

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ETUDE PROSPECTIVE SUR L'EPIDEMIOLOGIE DE LA MENINGITE
CEREBRO-SPINALE AU MALI

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 12 décembre 1977
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du
Mali

par

Ecole de Médecine du Mali

Monsieur Antoine Ibrahim Nientao
né le 7 juin 1951 à Kayes
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Examineurs de la Thèse :

Professeur Comlan A. A. Quenum..... Président
Docteur Malle Kéita.....)
Docteur Yaya Fofana.....) Juges
Docteur Elisabeth Astorquiza.....)

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1976 - 1977

Directeur général : Professeur Aliou BA
Directeur général adjoint : Professeur Bocar SALL
Secrétaire général : Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome : Monsieur Moussa DIAKITE
Conseiller technique : Professeur Agr. Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeurs :

- Yves MILLET : Physiologie, Marseille
- Sadio SYLLA : Anatomie-Dissection, Dakar
- Oumar SYLLA : Chimie organique, Dakar
- Humbert GIONO-BARBER : Pharmacodynamie, Dakar
- H. G. GRAS : Toxicologie-Hydrologie, Dakar
- J. JOSSELIN : Biochimie, Dakar

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteurs :

- KOPP : Anatomie-Pathologie-Histologie, Marseille
- LAFFARGUE : Obstétrique, Marseille
- SAUVAN : Biophysique, Marseille
- Madame GIONO-BARBER : Anatomie-Physiologie humaines, Dakar

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeurs :

- Aliou BA : Ophtalmologie
- Bocar SALL : Orthopédie-Traumatologie-Anatomie
- Mamadou DEMBELE : Chirurgie générale
- Mohamed TOURE : Pédiatrie
- Souleymane SANGARE : Pneumo-Phtisiologie
- Mamadou KOUMARE : Pharmacologie-Matières médicales
- Pierre SAINT-ANDRE : Dermato-Vénérologie-Léprologie
- Philippe RANQUE : Parasitologie
- Bernard DUFLO : Pathologie médicale-Thérapeutique

ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUES

Docteurs :

- Faran SAMAKE : Psychiatrie
- Aly GUINDO : Sémiologie digestive
- Abdoulaye AG-RHALY : Sémiologie rénale
- Sory KEITA : Microbiologie
- Yaya FOFANA : Microbiologie
- Moctar DIOP : Sémiologie chirurgicale
- Balla COULIBALY : Pédiatrie-Médecine du travail
- Benitieni FOFANA : Obstétrique
- Mamadou Lamine TRAORE : Gynéco-Obstétrique-Médecine légale
- Boubacar CISSE : Dermatologie
- Yacouba COULIBALY : Stomatologie
- Sidi Yaya SIMAGA : Santé publique

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUES

Mesdames :

- Camara (Sarata) MAIGA : Chimie organique
- Keita (Oulematou) BA : Biologie animale

Monsieur :

- ESPINOSA : Hygiène du milieu

CHARGES DE COURS

Docteurs :

- Diénébou DOUMBIA : Chimie générale, minérale et organique
- L. AVRAMOV : Psychiatrie
- Christian DULAT : Microbiologie
- Patrick DEFONTAINE : Physiologie-Anesthésie-Réanimation-Toxicologie
- Marie-Colette DEFONTAINE : Gynécologie-Hématologie
- Emile LOREAL : O.R.L.
- Gérard TRUSCHEL : Anatomie-Traumatologie-Sémiologie chirurgicale
- Henri DUCAN : Pathologie cardio-vasculaire
- Boukassoum HAIDARA : Galénique-Chimie organique
- Elisabeth ASTORQUIZA : Epidémiologie
- Hubert BALIQUE : Santé publique
- Rémy FAURE : Radiologie
- Elie HAMAOUI : Urologie

Madame :

- Brigitte DUFLO : Sémiologie digestive

Professeurs :

- Tiémoko MALLET : Mathématiques
- Mamadou GUISSÉ : Mathématiques
- N'Golo DIARRA : Botanique
- Ibrahim TOURE : Physique
- Lassana KEITA : Physique
- Alassane CISSE : Physiologie générale-Cryptogamie

Messieurs :

- OLIER : Hydrologie
- MARTIN : Chimie analytique

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MON PERE

Que j'aime par dessus tout. Son courage, son sens humanitaire et ses conseils seront pour moi autant d'exemples dans la vie et dans le métier où je vais faire mes premiers pas.

A MA MERE

Pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposés pour moi et pour tous mes frères et soeurs. Sa sagesse serait un impact que je garderai toujours en moi.

A MES GRAND-MERES

Asta Fatou TRACRE & Pinda TRAORE

Pour votre dévouement et le sens de l'éducation que vous m'avez donné.

Trouvez ici le témoignage de
ma sincère reconnaissance.

A MES TANTES

A MES MARATRES

Pour votre esprit social et tous les sacrifices que vous avez pu faire pour moi.

Veillez trouver ici l'expression de
ma profonde reconnaissance

A MON ONCLE ET FAMILLE BABER NIENTAO A MOPTI

J'ai toujours été frappé par le sens que tu as de la famille.

Le petit élève que j'étais à Mopti a trouvé chez toi
un cadre familial épanouissant.

A MES COUSINS

Bouba DIARRA, Abdoulaye DIARRA & M'Pè COULIBALY

Vous avez été pour moi comme un père et comme une mère.
Vous m'avez supporté pendant tout ce temps.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère
reconnaissance.

A MES FRERES ET SOEURS

En témoignage de mon affection.

Ayez confiance en vous et lutez fortement avec des gestes
toujours guidés par un esprit lucide.

A TOUS MES PARENTS PROCHES ET ELOIGNES

A TOUS MES AMIS

A LA FAMILLE MOUSSA BLENA

Pour l'accueil familial dont je suis l'objet.

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance.

A MONSIEUR SIDI DIARRA & FAMILLE

Pour l'atmosphère sociale et fraternelle dont vous m'avez entourée.

Je vous exprime ma sincère gratitude.

A MONSIEUR Y. BÂ & FAMILLE AU DJOUE (Brazzaville)

A MONSIEUR A. MAIGA & FAMILLE (Brazzaville)

A MONSIEUR M. DIABATE & FAMILLE (Brazzaville)

Pour l'ambiance familiale dont nous avons été l'objet pendant
notre séjour et le sens patriotique qui vous anime.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère
reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Comlan A. A. QUENUM
Directeur du Bureau régional de l'OMS pour l'Afrique

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de notre thèse et nous a confirmé l'intérêt qu'il porte
au problème de la méningite cérébro-spinale dans
la Région africaine.

Vous n'avez pas été seulement pour nous un maître,
mais aussi un guide grâce à votre concours et
votre dévouement.

Veillez trouver ici l'expression de notre
haute considération et de notre sincère reconnaissance.

AUX MEMBRES DU JURY

Messieurs les Docteurs

- Malle KEITA

Pour m'avoir facilité la tâche dans l'exécution de ce travail.

- Yaya FOFANA

Directeur de l'Institut National de Biologie Humaine

Vous avez bien voulu participer à l'élaboration de ce travail.

- Elisabeth ASTORQUIZA

Epidémiologiste

Ce travail est aussi le vôtre; tout au long de son exécution,
j'ai pu apprécier votre compétence dans une atmosphère cordiale.

Qui ont aimablement accepté de juger ce travail,

Hommage respectueux.

Au Médecin Capitaine Sidi MOHAMED SALL
Médecin Chef du Service de Santé des Armées et de la Sécurité

Au Médecin-Lieutenant Michel SANGARE

Aux collègues élèves-médecins maliens du Service de Santé des Armées

A tout le personnel du Service de Santé des Armées du Mali

A tous mes compagnons d'arme

A l'Armée Malienne

Au Professeur Aliou BÂ
Directeur de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Pour l'amour que vous portez aux étudiants et l'intérêt pour chacun
de leurs problèmes

Trouvez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Au Docteur Issac MAMBY TOURE
Directeur de service du laboratoire central

Au Docteur S. SOULEYMANE
Directeur des Grandes Endémies - Bamako

Pour votre contribution à l'accomplissement de ce travail,
veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance

A tous les médecins du Mali

A tous mes professeurs de l'Ecole Nationale de Médecine

Au personnel de la Direction de l'E. Nat. Méd. Point G

A tout le personnel de l'I.N.B.H.

