

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRES
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_**

Université de Bamako

*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_**



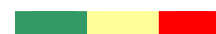
**Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie**



Année académique 2007 - 2008

Thèse N°.....

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



TITRE

**EPIDEMIOLOGIE DE LA
MENINGITE BACTERIENNE
AU MALI EN 2007**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2008

A la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par

Mlle TOWA DJEUNGOUE Stéphanie Jackie

Pour l'obtention du grade de Docteur en MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr Flabou BOUGODOGO

Membres : Dr Seydou DIARRA

Dr Kandioura TOURE

Directeur : Pr Sounkalo DAO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE**
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION**DOYEN : ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR**1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES**2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES**SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR**AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL-** CONTROLEUR DES FINANCES**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Boukassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES****1. PROFESSEURS.**

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale	
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale	
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie	
M. Kalilou OUATTARA		Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique	
M. Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.	
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique	
M. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique	
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation	
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R	
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale	

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO
 M. Gangaly DIALLO
 M. Mamadou TRAORE
 M. Filifing SISSOKO
 M. Sékou SIDIBE
 M. Abdoulaye DIALLO
 M. Tiéman COULIBALY
 Mme TRAORE J. THOMAS
 M. Mamadou L. DIOMBANA
 Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
 M. Nouhoum ONGOIBA
 M. Sadio YENA
 M. Youssouf COULIBALY

Ophtalmologie
 Chirurgie Viscérale
 Gynéco-obstétrique
 Chirurgie Générale
 Orthopédie –Traumatologie
 Anesthésie –Réanimation
 Orthopédie – Traumatologie
 Ophtalmologie
 Stomatologie
 Gynéco-obstétrique
 Anatomie et Chirurgie Générale
 Chirurgie Thoracique
 Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA
 M. Samba Karim TIMBO
 Mme TOGOLA Fanta KONIPO
 M. Zimogo Zié SANOGO
 Mme Diénéba DOUMBIA
 M. Zanafon OUATTARA
 M. Adama SANGARE
 M. Sanoussi BAMANI
 M. Doulaye SACKO
 M. Ibrahim ALWATA
 M. Lamine TRAORE
 M. Mady MACALOU
 M. Aly TEMBELY
 M. Niani MOUNKORO
 M. Tiemoko D. COULIBALY
 M. Souleymane TOGORA
 M. Mohamed KEITA
 M. Bouraïma MAIGA
 M. Youssouf SOW
 M. Djibo Mahamane DIANGO
 M. Moustapha TOURE

Gynéco-Obstétrique
 O.R.L.
 O.R.L.
 Chirurgie Générale
 Anesthésie –Réanimation
 Urologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Ophtalmologie
 Orthopédie –Traumatologie
 Urologie
 Gynéco- Obstétrique
 Odontologie
 Odontologie
 O.R.L
 Gynéco-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Gynécologie

4- ASSISTANTS

M. Mamadou DIARRA
 M. Boubacar GUINDO

Ophtalmologie
 O.R.L

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS.

M. Daouda DIALLO
 M. Amadou DIALLO
 M. Moussa HARAMA
 M. Ogobara DOUMBO
 M. Yénimégué Albert DEMBELE
 M. Anatole TOUNKARA
 M. Bakary M. CISSE
 M. Abdourahmane S. MAIGA
 M. Adama DIARRA

Chimie Générale et Minérale
 Biologie
 Chimie Organique
 Parasitologie –Mycologie
 Chimie Organique
 Immunologie
 Biochimie
 Parasitologie
 Physiologie

M. Massa SANOGO
M. Mamadou KONE

Chimie Analytique
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES.

M. Amadou TOURE
Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO
M. Amagana DOLO
M. Mahamadou CISSE
M. Sékou F. M. TRAORE
M. Abdoulaye DABO
M. Ibrahim I. MAIGA

Bactériologie-Virologie
Parasitologie, **Chef de D.E.R.**
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Moussa Issa DIARRA
M. Kaourou DOUCOURE
M. Bouréma KOURIBA
M. Souleymane DIALLO
M. Cheik Bougadari TRAORE
M. Lassana DOUMBIA
M. Mounirou BABY
M. Mahamadou A. THERA
M. Guimogo DOLO
M. Mouctar DIALLO
M. Abdoulaye TOURE
M. Boubacar TRAORE
M. Dibril SANGARE

Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie-Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologue
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYO
M. Bokary Y. SACKO
M. Mamadou BA
M. Moussa FANE
M. Blaise DACKOOU

Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Chimie analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE
M. Mahamane MAIGA
M. Baba KOUMARE
M. Moussa TRAORE
Neurologie
M. Issa TRAORE
M. Hamar A. TRAORE
M. Dapa Aly DIALLO
M. Moussa Y. MAIGA
M. Somita KEITA
M. Boubakar DIALLO
M. Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**

Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-Entérologie Hépatologie
Dermato-Leprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA
M. Abdel Kader TRAORE

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne

M. Siaka SIDIBE	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Sounkalo DAO	Maladies infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumo-phtisiologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

4- ASSISTANTS

M. Mahamadou GUINDO	Radiologie
---------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, Chef de D.E.R.
M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**1. PROFESSEUR**

M. Sanoussi KONATE Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA Santé Publique
 M. Jean TESTA Santé Publique
 M. Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA Santé Publique
 M. Hamadoun SANGHO Santé Publique
 M. Massambou SACKO Santé Publique
 M. Alassane A. DICKO Santé Publique
 M. Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
 M. Seydou DOUMBIA Epidémiologie
 M. Samba DIOP Anthropologie Médicale
 M. Akory AG IKNANE Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO Biostatistique
 M. Seydou DIARRA Anthropologie

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA Botanique
 M. Boubou DIARRA Bactériologie
 M. Salikou SANOGO Physique
 M. Boubacar KANTE Galénique
 M. Souleymane GUINDO Gestion
 Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
 M. Modibo DIARRA Nutrition
 Mme MAIGA Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu
 M. Mahamadou TRAORE Génétique
 M. Yaya COULIBALY Législation
 M. Lassine SIDIBE

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
 Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
 Pr. Mounirou CISSE Hydrologie
 Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie
 Pr. Lamine GAYE Physiologie

DEDICACES

A DIEU,

Mon seigneur et sauveur, qui a permis que je voie le jour, et dirigé mes pas dans ce pays et qui dans les moments bons comme difficiles de ma vie était toujours présent. Tu m'as toujours fortifiée et remplie de tes bontés. Bien que je ne sois qu'un tout petit être à ta face ; tu as toujours été là pour me soutenir dans mes moments de peine et quand tout semblait s'écrouler pour moi, quand je ne savais sur qui m'accrocher, la main de ton fils Jésus était toujours là tendue, pour me consoler et me faire comprendre que jamais tu ne m'abandonneras et qu'il sera toujours mon compagnon fidèle quelques soient les circonstances de ma vie. Je te rends grâce et te magnifie. Merci pour tout cet amour que tu as pour moi.

A MON PERE Mr DJEUNGOUE Abraham

Toi qui m'as toujours enseigné les valeurs de la vie et qui m'a formé depuis toute petite ; tu n'as cessé de me soutenir et de me prodiguer des conseils. Merci pour toutes ces valeurs que tu as formées en moi et pour tous les efforts que tu as déployés pendant ma formation. Je sais que ça n'a pas été facile, mais tu as donné le meilleur de toi-même et cela est récompensé par mon travail d'aujourd'hui. Que le Seigneur permette que tu voies pendant longtemps le fruit de ton labeur. Papa merci pour tout et ce travail t'est principalement dédié.

A MA MERE Mme YOSSA DJEUNGOUE Marie Béatrice

Femme dévouée qui a suivi mes pas depuis l'école primaire et qui n'a cessé de m'encourager dans mon parcours scolaire, je te dois beaucoup. Certes la vie n'a pas été facile à un moment donné pour toi, mais tu t'es accrochée et tu as donné le meilleur de toi-même, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager avec toutes tes charges. Sois en remercié et que le Seigneur permette que tu voies pendant longtemps le fruit de ton labeur.

A MON BENJAMIN ULRICH LEMELE DJEUNGOUE

Tu as été l'un de mes soucis à partir d'un moment de la vie et une partie de mon courage prenait source de toi. Quand je voulais baisser parfois les bras, quand tout semblait s'écrouler et que l'éternel permettait que j'aie une pensée tournée vers toi, je me ressaisissais et reprenais courage. Ce travail est le fruit des longues années qui nous ont séparées.

A MES GRANDES SŒURS : Bernardine TCHEUFFA et Nathalie ATUATCHA DJ.

Merci à vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé malgré la distance qui nous séparait. Merci pour vos conseils et sacrifices à mon endroit. Nous avons connu les mêmes difficultés même si nous n'étions pas ensemble, mais par la grâce du tout puissant nous avons bravé plusieurs obstacles. L'union fait la force, malgré les frontières.

A MA PETITE SŒUR Sorelle NGAMO DJEUNGOUE

Amie et complice, tu m'as toujours soutenue. La distance ni les années ne nous ont séparées, tu as toujours été à mon écoute. Que le tout puissant guide tes pas tout au long de ce chemin si grand que tu as encore à parcourir.

A MON PETIT FRERE JOEL DJEAKO DJEUNGOUE

Je te suis reconnaissante pour tous les efforts que tu as consentis. La distance n'a pas été un facteur défavorisant nos liens. Je te souhaite bon courage dans tes entreprises et je sais que le tout puissant guidera tes pas vers le chemin qu'il t'a destiné et que tu comprendras. Nous serons toujours unis, quelque soit la distance.

REMERCIEMENTS

Au Mali

Légendaire terre d'hospitalité, de paix et de solidarité, tu es devenue ma seconde patrie. Je t'exprime ici ma reconnaissance et mon indéfectible attachement.

A tous les enseignants de la FMPOS et le personnel hospitalier : pour l'enseignement et l'encadrement reçus.

A La famille BESSIKE

Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté et pour vos prières. L'éternel en ces jours récompense les fruits de nos efforts. Loin de moi vous m'avez toujours portée dans vos cœurs et encouragée. Rendons ensemble grâce à l'éternel qui a permis que nous vivions ce jour.

A la famille GALEU

Merci pour tous les efforts que vous avez consentis pour me soutenir durant mon séjour et ma formation dans ce pays. Que le Seigneur renforce toujours nos liens familiaux et nous comble de ses grâces.

A mes oncles et tantes

Merci à vous qui avez eu une pensée ou qui m'avez porté dans vos prières tout le temps où j'étais loin de vous. Merci pour les efforts que vous avez fournis pour m'encourager; l'éternel vous comblera de ses merveilles.

Au Dr SISSOKO MOHAMADOU SOUMANA

Je rends grâce au tout puissant pour cet ami qu'il m'a donné. Votre simplicité, votre courtoisie n'ont fait que me rapprocher de vous ; malgré vos multiples occupations, vous avez eu toujours un petit temps libre à mon écoute. Merci pour tous vos conseils et pour tous les efforts que vous avez consentis pour le déroulement de ce travail. Ce travail est le votre, car vous m'y avez été d'un grand soutien du début à la fin de sa réalisation. Les mots me manquent pour vous exprimer ma gratitude. Soyez en remercié et que l'éternel vous le rende.

AU Dr MAÏGA à la DNS

Vous nous avez été d'un grand soutien en acceptant de corriger cette thèse. Malgré vos multiples occupations vous avez eu un temps à nous consacrer, vos suggestions ont été prises en compte dans ce travail. Trouvez ici l'expression de notre gratitude.

Au Dr SIDY SANGARE

Cher ami, tu m'as été d'un grand soutien, et ta présence à mes cotés m'a rendue plus mature. Merci pour tous les efforts que tu as déployé pour ma formation, et qui m'ont permis d'acquérir certaines connaissances pratiques. Merci pour tes conseils, pour le temps et les efforts consentis pour la réalisation de ce travail, malgré tes multiples occupations. Que l'éternel guide nos pas, nous comble toujours de son amour, et soit la lumière de nos vies.

A Nadège CHAYA

Pour tout le soutien que tu m'as apporté et surtout spirituel. sois en remercié et que l'Eternel guide toujours tes pas.

A la famille KIENOU de Koutiala

Merci de m'avoir accueilli au sein de votre famille; pour tous les sacrifices faits pour rendre mon séjour agréable au Mali pendant tout mon séjour et pour les horizons qui m'ont été ouverts par votre canal. Que l'éternel vous comble de ses grâces et guide les pas des enfants qu'il vous a donnés sur des chemins meilleurs.

A mes amis de Sikasso : Albert et Otmar DAKOUO,

Merci pour les moments passés ensembles et pour les efforts menés pour rendre mon séjour agréable parmi vous. Votre présence a contribué a mon épanouissement durant tout mon séjour dans ce pays pendant mes études. Que l'éternel nous comble de ses grâces et que nos relations demeurent toujours.

A la communauté catholique du point G

Vous avez été une famille pour moi. Merci pour les moments passés ensemble et que le Seigneur nous donne la force nécessaire pour toujours soutenir nos frères et conduire cette communauté vers l'avant qu'elle soit toujours vivante plus que jamais.

A toute la promotion ASTRA

L'amitié nous a unis, nous avons des fois été sereins, le travail a été notre force, chose qui nous a conduit a la réussite plusieurs fois, et l'ambiance a couronné certains de nos succès. Cette ambiance nous l'avons vécu, et j'espère que nous la vivrons toujours ensemble quelques soient les situations.

Les moments passés ensemble ont été joie, et j'en suis reconnaissant.

A mon groupe d'étude : Judith Kuidjeu, Victorine Tileuk, Anne Sango, Myrienne Manefoué, Gaël Lekpa, Blaise Kodjou. Je vous dois beaucoup, je vous suis reconnaissante pour tout ce dont vous m'avez apporté et je souhaite que malgré nos divers horizons nous soyons toujours unis avec la grâce de DIEU.

A tous mes voisins de la cour: avec qui on a partagé les mêmes difficultés; spécialement Armelle Fondjo, Aïcha Babette, Irisse, Martial, Noé Akondé. La vie est un combat et nous devons tenir toujours ferme pour faire face à certaines réalités.

A mes fils et filles : Christian Tamla, Christian Tekou, Lewis Kouekam, Marcel Gandeu, Arnold, Hervé Zedon, Tatiana Bena, Rosine Awomo, et ceux que je n'ai pas cités ; tout le plaisir a été pour moi de vous connaître. Et les moments passés ensemble ne seront pas regret, même si je n'ai pas été toujours aspiré à vos attentes. Je serai toujours là pour vous soutenir en cas de besoin. Bon courage pour le chemin qu'il vous reste à parcourir.

Aux membres de la chorale CHRIST ROI que j'ai connu, pour les moments passés ensemble, spécialement à ceux qui m'ont apporté leur soutien quand j'en ai eu besoin.

A la famille DIALLO

Merci d'avoir accepté que je puisse loger dans votre famille, et toutes mes excuses pour les malentendus et les différents que nous avons pu avoir durant mon séjour parmi vous.

Au Dr Tchikangoua nadège : merci pour l'accueil à Bamako, chez toi dès ma 1ere année ici. Merci pour le soutien, l'encouragement dans les études et aussi pour les conseils. Je te souhaite bon vent dans ta carrière et une famille heureuse. Que le seigneur te bénisse.

Au Dr Djieukam Christian : merci pour mon suivi à Bamako et pour les encouragements reçus tout au long de ma formation ; pour les moments passés ensemble. Je te souhaite bon vent dans la poursuite de tes études et aussi une famille heureuse.

Aux Docteurs Diane CHEUFFA, Nina Viviane Kwefang, Nadège Tchintui: pour vos conseils et vos encouragements.

A l'AESECM pour m'avoir toujours maintenu au sein de l'association.

A Florent DAKOUO, Zoumana Isaac TRAORE, Emmanuel TOE : vous êtes les meilleurs compagnons que j'ai eu et je sais que ça n'a pas été facile de me supporter tout ce temps. Trouvez ici l'expression de ma gratitude ; je sais que nous serons toujours ensemble avec la grâce de DIEU, malgré les divers horizons.

A la promotion ASPRO : promotion qui m'a accueillie à bamako. Je veux citer ici : les docteurs Serges Akwo, Fernando Leckpa, Sandrace Kalawé Keuko, Claude Tchomko, Christian Djieukam, Thierry Lamaré Fouapom, Tchikangoua Nadège, Diane Cheuffa, Christelle Boyom. Merci pour les encouragements, vos conseils surtout et les moments passés ensemble.

Aux promotions SOSERE et PREMIUM : pour vos conseils et encouragements.

A tous mes cadets des promotions Sartres, Segalen, Pradié, De Gaule, Spartes et autres promotions avec qui nous avons partagés quelques moments.

Au Service de Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT) : merci à vous tous qui avez contribué à ma formation, à vous qui m'avez soutenue pendant mon séjour dans le service et qui m'avez donné le courage et le dévouement dans la prise en charge des malades. Merci pour les moments passés et pour l'expérience partagée ensembles.

A mes collègues et amis des autres services des CHU du Point G et de Gabriel TOURE : merci pour les moments passés ensembles et pour la formation que j'ai reçue de vous.

A mes amis : Tidiane Mogue, Tidiane Cissé, Panta Hamidou, Sal Bah, Bienvenu Soho, Blaise Mouté, Dr Mikiry et Drissa Camara, Dr Yvette, Dr Charles Koné, Dr Eugène, Dr Sidy Koné, Drissa Koné, Paul Diarra, Daouda Samaké, Dr Djibi DIAGA, Stan Winnigua KOUDEMA, Zackarie Saye, Abdoulaye Diallo, Nouhoum Guindo, Séverin Keita, Amadou Doumbia, François Dassise, Brime, Ousmane Nientao.

