire externe), le plus souvent transitoires et sans gravité.

Le traitement prophylactique des complications neurologiques repose sur :

- une aseptie rigoureuse dans les manoeuvres,
- les mesures de nature à empêcher l'introduction de produits non souhaités dans l'espace sous arachnoïdien,
- un contrôle strict de la nature et de la concentration des produits administrés,
- une posture per opératoire adéquate,
- le respect des contre indications et l'abandon de la méthode en cas de difficultés techniques persistantes.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA RACHIANESTHESIE

La visite préanesthésique permet de juger de l'indication de la rachianesthésie, de sa tolérance par le malade, et de rechercher ses contre-indications au premier rang desquelles se place le refus du patient. Une explication simple de la technique et de ses avantages par rapport à l'anesthésie générale dans le cas précis, permet le plus souvent d'obtenir l'acceptation du malade auquel il faut se garder de « forcer la main ». L'examen évalue les antécédents thérapeutiques et pathologiques notamment toute pathologie neurologique pré-existante pour en éviter l'imputation ultérieure. L'inspection de la région dorso-lombaire renseigne sur l'état cutané et permet de prévoir certaines difficultés de ponction. Une étude de la coagulation fait partie du bilan biologique avant rachianesthésie.

1 - INDICATIONS

Les progrès de l'anesthésie générale ont considérablement réduit l'acceptabilité des perturbations physiologiques induites par les blocs de niveau élevé. De même, si une spoliation sanguine importante est à redouter, la rachianesthésie ne place pas le malade dans les meilleures conditions d'adaptation homéostasique ; en fin, les interventions longues de plusieurs heures ne sont pas, pour des raisons pharmacologiques, et de confort du malade, de bonnes indications des techniques usuelles.

Les meilleures indications chirurgicales sont représentées par celles nécessitant un bloc en selle (on réalise une anesthésie en selle, avec des agents hyperbares, en pratiquant la ponction en position assise, maintenue une à trois minutes, avant d'installer le sujet en décubitus dorsal, les épaules légèrement surélevées) ou une rachianesthésie basse, dont le niveau sensitif ne dépasse pas T10. Les répercussions hémodynamiques sont dans ces cas imperceptibles ou modérées, faciles à corriger. Par exemple :

- Chirurgie proctologique (hémorroïdes)
- Chirurgie vulvaire
- Chirurgie urologique basse
- Endoscopies urinaires basses

- L'intérêt de la rachianesthésie en chirurgie orthopédique du membre inférieur et particulièrement chez le sujet âgé est confirmé par de nombreux travaux récents (Nightingale, 39 ; Thorburn, 50 ; Mikentie, 36 ; Davis, 13).

La rachi anesthésie est une alternative intéressante lorsque l'anesthésie générale voit son risque aggravé par certaines affections. Elle est réalisée à l'aide d'une quantité minime d'anesthésique local et son étendue reste limitée au site chirurgical sans nécessité de contrôle ventilatoire.

L'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique (sans trouble de la crase) et l'insuffisance respiratoire représentent de bonnes indications de rachi anesthésie basse. Il en va de même pour les malades qui présentent une myopathie, un asthme, un terrain atopique (sans allergie aux anesthésiques locaux), des antécédents personnels ou familiaux d'hyperthermie maligne un âge avancé.

2 - CONTRE-INDICATIONS

2.1 - Les contre-indications absolues

- Refus du malade ou incapacité à coopérer
- Allergie aux anesthésiques locaux
- Hypertension intra-cranienne
- Migraines sévères
- Hypovolémie grave, choc
- Cardiopathies évoluées
- Affections neurologiques centrales ou périphériques
- Porphyrie (Substances contre-indiquées dans les porphyries: prilocaïne, mepivacaïne, lidocaïne, étidocaïne, bupivacaïne, articaïne) (57)
- Infections systémiques ou du lieu de ponction
- Trouble spontané ou induit de la crase sanguine.

2.2 - Contre-indications relatives

Sans contre-indiquer formellement la pratique d'une rachi anesthésie elles peuvent en augmenter les risques ou la difficulté. Elles imposent de considérer soigneusement le rapport risques-bénéfices en fonction de chaque cas. Ce sont :

- déformation du rachis, arthrose, dorsalgie,
- prédisposition aux neuropathies (diabète décompensé, Biermer, syphilis tertiaire)
- instabilité psychique
- traitement aux I.M.A.O.

NOTRE TRAVAIL

1 - BUT DE NOTRE ETUDE

Comme nous l'avons vu dans le chapitre "Complications" l'hypotension constitue une complication redoutable de la rachianesthésie survenant quelques minutes après la ponction.

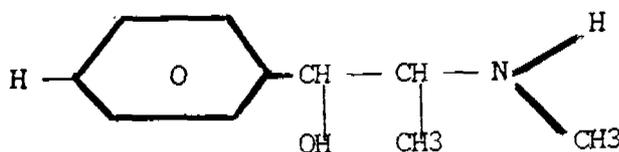
Notre étude consiste chez un patient ne présentant aucune contre-indication à la rachi anesthésie en une prévention des complications cardio-vasculaires par l'injection pré et / ou peropératoire du chlorhydrate d'éphédrine.

La première utilisation de l'éphédrine pour combattre l'hypotension remonte à 1927 par Ockerbald et Dillon, Rudolf et Graham. Depuis elle est tombée en désuétude.

2 - LE PRODUIT DE NOTRE ETUDE LE CHLORYDRATE D'EPHEDRINE

L'éphédrine appartient à la famille des sympathomimétiques. On rassemble sous le nom de sympathomimétique l'ensemble des substances qui reproduisent les effets de l'activation du système nerveux sympathique par stimulation directe ou indirecte des récepteurs adrénergiques. Leurs effets sont donc superposables à ceux de l'adrénaline ou de la noradrénaline endogène avec, cependant, des différences quantitatives et / ou qualitatives.

2.1 - Formule chimique



2.2 - Effets pharmacodynamiques

Alcaloïde de l'éphédra, l'éphédrine, utilisé en Chine depuis plus de trois mille ans, a été introduite en médecine occidentale, en 1924. Sa synthèse a été effectuée en 1927. Seule la forme lévogyre est active.

L'éphédrine, bien qu'étant un produit ancien est mal connu. Aucune étude pharmacocinétique moderne a été faite pour ce produit. Les données dont on dispose sont en effet fragmentaires et le plus souvent le fruit de l'expérimentation animale.

Le mécanisme d'action de l'éphédrine est double : indirect par libération de noradrénaline au niveau de la terminaison nerveuse orthosympathique et direct par effet sur les récepteurs alpha et bêta.

