

MINISTERE DE L'EDUCATION

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple – un but – une foi

Université de Bamako-Mali

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

\*\*\*\*\*

Année 2002

Thèse n° ...../

## TITRE

# PROFIL ETIOLOGIQUE CLINIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA MENIGITE LYMPHOCYTAIRE A L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G

## Thèse

Présentée et soutenue publiquement le...../12/2002 devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)

par **Mlle. MIERET SONIA**

Pour obtenir le grade de **DOCTEUR en MEDECINE**  
(Diplôme d'ETAT).

**Président du jury :**

**Membre :**

**Co-directeur de thèse :**

**Directeur de thèse :**

Pr. Toumani SIDIBE

Pr. Flabou BOUGOUDOGO

Dr Daouda Kassoum MINTA

Pr. Hamar A TRAORE

## **A Dieu**

Le Dieu tout puissant, omnipotent, miséricordieux, je te rends grâce de m'avoir donné force et détermination pour la réalisation de ce travail.

Béni sois l'Eternel pour des siècles et des siècles.

Amen

**DEDICACES**

Je dédie ce travail :

A mon père,

Les mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve en ce jour aussi important de ma vie. Tout souci a toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants, pour lesquels tu as accepté de faire des sacrifices sans limite.

Que le Seigneur t'accorde longue vie afin de tu puisses goûter les fruits de ton labeur.

A ma mère,

Pour l'immense affection maternelle dont tu nous a toujours entourée. Puisse ce travail représenter pour toi un motif de fierté et de satisfaction. Je t'aime maman.

A mon fils Mangan Benga Warren Harald,

A toi la grâce que m'a faite l'Eternel. Mon petit bout de choux, voici le fruit de notre longue séparation. J'imagine que ça n'a pas été facile de te sentir privé de la chaleur maternelle dont on a besoin surtout qu'on a ton âge. Je te demande pardon pour cela. Ta maman qui t'adore.

A mes frères cadets, Igor, Eric et Tanguy.

Le chemin qui mène à la réussite est long et fait d'embûches mais je suis sûre qu'avec un peu plus de volonté vous y parviendrez. Tout mes encouragements.

A mon frère Jean-Claude.

Ton arrivé à Bamako a été pour moi un facteur de motivation supplémentaire car j'ai été condamné à montrer le bon exemple. Je te souhaite beaucoup et de persévérance.

A ma sœur Reine.

Trouve à travers ce travail le témoignage de ma plus grande affection.

A mon bien aimé Alain Mangan.

Ce travail porte ta marque. Tout au long de cette vie estudiantine, tu as été pour moi un compagnon plus que je ne pouvais en rêver. Tu as toujours été là au moment où il

fallait. Tu as été à la fois mon conseiller, mon guide et surtout tu as preuve d'un amour indéfectible. Je souhaite qu'il en soit ainsi et que dans un futur proche qu'on soit tous les trois réunis.

J'adresse mes remerciements :

Au peuple malien,

Peuple aux valeurs humaines légendaires ; vous êtes ma 2<sup>ème</sup> patrie. Puissent les connaissances acquises nous unir à jamais.

A ma grand-mère Ndoulou Philomène (In mémorium).

Ton sens aigu pour la famille, ta bonté et encore tant des choses font de toi une femme exceptionnelle. J'aurais tant voulu bénéficier encore de ta présence mais Dieu en a voulu autrement. Repose en paix.

A mon grand père KIYIRI Simon

Je remercie Dieu de t'avoir à nos côtés. Que l'Eternel t'accorde longue vie.

Au couple Ngawa,

A mes oncles et tantes en particulier : GALESS, feu MBOUI Germaine, Bruno pour votre soutien moral et matériel. Je vous en suis reconnaissante.

A mes autres oncles et tantes : Hilaire, Ngambani, Julienne, Seraphin, Yves et sa femme, Melphy, Colette, Virginie, Clarisse, Judith, Nadège, Feu Prisca, Kévin, Albrèche.

A mes cousins et cousines en particulier : Rosalie, Faustin, Irène, Ngampika, feu Ngambou, Aristide, Larissa, Stella et Charlie. N'eut été la langue dans laquelle j'écris, je dirais tout simplement mes frères et sœurs. Puisse se réserver davantage les sentiments fraternels que nous nous portons.

A mes neveux et nièces : Laeticia, Lamy, Thérèse, Goth, Luc, Larsène et Beverly. De tout cœur.

A ma copine Maolie.

A Sirra et Kassibo.

A la femme de mon cousin BOBANGA Georgine. Très affectueusement.

A la copine de ma mère Gina. Merci pour tout.

A la famille TRAORE ( Hamdallaye)

A Madame Sangaré Lydia,

A la famille Diarra (Point G),

A Madame PRIMICI Marie-Noëlle,

A Irène NGO-NTJEN . Mes encouragements.

A mes voisins de concession Said, Amir, Housein, Dani et Adamou. En souvenir des moments passés ensemble sur la colline du point G. Très amicalement.

A mes promotionnaires congolais de la FMPOS : Namissa, Claude, Claudette et Fabien.

A nos cadets congolais de la FMPOS : nous vous disons bon courage.

A Carole, Titi et Flora.

A Monsieur BAKALA.

A feu Kasimir.

A nos aînés de la médecine interne : Halimatou, Therra, Seybou, Garan, Bourry.

A mes promotionnaires de la médecine interne : Apho LY, Souleyman Ag, ABOUBAKRINE, Ginette TAKOUNGANG, Mohamed AG ALI, Halima DIAKITE, DOUMBIA, Christophe TCHEUFFA, Nicole DJEMBI, Espérance YONKE, Jacques MONGUE, Vincent DINGA, Souleyman SANGARE, Edem KOSSI et Aminata SISSOKO.

A tout le personnel de la médecine interne en particulier ceux de la médecine D: DRAME Oumar, Madame TRAORE Adja, Kadiatou SY, Astan TRAORE, Madame SOW Salimata, Awa KANTA, Djibril DIARRA, Madame DIALLO Madjé, Madame KEITA Rokia, Madame KOÏTA, Fassoum DIARRA, Zoumana TRAORE, Fatoumata KEITA, Namoré NIARE

A tous mes maîtres en particulier :

- Professeur Dapa DIALLO,
- Professeur Abdel Khader TRAORE,
- Docteur Mamadou DEMBELE,

- Docteur Assa SIDIBE,
- Docteur Idrissa CISSE,
- Docteur Cheick Tidiane DIOP,
- Docteur BOCOUM,
- Docteur BABY,

Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sincères remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

A tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont soutenu et dont j'aurais oublié de mentionner les noms.

# MEMBRES DU JURY

A notre président de thèse,

Monsieur Issa TRAORE, professeur en radiologie et imagerie médicale, Directeur de l'hôpital National du Point G, chargé de cours de biophysique et de radiologie à la FMPOS,

Monsieur, vos connaissances en radiologie font l'admiration de tous ; vos qualités humaines réhaussent l'éclat. Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, nous vous en remercions.

A Monsieur le Docteur Ibrahim I . MAIGA, maitre assistant en bactériologie-virologie, chef de service de laboratoire de bactériologie-virologie à l'HNPG, chargé de cours de bactériologie à la FMPOS,

Monsieur, votre simplicité, vos compétences et votre humanité font de vous un maitre hors du commun. Vous avez accepté d'être notre juge. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Daouda Kassoum MINTA, Assistant en Infectiologie, chef de service des maladies infectieuses de l'HPNG, chargé de cours de parasitologie et de pathologie infectieuse à la FMPOS.

Avec gentillesse, patience, compétence et une grande disponibilité, vous avez guidé ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance.

A notre directeur de thèse,

Monsieur Hamar Alassane TRAORE. Professeur de médecine interne, chef de service de médecine interne de l'HPNG, chargé de cours de thérapeutique, de rhumatologie et de sémiologie médicale à la FMPOS.

Monsieur et cher maître, avec patience, vous nous avez appris la rigueur, la persévérance, la réflexion et la vigilance. Vous avez enrichi notre expérience médicale et vous nous avez offert une image de la médecine telle qu'on en rêve.

Vous avez inspiré et guidé ce travail. J'espère ne pas vous avoir trop déçu. Veuillez trouver ici le modeste témoignage de ma très sincère admiration et de ma profonde reconnaissance.

*" La vie est brève,  
L'art est long à acquérir,  
L'occasion est fugitive,  
L'empirisme est dangereux,  
Le raisonnement difficile.  
Il faut faire soi-même ce qui convient  
Mais il faut aussi être aidé par le malade  
Par ceux qui l'entourent  
Et par les circonstances "*

HIPPOCRATE

*(Premiers aphorismes)*

## SOMMAIRE

### I. INTRODUCTION

### II. GENERALITES

1. Anatomie des méninges
2. Physiopathologie des méningites lymphocytaires
3. Clinique
4. Diagnostic du laboratoire
5. Diagnostic étiologique et différentes formes clinique occasionnées
6. Evolution
7. Traitement

### III. OBJECTIFS

1. Objectif général
2. Objectifs spécifiques

### IV. MALADES ET METHODES

1. Cadre de l'étude
2. Lieu de l'étude
3. Malades
  - 3.1. Population d'étude
  - 3.2. Critères d'éligibilité
4. Méthode
  - 4.1. Type et durée d'étude
  - 4.2. Taille minimale de l'échantillon
  - 4.3 Variables étudiées
  - 4.4. Gestion et analyse des données
  - 4.5. Aspects éthiques

### V. RESULTATS

### VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### VIII. BIBLIOGRAPHIE

### IX. ANNEXES

## LISTE DES ABREVIATIONS

Ag : antigènes

BK : bacille de koch

DEAP : département épidémiologique des affections parasitaires

EBV : Eipsein Barr Virus

FMPOS : faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie

g/l : gramme par litre

HIC : hypertension intra-cranienne

HNPG : hôpital national du Point « G »

IDR : intra dermo reaction

Ig : immunoglobuline

IL1 : interleukine 1 bêta

INRSP : institut national de recherche en santé publique

IV : intra veineuse

LCR : liquide céphalorachidien

mmol/l : millimole par litre

N : fréquence

NFS : numération formule sanguine

PCR : polymerase chain reaction

PL : ponction lombaire

RCP : reflexe cutaneo-plantaire

ROT : reflexe osteo-tendineux

SIDA : syndrome d'immuno-déficience acquise

TDM : tomodensitométrie

TPHA :

VDRL :

VIH : virus d'immuno déficience humaine

VZV : virus zona varicelle

CHAPITRE I

# **INTRODUCTION**

## I. INTRODUCTION

**Le terme de méningite recouvre les pathologies différentes selon que l'inflammation des méninges soit aiguë ou chronique ; que la cause soit bactérienne, virale, parasitaire ou infectieuse ou qu'elle est accompagnée ou non d'une inflammation du système nerveux centrale (méningo-encéphalite). [1]**

La distinction classique entre méningite à liquide trouble considérée comme bactérienne et méningite à liquide clair pose un problème étiologique[2].

**La méningite à LCR clair est caractérisée par une réaction cytoalbuminique généralement lymphocytaire et sans modification notable de l'aspect macroscopique du LCR. Ces méningites sont primitives et isolées tel est le cas des méningites virales à virus méningotropes, soit secondaires. Elles font partie d'une maladie générale ou en constituent la principale manifestation tel est le cas de la méningite tuberculeuse. [3]**

**Une étude réalisée en Côte d'Ivoire sur les méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan par EHOLIE SP et al à propos de 131 patients à permis de montrer que le tableau de méningo-encéphalite fébrile à été retrouvé dans 85% des cas avec un délai moyen d'hospitalisation de sept jours une mise en évidence de 80 microorganismes dans le LCR et 63 étiologies ont été rattachées à la méningite lymphocytaire. Ceci fait en somme ressortir les difficultés de prises en charge des méningites lymphocytaires non virales liés au retard de diagnostic en particulier pour la tuberculose méningée.[4]**

Force est de constater qu'une étude spécifique sur les cryptococcoses neuroméningées faites par BISSAGNENE et al [5] montre que l'intérêt de la cryptococcosse neuroméningée s'est considérablement élargie du fait de la recrudescence de son polymorphisme clinique, des atypies au niveau du LCR, de son mode de découverte, des difficultés thérapeutiques et de son pronostique de plus en plus péjoratif. Tout ces changements actuels sont intimement liés à l'avènement et à la recrudescence du VIH/ SIDA. Leur connaissance s'avère indispensable pour assurer une meilleure prise en charge des malades doublement infectés par le VIH et *Cryptococcus neoformans*.

Par ailleurs une étude faite à Johannesburg par MORRIS et al portant sur l'ARN retrouvé dans le LCR des patients séropositifs au VIH<sub>1</sub> atteints de méningites lymphocytaires montre une prévalence élevée de la tuberculose et la cryptococcose neuroméningée.[6]

Les services de maladies infectieuses et de médecine interne de l'HNPG à l'instar de ceux des hôpitaux de Côte d'Ivoire et d'Afrique du Sud sont aussi confrontés aux problèmes étiologiques, thérapeutiques divers et variés dus à la méningite lymphocytaire.

Ce constat autorise à penser que les méningites lymphocytaires qui jusqu'à nos jours demeurent un sujet non étudié au Mali nécessitent que l'on s'y attèle ; et ceci dans le but de faire l'état des lieux quant au : profil étiologique clinique et pronostique de la méningite lymphocytaire chez les sujets adultes .

## II. GENERALITES

On désigne habituellement par le terme de méningite, l'infection des méninges molles des espaces sous-arachnoïdiens (leptoméninge).

En fait l'infection méningée peut siéger [2] :

- dans l'espace épidural on parle d'épidurite et abcès épidural
- dans l'espace sous-dural on parle d'abcès ou empyème sous-dural
- dans l'espace sous-arachnoïdien on parle de leptoméningite

### 1. Anatomie des méninges [19]

Le cerveau est enveloppé par un tissu mésodermique, les méninges.

La pachyméninge ou dure mère se place en périphérie ; en dedans d'elle se trouve la leptoméninge qui se compose de deux feuillets : l'arachnoïde et la pie-mère.

#### 1.1. La dure -mère

Elle tapisse la face interne du crâne et constitue en même temps le périoste. Elle donne naissance à des septums importants qui pénètrent loin dans la cavité crânienne. Entre les deux hémisphères cérébraux se dispose la faux du cerveau. En avant la faux s'insère sur l'apophyse crista galli, longe ensuite la crête frontale jusqu'au niveau de la protubérance occipitale interne où elle se continue de part et d'autre avec la tente du cervelet (B5). La faux du cerveau subdivise l'étage supérieur du crâne en deux compartiments appartenant chacun à un hémisphère. La tente du cervelet est tendue au-dessus de la fosse postérieure qui est occupée par le cervelet. Elle s'insère le long de la gouttière du sinus transverse de l'occipital et sur le bord supérieur du rocher. Sa partie antérieure ménage un large orifice qui permet la pénétration du tronc cérébral (B6). Au niveau de la tente du cervelet et le long de la crête occipitale s'insère la faux du cervelet qui cloisonne la fosse postérieure. La dure-mère renferme les grands sinus du cerveau (sinus longitudinal inférieur et supérieur, sinus transverse)

Il existe des formations dure-mériennes qui isolent certaines structures du reste de la cavité crânienne. Ainsi, la selle turcique est fermée par le diaphragme sellaire (B10) qui

ne laisse passage qu'à la tige hypophysaire par le hiatus diaphragmatique (B11). De la même façon, au niveau de la face antérieure du rocher, un ganglion sémi-lunaire est inclus dans la fosse sémi-lunaire par un repli dural.

## **1.2. L'arachnoïde**

Elle se dispose à la face interne de la dure-mère, dont elle n'est séparée que par une fente capillaire, l'espace sous dural (A12). Elle circonscrit l'espace sous arachnoïdien (A13) qui contient le liquide cérébro-spinal. Elle est unie à la pie mère par des travées (A14) et des septums qui constituent des mailles étroites délimitant un système de chambres qui communiquent entre elles.

L'arachnoïde envoie des expansions fongiformes et pédiculées à l'intérieur des sinus dure-mériens : des granulations méningées (A15). Celles-ci sont constituées d'un système de mailles arachnoïdiennes recouvertes d'un mésothélium. La dure-mère qui les recouvre est amincie et ne forme qu'une mince membrane. Les villosités arachnoïdiennes se voient le plus souvent au niveau du sinus longitudinal supérieur (A16) et des lacunes latérales (A17) ; plus rarement elles existent au niveau des émergences des nerfs rachidiens. On admet qu'au niveau de ces granulations, le liquide cérébro-spinal rejoint la circulation veineuse. Chez les personnes âgées, les villosités arachnoïdiennes peuvent également pénétrer à l'intérieur de l'os et faire saillie à l'intérieur des veines de la diploé (A18).