A tout le personnel du service de Lazaret - Bamako

A tous mes camarades de promotion et

A tous les étudiants de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

A MON MAITRE DE THESE

Le Docteur Abou A. GAREEB

Pour l'apport et le dévouement que vous avez employés
dans l'accomplissement de ce travail

Soyez assuré de ma reconnaissance.

A Monsieur ADIKPETO

Pour l'aide que vous avez apportée à ce travail

A Monsieur N'KCUMCU-WOCD

Pour votre dévouement et l'accueil chaleureux dont nous avons été
l'objet pendant l'exécution de ce travail

A tout le personnel du Bureau régional de l'OMS pour l'Afrique

Toute ma profonde gratitude.

A ma fiancée

Pour ton soutien et ton dévouement

Veuille trouver l'expression de mon amour.

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
1. APERCU GENERAL SUR LA MENINGITE CEREBRO-SPINALE (MCS)	1
1.1 Objectif et justification de la thèse	2
1.2 Introduction	3
1.3 Description de la MCS	3
1.4 Transmission	3
1.5 Germe - Naisseria méningitidis	3
1.6 Historique	4
1.7 Données épidémiologiques dans le monde	5
1.8 Données épidémiologiques en Afrique	7
2. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MCS AU MALI DE 1968 A 1976	13
2.1 Incidence de la MCS en rapport avec le climat et la démographie du pays	14
2.2 Répartition régionale de la MCS de 1968 à 1976	14
2.3 La morbidité de la MCS de 1968 à 1976 dans l'ensemble du Mali	17
2.4 Létalité	17
2.5 Mortalité	17
2.6 Répartition par sexe	17
2.7 Distribution de la MCS par groupe d'âge	19
2.8 Tendence saisonnière de la MCS	19
2.9 Etudes des porteurs sains	21
2.10 Importance épidémiologique de porteurs	25
3. ETIOLOGIE DE LA MCS ET D'AUTRES MENINGITES	27
4. CLINIQUE	31
4.1 Physiopathologie	32
4.2 Méningite du nouveau-né (NNE)	32
4.3 Méningite purulente du nourrisson (NRS)	34
4.4 Méningite du grand enfant et de l'adulte	34
4.5 Septicémie à méningocoque	35
4.6 Formes cliniques selon l'aspect du liquide céphalo- rachidien	36
4.7 Complications	37
5. DIAGNOSTIC	39
5.1 Diagnostic clinique	40
5.2 Diagnostic différentiel	41
5.3 Diagnostic étiologique	42
6. TRAITEMENT ET PREVENTION	45
6.1 Traitement	46

	<u>Page</u>
6.1.1 Bases physiologiques du traitement	46
6.1.2 Substances chimiothérapeutiques	47
6.1.3 Discussion sur l'antibiothérapie	49
6.1.4 Traitement des différentes formes	50
6.1.5 Traitement minute de la MCS par injection unique IM de tifomycine en solution élaboré par l'OCCGE	52
6.1.6 Traitement en milieu rural	53
6.1.7 Méthode de lutte contre la MCS en cas d'épidémie	54
6.2 Prévention	54
6.2.1 Prophylaxie sanitaire et médicale de la MCS	54
6.2.2 Chimio prophylaxie par voie générale	55
6.2.3 Produits à utiliser	55
6.2.4 Immunoprophylaxie	56
6.2.5 Vaccins antiméningococciques	57
7. ORGANISATION DES SERVICES DE SANTE POUR LA LUTTE CONTRE LA MCS	60
8. CONCLUSION	64
9. ANNEXE	67
10. BIBLIOGRAPHIE	71

1. APERCU GENERAL SUR LA MENINGITE CEREBRO-SPINALE (MCS)

1.1 Objectif et justification de la thèse

La plus fréquente de toutes les méningites purulentes, la MCS à méningocoque est une maladie infectieuse et contagieuse.

Elle suscite depuis de nombreuses années une préoccupation de plus en plus croissante due aux modifications de son allure et à l'augmentation de sa prévalence dans le monde.

Particulièrement dans certains pays d'Afrique, des épidémies de MCS continuent à faire des ravages surtout dans une zone que Lapeyssonie (1963) a appelée "la ceinture de la méningite en Afrique".

Sa haute prévalence saisonnière, son taux de létalité effrayant et les infirmités graves qu'elle provoque font de la MCS une des causes freinantes du développement socio-économique d'un pays comme le Mali avec ses faibles potentialités.

L'avènement de la sulfamidothérapie avait changé ces dernières années la prévalence de la maladie mais, d'autres sujets vinrent inciter actuellement l'inquiétude des pays :

- la sulfamido-résistance du méningocoque : cela pose le problème de traitement et de prévention car les antibiotiques modernes d'efficacité prouvée en la matière de MCS sont trop onéreux pour nos pays d'Afrique en voie de développement. Elle soulève aussi le problème d'organisation et de formation du personnel de santé;
- la découverte d'autres sérogroupes de méningocoque : autres que les A, B et C comme par exemple, le W135, 29^E, X et Y. Bien que l'on ait constaté en Afrique, la prédominance du séro groupe A pendant les périodes épidémiques, il n'en demeure pas moins de porter l'attention sur l'évolution des autres sérogroupes, particulièrement le séro groupe C.

Ainsi, des études approfondies de l'épidémiologie et de l'immunité conférée de cette maladie s'avèrent nécessaires pour pouvoir disposer d'un plus large horizon de lutte et même enrayer ce mal qui répand la terreur dans nos pays.

1.2 Introduction

1.3 Description de la MCS

C'est une maladie bactérienne aiguë caractérisée par un début brusque de la fièvre, une céphalée intense, des nausées et souvent des vomissements, des symptômes d'irritation méningée et rarement en Afrique une éruption pétéchiale. Le délire et le coma peuvent survenir rapidement.

Occasionnellement des cas foudroyants se produisent avec collapsus et choc dès le début. La méningococcémie sans envahissement des méninges survient occasionnellement et l'on doit y penser dans les cas inexplicables de maladies fébriles, surtout s'il y a éruption cutanée et leucocytose.

1.4 Transmission

La transmission se fait par projection de gouttelettes et par contact direct avec les personnes infectées. La transmission indirecte est moins importante du fait de la fragilité du méningocoque aux changements de température (ref. 2).

Avec la chimiothérapie moderne, l'ancienne létalité de 40 % à 50 % est ordinairement réduite à moins de 10 % sur 5 %; ce taux est très variable selon les conditions endémiques aussi bien qu'épidémiques (réf. 2).

1.5 Le germe - Nisseria meningitidis

C'est un diplocoque gram négatif, disposé par paire, jamais en chaînette. C'est un germe parasite pour l'homme, intracellulaire dans les leucocytes et extracellulaire quand les leucocytes sont lysés. II est ovale ou sphérique. II résiste très mal au froid et possède une cytochrome oxydase et une catalase. II est aérobie strict. Sa croissance est optimale sur des milieux enrichis en présence de CO₂ et à une température de 36°C. II ne pousse pas à 22°C. II fermente le glucose et le maltose mais pas les autres sucres. La conservation à 70°C ou la lyophilisation préserve la viabilité du méningocoque.

On a déterminé neuf groupes sérologiques de méningocoques d'après les polysides capsulaires qu'ils portent à leur surface : A, B, C, D, X, Y, 29E, W135, Z, Z'. Le groupe C est subdivisé en sous groupes C₁⁺ et C₁⁻. Le sous groupe C₁⁺ compte la plus grande partie des souches. Il se différencie par la composition

chimique de leur polyside capsulaire. Les antigènes serotypiques des méningocoques du groupe B ont été partiellement déterminés en particulier pour le serotype 2 habituellement responsable de la maladie chez l'homme. La spécificité du serotype est due à un antigène de nature protéique sur la membrane externe.

1.6 Historique

Vers la lère moitié du 19ème siècle, les médecins militaires commencèrent à décrire la méningite épidémique comme une entité morbide bien individualisée. C'est Weichselbaum qui a découvert en 1887 le méningocoque, mais l'invention de la ponction lombaire (PL) par Quincke en 1890 représente aussi une étape importante dans la connaissance des méningites purulentes. (Journée Méd. Franco-Koweit 1972).