2.5 - Présentation

L'éphédrine se présente en ampoules de 2 ml contenant le produit sous la forme de chlorhydrate dosé à 3 %. Cependant la présentation peut être différente, étant donné que le produit est aussi préparé par les pharmaciens des hôpitaux. La dose par voie intraveineuse est comprise entre 5 et 10 mg ; par voie intramusculaire elle est de 25 mg.

3 - CADRE DE NOTRE ETUDE

Notre étude a duré six mois, de début Décembre 1988 à fin Mai 1989, au niveau de l'Hôpital National du Point-G.

Notre étude a intéressé les rachianesthésies faites dans les différents blocs opératoires essentiellement l'urologie, la chirurgie A, la gynécologie, la chirurgie C durant cette période.

4 - NOTRE METHODOLOGIE

Les patients que nous recevons ont tous un bilan préopératoire complet c'est-à-dire : numération formule sanguine, numération des plaquettes, vitesse de sédimentation, taux de prothrombine, temps Céphalin Kaolin (TCK), Glycémie, Glycosurie, Urée, Créatininémie, Radiographie ou Radioscopie pulmonaire, Albuminurie, fournis lors de la consultation chirurgicale. Toutefois ce bilan ces derniers temps après une réflexion suite à la thèse du pharmacien, le Docteur DOLO les anesthésistes du Point-G ont proposés un bilan préopératoire avec des examens systématiques réduit au minimum. Pour ce qui nous intéresse ici c'est-à-dire la rachianesthésie sont nécessaires le TCK, l'hématocrite, la glycémie et le groupe sanguin en cas de chirurgie hémorragique.

La consultation préanesthésique comme toute consultation médicale comporte plusieurs temps :

- l'interrogatoire à la recherche de certaines pathologies (cardiaques, respiratoires, rénales, etc...) habitudes (tabac, thé, alcool etc...) d'antécédents médicaux, chirurgicaux, obstétricaux personnels et familiaux. On transcrit sur la fiche de consultation préanesthésique les résultats des examens complémentaires (Tableau n°7).

HOPITAL DU POINT "G"
SERVICE D'ANESTHESIE et REANIMATION

consultation du :

NOM: Prénom: Age:

Diagnostique:

Chirurgien: Service:

REGION:..... GROUPE SANGUIN:.....

PROFESSION:..... TRANSFUSIONS ?.....

ETHNIE:..... POIDS:..... TAILLE:.....

ANTECEDENTS FAMILIAUX:

Existe-t-il une maladie dans la famille comme l'HTA, le diabète, des allergies ou de l'asthme?.....

Nombre de frères vivantsdécédés.....

Nombre de sœurs vivantes.....décédées.....

ANTECEDENTS PERSONNELS

- | | | |
|--|---|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> rhume des foins | <input type="checkbox"/> eczéma | <input type="checkbox"/> asthme |
| <input type="checkbox"/> bronchite chronique | <input type="checkbox"/> pleurésie | <input type="checkbox"/> pneumonie |
| <input type="checkbox"/> tuberculose | <input type="checkbox"/> lèpre | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> hydronéphrose | <input type="checkbox"/> lithiase | <input type="checkbox"/> cystite |
| <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> insuff cardiaque | <input type="checkbox"/> œdème |
| <input type="checkbox"/> hépatite virale | <input type="checkbox"/> ictère | <input type="checkbox"/> bilharziose |
| <input type="checkbox"/> ulcère | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> paludisme | <input type="checkbox"/> syphilis | <input type="checkbox"/> onchocer |
| <input type="checkbox"/> diabète | <input type="checkbox"/> éthyl | <input type="checkbox"/> cola |
| <input type="checkbox"/> thé | <input type="checkbox"/> tabac | <input type="checkbox"/> |

opération chirurgicale

.....date lieu.....

.....date lieu.....

.....date lieu.....

obstétrique

nombre de grossesse.....nombre de fausse-couches.....

nombre d'accouchements.....nombre d'enfants vivants.....

traitements actuels

.....

- examen clinique

- recherche une paleur par l'examen des muqueuses,
- s'assure que l'intubation sera possible. L'examineur demandant au patient de tirer la langue et d'ouvrir grand la bouche tout en fléchissant le cou,

- consistera à un examen de la sphère O.R.L., et Neurologique,

- consistera à une exploration des grandes fonctions cardiaque, respiratoire, rénale,

Au terme de cet examen les patients sont classés selon la classification de "l'American Society of Anesthesiology". En fonction de la pathologie chirurgicale, de la durée de l'intervention et de la position du patient en peropératoire, le protocole anesthésiologique est donné.

5 - NOTRE TECHNIQUE DE LA RACHIANESTHÉSIE

Nous utilisons le matériel suivant :

- boîte à rachianesthésie contenant des aiguilles à ponction lombaire 23 - 25 G formolisées,
- Cinq compresses stériles,
- Un morceau de savon,
- Alcool iodé,
- Une ampoule de citanest ou de xylo-rachianesthésie,
- Une seringue de 5 ml avec aiguille,
- Sparadrap.

Nous adoptons la pratique suivante :

- Préparation du patient :

Nous expliquons au patient la technique anesthésique et demandons sa participation. Il doit se laisser faire, nous dire tout ce qui lui paraît étrange en peranesthésie. Le patient est installé sur la table opératoire en décubitus dorsal, nous prenons une voie veineuse de sécurité c'est-à-dire une grosse veine avec un cathéter 14 à 18 G, loin des plis de flexion du membre supérieur.

- Préparation du matériel :

Pour assurer la sécurité nous prenons les mesures suivantes :
la mise place d'une voie veineuse de sécurité, d'un brassard de mesure de la pression artérielle et d'un monitoring cardiaque par électrocardioscope, la préparation d'un masque et d'un ballon d'anesthésie relié à une source d'oxygène, d'un plateau d'intubation endotrachéale, du matériel d'aspiration et des agents médicamenteux nécessaires à une réanimation cardiorespiratoire et une intubation. Le tout prêt à l'emploi et à portée immédiate de l'anesthésiste.

- Préparation de l'opérateur et de l'aide :

L'opérateur se lave soigneusement les mains avec du savon. Un aide lui passe de l'alcool iodé sur les mains et à l'aide d'une pince intermédiaire lui sert 5 compresses stériles.

- Répérage du lieu de ponction et asepsie de la peau :

Le site de ponction est l'interligne L3 - L4 qui correspond à l'intersection d'une ligne passant par le sommet des deux crêtes iliaques et la colonne vertébrale (Fig. n°2).