## **1.3. La pie -mère**

Elle est la membrane porte vaisseaux. Elle recouvre directement la substance cérébrale et forme le versant mésodermique de la limite glio-piale. Les vaisseaux qu'elle envoie en profondeur de la substance cérébrale sont accompagnés sur une petite portion par la pie-mère (infundibulum pie-mérien).

## 2. Physiopathologie

### 2.1. Méningite aiguë virale [7]

#### 2.1.1. Phase initiale de l'infection

Le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme en fonction de son tropisme (par exemple muqueuse orodigestive pour les entérovirus). S'il réussit ensuite à échapper aux mécanismes locaux de défense (mécaniques, chimiques, macrophages, IgA sécrétoires), il peut alors se répliquer localement au niveau de la porte d'entrée dans les cellules de la muqueuse, dans les capillaires lymphatiques et dans les cellules endothéliales environnant

#### 2.2.2. Invasion du système nerveux central

**le virus dissémine ensuite par voie sanguine (phase de virémie) et envahit le parenchyme central en traversant la barrière hémato-méningée par plusieurs mécanismes : infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, infection des cellules de la glie, traversée de la barrière hémato-méningée dans un leucocyte qui protège ainsi le virus du système immunitaire, infection des cellules endothéliales des plexus choroïdes. Certains virus (*Herpes simplex*, virus rabique) peuvent atteindre le parenchyme central en remontant les trajets nerveux.**

#### 2.2.3. Dissémination au sein du système nerveux central

les virus pénètrent dans l'espace sous-arachnoïdien via les plexus choroïdes puis disséminent dans le LCR en infectant les cellules méningées et épendymaires, puis peuvent envahir les cellules cérébrales par contiguïté. Il existe d'autres mécanismes d'invasion du parenchyme central : dissémination extracellulaire entre les cellules cérébrales, transport le long des ramifications axonales ou dendritiques, transport dans les cellules inflammatoires.

En réponse au développement viral, l'organisme développe une réponse immunitaire et inflammatoire spécifique essentiellement médiée par les lymphocytes T (immunité cellulaire prédominante). Il en découle la synthèse de différentes cytokines avec une

chronologie variable : interleukine 6 commence à augmenter dans le LCR 24h après le début de l'infection virale, l'interféron gamma (IFN $\gamma$ ) augmente rapidement à partir du 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> jour.

La synthèse d'IL 1- $\beta$  est fréquente dans le LCR des méningites aseptiques et est corrélée avec la cellularité. Le tumor necrosis factor alpha (TNF $\alpha$ ) est rarement retrouvé.

Après le développement de la réponse inflammatoire au sein du LCR, les altérations de la barrière hématoencéphalique permettent un afflux d'Ig et des protéines sériques ainsi qu'une synthèse locale d'Ig spécifiques du fait de l'afflux de lymphocytes B. Une réaction immunitaire normale permet la guérison. En revanche, c'est en cas de déficit immunitaire que peuvent se développer des infections virales chroniques.

## **2.2. Méningites subaiguës et chroniques**

Ce syndrome de méningite chronique témoigne de l'inflammation chronique et diffuse de la leptoméninge cérébrale ou médullaire ; se définit par la persistance d'un syndrome méningé clinique ou d'anomalies du LCR pendant au moins 4 semaines [8, 9, 10].

L'inflammation persistante des méninges résulte au moins de 4 mécanismes principaux [11] :

- infection chronique au cours de laquelle la réaction immunitaire ne parvient pas à éliminer l'agent infectieux
- réaction inflammatoire à un envahissement tumoral méningé
- réaction immunitaire dirigée contre un auto Ag (maladies auto-immunes) ou résultant d'un dérèglement de l'immunité de mécanisme inconnu (sarcoïdose)
- réaction à une substance étrangère (méningite chronique ou immunoallergique)

L'inflammation méningée présente les caractères de l'inflammation chronique observée dans tous les tissus conjonctifs. La réaction cellulaire est constituée habituellement de cellules mononuclées qui se regroupent en infiltrats plus ou moins étendus et denses à point de départ périvasculaire ; un mécanisme d'hypersensibilité retardée peut conduire à la formation des granulomes qui s'observent dans un grand nombre des causes de méningites chroniques (tuberculose ,brucellose ,sarcoïdose

principalement). Les cellules de l'inflammation aiguë c'est-à-dire polynucléaire sont typiquement en faible nombre. Parfois une réaction cellulaire à polynucléaire persiste pendant toute l'évolution de la méningite [12]. Une inflammation sérofibrineuse est surtout rencontrée au cours des méningites tuberculeuses et mycosiques. Elle se traduit par un liquide riche en protéines et en fibrines.

- L'inflammation méningée entraîne une gêne à la circulation du LCR à l'origine d'une hydrocéphalie,
- Toutes les structures nerveuses situées au contact des espaces sous-arachnoïdiens peuvent être atteintes, ce qui explique la variété et la diffusion des signes neurologiques.

### 3. Clinique [ 2]

Devant toute méningite, il s'impose :

- de maintenir les grandes fonctions vitales qui sont parfois gravement perturbées ( altération de la conscience, fonctions respiratoires ou circulatoires),
- de porter parallèlement le diagnostic qui engage la thérapeutique.

#### 3.1. Diagnostic positif

**Il est de difficulté variable devant un tableau clinique où s'intrique parfois la sémiologie du syndrome méningé, des troubles de la conscience et des signes neurologiques associés. L'un, quelconque de ces anomalies dès qu'elle s'inscrit dans un contexte infectieux impose une ponction lombaire qui constitue la clé du diagnostic.**

##### 3.1.1. *Syndrome méningé*

Il varie dans une certaine mesure en fonction de l'agent infectieux et de l'âge du patient.

##### 3.1.1.1. *chez l'adulte et le grand enfant*

**Il est habituellement franc fait de :**

- céphalée intense, rebelle, diffuse, s'accroissant par paroxysmes très douloureux, responsable d'insomnie ;
- Vomissements en jet : qui sont parfois remplacés par des simples nausées ;
- constipation inconstante.

A ce trépied, il faut ajouter la photophobie souvent intense et des rachialgies qu'elles soient cervicales, dorsales ou lombaires.

- **la raideur méningée** complète le tableau : elle est objectivée par la raideur douloureuse de la nuque. On note avec beaucoup de douceur que la rotation et la flexion latérale de la nuque sont normales ; par contre, la main qui placée délicatement derrière l'occiput essaie de fléchir la tête en avant met en évidence une raideur douloureuse de la nuque.

\* le signe de kernig, autre témoin de la contracture méningée, sera mis en évidence après la flexion du tronc vers les membres inférieurs maintenus en extension sur sujet en décubitus dorsal ; à partir d'un certain angle souvent très faible, se produit une flexion invincible des jambes sur les cuisses.

\* le signe de brudzinski : la flexion de la tête sur le tronc entraîne une hyperflexion de la jambe sur un sujet en décubitus dorsal.

A cette raideur méningée s'associe une hyperesthésie cutanée diffuse qui majore parfois la difficulté de l'examen.

### **3.1.1.2. Chez le *petit enfant et le nourrisson***

**Il est plus frustré ou atypique :**

- vomissements très fréquents surtout chez le nourrisson,
- constipation également très fréquente,
- signe de kernig inconstant ; la raideur est remplacée par une hypotonie des muscles du cou,
- bombement de la fontanelle.

### **3.1.2. Signes encéphalitiques**

**Leur existence associés aux syndrômes méningés font parler de méningo-encéphalites.**

### **3.1.2.1. troubles de la conscience**

Sont inconstants et doivent être analysés en fonction de leur mode d'installation et de leur caractère évolutif.

#### **3.1.2.1a. mode d'installation.**

Les troubles de la conscience peuvent se constituer tantôt progressivement en plusieurs heures ou jours, tantôt brusquement à la manière d'un « ictus apoplectique » avec tous les intermédiaires possibles entre ces deux éventualités. Parfois les troubles de la conscience surviennent au décours des crises convulsives et ce fait doit faire envisager systématiquement devant un coma d'apparition rapide l'hypothèse d'un état post-critique ainsi que la part éventuelle des thérapeutiques anticomitiales instaurées.

#### **3.1.2.1b. caractère évolutif**

**le fait important est le caractère volontiers variable du niveau de vigilance d'un moment à l'autre. La durée du coma n'est pas obligatoirement parallèle à l'évolution de la méningite elle-même ; mais le plus souvent elle est d'autant plus prolongée que le coma initial était plus profond.**

### **3.1.2.2. troubles neurologiques**

Leur signification exacte dans le cadre d'une méningite est souvent difficile à préciser. Certains troubles sont liés directement à la suppuration méningée, d'autres relèvent d'un mécanisme vasculaire qu'il soit fonctionnel ou organique.

- les convulsions : sont particulièrement fréquentes généralisées ou focalisées à la phase initiale de la méningite, elles sont parfois révélatrices,
- les troubles du tonus : on peut noter soit une hypertonie pyramidale ; une hypertonie oppositionniste plutôt du type extrapyramidale, un trismus, une hypotonie alternant parfois avec l'hypertonie,
- anomalies des ROT et RCP : sont banales et variables au cours de tout syndrome méningé ; de plus leur évolution n'est pas toujours parallèle à celle des autres signes neurologiques,
- les paralysies des membres : traduisent une atteinte pyramidale volontiers de topographie hémiplegique,

- atteinte oculo-motrice : en dehors des mouvements oculaires anormaux propres aux comas graves (mouvements pendiculaires des globes oculaires, mydriase avec abolition des réflexes photomoteurs), l'atteinte des nerfs oculo-moteurs relève soit d'une atteinte tronculaire, soit d'une souffrance du tronc cérébral où elle peut s'inscrire dans le cadre d'un syndrome alterne.

### **3.1.3. Syndrome infectieux**

La fièvre : est constante de caractère variable. Elle s'accompagne de tachycardie, de sueur et d'une oligurie. Elle impose la pratique répétée d'hémoculture.

Ce syndrome infectieux associé à l'un quelconque des troubles neurologiques précédemment décrits impose la recherche d'une infection méningée par la ponction lombaire véritable plaque tournante du diagnostic étiologique qui va guider la thérapeutique urgente.

### **3.2. Diagnostic différentiel :**

La plupart du temps la ponction lombaire est justifiée par la crainte légitime d'une méningite purulente au pronostic tout à fait différent [7]. la ponction lombaire fait le diagnostic positif au même temps que le diagnostic différentiel. Au moindre doute et surtout si l'évolution n'est pas en faveur, une deuxième ponction lombaire permet de lever ce doute [7,22]. Parfois une stricte normalité du LCR dans un contexte virale fait le diagnostic de **méningisme** [3].

Plus légitime est la différenciation d'une étiologie virale ou bactérienne lors d'une méningite à liquide clair. Dans ces cas l'interrogatoire, l'examen clinique et l'interprétation des tests simples sanguins et sur le LCR prime sur tous les examens sophistiqués de mise en évidence des agents pathogènes. Les critères en faveur d'une infection bactérienne sont, en sachant qu'aucun critère pris isolément n'est suffisant [13] :

- Une hyperleucocytose supérieure à 20 000 avec polynucléose supérieur à 11800.
- Une protéinorachie supérieure à 2,2 g/l.
- Une hypoglycorachie inférieure à 1,9 mmol avec un rapport glycorachie/glycemie inférieur à 0,23

Les examens plus sophistiqués :

- la mesure du pH et de l'acide lactique
- l'examen du LCR au microscope électronique à la recherche du virus
- la recherche d'Ag solubles par immuno-électrophorèse pour le *Neisseria meningitis*, le *streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* et les techniques sérologiques de mise en évidence d'Ag
- l'usage des sondes moléculaires concernant le bacille tuberculeux.

#### **4. Diagnostic du laboratoire**

Chez le sujet conscient si le tableau clinique est franc, il ne saurait être question de perdre quelques heures pour attendre le

“feu vert” de l'ophtalmologiste pour la réalisation de la PL à condition de la faire à minima.

Chez le sujet comateux, la soustraction du LCR sera prudente, en décubitus latéral ; le coma peut en effet être le témoin d'une HIC avec œdème cérébro-méningé qui expose à l'engagement temporal [2].

**4.1. Aspect** : le LCR ramené est clair classiquement.

#### **4.2. Biochimie [7, 11, 36, 3, 22]**

##### **4.2.1. Albumine :**

**Le taux normal de l'Albumine est compris entre 0,15 et 0,40 g/l. Dans la méningite lymphocytaire, une hyperprotéinorachie est présente, le plus souvent comprise entre 1 et 1,5 g/l et dépasse parfois 2g/l pouvant même atteindre 10g/l en cas de méningite tuberculeuse [36]. Elle est liée à la rupture de la barrière sang-LCR qui est présente lors de tout processus inflammatoire méningé ; très élevée elle traduit une inflammation exsudative mais doit également faire rechercher un blocage des voies d'écoulement du LCR.**

##### **4.2.2. Sucre**

La glycorachie est habituellement normale (50 à 60 % de la glycémie) dans les méningites virales mais abaissée dans les méningites bactériennes et mycosiques.

L'hypoglycorachie est liée soit à la consommation du glucose (cellules inflammatoires, micro-organismes, cellules tumorales) soit à une altération des systèmes de transport au travers de la barrière hémato-méningée.

#### **4.2.3. Chlorures**

Ils sont normaux ( 7g/l) en cas de méningite virale mais abaissée dans les méningites bactériennes principalement la tuberculose (< 5 g/l).

#### **4.3. Cytologie :**

Normalement inférieure à 5 éléments /mm<sup>3</sup> ; il s'agit principalement des cellules lymphoïdes et monocytaires et des rares cellules leptoméningées, parfois on peut retrouver des cellules épendymaires, des cellules du plexus choroïde et des cellules malpighiennes cutanées. Dans la méningite lymphocytaire, la pléiocytose est généralement modérée, inférieure à 500 éléments/mm<sup>3</sup> le plus souvent faite de lymphocytes ; une formule panachée marque le plus souvent le début de la maladie. Malgré une technique rigoureuse, il n'est parfois pas retrouvées des cellules sur toutes les lames examinées [14].

*Il est à noter qu'un LCR normal n'exclut pas un processus pathologique dans le parenchyme nerveux [14].*

#### **4.4. Examen direct et Culture [11]**

L'importance de la recherche d'une cause infectieuse impose la répétition des examens bactériologiques et mycologiques qui doivent porter sur au moins trois prélèvements et être pratiqués sur des grandes quantités de LCR (plus de 10ml). Le laboratoire doit être orienté vers la recherche du BK (milieu de lowenstein), de *Cryptococcus neoformans* (coloration à l'encre de chine, culture sur milieu de sabouraud ) et des germes rares nécessitant des milieux de culture spéciaux (milieu enrichi en gaz carbonique pour la culture de *Brucella*, milieu anaérobie pour

*Actinomyces*). Les prélèvements devront être conservés à l'étuve 6 semaines au moins pour rechercher des germes à croissance lente (BK, Brucella, champignons). L'existence de faux négatifs lors des infections chroniques des méninges s'explique par la faible quantité des germes et leur adhérence aux méninges. Par ailleurs, le siège fréquemment basilaire de l'infection méningée limite le recueil des germes par ponction lombaire.

#### **4.5. Examens sérologiques [11]**

**Ils contribuent, couplés aux sérologies sanguines au diagnostic des nombreuses causes infectieuses ( syphilis, maladie de lyme, brucellose). L'existence d'une sécrétion intrathécale spécifique est en faveur d'une infection méningée active.**

#### **4.6. Recherche d'antigènes solubles dans le LCR [11]**

Elle est associée à une recherche dans le sang et les urines. Cet examen est très sensible et spécifique dans le diagnostic d'une Cryptococcose méningée notamment chez l'immunodéprimé. Elle doit être systématique en cas de méningite bactérienne décapitée à la recherche d'antigènes solubles de germes responsables des méningites aiguës ( méningocoque, pneumocoque et Haemophilus).