A mes frères et amis du grand séminaire Saint Augustin de Samaya.

A toutes mes connaissances et amis des autres communautés étrangères : sénégalaise, ivoirienne, burkinabais, togolaise, béninoise, djiboutiennes, mauritanienne, nigérienne, guinéennes, congolaise, gabonaise.

A la famille Dakouo à Somo : merci de m'avoir accueillie chez vous et de d'avoir pris soin de moi comme votre fille.

Merci à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué au déroulement de ce travail et à tous ceux que j'ai omis.

À notre Maître et directeur de thèse

Professeur Soukalo DAO

- ***Diplômé des Maladies Infectieuses et tropicales***
- ***Maître de conférences à la FMPOS***
- ***Chercheur au programme de recherche du CEREFO et NIAD/NIH/FMPOS.***
- ***Responsable de cours de Maladies Infectieuses à la FMPOS***

Cher Maître,

Vous nous faites un honneur en acceptant la direction de ce travail.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre compétence, votre grande simplicité et votre rigueur dans travail font de vous un homme distingué et apprécié de tous.

Par votre gentillesse, et votre grande disponibilité, vous nous avez manifesté un attachement et une sympathie aux quels nous n'avons jamais su répondre en totalité.

Permettez nous cher Maître, de vous exprimer ici une gratitude et un respect sans limite.

A notre maître et juge

Docteur Kandioura TOURE

- *Epidémiologiste*
- *Chef de la section surveillance épidémiologique de la direction nationale de la santé (DNS) au Mali,*
- *Coordinateur national du projet d'appui à la surveillance épidémiologique intégrée en Afrique de l'ouest phase 2. (PASEI2).*

Votre spontanéité et votre connaissance étendue en santé publique font de vous une personnalité respectée.

Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous guider dans l'accomplissement de ce travail.

Veillez accepter ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et président du jury

Professeur Flabou BOUGOUDOGO

- *Maître de conférences agrégé en bactériologie virologie,*
- *Directeur de l'institut national de la recherche en santé publique (I.N.R.S.P.),*
- *Responsable de cours de bactériologie virologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS).*

Pour l'honneur que vous nous faite en acceptant de présider cette thèse malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines, vos connaissances scientifiques et intellectuelles et votre disponibilité font de vous un formateur apprécié de tous.

Veillez accepter cher maître, nos humbles remerciements et trouvez ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Seydou DIARRA

- *Microbiologiste*
- *Chef du service de bactériologie de l'INRSP*
- *Chargé de la surveillance de la méningite, du choléra et de la Shigellose au laboratoire de l'INRSP*
- *Enseignant à l'institut de formation en sciences de la santé*

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Vous nous avez toujours reçue comme une votre fille et vous étiez toujours à notre écoute, malgré vos multiples occupations.

Votre courage, votre dévouement, votre amour du travail bien fait et votre disponibilité ont forcé notre estime. Ce travail n'aurait pu se réaliser sans vous. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profonde admiration.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	4
I-GENERALITES	5
II-METHODOLOGIE	26
1- Type et période d'étude	26
2- Cadre et lieu d'étude	26
2-1- Le Mali	27
2-1-L'INRSP	28
3-Population d'étude	28
3-1-Critères d'inclusion	28
3-2-Critères de non inclusion	28
4-Echantillonnage	29
5-Variables étudiées	29
6-Détermination de la nature des germes	29
6-1-Recherche des antigènes solubles	29
6-2-Examen direct	30
6-3- Culture	31
6-4-Identification des espèces	31
7-Collecte, saisie et traitement des données	31
8- Aspects éthiques	32
9- Définitions opérationnelles	32
III- RESULTATS	34
IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	52
V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	57
VI- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	60
VII- ANNEXE	65

LISTE DES ABREVIATIONS

API-NH :	Appareil Pour Identification des <i>Neisseria</i> et <i>Haemophilus</i>
DNS:	Direction Nationale de la Santé
δGT :	Gammaglutamyl transférase
Hi :	<i>Haemophilus influenzae</i>
HTIC :	Hypertension intracrânienne
INRSP :	Institut National de Recherche en Santé Publique
L3 :	3 ^e vertèbre lombaire
L4 :	4 ^e vertèbre lombaire
L5 :	5 ^e vertèbre lombaire
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
LPS :	Lipopolysaccharide
Mm :	millimètre
Nm A :	<i>Neisseria meningitidis</i> sérotype A
Nm W135 :	<i>Neisseria meningitidis</i> sérotype W135
Nm Y :	<i>Neisseria meningitidis</i> sérotype Y
PEV :	Programme Elargi de Vaccination
PH :	Potentiel d'Hydrogène
PL :	Ponction Lombaire
T I:	Trans Isolate
TNFα:	Tumor Necrosis Factor Alpha
° :	Degré

INTRODUCTION

La méningite se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens due au développement dans l'organisme d'une bactérie endocellulaire généralement saprophyte du rhinopharynx de l'homme [1].

Découvertes en 1805 par Vieusse après une épidémie à Genève (Suisse), les méningites bactériennes sévissent dans le monde entier [2]. Elles sont essentiellement causées par *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, ou *Haemophilus influenzae*. Dans les pays en voie de développement, les méningites bactériennes restent une urgence médicale et un problème de santé publique par la fréquence des épidémies et la forte mortalité surtout chez les enfants de moins d'un an [3]. Les germes les plus fréquemment rencontrés dans l'analyse du LCR sont *Streptococcus pneumoniae* (56,2 %), *Haemophilus influenzae* de type b (18,5 %), *Neisseria meningitidis* essentiellement du séro-groupe A (13,4 %) et entérobactéries, essentiellement *salmonella* (6,2 %) [3].

En Afrique subsaharienne, les épidémies de méningite à *Neisseria meningitidis* qui sévissent régulièrement masquent certains aspects de l'épidémiologie des méningites bactériennes du jeune enfant. En effet les méningites de l'enfant surtout des moins d'un an, ont des manifestations cliniques polymorphes, ce qui rend leur diagnostic difficile et les germes les plus fréquemment rencontrés sont *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*, deux germes fragiles donnant souvent un liquide céphalo-rachidien troubles à culture stérile [4,5].

Parmi tous ces germes, seul le méningocoque (*Neisseria meningitidis*) est responsable des épidémies dans le monde. La méningococcie frappe le plus lourdement l'Afrique subsaharienne, connue pour être la « ceinture de la méningite », cette ceinture africaine de la méningite, décrite par LAPEYSSONNIE en 1962 et révisée par la suite, s'étend de l'Ethiopie à l'Est au Sénégal à l'Ouest, dont la population estimée est de 300 millions d'habitants. Cette zone d'hyper endémie est caractérisée par un climat et des habitudes sociales particulières. [2,6]. Du fait de l'immunité collective, ces épidémies se produisent selon un mode cyclique [2]. Dans les grandes épidémies africaines, les taux d'atteinte se situent entre 100 et 800 pour 100.000 habitants, mais certaines communautés ont rapporté des taux pouvant atteindre 1000 pour 100.000 habitants. Pour la forme endémique de la maladie, les taux d'atteinte les plus élevés s'observent chez le jeune enfant ; au cours des épidémies les enfants plus âgés, les adolescents et les jeunes adultes sont également touchés.

En 1996, l'Afrique a été frappée par la flambée de méningite épidémique la plus importante jamais enregistrée, avec plus de 250.000 cas et 25.000 cas de décès [2,10]. Entre cette épidémie et 2002, 223.000 nouveaux cas de méningite à méningocoques ont été notifiés à l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2].

On a décrit 13 sérogroupes de *Neisseria meningitidis* dont les plus fréquents sont les sérogroupes : A, B, C, W135, X et Y ; les autres sont isolés plus rarement [7].

Ce sont les sérogroupes A, B et C qui provoquent les épidémies. Le séro groupe A est le principal responsable des épidémies africaines, asiatiques et brésiliennes, le séro groupe B est le plus répandu en Europe, le séro groupe C à l'origine des poussées endémiques aux Etats-Unis d'Amérique et en Europe, a fait son apparition en Afrique : Nigeria (1975), Tchad (1976), Tchad et Ethiopie (1977) [8]. Depuis le début des années 90, l'Arabie Saoudite a documenté des cas de méningococcie dus à *Neisseria meningitidis* W135. Ce séro groupe W135 a été mentionné pour la première fois dans la région africaine en 1981-1982 au Niger, puis quelques années plus tard en Gambie. Ces dernières années, des souches de W135 ont été retrouvées dans des pays appartenant à la ceinture africaine de la méningite [9]. Ces épidémies de méningite à méningocoque sont les plus souvent dues à *Neisseria meningitidis* séro groupe A ou C.

Le Mali est une partie intégrante de la zone semi-aride de l'Afrique subsaharienne qui est touchée par les épidémies récurrentes les plus importantes et les plus fréquentes. Il a connu en 1969 une sévère épidémie avec une morbidité de 218/100.000 habitants [10]. De 1994 à 1997, le nombre de cas a été multiplié par 3 en passant de 4000 à 12.000 environ. Cependant, d'après les données statistiques de la division de l'épidémiologie, le taux de létalité a été réduit durant la même période de 16,24 % à 10 % [38]. De même le Mali a été touché sévèrement en 1997 par l'une des plus grandes épidémies de la sous région. Chaque année, des cas de méningites sont déclarés sur l'ensemble du territoire, et on enregistre toujours de nombreux décès. Les enfants sont les plus touchés, et le nombre élevé de décès leur est imputé, malgré la mise sur pied de vaccins efficaces dans la prévention de cette affection. Dans l'optique de juger l'efficacité de la surveillance et de la prévention de cette affection, nous avons initié une étude rétrospective portant sur l'épidémiologie de la méningite bactérienne en 2007 au Mali.

- La maladie est surtout présente sur un ensemble de pays situés **sur une bande sahélienne traversant l'Afrique du Sénégal à l'Éthiopie.**



Figure 1 : Les pays de la ceinture de la méningite

Source : Document SACKO. M et coll. La méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali. Communication personnelle.

OBJECTIFS

1) Objectif général

Faire le point sur l'épidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007

2) Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des différents germes responsables de la méningite en 2007
- Déterminer la fréquence des différents sérogroupes de méningocoques identifiés à partir des LCR en 2007
- Déterminer en fonction des caractéristiques sociodémographiques les germes responsables de la méningite bactérienne au Mali en 2007.
- Déterminer le taux de létalité de la méningite bactérienne au Mali en 2007.

I- GENERALITES

1) Définition

La méningite se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens due au développement dans l'organisme d'une bactérie endocellulaire généralement saprophyte du rhinopharynx de l'homme. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive.

La méningite à méningocoque ou cérébro-spinale est l'élément dominant des infections méningococciques, mais elle peut être au second plan dans les méningococcies aiguës fulminantes

2) Historique

Avant la mise au point des moyens diagnostiques, la méningite était vue comme une fièvre cérébrale, c'est-à-dire une hyperthermie et une perturbation des fonctions cérébrales [11].

La maladie a été découverte en 1805 par Viesse après une épidémie à Genève en Suisse [2,12].

La méningite cérébro-spinale épidémique fut décrite pour la première fois avec précision en **1836**, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des Bas Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées [13].

En 1875, le bactériologiste **Clebs** met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite [14].

En 1887, **Wiechselbaum**, à Vienne découvre un diplocoque en grain de café Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente et découvre son pouvoir pathogène expérimentalement chez la souris, mais on n'admet pas encore que ce germe soit l'agent de la maladie [15].

Quincke en 1890 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique.

En 1890, **Pfiffer** découvre l'*Haemophilus influenzae*.

En 1893, le bactériologiste **Wandremer** décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'*Echerichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes [14].

En 1903, **Wiechselbaum**, **Alrecht** et **Ghon** arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale.

En 1906, Flexner fabrique le sérum antiméningococcique et **Doppler** l'administre par voie intrathécale en **1908**. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquents.

En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.

En 1935, Domack découvrit le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites [15].

En 1938, Flemming découvrit la Pénicilline.

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

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

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

En 1968, c'est l'avènement des vaccins antiméningococciques polysaccharidiques A et C

En 1974, la première campagne de vaccination de masse au Brésil.

Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre les méningocoques de sérogroupes A, C, Y et W 135. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques préparés à partir de cultures des souches de méningocoques par technique physico-chimique.

On dispose de vaccins monovalents A et C, bivalents A+ C et tétravalents A+ C+Y+W135.

Ces vaccins ont permis de réduire sensiblement la morbidité et la mortalité des méningites à méningocoque.

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites [16].

3) Epidémiologie

Quelle que soit l'étiologie, les méningites bactériennes sévissent partout dans le monde avec cependant une prédominance dans certaines zones d'Afrique et d'Amérique latine en revêtant différents aspects.

La ceinture africaine de la méningite initialement définie par LAPEYSSONNIE, révisée par la suite, se trouve schématiquement entre le 8^e degré et le 16^e degré de latitude Nord. Elle s'étend du Sénégal à l'Ouest à l'Ethiopie à l'Est, principalement dans la zone recevant entre 300mm et 1.100mm de pluies annuelles. Dans cette zone, des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années de façon irrégulière. Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont les suivants : le Bénin, le Burkina Faso, le Cameroun, l'Ethiopie, la Gambie, le Ghana, le Niger, le Nigeria, le

Mali, le Togo, le Sénégal, le Soudan et le Tchad. Dans ces pays, l'incidence de la méningite a été estimée, pour une période d'une vingtaine d'années comprise entre 1970 et 1992, à 80.000 cas environ [6, 17].

Le trait commun du climat de ces régions est l'existence d'une longue saison totalement sèche qui commence en octobre et se termine en mai aux premières pluies. C'est pendant cette saison sèche que se déclarent les épidémies de méningites. Certes, la méningite à méningocoque existe en dehors de cette bande de terrain, nulle part ailleurs, on ne retrouve l'existence permanente d'un état endémo sporadique élevé et le retour inlassable de grandes poussées épidémiques apparaissant à des espaces de temps plus ou moins réguliers [18].

Bien que les plus graves épidémies frappent les pays africains situés au Sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quelque soit son climat [19].

Trois grandes situations épidémiques peuvent être décrites : [20]

- **La situation endémo sporadique** : caractérisée par un aspect cosmopolite avec des taux d'incidence annuelle faibles de 1 à 5 cas/100.000 habitants.

- **Les poussées épidémiques** ; sur fond cosmopolite de situation endémo sporadique : Exemple : Maroc (Fès) en 1967 avec 600 cas/100.000 habitants [20].

- **La situation particulière de la « ceinture africaine de la méningite »** en Afrique soudano-sahélienne avec des flambées épidémiques survenant sur un fond de forte endémie [20].

Depuis 1970 des épidémies ont éclaté un peu partout dans le monde. La fréquence de la méningite à méningocoque a augmenté dans de nombreux pays d'Amérique, d'Asie et d'Europe, sous la forme d'épidémies récurrentes sur un fond endémo sporadique persistant. Ainsi, un accroissement significatif de l'incidence a été observé en Espagne, en Italie, au Portugal et en Yougoslavie en 1970-1971, en Belgique (1971-1972), en Argentine (1974), au Royaume-Uni (1974-1975), en France (1973 et 1978).

Des épidémies ont été rapportées en 1973-1974 en Finlande, en Mongolie, et en ex-URSS, en Norvège (à partir de 1975 jusqu'aux années 1980), en Algérie et au Chili (1979), au VietNam et au Rwanda (1977-1978). Des épidémies récurrentes ont été observées au Brésil depuis 1971.

Dans les années 1980, une vague épidémique a déferlé sur de vastes territoires d'Asie et d'Afrique. Environ 1500 cas de méningite à méningocoque ont été observés en 1982-1984 dans la vallée de Katmandu, Népal. En 1985, New Delhi a connu une épidémie (6.133 cas rapportés) après une accalmie de près de 20 ans, avec un taux général de létalité de 13 %, plus élevé chez les enfants de moins d'un an. Une épidémie due au méningocoque B est survenue au Cuba en 1982-1984 et au Chili en 1986 et 1993.

Des épidémies ont touché des pays de la ceinture méningitique ; le Soudan et l’Ethiopie de 1987 à 1989, ont été les plus sévèrement affectés, avec respectivement plus de 30.000 cas rapportés en 1988 et 40.000 cas rapportés en 1989. La vague épidémique a déferlé ensuite sur l’Afrique occidentale, notamment au Niger (plus de 25.000 cas déclarés en 1995, plus de 16.000 en 1996), au Nord Nigeria (plus de 1.050.000 cas déclarés en 1996), au Burkina Faso (plus de 40.000 cas déclarés en 1996, plus de 20.000 en 1997) et au Mali (plus de 7.000 cas déclarés en 1996, plus de 10.000 en 1997) [19].

C’est dans cette même période, vers la fin des années 1980 et au début des années 1990, que des épidémies ont atteint d’autres pays d’Afrique, en dehors des territoires traditionnellement affectés : Burundi, Kenya, République centrafricaine, République Unie de Tanzanie, Rwanda et Zambie. Il s’agit bien de nouveaux aspects épidémiologiques de la méningite à méningocoque, ceux-ci pourraient résulter de changements climatiques, avec extension des zones arides, ou la mobilité accrue des populations, qu’il s’agisse de déplacements volontaires ou de mouvements de réfugiés provoqués par les guerres et autres catastrophes. Ces épidémies peuvent aussi refléter l’introduction d’une nouvelle souche de méningocoque dans une population réceptive [19]. Les plus récentes épidémies de méningite dans la ceinture africaine de la méningite sont survenues en 2001 au Bénin (8.998 cas dont 357 décès), au Burkina Faso (12.525 cas dont 1.835 décès), au Ghana (1.278 cas dont 125 décès), au Nigeria (6.814 cas dont 521 décès) et au Togo (1.195 cas dont 196 décès) [21, 22].