L'injection de l'anesthésique locale est faite sur un patient en position assise. La rachianesthésie hyperbare fut adoptée pour des raisons de sécurité et de facilité technique. La position assise du patient si elle permet à l'anesthésiste de bien trouver les repères, elle oblige par contre à sursoir la prémédication après la ponction. En effet un patient prémédiqué avec 10 mg de diazépam intraveineux à des difficultés pour rester assis. D'autant qu'il est nécessaire de faire adopter par le patient la position suivante : menton sur le sternum et les avant-bras repliés sur les genoux un aide lui maintenant le dos rond.

L'asepsie est un impératif absolu. L'opérateur nettoie toute la région du site de ponction en allant du centre (point de ponction) vers la périphérie jusqu'au niveau du sommet des deux crêtes iliaques avec quelques (3) compresses imbibées d'alcool iodé. La région est frottée avec une compresse sèche pour éviter l'introduction d'alcool iodé dans les tissus.

stériles qu'il fixe avec du sparadrap.

- Le patient est replacé en décubitus dorsal tête surélevée par un oreiller. 10 - 20 mn après on demande au patient de soulever les pieds. En cas de réussite de la rachianesthésie il y a une lourdeur ou une impossibilité de soulever les pieds. Mieux on recherche la sensibilité à la piqure.

- C'est seulement à ce moment que le patient est prémédiqué avec de l'atropine ($\frac{1}{2}$ mg) et du diazepam (10 mg) en intraveineuse directe.

- Après la rachianesthésie nos patients bénéficient d'un contact étroit avec l'opérateur, d'un contrôle toutes les cinq minutes du pouls de la pression artérielle, de la recherche d'une vasodilatation qui est le signe précoce d'une hypotension.

6 - CAS PARTICULIER SELON LA SERIE

6.1 - Témoins :

Cette série est réalisée comme le décrit la littérature avec remplissage pré ou peropératoire.

6.2 - Ephédrine per-opératoire

Dans cette série le remplissage est utilisé uniquement à titre compensateur de l'hémorragie. L'éphédrine injectée par bolus de 3 mg en intraveineux direct pour lutter par son effet α mimétique contre l'hypotension due à la vasoplégie.

6.3 - Ephédrine pré-opératoire

Dans cette série aucune perfusion n'est admise toutefois toutes les mesures de sécurité ont été respectées. 10 à 20 mn avant la rachianesthésie nous administrons en intramusculaire 20 mg d'éphédrine chez les patients à poids supérieur ou égal à 40 kgs et 15 mg chez les patients à poids inférieur à 40 kgs.

7 - SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE

Nos patients bénéficièrent d'une surveillance post-opératoire de 7 jours pour pouvoir noter les complications tardives de la rachianesthésie : les céphalées, la rétention d'urine, dorsalgies et lombalgies, les infections. Quant aux neuropathies il nous sera difficile de les apprécier vu leur apparition très tardive et l'origine de nos patients, qui sont généralement des paysans venant de très loin.

8 - NOS RESULTATS

Grâce à un stock de macromolécules (stock éphémère) nous avons pu travailler dans les conditions idéales. En effet le préremplissage avec des macromolécules, en l'occurrence du rhéomacrodex, n'est pas obligatoire. Les cristalloïdes peuvent à défaut remplacer ces produits onéreux. C'est pourquoi pour chaque groupe d'étude nous avons donné le coût avec et sans cristalloïdes.

8.1 - Témoins cf tableaux n°8-9-10 Groupe 1

Pour mieux juger notre étude dans le temps nous avons considéré une population de 25 sujets dite témoin à laquelle on pratique la rachianesthésie comme la décrit la littérature.

Dans cette population l'âge moyen est de 52,6 ans et des extrêmes de 16 ans et 90 ans.

Le sexe ratio est de $\frac{19}{6} = 3,16$ et d'après le classement de l'American Society of anesthesiology (ASA) notre population est classée ASA 1 pour 18 patients et ASA 2 pour 7 patients.

Rappelons ce que nous entendons par classe ASA :

- ASA 1 : patient normal en bonne santé
- ASA 2 : patient atteint d'une affection organique peu sévère ne limitant pas son activité,
- ASA 3 : patient atteint d'une maladie organique sévère limitant son activité sans entraîner d'incapacité véritable.
- ASA 4 : patient atteint d'une maladie organique invalidante mettant constamment sa vie en danger.
- ASA 5 : patient moribond, dont l'espérance de vie est inférieure à 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.

- Urgence (U) : pour tous les patients classés dans les rubriques précédentes, opérés d'urgence, il est d'usage d'ajouter la lettre U (urgence) pour les francophones et E pour les anglophones (Urgence = Emergency = E) au chiffre indiquant la catégorie du risque.

En per opératoire selon la technique et les conditions chirurgicales on distingue : les interventions non hémorragiques pendant lesquelles les patients n'ont pas beaucoup saignés : 76 % de la population et les interventions hémorragiques où les patients ont beaucoup saignés : 24 % de la population.

La durée moyenne des interventions est de 51,56 mn avec un minimum de 25 mn et un maximum de 95 mn.

Pour lutter contre l'hypotension secondaire d'une part à la rachianesthésie et d'autre part à l'hémorragie ces patients reçoivent 8,97 ml/kg de macromolécule (soit 96 % des patients) 5,6 ml/kg de cristalloïde (soit 28 % des patients) et 2,94 ml/kg de sang (soit 4 % des patients).

8.1.1 - Résultats hémodynamiques

Au cours de la rachianesthésie nous notons les variations de la pression artérielle, du pouls, l'apparition d'une toux sèche, de nausées et de vomissements. Nous comparons nos résultats avec ceux de DATTA. En effet selon DATTA toute Pa dont le pourcentage de chute est inférieur ou égal à 30 % sera considéré comme physiologique alors que tout pourcentage de chute supérieur à 30 % sera considéré comme une complication sous forme d'hypotension.

Pa

- % de chute de Pa \leq 30 % = 76 %
- % de chute de Pa $>$ 30 % = 24 %
- minimum % de chute = 6 %
- maximum % de chute = 56 %
- Pa préopératoire = Pa post opératoire : 100 %

Pouls

- % de chute du $\pi \leq$ 30 % = 77,7 %
- % de chute du $\pi >$ 30 % = 22,2 %
- minimum % de chute = 1 %
- maximum % de chute = 89 %
- π préopératoire = π post opératoire : 100 %

8.1.2 - Les autres complications

Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance post opératoire de 7 jours à la recherche de complications tardives. Ce qui nous a permis de constater : Nausées 16 %, Vomissements 12 %, Lombalgies 4 %, Retention d'urine 4 %, Apnée 0 %, toux sèche 0 %, Céphalées 0 %, Infection 0 %.