#### **4.7. Techniques d'amplification génique par polymérisation en chaîne (PCR)**

Elle est utilisée comme méthode de diagnostic rapide en microbiologie ; elle peut être appliquée sur le LCR pour la recherche de BK de *Borrelia burgdorferi* (maladie de lyme) et des virus du groupe Herpès (méningite zostérienne) [11, 15, 16].

### **5. Diagnostic étiologique et les différentes formes cliniques occasionnées**

#### **5.1. Les méningites à liquide clair virales**

##### **5.1.1. La méningite virale à entérovirus [2, 7, 17]**

S'il n'y a pas de signes encéphaliques et si la protéinorachie est inférieure à 1g/l, le diagnostic est celui d'une méningite lymphocytaire spontanément curable, due à des

entérovirus (Echo et Coxsackie) dans 80% des cas. Leur répartition est saisonnière, sporadique ou épidémique.

La mise en évidence de l'étiologie virale passe par des nombreux examens, mais en pratique, aucun n'est effectué du fait d'une évolution bénigne dans la majorité des cas en moins de 10 jours :

- séroconversion sérique,
- élévation quadruple du titre des immunoglobulines M spécifiques du virus par immunocapture du LCR,
- isolément du virus dans le sang, la gorge, les selles ( sensibilité supérieure que dans les autres sites) ou le LCR.

Si des signes encéphalitiques sont associés, si l'infection apparaît sévère, si la protéinorachie est supérieure à 1g/L ou si une amélioration clinique ne se dessine pas dans les 48 Heures, on évoque plus facilement le diagnostic de méningite ourlienne, herpétique ou plus rarement à VIH.

### **5.1.2. La méningite ourlienne [2, 17]**

Elle est immédiatement reconnue si on a la notion d'un contage avec un porteur d'oreillons 3 semaines auparavant, qu'elle est précédée ou contemporaine d'une parotidite bilatérale ou encore si l'on retrouve une atteinte fréquente du nerf auditif, le plus souvent unilatérale avec vertige et hypoacousie. Dans les autres cas, les difficultés diagnostiques sont dues à :

- présence des troubles moteurs focalisés,

Le LCR peut être opalescent et il suit la séquence formule panachée à prédominance lymphocytaire classique. La protéinorachie est très variable, tantôt normale, tantôt élevée, parfois très élevée.

La parotidite est absente dans la moitié des cas des méningites ourliennes.

Une parotidite due au virus *Coxsackie A*, une orchiepididymite d'origine brucellienne ou tuberculeuse

**Dans la même catégorie, on peut classer la méningite morbilleuse et celle survenant au cours de la poliomyélite (entérovirus)**

### **5.1.3. La méningite herpétique [18, 20, 21, 22]**

Elle est souvent à l'origine de convulsions ; et les signes encéphalitiques dominent le tableau.

-la mise en évidence du virus est faite par l'analyse en microscope électronique du LCR .

-la comparaison des taux d'immunoglobulines M du LCR et du sang montre une sécrétion locale prédominante

-l'imagerie en coupe peut montrer une lésion temporale, site habituel de l'action du virus

-l'EEG montre une activité périodique en pointe, stéréotypée et focalisée dans les régions temporo-frontales :elle est caractéristique des encéphalites herpétiques nécrosantes .

La confirmation formelle du diagnostic est apportée par la biopsie cérébrale, en général inutile.

Une suspicion est une indication de traitement précoce par aciclovir sans attendre le résultat des examens sérologiques ou de recherche virale. C'est le seul traitement capable de stopper l'évolution de la maladie, sinon désastreuse

### **5.1.4. La méningite lors de la primo-infection à VIH**

Elle est soit isolée, soit associée à une encéphalite ou plus souvent à une névrite.

La méningo-névrite est évocatrice à ce stade de l'infection[23].

*Il est à noter que : plus tard, la méningite est fruste, noyée dans un contexte fébrile, confusionnel, convulsif ou l'on retrouve parfois des troubles psychiatriques et neurologiques en foyer. La toxoplasmose cérébrale, une infection à cytomégalovirus ou un lymphome peuvent donner ce tableau.*

Enfin, d'autres virus peuvent être en cause [2, 7] : hépatite A ,EBV,VZV , rubéole ...

## **5.2. Les méningites bactériennes**

La tuberculose et la listériose sont les deux grandes causes à rechercher en priorité [2].

### **5.2.1. La méningite tuberculeuse [2, 24, 25, 26]**

C'est une méningite fébrile d'apparition progressive associée le plus souvent à de discrets signes encéphalitiques avec aggravation secondaire. Le LCR suspecte le diagnostic en montrant :

- une pléiocytose à prédominance lymphocytaire
- une protéinorachie supérieure à 2g/l, une hypoglycorachie, une hypochlorurorachie
- la radiographie et l'IDR sont obligatoires. Rappelons que la miliaire tuberculeuse est une grande pourvoyeuse de méningite.
- l'examen direct est rarement positif et la découverte du bacille tuberculeux se fait par la culture de trois prélèvements successifs associés à la PCR, en mettant en évidence une petite quantité d'ADN, et la méthode ELISA pourraient permettre un diagnostic précoce.

### **5.2.2. La méningite listérienne**

*Listeria monocytogenes* détermine une méningite à liquide clair avec formule panachée. Les signes encéphalitiques sont variées et variables. En fait, la présentation est souvent similaire à celle de la méningite tuberculeuse. La découverte du micro-organisme est faite par l'examen direct, la culture et les hémocultures.[23,27,28]

\* **Les autres méningites bactériennes** : l'importance des éléments anamnestiques

### **5.2.3. La méningite brucellienne**

Survient à distance de la contamination et les signes caractéristiques de la maladie sont absents. C'est surtout la notion d'un possible contagé professionnel (éleveur, équarrisseur) qui oriente le diagnostic et fait pratiquer le sérodiagnostic de Wright dans le sang et le LCR (significatif si le titre est supérieur respectivement à 1/80 et 1/32) et un test ELISA sanguin et sur le LCR[29, 30].

### **5.2.4. La méningite au cours de la maladie de Lyme**

Survient aussi loin de la contamination par morsure de tique qui doit être cependant recherchée par l'interrogatoire. L'atteinte encéphalitique est caractéristique quand elle comporte une paralysie centrale à bascule, régressive en un à deux mois. Les difficultés diagnostiques sont l'isolement de *Borrelia burgdoferi*, et les limites du diagnostic sérologique sanguin et sur le LCR [31].

### **5.2.5. La méningite à leptospire [2, 8, 32]**

Est très fréquente en été en zone rurale. L'interrogatoire recherche un contact infectant avec les rongeurs la plupart du temps, mais aussi avec un chien malade, fébrile et ictérique, avec un porc, un hérisson, un séjour en terrain inondé ou un bain en eaux dormantes. Chaque contact infectant est caractérisé par une espèce différente de leptospire.

Un début fébrile franc avec myalgies suivi d'un ictère même léger et une créatininémie élevée avec récurrence thermique au 12<sup>ème</sup> jour sont les éléments cliniques du diagnostic. Une forme ictéro-hémorragique grave est possible avec certains sérotypes. Le sérodiagnostic est très spécifique et montre des anticorps du groupe des leptospires puis d'anticorps spécifiques du sérotype vers le 12<sup>ème</sup> jour.

### **5.2.6. La méningite syphilitique [11, 32]**

Est une découverte de ponction lombaire systématisée au cours d'une syphilis secondaire connue et suivie. La notion d'une syphilis ancienne même traitée doit attirer l'attention. Les tests TPHA et VDRL dans le sang et le LCR font le diagnostic.

La syphilis tertiaire privilégie les signes médullaires (claudication médullaire) aux dépens des signes méningés.

### **5.2.7. La méningite au cours de l'endocardite infectieuse [66]**

Les signes neurologiques classiques que sont l'aphasie et l'hémiplégie droite ne sont pas toujours retrouvés et la méningite peut être purulente. Dans les autres cas, la ponction lombaire est franchement hémorragique, les cultures du LCR et les hémocultures mettent en évidence le germe

### **5.2.8. La méningite à streptocoque R [32]**

Est vue chez les bouchers. C'est la culture du LCR qui fait le diagnostic

\* **les méningites bactériennes secondaires** à une infection par contiguïté peuvent se rencontrer dans des cadres pathologiques précis. Si la fièvre est élevée en regard des signes méningés peu marqués [11,33, 34] :

- il s'agit de *Staphylococcus epidermidis* en cas de pose d'une dérivation du LCR
- de *Pseudomonas aeruginosa* ou *Staphylococcus aureus* en cas de *spina bifida*
- une sinusite, un foyer d'ostéite crânienne, une ponction lombaire septique ou une intervention neurochirurgicale sont les autres facteurs favorisants.

\* **Il peut enfin s'agir d'une authentique méningite à Pneumocoque ou à *Haemophilus influenzae* décapitée** par une antibiothérapie préalable, mais c'est une éventualité rare. Dans le cas du Pneumocoque, on peut retrouver un LCR clair fourmillant de germes sans polynucléaires neutrophiles même en l'absence d'antibiothérapie [35]. La PCR et la recherche d'Ag solubles *in situ* sont les moyens actuels de diagnostic rapide [8]

### **5.3. Les étiologies rares**

Elles rassemblent les méningites parasitaires (trypanosomiase, paludisme perniciosus, Angiostrongylose), bactériennes (fièvre typhoïde) et mycosiques. A part les méningites à liquide clair au cours des affections cancéreuses métastasées au niveau méningé, les localisations méningées des hémopathies et les méningites irritatives au contact d'une tumeur cérébrale [8, 2].

### **5.3.1. Cas particulier de la cryptococcose neuroméningée [23, 24, 25, 36, 37, 38]**

Autrefois rare, elle a pris une importance croissante en Afrique depuis l'avènement du SIDA car représente actuellement dans ce continent après la tuberculose et la toxoplasmose cérébrale, la 3<sup>ème</sup> infection opportuniste majeure qui complique le SIDA. Son installation peut se faire sur un mode aigu ou subaigu. La forme aiguë est plus fréquente chez l'immunodéprimé. Dans la forme subaiguë et au cours du SIDA, les signes peuvent être fluctuants et parfois minimes au début de la maladie. On peut observer des troubles du comportement, de la personnalité, de la mémoire ou de la vigilance pouvant aller jusqu'à la confusion ou au coma. Une atteinte basilaire avec paralysie des nerfs crâniens est fréquente. Les autres signes focaux sont rares ; les crises convulsives surviennent tardivement au cours de l'évolution. La fièvre et le syndrome méningé sont inconstants. Le LCR peut être normal mais, on observe le plus souvent une méningite paucicellulaire, lymphocytaire normo ou hypoglycorachique avec une hyperprotéinorachie modérée.

Ici le diagnostic immédiat est fait dans 50 à 75% des cas à l'examen direct du LCR à l'encre de chine

## **6. Evolution**

### **6.1. Méningites virales**

Quand il s'agit **d'une méningite spontanément curable**, l'évolution se fait vers la guérison en moins de 10jours ; la gravité initiale à condition qu'elle ne comporte pas d'atteintes encéphalitiques. Dans ce cas, l'évolution est résolutive en un délai variable, toujours inférieur à 2mois. La seule exception est la méningite à coxsackie où la symptomatologie peut persister 3 semaines faisant craindre une origine bactérienne. Le décès est cependant possible du fait d'une affection intercurrente due à l'alitement [2].

Dans **la méningite herpétique non traitée**, le décès survient dans 50% et les séquelles dans 30% des cas. La précocité du traitement est un facteur primordial [18, 22].

La surdité est observée dans 25 % des cas **de méningo-encéphalites ourliennes** [17]

**Les méningo-encéphalites rubéoleuses** guérissent en général après une évolution parfois inquiétante [17].

**La méningite poliomyélitique se complique de paralysies flasques ascendantes avec séquelles motrices variables** [17].

## **6.2. Méningites bactériennes**

Ici, le traitement antibiotique est urgent même si l'évolution est moins rapide que celle des méningites purulentes [67].

Dans **la tuberculose**, le décès ou une évolution chronique avec séquelles importantes était inéluctable avant l'ère des antibiotiques. Cette constatation conduit souvent à des traitements à l'aveugle et inutiles [39].

## **7. Traitement**

### **7.1. Buts et moyens**

Le traitement de la méningite à liquide clair est basé sur le diagnostic étiologique et les moyens varient donc selon l'agent pathogène retrouvé.

### **7.2. Indications**

Dans la **méningite lymphocytaire spontanément curable**, le traitement est symptomatique (antipyrétiques, antalgiques) [2].

**La méningite herpétique** impose un traitement à l'aciclovir IV à la dose de 10mg/Kg toutes les 8 heures dès la suspicion clinique pendant au moins 15 jours. La poursuite du traitement par ailleurs très bien supporté dépend de la confirmation paraclinique ultérieure [7, 18, 22].

**La méningite listérienne** est traitée par l'amoxicilline à la dose de 100 à 200mg/Kg/j associée à une aminoside ou le cotrimoxazole. Ici, le traitement n'est pas urgent [31].

**La méningite tuberculeuse** est urgente par une quadruple antibiothérapie de 9 à 12 mois, avec dégression progressive du nombre d'antibiotiques, associée à une

corticothérapie dans les 3 premières semaines en cas de confirmation de bactériologique [30,.11]

**Les autres thérapeutiques** sont représentées par [32, 40, 65] :

- dans la brucellose : rifampicine + ofloxacine ou cotrimoxazole pendant 2 mois
- dans la maladie de Lyme : ceftriaxone 2 g/j pendant 10j
- dans la leptospirose : pénicilline G 150 000 U/kg/j pendant 10j
- dans la syphilis : pénicilline G 20 M/j pendant 3 semaines
- dans la cryptococcose : amphotéricine B 0,5 mg/Kg/j (dose progressivement atteinte ) pendant 15jours relayé par le fluconazole 400 mg/j pendant les 15 jours suivants ou par un traitement initial à base de fluconazole.

### **7.3. Résultats**

Traitée, une méningite herpétique évolue favorablement dans 80% des cas [18].

Dans les autres cas, l'évolution est favorable s'il n'existe pas de symptomatologie encéphalitique qui pourrait laisser les séquelles [2].

### **III. OBJECTIFS**

#### **1. OBJECTIF GENERAL**

- Etudier le profil étiologique, clinique, thérapeutique et pronostique de la méningite lymphocytaire dans les services de maladies infectieuses et de médecine interne de l'Hôpital National du Point G.

#### **2. OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- déterminer la prévalence de la méningite lymphocytaire chez les patients hospitalisés,
- déterminer la proportion des méningites lymphocytaire chez le sujet atteint de SIDA,
- identifier les différents agents pathogènes mis en cause dans la méningite lymphocytaire à l'hôpital national du point G
- déterminer le pronostic à court terme des malades atteints de méningites lymphocytaires
- évaluer les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques de la méningite lymphocytaire à Bamako.

## IV. MALADES ET METHODES

### **1. Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée à l'HNPG. Avec une superficie de 25 hectares, l'HNPG est situé au nord de la ville de Bamako, sur la colline dont il porte le nom à 8 km du centre de la ville. Il est le plus grand hôpital du Mali et s'insère dans un système sanitaire composé comme suit :

- les centres de santé de 1<sup>ère</sup> référence (niveau opérationnel) qui regroupe les centres de santé des cercles, les centres de santé au niveau des communes (CSCOM) ;
- les centres de 2<sup>ème</sup> référence (niveau stratégique) qui regroupe les hôpitaux régionaux et les hôpitaux secondaires dans certains cercles ;
- les centres de 3<sup>ème</sup> référence au niveau national, représentés par les hôpitaux Gabriel Touré, l'hôpital de Kati, et l'HNPG. Ces derniers occupent le sommet de la pyramide sanitaire du Mali dont la base est occupée par les centres de santé communautaires.

**L'hôpital national du point G est constitué de spécialités médicales suivantes : la cardiologie, les maladies infectieuses, l'hémato-oncologie, la médecine interne, la neurologie, la néphrologie, la pneumo-phtisiologie, la psychiatrie, les urgences et réanimation.**

**On y retrouve aussi des spécialités chirurgicales à savoir : la chirurgie générale, l'urologie, et la gynéco-obstétrique.**

### **2. Lieu de l'étude**

Notre travail a été fait dans les services de maladies infectieuses et de médecine interne de l'HNPG ayant des capacités d'accueil respectives de 21 et 50 lits.

Ces services constituent la référence en matière de prise en charge des maladies infectieuses en général et de la méningite en particulier.