La MCS est une maladie ancienne, bien que relativement connue récemment en Afrique. En 1805, elle éclate en Europe mais aussi dans le Massachusset, dans le Kentucky et dans le Connecticut (Amérique du Nord). De 1837-1851, elle règne dans les pays scandinaves, mais aussi aux Etats Unis. La poussée de 1861-1866 est commune à l'Irlande, à l'Allemagne et aux USA. De 1896-1903, la maladie touche l'Europe, les USA et l'Algérie. En 1904, la MCS cause 2775 cas à New York avec une mortalité globale de 63/100 000. En 1905, l'Allemagne signale 3782 cas. De 1908 à 1910, la France, l'Irlande et l'Ecosse sont touchées mais aussi l'Algérie et Jérusalem et la maladie fait pour la première fois son apparition en Amérique du Sud. Il est bien vrai qu'elle existait bien avant ces dates ci-dessus citées.

Dès le début du 20ème siècle et dans le prolongement de la serothérapie de Roux, Yersin et Behring, on voit le sérum antiméningococcique qui abaisse la mortalité de 80 % à 20 % environ. Alors, quatre serotypes sont reconnus demeurés A, B, C, D qui exigent des sérums spécifiques pour le traitement. Avant la seconde guerre mondiale, les sulfamides voient le jour. Ils supplantent les sérums antiméningococciques depuis 1960. Lapeyssonie avait fait la mise en garde concernant l'apparition d'une sulfamidorésistance et d'antibiorésistance. Cette prophétie a été confirmée dans les années qui suivirent.

En 1962-1969, furent découverts d'autres serogroupes X, Y, Z, Z' et W135, 29E en Amérique et en Europe.

Ainsi, Lapeyssonie avait émis l'idée de la recherche d'un vaccin antiméningococcique pour enrayer cette maladie qui fait des ravages dans le monde, notamment en Afrique.

Bien avant cela, depuis 1907, des essais de vaccination sur l'homme ont été mis en expérimentation. Actuellement les vaccins antiméningococciques A et A+C ont été mis en pratique en Afrique et au Brésil.

1.7 Données épidémiologiques dans le monde

Endémique et épidémique; il n'y a pas de liste à sa distribution géographique. De grandes épidémies sont survenues à des intervalles irréguliers. C'est surtout une maladie des enfants et des jeunes adultes.

Dans les zones tempérées d'Europe et d'Amérique du Nord, la MCS à méningocoque se présente comme une affection endémo-sporadique.

Dans ces pays tempérés, ce sont surtout les enfants et les jeunes adultes qui sont atteints.

Les facteurs qui déclenchent les affections méningococciques sévères restent mystérieux. Cependant, dans leur déterminisme, interviennent certains facteurs :

- saisonnier (en France, la fin de l'hiver, en Afrique c'est la saison sèche);
- mauvaises conditions d'hygiène (surpeuplement);
- surmenages;
- association aux diverses viroses et bactériennes.

En France, les chiffres officiels montrent qu'il y a eu dans les années 1962-1972 (12 années) 500 à 1500 cas de MCS. Le taux de léthalité est actuellement de 10 %. L'indice de morbidité varie entre 1-3/100 000 habitants. De 1962 à 1972, la létalité a varié de 14,1 vers 6,4. Le Ministère de la Santé publique s'est ému de la situation de MCS qui s'aggrave depuis 1968. L'indice de morbidité est passé de 1/100 000 habitants en 1967 à 2,73 en 1972. Une circulaire d'enquête a été envoyée aux autorités compétentes en 1972.

La Suisse depuis la poussée de MCS à méningocoques en 1963 a subi une recrudescence des cas depuis 1968. En Belgique, l'augmentation de la fréquence de cette maladie a débuté dès 1969 et s'est poursuivie depuis lors. C'est ainsi que de 30-50 cas environ en 1959 et 1968, on est passé à 131 cas en 1969 et depuis, la situation s'est aggravée (352 cas en 1970, 518 cas en 1971 et 519 en 1972), soit un indice de morbidité de 5,34/100 000 habitants. Les tranches d'âge atteintes sont les mêmes qu'en France : les moins de 5 ans (64 % des cas). Le serotype B demeure prédominant. Aux Pays Bas, après une poussée en 1963, une épidémie a éclaté en 1966. En URSS l'indice de morbidité s'est élevé depuis 1965. Aux USA on observe 2000 à 3000 cas par an de MCS et des poussées épidémiques se situent dans un passé proche encore relativement proche et se manifestent tous les 10 ans.

Dans les groupes d'âges atteints, ce sont les jeunes enfants d'abord (1 à 5 ans) et ensuite les adolescents de 15 à 19 ans et 20 à 24 ans mais surtout chez les recrues. Actuellement cela disparaît chez les recrues avec la vaccination systématique depuis 1971. Aux USA la vaccination se fait avec le vaccin antiméningo "C" car actuellement c'est le serotype "C" qui prend du terrain. (Journées Médicales Franco-Koweitiennes 1972).

Aux USA, des études ont été faites sur 1745 cultures de specimens pathologiques de 1964 à 1970 chez les militaires :

- 12 couches de groupe "A" seulement;
- jusqu'en 1966 le groupe "B" était le plus dominant;
- de cette date à 1970, c'est le groupe "C" qui a pris le dessus (96 % des isolats).

En Finlande - 700 cas environ en 1974 - agent causal : méningocoque-souche "A" 100 % résistants aux sulfamides.

En Mongolie, il y a eu en 1970 une petite augmentation et qui a été sérieuse en 1973. En 1974, le taux de mortalité des méningites a été très élevé, là ce n'est pas seulement le groupe "A", il y a aussi le groupe "B" dans ces pays limitrophes à la Chine. En Chine, c'est surtout le groupe "B" qui est dominant.

1.8 Données épidémiologiques en Afrique

De violentes et imprévisibles flambées d'épidémies traversent les régions pendant bon nombre de mois. La localisation bien particulière qui survient dans une zone écologique qui s'étend de l'Atlantique à la mer rouge limitée par les isohyètes 300 et 1100. Elle est représentée de la Mauritanie à l'Ethiopie sur environ 10 millions de km².

Dans cette région de l'Afrique, la situation est grave (plus de 800 000 cas dont 150 000 décès depuis 1939 jusqu'en 1963 dans cinq pays totalisant 35 millions d'habitants (ref. bibliographie n°30).

En Afrique du Nord on peut citer l'épidémie de Fès (Maroc) 1966-1967, avec 2377 cas et 171 décès - létalité 7 %.

Dans les pays de l'Ouest, on a pu classer deux groupes :

- a) un premier groupe renfermant la Côte d'Ivoire, la Guinée, la Mauritanie avec une incidence faible de la maladie;
- b) un deuxième groupe constitué par le Sénégal, le Mali, la Haute-Volta et le Niger où l'incidence est plus élevée avec des épidémies à intervalles irréguliers.

Il existe des variations dans les Etats de l'OCCGE et on déclare :

- 18 000 cas en 1962;
- 5000 à 7000 cas de 1963-1968;
- 20 000 cas en 1969;
- 40 000 cas en 1970.

Ces différentes années correspondent à des épidémies dans certains pays :

- 15 800 cas au Niger en 1962;
- 11 600 cas au Mali en 1969;
- 11 971 cas au Niger en 1970;
- 19 960 cas en Haute-Volta en 1971. (Journées Médicales Franco-Koweïtiennes 1972).

En 1973, 12 762 cas de MCS ont été déclarés contre 24 330 en 1972, avec une létalité de 10 %. On note fréquemment une résistance clinique aux sulfamides. Actuellement, l'association avec le chloramphénicol est généralisée.

Les essais du vaccin polysaccharide A se poursuivent au Soudan. Sa valeur protectrice a été prouvée en Egypte. Mais la durée de protection reste à préciser. (Réf. 50)

Durant l'année 1974-1975, la maladie a été notifiée dans 31 pays avec une intensité variable.

Depuis les deux dernières épidémies en 1961-1962 (68 313 cas) et 1969-1970 (74 765 cas) dans les six pays de la ceinture, la situation a été stable, au Tchad, au Sénégal et en Haute-Volta.