8.2 - Ephédrine en per opératoire cf tableaux n° 8-9-10 Groupe 2

Dans cette population de 25 patients au lieu de les perfuser pour un préremplissage nous leur injectons en IVD une solution diluée d'éphédrine, en fonction de la chute tensionnelle. L'éphédrine agissant ici par son effet α mimétique.

La moyenne d'âge de notre population est de 46 ans avec des extrêmes de 17 ans et de 82 ans.

Le sexe ratio est de $\frac{16}{9} = 1,17$. Nous avons deux classes : ASA 1 de 17 patients et ASA 2 de 8 patients.

8.2.1 - Méthodologie :

Ces 25 patients sont pris au hasard. Ils subissent la rachianesthésie comme le décrit la littérature mais seulement chaque fois que la Pa chute sans hémorragie (car toutes les pertes sanguines sont compensées avec du Rhéomacrodex) on administre une dose d'éphédrine par bolus de 3 mg en IVD afin de normaliser la Pa. Cette chute de Pa est donc due à la rachianesthésie.

En per opératoire selon la technique et les conditions chirurgicales on distingue les interventions hémorragiques 56 % où les patients ont beaucoup saigné et les interventions non hémorragiques 44 % où le saignement a été minime.

La durée moyenne de l'anesthésie est de 59,52 mn avec des extrêmes de 30 mn et de 100 mn.

Pour compenser l'hypotension due à l'hémorragie (méthodologie) nos patients reçoivent 2,27 ml/kg de macromolécule (soit 88 % des patients) et de 1,66 ml/kg de cristalloïde (soit 4 % des patients).

8.2.2 - Résultats hémodynamiques

Nous recherchons au cours de la rachianesthésie les variations des chiffres tensionnels et de la fréquence cardiaque, l'apparition d'une toux sèche, de nausées ou de vomissements. Pour évaluer nos résultats nous procédons comme chez les sujets témoins.

Pa

- % de chute du Pa \leq 30 % = 52 %
- % de chute du Pa $>$ 30 % = 48 %
- minimum de chute de Pa = 14 %
- maximum de chute de Pa = 58 %
- Pa préopératoire = Pa post opératoire : 96 %

Pouls

- % de chute du π \leq 30 % = 76 %
- % de chute du π $>$ 30 % = 24 %
- minimum % de chute du π = 5 %
- maximum % de chute du π = 44 %
- π préopératoire = π post opératoire : 88 %

8.2.3 - Ephédrine

L'éphédrine est utilisé ici pour lutter contre l'hypotension grâce à son effet vasoconstricteur. Les doses administrées sont fonction de la chute tensionnelle. Chaque fois que la tension chute de 20 % par rapport à la Pa initiale, nous administrons en IVD 3 mg de chlorydrate d'éphédrine, et ce, jusqu'à la normalisation de la Pa. Pour maintenir la Pa dans les conditions physiologiques comme le propose DATTA la dose moyenne d'éphédrine est de 0,15 mg/kg. Certains de nos patients, n'ayant pas eu de variation des chiffres tensionnels, n'ont pas reçus d'éphédrine. Un patient a eu une dose de 0,46 mg/kg.

8.2.4 - Autres complications

Au cours de la surveillance peropératoire de ses 7 jours de surveillance post opératoire nous constatons que chez nos patients 20 % ont eu une toux sèche, 4 % ont eu des nausées sans vomissement, 4 % ont eu des céphalées, 4 % ont eu des lombalgies, 0 % d'apnée, 0 % d'infection.

8.3 - Ephédrine en préopératoire Tableaux n° 8-9-10 Groupe 3

Cette population est beaucoup plus jeune que les précédentes avec un âge moyen de 47, ~~25~~¹⁶ ans et des extrêmes de 18 ans et 72 ans. Le sexe ratio est de $\frac{16}{09} = 1,17$ et d'après l'American Society of anesthesiology (ASA) nous avons en ASA 1 : 22 sujets et en ASA 2 : 3 sujets la population totale étant de 25 sujets.

8.3.1 - Méthodologie :

Les 25 sujets ont été pris au hasard à la fin des deux premières expérimentations. Dans cette population la méthodologie au début se passe comme dans la rachianesthésie normale seulement ici les sujets ne reçoivent aucune perfusion mais selon son poids, 10 à 20 mn avant la rachianesthésie, la patient reçoit de l'éphédrine en IM (20 mg si son poids est supérieur à 40 kgs et 15 mg si son poids est inférieur à 40 kgs). Toutefois dans certains cas en raison de la chute tensionnelle per opératoire malgré l'éphédrine IM préopératoire nous y associons de l'éphédrine IVD per-opératoire selon l'hypotension. Chez les hypertendus sévères (PAS = 180 à 300 mm de mercure) nous n'administrons l'éphédrine en IM qu'au début de la chute tensionnelle, généralement après l'injection de l'anesthésique local.

En préopératoire nous constatons deux catégories de patients parmi la population en fonction de l'hémorragie peropératoire : les interventions hémorragiques 24 % de la population et celles non hémorragiques 76 % de la population.

La durée moyenne de l'anesthésie est de 64 mn, la durée minimale est de 24 mn et la maximale est de 160 mn.

Ces sujets n'ont reçus aucune perfusion.

8.3.2 - Résultats hémodynamiques

Nos sujets n'ayant reçu aucune perfusion seule l'éphédrine agit par son effet vasoconstricteur. Nous observons les résultats suivants:

Pa

- % de chute de Pa ≤ 30 % = 64 %
- % de chute de Pa > 30 % = 36 %
- minimum % de chute de la Pa = 0 %
- maximum % de chute de la Pa = 53 %
- % de chute entre Pa de début et de fin ≤ 30 % = 92 %
- % de chute entre Pa de début et de fin > 30 % = 8 %

Pouls

- % de chute $\pi \leq 30$ % = 84 %
- % de chute $\pi > 30$ % = 16 %
- minimum du % de chute du π = 0 %
- maximum du % de chute du π = 42 %
- % de chute entre π de départ et de fin ≤ 30 % = 88 %
- % de chute entre π de départ et de fin > 30 % = 12 %

8.3.3 - Ephédrine IM ou IM + IV

- moyenne : 0,35 mg/kg
- minimale : 0,21 mg/kg
- maximale : 0,64 mg/kg

8.3.4 - Autres complications

Les autres complications observées en per opératoire ou en post opératoire tardif (1er et 7ème jour de l'intervention) sont : Nausées 8 %, Vomissements 8 %, Céphalées 4 %, Apnée 0 %, Toux sèche 0 %, Lombalgies 0 %, Retention d'urine 0 %, Infection 0 %.