### **3. Malades**

#### **3.1. La population d'étude**

Les patients retenus pour l'étude étaient ceux hospitalisés dans les services de maladies infectieuses et de médecine interne de l'Hôpital National du point G à

Bamako souffrant d'une méningite lymphocytaire sans distinction de statut immunologique et des deux sexes.

### **3.2. Critères d'éligibilités**

#### ***3.2.1. Critères d'inclusion dans l'étude***

**Ont été inclus dans l'étude :**

- les malades des deux sexes hospitalisés dans les SMI et en médecine interne d'âge supérieur ou égal à 12 ans révolus ;
- les malades ayant présentés soit la fièvre, soit une symptomatologie méningée associée ou non à des troubles neurologiques ;
- les malades hospitalisés chez qui l'analyse du LCR avait révélé une méningite à prédominance lymphocytaire (taux de lymphocytes dans le LCR  $\geq$  à 60 %).

#### ***3.2.2. Critères de non-inclusion***

**Ont été exclus de l'étude :**

- les malades hospitalisés d'âges inférieurs à 12 ans
- et les malades non hospitalisés présentant une symptomatologie méningée et ou les troubles neurologiques associés ou non à la fièvre mais, dont le LCR s'était révélé non lymphocytaire.
- malades hospitalisés avec syndrome méningé n'ayant pas subi une ponction lombaire
- patients hospitalisés ayant un dossier médical incomplet.

## **4. Méthode**

### **4.1. Type et durée de l'étude**

**Il s'agit d'une étude prospective et longitudinale portant sur tous les patients remplissant les critères d'éligibilité sus-cités. Elle à été conduite sur une durée de 15 mois.**

### **4.2. Taille minimale de l'échantillon nécessaire**

Sur une étude faite en Côte d'Ivoire de janvier à décembre sur 131 malades, 5% des cas de méningite lymphocytaire fébrile a été retrouvé. Considérant une précision de

0,5% au risque & = 5%, la taille minimale de l'échantillon nécessaire calculée par la formule

$n = \frac{z^2 \cdot p \cdot q}{e^2}$  est de 73

### **4.3. Variables étudiées**

#### **4.3.1. Examen clinique**

##### **4.3.1.1. Les données quantitatives:**

Les données quantitatives étaient faites de l'âge, du poids et de la taille du malade

##### **4.3.1.2. Les données qualitatives :**

Nom, prénom, sexe, état physiologique, niveau et type d'instruction, profession, statut et régime matrimonial, notion de vaccination contre la tuberculose et de contact tuberculeux.

Signes fonctionnels et physiques associés à la méningite lymphocytaire

#### **4.3.2. Examen paraclinique du LCR**

Un prélèvement d'environ 2ml du produit pathologique est fait par une ponction lombaire grâce à un trocart. Le LCR récupéré dans un tube sec est envoyé au laboratoire de l'Hôpital National du point G ou au laboratoire de bactériologie et de biochimie de l'institut national de recherche en santé publique (INRSP) et autres laboratoires associés ayant une compétence pour l'examen cytologique, bactériologique et biochimique du LCR.

L'examen direct pour la coloration à l'encre de chine du LCR a été réalisée au laboratoire du DEAP de la FMPOS à la recherche de cryptococoques.

#### **4.3.3. Sérologie VIH**

La sérologie VIH a quasiment été effectuée de façon systématique après confirmation de la méningite lymphocytaire au laboratoire de l'HNPG et selon nos possibilités nous avons déterminé les taux de lymphocytes CD4 soit au même laboratoire de l'HNPG,

soit au laboratoire de l'INRSP. Les tests utilisés par le laboratoire pour le dépistage du VIH ont été : Génie II et immunocouombs.

#### **4.3.4. Autres examens**

- \* La NFS a été effectuée au sein du laboratoire d'hématologie de la FMPOS
- \* La goutte épaisse pour la recherche d'hématozoaires du paludisme à été effectuée au laboratoire du DEAP chez les malades ayant présentés une fièvre à l'admission ou en cours d'hospitalisation.
- \* La sérologie syphilitique n'avait été faite uniquement chez les patients ayant un antécédent de syphilis.
- \* Pour ce qui est des examens radiologiques à savoir :
  - la radiographie pulmonaire a été effectuée chez ceux de nos patients ayant présenté une symptomatologie pulmonaire.
  - l'électroencéphalogramme (EEG) et le scanner cérébral n'ont été pratiqué que chez les patients qui présentaient des signes neurologiques de focalisation.

#### **4.4. Gestion et analyse des données**

Les données cliniques et biologiques ont été stockées dans les fiches d'enquêtes dûment remplies permettant l'identification du patient.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel EPI-INFO version 6.0 et le traitement de texte sur le logiciel word 2000 version 7.0.

La comparaison des variables qualitatives et quantitatives a été faite selon les tests statistiques de chi-carré et Fisher (variables inférieures à 5) avec un risque d'erreur inférieur à 5 %.

#### **4.5. Aspects éthiques**

Au cours de notre étude nous avons utilisé des instruments stériles à usage unique. L'inclusion des malades dans l'étude a été faite sur la base d'un consentement oral. La déclinaison de leur identité n'a pas été exigée. Les données cliniques et biologiques continuent à faire l'objet d'une stricte confidentialité. Les résultats seront publiés dans

des revues portées à la connaissance des autorités administratives de l'HPNG sans mention du nom des malades.

## V. RESULTATS

### 1. Résultats globaux

Au cours de notre étude sur 1126 patients hospitalisés 35 patients ont présenté une méningite lymphocytaire soit une prévalence de 3,10% dans nos services.

### 2. Résultats descriptifs

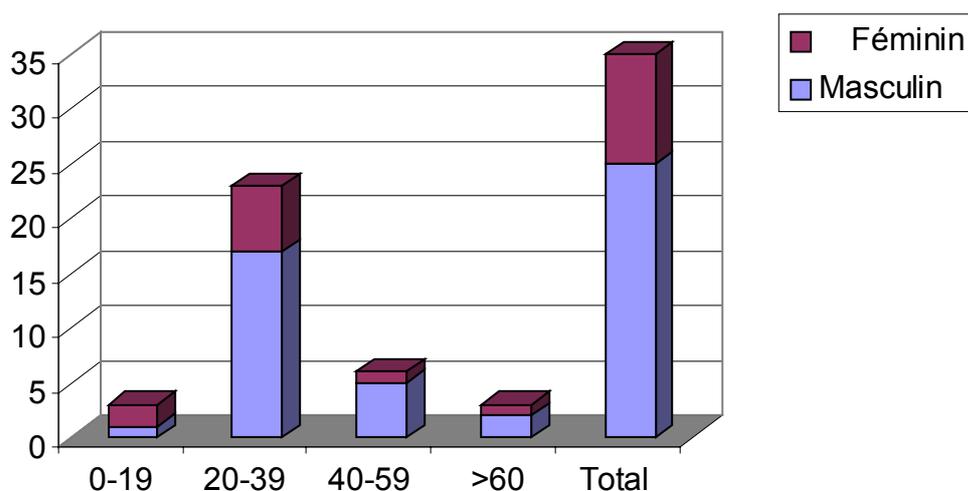
#### 2.1. Données socio-démographiques

**Tableau I** : répartition des patients selon l'âge et le sexe

AGE (années)	SEXE		
	Masculin	Féminin	Total
0-19	1	2	3
20-39	17	6	23
40-59	5	1	6
>60	2	1	3
Total	25	10	35

L'âge moyen de nos patients était de  $35,6 \pm 25,4$  avec des extrêmes de 16 et 66, le sexe ratio était de 2,5 en faveur du sexe masculin.  $p$  unilatéral = 0,48.

**Figure 1** : répartition des patients selon l'âge et le sexe



**Tableau II** : répartition des patients selon l'éthnie

ETHNIE	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Bamanan*	8	24,2
Peulh	12	36,4
Sarakolé	3	9,1
Maure	3	9,1
Autres	7	21,2
Total	35	100

\* Sous la dénomination Bamanan sont regroupés, les Bambaras les Malinkés et les Kassonkés

\* Les "autres" sont: Bobo[1], Minianka[1], Sonrhäi [1], Tamacheck[1], Ouolof[1], Ivoiriens [2].

Parmi nos malades étudiés, 36,4 % se réclamaient de l'éthnie Peulh et 24,2 % se réclamaient de l'éthnie Bamanan.

**Tableau III** : Répartition des patients selon la profession

PROFESSIONS	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Femme au foyer	6	17,2
Elèves - Etudiants	3	8,6
Eleveurs	1	2,8
Ouvriers - Artisans	7	20
Commerçants	4	11,4
Fonctionnaires	6	17,2
Homme en uniforme	4	11,4
Sans profession	4	11,4
Total	35	100

Les professions dominantes étaient celles de ouvriers-artisans (7cas), de femme au foyer (6 cas) et fonctionnaires (6cas).

**Tableau IV** : répartition des patients selon leur lieu de résidence

LOCALITE		EFFECTIFS	POURCENTAGES
Mali	Bamako (district de)	26	74,3
	Kayes (région de)	1	2,8
	Sikasso (région de)	3	8,6
	Koulikoro (région de)	3	8,6
Hors du Mali	Côte d'Ivoire	2	5,7
Total		35	100

**Ce tableau montre que la majorité de nos patients étudiés provenait du district de Bamako soit 74,3 %.**

**Tableau V** : répartition des patients selon le type d'instruction suivi

<b>TYPE D'INSTRUCTION</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Ecole moderne	9	25,7
Ecole coranique	1	2,9
Non précisé	25	71,4
Total	35	100

9 de nos patients (25,7%) ont suivi le cursus de scolarisation classique de l'école moderne.

**Tableau VI** : répartition des patients selon leur statut matrimonial

<b>STATUT MATRIMONIAL</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Marié	17	48,6
Célibataire	15	42,8
Divorcé	2	5,7
Veuf	1	2,9
Total	35	100

Ce tableau montre que la moitié de nos patients était mariée soit 50 %.

**Tableau VII** : répartition des patients étudiés selon leur régime matrimonial

<b>REGIME MATRIMONIAL</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Monogame	8	47
Polygame	7	41,2
Non précisé	2	11,8
Total	17	100

**8 de nos patients mariés étaient monogames soit (47%)**

## **2.2. Aspects cliniques**

**Tableau VIII** : répartition des patients selon l'existence d'une notion de contagage tuberculeux

<b>NOTION DE CONTAGAGE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Présence	2	5,7
Absence	27	77,2
Inconnu	6	17,1
Total	35	100

Deux de nos patients seulement étaient dans un environnement contagieux

**Tableau IX** : répartition des patients selon les antécédents de tuberculose pulmonaire.

<b>ATTEINTE TUBERCULEUSE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Oui	5	14,3
Non	30	85,7
Total	35	100

5 de nos patients avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire soit 14,3 %.

**Tableau X** : répartition des malades selon le délai entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation

<b>DELAI (en jours)</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
<b>0-10</b>	<b>16</b>	<b>45,7</b>
<b>11-20</b>	<b>8</b>	<b>22,9</b>
<b>21-30</b>	<b>3</b>	<b>8,6</b>
<b>31-40</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>41-50</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>51-60</b>	<b>6</b>	<b>17,1</b>
<b>&gt;60</b>	<b>2</b>	<b>5,7</b>
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients (77 %) avait perdu entre 1 et 30 jours avant de consulter.

**Tableau XI** : répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

<b>MOTIFS D'HOSPITALISATION</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>(%)</b>
Fièvre	2	5,6
Vomissement	1	2,9
Altération de l'état général	1	2,9
Convulsions	1	2,9
Troubles moteurs	1	2,9
Fièvre + céphalée	3	8,5
Céphalée + AEG	1	2,9
Fièvre + asthénie + anorexie	2	5,6
Fièvre + céphalée + vomissement.+ convulsion.	1	2,9
Anorexie + AEG	1	2,9
Fièvre + céphalée+ convulsion	1	2,9
Troubles de la conscience	2	5,6
Troubles digestifs	1	2,9
Fièvre + céphalée + vomissement + douleurs lombaires	2	5,6
Céphalée + trouble conscience	1	2,9
Céphalée, trouble digestif, fièvre	1	2,9
Céphalée, trouble digestif	2	5,6
Céphalée, trouble conscience, AEG	2	5,6
Amaigrissement + asthénie	1	2,9
Fièvre, céphalée, trouble conscience	1	2,9
Tremblement + dysarthrie	1	2,9
Vomissement + asthénie	1	2,9
Crises comitiales	1	2,9
Céphalée, vomis. trouble de la conscience	1	2,9
Autres	3	8,5
Total	35	100

**La rubrique autres regroupe : suspicion de métastases cérébrales [1], agitation [1], adénopathies [1].**

Les principaux motifs d'hospitalisation étaient : les céphalées (45,7 %) ; la fièvre (37,1 %) ; suivi des troubles digestifs (28,8 %).

**Tableau XII : répartition des patients selon la température à l'admission**

TEMPERATURE (°C)	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
< 36	0	0
36-37,4	10	28,6
37,5-37,9	5	14,3
38-39	13	37,1
>39	7	20
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

**57,2 % de nos patients étaient fébriles.**

**Tableau XIII : répartition des patients selon l'existence d'un syndrome méningé à l'admission**

SYNDROME MENINGE	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Raideur méningée	3	8,6
Raideur méningée + signe de kerning	7	20
Raideur méningée + signe de kerning + signe de brudzinski	4	11,4
Aucun	21	60
Total	35	100

40 % de nos patients soit 14 cas présentaient un syndrome méningé

**Tableau XIV** : répartition des patients selon les signes neurologiques identifiés à l'admission ou en cours d'hospitalisation.

SIGNES NEUROLOGIQUES		EFFECTIFS	POURCENTAGE (%)
Crises épileptiques	localisées	2	5,7
	Généralisées	1	2,9
Troubles moteurs	Hémiplégie	1	2,9
	Paraplégie	1	2,9
	paraparésie	1	2,9
	autres	2	5,7
<b>Crises convulsives Localisées</b>		2	5,7
aucun		25	71,4
Total		35	100

La rubrique autres regroupe : paralysie faciale [1], monoplégie brachiale droite [1] 10 (28,6) de nos patients avaient des signes neurologiques parmi lesquels 2 présentaient des crises convulsives, 3 des crises épileptiques et 5 des troubles moteurs.

**Tableau XV** : répartition des patients selon les signes psychiques identifiés à l'admission ou en cours d'hospitalisation.

SIGNES PSYCHIQUES	EFFECTIFS	POURCENTAGES
Trouble du caractère	3	8,6
Agitation	2	5,7
Trouble de la conscience	13	37,1
Aucun	17	48,6
Total	35	100

18 de nos patients avaient des signes psychiques. Les troubles de la conscience représentaient 37,1 % des cas.

**Tableau XVI : répartition des patients selon la présence des lésions cutanées**

LESIONS CUTANÉES	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Herpès cutanéomuqueux	1	2,9
Lésions de prurigo	4	11,4
Lésion de <i>Molluscum contagiosum</i> (like)	1	2,9
Dermite séborrhéique	3	8,5
Zona intercostal	1	2,9
Aucun	25	71,4
Total	35	100

10 de nos patients présentaient des signes cutanés. Chez un patient nous avons noté des lésions cutanées du visage sous forme de nodules à type de *Pseudomolluscum contagiosum*.

## 2.3. Caractéristiques biologiques

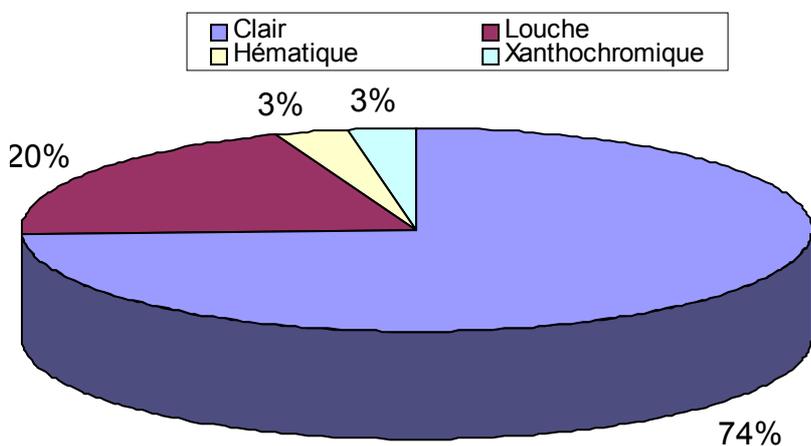
### 2.3.1. *Examen du LCR*

**Tableau XVII** : répartition des patients selon l'aspect macroscopique du LCR

ASPECT DU LCR	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Clair	26	74,3
Louche	7	20
Hématique	1	2,8
Xanthochromique	1	2,8
Total	35	100

A l'analyse le LCR était majoritairement clair chez 26 patients (74,3 %).