La nouvelle menace que fait peser le méningocoque W135 a explosé au Burkina Faso en 2002, frappant plus de 13.000 personnes et en tuant au moins 1.500 [21].

Dans la plus part des pays africains situés dans la ceinture de la méningite, tels que le Burkina Faso, le Ghana, le Mali, le Soudan, et le Tchad, de grandes épidémies ont sévi tous les 8 à 12 ans au cours des 50 dernières années. Mais depuis les années 1980, cette périodicité n’a plus été observée. Les grandes épidémies africaines se développent rapidement, atteignant leur sommet en quelques semaines. En l’absence de vaccination, elles peuvent durer quelques mois.

Les épidémies frappent les agglomérations rurales, mais aussi les agglomérations urbaines : les épidémies de Bamako au Mali et d’Ouagadougou au Burkina-Faso en 1981, de N’Djamena au Tchad en 1988 en sont des exemples récents.

4) Agents responsables des méningites bactériennes

4-1) LE MENINGOCOQUE :

4-1-1) Définition : [23]

Le méningocoque ou *Neisseria meningitidis* est une bactérie de la classe des cocci Gram négatifs faisant partie des principaux germes responsables de méningite.

Neisseria meningitidis a été découvert en 1887 par **Wiechselbaum** dans le LCR de sujets atteints de méningite aiguë. C'est un germe strictement humain commensal des muqueuses du rhinopharynx.

Il appartient à la famille des *Neisseriaceae* et au genre *Neisseria*, comme *Neisseria gonorrhoeae* ou gonocoque et plusieurs autres *Neisseria* pathogènes occasionnellement (*N. lactucarium*, *N. mucosa*, *N. flava* etc.).

4-1-2-Habitat : [23]

Le méningocoque est un germe strictement humain. Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle de porteur sain. La transmission est aérienne, directe, inter humain de rhinopharynx à rhinopharynx par la projection d'un aérosol de gouttelettes de pflügge (transmission pflüggienne).

4-1-3-Caractères bactériologiques :

4-1-3-1-Morphologie : [23]

Neisseria meningitidis a la forme d'une coque asymétrique en grain de café. Les méningocoques se présentent groupés par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie. Ils sont Gram négatif, mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre.

4-1-3-2-Culture et croissance : [24]

Neisseria meningitidis est un germe aérobie strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂.

La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °c et le pH est égal à 7.

Les colonies sur gélose enrichie sont petites, rondes, bombées, lisses et translucides après 24 heures d'incubation.

4-1-3-3-Caractères biochimiques : [24]

Neisseria meningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyl transférase (δ GT).

Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative.

Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates.

Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse.

4-1-3-4-Caractères et structure antigéniques :

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pilis qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostic, épidémiologique et prophylactique.

Ces trois constituants sont :

- les polyosides capsulaires
- les protéines de la membrane externe
- les lipopolysaccharides (LPS) [24].

La nature du polysaccharide de la capsule permet de distinguer 13 sérogroupes : les plus fréquents sont : A, B, C, W135, X et Y, les autres (D, 29E, Z, H, I, K, L) sont isolés plus rarement.

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- Séro groupe A : N-acétylo-acétyl monoamine phosphate
- Séro groupe B : acide N-acétyl neuraminique
- Séro groupe C : acide N-acétyl-O-acetyl neuraminique
- Séro groupe W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique

Ces antigènes permettent d'obtenir chez le lapin des immuns-sérums homologues qui agglutinent les souches de méningocoques. Ces antigènes sont répandus dans la nature et entraînent des réactions croisées avec d'autres espèces (séro groupe B : E.coli K1)

Les sérogroupes de *Neisseria meningitidis* ont été subdivisés en sérotypes, ceux-ci correspondent à des spécificités antigéniques portées par 5 protéines de la membrane externe. Ces sérovars sont définis par l'utilisation d'anticorps monoclonaux donnant le « profil antigénique des souches ». Ex : C, 2a, P1.2 (Séro groupe C, Sérotipe 2a, sous type P1.2)

Comme marqueur épidémiologique, on peut pratiquer outre la détermination des sérogroupes, des sérotypes et des électrophorétypes (ET), la caractérisation des immunotypes, des ribotypes et des protéines, des pilis.

Les complexes clonaux électrophorétiques ET-5 concernent le séro groupe B et à un degré moindre C et ET-37 touchent seulement les sérogroupes B et C voire les sérogroupes W135 et Y.

La survenue d'une épidémie est supposée être associée, au moins en partie, à l'introduction d'un nouveau clone dans une population sensible, ceci explique les remplacements successifs de clones [7].

TABLEAU I : STRUCTURE DES ANTIGENES CAPSULAIRES DES MENINGOCOQUES SEROGROUPES A, B, C, Y ET W135 : [25, 26]

Sérogroupe	Structure	Liaison
A	Homopolymère linéaire du phosphate de N-acétyl monosamine	Alpha 1-6
B	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl neuraminique	Alpha 2-8
C	Homopolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-9
Y	Copolymère linéaire de l'acide N-acétyl-o-acétyl neuraminique	Alpha 2-6
W135	Copolymère linéaire de l'acide galactose N-acétyl neuraminique	Alpha 2-6

4-1-3-5-Sérogroupe, sérotype et sérosous-typage :

Les polysaccharides capsulaires ont permis par agglutination avec les antisérums correspondants de déterminer 13 sérogroupe désignés par des lettres majuscules : A, B, C, D, X, Y, Z, 29E W135, H, I, K, et L.

Les neufs premiers sérogroupe de A à W135 sont connus depuis très longtemps et sont responsables de la plupart des infections à méningocoques.

Les sérogroupe H, I, K définis en Chine et L au Canada sont rarement pathogènes et sont rencontrés à l'état de portage dans le rhinopharynx.

Les antigènes capsulaires sont solubles et peuvent être mis en évidence par simple agglutination à l'aide d'anticorps spécifiques.

Tous les méningocoques du séro groupe A isolés jusqu'à présent possèdent la protéine de classe 3 et ceux du séro groupe C ont la protéine de classe 2. Grâce à la production et l'utilisation des anticorps monoclonaux, le sérotypage à partir des protéines de classe 2 et 3 et le sous-typage à partir de celles de classe 1 ont été réalisés. Dans la plupart des cas, les protéines de classe 3 expriment seulement le type 4 ou le type 21 selon les auteurs qui est l'une des deux variantes électrophorétiques les plus fréquentes de cette classe. Quant à la classe 2, elle exprime les types 2a, 2b et 2c.

Le sérotypage des méningocoques à partir des LPS a donné des désignations L8, L9, L10 et L11 pour les différents types de LPS ayant une sérologie et une migration électrophorétique différente.

4-1-4- Physiopathologie : [7]

Neisseria meningitidis est une bactérie à multiplication intracellulaire. La porte d'entrée est le rhinopharynx. La colonisation résulte des capacités d'adhérence de ce pathogène au niveau de l'épithélium rhino-pharyngé. Les structures du méningocoque intervenant dans cette interaction (adhérence, invasion, méningocoque cellules commencent à être mieux connues, ce sont des pili C1, des protéines de classe 5 telles les protéines d'opacité Opa et Opc). La capsule étant susceptible d'inhiber l'adhérence conférée par ces Opa et Opc. Ces facteurs interviennent dans le passage dans le sang circulant, phénomène plus rare que la colonisation.

L'envahissement sanguin à lui seul peut entraîner le purpura fulminant ainsi que diverses localisations (articulaire, pulmonaire, cutanée...), mais il peut aussi passer inaperçu, ce qui n'empêche pas la bactérie de rompre la barrière hémato-méningée au niveau soit des cellules endothéliales des capillaires méningées, soit des plexus choroïdes.

Les symptômes cliniques ne sont pas la conséquence décrite de l'effet des toxines bactériennes sur les tissus de l'hôte, mais dépendent des médiateurs, de certaines cytokines (notamment TNF α ou Tumor Necrosis Factor), sécrétées par les cellules hématopoïétiques en réponse de l'attaque bactérienne. Ces cytokines interviennent dans trois domaines clefs de la physiopathologie de l'infection : L'adhérence des polynucléaires à l'endothélium, le syndrome de fuite capillaire et l'induction de coagulopathie de consommation.

4-1-5) Sensibilité aux antibiotiques

N.meningitidis est très sensible au chloramphénicol et aux bétalactamines. Il manifeste également une sensibilité vis-à-vis de la pristinamycine et de la minocine. Il faut cependant noter que depuis un certain temps, on assiste à une sulfamidorésistance des souches de *N.meningitidis*.

4-2) Le PNEUMOCOQUE : *Streptococcus pneumoniae*

4-2-1) Habitat

Découvert en 1881 par Pasteur, il ne survit pas dans le milieu extérieur. Il fait partie de la flore bactérienne normale qui colonise le tractus respiratoire supérieur de l'homme. La colonisation du rhino-pharynx commence 24h après la naissance [27].

4-2-2) Caractères bactériologiques

4-2-2-1) Morphologie

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif, dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette [28].

Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique.

4-2-2-2) Culture et croissance

Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes.

Pousse dans un milieu à PH de 7,2, à température de 36°C.

Il a une mauvaise croissance sur les milieux courants, une bonne croissance sur les milieux enrichis à 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ; son développement est accru par addition de glucose. La culture est abondante en milieu glucosé avec une rapide tendance à l'autolyse ; sur gélose enrichie à 5% de sang frais de cheval ou de mouton ; après 24heures sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en goutte de rosée à bords nets et entourés d'une zone d'hémolyse de type alpha.

4-2-2-3) caractères biochimiques

Streptococcus pneumoniae est aéro-anaérobie facultatif, il ne possède pas de catalase, ni d'oxydase ; il entraîne une fermentation lactique de nombreux sucres. Il est lysé par la bile et les sels biliaires (mécanisme mal connu). Il est sensible à l'optochine (éthyl-hydro-cupréine) ; inoculé en intra péritonéale chez les souris blanches, il provoque une septicémie mortelle en 24 heures.

4-2-2-4) antigènes et facteurs de virulence

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

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

Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la créative-protéine.

La couche externe de la paroi est constituée par une protéine spécifique (de type protéine M) tout à fait comparable à celle du streptocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.

La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (Smooth) virulentes parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est responsable d'une spécificité de type entraînant chez l'homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitants et protecteurs.

Quatre vingt quatre sérotypes de polysaccharides capsulaires sont actuellement connus. Le principe d'une proposition de vaccination antipneumococcique ne peut reposer que sur une enquête épidémiologique visant à déterminer dans un espace géographique défini, non seulement de grandes fréquences de sérotypes rencontrés, mais surtout la fréquence des sérotypes à mortalité la plus importante.

La fréquence d'apparition d'un sérotype peut varier d'une année à l'autre et d'une tranche d'âge à l'autre. Cependant, chez les enfants, les types 6a, 6b, 14, 18c, 19f, 19a et 23f sont responsables de plus de la moitié des infections et chez l'adulte se sont, les types 1, 3, 4, 7f, 8 et 12f. C'est pourquoi les types de vaccins préparés contiennent 23 polysaccharides capsulaires principaux (responsables de 90% des infections) couvrant ainsi les sérotypes habituellement trouvés à tous les âges [29].

Le pneumocoque ne secrète ni enzyme ni toxine. Son pouvoir pathogène est essentiellement lié à son pouvoir de multiplication.

4-2-3) Pouvoir pathogène

A partir du foyer local ORL, il peut disséminer par voies veineuse et lymphatique. Le mécanisme invoqué pour expliquer la méningite où le germe a un point de départ pharyngé ou otitique est particulièrement bien illustré pour les cas de méningite récidivantes où il faut rechercher aussi bien l'existence d'une solution de continuité ou la persistance d'un foyer local.

Il peut être responsable de pneumonie, de broncho-pneumopathie, de pleurésie, de septicémie, d'endocardites et de suppurations comme les péritonites, les otites et les sinusites.

4-2-4) Sensibilité aux antibiotiques

Il est très sensible aux antibiotiques. Il présente une bonne sensibilité vis-à-vis de la pénicilline. Les souches résistantes à la pénicilline sont rares, comme celle décrite en Afrique du sud en 1989. Cependant les souches de sensibilité diminuée à cet antibiotique sont plus fréquentes et sont plus facilement détectables par les disques d'oxacilline de 1µg sur l'antibiogramme.

Le chloramphénicol qui est indiqué chez les allergiques à la pénicilline est moins efficace que cette dernière. La ceftriaxone et la vancomycine sont reconnues comme étant capables d'atteindre des concentrations efficaces dans le LCR.

4-3) *Haemophilus influenzae*

4-3-1) Habitat

Découvert en 1890 par Pfeiffer, l'hæmophilus est un parasite strict des muqueuses de l'homme et de très nombreux vertébrés à sang chaud ou froid. Il est plus fréquemment rencontré au niveau du pharynx. Il ne se rencontre jamais dans la nature.

4-3-2) Caractères bactériologiques [10]

4-3-2-1) Morphologie

Dans les produits pathologiques et dans les cultures jeunes, c'est un bacille Gram négatif. Il est toujours immobile. Il est souvent coccobacillaire. Il existe sous forme capsulée ou non capsulée avec 0,5 à 2µm de large.

4-3-2-2) Culture

Il ne peut pousser que sur des milieux nutritifs complétés avec du sang de mammifères qui apporte des facteurs nécessaires à sa croissance. Ces facteurs sont : le facteur X qui est l'hémine ou ferroporphyrine, le facteur V ou le NAD (Nicotinamide Adénine Dinucléotide).

Le sang frais contient des inhibiteurs du NAD, ceci explique la médiocrité de croissance de cette bactérie sur la gélose au sang frais.

Sur gélose au sang cuit ou complétée en facteurs de croissance purifiés, il donne des colonies "Smooth" convexes, grisâtres et translucides (0,5 à 1 mm de diamètre) après 24 heures à 37°C. Les souches capsulées donnent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm, parfois muqueuses et à aspect iridescent en transillumination oblique.

La culture n'exige pas de CO₂, mais celui-ci facilite la croissance.

4-3-2-3) Caractères biochimiques

H.influenzae est aéro-anaérobie facultatif. Il exige l'hémine (X) et le NAD (V) pour sa croissance. Il possède une catalase, ne possède jamais H₂S. Il fermente le glucose, le désoxyribose et le xylose avec une acidification sans production de gaz ; ne fermente jamais le saccharose, le lactose et le mannitol. L'uréase, l'ornithine décarboxylase (ODC) et la production d'indol varient en fonction des biotypes. Il produit une phosphatase alcaline de façon constante.

Kilian a défini 5 biotypes de *H.influenzae b* (Hib) et un sixième a été décrit ultérieurement.

4-3-2-4) Les antigènes

Une importante proportion de souches de Hi isolées des produits pathologiques présente une capsule polysidique. Six variétés antigéniques sont actuellement connues : le type a, le type b, le type c, le type d, le type e et le type f.

Les antigènes sont mis en évidence par agglutination en présence d'un immunosérum spécifique. Comme antigène somatique, deux protéines pariétales sont connues :

- la protéine M qui serait toxique et variable antigéniquement selon les souches.
- Un antigène protéique de type fimbriae capable d'agglutiner les hématies humaines du groupe O. Il est rencontré chez les Hi responsables de conjonctivites.

4-3-3) Pouvoirs pathogènes

Pouvoir pathogène naturel :

Surtout fréquent chez les jeunes enfants, il est rarement pathogène chez les adultes. Il est commensal des muqueuses des voies aériennes supérieures mais, il peut devenir pathogène provoquant :

- les infections ORL (angines, pharyngites, épiglottites)
- les infections oculaires (conjonctivites)
- les septicémies, les endocardites et surtout la méningite purulente chez les jeunes enfants.

La méningite à Hi succède généralement à l'infection aiguë des voies aériennes supérieures.

L'immunité

Il existe une forte immunité naturelle chez les adultes et les grands enfants. L'immunité contre le type b est de type humoral, lié à la présence d'opsonines dirigées contre les polysides capsulaires.

4-3-4) Sensibilité aux antibiotiques

Il y a quelques années toutes les souches de Hi paraissaient sensibles à la fois à l'ampicilline et au chloramphénicol ; mais actuellement des souches productrices de bêta-lactamases résistantes à l'ampicilline sont apparues.

Quelques rares cas de résistance au chloramphénicol ont été décrits. On a souvent recours aux céphalosporines de 3^e génération (ceftriaxone, céfotaxime) qui résistent à l'action des bêta-lactamases.

4-4) Les autres germes. [10]

Il s'agit des germes inhabituellement responsables de méningite purulente. Ce sont les entérobactéries, les staphylocoques, les autres streptocoques, le *Listeria*, le bacille pyocyanique. Les entérobactéries constituent la flore normale ou pathogène du tube digestif de l'homme et des animaux. Elle donne des colonies sur milieu ordinaire à 37°C au bout de 18 à 24 heures d'incubation. Elles présentent des caractères biochimiques et antigéniques qui permettent leur identification. Leur sensibilité aux antibiotiques est variable à cause des résistances naturelles ou acquises, elles semblent néanmoins avoir une bonne sensibilité au chloramphénicol.