Une poussée épidémiologique a été notée au Niger en 1975; ceci est intéressant à noter car le Niger a le taux de morbidité le plus élevé 78/100 000. Le taux de létalité le plus bas (5 %).

D'autre part, le Mali a le taux de morbidité le plus bas (5,6/100 000) avec le taux de létalité le plus élevé (31 %). (Ref. 51)

Pendant l'année 1975-1976, parmi 31 pays notifiant régulièrement les cas de MCS, les six pays de la "ceinture méningitique" (Tchad, Mali, Niger, Nigéria, Sénégal et Haute-Volta) ont déclaré 11 691 cas, soit réellement 3/4 du total. Le taux de létalité était d'environ 10 %. Le serotype "C" résistant aux sulfamides a été isolé au Nigéria et en Ethiopie; il a été trouvé sensible à l'association chloramphénicol-sulfamide. Le Mali a été le premier pays africain qui a reçu le vaccin serotypique "A". (Ref. 52).

TABLEAU 1

MENINGITE CEREBRO-SPINALE DANS LES PAYS DE LA CEINTURE MENINGITIQUE (Ref. 51)

P a y s	Moyenne annuelle des cas			1 9 7 4			1 9 7 5			
	1961-1965	1966-1970	1970-1975	C a s	Décès	Létalité %	C a s	Taux par 100 000 hbts	Décès	Létalité %
Tchad	1 323	1 191	2 666	2 289	179	7,8	1 486	35,6	127	8,5
Mali	589	3 487	893	293	91	31,0	293	5,6	91	31,0
Niger	5 742	3 826	2 675	1 052	36	3,4	3 478	78,3	172	4,9
Nigéria	10 138	4 787	4 179	1 897	259	1,4	4 764	5,9	440	9,2
Sénégal	201	1 491	733	445	93	20,9	349	7,9	54	15,5
Haute-Volta	1 651	19 725	2 599	1 305	252	19,3	1 321	22	285	21,6
TOTAL	19 644	34 507	13 745	7 281	910	12,5	11 691	11	1 169	10



Tandis que dans les pays de la ceinture, les mesures de lutte continuent et le taux de morbidité a une tendance relative à la baisse, la situation apparaît tout autre durant ces trois dernières années dans les pays hors de la ceinture,

Par rapport à l'année 1974, il y a eu en 1975 une augmentation notable du nombre de cas dans ces trois pays. La plus grande incidence pendant l'année 1975 a été notée au Togo et en Zambie avec respectivement 11,5 et 17,7 cas pour 100 000 habitants. Le taux de létalité est variable de 2 % - 38 % dans l'ensemble des pays hors de la ceinture. (Réf. 51)

Cette nouvelle situation épidémiologique existant dans ces pays, éveille encore notre inquiétude et oblige des mesures immédiates pour arrêter une éventuelle éclosion de MCS et pourrait même indiquer que la distribution géographique anciennement conçue n'est plus respectée.

L'incidence totale en général dans une région africaine déterminée ne dépasse rarement 30/100 000. Dans les pays de la "Ceinture", la côte d'alerte est atteinte à partir d'un malade sur 1000 habitants.

Le caractère saisonnier des recrudescences est le plus frappant. Les premiers cas apparaissent au début de la saison sèche, l'acmé est atteinte en mars-avril, et en mai-juin commence à disparaître, moment où tombent les premières pluies.

En climat tempéré, si c'est le groupe d'âge des nourrisson et des jeunes enfants qui constitue la cible de la maladie, en Afrique c'est le groupe d'âges de 5-15 ans qui représente 50 % des malades. Il serait mieux de scinder les différents groupes d'âge (15 ans et plus en groupes de jeunes adultes et les plus de 45 ans) et les sexes, car l'état préalable du sujet atteint de la forme méningée n'est pas encore explicite : la grossesse comporte-t-elle des risques ?

La létalité est de 10 % quelle que soit la tranche d'âge jusqu'à 30 ans. Au dessus de 30 ans, cela augmente.

En Afrique c'est surtout le méningocoque A qui est le plus souvent cause d'épidémie, contrairement en Amérique où il existe le "C" et le "B" en Europe.

TABLEAU 2

NOTIFICATION DE MENINGITE CEREBRO-SPINALE DANS LES PAYS
EN DEHORS DE LA CEINTURE MENINGITIQUE

(AFR/EPID/37 Page 29, 1974-1975)

Pays	1974		1975		Pays	1974		1975	
	Cas	Décès	Cas	Décès		Cas	Décès	Cas	Décès
Angola	138	52	-	-	Lesotho	13	2	21	-
Bénin	386	54	287	56	Libéria	19	-	26	10
Botswana	111	30	4	1	Mauritanie	106	-	51	-
Burundi	31	4	41	13	Mozambique	59	3	115	3
Cameroun	383	37	129	19	Rwanda	43	10	18	7
Centrafrique	1426	7	808	64	Sao Tomé & P.	2	2	4	1
Congo (RP)	78	13	57	12	Sierra Leone	77	17	9	-
Gabon	70	6	101	7	Togo	119	5	255	16
Gambie	18	-	13	2	Ouganda	189	23	113	19
Ghana	784	110	405	88	Tanzanie	129	23	52	18
Guinée	85	16	41	12	Zambie	246	3	854	39
Côte d'Ivoire	41	2	58	1	Zaire	565	68	484	76
Kenya	513	60	493	60					
Total	4064	391	2437	335	Total	1567	156	2002	189

2. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MCS AU MALI DE 1968 A 1976

2. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MCS AU MALI DE 1968 A 1976

2.1 Incidence de la MCS en rapport avec le climat et la démographie du pays

Dans les zones soudanienne et sahélienne, le climat est tropical, fondé sur l'alternance d'une saison pluvieuse et d'une saison sèche. Les pluies tombent de juin à octobre avec maximum en août (dans cette zone soudanienne, c'est la période qui correspond à la baisse du nombre de cas de MCS).

La hauteur des pluies diminue du Sud (100-1100 mm) au Nord (700 mm). C'est la zone Nord où le taux de morbidité devrait être le plus élevé. Mais la déclaration de la maladie n'est pas connue de cette population et les statistiques sont peu fiables, mais un facteur en faveur de la baisse du taux c'est la faible densité.

Dans les zones sahéliennes, les précipitations, beaucoup plus faibles deviennent irrégulières (600-300 mm). Dès que l'on atteint l'isohyète 200 mm, on pénètre dans les régions désertiques où la saison sèche s'étend pratiquement sur toute l'année et où la MCS a le taux de létalité le plus élevé dans le pays.

La population est très inégalement répartie. Toute la moitié Nord est à peu près vide. Les 4/5 de la population sont groupés dans les régions occidentales dont certains sont assez pauvres. D'où les plus fortes densités se trouvent dans la vallée moyenne du Niger, entre Bamako et Gao. C'est en zone occidentale dans la vallée moyenne du Niger qu'on retrouve le plus de cas d'après les statistiques. Aussi, se pourrait-il que ce soit cette forte densité dans ces régions qui soit à la base du taux de morbidité élevé que dans les autres régions.

2.2 Répartition régionale de la MCS de 1968 à 1976

En vue d'ensemble du graphique, on constate que toutes les courbes ont presque la même allure, atteignant toutes leur maximum (Pic) en 1969-1970 et tendance à l'annulation vers le point zéro dans les années 1975-1976. En 1968, il y eu une poussée épidémique dans la région de Kayes. Les autres régions ont eu un taux insignifiant se fixant à moins de 15/100 000 habitants dans l'ordre décroissant Bamako, Gao, Mopti, Sikasso-Ségou.

En 1969, cela a été l'année épidémique ayant touché la moitié du pays surtout les régions de Bamako, Ségou, Kayes. La région la plus touchée a été celle de Bamako qui a multiplié son taux de 1968 de plus de 60 fois; ensuite Ségou, Kayes, Sikasso, Mopti et Gao. Dans la région de Bamako, on assiste à une légère diminution du taux en 1970 mais l'épidémie persiste encore. C'est en 1971 que la région de Bamako entre dans la période endémo-sporadique avec un taux se situant à 74/100 000 habitants. Entre 1972-1976, la morbidité diminue pour atteindre le taux le plus faible en 1976.