**Figure 2** : répartition des patients selon l'aspect macroscopique du LCR



**Tableau XVIII : répartition des patients selon la cytologie quantifiée dans le LCR**

<b>CYTOLOGIE LCR</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
5 - 50	16	45,7
50 - 99	4	11,4
100 - 149	2	5,8
150 - 199	1	2,8
200 - 249	2	5,8
250 - 299	0	0
300 - 349	0	0
350 - 399	1	2,8
400 - 449	1	2,8
450 - 499	1	2,8
> 500	5	14,3
Non fait	2	5,8
Total	35	100

- 20 patients avaient entre 5 et 100 cellules dans le LCR,
- 8 patients avaient entre 100 et 500 cellules dans le LCR,
- 5 patients avaient plus de 500 cellules dans le LCR,

**Tableau XIX : répartition des patients selon la proportion du type de cellules retrouvées à la numération des cellules dans le LCR**

<b>% de LYMPHOCYTES</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>% de POLYNUCLEAIRES</b>
61 – 70	6	30 –39
71 – 80	7	20 –29
81 – 90	5	10 –19
91 – 100	13	0 –9
Non fait	4	Non fait
Total	35	Total

13 de nos patients avaient un taux de lymphocytes dans le LCR compris entre 91 à 100 % de la cytologie. La moyenne des lymphocytes était de 85,3 %  $\pm$  25,9.

**Tableau XX : répartition des patients en fonction de la glycorachie observée**

<b>GLYCORACHIE (g/l)</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
<0,45	12	34,3
0,45-0,50	2	5,7
>0,50	14	40
Non faite	7	20
Total	35	100

La glycorachie moyenne était de 0,52  $\pm$  0,76 g/l. Les extrêmes étaient de 0,02 et 1,93 g/l

**Tableau XXI : répartition des patients en fonction de la protéinorachie observée**

<b>PROTEINORACHIE (g/l)</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
<b>&lt; 0,20</b>	<b>7</b>	<b>20</b>
<b>0,20 – 0,50</b>	<b>4</b>	<b>11,4</b>
<b>0,50 –1</b>	<b>5</b>	<b>14,3</b>
<b>1 –1,5</b>	<b>1</b>	<b>2,9</b>
<b>1,5 –3</b>	<b>2</b>	<b>5,7</b>
<b>&gt; 3</b>	<b>9</b>	<b>25,7</b>
<b>Non faite</b>	<b>7</b>	<b>20</b>
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

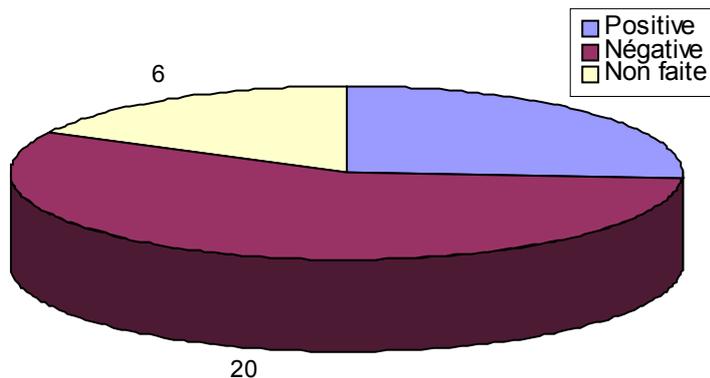
**La protéinorachie moyenne était de  $2,24 \pm 5,26$  g/l avec des extrêmes de 0 et 7,57 g/l**

**Tableau XXII : répartition des patients selon le résultat de la coloration du LCR à l'encre de chine pour la recherche de cryptocoque**

<b>ENCRE DE CHINE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Positive	9	31
Négative	20	69
Non faite	6	17,1
Total	35	100

La coloration à l'encre de chine à été contributive dans 9 cas (31 %).

**Figure 3 : répartition des patients selon le résultat de la coloration du LCR à l'encre de chine**

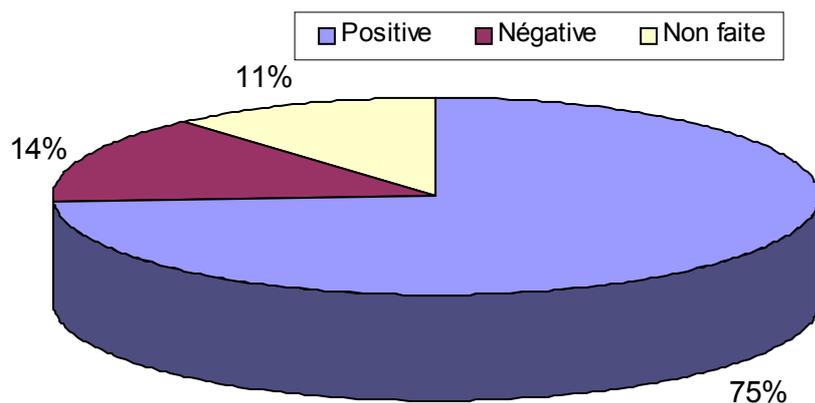


**Tableau XXIII : répartition des patients selon la sérologie VIH**

SEROLOGIE VIH		EFFECTIFS	POURCENTAGES
Positive	VIH <sub>1</sub>	18	58
	VIH <sub>1</sub> +VIH <sub>2</sub>	1	3,2
	Type non précisé	7	22,6
Négative		5	16,1
Non faite		4	11,4
Total		35	100

26 de nos patients étaient séropositifs au VIH soit 83,9 % des sujets testés. Le VIH de type 1 était dominant (18 cas).

**Figure 4** : répartition des patients selon la sérologie VIH



**Tableau XXIV** : répartition des patients selon la sérologie toxoplasmique

SEROLOGIE TOXOPLASMIQUE	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Positive	8	22,9
Négative	13	37,1
Non faite	14	40
Total	35	100

La sérologie toxoplasmique a été faite dans 21 cas et était positive dans 8 cas.

**Tableau XXV : répartition des patients en fonction du taux de lymphocytes CD4**

<b>NUMERATION DE CD4 (ç/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
< 50	4	11,4
50-100	5	14,3
> 100 (174)	1	2,9
Non fait	25	71,4
Total	35	100

La numération de CD4 n'avait été faite que chez 10 de nos patients avec une moyenne de  $56,2 \pm 101,6$  cellules/mm<sup>3</sup>.

**Tableau XXVI : répartition des patients en fonction des résultats de la goutte épaisse pour la recherche de *Plasmodium falciparum***

<b>GOUTTE EPAISSE</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Positive	2	5,7
Négative	24	68,6
Non faite	9	25,7
Total	35	100

La goutte épaisse a été réalisée chez 26 de nos patients et était positive dans 2 cas.

## 2.4. Signes radiologiques

**Tableau XXVII : répartition des patients en fonction des signes de la radiographie thoracique**

<b>SIGNES RADIOGRAPHIQUES</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES (%)</b>
Images nodulaires disséminées dans les 2 champs pulmonaires	1	2,9
Opacité hétérogène basale droite	1	2,9
Pleurésie gauche	1	2,9
Pneumopathie alvéolaire normale	13	37,1
Non faite	18	51,3
Total	35	100

Le recours à la radiographie avait été fait 17 fois et s'était avéré normale dans la plus part des cas (13 cas).

**Tableau XXVIII : répartition des patients en fonction des résultats de la Tomodensitométrie**

<b>RESULTATS TDM</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES</b>
Atrophie cérébrale corticale	1	2,9
Glioblastome soit lymphome atypique ou métastase	1	2,9
Méningoencéphalite pariétale gauche	1	2,9
Méningite avec oedème cérébrale diffus, hydrocéphalie: tuberculose	1	2,9
Tumeur gliale	1	2,9
Normale	6	17
Non faite	24	68,5
Total	35	100

**La TDM avait été réalisée chez 11 patients présentant des convulsions et ou des signes focaux apparus avant ou en cours d'hospitalisation. Nous avons eu un cas d'images évoquant une tumeur gliale.**

#### 2.5. Numération formule sanguine

**Tableau XXIX** : répartition des patients en fonction du résultat de la NFS

	<b>ANEMIE</b>		<b>THROMBOPENIE</b>		<b>LEUCOPENIE</b>	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)
Présence	21/35	(60)	4/35	(11,4)	4/35	(11,4)
Absence	14/35	(40)	31/35	(88,6)	31/35	(88,6)

60% de nos patients presentaient une anemie, 11,4% une leucopénie .

## 2.6. Diagnostic

**Tableau XXX** : répartition des patients en fonction du diagnostic retenu

DIAGNOSTIC	EFFECTIFS	POURCENTAGES (%)
Cryptococcose neuroméningée	9	25,6
Tuberculose neuroméningée	2	5,7
Paludisme grave et compliqué	1	2,9
Méningo-encéphalite virale	9	25,6
Méningite bactérienne décapitée	1	2,9
Paludisme + rétrovirose	1	2,9
Toxoplasmose + rétrovirose	1	2,9
Tumeur cérébrale	1	2,9
Non élucidé	10	28,6
Total	35	100

Les pathologies les plus rencontrées ont été : les méningoencéphalites virales (9 cas) et la cryptococcose neuroméningée (9 cas)

## 2.7. Aspects thérapeutiques

**Tableau XXXI** : répartition des patients en fonction du traitement antipaludique administré

DUREE (jours)	ANTIPALUDIQUES			
	Quinine		Dérivés de l'artémésinine	
	N	(%)	N	(%)
5	1/2	(50)	1/2	(50)

2 de nos patients ont bénéficié d'un traitement antipaludique pendant 5 jours.

**Tableau XXXII** : répartition des patients en fonction du traitement antitoxoplasmique administré

DUREE (jours)	ANTITOXOPLASMIQUES							
	Pyriméth		Pyriméth + sulfadia		Pyriméth + a.folini- que + sulfadia		Pyriméth+ sulfado	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
6	1/6	(16,6)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
14	0	(0)	1/6	(16,6)	0	(0)	0	(0)
17	0	(0)	0	(0)	1/6	(16,6)	0	(0)
30	1/6	(16,6)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
42	1/6	(16,6)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
inconnue	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1/6	(16,6)

La durée moyenne de traitement était de  $21,8 \pm 28,44$  jours.

**Tableau XXXIII** : répartition des patients en fonction du protocole thérapeutique antituberculeux

DUREE (jours)	ANTITUBERCULEUX							
	2RHZ / 6EH		2RHZS / 6EH		2RHZ / 6 S		2RHZE / 6EH	
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)
<b>5</b>	0	(0)	0	(0)	0	(0)	1/7	(14,3)
<b>13</b>	0	(0)	1/7	(14,3)	0	(0)	0	(0)
<b>33</b>	1/7	(14,3)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
<b>60</b>	0	(0)	1/7	(14,3)	1/7	(14,3)	0	(0)
<b>90</b>	1/7	(14,3)	0	(0)	0	(0)	0	(0)
<b>120</b>	0	(0)	1/7	(14,3)	0	(0)	0	(0)

7 de nos patients avait reçu un traitement antituberculeux avec une durée moyenne de  $54,42 \pm 82,64$  jours.

**Tableau XXXIV** : répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie instituée

DUREE (jours)	ANTIBIOTIQUES				
	Amoxi N (%)	Ampi N (%)	Amoxi+genta N (%)	Thiamph N (%)	Ceftriax N (%)
0 –7	3/15 (20)	0 (0)	0 (0)	1/15 (6,7)	1/15 (6,7)
8 –14	5/15 (33,3)	1/15 (6,7)	1/15 (6,7)	0 (0)	0 (0)
> 15	1/15 (6,7)	0 (0)	2/15 (13,3)	0 (0)	0 (0)

15 patients ont reçu une antibiothérapie avec une durée moyenne de  $13,4 \pm 21,2$  jours.

**Tableau XXXV** : répartition des patients en fonction du traitement antifongique administré

DUREE (semaines)	ANTIFONGIQUES		
	Amphotéricine B IV N (%)	Fluconazole <i>peros</i> N (%)	Fluconazole IV N (%)
< 2	2/7 (28,6)	1/7 (14,3)	1/7 (14,3)
2 – 4	1/7 (14,3)	0 (0)	0 (0)
4 – 6	0 (0)	0 (0)	0 (0)
6 – 8	0 (0)	0 (0)	0 (0)
> 8	1/7 (14,3)	0 (0)	0 (0)
Intermittente	1/7 (14,3)	0 (0)	0 (0)

7 patients avaient bénéficiés d'un traitement antifongique avec une durée moyenne de  $20,33 \pm 67,52$  jours.

**Tableau XXXVI** : répartition des patients en fonction du traitement antirétroviral administré

<b>ANTIRETROVIRAUX</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>POURCENTAGES(%)</b>
DDI + D4T + EFV	1	25
DDI + D4T + IDN	2	50
AZT + 3TC + IDN	1	25
Total	4	100

Seuls 4 patients ont bénéficié d'un traitement antirétroviral.

**Tableau XXXVII** : répartition des patients en fonction des associations thérapeutiques

<b>ASSOCIATIONS MEDICAMENTEUSES</b>	<b>EFFECTIFS</b>	<b>%</b>
Antitoxoplasmiques+Antituberculeux	2	20
Antitoxoplasmiques + Antirétroviraux	1	10
Antitoxoplasmiques+Antifongiques+ Antibiotiques	1	10
Antitoxoplasmiques+antituberculeux+Antirétroviraux + Antibiotiques	1	10
Antituberculeux + Antibiotiques	2	20
Antifongiques + Antibiotiques	3	30
Total	10	100

Les antibiotiques ont été les médicaments les plus associés aux autres thérapeutiques (7cas sur 10).

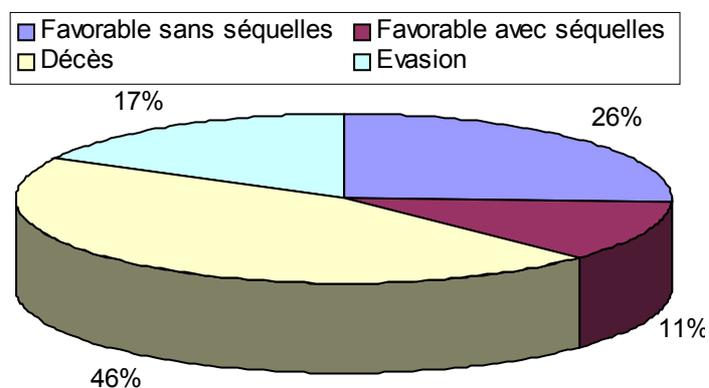
## 2.8. Evolution

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patients selon le devenir clinique.

DEVENIR CLINIQUE	EFFECTIFS	(%)
Favorable sans séquelles	9	25,7
Favorable avec séquelles	4	11,4
Décès	16	45,7
Evasion	6	17,2
Total	35	100

La létalité globale a été de 45,7%

**Figure 5** : Répartition des patients selon le devenir clinique



**Tableau XXXIX** : répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

DUREE D' HOSPITALISATION (en jours)	EFFECTIFS	(%)
0-7	6	17,2
8-14	12	34,3
15-21	2	5,7
22-28	2	5,7
29-35	2	5,7
>35	11	31,4
Total	35	100

La durée moyenne d'hospitalisation à été de  $32,6 \pm 68$  jours.

### **3. Résultats analytiques**

**Tableau XL**: répartition des patients selon la situation matrimoniale et le statut sérologique au VIH

STATUT MATRIMONIAL	SEROLOGIE VIH			
	VIH (+)	VIH(-)	Non faite	total
Marié	14	1	2	17
Célibataire	9	4	2	15
Divorcé	2	0	0	2
Veuf	1	0	0	1
Total	26	5	4	35

Ce tableau montre que les patients mariés étaient les plus touchés par l'infection à VIH (14) cas.