Staphylococcus aureus est un Micrococcaceae découvert par Pasteur en 1880, c'est une bactérie Gram positif avec un regroupement caractéristique en grappe de raisins dans les produits pathologiques. Il peut se présenter aussi en diplocoques ou en courtes chaînes de 3 à 5 éléments. Il pousse sur milieu ordinaire avec une meilleure croissance sur milieu hypersalé (milieu Chapman) à la température de 37°C et à pH 7,5. Ses colonies rondes, bombées et lisses colorées en jaune or par un pigment caroténoïde non diffusible.

Comme caractère biochimiques, il possède : une catalase positive, une oxydase négative, une uréase et une nitrate réductase, une attaque fermentative au glucose ; il est sensible à la novobiocine, à la vancomycine, aux céphalosporines, à l'érythromycine et aux autres bêtalactamines. Certaines souches sont productrices de bêtalactamase et présentent par conséquent une résistance aux pénicillines du groupe A et du groupe G.

5-Diagnostic positif :

5-1-Diagnostic clinique : [30, 31, 32, 8, 33, 34]

➤ Période de début :

- Chez le grand enfant et l'adulte, le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours. La fièvre s'élève à 39-40°C avec frissons, céphalées, vomissements, algies diffuses. Le début peut être encore plus subit, marqué par l'installation d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque est un peu raide et douloureuse ; il existe une ébauche de signe de Kernig.

A la ponction lombaire (PL), le liquide céphalo-rachidien (CLR) est hypertendu, opalescent, louche ou quelques fois encore limpide. Il contient des polynucléaires plus ou moins altérés.

- Chez le nourrisson, le début est souvent insidieux, lent et marqué par une discrète somnolence, avec des troubles digestifs prédominants (anorexie, vomissements) ; la tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut « avoir la ponction lombaire facile » au moindre doute à cet âge.

➤ **Période d'état :**

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

• **Le syndrome méningé :**

Il est évident à ce stade. Il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées, vomissements, constipation donc l'ensemble porte le nom de « trépied méningitique ». Si les vomissements et la constipation sont inconstants, les céphalées sont intenses et diffuses. Il faut noter que l'hyperesthésie cutanée rend difficile l'examen clinique qui retrouve la raideur de la nuque, les signes de Kernig et de Brudzinski. Les réflexes ostéotendineux sont normaux ou vifs systématiquement ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Il n'est pas exceptionnel de noter des paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil.

La photophobie peut être observée.

- **la raideur de la nuque** : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles.

- **le signe de Kernig** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les deux membres inférieurs du malade couché ;

- **le signe de Brudzinski** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyper flexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

• **Le syndrome infectieux :**

Il se traduit par une fièvre élevée, un pouls rapide, un faciès vultueux et une hyper leucocytose avec polynucléose neutrophile. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi, à côté de l'herpès labial, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduisant la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures.

• Le LCR :

Il est hypertendu, louche ou purulent. Il contient de très nombreux polynucléaires altérés et des méningocoques souvent observés à l'examen direct puis identifiés après culture. L'albuminorachie est augmentée, la glycorachie est basse, le taux des chlorures est normal ou peu diminué.

• Les éléments de gravité [34]

- Le Purpura
- L'Hypotension artérielle
- Les Marbrures
- Les Troubles de la déglutition
- Les Troubles de la conscience, voire coma
- Une Pathologie sous jacente susceptible de décompenser
- Toute situation qui impose un transfert en réanimation.

5-2-Diagnostic biologique :

Il est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien. Il impose la pratique d'une ponction lombaire (PL).

5-2-1-La ponction lombaire :

Elle constitue le geste essentiel.

• Indication clinique de la ponction lombaire [28].

Le pronostic de la méningite aiguë est si étroitement lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité du traitement que cet objectif est primordial. Puisque le moyen diagnostique principal est la PL, le problème se résume à déterminer chez qui on doit pratiquer une PL.

L'indication est évidente en cas de raideur de la nuque et en présence des signes de Kernig et Brudzinski et/ ou lorsque le malade se plaint de céphalées graves persistantes, accompagnées de vomissements. La décision est également facile en présence des signes d'encéphalite, de coma ou de délire aiguë, même si les signes positifs de méningite font défaut. La symptomatologie typique manque souvent chez les alcooliques, les sujets âgés ou débilités, les immunodéprimés, chez qui la fièvre peut faire défaut. Ici, toute altération récente de l'état de conscience doit faire soupçonner la possibilité d'une méningite, même en l'absence de signes classiques.

Les nouveaux nés posent un problème diagnostique encore plus difficile, parce que leur musculature axiale est généralement incapable de produire une raideur de la nuque. Pour cette raison, une PL est nécessaire chez tous les nouveaux nés qui se présentent avec : de la fièvre ou hypothermie, de l'apnée, de la détresse respiratoire ou de la cyanose, des convulsions, une léthargie ou une somnolence persistante.

• Précautions

Elle devra être précédée systématiquement d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou hypertension intra crânienne (HTIC), de troubles de la conscience, de convulsions, d'un œdème papillaire au fond d'œil. Le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la PL, en effet l'absence de signe d'œdème papillaire n'exclut pas un tableau d'HTIC, signe contre indiquant la PL, car risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

5-2-2-Technique de la ponction lombaire :

Installation du patient en position assise et ce dernier devra faire le « dos rond » ou couché en « chien de fusil », la PL se réalise au niveau du cul de sac lombaire entre l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5 à l'intersection de la verticale des apophyses épineuses et d'une ligne joignant les crêtes iliaques postérieurs. Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection de la région lombaire avec de l'alcool à 70° puis de la Bétadine, port des gants stériles). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses à l'aide d'une aiguille stérile munie de mandrin. Après le passage du ligament vertébral postérieur (ressaut) le mandrin est retiré et le LCR est prélevé dans des tubes stériles pour son examen cyto bactériologique et biochimique.

5-2-3-Aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien (LCR) :

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

Le LCR pathologique peut être : soit clair au début de la maladie ou en cas de méningococcémie ou en cas de méningite décapitée, soit louche, soit trouble ou purulent, soit xanthochromique, soit hémorragique.

5-3-Evolution :

Elle peut être favorable ou défavorable.

5-3-1-Evolution favorable :

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

5-3-2-Complications (séquelles) : [1, 35]

Elles se voient lorsque la prise en charge n'est pas adéquate et précoce. On distingue différents types de complications qui sont :

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

- **Les surdités** : (3 à 15 %) ; elles sont parfois bilatérales, secondaires à une destruction de l'oreille interne, ou une compression inflammatoire du VIII, ou plus rarement d'origine corticale.

Elles sont dépistées par des examens ORL systématiques (audiogrammes complétés par des potentiels évoqués si nécessaire)

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

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

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

- **La comitialité** : (2 à 8 %) ; elle peut être isolée ou non.

- **Le syndrome de Waterhouse-Friderichsen** (purpura fulminans) : purpura et insuffisance corticosurrénale aiguë au cours de la méningite à méningocoque.

- **Les séquelles motrices** : secondaires à une atteinte corticale ou médullaire, elles sont de type, hémiparésie, paraparésie, monoparésie.

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

5-4- Diagnostic différentiel [1].

A u début :

- Méningites et encéphalites virales : le diagnostic est basé sur l'examen du LCR.

- Méningites partiellement traitées (décapitées) : en cas de méningite bactérienne déjà traitée par des antibiotiques ; les altérations du LCR purulent peuvent être atypique. En outre, l'usage injustifié d'antibiotiques pour traiter les infections mineures des voies respiratoires, rend parfois difficile le diagnostic de méningite.

- Réactions méningées (méningisme) dans les maladies infectieuses, surtout chez l'enfant, dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la dysenterie bacillaire.

A la période d'état :

- **Méningites virales** : Le début est brutal ou rapidement progressif. Le symptôme le plus fréquent est une céphalée retro-orbitaire. La fièvre est souvent inférieure à 40°C ; la raideur de la nuque est discrète, comme les autres signes d'irritation méningée (vomissement, photophobie, etc.). L'évolution est le plus souvent bénigne en 1 à 2 semaines. Des

manifestations extra neurologiques spécifiques d'un virus sont parfois présentes et permettent un diagnostic étiologique.

L'examen du LCR montre une méningite aseptique. Le nombre de cellules varie entre 10 et 1000 /mm³, le plus souvent moins de 300 /mm³. A la phase initiale, on peut observer dans le LCR une prédominance de polynucléaires qui en 24 à 48 heures laissent la place à des lymphocytes. Les lymphocytes du LCR disparaissent en 1 à 2 semaines, mais parfois persistent 1 à 2 mois (ce qui rend inutile la répétition des ponctions lombaires). La glycorachie est normale (mais une hypoglycorachie peut se rencontrer lors d'une infection par le virus ourlien ou celui de la CML). La protéinorachie est normale ou discrètement augmentée (moins de 1 g/l).

- **Méningites tuberculeuses** : le début est progressif marqué par des troubles du caractère, une irritabilité, anorexie, puis céphalée et vomissements. On note par la suite un syndrome méningé, parfois des convulsions et des troubles moteurs. Un foyer tuberculeux situé ailleurs peut être mis en évidence.

Le diagnostic est confirmé par l'examen du LCR qui montre : une lymphocytose avec 100 à 1000 éléments/μl, une augmentation des protéines, une baisse du glucose et des chlorures. La tomodynamométrie peut mettre en évidence les tuberculomes et l'hydrocéphalie.

- **Méningites mycosiques et méningites parasitaires** : les germes sont mis en évidence par l'examen du LCR après analyse par des examens spécifiques.

- **Hémorragie sous-arachnoïdienne** : au syndrome méningé, peut s'associer une perte de connaissance, des signes d'atteinte corticale (hyperréflexie tendineuse, parfois signe de Babinski bilatéral et hémiparésies. Vertiges, obnubilation entrecoupée de périodes d'agitation ou convulsions). Le LCR est uniformément sanglant, incoagulable et les hématies s'amassent au fond du tube. On note une hyperleucocytose et une hyperglycémie inconstantes.

Le scanner cérébral peut révéler la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien.

- **Méningite de Mollaret** : caractérisée par une succession d'épisodes méningés fébriles de quelques jours, spontanément régressifs, avec des intervalles libres et sans signes neurologiques. On note la présence dans le LCR de grandes cellules endothéliales dites de Mollaret correspondant à des monocytes activés.

- **Intoxication au plomb** : il donne l'encéphalopathie saturnine.

6- Formes cliniques : [8, 36]

▪ **Le purpura fulminans méningococcique** :

Dans cette forme les manifestations septicémiques sont au premier plan et se compliquent d'un syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) : le purpura nécrotique généralisé en est la traduction.

- **Le collapsus vasculaire :**

Elle est la complication la plus fréquente et est d'apparition souvent très précoce. Le pronostic de cette forme gravissime n'est plus constamment mortel à condition d'une réanimation extrêmement énergétique, associant un bon remplissage vasculaire, une antibiothérapie et une hormonothérapie corticosurrénale à dose adéquate et par voie parentérale.

- **Les formes associées :** des formes associées au paludisme, des méningites fulminantes.

7-Traitement et prévention :

7-1-Traitement: [37]

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

L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques :

-Les Béta-lactamines : - Pénicilline G

- Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline)
- Céphalosporines de 3^e génération (Ceftriaxone, Cefotaxime)

-Le chloramphénicol

7-1-1- Traitement de première intention

Chez l'adulte jeune on a le choix entre :

- amoxicilline : 200mg/ Kg/j en 4 à 6 injections intraveineuse lente (IVL)
- ou céfotaxime : 200 à 300mg/Kg/j en 4 IVL
- ou ceftriaxone : 70 à 100mg/Kg/j en 1 ou 2 IVL.
- Le chloramphénicol : utilisé en cas d'épidémie.

Chez l'enfant :

• Âge < 2mois

Les germes les plus fréquents sont le *streptocoque B*, le *meningocoque* et *haemophilus*. On associe systématiquement :

Amoxicilline : 200mg/Kg/j +céfotaxime : 200mg/Kg/j + gentamicine : 3mg/Kg/j.

• Entre 2 et 6 ans

Les germes les plus fréquents sont le *pneumocoque* et le *meningocoque*. On préfère les céphalosporines de 3^e génération : céfotaxime ou ceftriaxone, en raison de l'existence de souches de *pneumocoques* résistantes à la pénicilline.

• Âge > 6ans

Le germe le plus fréquent est le *meningocoque*. On utilise : amoxicilline : 200mg/Kg/j en 4 à 6 IVL.

7-1-2- Adaptation secondaire au germe

- Méningocoque :

Amoxicilline : 200mg/Kg/j pendant 7jours.

En cas d'allergie : céfotaxime 200mg/Kg/j ou péfloxacin 400mg 2 fois par jours pendant 7 jours.

-Pneumocoque :

Céfotaxime : 200 à 300 mg/Kg/j. seul ou associé à la vancomycine 40 à 60 mg/Kg/j en 4 IVL ou en continu (dose de charge de 15mg/Kg) si suspicion de pneumocoque résistant aux pénicillines (10%). Traitement pendant 10jours.

-*Haemophilus influenzae* :

Céfotaxime : 200mg/Kg/j en 3 IVL. La durée du traitement est de 21 jours.

-*Listeria monocytogene* :

Amoxicilline : 200mg/Kg/j + aminoside ou cotrimoxazole pendant 3 semaines.

-**Bacille Gram négatif** : Céphalosporine de 3^e génération plus ou moins aminoside à adapter au germe, pendant 3 à 4 semaines.

- **Staphylocoque** (pendant 3 à 4 semaines)

S. aureus méti-S : céfotaxime+fosfomycine.

S. aureus méti-R : vancomycine

S. epidermidis : vancomycine

7-1-3- Corticothérapie

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *Haemophilus* et *pneumocoques*. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement.

Dexaméthasone : 0,6mg/Kg/j pendant 5 jours.

7-2-Prévention :

7-2-1-Chimioprophylaxie : Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningococcie grave.

La Rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilus influenzae*)

Dose adulte: 600mg 2 fois par jour pendant 2 jours.

Dose enfant de 1 mois à 12 ans : 10mg/kg 2 fois par jour

Enfant < 1 mois : 5mg/kg 2 fois par jour.

7-2-2-Vaccination : [20]

Les vaccins polysidiques capsulaires A et C (vaccin bivalent) ou A, C et W (trivalent) ou A, C, Y et W135 (tétravalent) sont bien tolérés. Ils sont efficaces qu'à partir de l'âge de 2 ans. Ils n'ont pas de mémoire immunologique.

Les vaccins polysidiques A+C protègent en principe pendant 4 ans. Ils ne sont pas utilisés dans les programmes de vaccination systématique du nourrisson au Mali, mais dans le cadre des campagnes de masse en riposte aux épidémies.

Le vaccin polysidique conjugué anti-sérogroupe C entraîne une mémoire immunologique. Il est efficace et bien toléré dans toutes les classes d'âges, y compris chez le nourrisson et est facile à introduire dans le calendrier des programmes de vaccination systématique de l'enfant. La mise au point d'un vaccin conjugué contre le méningocoque A est à l'étude. Il n'existe pas de vaccin contre les méningocoques du sérogroupe B.

II- METHODOLOGIE

2-1-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui a porté sur les données collectées entre janvier 2007 et décembre 2007, soit une période de 12 mois.

2-2-Cadre et lieu d'étude:

2-2-1- Le Mali :

Notre étude a concerné les cas de méningite provenant de toutes les localités du territoire malien et dont le diagnostic a été fait à l'INRSP lieu de collecte des données. Le Mali, état du tiers-monde situé en Afrique de l'Ouest, fait partie de la « ceinture africaine de la méningite ». Sa configuration géographique s'étend entre les 10^{ème} et 25^{ème} degrés de latitude Nord d'une part et d'autre part entre le 45^{ème} degré de longitude Est et le 12^{ème} degré de longitude Ouest sur une superficie de 1.240.231 km². Le Mali est limité au Nord par l'Algérie, à l'Est par le Niger et le Burkina Faso, à l'Ouest par le Sénégal et la Mauritanie et au Sud par la Côte d'Ivoire, la Guinée (Conakry) et le Burkina Faso. La situation en altitude et la continentalité agissent sur les éléments du climat. C'est ainsi qu'en janvier, les basses pressions équatoriales ne dépassent pas le Golf de Guinée, le Mali est balayé par le souffle de l'anticyclone de haute pression dirigé sur le Sahara qu'on appelle "Harmattan". C'est justement en cette période d'harmattan que surviennent les épidémies et les recrudescences saisonnières en situations endémiques.

Le climat du Mali est de type tropical caractérisé par deux saisons :

- une saison sèche dont la durée varie de 9 mois au Nord à 5 à 6 mois au Sud ;
- une saison humide (ou hivernage) qui dure de mai en octobre au Sud et de juillet à septembre au Nord.

La population totale du Mali est estimée à 12.051.121 habitants selon l'EDS IV (2006), dont 72,7% vivent en milieu rural.

Sur le plan administratif, le Mali comprend le district de Bamako (capitale du pays, formée de 6 communes) et 8 régions administratives qui sont : Kayes, Koulikoro, Sikasso, Ségou, Mopti, Tombouctou, Gao et Kidal. Chaque région administrative est découpée en cercles (préfectures) qui se subdivisent en arrondissements (sous-préfectures) formés à leur tour de villages. Avec la décentralisation, on retrouve au niveau de chaque région des communes urbaines et des communes rurales.