La région de Ségou est frappée par l'épidémie en 1969 mais à un taux moindre que celui de Bamako et supérieur par rapport aux autres régions. Ensuite, l'épidémie ne dura pas dans cette région et on assiste à une chute brutale en 1970 à un taux inférieur à 50 (47/100 000 habitants). Ensuite, on remarque une légère augmentation en 1971; ce qui implique une particularité par rapport à la région de Bamako. Depuis 1971, la région de Ségou se calque à la région de Bamako mais à des taux beaucoup plus inférieurs et même à un taux nul en 1976 d'après les statistiques reçues.

La région de Kayes fut touchée par l'épidémie de 1969, se classant en troisième position après Bamako et Ségou. Après la morbidité baisse en 1970 sous la Côte d'alerte. De 1970 à 1971, la morbidité continue à baisser et de 1971 à 1972 on remarque une légère élévation du taux donnant une allure parallèle à l'axe des abscisses. Ensuite jusqu'en 1976, la régression continue et la courbe va se confondre avec l'axe des abscisses.

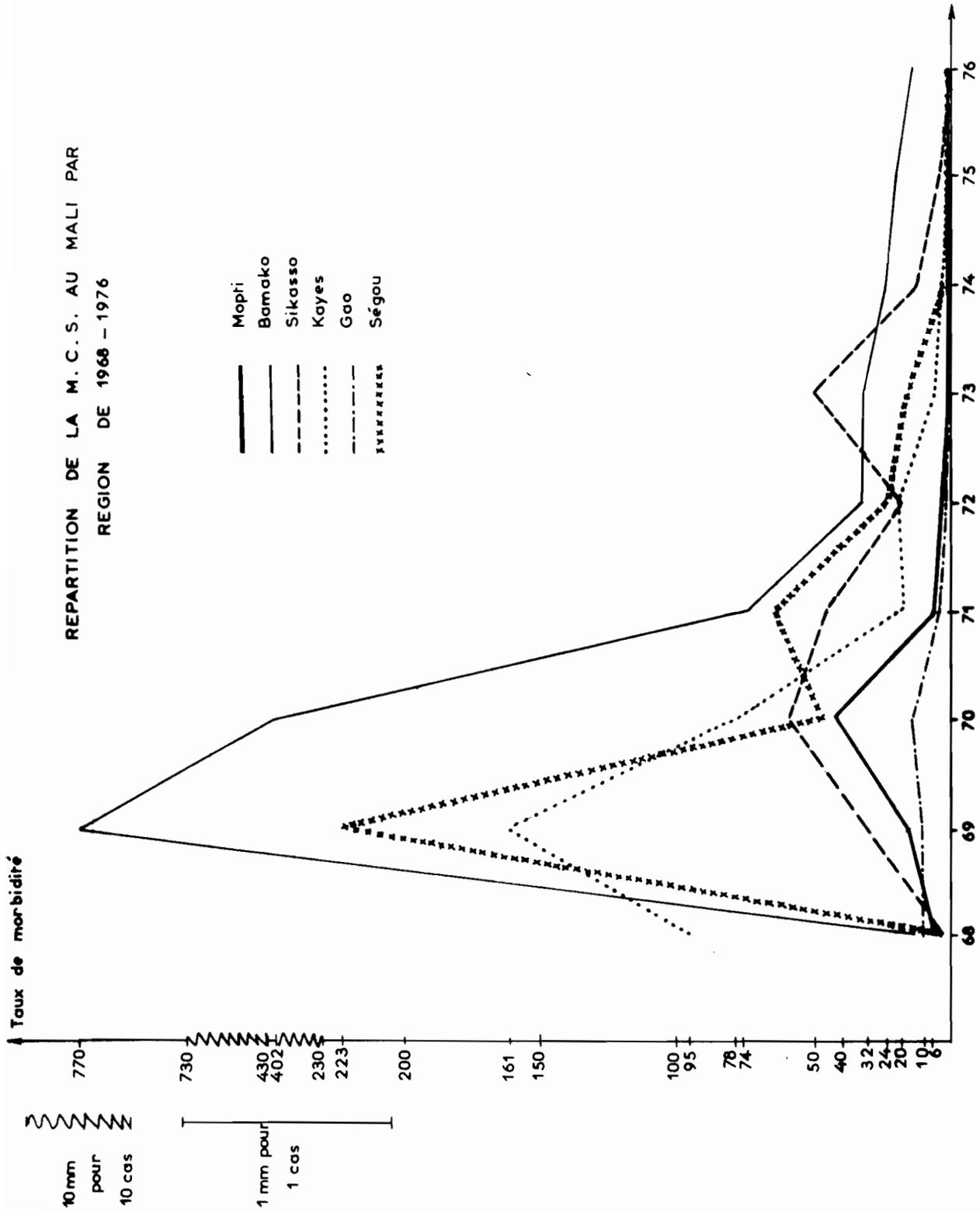
La région de Sikasso est à un taux aux environs de 2/100 000 en 1968. Contrairement aux autres régions (Ségou, Bamako, Kayes), la région de Sikasso a été épargnée par l'épidémie de 1969. Mais on assiste aussi à une augmentation du taux de morbidité de 1969 à 1970 en opposition aux trois premières régions ci-dessus décrites. De 1970 à 1972, on assiste à une chute de la morbidité. Une particularité de cette région par rapport à toutes les autres régions c'est qu'au lieu d'une baisse progressive de la morbidité, nous assistons à une brusque montée de la morbidité de 1972 à 1973. Après la courbe suit une allure analogue aux autres. Nous pouvons conclure que la région a subi des poussées en 1970 et en 1973 sans pour autant qu'on puisse parler d'épidémie (Graphique 1).

La région de Mopti dont l'allure de la courbe est semblable à celle de Sikasso jusqu'en 1970 où il y a eu une petite montée par rapport aux autres années passées (1968-1969). De 1970 à 1976, le taux diminue et la courbe se confond presque à l'axe des abscisses à partir de 1973 jusqu'en 1976. (Graphique 1)

La région de Gao, la morbidité ne varie presque pas de 1968 à 1969 avec une légère ascension en 1970. Ensuite on assiste à une baisse de la morbidité jusqu'en 1976, la courbe se confondant à celle de Mopti depuis 1973 jusqu'en 1976.

On peut conclure que suivant les statistiques, les régions de Bamako, Kayes et Ségou ont noté les plus grandes incidences de 1968-1976, mais ces chiffres sont sujettes à caution. (Graphique 1)

Graphique 1



2.3 La morbidité de la MCS de 1968 à 1976 dans l'ensemble du Mali

La morbidité de 20/100 000 habitants en 1968 s'élève brutalement à un taux de 218/100 000 habitants en 1969. Cette année correspond à l'année épidémique, épidémie qui a surtout intéressé les régions de Bamako, Ségou, Kayes (Graphique 1).

En 1970, il y a eu une baisse notable de la morbidité mais la période épidémique n'était pas passée complètement et cette période a intéressé particulièrement la région de Bamako. De 1970 à 1976, la morbidité baisse progressivement avec une légère augmentation de 1972 à 1973. (Graphique 2)

2.4 Létalité

La létalité de 1968 à 1969 a baissé et depuis lors on constate qu'il y a d'année en année, une croissance du taux de létalité. Cela pourrait sembler bizarre que la courbe ait une telle allure et que pendant les périodes épidémiques, que la létalité soit le plus bas. Mais la situation pourrait s'expliquer de plusieurs façons :