**Tableau XLI** : répartition des patients selon l'âge et le statut sérologique au VIH

AGE (années)	SEROLOGIE VIH			total
	VIH +	VIH(-)	Non faite	
0-19	2	1	0	3
20-39	17	2	4	23
40-59	5	1	0	6
>60	2	1	0	3
TOTAL	26	5	4	35

La sérologie VIH était négative chez les sujets de toutes nos tranches d'âges. Dans la tranche des 20 – 59 ans il y avait plus de séropositifs que de séronégatifs au VIH,  $p = 0,24$ .

**Tableau XLII** : répartition des patients selon le diagnostic et la sérologie VIH

DIAGNOSTIC	SEROLOGIE VIH			total
	VIH(+)	VIH(-)	Non faite	
Cryptococcose neuroméningée	7	2	0	9
Tuberculose neuroméningée	1	1	0	2
Paludisme grave	0	0	1	1
Méningo-encéphalite virale	8	1	0	9
Méningite bactérienne décapité	0	0	1	1
Paludisme + Retrovirose	1	0	0	1
Toxoplasmose + retrovirose	1	0	0	1
Tumeur cérébrale	0	1	0	1
Non élucidé	8	0	2	10
Total	26	5	4	35

La pathologie la plus fréquemment rencontrée chez les immunodéprimés a été la méningo-encéphalite virale (8 cas) suivi de la cryptococcose neuroméningée (7 cas).

**Tableau XLIII** : répartition des patients selon le nombre de CD4 et le diagnostic retenu

DIAGNOSTIC	NUMERATION DE CD4 ( $\phi$ / mm <sup>3</sup> )			
	< 50	50 – 100	>100	Total
Cryptococcose neuroméningée	1	2	1	4
Méningo-encéphalite virale	2	0	0	2
Toxoplasmose cérébrale	0	1	0	1
Non élucidé	1	2	0	3
Total	4	5	1	10

A part un seul patient souffrant de la cryptococcose neuroméningée tous les patients avaient un comptage de CD4 effondré.

**Tableau XLIV** : répartition des patients en fonction de l'âge et du devenir clinique en cours d'hospitalisation.

AGE (années)	DEVENIR CLINIQUE			
	Favorable	Décès	Evasion	Total
0-19	2	1	0	3
20-39	10	10	3	23
40-59	1	3	2	6
>60	0	2	1	3
Total	13	16	6	35

Chez les patients de plus de 60 ans il avait été observé plus de cas de décès (66,7 %) ;  
 $p$  unilatéral = 0,29.

6 cas d'évasion ont été constatés dont 5 d'âge adulte ( tranche de 20-59 ans)

**Tableau XLV** : répartition des patients étudiés selon leur statut sérologique et leur devenir clinique

SEROLOGIE VIH	DEVENIR CLINIQUE			
	Favorable	Décès	Evasion	Total
VIH(+)	9	12	5	26
VIH(-)	1	3	1	5
Non faite	3	1	0	4
Total	13	16	6	35

$p$  unilatéral = 0,46.

Ce tableau montre que les décès étaient plus nombreux (12cas) chez les sujets immunodéprimés au VIH que chez les sujets immunocompétents (3cas).

**Tableau XLVI** : répartition des patients en fonction du diagnostic et du devenir clinique

DIAGNOSTIC	DEVENIR CLINIQUE			
	Favorable	Décès	Evasion	Total
Cryptococcose neuroméningée	1	4	4	9
Tuberculose neuroméningée	0	2	0	2
Paludisme grave et compliqué	1	0	0	1
Méningo-encéphalite virale	6	3	0	9
Méningite bactérienne décapitée	1	0	0	1
Paludisme + rétrovirose	1	0	0	1
Toxoplasmose + rétrovirose	1	0	0	1
Tumeur cérébrale	0	1	0	1
Non élucidé	2	6	2	10
Total	13	16	6	35

Les affections les plus mortelles ont été la tuberculose neuroméningée (2 cas) méningoencéphalite virale (66,7 %) et la cryptococcose neuroméningée (50 %). Le seul cas de paludisme grave et compliqué a évolué de manière favorable.

**Tableau XLVII** : répartition des patients en fonction de l'âge et du diagnostic

DIAGNOSTIC	AGE				Total
	0 -19	20 - 39	40 -59	> 60	
Cryptococcose neuroméningée	0	7	1	1	9
Tuberculose neuroméningée	0	2	0	0	2
Paludisme grave	0	1	0	0	1
Méningo-encéphalite virale	3	5	1	0	9
Méningite bactérienne décapitée	0	1	0	0	1
Paludisme + rétrovirose	0	1	0	0	1
Toxoplasmose cérébrale	0	1	0	0	1
Tumeur cérébrale	0	0	0	1	1
Non élucidé	0	5	4	1	10
Total	3	23	6	3	35

Dans 28,6 % des cas, le diagnostic de nos patients n'a pu être déterminé ; parmi lesquels la moitié se situe dans la tranche d'âge comprise entre 20 –39 ans.

**Tableau XLVIII** : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation et le statut sérologique au VIH

SEROLOGIE VIH	DUREE D'HOSPITALISATION (en jours)		
	0 - 14	> 14	Total
Positive	12	14	26
Négative	2	3	5
Non faite	4	0	4
Total	18	17	35

p unilatéral = 0,59

Il n'existait pas de différence significative quant à la durée d'hospitalisation chez les patients séropositifs et séronégatifs au VIH

**Tableau XLIX** : répartition des patients VIH positifs en fonction de la numération de CD4 et du devenir clinique

DEVENIR CLINIQUE	NUMERATION DE CD4 (cellules/mm <sup>3</sup> )			Total
	< 50	50 – 100	> 100	
Favorable	2	1	0	3
Décès	1	1	1	3
Evasion	1	3	0	4
Total	4	5	1	10

**Tableau L** : répartition des patients en fonction de leur durée d'hospitalisation et leur diagnostic

DIAGNOSTIC	DUREE D'HOSPITALISATION(en jours)						Total
	0-7	8-14	15-21	22-28	29-35	> 35	
Cryptococcose neuroméningée	1	2	2	0	0	4	9
Tuberculose neuroméningée	0	0	0	0	1	1	2
Paludisme grave	1	0	0	0	0	0	1
Méningo-encéphalite virale	2	3	0	1	0	3	9
Méningite bactérienne décapitée	0	1	0	0	0	0	1
Paludisme + rétrovirose	0	1	0	0	0	0	1
Toxoplasmose cérébrale	0	0	0	0	0	1	1
Tumeur cérébrale	0	0	0	0	0	1	1
Non élucidé	2	5	0	1	1	1	10
Total	6	12	2	2	2	11	35

La durée d'hospitalisation a été longue (> à 35 jours) chez 11 malades soit 31,4%

## VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### 1. Méthodologie

Notre étude est de type prospective . Elle a permis de mettre en évidence la place des différentes étiologies des méningites lymphocytaires qu'elle soit d'origine parasitaires, fongiques, bactériennes et/ou virales et aussi d'établir leur lien avec l'infection par le VIH.

#### 1.1 Limite de l'étude

**La faiblesse ou le manque de moyens financiers des malades pour une meilleure prise en charge globale des cas(frais d'hospitalisation, d'examens biologiques en général et celui du LCR en particulier).**

L'insuffisance du matériel de ponction a fait que nous ne pouvions pas réaliser la PL chez tous les patients chez qui l'indication s'imposait et à temps voulu.

La non systématisation de la cellularité qualitative du LCR dans les différents laboratoires de la place particulièrement le laboratoire de l'HNPG et celui de l'INRSP , a constitué un écueil dans certains cas à l'analyse approfondie des résultats.

Pour des raisons de plateaux techniques faibles ou financiers la culture systématique du LCR sur milieux spéciaux : Lowenstein et Bactec®, milieux Sabouraud enrichie au chloramphénicol ou à des techniques plus récentes et sensibles comme la PCR [50], et la recherche d'antigène soluble spécifique n'a pas été faite.

Tous ces facteurs ont été des écueils techniques pour mieux apprécier l'importance des méningites lymphocytaires au cours de notre étude.

## **1.2. Lieu de l'étude**

Notre étude a concerné les patients recrutés dans deux services de médecine s'occupant d'une population essentiellement adulte. Elle ne permet de ce fait d'évaluer l'ampleur du problème de la méningite lymphocytaire dans la population générale.

A notre connaissance, cette étude est la première étude malienne dans son genre qui regrouperait plusieurs étiologies se rattachant à la méningite lymphocytaire.

Aussi, malgré toutes les insuffisances méthodologiques, cette étude nous semble-t-il permet de formuler de conclusions statistiquement valables quant aux caractéristiques épidémiologiques et cliniques des méningites lymphocytaires en milieu hospitalier adulte et de préciser la place de certains moyens simples dans le diagnostic de ces maladies.

## **2. Résultats**

### **2.1. Aspects épidémiologiques et population à risque**

Sur 1126 patients hospitalisés au cours de notre d'étude , 35 ont présenté une méningite lymphocytaire (3,10%). Cette prévalence de 3% des méningites lymphocytaires est voisine de celle des méningites purulentes qui touchent environ 4,5 % des patients dans nos services [41].

Une étude faite en Côte-d'Ivoire sur 12 mois par EHOLIE S.P. portant sur les méningites lymphocytaires non virales à propos de 2540 patients a trouvé une prévalence de 8 % [4]. Il apparaît au cours de notre travail , que l'infection VIH constitue la principale pourvoyeuse de la méningite lymphocytaire chez les adultes. Actuellement selon le système des Nations Unies au delà du problème de santé publique majeur, il constitue, un véritable problème de développement dans le monde en particulier en Afrique sub-saharienne. Au Mali les dernières études font état d'une prévalence 1,7% de la population générale ( **Résultat EDS M III**). Les manifestations neurologiques occupent le 3<sup>ème</sup> rang des atteintes au cours de cette virose après les manifestations digestives et cutanées[67]. Dans le cas spécifique des méningites

lymphocytaires d'après plusieurs études [5,24,43,68,69,70] le VIH serait une grande pourvoyeuse de la plupart des étiologies des méningites lymphocytaires conformément à nos résultats. Dans notre série sur 31 patients testés, 26 étaient positifs au VIH (83,9%) ; 5 étaient négatives; 4 patients n'avaient pas fait le test.

Chez nos patients séropositifs, nous constatons une baisse très sévère de l'immunité ( $CD4 < 100$  cellules/mm<sup>3</sup>) soient chez 10 patients où le comptage de lymphocytes CD4 avait été fait .Parmi les malades non testés, seul un présentait des signes cliniques d'infection à VIH.

## **2.2. Caractéristiques socio-démographiques**

Sur 35 patients de la série, 25 étaient de sexe masculin et 10 de sexe féminin, *sex ratio* 2,5. Nos résultats sont superposables à ceux de EHOLIE qui trouve une prédominance masculine (59% d'hommes contre 41%de femmes) au cours d'une étude effectuée en 1997 dans le service des maladies infectieuses du CHU de Treichville d'Abidjan.

L'âge moyen des patients était de 27 ans avec des extrêmes de 16 et 66 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 20 et 39 ans ; ceci peut être expliqué par le fait que cette dernière constitue la tranche d'âge la plus sexuellement active étant donné qu'il est observé dans notre étude une forte proportion des patients atteints de VIH/SIDA. La prédominance de cette tranche d'âge conforte plusieurs études internationales en particulier celle de l'EDS MIII où la tranche d'âge de 15 à 39 ans apparaît la plus touchée.

La forte représentativité des patients résidant à Bamako (74%) s'explique par le fait du lieu l'étude donc situation géographique.

## **2.3. Caractéristiques cliniques et biologiques**

Dans notre série les premiers signes cliniques sont apparus **en moyenne dans un délai à 20 jours** dans la majorité des cas soit 77% (tableau x). Les principaux motifs d'hospitalisation étaient : les céphalées chez 16 patients (45,7%), et la fièvre chez 13 patients (37,1%). EHOLIE a trouvé respectivement 73 et 69% au cours de son travail à Abidjan [4] .Cette différence avec nos résultats s'explique par le fait que les malades faisaient passer les céphalées au second plan et évoquaient en premier lieu les

symptômes qui leur paraissaient inhabituels. Quant à la fièvre elle était souvent corrigée par le malade lui-même par automédication à base d'antipyrétiques achetés çà et là, phénomène courant au Mali.

L'examen physique révèle principalement:

- la fièvre est notée dans 57,2% des cas (20 malades). Dans les données de la littérature [2,47,74] les taux varient de 60 % à 100 % selon les étiologies. EHOLIE trouve 80% des cas de fièvre [4]. Ce faible pourcentage de notre série s'explique comme précédemment par le fait de l'automédication aux antipyrétiques,

En dehors de la fièvre, les autres signes ont été :

- les signes psychiques identifiés dans 51,4% des cas,
- les signes méningés décrits dans 40% des cas.

Un patient de notre série a présenté des lésions cutanées du visage sous forme de nodules à type de *Pseudomolluscum contagiosum* évocatrice de cryptococcose cutanée par certaines caractéristiques fréquemment rencontrées dans la cryptococcose disséminée [73].

Les tableaux cliniques étaient variés : il s'agissait d'encéphalite chez 15 patients soit 42,5% , de méningo-encéphalite subaiguë chez 12 patients , de syndrome infectieux pur (4cas) ou encore de méningite pure (2cas) le délai moyen d'hospitalisation pour tous les cas confondus était de

32,6 jours et de 5 jours pour le seul cas de neuropaludisme rencontré. Dans ce dernier cas, nos résultats rejoignent ceux de KOUAME M [45]; TSOBGNY E [72] et M.KEITA [46] qui trouvent un délai moyen de 1 à 5 jours.

EHOLIE [4] au cours de son étude portant sur de 131 cas de méningite lymphocytaire a trouvé : un tableau méningo-encéphalite fébrile dans près de 85% des cas avec un délai moyen d'hospitalisation supérieur à 7 jours. excepté les 11 cas de neuropaludisme qui ont eu un délai moyen d'hospitalisation de 24 heures .

La cryptococcose neuroméningée qui constitue la 2<sup>ème</sup> infection opportuniste curable au cours de l'infection par le VIH [47] et fait partie de la définition CDC d'ATLANTA du SIDA. Elle semble très fréquente en Afrique de l'Est [37] et rare à Dakar ne

représentant que 1,3% des infections opportunistes au cours du SIDA [48, 49]. Cette affection surviendrait dans la plupart des cas chez les sujets séropositifs au VIH [50]. Dans notre étude, 9 cas de cryptococcose neuroméningée ont été répertoriés soit 36% des différentes étiologies retrouvées dont elle occupe la première place . Ce diagnostic dans notre cas a été fait uniquement par l'examen direct à l'encre de Chine du LCR dont la sensibilité est imparfaite. Le nombre de cas dans notre série aurait pu être majoré par la culture qui est l'examen de référence avec une sensibilité et une spécificité proche de 100%. La recherche d'antigène polysaccharidique serait moins performante[51].

Tout comme les résultats observés à Abidjan par EHOLIE, la cryptococcose arrive au premier rang mais avec 53% des cas[4]. Dans une étude faite à Johannesburg par MORRIS L. et al [6] portant sur l'ARN extrait dans le LCR de 34 patients séropositifs au VIH atteints des méningites lymphocytaires, il est observé 6 cas (17%) de cryptococcose neuroméningée après la tuberculose neuroméningée (9 cas).

Comme il est observé dans notre série, cette affection peut survenir chez les sujets séronégatifs pour le VIH mais, dans ce cas, le sérotype le plus fréquemment incriminé serait la variété *gattii* [52, 53] et la variété *neoformans* serait rencontrée chez les sujets VIH positifs.

Les méningo-encéphalites virales qui représentent 9 cas dans notre série ont été diagnostiqués par l'association des images scannographiques et la clinique pour un patient. Pour les autres il s'agissait d'un diagnostic d'élimination ; cet état de fait a été décrit dans la littérature [11, 23] ceci du fait des possibilités qu'offre notre plateau technique ne permettant pas l'isolement des virus.

Notre étude ne concernant que la population âgée de plus 12 ans, majoritairement séropositive au VIH (74,3%) nous osons émettre l'hypothèse d'une méningo-encéphalite à VIH plus qu'à CMV du fait de leur évolution moins rapide [23]. Une étude faite par PETITO [71] sur 153 cadavres des patients séropositifs au VIH atteints d'affections neurologiques rapporte une prévalence de 28% des cas d'encéphalites à VIH ce qui conforte nos résultats et montre que l'encéphalite à VIH occupe une place importante dans les atteintes neurologiques du sujet immunodéprimé au VIH.