Figure : Carte du MALI

2-2-L'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) :

Situé en commune II du district de Bamako, laboratoire national de référence, participant à la Lutte contre les Maladies Infectieuses Epidémiques et Endémiques, l'INRSP est un service public spécialisé dans les recherches et analyses biologiques et dans le développement des recherches en médecine traditionnelle et en santé communautaire. Il est actuellement dirigé par un professeur agrégé en bactériologie virologie et comprend cinq départements :

- Département diagnostic et recherche biomédicales composé des services de biochimie, de Sérologie, de Toxicologie, d'Hématologie, d'Anatomopathologie, de Bactériologie Virologie, Parasitologie.
- Département de Médecine traditionnelle,
- Département de Santé communautaire,
- Département de l'administration et du personnel,
- Département de formation.

L'INRSP fait partie des laboratoires de la sous région dont la qualité est régulièrement contrôlée sous l'égide de l'OMS dans le cadre de la surveillance intégrée. Il entretient également des relations étroites avec des laboratoires africains et occidentaux.

L'INRSP reçoit aussi des échantillons médicaux en provenance de toutes les localités du Mali à des fins d'analyse avec une nette prédominance des services socio sanitaires des districts.

Notre étude a été menée sur les résultats du service de Bactériologie Virologie. Il comprend :

- Une section de bactériologie générale où sont réalisées les analyses sur les prélèvements de pus, d'urines, de selles, de sang (hémoculture), génitaux et les échantillons alimentaires ;
- Une section de recherche sur la tuberculose ;
- Une section de stérilisation et de préparation du matériel de travail ;
- Une section de recherche sur la méningite dotée d'équipements adéquats.

Cette dernière section fonctionne avec quatre agents dont un cadre A biologiste attaché de recherche, deux techniciens supérieurs de laboratoires et un agent de laboratoire et un agent de soutien chargé du nettoyage.

3- Population d'étude :

Notre étude a concerné l'ensemble de :

- cas suspects de méningite adressés à la DNS pour notification et prise de décision, et aux services socio sanitaires pour prise en charge.
- décès liés à la méningite et notifiés à la DNS.
- patients suspects de méningites dont les LCR ont été acheminés à l'INRSP pour la confirmation pendant la période d'étude.

3-1-Critères d'inclusion :

Tous les patients avec LCR examiné à l'INRSP pendant la période d'étude pour suspicion de méningite.

Tous les cas suspects de méningite notifiés à la DNS pendant la période d'étude.

Tous les cas de décès pour méningite notifiés à la DNS.

3-2-Critères de non -inclusion :

Ne sont pas inclus dans notre étude :

- tous les patients avec LCR non exploitables,
- tous les patients avec LCR non examinés à l'INRSP,
- tous les patients avec LCR examinés à l'INRSP en dehors de la période d'étude.
- tous les cas de méningite non notifiés à la DNS pendant la période d'étude.
- tous les cas de décès non liés à la méningite pendant la période d'étude.

4-Echantillonnage :

C'est un échantillon exhaustif portant sur tous les patients suspects de méningite bactérienne et répondant aux critères d'inclusion.

5-Variables examinées :

- Variables quantitatives

- Age
- Date de ponction lombaire
- Date de réception du LCR à l'INRSP
- Date de notification à la DNS
- Date de décès

- Variables qualitatives

- Sexe
- Provenance des LCR
- Statut vaccinal
- Traitement antibiotique avant la PL
- Coloration de Gram
- Agglutination au latex
- Culture

6-Détermination de la nature des germes :

6-1-Recherche des antigènes solubles (Test d'agglutination au latex) :

Le PASTOREX® MENINGITIS (BIO-RAD) a été utilisé pour la recherche des antigènes solubles.

Ce kit est constitué de particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques de *Streptococcus pneumoniae*, de *Haemophilus influenzae b*, de *Neisseria meningitidis* groupe A, groupe B, groupe C, groupe Y/W135, *E.coli*, et de *Streptococcus* groupe B.

La recherche des antigènes solubles est pratiquée sur les LCR prélevés dans des tubes stériles à capuchon.

❖ Réalisation du test :

Dans le cas d'un LCR très trouble ou présentant une contamination par des globules rouges, le centrifuger à 350g (2000 tours par minute) pendant 5 minutes et recueillir le surnageant.

- Chauffer l'échantillon à 100°C pendant 3 minutes (incubateur sec ou bain marie) puis centrifuger à 3000g pendant 5 minutes au filtre de 0,4µm.

- Déposer une goutte (40 à 50µl) de surnageant dans chaque cercle prévu à cet effet sur une carte jetable et dans les cupules de 2 lames plastiques réactionnelles.
- Bien homogénéiser les réactifs latex.
- Déposer une goutte de chaque réactif latex suivant la répartition indiquée dans les cercles sur la carte jetable et dans les cupules de 2 lames plastiques réactionnelles.
- Mélanger les latex à l'échantillon au moyen d'un bâtonnet en changeant de bâtonnet pour chaque latex.
- Pour les lames plastiques réactionnelles, faire diffuser le mélange latex-échantillon dans le capillaire de chacune des lames. Observer l'apparition d'une éventuelle agglutination sans agiter les lames. Lire après diffusion du mélange et en 10 minutes maximum sur une surface noire.
- Pour les latex donner à la carte un léger mouvement de rotation (un système mécanique peut être utilisé) et observer l'apparition d'une éventuelle agglutination en moins de 10 minutes. Lecture à l'œil nu et sous un bon éclairage.
- Jeter les bâtonnets, la carte et les lames dans une poubelle autoclavable.

❖ **Interprétation des résultats :**

- ✓ **Réaction positive :** Une réaction positive se traduit par la formation d'une agglutination franche visible à l'œil nue.
L'intensité d'agglutination et le temps d'apparition sont fonction de la concentration en antigènes de l'échantillon testé.
- ✓ **Réaction négative :** Une réaction négative se traduit par une suspension homogène et une absence d'agrégats.

6-2-Examen direct (Examen microscopique après coloration de Gram) :

Elle consiste à réaliser des frottis du culot de centrifugation sur lame neuve dégraissée.

Ces frottis sont colorés au Gram (séchés et observés à l'immersion au microscope à l'objectif 100), afin d'apprécier la morphologie des germes observés correspondant au type de l'agglutination.

- *Neisseria meningitidis* : se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif en grain de café intra ou extracellulaire.

- *Streptococcus pneumoniae* : se présente sous la forme de diplocoques à Gram positif lancéolés parfois associés en courtes chaînettes.

- *Haemophilus influenzae b* : se présente sous forme de petits bacilles ou coccobacilles à Gram négatif polymorphes disposés au hasard.

Les leucocytes polynucléaires ou mononucléaires sont également observés sur les lames.

6-3-Culture :

L'ensemencement est fait à partir du culot de centrifugation ou directement à partir du LCR.

Il peut se faire aussi à partir des milieux de transport transisolate (TI), inoculé sur le terrain avec du LCR.

L'ensemencement se fait sur :

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

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

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

Aspects des colonies sur gélose au sang

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

6-4-Identification des espèces :

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

- Observation de l'aspect des colonies apparues.
- Recherche de l'oxydase.
- Recherche de la catalase.
- Coloration de Gram d'un frottis réalisé à partir des colonies.
- Agglutination au latex sensibilisé ou au sérum spécifique.
- Recherche de l'utilisation du glucose et du maltose sur une galerie biochimique d'identification (API-NH).

7-Collecte, saisie et analyse des données :

- Les données épidémiologiques ont été collectées à partir de fichiers informatisés renfermant le contenu du registre de notification de la surveillance épidémiologique de la DNS. Ces données étaient centralisées au niveau de la cellule informatique de la Section Surveillance Épidémiologie à la direction nationale de la santé.

- Les données de la bactériologie ont été collectées à partir d'un fichier informatisé Excel, contenant les données du registre du laboratoire de Bactériologie de l'INRSP.

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur les logiciels, Word, Excel, épi-info6.

8- Aspects éthiques :

L'analyse et la prise en charge sont gratuites, et les résultats sont transmis à chaque patient.

Le protocole a été soumis à l'approbation du directeur de l'INRSP. Le consentement a été obtenu auprès des autorités administratives de l'INRSP.

Au cours de la collecte des données, les dispositions nécessaires ont été prises pour que notre présence en tant qu'enquêteur ne perturbe pas le fonctionnement normal du service et que la confidentialité des informations soit préservée. En effet, seuls les numéros d'identification du registre ont été retenus, sans les prénoms et noms des malades. Nous nous sommes abstenus de porter tout jugement de valeur sur le fonctionnement dudit service durant la phase de collecte.

9. Définitions opératoires :

- **Epidémie** : Survenue d'un nombre de cas anormalement élevé d'une maladie pendant une période donnée. Elle est limitée dans le temps et dans l'espace.
- **Epidémiologie** : Etude de la fréquence et de la distribution d'une maladie dans les populations.
- **Endémie**: Présence continue d'une maladie ou d'un agent infectieux dans une région ou population.
- **la méningite** : elle se définit comme étant une inflammation aigüe ou chronique des méninges et des espaces arachnoïdiens due à un agent pathogène.
- **la méningite à méningocoque**: C'est l'inflammation des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens suite à une agression par les méningocoques. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR). C'est une maladie bactérienne qui sévit sous un mode endémo-épidémique.
- **Seuil d'alerte** : Population supérieure à 30.000 habitants : une incidence de cinq cas pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à 30.000 habitants : deux cas en une semaine *ou* une augmentation du nombre de cas par rapport aux années non épidémiques précédentes.
- **Seuil épidémique** : Population supérieure à 30.000 habitants : une incidence de quinze cas pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine, confirme l'émergence d'une épidémie de méningite dans toutes les situations. Cependant, quand le risque

épidémique est élevé, le seuil épidémique recommandé est de dix cas pour 100.000 habitants par semaine, sur une semaine. Population inférieure à 30.000 habitants : cinq cas en une semaine *ou* doublement des cas sur une période de trois semaines.

- **Taux d'attaque** : Le taux d'attaque est un taux d'incidence mais ce terme est utilisé comme taux d'incidence cumulé au cours d'une période épidémique. C'est le nombre de nouveaux cas pendant une période t sur la population moyenne pendant la même période t multiplié par 100.000.
- **Létalité** : C'est le nombre de décès dus à la méningite pendant une période t sur le nombre de cas de méningite déclaré pendant la même période t multiplié par 100.
- **le cas suspect de méningite aigue** : début brutal avec fièvre (température rectale supérieure à 38,5°C) avec une raideur de la nuque. Au-dessous de l'âge d'un an, un cas suspect de méningite aiguë est défini par une fièvre associée à un bombement de la fontanelle.
- **Le cas confirmé de méningite aigue** : il est défini par la présence d'au moins un des critères suivants :
 - isolement à partir du LCR de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, d'entérobactéries ou d'autres germes pathogènes ;
 - mise en évidence dans le LCR d'antigènes de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae b*, par agglutination de particules de latex et/ou électro synérèse ;
 - présence à l'examen direct de bâtonnets ou de cocci Gram négatifs ou de cocci Gram positif dans le LCR ;
 - mise en évidence dans le LCR d'un nombre de leucocytes supérieur à 100/ml.

III- RESULTATS

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2007, 977 cas suspects de méningite ont été notifiés à la Direction Nationale de la Santé (DNS), et le laboratoire de Bactériologie de l'Institut Nationale de Recherche en Santé Publique sur 517 LCR reçus pour examen a confirmé 110 cas de méningite bactérienne, soit 21,28 % de positivité globale des LCR. Les 110 cas confirmés étaient positifs à au moins l'un des tests suivant : Examen direct après coloration de Gram, l'agglutination au latex ou à la culture.

1- Données épidémiologiques

TABLEAU II : Répartition des cas suspects de méningite en fonction des régions.

Régions	Cas Suspects	Pourcentages (%)
Bamako	343	35,11
Sikasso	322	32,96
Koulikoro	105	10,74
Ségou	78	7,98
Mopti	76	7,78
Kayes	40	4,09
Tombouctou	7	0,72
Gao	6	0,61
Kidal	0	0
Total	977	100

Le district de Bamako a enregistré le plus grand nombre de cas suspects de méningite (35,11 % des cas), suivi de la région de sikasso (32,95 % des cas).

TABLEAU III : Répartition des décès liés à la méningite par région en 2007.

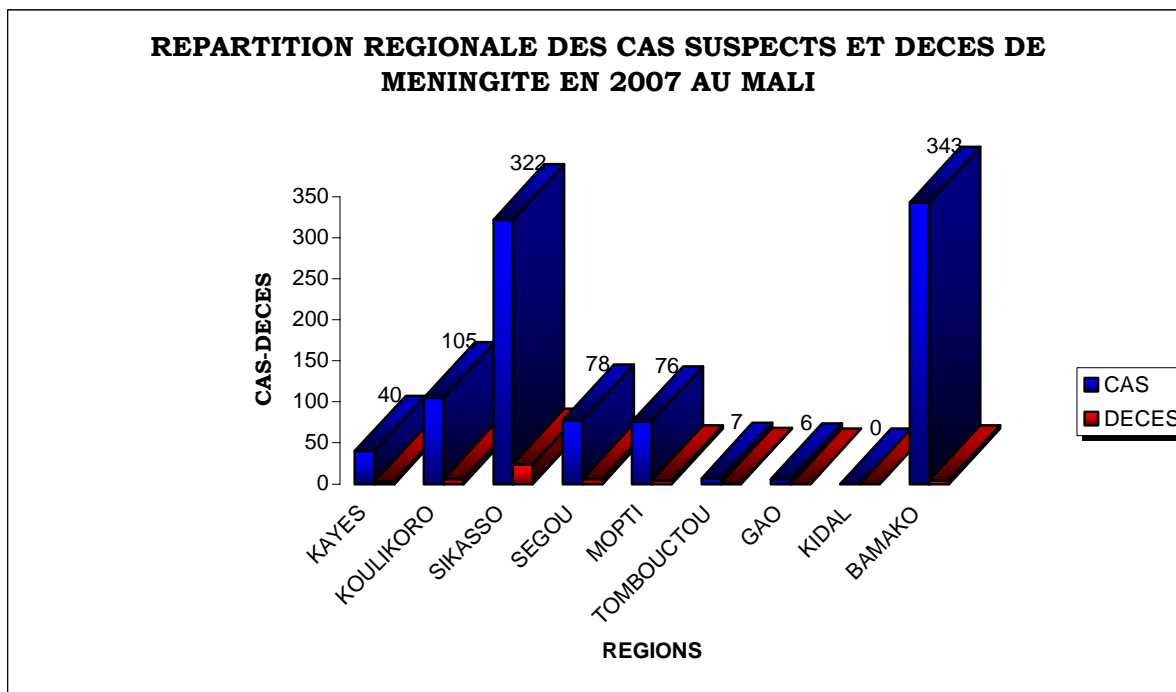
REGIONS	Effectifs	Pourcentages (%)
Sikasso	24	50
Koulikoro	6	12,5
Ségou	6	12,5
Bamako	4	8,33
Mopti	4	8,33
Kayes	3	6,25
Tombouctou	1	2,09
Gao	0	0
Kidal	0	0
TOTAL	48	100

La région de Sikasso a enregistré le plus de décès avec 50% des cas, suivi des régions de Koulikoro et Ségou (12,5% des cas).

TABLEAU IV: Répartition de la létalité par région de la méningite en 2007.

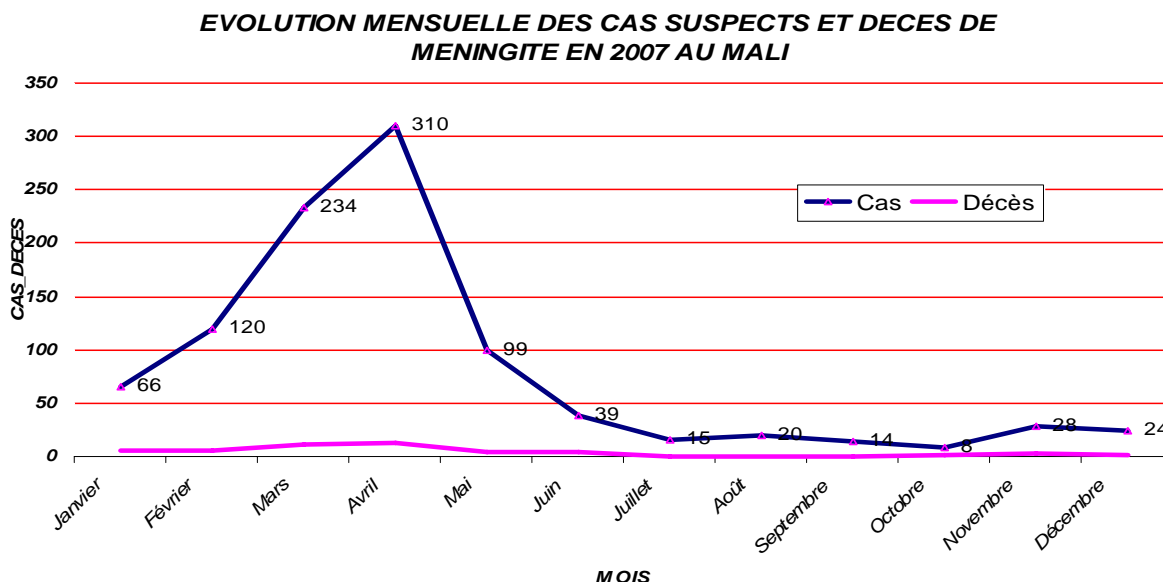
Régions	Cas suspects	Décès	Létalité
Kayes	40	3	7,50
Koulikoro	105	6	5,71
Sikasso	322	24	7,45
Ségou	78	6	7,69
Mopti	76	4	5,26
Tombouctou	7	1	14,28
Gao	6	0	0
Kidal	0	0	0
Bamako	343	4	1,17
TOTAL	977	48	4,91

La létalité globale est de 4,91%. La région de Tombouctou avec 7 cas a enregistré la plus forte létalité (14,3%), suivi de Ségou (7,69%) et Sikasso (7,45%).