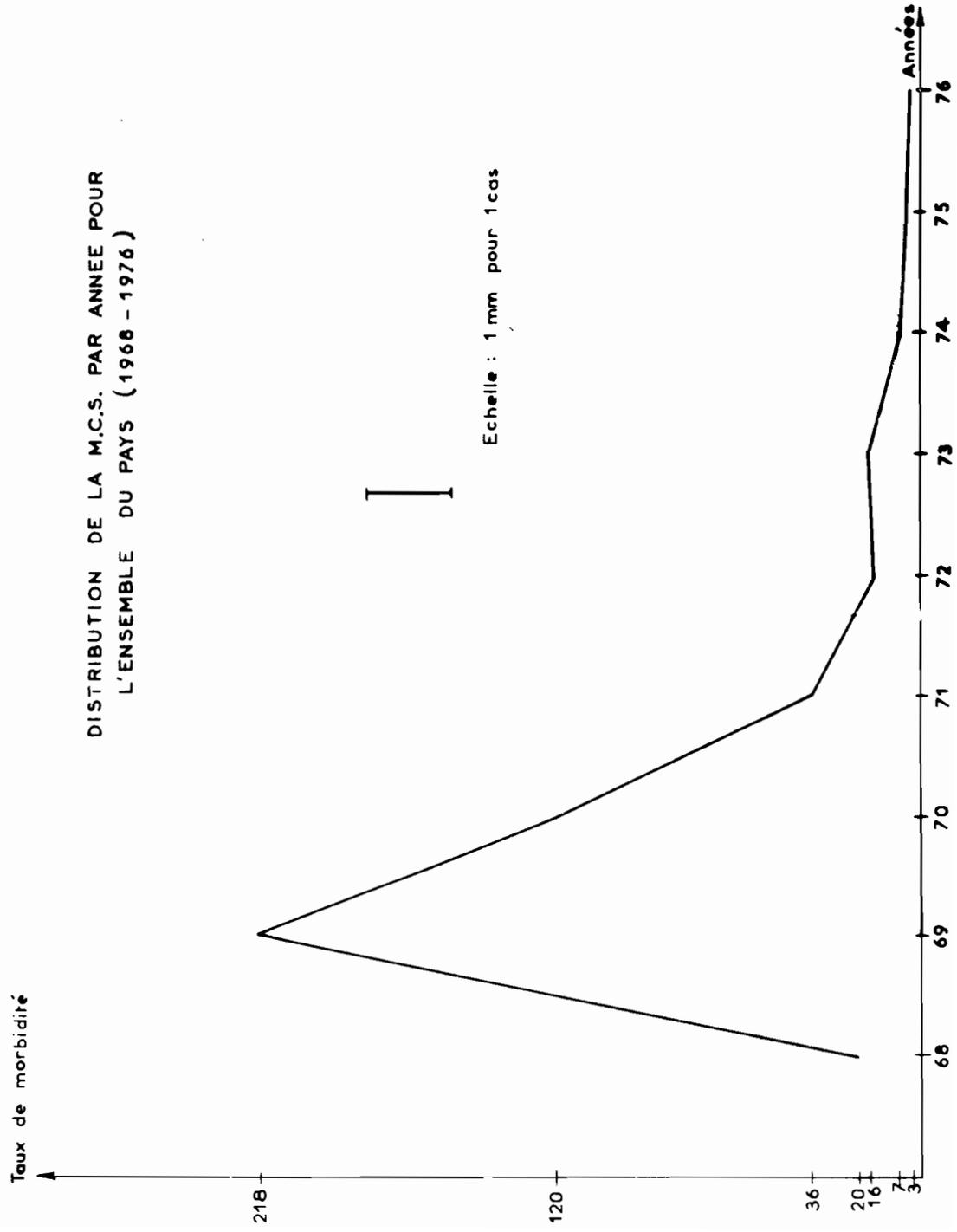
- la sensibilisation et la participation active du Gouvernement, des organismes de santé et même de la population dans la lutte contre la situation épidémique qui prévaut;
- la multiplicité des germes causal en période inter-épidémique et le non développement des centres de laboratoires qui peut entraîner un traitement mal adapté et un diagnostic non exact;
- troisième raison qui est très fréquente, c'est-à-dire la consultation très tardive des malades, les parents n'amenant les malades qu'au dernier moment (Graphique 5).

2.5 La mortalité a baissé considérablement depuis 1969, année épidémique. Elle se situe environ en moyenne de 7/100 000.

2.6 La répartition par sexe

Une légère prédominance du sexe masculin existe et est de l'ordre de 0,01 % par rapport au pourcentage du sexe féminin, ce qui est insignifiant.

Graphique 2



2.7 Distribution de la MCS par groupe d'âge

D'après le graphique ci-contre, les groupes d'âges les plus touchés sont :

- le groupe de moins d'un an qui est plus réceptif contrairement à ce qui avait été noté dans le "Rapport sur le séminaire de la MCS, Lagos (5-15 ans) (Graphique 3);
- le groupe de 5-14 ans;
- le groupe de 1-4 ans et ensuite le groupe de plus de 15 ans.

En 1968, le groupe le plus touché est celui de moins d'un an, ensuite 5-14 ans, 1-4 ans et 15 ans et plus. En 1969, c'est encore le groupe de moins d'un an, ensuite 1-4 ans, 5-14 ans et enfin 15 ans et plus. En 1970, c'est toujours le groupe de moins d'un an, ensuite celui de 5-14 ans, 15 ans et plus et enfin 1-4 ans. En 1971, c'est le groupe de moins d'un an, ensuite celui de 15 ans et plus, 5-14 ans et enfin 1-4 ans. En 1972, c'est le groupe de moins d'un an. Après 5-14 ans, ensuite 15 ans et plus. En 1973, c'est le groupe de 5-14 ans, ensuite 1-4 ans, après moins d'un an et 15 ans et plus. En 1974, c'est le groupe de moins d'un an et ensuite le groupe de 5-14 ans et après 1-4 ans et enfin 15 ans et plus.

Nous pouvons faire comme conclusion à cette étude : le groupe d'âge de moins d'un an de par son état immunitaire (instabilité de la résistance immunitaire par insuffisance ou manque de production d'anticorps antiméningococciques) reste le plus touché.

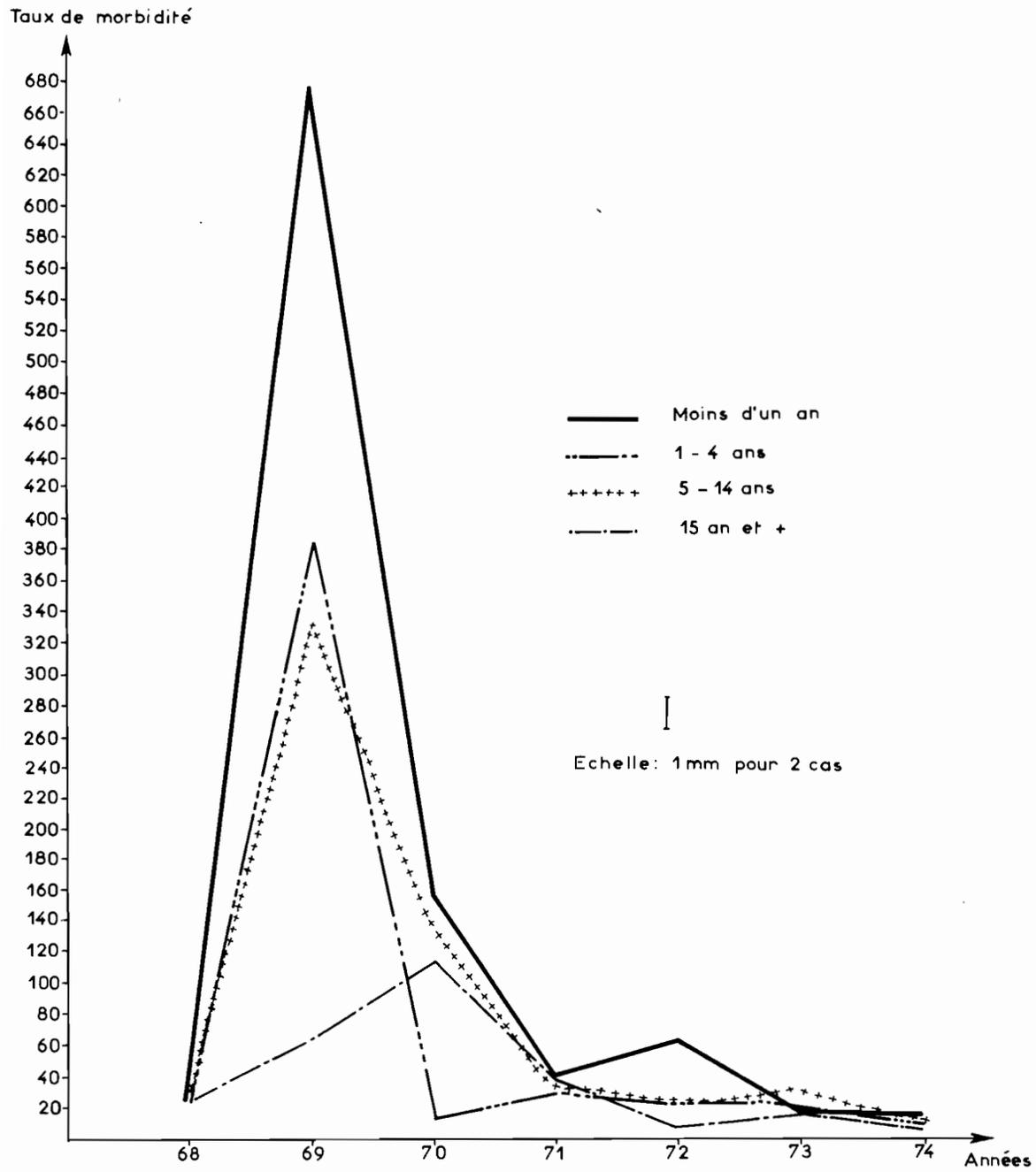
Il existe sur le graphique une petite particularité pour la courbe du groupe d'âge de 15 ans et plus au lieu d'avoir un maximum en 1969, croit et atteint son maximum en 1970, période se situant à la fin de l'épidémie de 1969 à 1970. Ce qui correspond à ce que certains auteurs ont déclaré, par exemple, dans le rapport du Dr Lapeyssonie (1963) qu'à la fin de l'épidémie, le groupe des adultes est encore plus touché que pendant le reste de l'épidémie.