Cependant, le neuropaludisme qui constitue un problème médico-social majeur dans les régions chaudes du globe atteint surtout les enfants et des sujets expatriés non

immuns [54]. Il est de plus en plus décrit des cas de neuropaludisme chez les adultes. En effet, plusieurs hypothèses ont été émises parmi lesquelles la baisse de l'immunité de l'adulte autochtone du fait de l'urbanisation [55]. Dans notre étude, un seul cas de neuropaludisme a été diagnostiqué soit 4%. EHOLIE a trouvé 8,4% des cas de neuropaludisme

Ce faible taux dans notre série peut s'expliquer par le fait que la majorité des malades atteints de neuropaludisme passent par le service des urgences où ils représentent 4,6% des admissions [72]. Les moyens techniques ne permettant pas d'effectuer une ponction lombaire d'urgence ; donc un traitement à la quinine est entrepris sur la base des arguments cliniques et des résultats de la goutte épaisse. Par ailleurs, les cas de neuropaludisme sont traités dans les autres structures sanitaires de la ville.

Concernant la tuberculose, les difficultés d'isolement du BK dans le LCR peuvent laisser valoir le recours aux arguments indirects [11,56]. Dans notre série, nous avons rencontré 2 cas de tuberculose neuroméningée (8%) dont un cas en association avec une localisation ganglionnaire. Ce taux paraît faible comparé aux études réalisées en Côte-d'Ivoire et en Afrique du Sud respectivement par EHOLIE [4] et MORRIS [6] qui trouvent 21,4 % et 26,4 %. Il pourrait s'expliquer en partie par la non faisabilité de la chlorurorachie dans nos laboratoires car, la baisse du taux de chlorures dans le LCR est un signe d'orientation important, conséquence d'une hyponatrémie qui accompagne souvent la méningite tuberculeuse ; argument certes indirect mais indispensable dans le diagnostic de la tuberculose neuroméningée pour nos régions en l'absence des techniques de diagnostics rapides et sophistiqués telles que la recherche des anticorps anti BCG et la réaction en chaîne des polymérase dans le LCR[57, 58].

L'association des signes méningés discrets et de l'hyperprotéinorachie très accentuée a fait évoquer le diagnostic de tuberculose dans un des cas.

Quant au diagnostic de la toxoplasmose cérébrale, il repose sur les images scannographiques et la réponse positive au traitement antitoxoplasmique [8,59]. Le taux d'anticorps spécifiques sériques n'apporte pas d'arguments diagnostiques formels [47] ; La sérologie toxoplasmique pouvant être négative [50]. Un seul cas de toxoplasmose a été relié à la méningite lymphocytaire dans notre étude. Nous sommes confrontés ici à un problème de moyen financier de la part de nos patients dont le faible revenu ne permet pas souvent la réalisation systématique de la TDM en cas de forte

suspicion de neurotoxoplasmose qui chez les sujets séropositifs au VIH représente l'affection opportuniste neurologique majeur [23, 61, 65, 74].

L'incidence de la méningite carcinomateuse varie de 3 à 8% suivant la nature de la tumeur primitive [76, 77]. Elle serait l'une des rares étiologies des méningites lymphocytaires en général [11]. Dans notre étude, un cas (4%) de méningite carcinomateuse a été observé malgré le faible taux de notre échantillonnage. Ce diagnostic a été fait sur la présence des cellules cancéreuses dans le LCR. Cela peut s'expliquer par le fait d'une collaboration très étroite existant entre les services de médecine interne et d'hémo-oncologie.

Aucune infection liée à la syphilis ni à la brucellose n'a été retrouvée. La borréliose et les autres étiologies principalement virales n'ont pas fait l'objet de recherche faute de moyens techniques.

Nous ne saurons finir sans faire état des nombreux cas des méningites lymphocytaires (10 patients) dont l'étiologie n'a pas été trouvée ; ceci montre une fois de plus combien nous sommes limités dans nos investigations non seulement par l'insuffisance du plateau technique mais aussi par les moyens financiers limité de la plupart de nos patients.

A la ponction lombaire, le LCR était majoritairement clair (74,3%). La numération des cellules a varié entre 8 et 600 éléments blancs/mm<sup>3</sup> avec un taux de lymphocytes supérieur à 60% (tableau XIX). La protéinorachie moyenne était de 2,24 g/l avec des extrêmes allant de 0 à 7,57 g/l (tableau XXI).

#### 2.4. Aspects thérapeutiques

Dans notre étude les thérapeutiques les plus utilisées ont été les antibiotiques (48,4%) suivies des sulamides antitoxoplasmiques (tableau 32) avec une durée moyenne de 21,8 jours

Cette forte proportion d'utilisation des antibiotiques ne peut être que le reflet de la prescription de façon générale dans notre service [41] et même dans le monde [62, 63, 64]. La majorité de nos patients ayant présentés la fièvre à l'entrée ou en cours d'hospitalisation et chez qui la GE s'est révélée négative, il a institué un traitement

antibiotique sans preuve d'isolement de la bactérie depuis l'admission aux urgences. Cette forte utilisation d'antibiotique n'est pas sans risques d'autant plus qu'elle accroît la proportion des bactéries résistantes aux antibiotiques d'utilisation courante comme l'amoxicilline. Les tests thérapeutiques institués chez les malades ayant présenté des signes cliniques évocateurs de toxoplasmose se sont montrés non concluants à l'exception d'un seul cas. La forte proportion d'utilisation de traitement antitoxoplasmique s'explique par la systématisation du traitement devant tout cas suspect sur la base des arguments cliniques en particuliers neurologiques chez les patients VIH positifs avec un taux de CD4 < 100, qui est de règle [8, 61] d'une part et d'autre part chez les patients chez qui la sérologie toxoplasmique a été positive sans précision du type d'immunoglobuline (IgG, IgM) ; même si l'on sait que la sérologie n'est pas un examen fiable dans le diagnostic de la toxoplasmose [47]. Ce traitement a été institué avant d'avoir trouvé une autre étiologie se rattachant à la méningite lymphocytaire.

Cependant les antifongiques ont été utilisés chez 7 patients et cela uniquement chez des patients pour lesquels nous avons diagnostiqué de façon formelle la cryptococcose neuroméningée. Deux patients atteints de cryptococcose n'ont pas bénéficié d'un traitement antifongique parce que l'un était décédé avant d'avoir eu les médicaments et l'autre avait été perdu de vue. Les antifongiques les plus utilisés ont été l'amphotéricine B en IV à cause du bon rapport coût/efficacité malgré sa toxicité.

Au cours de notre étude, sept (7) patients sont traités par les drogues antituberculeuses, seuls 2 l'avaient reçu après diagnostic de tuberculose neuroméningée rattachée à la méningite lymphocytaire. Les cinq autres étaient sous traitement antituberculeux soit avant l'hospitalisation soit en cours d'hospitalisation pour autres formes de tuberculose. Un seul patient a été soumis à une chimiothérapie anticancéreuse pour tumeur cérébrale.

4 patients dans l'étude n'ont bénéficié d'aucun traitement.

Le traitement antiretroviral a été institué chez 4 patients séropositifs pour le VIH. Dans ce groupe les patients souffraient de méningite lymphocytaire liée au HIV. La mise sous traitement antiretroviral a permis de changer le cours de la maladie chez ces patients. Ce qui permet leur sortie et suivi en externe.

## 2.5. Caractéristiques évolutives

La létalité globale a été de 45,7%. Les affections les plus mortelles ont été (tableau XLVI) la tuberculose neuroméningée (100%), suivie de méningo-encéphalite virale (50%) et 4 cas de cryptococcose neuroméningée. La mortalité de la tuberculose est d'après la littérature [2, 75] essentiellement liée au retard du diagnostic et de la co-infection avec le VIH, ce qui est le cas d'un de nos 2 patients. Une étude rétrospective et prospective réalisée en milieu pédiatrique sur 35 enfants atteints de méningite tuberculose par FARINHA N.J. et al [42], il apparaît un taux de létalité de 13%.

EHOLIE a trouvé au cours de son étude une létalité globale de 93,5% avec respectivement les pathologies les plus mortelles suivantes : la toxoplasmose cérébrale (81%), la cryptococcose neuroméningée (59%) et la tuberculose neuroméningée (46%).

Parmi les patients de notre série, atteints de cryptococcose neuroméningée un seul a évolué favorablement, 4 ont été perdus de vue (évasion) et 4 sont décédés. Le seul patient qui a eu une évolution favorable a en fait bénéficié d'un traitement à base d'amphotéricine B IV pendant 90 jours. Une étude réalisée en Espagne par FERNANDEZ C. et al [44] sur 5 patients atteints de cryptococcose neuroméningée montre qu'après un traitement à base de d'Amphotéricine B IV associant la Fluocytosine et le Fluconazole il a été observé une évolution favorable pour les 5 patients. BISSAGNENE et al [5], au cours d'une étude réalisée à Abidjan dans le service des maladies infectieuses sur 149 patients atteints de cryptococcose neuroméningée, a observé une létalité de 86,6%.

Au cours de notre étude, il apparaît que le maximum de décès a été observé dans la tranche d'âge de plus de 60 ans (2 cas sur 3) dont étaient séropositifs pour le VIH. Ceci est peut être imputé à la baisse de l'immunité liée à leur âge et /ou à l'infection VIH.

La létalité de la méningite lymphocytaire ne paraît pas exacerbée par l'infection VIH SIDA d'après nos résultats (tableau XLV) P ?

## VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1. Conclusion

Les méningites lymphocytaires présentent des similitudes au plan clinique chez les patients séropositifs et séronégatifs au VIH. Leur pronostic reste sévère car si certaines d'entre elles sont de diagnostic assez aisé, d'autres peuvent nécessiter des moyens diagnostiques sophistiqués non disponibles sous les tropiques. Ceci nous amène à dire qu'en l'absence de ces moyens, toute manifestation neurologique survenant chez un sujet surtout séropositif au VIH doit faire au moins l'objet d'une ponction lombaire avec examen cyto-bactériochimique adéquat y compris la chlorurorachie du LCR et examen à l'encre de Chine en vue d'une meilleure prise en charge.

la cryptococcose neuroméningée qui représente la première cause de méningite lymphocytaire dans notre série pose un problème de disponibilité et du coût élevé des médicaments surtout pour nos populations à revenu modeste. Le cas de la tuberculose méningée en est tout autre, car, ici les médicaments sont disponibles et gratuits mais, les difficultés liées à son diagnostic retardent souvent la mise en route d'un traitement antituberculeux lequel entrepris tôt réduirait la mortalité de cette affection [24]. Notre étude pose donc ici toute la problématique quant au diagnostic étiologique et la prise en charge correcte des méningites lymphocytaires dans la population générale adulte et en particulier chez les sujets immunodéprimés par l'infection VIH.

## **2. Recommandations**

Au terme de notre étude, nous jugeons nécessaire de faire quelques recommandations aux autorités, au personnel médical et à la population.

### **2.1. Aux autorités**

- le renforcement du plateau techniques, des capacités du personnel et des ressources humaines des principaux laboratoires nationaux pour une meilleure analyse du liquide céphalo-rachidien;
- l'équipement et le renforcement en matériel technique de l'unité d'urgence afin de faciliter la réalisation de la PL en cas de nécessité ;
- d'assurer la réglementation de l'achat des médicaments de façon générale ;
- d'assurer l'accessibilité et la disponibilité des médicaments antifongiques (l'amphotéricine B injectable, Fluconazole injectable) pour une meilleure prise en charge thérapeutique des malades atteints de cryptococcose ;
- la réalisation d'une étude spécifique portant sur la cryptococcose au Mali.

### **2.2. Au personnel médical**

- la réalisation systématique de la ponction lombaire devant tout tableau clinique de méningo-encéphalite surtout chez les sujets immunodéprimés au VIH;
- d'assurer le transfert rapide et médicalisé des cas de méningo-encéphalite dans un milieu hospitalier approprié ;
- l'analyse systématique de tous les aspects microbiologiques du LCR à savoir : cytologie qualitative et quantitative, bactériologie (examens directs et culture), biochimie y compris la chlorurorachie ;
  - éviter l'administration abusive des antibiotiques.

### **2.3. Aux populations**

- consulter le médecin à l'hôpital dès l'apparition des premiers symptômes ;
- s'abstenir de l'automédication.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ARMENGAUD M. Méningites aiguës : reconnaître, comprendre et traiter les infections. Pechère J.C Editeur ; Maloine; Paris (1979) 333-351.
2. Les Méningites. In : J MARSAC - Pathologie interne. Document pour la préparation de l'internat. Neurologie (2) Paris: expansion scientifique française, 1974. 117-128.
3. Méningites. In : Claude GROS. Manuel de diagnostic Neurologique. 2ème édition revue et augmentée. Paris VI: MASSON. 1969, 87-96.
4. EHOLIE SP; ADOU-BRYNH D ; DOMOUA K ; KAKOUA ; EHUIE ; GOUAMENE A et al. Méningites lymphocytaires non virales de l'adulte à Abidjan (Côte d'Ivoire). Bulletin de la société de pathologie exotique, 2000 ; 93, 1: 50-54.
5. E. BISSAGNENE, J. OUHON, O. KRA et A. KADIO – Aspects actuels de la cryptococcose neuroméningée à Abidjan. Méd. Mal. Infect. 1990 ; 24 spécial : 580 - 585
6. MORRIS L , SILBER E , SONNENBERG P and al . High human immunodeficiency virus type 1 RNA load in the cerebrospinal fluid from patients with lymphocytic meningitis. Journal of infectious diseases, 1998 Feb, 177 (2) : 473-6.
7. BRUNEEL F et WOLF M. Méningites aiguës. Encycl Méd Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-160-C-10-2000, 12p.
8. ANDERSON N.E and WILLOUGHBY EW, chronic Meningitis without predisposing illness. A review of 83 cases. Q J Med. 1987; 63, 283-295.
9. DUBOST JJ, GALTIER B, SAUVEZIE B, GODEAU P et RAMPON S - Les Méningites chroniques : un carrefour à baliser. Analyse de 5 observations et revue de la littérature. Rev Méd. Interne 1984; 5: 329-341.

- 10.** ELLNER JJ, BENNETT JE – Chronic Meningitis. *Medicine* 1976 ; 55: 341-369.
- 11.** PRADATP. –F. et DELATTRE J.-Y. Méningites chroniques – Editions techniques – *Encycl. Méd. Chir. (Paris – France), Neurologie, 17-160-C- 30, 1995, 13p.*
- 12.** PEACOCK JE - Persistent Neutrophilic Meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4:747-767.
- 13.** SPANOS A , ARRELL F E Jr and DURACK D T. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of predictive value of the initial observation. *JAMA* 1989 ; 262 : 2700-2707
- 14.** HENIND et HAW J. –J - Cytopathologie du liquide Céphalo-rachidien - Editions techniques – *Encyclo. Méd. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17-028- B-50, 1993, 5p.*
- 15.** DEBUEM, GAUTIER-P, HACKEL C et AL. Detection of *Borrelia burg doferi* in biological samples using the polymerase chain reaction essay. *Res. Micro-biol* 1991, 142, 565-572.
- 16.** SHANKAR P, MANJUNATH N, MOHAN KK et Al. Rapid diagnosis of tuberculous Meningitis by polymerase chain reaction. *Lancet* 1991, 1, 5-7.
- 17.** FONTAN D et GUILLARD J.M. – Méningites lymphocytaires aiguës - Editions techniques-*Encycl. Méd Chir (paris-France), pédiatrie, 4098 C10 , 10 – 1990, 5p.*
- 18.** BRUNEEL F et BEDOS JP. Encéphalie herbétique. *Rev Prat* 1997 ; 47 : 1137 – 1143.
- 19.** Système liquidien. In : W.KAHLE. *Anatomie du système nerveux. (1ère édition).* Paris : Flammarion 1979, 3, 260-269.