Le district sanitaire de Bamako était le pus touché avec 343 cas suspects de méningite.

Graphique 1 : Répartition en fonction des régions des cas suspects et décès de méningite en 2007 au Mali.



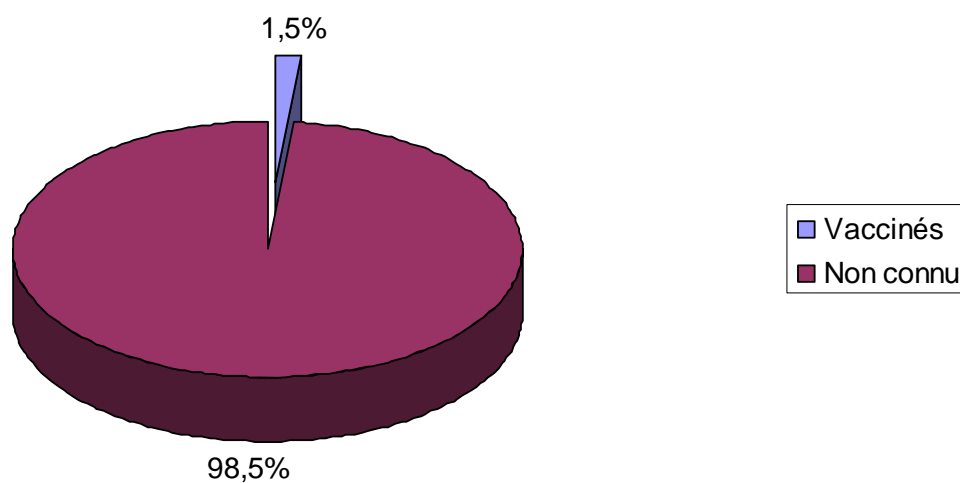
Graphique 2 : Evolution mensuelle des cas de méningite en 2007

Des cas de méningite ont été enregistrés durant toute l’année 2007. On note une augmentation progressive de cas à partir de février avec un pic au mois d’avril puis, une chute brutale d’avril à mai et une stabilisation de la courbe à partir du mois de juillet.

TABLEAU V: Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevés selon le statut vaccinal.

Statut vaccinal	Effectifs	Pourcentage (%)
Vaccinés	8	1,55
Non connu	509	98,45
Total	517	100

La vaccination contre la méningite a été mentionnée chez 8 patients dont le LCR a été adressé à l'INRSP pour confirmation, soit 1,55%. Le type de vaccin reçu était inconnu dans tous les cas.



Graphique3: Répartition des patients suspects de méningite selon le statut vaccinal

2- Données de laboratoire

TABLEAU VI: Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage (%)
0 à 11mois	111	21,5
1 à 10 ans	220	42,6
11à 20 ans	119	23
21 à 30 ans	28	5,4
>30 ans	37	7,2
Non précisé	2	0,4
Total	517	100

La tranche d'âge de 11 à 20ans avait le plus grand nombre de cas suspect de méningite avec 42,6 % des cas.

TABLEAU VII : Répartition des cas suspects de méningite avec LCR prélevé en fonction des régions.

Provenance du LCR	Effectifs	Pourcentages (%)
District de Bamako	325	62,86
Région de Koulikoro	80	15,47
Région de Sikasso	49	9,48
Région de Mopti	37	7,16
Région de Kayes	16	3,10
Région de Tombouctou	6	1,16
Région de Gao	4	0,77
Région de Ségou	0	0
Région de Kidal	0	0
Total	517	100

Le district de Bamako a adressé 62,86 % des LCR pour confirmation diagnostique.

TABLEAU VIII : Répartition des résultats de LCR selon le sexe des patients.

Sexe	LCR positifs	LCR négatifs	Total
Féminin	41	167	208
Masculin	64	239	303
Sexe non précisé	5	1	6
Total	110	407	517

Le sexe masculin était le plus concerné avec 303 cas ; le sexe ratio était de 1,7 en faveur du sexe masculin.

TABLEAU IX : Répartition des cas suspects de méningite selon le traitement avant la ponction lombaire.

Antibiothérapie avant PL	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	20	3,87
Non	497	96,13
Total	517	100

La ponction lombaire a été réalisée après une antibiothérapie chez 3,87% des patients.

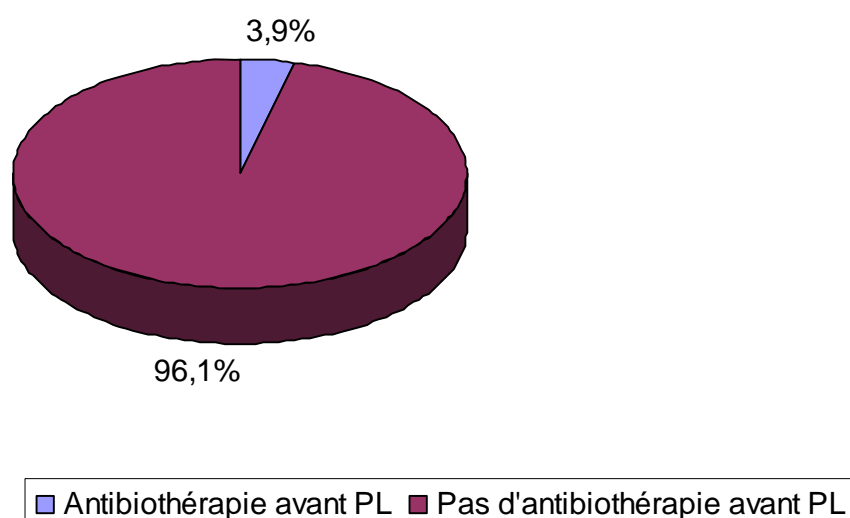
**Graphique 4** : cas suspects de méningite ayant reçus une antibiothérapie avant la réalisation de la ponction lombaire.

TABLEAU X : Répartition des LCR prélevés en fonction de la durée d'acheminement à l'INRSP.

Durée entre le prélèvement et la réception du LCR	Effectifs	Pourcentage (%)
< 1jour	303	58,61
1 – 3 jours	130	25,15
4- 7 jours	57	11,03
Plus de 7 jours	24	4,64
Non précisée	3	0,58
Total	517	100

L'INRSP a reçu 303 prélèvements de LCR sur 517 le jour même du prélèvement, soit 58,61% des LCR, et 24 prélèvements ont fait plus de 7 jours avant d'être reçus à l'INRSP soit 4,64 % des LCR.

TABLEAU XI: Répartition du résultat de la bactériologie des LCR en fonction de la durée d'acheminement à l'INRSP.

Durée entre le prélèvement et la réception du LCR	Résultat de l'examen bactériologique		Total
	Positif	négatif	
< 1jour	51 (16,83 %)	252 (83,17 %)	303 (100 %)
1 – 3 jours	35 (26,92 %)	95 (73,08 %)	130 (100 %)
4- 7 jours	17 (29,82 %)	40 (70,18 %)	57 (100 %)
Plus de 7 jours	7 (29,17 %)	17 (70,83 %)	24 (100 %)
Non précisé	0 (0%)	3 (100%)	3 (100%)
Total	110 (21,83 %)	404 (78,17 %)	514 (100 %)

Sur les prélèvements ayant fait plus d'un jour, avant d'être acheminé à l'INRSP, au moins 70% avait un résultat négatif à l'examen bactériologique.

Le test du Khi 2= 9,38, p=0,025 ; ce qui montre une différence statistiquement significative.

TABLEAU XII : Répartition des cas de méningite en fonction du résultat de l'examen bactériologique des LCR.

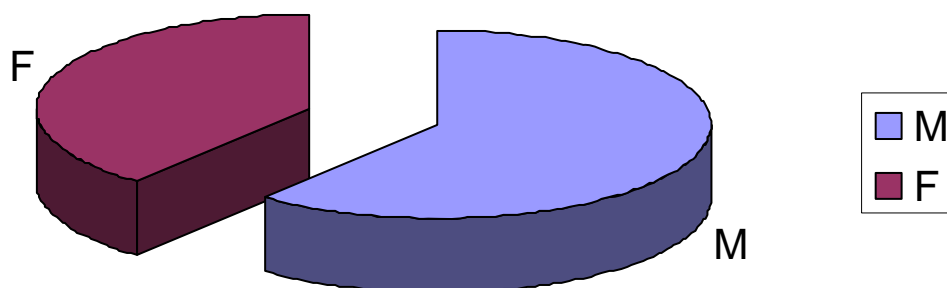
LCR	Effectifs	Pourcentage
Positifs	110	21,3 %
Négatifs	407	78,7 %
Total	517	100 %

L'examen bactériologique a mis en évidence 110 cas confirmés de méningite bactérienne, soit 21,3 % de positivité des LCR.

TABLEAU XIII: Répartition des cas confirmés de méningite selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentages (%)
Masculin	64	58,18
Féminin	41	37,27
Non précisé	5	4,55
Total	110	100

Les sujets de sexe masculin ont été plus touchés par la méningite (58,18 %),



Graphique 5: Répartition des cas confirmés de méningite selon le sexe

TABLEAU XIV: Répartition des cas confirmés de méningite selon la tranche d'âge.

Classes d'âge	Effectifs	Pourcentage (%)
0 à 11 mois	19	17,27
1 à 10 ans	33	30
11 à 20 ans	39	35,46
21 à 30 ans	13	11,82
>30 ans	6	5,45
Total	110	100

La tranche d'âge de 11 à 20 ans était la plus touchée (35,46 % des cas), suivie de celle de 1 à 10 ans (30 % des cas).

TABLEAU XV: Répartition des cas confirmés de méningite selon la provenance des LCR.

Provenance	Effectifs	Pourcentages (%)
District de Bamako	66	(60 %)
Région de Mopti	16	(14,55 %)
Région de Koulikoro	15	(13,64 %)
Région de Sikasso	6	(5,45 %)
Région de Kayes	5	(4,55 %)
Région de Gao	1	(0,91 %)
Région de Tombouctou	1	(0,91 %)
Région de Ségou	0	(0 %)
Région de Kidal	0	(0 %)
Total	110	100

Le district de Bamako a présenté la majorité des cas de méningite confirmés avec 60 % des cas suivi des régions de Mopti (14,55 %) et de Koulikoro (13,64 %).

TABLEAU XVI : Répartition des cas confirmés de méningite selon le résultat de la coloration de GRAM.

Examen direct	Effectifs	Pourcentages (%)
Diplocoque à Gram négatif (DGN)	63	69,23
Diplocoque à Gram positif (DGP)	21	23,08
Bacilles à Gram négatif (BGN)	7	7,69
Total	91	100

La coloration de Gram a permis d'identifier 91 cas sur 110 cas confirmés, dont 63 cas (69,23%) étaient des cocci à Gram négatif.

TABLEAU XVII: Répartition des germes identifiés par le latex.

Germes	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>N.meningitidis A</i>	60	65,22
<i>S.pneumoniae</i>	17	18,48
<i>N.meningitidis W135 /Y</i>	10	10,87
<i>H. influenzae b</i>	5	5,43
Total	92	100

Le test d'agglutination au latex a permis l'identification des germes dans 92 cas de méningite sur 110 cas confirmé.

Neisseria meningitidis A était prédominant avec 65,22 % des germes identifiés suivi de *S.pneumoniae* (18,48 %).

TABLEAU XVIII : Répartition des germes identifiés par la culture.

Germes	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>N.meningitidis A</i>	38	54,28
<i>S. pneumoniae</i>	22	31,43
<i>N.meningitidis W135</i>	5	7,14
<i>H. influenzae b</i>	2	2,86
<i>N.meningitidis Y</i>	1	1,43
Autres*	2	2,86
Total	70	100

La culture était positive dans 70 cas sur 110 cas de méningites, soit 63,64 %.

Neisseria meningitidis A était fréquent avec 54,28 % des cas suivi de *S.pneumoniae* avec 31,43 % des cas.

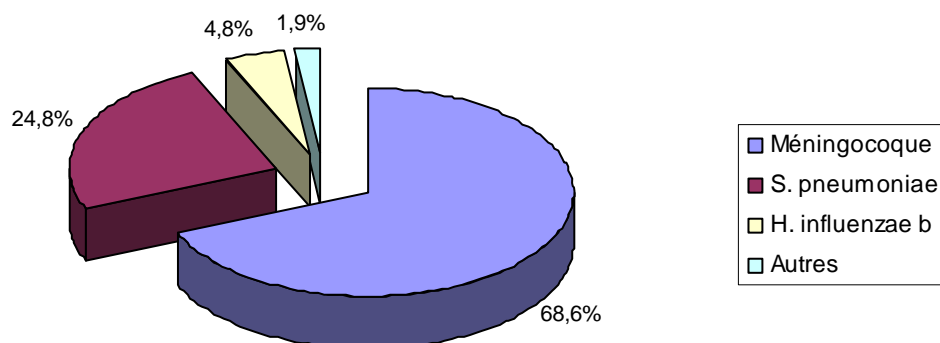
* : Les autres étaient : *Salmonella paratyphi B* : 1, *E. coli* : 1

TABLEAU XIX: Répartition des germes identifiés par le latex et/ou la culture.

Germes	Effectifs	Pourcentages (%)
<i>N.meningitidis</i>	72	68,57
<i>S. pneumoniae</i>	26	24,76
<i>H. influenzae b</i>	5	4,76
Autres*	2	1,91
Total	105	100

N.meningitidis était fréquent avec 68,57 % des cas suivi de *S.pneumoniae* 24,76 %.

* : *Salmonella paratyphi B*, et *E. coli*.

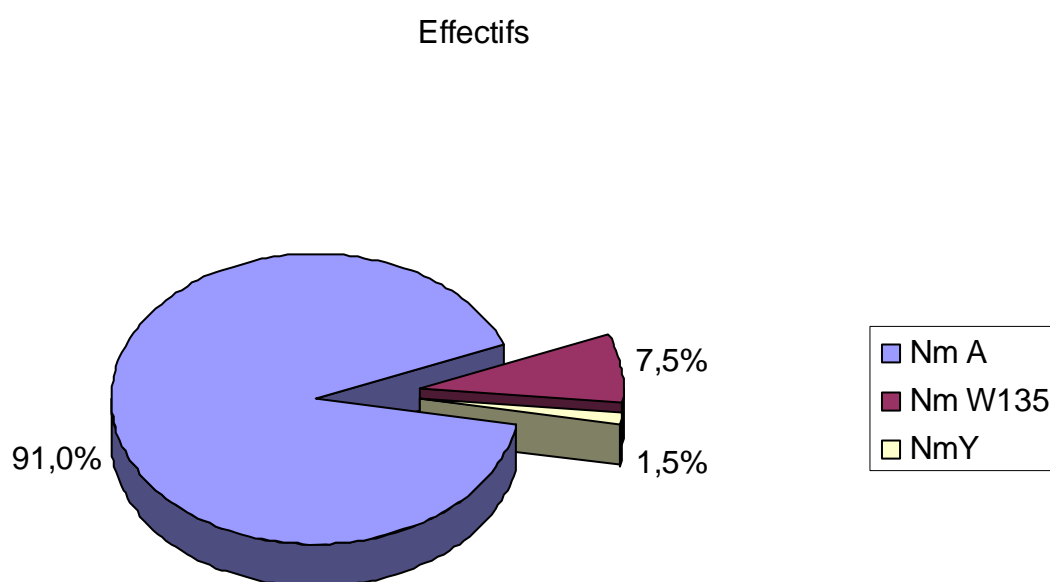


Graphique 6 : Répartition des germes identifiés au latex et/ou culture

TABLEAU XX : Répartition des sérogroupes de méningocoques identifiés (par le latex et/ou la culture).

Sérogroupes	Effectifs	Pourcentages (%)
Nm A	61	84,72
Nm W135	5	6,94
Nm W135/Y	5	6,94
NmY	1	1,40
Total	72	100

Le méningocoque A était prédominant avec 84,72 % des cas suivi du méningocoque W135 et W135/Y avec 6,94 % des cas.



Graphique 7: Proportions des sérogroupes de méningocoques identifiés.

TABLEAU XXI: Répartition des germes identifiés selon la tranche d'âge.

Tranches d'âge	Espèces bactériennes				Total
	Méningocoque	<i>S.pneumoniae</i>	<i>H.influenzae b</i>	Autres	
0 à 11 mois	3 (18,75 %)	10 (62,5 %)	2 (12,5 %)	1 (6,25%)	16 (15,23%)
1 à 10ans	22 (68,75 %)	7 (21,88 %)	3 (9,38 %)	0 (0%)	32 (30,48 %)
11à 20 ans	35 (92,11 %)	3 (7,89 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	38 (36,19 %)
21 à 30 ans	10 (76,92 %)	3 (23,08 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	13 (12,38%)
> 30 ans	2 (33,33 %)	3 (50 %)	0 (0%)	1 (16,67%)	6 (5,71 %)
Total	72 (68,57 %)	26 (24,76 %)	5 (4,76 %)	2 (1,91 %)	105 (100 %)

Toutes les tranches d'âge étaient concernées par les méningites.