2.8 Tendance saisonnière de la MCS

Si nous prenons à partir de décembre, nous remarquons que les premiers cas s'observent en décembre-janvier, pour atteindre un maximum en mars-avril. Ensuite on assiste à une chute au mois de juillet-août jusqu'en octobre, période correspondant à la saison des pluies. Cela se confirme encore de plus par les observations personnelles que j'ai entreprises dans deux villes : Mopti et Kayes.

Graphique 3

DISTRIBUTION DE LA M.C.S.
PAR GROUPE D'AGE DE 1968 - 1974



Pendant les mois d'août et septembre, tous les examens bactériologiques de LCR prélevés ont été négatifs. Je prenais tous les malades cliniquement suspects. A signaler qu'aucun des LCR n'était trouble. Mes prélèvements étaient faits systématiquement et les examens bactériologiques aussi par coloration au gram et au Zeihl-Nelson après culture sur milieu de Muller-Hunton pour la détection de méningocoque et d'autres germes (BK).

Au Mali, la saison sèche et chaude correspond à la période favorable pour l'extension de la maladie (Graphique 4).

La MCS est permanente, mais une recrudescence annuelle constante très marquée au cours du 1er semestre et particulièrement de février à mai inclus. C'est toujours au cours de cette période que surviennent les bouffées épidémiques, l'incidence maximum étant située en mars et avril (Graphique 4).

2.9 Etudes des porteurs sains

Les travaux ont porté sur les populations de Koulikoro et de Bamako sur 2581 sujets (Vanclar Burian, 1970).

Dans l'ensemble des dépistages des porteurs, les résultats se fixent comme suit :

- dans les écoles 5,2 % de
- dans les dispensaires 8,3 %;
- dans les dépistages, dans les contacts intimes 9,3 %.

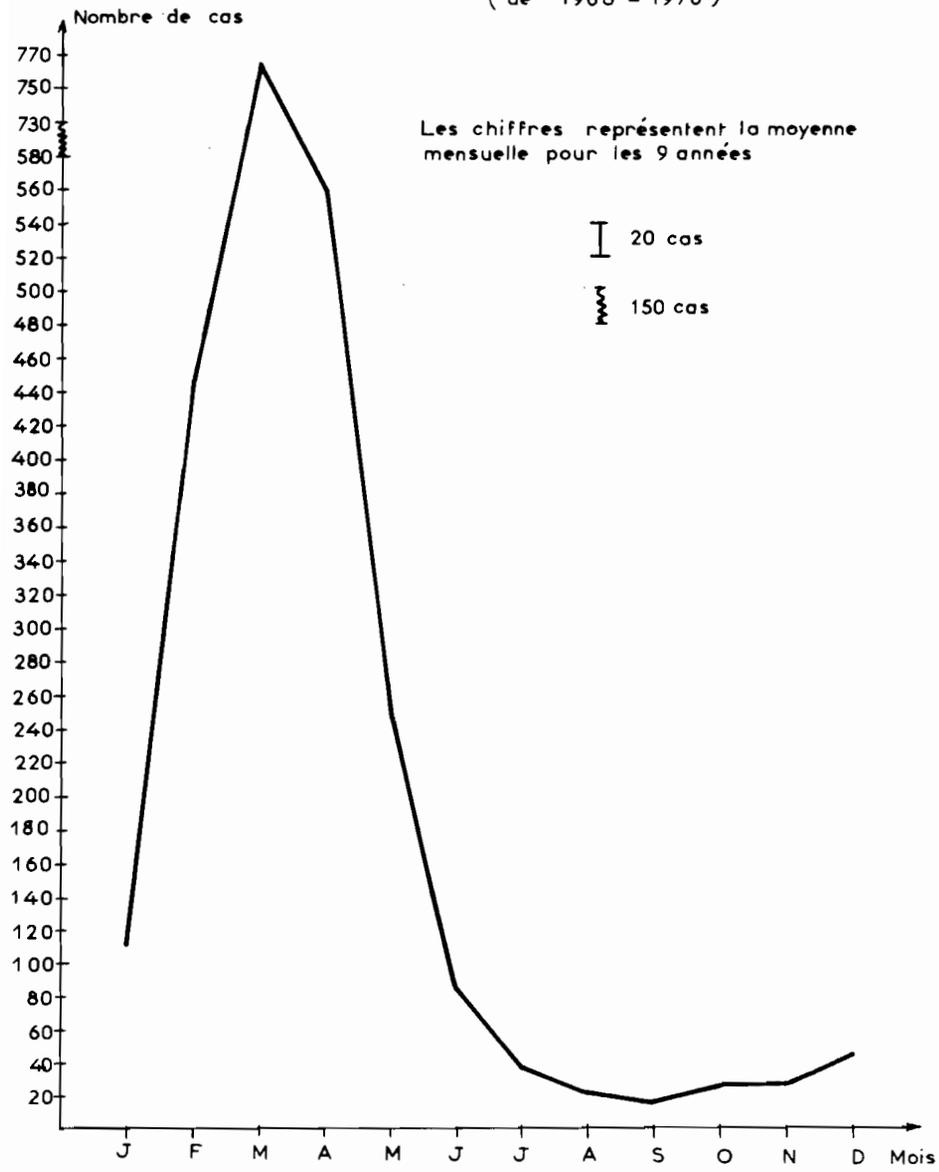
Au cours de la même étude, la fréquence des sérotypes était comme suit :

Fréquence	Sérotypes de souches positives pour les porteurs				
	A	B	X	Y	C
Nombre	43	14	13	6	2
Pourcentage	55	17,9	16,7	7,7	2,6

Lors de ces examens pour la première fois au Mali, on isole les sérogroupes X et Y.