tableau n° 8: population des groupes

| | GRUPE 1 | GRUPE 2 | GRUPE 3 |
|------------------------|---------|---------|---------|
| ASA 1 | 18 | 17 | 22 |
| ASA 2 | 7 | 8 | 3 |
| AGE MOYEN en années | 52 | 46 | 47,25 |
| AGE MAXIMUM en années | 16 | 17 | 18 |
| AGE MINIMUM en années | 90 | 82 | 72 |
| SEXE RATIO | 3,16 | 1,17 | 1,17 |
| CHIR HEMORRAGIQUE en% | 24 | 56 | 24 |
| CHIR NON HEMORRAG en % | 76 | 44 | 76 |
| DUREE MOYENNE en min | 51,56 | 59,52 | 64 |
| DUREE MAXIMUM en min | 95 | 100 | 160 |
| DUREE MINIMUM en min | 25 | 30 | 24 |

tableau n° 9: complications secondaires

| | GRUPE 1 | GRUPE 2 | GRUPE 3 |
|-------------------|---------|---------|---------|
| NAUSEES | 16 | 4 | 8 |
| VOMISSEMENTS | 12 | 0 | 8 |
| APNEE | 0 | 0 | 0 |
| TOUX SECHE | 0 | 20 | 0 |
| RETENTION D'URINE | 4 | 0 | 0 |
| CEPHALEES | 0 | 4 | 4 |
| LOMBALGIES | 4 | 4 | 0 |
| INFECTIONS | 0 | 0 | 0 |

tableau n° 10: variations hémodynamiques

| | GRUPE 1 | GRUPE 2 | GRUPE 3 |
|-----------------------------|---------|---------|---------|
| chute Pa < 30% | 76% | 52% | 64% |
| chute Pa > 30 % | 24% | 48% | 36% |
| chute maxi Pa en % Pa préop | 56 | 58 | 53 |
| chute mini Pa en % Pa préop | 6 | 14 | 0 |
| Pa préop = Pa post op | 100% | 96% | 92% |
| chute fc < 30% | 76% | 76% | 84% |
| chute fc > 30% | 24% | 24% | 16% |
| chute maxi fc en % fc préop | 89 | 44 | 42 |
| chute mini fc en % fc préop | 1 | 5 | 0 |
| fc préop = fc postop | 100% | 88% | 88% |

tableau n° 14: coût en Fcfa

| | GRUPE 1 | GRUPE 1 bis | GRUPE 2 | GRUPE 2 bis | GRUPE 3 |
|-----------------------|---------|-------------|---------|-------------|---------|
| COÛT MOYEN en F cfa | 7130 | 3102 | 3702 | 2858 | 1643 |
| COÛT MAXIMUM en F cfa | 10680 | 3699 | 5192 | 3098 | 1895 |
| COÛT MINIMUM en Fcfa | 3605 | 2732 | 2599 | 2599 | 1592 |

Tableau n° 12 Coût des rachi- anesthésies du Groupe éphédrine per op

| | DEPENSE POUR TOUTE LA POPULATION | | |
|------------------|----------------------------------|---------------------|------------|
| | quantité totale | prix Fcfa par unité | prix total |
| catheter | 25 | 1442,58 | 36064,62 |
| sérum | 150 | 1,09 | 109 |
| macromolécule | 2750 | 8,07 | 24192,5 |
| perfuseur | 25 | 300 | 7500 |
| transfuseur | 0 | 300 | 0 |
| seringue 5 ml | 50 | 60 | 3000 |
| citanest 100 mg | 19 | 526,41 | 10001,84 |
| xylo-rachi 100 m | 6 | 739,05 | 4434,54 |
| atropine 0,5 mg | 25,5 | 55 | 1402,5 |
| valium 10 mg | 24 | 155 | 3720 |
| phénopéridine | 1 mg | 103,28 | 103,28 |
| fentanyl | 4*50µg | 153,44 | 653,76 |
| oxygène | 210 litres | 3,41 | 717,15 |

| | | | |
|---------------------|--------------------|-----------------|----------------|
| PRIX TOTAL | | | 92557,5 |
| PRIX MOYEN | PAR PATIENT | EN F cfa | 3702,3 |
| PRIX MINIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 2598,99 |
| PRIX MAXIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 5192,4 |

tableau 12 bis: Coût des rachi- anesthésies sans macromolécule dans le groupe éphédrine per op

| | | | |
|---------------------|--------------------|-----------------|----------------|
| PRIX TOTAL | | | 71462,5 |
| PRIX MOYEN | PAR PATIENT | EN F cfa | 2858,5 |
| PRIX MINIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 2598,4 |
| PRIX MAXIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 3098,4 |

Tableau n° 13 Coût des rachis-anesthésies du Groupe éphédrine pré et per op

| | DEPENSE POUR TOUTE LA POPULATION | | |
|---------------------|----------------------------------|---------------------|-----------------|
| | quantité totale | prix Fcfa par unité | prix total |
| épicrannique | 25 | 669,65 | 16741,25 |
| sérum | 0 | 1,09 | 0 |
| macromolécule | 0 | 8,07 | 0 |
| perfuseur | 0 | 300 | 0 |
| transfuseur | 0 | 300 | 0 |
| seringue 5 ml | 50 | 60 | 3000 |
| citanest 100 mg | 22 | 526,41 | 11581,08 |
| xylo-rachi 100 mg | 3 | 739,05 | 2217,27 |
| atropine 0,5 mg | 25 | 55 | 1375 |
| valium 10 mg | 25 | 155 | 3875 |
| phéno-péridine | 0 | 103,28 | 0 |
| fentanyl | 0*50µg | 153,44 | 0 |
| oxygène | 120 litres | 3,41 | 409,8 |
| PRIX TOTAL | | | 41072,26 |
| PRIX MOYEN | PAR PATIENT | EN F cfa | 1642,83 |
| PRIX MINIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 1591,89 |
| PRIX MAXIMUM | PAR PATIENT | EN F cfa | 1895,53 |

DISCUSSION

1 - TEMOINS GROUPE 1

Pa -

D'après DAITA (12) est considéré comme complication un pourcentage de chute de la Pa supérieur à 30% ce qui nous donne 24% de cas compliqués dans notre population, résultat qui se recoupe parfaitement avec celui des interventions hémorragiques (24 %). En définitive nos résultats peuvent être considérés comme satisfaisants. Le pourcentage de chute entre la Pa de départ et la Pa de fin d'intervention inférieur ou égal à 30 % est de 100 % c'est à dire que tous les patients sont sortis de la salle d'opération avec leur Pa de départ ou avec une hypotension physiologique.

Pouls

On distinguera les cas où le pourcentage de chute du pouls est inférieur ou égal à 30 % (77,7 %) sans aucun doute du à l'atropine et les autres cas, où le pourcentage de chute est supérieur à 30 % (22,2 %) du à l'hémorragie.