- 20.** JOHNSON RT. Acute encephalitis. Clin Infect Dis 1996 ; 23 : 219-226
- 21.** WHITLEY RJ. Viral encephalitis. CNS Drugs 1994 ; 2 : 355-365
- 22.** WHITLEY RJ. And LAKEMAN F. Herpes simplex infections of the central nervous system : therapeutic and diagnosis consideration clin Infect Dis 1995 ; 20 : 414-420.
- 23.** KATLAMA C. Manifestations neurologiques de l'infection à VIH-Editions techniques-Encycl. Méd Chir (paris-France), Neurologie, 17-051-B-10, 1993, 8p.
- 24.** BAZINC C. Tuberculose du système nerveux central- Editions techniques-Encycl. Méd Chir (paris-France), Neurologie, 17054 A<sup>10</sup>, 1992, 12p.
- 25.** KENNEDY DH And FALLON RJ. Tuberculous meningitis. JAMA 1979 ; 241 : 264-268.
- 26.** DAVIS LE. Tuberculose meningitis. In : DAVIS LE, KENNEDY PK eds. Infectious Diseases of the nervous system. Oxford : Butterworth. Heinemann, 2000 : 481-498.
- 27.** BEAL M F. Multiple cranial – nerve palsies. A. diagnostic challenge N. Engel J. Méd ; 322 : 461 – 463.
- 28.** LEYSD. Les Listérioses neuroméningées de l'adulte ( à propos de 25 observations). Thèse Méd. Lille. 1982 ; 150p.
- 29.** SHAKIR RA, AL DIN AS, ARAJ GF and al. Clinical categories of neurobrucellosis : a report of 19 cases. Brain 1987;110 : 213-223.
- 30.** ALDEEB M. S.,YAQUB BA , SHARIF HS and al. Neurobrucellosis. Microbiol Dis 1988 ; 8 ; 581-601.

- 31.** KUNTZER T, BOGOUSLAVSKY J et PETER O. Maladie de lyme et neuroboréliose. Encycl. Méd. Chir ( Elsevier, Paris), Neurologie, 17-051-B49, 1998, 7p.
- 32.** APPIT, infections bactérienne. In : APPIT, ed. E. PILLY. Montmoreney : 2M2 ; 1996 : 283-366.
- 33.** KAUFFMAN BA and MC Lone D G.Infection of cerebrospinal fluid shunts.In: SCHELD W M, WHITLEY RJ, DURACK D eds.infections of the central nervous system.New-York :Raven Press,1991:561-585
- 34.** GENITORI L., CAVALHEIRO S , LENA G et al – Spina bifida : myéloméningocèle. – Editions techniques – Encycl. Méd.Chir (Paris – France), pédiatrie, 4 – 096 – D – 10, 1993, 10p.
- 35.** FIALAIRE Pascal. Méningites graves à pneumocoque de l'adulte : étude clinique et résultats scannographiques(24 observations) .Thèse Méd.Angers 1996 ; 180p
- 36.** BISSAGNENE E, SYLLA. KOKO F, COULIBALY M et al – Méningite à cryptocoque chez les malades atteints de SIDA en Côte d'Ivoire. Méd Afr. Noire. 1989 ; 36: 849-54.
- 37.** LAROCHE R., DEPPNER M., N'DABANE ZE. E et al. La cryptococcose à Bujumbura (Burundi) à propos de 80 cas observés en 42 mois. Méd Afr Noire. 1990;37: 588-91.
- 38.** LUCAS S, HOUNNOU A., DIOMANDE et al. The pathology of terminal HIV2 infection in Abidjan, Côte d'Ivoire. VI<sup>e</sup> conférence Internationale sur le SIDA en Afrique, Dakar, 16-19 décembre 1991.
- 39.** CALVAT S, WOLFF M, CLAIR B et al.Méningoencéphalites bactériennes et virales.Expansion scientifique française édition, Paris1988 :247-252

- 40.** MRABET A, GOUIDER R et FREDJ M. neurobrucellose. Encycl Méd Chir ( Elsevier, Paris),Neurologie, 17-051-B-50, 2000,6p
- 41.** Irène Eulalie TANKOUA YONKEU. Evaluation de l'antibiothérapie dans les services de médecine interne de l'Hôpital National du Point G de Bko. Thèse de Pharmacie – Bamako 1992 ; n°23; 94 P.
- 42.** FARINHA NJ. , RAZALI KA, HOLZEL H. et al. Tuberculosis of the central nervous system in children à 20 years survey. J. infect. 2000 Jul, 41 ( 1 ) : 61-8.
- 43.** BARBUAT C. – Cryptococcose et SIDA Méd Mal Infect. 1988 ; 18 : 781
- 44.** FERNANDEZ CONCEPCION O. , ARIOZA – ACUNA MC, GIROUD – BENITEZ JL et al. Cryptococcosis of central nervous system. A. report of five cases. Rev Neurol 2000 Mays 16-31 ; 30 (10) : 935-8
- 45.** KOUAME M. Arthémeter versus quinine dans le traitement du paludisme grave à plasmodium chez l'adulte. Thèse Méd. Abidjan, 1994 n°1527.
- 46.** M. KEITA Modibo. Prise en charge des formes graves et compliqués du paludisme à l'HGT : clinique, évolution et coût. Thèse Méd. Bamako 2001 ; n°7, 119 p.
- 47.** KATLAMA C. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH. In : Sida, infection à VIH : aspects en zone tropicale. Ellipses / Aupef, 1989, 129 -140.
- 48.** SOW P.S., DIAKITE N. DIOP BM et al. Morbidité et mortalité hospitalière du Sida dans un service de pathologie infectieuse à Dakar. Bilan de 12 années d'activités. X<sup>e</sup> Conférence International sur le Sida et les MST en Afrique. Abidjan ( Côte-d'Ivoire), 7-11 Décembre 1997, Abstract B 327.

- 49.** SOW PS, DIOP BM, DIENG Y et al. Cryptococcose neuroméningée au cours de l'infection à VIH à Dakar. X<sup>e</sup> Conférence International sur le Sida et les MST en Afrique. Abidjan ( Côte-d'Ivoire), 7-11 Décembre 1997, Abstract B 1103.
- 50.** BERGEMANN. A and KARSTAEDT AS. The spectrum of meningitis in the population with high prevalence of HIV disease. Quarterly journal of medicine, 1996, 89, 499-504.
- 51.** TATTEVIN P et VITTECOQ D. La cryptococcose : mise au point. La lettre de l'infectiologie, 1998, 13, 16-29.
- 52.** MOOSA MY and COOVADIA YM. Cryptococcal meningitis in Durban (South Africa). A comparison of clinical features, Laboratory findings, and outcome for immunodeficiency virus (HIV) positive and HIV negative patients. Clin infect. Dis, 1997, 24,131-134.
- 53.** MUYEMBE. TAFUM JJ, MUPAPA – KIBADI D, N'DANGA L et al. Cryptococcose à *Cryptococcus neoformans* variété gattii. Méd trop,1992, 24, 435- 437.
- 54.** GACHOT B et RINGWALD. P. Paludisme pernicieux. Rev Prat, 1998, 48, 273-278.
- 55.** CARME B. Facteurs de gravité du paludisme en Afrique sub saharienne. Aspects épidémiologiques. Méd Mal Infect, 1995, 25, 815-822.
- 56.** BAZIN C. Méningite tuberculeuse: infection cérébro-méningée. Rev Prat, 1994, 44, 2214-2219.
- 57.** CHVAN-ZHEN LU, QUIAO J, TAOS et al. Diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse par détection des cellules sécrétrices d'anticorps anti BCG dans le LCR. Lancet, 1995, 25, 337-342.

- 58.** FOLGUEITA L, DELGADO R, PALENGUE E and al. Polymerase chain reaction for rapid diagnosis of tuberculous meningitis in AIDS patients. *Neuro*, 1994, 44, 1336-1338.
- 59.** ZUMLA A, SAVVA D, WHEELER RB et al. Toxoplasma serology in Zambia (Ugandan) patients with the human immunodeficiency virus. *Trans R Soc trop Med Hyg*, 1991, 85, 227-229.
- 60.** DE BROUCKER T and MATHERON S. Infections opportunistes du système nerveux central au cours de l'infection par le VIH. In: SAID G, SAIMOT A.G. Manifestations neurologiques et infections rétrovirales. Sida et autres rétroviroses, Ed. Pradel, 1991,55-76.
- 61.** MILLOGO A, KI-ZERBO G.A, SAWADOGO A.B et al. Manifestations neurologiques associées à l'infection par le VIH au centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso).
- 62.** BERGOGNE BERREZIN E. Medical economics and optimal antibiotic therapy. *Bimed. Pharmacother. France*. 1982, 36, 393-395.
- 63.** ANGUNAWELA I. A study of prescribing in rural. Srilanka. Ceylan. *Med J*. 1989, 34,125-129.
- 64.** Victoria C G, FACCHINIL A and GRASSI-FILHO M. Drug usage Southern Brazilian hospitals. *Trop. Doct.* 1982, 12, 231-235
- 65.** APPIT, infections virales. In : APPIT, ed. E. PILLY. Montmoreney : 2M2 ; 1996 : 367-426.
- 66.** APPIT, syndromes infectieux . In : APPIT, ed. E. PILLY. Montmoreney : 2M2 ; 1996 : 117-241.

- 67.** KATLAMA C. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH. In : SIDA, infections à VIH : aspects en zone tropicale. Ellipses / Aupelf, 1989, 129-140.
- 68.** KOVACS JA, KOVACS AA, POLIS M. et al. – cryptococcosis in the acquired immunodeficiency syndrome. – medicine, 1982, 61, 166-188.
- 69.** SNIDER WD, SIMPSON DM, NIELSEN N et al – Neurological complications of acquired immunodeficiency syndrome : analysis of 50 patients. – Ann Neurol ; 1983, 14, 403-418.
- 70.** LEVY RM and BREDESEN DE. Central nervous system dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome. J AIDS 1988 ; 1 : 31-40.
- 71.** PETITO CK, CHO ES, LEMANN W; and al. Neuropathology acquired immunodeficiency syndrome and autopsy review. J. Neuro Pathol. Exp Neurol. 1986 ; 45 : 635-646.
- 72.** TSOBGNY Eliezer Bertille prise en charge du paludisme grave et compliqué en unité de soins intensifs. Thèse méd. Bamako 2001 n° 35.
- 73.** BOIZOT Martin I. , GROB JJ, FOURNIER JR et al. Cryptococcose cutanée à forme de molluscum contagiosum CD4+ Lymphopenia and cryptococcal meningitis. South Med. J, 1994, 7, 751-752.
- 74.** GIORDANO C., ASSI B., ETTIEN F. et al- La toxoplasmose cérébrale au cours de l'infection à VIH en Côte-d'Ivoire. In M. DUMAS, C. GIORDANO, M. GENTILLINI, F. CHIEZE – Neurologic tropical. Ed. Aupelf-Uref. John Libbey Eurotext (Paris), 1993, 109-116.
- 75.** BOISSONNAS A, GAUDOUEN C, SERENI D et al. – Méningite tuberculeuse de l'adulte. Elément pronostic. – presse Méd. 1983, 12, 2435-2438.

76. DELATTRE J Y, DAVILA G et POISSON M. Les méningites carcinomateuses. Névrxax 1990 ; 1 : 5-20.

77. TAKAKURA K, SANO K, HOJO S and HIRANO A. Metastatic tumors of the nervous system. Igaku – shoin Tokyo 1982.

**ANONYME**

APPIT

Résultats EDS MIII , 2001

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : MIERET Sonia

**Titre de la thèse** : profil étiologique, clinique et pronostic de la méningite lymphocytaire à l'HPNG

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : bibliothèque de la FMPOS

**Secteur d'intérêt** : maladies infectieuses

### Résumé

Notre travail est une étude prospective effectuée de janvier 2001 à mars 2002 avait pour objectif d'étudier le profil étiologique, clinique, et pronostic des méningites lymphocytaires à l'HPNG.

Durant cette période, nous avons recruté 35 patients dont 25(71,4%) hommes et 10 (28,6%) de femmes sex-ratio 2,5. L'âge moyen était de 27 ans avec les extrêmes de 16 et 66 ans. La sérologie VIH était positive chez 83,8% et négative chez 16,2% des patients. Le tableau clinique revêt différents aspects cliniques : encéphalite (15 cas, méningo-encéphalite

( 12 cas) de méningite (2 cas) ou encore de syndrome fébrile pur (4 cas) avec un délai moyen d'hospitalisation de 32,6 jours. 9 micro-organismes ont été mis en évidence dont le LCR ; il s'agissait uniquement de *cryptococcus neoformans*. 16 étiologies ont été rattachées à la méningite lymphocytaire à partir des arguments indirects. Il s'agissait essentiellement de 9 cas de méningo-encéphalites virales qui étaient essentiellement des diagnostics d'élimination, 1cas de neuropaludisme affirmé par la goutte épaisse positive dans le sang, 2 cas de tuberculose neuroméningée sur la base des modifications biochimiques et autres localisations extra pulmonaires, 1cas de toxoplasmose sur la base des arguments sérologiques et cliniques et 1cas de tumeur cérébrale sur la présence des cellules cancéreuses dans le LCR. Dans 10 cas, nous n'avons pu trouver une étiologie à la méningite lymphocytaire.

### En conclusion :

La principale étiologie identifiée au cours de ce travail apparaît être la cryptococcose. D'autres étiologies en particulier virales sont évoqués . Notre travail met en exergue toute la problématique liée au diagnostic étiologique et la prise en charge correcte de la méningite lymphocytaire dans notre pays.

**Mots clés** : Méningite lymphocytaire, VIH, cryptococcose, LCR.

## ANNEXE 2 : Fiche d'enquête

Q0 : n° du dossier /\_/\_/

Q1: service /\_/\_/

### Paramètres socio-démographiques

Q2 : nom et prénom.....

Q3 : âge/\_/\_/ ans

Q4 : sexe /\_/\_/

Q5 : ethnique .....

Q6 : niveau d'instruction .....

Q7 : type d'instruction .....

Q8 : profession .....

Q9 : statut matrimonial .....

Q10 : régime matrimonial .....

Q11 : résidence .....

Q12 : séjour à l'étranger ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

Q13 : contagé tuberculeux ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

Q14 : vaccin contre la tuberculose (BCG) ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

### Antécédents

Q15 : tuberculose pulmonaire ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

Q16 : diabète ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

Q17 : cirrhose ?/\_/\_/ 1 = oui, 2 = non

### Paramètres cliniques

Q18 : motifs d'hospitalisation.....

Q19 : délai entre l'apparition des premiers signes cliniques et l'hospitalisation.....

Q20: poids /\_/\_/\_/(kg)

Q21 : taille /\_/\_/\_/ (en cm)

Q22 : TA : /\_/\_/ /\_/\_/\_/ mmHg

Q23 : température à l'entrée /\_/\_/°c

Q24 : signes méningés .....

Q25 : signes cutanés .....

Q26 : crises convulsives .....

Q27 : crises épileptiques.....

Q28 : signes psychiques .....

Q29 : troubles moteurs .....

### Paramètres paracliniques

#### Examen du LCR

Q30 : aspect .....

Q31 : numération cellulaire /\_/\_/\_/\_/ blancs/mm3

Q32 : identification des cellules : PN /\_/\_/%                      L /\_/\_/%

Q33 : glycorachie /\_/\_/g/l

Q34 : protéinorachie /\_/\_/g/l

Q35 : chlorurorachie /\_/\_/g/l

Q36 : examen à l'encre de chine /\_/ 1 = positif, 2 = négatif

Q37 : coloration de gram /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q39 : coloration de ziehl /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q40 : culture (résultat).....

Q41 : TPHA + VDRL /\_/ 1 = positif, 2 = négatif

Q42 : sérodiagnostic de Wright /\_/ 1 = positif, 2 = négatif

#### Autres examens

Q43 : goutte épaisse /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q44 : sérologie syphilitique /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q45 : sérologie toxoplasmique /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q46 : sérologie VIH /\_/ 1 = positive, 2 = négative

Q47 : IDR à la tuberculine /\_/ 1 = positif, 2 = négatif

Q48 : taux de CD4 /\_/\_/\_/cellules/mm3

Q49 : examen de crachat /\_/ 1 = positif, 2 = négatif

Q50 : fond d'œil (résultat).....

Q51 : électroencéphalogramme (résultat).....

Q52 : scanner cérébrale (résultat) .....

#### NFS

Q53 : anémie /\_/ 1 = oui, 2 = non

Q54 : leucopénie /\_/ 1 = oui, 2 = non

Q55 : thrombopénie /\_ / 1 = oui, 2 = non

Traitement

Q56 : médicaments administrés.....

.....

Q57 : durée du traitement .....

Evolution en cours d'hospitalisation

Q58 : devenir /\_ / 1 = favorable sans séquelles, 2 = favorable avec séquelles, 3 =  
décès, 4 = perdu de vue,

Q59 : durée d'hospitalisation : .....

Q60 : diagnostic retenu