La tranche d'âge de 0-11 mois était plus touchée par le Pneumocoque suivie du méningocoque, de même que la tranche d'âge des plus de 30ans. Le Méningocoque a touché en majorité la tranche de 10 à 20 ans.

TABLEAU XXII: Répartition des germes identifiés selon la provenance des LCR.

Provenance	Germes identifiés							Total
	Nm A	Nm W135	Nm W135/Y	Nm Y	<i>S.pneumoniae</i>	Hib	Autres pathogènes	
District de Bamako	42 (68,85 %)	0 (0 %)	1 (20 %)	1 (100 %)	15 (57,69 %)	1 (20 %)	2 (100 %)	62 (59,05 %)
Région de Koulikoro	7 (11,47 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	5 (19,23 %)	2 (40 %)	0 (0 %)	15 (14,29 %)
Région de Sikasso	6 (9,84 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	6 (5,71 %)
Région de Mopti	3 (4,92 %)	3 (60 %)	2 (40 %)	0 (0 %)	5 (19,23 %)	2 (40 %)	0 (0 %)	15 (14,29 %)
Région de Tombouctou	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (0,95 %)
Région de Kayes	3 (4,92 %)	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	1 (3,85 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	5 (4,76 %)
Région de Gao	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (0,95 %)
Total	61 (58,10 %)	5 (4,76 %)	5 (4,76 %)	1 (0,95 %)	26 (24,76 %)	5 (4,76 %)	2 (1,91 %)	105 (100 %)

Le district sanitaire de Bamako a présenté la majorité de cas de méningite à méningocoque A, soit 68,85 % des cas, suivit de la région de Koulikoro (11,47 % des cas). Les régions Gao et Tombouctou n'ont enregistré aucun cas de méningocoque A.

TABLEAU XXIII : Répartition des cas confirmés selon les mois de l'année 2007.

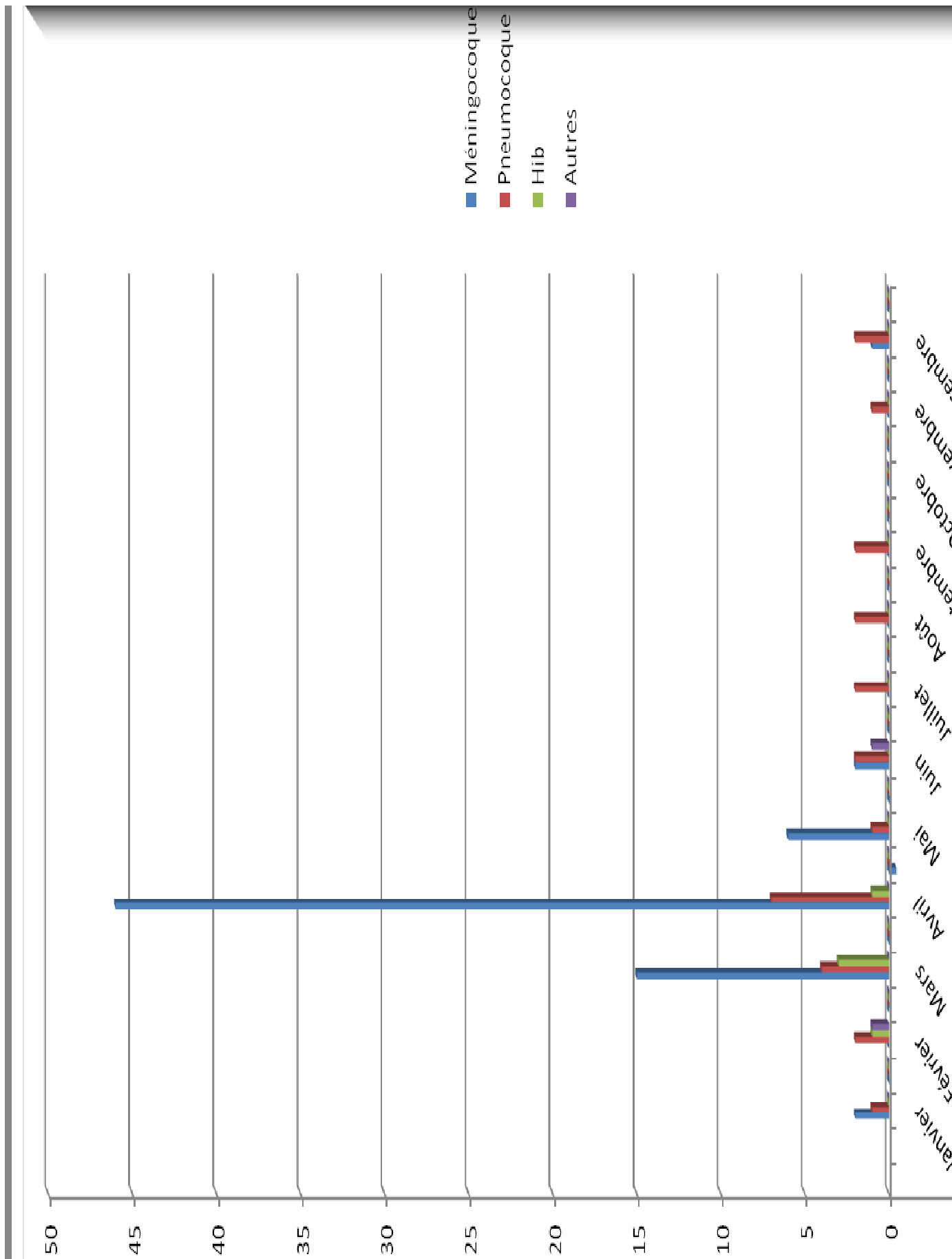
Mois de survenue	Effectif	Pourcentage (%)
Janvier	3	2,73
Février	4	3,63
Mars	22	20
Avril	56	50,91
Mai	7	6,36
Juin	5	4,55
Juillet	2	1,82
Août	3	2,73
Septembre	4	3,63
Octobre	0	0
Novembre	1	0,91
Décembre	3	2,73
Total	110	100

Le mois d'avril est celui où la majorité des cas de méningite bactérienne a été enregistré (50,91% des cas) suivi des mois de mars (20 % des cas) et mai (6,36 % des cas).

TABLEAU XXIV : Répartition des germes identifiés en fonction des mois de l'année 2007.

Germes \ Mois	Méningocoque	Pneumocoque	Hib	Autres	Total
Janvier	2 (2,78 %)	1 (3,85 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	3 (2,86 %)
Février	0 (0 %)	2 (7,69 %)	1 (20 %)	1 (50 %)	4 (3,81 %)
Mars	15 (20,83 %)	4 (15,38 %)	3 (60 %)	0 (0 %)	22 (20,75 %)
Avril	46 (63,89%)	7 (26,92 %)	1 (20 %)	0 (0 %)	54 (51,43 %)
Mai	6 (8,33 %)	1 (3,85 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	7 (6,67 %)
Juin	2 (2,78 %)	2 (7,69 %)	0 (0 %)	1 (50 %)	5 (4,76 %)
Juillet	0 (0 %)	2 (7,69 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (1,91 %)
Août	0 (0 %)	2 (7,69 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (1,91 %)
Septembre	0 (0 %)	2 (7,69 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (1,91 %)
Octobre	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Novembre	0 (0 %)	1 (3,85 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (0,95 %)
Décembre	1 (1,39 %)	2 (7,69 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	3 (2,86 %)
Total	72 (68,57%)	26 (24,76%)	5 (4,76 %)	2 (1,91%)	105 (100%)

Le méningocoque était fréquent aux mois de mars, avril et mai, avec un pic au mois d'avril (63,89 %). Le pneumocoque s'est étendu sur presque tous les mois de l'année, avec un pic au mois d'avril (26,92 %).



Graphique 8 : répartition des germes responsables de la méningite bactérienne en fonction des mois de l'année.

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur tous les cas suspects de méningite notifiés à la Direction Nationale de la Santé et tous les cas de méningites confirmés au laboratoire de Bactériologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique, durant la période du 1^{er} janvier 2007 au 31 décembre 2007. Dans cette étude nous avons recensé 977 cas suspects notifiés au niveau de la Direction Nationale de la Santé, 517 LCR prélevés chez des patients suspects de méningite (soit 52,92 % des cas suspects) et envoyés à l'INRSP pour la confirmation. Parmi ces cas suspects 110 ont été confirmés par le laboratoire.

Notre étude a porté sur les données sociodémographiques de ces cas de méningite, la fréquence des germes, des différents sérogroupes de méningocoque isolés dans le liquide céphalo-rachidien et la létalité liée à la méningite.

La plupart des études faites sur les méningites au Mali ont été menées à Bamako ou dans une région du pays surtout en situation épidémique.

Nous avons noté certaines limites dans notre étude à savoir :

- Absence de données cliniques des différents cas de méningite,
- Absence de données sur la cytologie et la chimie des LCR
- Absence de test de sensibilité des germes isolés aux antibiotiques (l'antibiogramme).

Malgré ces insuffisances, nous avons pu atteindre les objectifs qui nous étaient assignés.

1- Répartition géographique des cas suspects de méningite bactérienne

Des cas suspects de méningite ont été enregistré dans toutes les régions du Mali; sur 977 cas suspects de méningite, le district de Bamako en a enregistré 343 cas soit 35,11 % des cas suivi des régions de Sikasso (32,96 % des cas) et Koulikoro (10,74 % des cas).

De ces cas, 517 LCR ont été prélevés et acheminés à l'INRSP pour examen de confirmation de la méningite dont 325 LCR (62,86 %) provenaient de Bamako et 80 LCR (15,47 %) de Sikasso. Ceci peut s'expliquer par le fait que le laboratoire d'analyses bactériologiques est situé à Bamako.

Seul le statut vaccinal de 8 patients avec prélèvement était connu, soit 1,55 %.

2- Fréquence des cas confirmés de méningite bactérienne:

303 LCR ont été acheminés le même jour que la date de prélèvement soit 58,95%, 130 LCR ont mis entre 1 et 3 jours avant d'être acheminés (25,29%) et 24 LCR ont été acheminés plus de 7 jours après leur prélèvement (4,67%), avec un extrême de 24 jours.

Sur les prélèvements ayant fait plus d'un jour avant d'être acheminé à l'INRSP, au moins 70% avait un résultat négatif à l'examen bactériologique. Le test du Khi 2 a montré une différence statistiquement significative.

Le retard de plus de 24h d'acheminement des prélèvements de LCR au laboratoire, surtout si ceux-ci après prélèvement ne sont pas inoculés dans le Trans Isolate ou ne sont pas maintenus dans des conditions de température favorable, peut favoriser la mort des germes donc, une négativation de la culture du LCR

La ponction lombaire a été réalisée après une antibiothérapie chez 3,87% des patients. Ceci pourrait influencer de manière significative sur les résultats des différents examens bactériologiques.

2-1- Selon la tranche d'âge

Nous avons constaté que les méningites atteignent toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge de 11 à 20 ans (36,19%) des cas suivi de la tranche d'âge de 1 à 10 ans (30,48 %) et de la tranche d'âge de 0 à 11 mois (15,23 %).

Nos résultats sont différents de ceux de **DRISSA. G** [16], **ABDOU. H** [39], **KONE. O** [40] et **SOKONA. A** [41] qui ont trouvé une prédominance chez les enfants de la tranche d'âge 1-11 mois respectivement avec 47,7 %, 56,4 %, 42,8 % et 50 %.

Nos résultats auraient pu concorder avec ceux d'**AMARI. N** [42] qui a montré que la tranche d'âge de 1-15 ans était la plus touchée avec 75 % ; mais nous n'avons pas eu la même classification dans les différentes tranches d'âge.

2-2- Selon le sexe

Nous avons noté une prédominance de la méningite dans le sexe masculin par rapport au sexe féminin avec 58,18 % pour le sexe masculin contre 37,27 % pour le sexe féminin.

Ces résultats sont semblables à ceux de **KONATE. M** [26], **ABDOU. H** [39], **TRAORE. A.D** [43] et **GOITA. L** [44].

Par contre **DEMBELE. A** [45] en 2000 a eu une prédominance du sexe féminin 52,5 % contre 47,5 % pour le sexe masculin.

TRAORE. K [46] en 1996-1999 n'a pas trouvé une différence significative entre les deux sexes (56,84 % pour le sexe masculin contre 43,16% pour le sexe féminin).

2-3- Selon la provenance du LCR

Sur les 110 cas de méningites confirmés durant la période de notre étude, 66 cas soit 60 % provenaient du district de Bamako, il était suivi des régions de Mopti et de Koulikoro avec respectivement 14,55 % et 13,64 % des cas.

3- Nature des espèces bactériennes isolées:

Nous avons isolé les espèces bactériennes suivantes : *S. pneumoniae*, *H.influenzae* b, *Neisseria meningitidis* et d'autres bactéries (*Salmonella* paratyphi B et *E. Coli*).

3-1- Selon le germe prédominant

Selon nos résultats (le latex et/ou la culture) le méningocoque était prédominant avec 68,57 % suivi du *S. pneumoniae* (24,76 %) et *H. influenzae* b (4,76 %).

Ces résultats concordent avec ceux de **SIDIBE. D** en 1990 [47] et **TRAORE. A.D** [48] qui ont montré la prédominance du méningocoque, ils ont trouvé approximativement 39,66 % pour le méningocoque, 30,17 % pour le pneumocoque et 26,73 % pour *H.influenzae* b.

TRAORE. K [46] de 1994-1999 a aussi montré que le méningocoque occupait la première place avec 69,84 % suivi du pneumocoque (16,44 %) et *H.influenzae* b (13,20 %).

KANE. A.M [49] et **KONE. O** 1994-1998 [40] ont placé les méningocoques à la première position avec respectivement 57,19 % et 67,6 % mais suivi de *H.influenzae* b (23,91 % et 17,8%) et du pneumocoque (18,57 % et 14,3 %).

Par contre, **DRISSA. G** [16], a trouvé une prédominance de *S. pneumoniae* avec 47,3 % suivi de *H. influenzae* b (32,5 %) et le méningocoque occupait la troisième place avec 17,6 %. De même, **GOITA. L** en 2002 [18] a trouvé une prédominance du pneumocoque avec 40,12 % suivi de *H.influenzae* b (37,85 %) et du méningocoque A (5.08 %).

SOKONA. A [41] a trouvé que *H.influezae* b occupait la première place avec 45,32 % suivi du pneumocoque (30,37 %) et du méningocoque (24,29 %).

Les différents sérogroupes de méningocoque isolés étaient le séro groupe A, le séro groupe W135, et séro groupe Y.

Ainsi sur les 72 souches de méningocoque isolées, 84,72 % étaient de séro groupe A et 6,94 % de séro groupe W135.

3-2- Selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 11 à 20 ans était la plus touchée par les méningites à méningocoque avec 92,11 % des cas. Par contre, la tranche d'âge de 0 à 11 mois a été plus touchée par le pneumocoque (62,5 % des cas).

Ceci peut s'expliquer par la sensibilité particulière aux infections ORL, constituant la porte d'entrée des méningites, l'existence d'un grand nombre qui ne reçoit pas le vaccin contre le pneumocoque dans cette tranche d'âge de 0 à 11 mois.

3-3- Selon la provenance du LCR

Le district de Bamako et la région de Koulikoro ont présenté les plus grands nombres de méningite à méningocoque, surtout à méningocoque A avec respectivement 68,85 % et 11,47 % des cas de méningite à méningocoque. Par contre, 60% des méningites à méningocoque W135 ont été isolés à Mopti.

Dans l'ensemble nous avons constaté que le méningocoque A était la première cause de méningite à méningocoque suivi du méningocoque W135. Cette prédominance du méningocoque A est caractéristique de la ceinture africaine de la méningite où les épidémies de méningites à méningocoque sont causées par le méningocoque A.

Nos résultats concordent avec ceux de **KANE. A.M** [49] et **DRISSA. G** [16] qui dans leurs études ont montré que le méningocoque A occupait la première place suivie du méningocoque W135.

Par contre **THERA. D** [50] a montré une prédominance du méningocoque C par rapport au méningocoque A, en 1988 et 1989 à Bamako. Ainsi il a obtenu 20,56 % pour le méningocoque C contre 1,86 % pour le méningocoque A en 1988 et 25,13 % pour le méningocoque C contre 1,06 % pour le méningocoque A en 1989.

4- Répartition saisonnière :

Nous avons constaté que les méningites sévissent en toute saison de l'année avec un pic au mois d'avril (50,91 % des cas). Cette répartition saisonnière des méningites est caractéristique des pays de la ceinture méningitique de Lapeyssonnie où des flambées épidémiques ont lieu de janvier en juin avec un pic en mars, avril, mai.

Ces résultats sont semblables à ceux de **GOITA. L** [44], **KONE. O** [40] et **SEYDI. M** et **Coll** [51] qui ont montré que les méningites purulentes sévissent en toute saison mais culminent un pic pendant les mois les plus chauds de l'année.

Le méningocoque était fréquent aux mois de mars, avril et mai, avec un pic au mois d'avril (63,83 % des cas). Le pneumocoque s'est étendu sur presque tous les mois de l'année, avec un pic au mois d'avril (26,92 % des cas).

5- Fréquence décès et létalité

Sur les 977 cas de méningites notifiés au niveau de la Direction Nationale de la Santé, 48 cas de décès ont été signalés, soit une létalité totale de 4,91 %.

La région de Sikasso a enregistré 24 décès soit 50 % des décès liés à la méningite en 2007. Bamako n'a enregistré que 4 décès (8,33 % des cas) ; Par contre la région de Tombouctou avec 7 cas a enregistré la plus forte létalité (14,28 %), suivi de Ségou (7,69 %) et Sikasso (7,45 %).