Nausées + Vomissements.

En peropératoire, 1/3 des cas sont secondaires à l'hypotension et / ou à l'hypoxie.

Dans les 2/3 des cas restants survenant en fin d'intervention, il s'agit de nausées et de vomissements dus à l'effet digestif de la rachianesthésie (renforcement du péristaltisme et du relâchement des sphincters).

2 - EPHEDRIME EN PEROOPERATOIRE GROUPE 2

Pa

Dans le cas où nous n'aurions injecté ni éphédrine, ni soluté de remplissage on pourrait s'attendre vu la nature hémorragique des interventions à 56 % de complication sous forme d'hypotension et à 44% d'hypotension physiologique. Le remplissage dans cette expérimentation a été utilisé uniquement a titre de compensation de l'hémorragie. L'éphédrine est utilisé pour son effet alpha mimétique donc pour entrainer une vasoconstriction et maintenir le contenant le plus proche possible de l'état normal. Nos résultats 52 % d'hypotension physiologique et 48 % d'hypotension complication sont donc normaux,

puisque l'éphédrine est injectée après l'apparition de l'hypotension. Le pourcentage de chute entre la Pa de départ et de fin d'intervention inférieur ou égal à 30 % est de 96 %, supérieur à 30% de 4% c'est à dire que 96 % des patients sont sortis de la salle d'opération avec leur Pa de départ ou une hypotension physiologique et que 4% seulement des patients ont nécessité une surveillance post opératoire pour hypotension-complication. Cette complication est survenue chez un patient de 82 ans, pesant 45 kg, et opéré pour un adénome de la prostate qui a beaucoup saigné. Dans l'échantillon il a nécessité la plus grande quantité de macromolécule (6,66 ml/kg) et la plus forte dose d'éphédrine (0,46 mg/kg) au cours d'une intervention qui a duré 85 mn. De plus à la fin de l'intervention nous avons été obligé de lui injecter 1 mg de phénothiazine car il souffrait.

Pouls

24% de variation pathologique a été observé dans notre population de 56% d'interventions hémorragiques (toutes susceptibles d'entraîner des états pathologiques de la fc). A la lumière de ce résultat on peut dire qu'il s'agit essentiellement d'une conséquence des effets de l'atropine, de l'éphédrine ou de l'hypotension.

Autres Complications

Nausée 4%, survenant chez un patient sur 25 présentant un pourcentage de chute de la Pa de 38 %.

3 - EPHEDRINE PREOPERATOIRE GROUPE 3

Pa

Les patients n'ont pas été sélectionnés, le hasard a fait que le nombre d'intervention hémorragique et non hémorragique coïncide avec celui du groupe des témoins. Nos résultats, 64 % d'hypotension physiologique et 36 % hypotension-complication peuvent être considérée comme satisfaisant si l'on tient compte du minimum du pourcentage de chute (0 % dans cette série contre 6 % chez les témoins), du maximum du pourcentage de chute (53 % dans cette série contre 56 % chez les témoins). Aussi 92 % de ces sujets ont quitté la salle d'opération soit avec leur Pa de départ soit avec une hypotension physiologique et 8 % seulement ont nécessité une surveillance post opératoire pour hypotension de plus de 30 % de la Pa de départ.

Pouls

Ces résultats par rapport à ceux de la population témoin (pourcentage de chute du $\pi \leq 30\%$ = 77,7 %, pourcentage de chute du $\pi > 30\%$ = 22,2 %) peuvent être considérés comme satisfaisants.

Autres complications

Les nausées et vomissements observés surviennent tardivement en post opératoire (3 heures après la levée du bloc). Ils sont donc dus à l'effet digestif de la rachianesthésie.

Le choix de telle ou telle technique par rapport à une autre (chacune ne comportant aucun risque majeur), est pour les pays en voie de développement fonction du coût de ces différentes anesthésies. Le prix moyen (coût marginal : coût ne tenant compte que des consommables) d'une rachianesthésie du groupe 1 est de 7.130 F CFA, du groupe 2 est de 3.702 F CFA, du groupe 3 est de 1.643 F CFA (tableau N°14) Ces différents coûts appellent un commentaire : en effet les remplissages vasculaires préventifs pour les groupes 1 et 2 ont été réalisés avec du rhémacrodex (4.605 F CFA le flacon de 500 ml), ce qui est un luxe dans les pays en voie de développement. Ce remplissage effectué avec des cristalloïdes nous aurait donné des coûts marginaux inférieurs (cf tableau N°14 groupe 1 bis et 2 Bis).

C O N C L U S I O N

A la lumière de nos résultats, pour des raisons de sécurité et de prix il semble préférable d'utiliser au Mali et surtout dans les Centres de Santé Primaire la rachianesthésie avec éphédrine préventive. Dans les états d'hypotension aigue il faudra associer l'éphédrine curative.

6.2 - Ephédrine per-opératoire
 Dans cette série le remplissage est utilisé uniquement à titre compensateur de l'hémorragie. L'éphédrine injectée par bolus de 3 mg en intraveineux direct pour lutter par son effet α mimétique contre l'hypotension due à la vasoplégie.

6.3 - Ephédrine pré-opératoire
 Dans cette série aucune perfusion n'est admise toutefois toutes les mesures de sécurité ont été respectées. 10 à 20 mn avant la rachianesthésie nous administrons en intramusculaire 20 mg d'éphédrine chez les patients à poids supérieur ou égal à 40 kgs et 15 mg chez les patients à poids inférieur à 40 kgs.

7 - SURVEILLANCE POST-OPERATOIRE
 Nos patients bénéficièrent d'une surveillance post-opératoire de 7 jours pour pouvoir noter les complications tardives de la rachianesthésie : les céphalées, la rétention d'urine, dorsalgies et lombalgies, les infections. Quant aux neuropathies il nous sera difficile de les apprécier vu leur apparition très tardive et l'origine de nos patients, qui sont généralement des paysans venant de très loin.