Quoi que le district de Bamako ait enregistré le plus grand nombre de cas de méningite en 2007, la létalité y était relativement basse (1,17 %). Ceci peut s'expliquer par la présence de nombreux centres de santé dans le district et la prise en charge rapide des sujets au niveau des ces centres.

V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Cette étude rétrospective nous a permis de déterminer les différents germes et la fréquence des sérogroupes de méningocoque responsables de méningites bactériennes et de décrire les caractéristiques épidémiologiques de ces germes durant l'année 2007. Durant cette période nous avons recensé 977 cas suspects de méningite et 110 cas de méningite bactérienne confirmés au service de bactériologie de l'INRSP.

Notre étude a abouti aux résultats suivants :

- ❖ Les principaux germes responsables de méningite étaient *N.meningitidis*, suivi du *S. pneumoniae* et *H. influenzae* b
- ❖ Les différents sérogroupes de méningocoque isolés étaient *N.meningitidis*, *N.meningitidis* W135 et *N.meningitidis* Y.
- ❖ Le district de Bamako a présenté le grand nombre de cas de méningocoque et de pneumocoque, suivi des régions de Koulikoro et Mopti. La méningite a touché toutes les tranches d'âges, mais la tranche d'âge la plus touchée a été celle de 11 à 20 ans. Le sexe masculin était prédominant.
- ❖ La létalité globale a été de 4,91 %. La létalité pour le district de Bamako était relativement basse. Par contre la région de Tombouctou avec 7 cas a enregistré la plus forte létalité, suivie de Ségou et Sikasso.

Ainsi, au Mali, du 1^{er} janvier au 31 décembre 2007, le méningocoque A était la première cause de méningite bactérienne, suivi du pneumocoque.

RECOMMANDATIONS:

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

A l'OMS

- Assurer continuellement la formation du personnel de la ceinture méningitique sur les méthodes et les outils nécessaires au renforcement de la surveillance de la méningite.
- Continuer de mobiliser les ressources financières nécessaires pour la consolidation des acquis.

A la DNS

- Renforcer le stock minimal de sécurité en vaccins et réactifs de laboratoire
- Renforcer la surveillance épidémiologique par l'élaboration, la mise à jour, la diffusion et l'utilisation des directives et manuels techniques sur la surveillance épidémiologique.
- Mettre à la disposition des Centres de Santé de Référence des tests rapides leur permettant de réaliser le diagnostic étiologique des cas de méningite bactérienne. Cela donnera un aperçu des souches qui circulent et servira de référence pour toute décision relative à la réorientation des stratégies de prévention de la méningococcie épidémique.
- Renforcer les laboratoires par l'approvisionnement en équipements de base, en réactifs courants et en milieux de transport, par la formation et le recyclage des techniciens de laboratoire.
- Renforcer la collaboration entre les services de santé et l'INRSP afin que les différentes structures impliquées dans la surveillance puissent jouer pleinement leur rôle.
- Impliquer d'avantage le laboratoire dans la gestion des épidémies de méningite en mettant l'accent sur la diffusion et l'application des directives de laboratoire
- Mettre en place et assurer le fonctionnement d'un réseau national des laboratoires pour la confirmation du diagnostique.
- Assouplir les procédures de déblocage du fond national de lutte contre les épidémies.
- Tenir annuellement des réunions pour faire le feed-back de l'année sur les épidémies.
- Faire le lien entre les données épidémiologiques et les données de laboratoire en matière de surveillance.

A l'INRSP

- Renforcer la capacité des laboratoires au diagnostic par la formation des techniciens de laboratoire.
- Améliorer les conditions de travail du service du laboratoire de Bactériologie.

- Mettre à la disposition des centres de santé de référence les directives techniques sur la conservation et l'utilisation des milieux de transport (Trans Isolate).
- Approvisionner tous les centres de santé de cercle en réactif de laboratoire et en milieux de transport.
- Adapter la base des données du laboratoire national de référence aux besoins de la surveillance.

Aux services et au personnel de santé

- Impliquer davantage le laboratoire dans la confirmation des cas de méningite.
- Appliquer les directives techniques sur la conservation et l'utilisation des milieux de transport.
- Procéder à la transmission systématique des données au laboratoire de référence.
- Donner le maximum d'informations utiles concernant le patient dont le LCR est envoyé au laboratoire pour analyses.

Au grand public

- Faire vacciner les enfants lors des campagnes de vaccination et surtout en période d'épidémie.
- Se faire vacciner par le vaccin tétravalent A/C/Y/W en cas de voyage (en particulier les pèlerins).
- Acheminer le plus rapidement possible les prélèvements de LCR dans une structure indiquée (laboratoire).
- Amener au centre de santé de toute urgence toute personne ayant une fièvre avec raideur de la nuque, tout enfant ayant une fièvre, bombement de la fontanelle et/ou raideur de la nuque.

VI- REFERENCES

1. **V. Fattorusso/ O.Ritter**, Vademecum clinique du diagnostic au traitement. 17^e éd, MASSON : 732-40.
2. **WHO.INT, OMS**, méningite à méningocoques
[http: WWW.Who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html](http://WWW.Who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html) (24/01/2008).
3. **DAVID W. SCHEIFELE**:
Immunisation Monitoring Program, Active,(IMPACT) of the Canadian Pediatric Society and Laboratory for Disease Control. Recent trends in pediatric *haemophilus influenzae* type b infection in Canada. Can Med Assoc J 1996; 154; 104-7.
4. **F.R. Tall, et coll.**
Etude épidémiologique sur les méningites à *hib*. In Maladie infectieuse No 12 Tome 22, décembre 1992, 1173-7.
5. **G.Campagne, J.P Chippaux et collaborateurs**
Epidémiologie et contrôle des méningites bactériennes chez les enfants de moins de 1 an à Niamey (Niger) «Santé Publique» 16 mars 1999.
6. **OMS**
Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque.
Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98. 3.
7. **AVRIL. J.L, DABERNAT. H, DENIS. F, MONTEIL. H**
Bactériologie Clinique Ellipes, Paris 2000 3^e éd.
8. **MARC GENTILINI**
Médecine Tropicale ; Paris, 1993, 5^{ème} édition : 361-6.
9. **OMS**
Emergence de la méningococcie W135.
Rapport d'une consultation de l'OMS ; Genève 17-18 Septembre 2001
WDC/CSR/GAR/2002.
10. **KANE Ahamadal madaniou**
Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999.
Thèse pharm 2003.
11. **Drame M.**
Formes contagieuses des méningites purulentes (à propos de 200 cas).
Thèse Med, Abidjan 1980.

12. Revue ; DIGEST SANTE MALI.

Tome 4 ; vol 1, 1997 ; 3. Bamako.

13. Kyelen Thérèse

Les méningites cérébrospinales en haute-volta.

Thèse Méd, Dakar 1984.

14. Niantao A.

Etude prospective sur l'épidémiologie de la méningite cérébrospinale au Mali.

Thèse Méd Bamako 1977, N° 10.

15. Duval J, Soussy CJ.

Antibiothérapie (bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques)

Masson 3^e éd, Paris 1985, 175.

16. Drissa Goïta

Emergence du méningocoque W135 en Afrique ; cas du Mali de janvier 2000 à juin 2004.

Thèse Méd Bamako 2005.

17. CHIPPAUX. J.P

Epidémie de méningite : un désastre prévisible.

Méd Trop 2001, 61, 2 : 137-8.

18. NICOLAS. P, DEBONNE. J.M, MARTET. G

Neisseria meningitidis et méningite.

Med Trop 1999 ; 59, 1 : 68-78.

19. OMS

Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque.

Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98. 3.

20. AUBRY. P

La méningite cérébro-spinale à méningocoque

Médecine Tropicale, Actualités 2004

http://medecinetropicale.free.fr/cours/meningite_cerebro_spinale.htm.

21. OMS

Activités de surveillance et de réponse à la méningite épidémique pour la saison 2002-2003 dans les pays de la ceinture africaine.

Rapport d'une consultation informelle de l'OMS ; Genève 24-25 juillet 2003

WHO/CDS/CSR/GAR/2003. 13.

22. OMS (Bureau de la représentation de l'OMS en Côte d'Ivoire)

Spécial Méningite

Bulletin spécial de la surveillance intégrée de l'Afrique de l'ouest ; 2001, N°14.

23. LECAMUS.J.L, TOUZE, PICQ.J.J, AUBRY. P

Les infections à méningocoques

EMC. Maladies Infectieuses ; Tome 2, 8013A10 9-1989.

24. AVRIL. J.L, DABERNAT. H, DENIS. F, MONTEIL. H

Bactériologie Clinique Ellipes, Paris 1999 2^e éd.

25. BHATTACHAREE. A.K, JENNINGS. H.J, MARTIN. A Structural determination of the polysaccharides antigens of *Neisseria meningitidis* serogroup Y and W135.

J. Biochem 1976.54 :1-8.

26. KONATE. M

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali

(Partie III) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1992, N°19.

27. Berthé A.N.

Aspects cliniques et bactériologiques des méningites purulentes en milieu pédiatrique.

Thèse Méd. Bamako, 1979 n°35.

28. J.-C.Pechère et coll.

Les infections. Maloine. S. A. Paris; 819p.

29. Bernard Ivanov.

Les méningites bactériennes. Progrès dans le développement de vaccins.

Global Programme for Vaccines and Immunisation WHO.GPV/VRD.20 ViaAppia.

30. BASTIN. R, CHARMOT. G, FROTTIER. J, VILDE. J.L

Maladies Infectieuses et Parasitaires, Paris 1996, 2 : 270-83.

31. FATTORUSSO. V, RITTER. O

Vandemecum clinique du diagnostic au traitement. 16^e éd, Paris, Masson ; 1785.

32. GOLD. F, GRENIER. B

Développement et Maladies de l'enfant, 1, Paris, Masson 1986 : 634.

33. PICHARD. E

Manuel de Maladies Infectieuses pour l'Afrique, Paris 2002, 1: 274-81.

34. E. Pilly. 2000.

Maladies infectieuses et tropicales. 17^e édition ; 639p.

35. AUJARD. Y

Maladies Infectieuses de l'enfant : diagnostic et traitement.
Masson Paris 1998 : 273-80.

36. DIA. A

Attitude des agents de santé face à la gestion des épidémies : cas de l'épidémie de méningite cérébro-spinale au Mali en 1997
Thèse Méd, Bamako 2001, N°20.

37. Léon Perlemuter, Gabriel Perlemuter

Guide de thérapeutique ; 3^e éd, Masson ; 1128-31.

38. Division de l'épidémiologie

Tableau de notification hebdomadaire des données épidémiologiques de la méningite cérébrospinale, 1994, 1995, 1996, 1997.
DNSP. Surveillance épidémiologique 1998.

39. ABDOU. H

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de Pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse Méd, Bamako, 2000 N°52.

40. KONE. O

Approche épidémio-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré de 1998 à 1998.
Thèse Méd Bamako 1999 N°43.

41. -SOKONA. H

Etude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako (à propos de 360 prélèvements).
Thèse Pharm, Bamako, 1988 N°14.

42. AMARI. N

Planification et gestion des soins de santé lors des épidémies : cas de l'épidémie de méningite au Mali (février-juin 1996).
Thèse Pharm, Bamako, 1998, N 1 :75

43. WILDER-SMITH. A, COOH. K.T, BARKHAM. T, PATON. N.I

Hajj-Associated Outbreak Strain of *Neisseria meningitidis* serogroup W135: Estimates of the attack rate in a defined population and risk of invasive disease developing in carriers.
Clinical Infectious Diseases, 2003, 36: 679-83.

44. GOITA. L

Les méningites purulentes de l'enfant : fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique, et évolutif

Thèse Méd Bamako 2003 N°77.

45. -DEMBELE. A

Méningites purulentes du nouveau-né de 0- 60 jours de vie dans le service de Réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd, Bamako, 2001, N°74.

46. TRAORE. K

Etude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de Référence de l'INRSP de 1996 à 1999.

Thèse Pharm, Bamako, 2000 N°33.

47. SIDIBE. D

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali

(Partie II) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1990, N°15.

48. TRAORE. A.D

Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali

(Partie I) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient.

Thèse Pharm, Bamako, 1990, N°10.

49. KANE. A.M

Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999.

Thèse Pharm, Bamako, 2003, N°59.

50. THERA. D

Etude épidémiologique et bactériologique des méningites purulentes dans le district de Bamako (à propos de 360 prélèvements).

Thèse Pharm, Bamako, 1989 N°11.

51. SEYDI. M, SOUMARE. M, SOW.A.T, NDOUR. C.T et COLL

Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébro-spinales à Dakar.

Méd Trop 2002 ; 62, 2 :137-40.

VII- ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

1-Données sociodémographiques

Age : /...../

Sexe : /.../

Profession :

Provenance :..... Région :.....

2-Mois de survenue de l'infection :

1-Janvier /.../

7-Juillet /.../

2-Février /.../

8-Août /.../

3- Mars /.../

9-Septembre /.../

4-Avril /.../

10-Octobre /.../

5-Mai /.../

11-Novembre /.../

6- Juin /.../

12- Décembre /.../

3- Statut vaccinal : vaccination au cours des 3 dernières années

1- oui /.../

2- non /.../

4- Si vaccination, quel type de vaccin :

5-Résultats des analyses des LCR

-Coloration de Gram :

1-Cocci Gram positif /.../

4-Bacilles Gram négatif /.../

2-Cocci Gram négatif /.../

5-Examen négatif /.../

3- Bacilles Gram positif /.../

6-Autres :.....

- Latex :

1-Pneumocoque /.../

6- Méningocoque W135 /.../

2-Méningocoque A /.../

7-H.influenzae b /.../

3-Méningocoque B /.../

8-Négatif /.../

4- Méningocoque C /.../

9-Non faite /.../

5-Méningocoque Y /.../

10-Autres à préciser :.....

-Culture :

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| 1-Pneumocoque /.../ | 6- Méningocoque W135 /.../ |
| 2-Méningocoque A /.../ | 7-H.influenzae b /.../ |
| 3-Méningocoque B /.../ | 8-Négatif /.../ |
| 4- Méningocoque C /.../ | 9-Non faite /.../ |
| 5- Méningocoque C /.../ | 10-Autres à préciser :..... |

6- Antibiothérapie avant réalisation de la ponction lombaire

- 1- oui /.../ 2- non /.../

7- Durée entre la date de prélèvement du LCR et la date de sa réception à l'INRSP.

- 1- < 1jour /.../
2- 1à 3jours /.../
3- 4 à 7jours /.../
4- > 7jours /.../

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TOWA DJEUNGOUE
Prénom : Stéphanie Jackie
Titre de Thèse : Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007
Année universitaire : 2007-2008
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie
Secteur d'intérêt : Bactériologie, Surveillance épidémiologique, Infectiologie

RESUME :

Le Mali, pays situé dans la ceinture africaine de la méningite, dans la quelle chaque année des épidémies de méningite sont observées.

Notre étude de type rétrospective a été effectuée avec pour but de déterminer les germes responsables de la méningite, les différents sérogroupes de méningocoques, la létalité liée à la méningite bactérienne au Mali en 2007, soit une période de 12 mois.

Il ressort de notre étude que : les principaux germes responsables de la méningite bactérienne au Mali en 2007 étaient le méningocoque (68,57 % des cas), le pneumocoque (24,76 % des cas) et l'haemophilus influenzae b (4,76 % des cas).

Les sérogroupes de méningocoques isolés étaient : le méningocoque A (84,72% des cas), le méningocoque W135 (6,94 % des cas) et le méningocoque Y (1,40 % des cas).

La région de Bamako a enregistré le plus grand nombre de méningite à méningocoque A, par contre la région de Mopti a enregistré le plus grand nombre de méningite à méningocoque W135.

La tranche d'âge de 10 à 20 ans a été la plus touchée par la méningite avec 36,19 % des cas.

Le sexe masculin était prédominant dans 58,18 % des cas.

La létalité globale a été de 4,91 %.

Mots clés : Méningite bactérienne, Méningocoque, Mali

IDENTIFICATION SHEET

Name: TOWA DJEUNGOUE
First name: Stephanie jackie
Title of Thesis: Epidemiology of the bacterial meningitis in Mali in 2007
Academic year: 2007-2008
City: Bamako
Country of origin: Mali
Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto -
Stomatologie
Sector of interest: Bacteriology, epidemiological Surveillance, Infectiology,

SUMMARY:

Mali, country situated in the African belt of the meningitis, in the what every year of the meningitis epidemics is observed.

Our survey of type retrospective has been done with for goal to determine the germs responsible for the meningitis, the different serogroups of meningococcus, the lethality bound to the bacterial meningitis in Mali in 2007, either a period of 12 months.

He/it is evident from our survey that: the main germs responsible for the bacterial meningitis in Mali in 2007 were the meningococcus (68,57% of the cases), the pneumococcus (24,76% of the cases) and the haemophilus b influenzae (4,76% of the cases).

The different strains of meningococcus isolated were: serogroup A (84,72% of the cases), serogroup W135 (6,94% of the cases) and serogroup Y (1,40% of the cases).

The region of Bamako recorded the biggest number of meningitis to meningococcus A; on the other hand the region of Mopti recorded the biggest number of meningitis to meningococcus W135.

The age group of 10 to 20 years was the more touched by the meningitis with 36,19% of the cases.

The masculine sex was predominant in 58,18% of the cases.

The global lethality was of 4,91%.

Key words: Bacterial meningitis, Meningococcus, Mali,

Serment d'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

Je le jure !