8 - NOS RESULTATS
 Grâce à un stock de macromolécules (stock éphémère) nous avons pu travailler dans les conditions idéales. En effet le préremplissage des macromolécules, en l'occurrence du rhéomacrodex, n'est pas rigoureux. Les cristaalloïdes peuvent à défaut remplacer ces produits aux. C'est pourquoi pour chaque groupe d'étude nous avons donné le mieux cf tableaux n°8-9-10 Groupe 1 avec et sans cristaalloïdes. En effet le préremplissage nous avons considéré une population de 25 sujets dite témoin à laquelle on pratique la rachianesthésie comme la décrit la littérature. Cette population l'âge moyen est de 52,6 ans et des extrêmes de 20 à 90 ans. Le ratio est de $\frac{19}{5} = 3,16$ et d'après le classement de la Society of anesthesiology (ASA) notre population est constituée de 18 patients et ASA 2 pour 7 patients.

ie

evée

jectez

Rappelons ce que nous entendons par classe ASA :

- ASA 1 : patient normal en bonne santé
- ASA 2 : patient atteint d'une affection organique peu sévère ne limitant pas son activité
- ASA 3 : patient atteint d'une affection organique sévère limitant son activité sans entrainer d'incapacité véritable.
- ASA 4 : patient atteint d'une maladie organique invalidante mettant constamment sa vie en danger.
- ASA 5 : patient atteint d'une maladie organique invalidante inférieure à 24 heures avec ou sans intervention chirurgicale.

Urgence (U) : pour tous les patients classés dans les rubriques précédentes, opérés d'urgence, il est d'usage d'ajouter la lettre U (urgence) au chiffre indiquant la catégorie du risque. (Urgence = Emergency = E) pour les anglophones

En per opératoire selon la technique et les conditions chirurgicales on distingue : les interventions non hémorragiques pendant lesquelles les patients n'ont pas beaucoup saignés : 76 % de la population et les interventions hémorragiques où les patients ont beaucoup saignés : 24 % de la population.

La durée moyenne des interventions est de 51,56 mn avec un minimum de 25 mn et un maximum de 95 mn.

Pour lutter contre l'hypotension secondaire d'une part à rachianesthésie et d'autre part à l'hémorragie ces patients reçoivent 8,97 ml/kg de macromolécule (soit 96 % des patients) 5,6 ml/kg de cristalloïde (soit 28 % des patients) et 2,94 ml/kg de sang (soit 28 % des patients).

8.1.1 - Résultats hémodynamiques

Au cours de la rachianesthésie nous notons les variations de la pression artérielle, du pouls, l'apparition d'une tachycardie, des nausées et de vomissements. Nous comparons les résultats obtenus avec ceux de la rachianesthésie contrôlée par le DATTA. En effet selon DATTA l'apparition d'une hypotension est inférieure ou égale à 30 % dans 96 % des cas, tout pourcentage de complication sous forme d'hypotension.

Chute supérieure à 30 %

- 1 - Bendriss P., Dabadie P., Erny P., Matat J.P., effet découplé des anesthésiques locaux sur le métabolisme mitochondrial. Ann Fr Anesth Reanim, 6 (Suppl) : R93, 1987
- 2 - Bengtsson M., Nilsson G.E., Löfström J.B. - the effect of spinal analgesia on skin blood flow evaluated by laser doppler flowmetry. Acta Anaesthesiol. Scand., 27, 206-210, 1983.
- 3 - Blumer J., Strong, J.M., Atkinson A.J. - The convulsivant potency of lidocaine and its N - dealkylated metabolites. J. Pharmacol. Exp. Ther., 186,31-36, 1973.
- 4 - Bridenbaugh P.O - Update on spinal anesthesia ASRA Refresher Course. Lake Buena Vista, Florida, March 24, 1983.
- 5 - Cabalion J. - Rachianesthésie sous Dihydroergotamine. Etude en double aveugle. These méd. Strasbourg, 1980 n°207.
- 6 - Chauvin M., Viars P., Pharmacologie comparée des anesthésiques locaux (PP 93 - 126) In : anesthésie loco-regionale L Lecron éd. arnette, Paris 1986.
- 7 - Clarkson C., Hondeghem L. Mechanisme for bupivacaine depression of cardiac conduction. fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole - Anesthesiology, 62 = 396-405, 1985.
- 8 - Conseiller C., Dailland P. - l'activité anesthésique local (PP 77-91) in : anesthésie loco-regionale. L Lecron éd. arnette, Paris 1986.
- 9 - Covino B., local anesthetics (pp 261 - 291) in : Drugs in anesthesia Mechanism of action. S Feldman et al - eds arnette, London, 1987.
- 10 - Covino B., Pharmacology of local anesthetic agents. Br J. anesth, 58: 701 - 716, 1986.
- 11 - Covino B. - Pharmacology of local anesthetics. ASA Refresher Course, 208, 1979.

- 12 - DATTA S., Alper M.H., Ostheimer G.W., Weiss J.B. - Method of ephedrine administration and nausea and hypotension spinal anesthesia for cesarean section - *Anesthesiology*, 56, 68 - 70, 1982.
- 13 - Davis F.H., Quince M., Laurensen V.G., - Deep vein thrombosis and anaesthetic technique in emergency priap surgery. *Br. Med. J.*, 281, 1528-1529, 1980.
- 14 - De Jong r.H. - Local anesthetics 2nd Ed., Ed by C.C. Thomas, Springfield, 1977.
- 15 - Di Giovanni A.j., Dunbar B.S. - Epidural injections of autologous blood for post lumbar puncture headache. *Anesth. Analg.*, 49, 268-271, 1970.
- 16 - Epstein B.S., Bamerjer S., Chamberlain G., Coakley C.S. - the effect of the concentration of local anesthetic during epidural anesthesia on the forces of labour. *Anesthesiology*, 29, 187, 1968.
- 17 - Eriksson E., Granberg P.O. - studies on the renal excretion of citanest and xylocaïne. *Acta Anesthesiol scand (suppl)*, 16, 79 - 85, 1965.
- 18 - Fredriksen A. - systemic reaction to subarachnoid injection of phenylephrine. *Br.J. Anaesth*, 54, 1337-1338, 1982.
- 19 - Freysz M., Beal J.L D'Athlis P., Mounié J., Wilkening M., escousse A. - Pharmacokinetics of bupivacaïne after axillary brachiral plexus bloch 25 : 392-395, 197. *Int. J. Clin. pharmacol ther toxicol* 25 : 392-395, 1987
- 20 - Freysz M. - les risques d'effets toxiques cardiaques dans l'anesthésie locoregionale à la bupivacaïne : étude électrophysiologique - *Mémoire de Derbh de pharmacologie*, lyon 1987.
- 21 - Hansen D. - Die organverteilung Von 14 C - markiertem Tetracain nach intra venäser Applikation beim Meerschweinchen. *Arch. Parmakol.*, 260, 133-804, 1968.
- 22 - Geddes I.C. - Metabolism of local anesthetic agents. *Int. Anesthesiol. clin.*, 5, 525,-549, 1967.

- 23 - Guyton A.C. - The relationship of cardiac output and arterial pressure control- circulation, 1981, 64, N°6, 1079-1088.
- 24 - JAMES F.M., GREISS F.C. Jr KEMP R.A. - An evaluation of vasopressor therapy for maternal hypotension during spinal anesthesia. - Anesthesiology, 1970, 33, 25-34.
- 25 - Jorfeldt L., Löfström B., Pernow B., Wahren J., Widman B. - the effect of local anaesthetics on the central circulation and respiration in man and dog. Acta Anaesthesiol. Scand., 12, 153-169, 1968.
- 26 - Kakkar V. et al. - prophylaxis for post-operative deep vein thrombosis. synergistic effect of heparin and dihydroergotamin. JAMA, 241, 39-42, 1979.
- 27 - Karlkoller. historical notes on the beginning of local anesthesia - Journal of the American Medical Association 90 1742-1928.
- 28 - Kienlen J. - les sympathomimétiques : pharmacologie, indications thérapeutiques en réanimation cardio-vasculaire.- Encycl Méd. chir. (Paris, France), Anesthésie- Réanimation, 36365 A¹⁰, 11- 1988, 18P.
- 29 - Kilpatrick M.E., Girgis N.I. - Meningitis - A complication of spinal anesthesia. Anesth. Analg., 62, 513-515, 1983.
- 30 - Larousse C. - Actions diverses des anesthésiques locaux. In : Anesthésiques locaux en anesthésie et réanimation. (Anesthésie loco-régionales) (p.117-127, Arnette Ed., Paris, 1974.
- 31 - LEMON (J). A propos des Anesthésies pour intervention césarienne. Anesth- Analg- Rean. 1960 - XVII,2-, 113-116.
- 32 - Liv P., Feldman H.S., Covino B.M., Giasi R., Covino B.G., - Acute Cardiovascular Toxicity of intravenous amide local anesthetics in anesthetized ventilated dogs. Anesth Analg, 61 : 317-322, 1982.
- 33 - Lofgren et Fecner (1960) Acta chemica scandinavica 14, 486.
- 34 - Loukes H.S., Quigley J.P. - effects of Procaine hydrochloride on the pyloric sphincter. Am. J. physiol., 198, 1329-1332, 1960.

- 35 - Mather L.E., Cousins M.J. - local anesthetics and their current clinical use. *Drugs*, 18, 185-205, 1979.
- 36 - McKenzie P.J., Wishart H., Dewar K.M., Gray I., Smith G. - Comparison of the effects of spinal anaesthesia and general anaesthesia on post-operative oxygenation and peri-operative mortality. *Br. J. Anesth* ; 52, 49-54, 1980.
- 37 - Mounié J., Freysz M., D'Athis P., Régnard P.J., Pointaire P., Beal J.L., Cortet F., - Escousse A. Anesthésies locales du membre supérieur par l'association de la Bupivacaïne et de lidocaïne : diffusion générale, cinétique des deux anesthésiques isolés et en association. *Thérapie*, 41 : 425-431, 1986.
- 38 - Morisot P. - Les accidents de la rachianesthésie *Cahiers d'anesthésiologie*, 30, 1051-1071, 1982.
- 39 - Nightingale P.J., Marstrand T. - Subarachnoid anaesthesia with bupivacaine for orthopaedic procedures in the elderly. *Br.J. Anaesth.*, 53, 369-371, 1981.
- 40 - Peterson D.O., Borup J.L., Chestnut J.S. - Continuous spinal anaesthesia *Regional Anesthesia*, 8, 109-113, 1983.
- 41 - Pflug A.E., Halter J.B. - Effects of spinal anaesthesia on adrenergic tone and the neuro - endocrine responses to surgical stress in humans. *Anesthesiology*, 55, 120-126, 1981.
- 42 - Post E.L., Samacino S.M., Gergis S.D., Sokoll M.D. - Comparative effects of etidocaïne and lidocaïne on nerve and neuromuscular conduction in the frog. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 26, 463-467, 1982.
- 43 - Reynolds F. - Metabolism and excretion of bupivacaine in man : a comparison with mepivacaine. *Br.J. Anaesth.*, 43, 33-37, 1971.
- 44 - Ruff R.L. - a quantitative analysis of local anesthetic alteration of miniature end-plate currents and end-plate fluctuations. *J. PHYSIOL.(LONDON)*, 264, 89-124, 1977.

- 45 - Smith E.R., Duce B.R. - the acute antiarrhythmic and toxic effects in mice and dogs of 2-ethylamino-2', 6'-acetoxylidine (L-86), a metabolite of lidocaine. J.Pharmacol. Exp. Ther., 179, 580-585, 1971.
- 46 - Stuchartz G. - Molecular mechanism of nerve block by localanesthetics. Anesthesiology, 45 : 421-441, 1976.
- 47 - Théodor TUFFIER - Anesthésie chirurgicale par l'injection sous archnoïdienne lombaire de cocaïne. Compte rendu des séances de la société de biologie. Paris 51-88.
- 48 - Théodor TUFFIER - L'analgésie chirurgicale par voie rachidienne. In oeuvre médicale et chirurgicale 24.
- 49 - Thompson G.E. - physiology and pharmacology of spinal and epidural anesthesia. ASA Refresher course, 131, 1981.
- 50 - Thorburn J., Loudon J.R., Vallance R. - spinal and general anaesthesia in total hip replacement : frequency of deep vein thrombosis.Br. J. anaesth., 52, 1117-1121, 1980.
- 51 - Timour Q., Freysz M., Lang J., Béal J.L., Lakhali M., Bertrix L., Faucon G. - Electrophysiological study in the dog of the risk of cardiac toxicity of bupivacaine . Arch int. pharmacodyn, 287 : 65-77, 1987.
- 52 - Tucher G. T., - pharmacokinetics of local anaesthetic agents Br J anesth, 58 : 717-731, 1986.
- 53 - Viars P. - Anesthésiques locaux. In : pharmacologie clinique. Bases de la thérapeutique (P. 1983-2006), J.P. Giroud, G. Mathé, G. Meynied Ed., expansion scientifique française, Paris, 1979.
- 54 - Viegas O. J., Ravin dran R.S., Stransburg B. J. - Attenuation of cardiovascular responses following spinal blockade in patients treated with propandol. Regional Anesthesia, 8, 61-63, 1983.

55 - Wang B.C., Spielholz N.I., Hilman D.E., by exogenous subarachnoid cholinesterase. *Anesthesiology*, 59 supp. : A 209, 1983.

56 - Weldsmith J. - Peripheral nerve and local anesthetic drugs. *BR J Anaesth*, 58 : 692-700, 1986.

57 - Y Blanloeil, SC Deybach, D Portier, M Joyau, Y Nordmann. - Anesthésie et porphyries hépatiques *Ann Fr Anesth Reanim*, 8 : 109-125, 1989.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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