Graphique 4

TENDANCE SAISONNIERE DE LA M.C.S.
(de 1968 - 1976)



Graphique 5

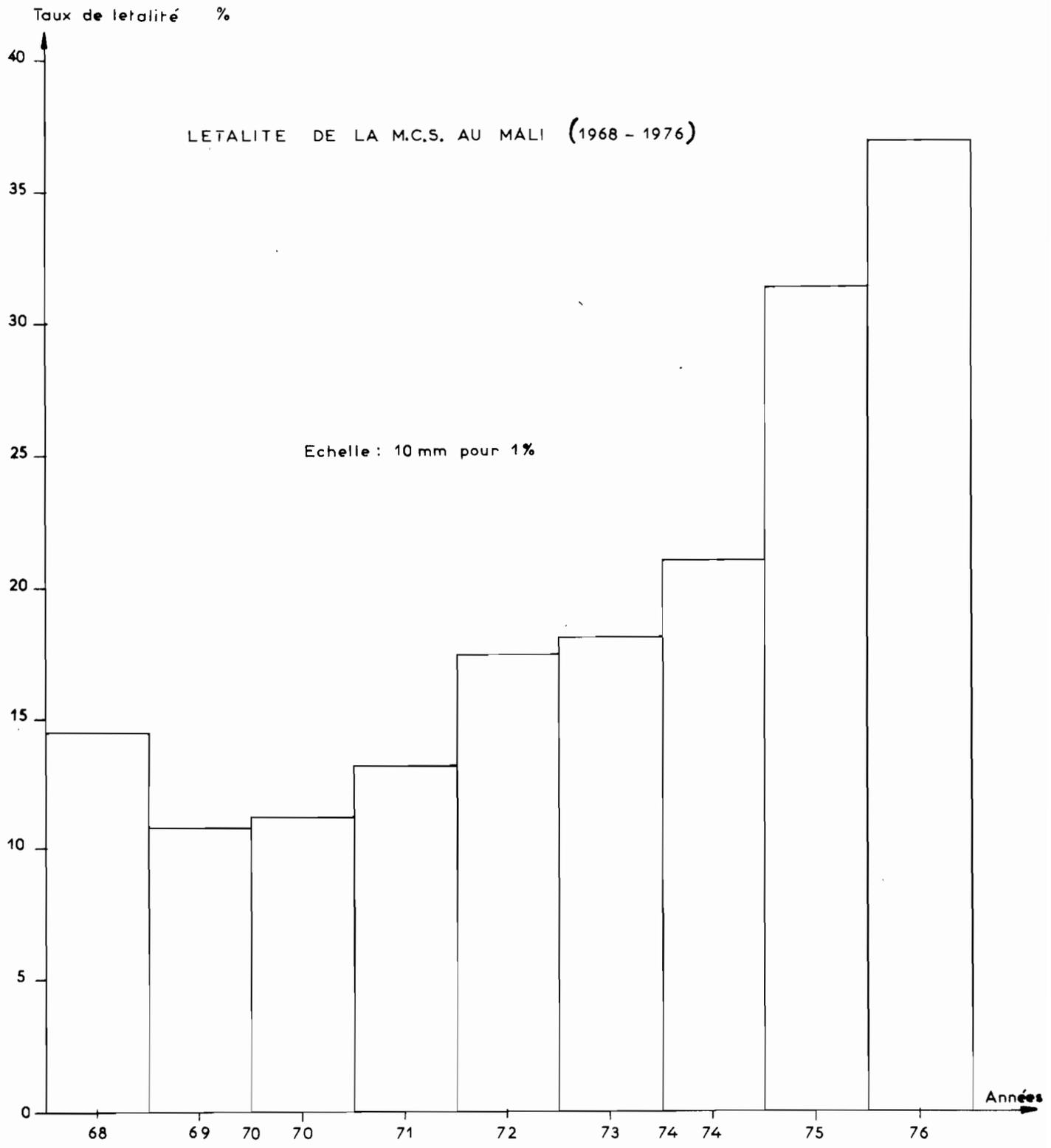


Tableau récapitulatif
Méningite cérébro-spinale au Mali (1962-1976)

Ces chiffres sont sûrement très loin de la réalité à cause de l'insuffisance de diagnostic précis fait au laboratoire. De 1950 à 1960, le nombre de cas de MCS au Mali officiellement était de 14 041 dont 2285 décès. Sur les 343 cas en 1966, 327 étaient dus aux méningocoques.

Années	Nombre absolu de cas	Décès	Léthalité en %
1962	283	34	12,01
1963	255	62	24,31
1964	309	39	12,62
1965	517	18	3,48
1966	343	54	15,74
1967	276	34	12,31
1968	770	112	14,5
1969	11 636	1 260	10,8
1970	4 573	516	11,2
1971	1 813	240	13,2
1972	795	139	17,2
1973	1 005	181	18,009
1974	432	91	21,06
1975	280	88	31,4
1976	235	83	37,05
4 premiers mois de 1977	140	53	
Total	23 511	2 951	12,06

2/4 du type A étaient résistantes aux sulfamides. Chez les porteurs, il a été trouvé des souches de A, X et Y résistantes aux sulfamides et aussi aux antibiotiques comme la streptomycine, la novobiocine et oxacilline.

18 enquêtes sur les prélèvements de gorge ont été faites pour rechercher les porteurs sains et aussi pour l'étude de l'influence de la vaccination sur le portage. A Bamako huit fois sur 18 on n'a pas trouvé de Neisseria meningitidis (NM); 10 fois sur 18 la recherche de NM est positive et 9 fois sur ces 10 cas les gens ont été vaccinés et 8 fois sur les 8 cas, la recherche NM est négative et les gens étaient vaccinés.

A Mopti, sur 15 sujets, on n'a qu'une fois la recherche de NM positive et cette fois la personne était vaccinée. Sur les 14 cas de recherche de NM négative, 13 fois les personnes étaient vaccinés et une fois non vaccinés.

A Gao sur six cas, une fois seulement la recherche de NM était positive et la personne était vaccinée. Cinq sur six, la recherche était négative et les personnes étaient vaccinées.

2.10 Importance épidémiologique de porteurs

Le nombre de porteurs n'explique pas l'épidémiologie de la maladie. Il n'y a pas de rapports significatifs entre le portage et le nombre de cas cliniques.

Quels sont les porteurs qui vont faire la méningite maladie : le test de Solis-Cotten consistait à mettre en présence le sang d'un sujet et des souches de méningocoques de provenances diverses. Le sang de 80 % des sujets tue les méningocoques de toute origine (LCR ou gorge que cela soit d'une vieille ou jeune culture). D'autres tuent les méningocoques de culture ou ceux isolés dans la gorge, mais pas ceux isolés fraîchement du LCR, mais enfin un tout petit nombre d'individus ont un sang qui ne tue rien. Est-ce ceux qui vont faire la maladie méningitique ?

Aussi faut-il noter la virulence des méningocoques dont le pouvoir pathogène accroit temporairement.

La question qui se pose est de savoir si le méningocoque est un germe dangereux en permanence ou si au contraire il ne devient virulent que dans certaines conditions ?

Il s'agirait peut-être d'un facteur temporaire de virulence du microbe. Donc seule la protection immunologique de l'homme reste la seule défense. Cette immunité est réalisée dans les conditions naturelles et expliquerait pourquoi les épidémies de MCS disparaissent pendant plusieurs années après une flambée. Mais aussi le point d'interrogation se pose car on verra que les épidémies n'ont pas une périodicité régulière (Lapeyssonie, 1968 - Méd. Trop., Vol 28).

3. ETIOLOGIE DE LA MCS ET D'AUTRES MENINGITES

L'étiologie de la MCS est toujours causée par Neisseriameningitidis (méningocoque) qui occupe de loin la place la plus importante tant en période épidémique qu'interépidémique. Mais il existe d'autres germes responsables de méningite. Par exemple :

- pneumocoques;
- hemophilus influenzae;
- plusieurs germes gram négatifs et quelques rares gram positifs.

A propos de 262 échantillons, travaux effectués en 1974 par une équipe malienne à Bamako pendant une période interépidémique, les résultats ont donné 225 germes identifiés par examen microscopique et/ou par culture. L'examen microscopique a donné 175 germes parmi lesquels 143 fois N. méningitidis, 32 fois le pneumocoque. La culture a permis d'isoler 50 souches qui se répartissent comme suit :

- N. méningitidis	31 (tous du sérogroupe A)
- H. influenzae	9
- Escherichia Coli	3
- Staphylocoque	2
- Proteus Hanseri	2
- Klebsiella pneumonia	1
- Pseudomona aeruginosa	1
- Streptococcus	1

Tableau 4

REPARTITION ET FREQUENCE DES GERMES PAR GROUPES D'AGES
(REF.27)

Germes	Moins de 5 ans	5-15 ans	15 ans et +	Total	%
N. meningitidis	53	90	31	174	77,33
D. pneumonia	17	9	6	32	14,22
H. influenzae	8	1	0	9	4,00
E. coli	3	0	0	3	1,33
P. hanseri	2	0	0	2	0,89
K. pneumonia	1	0	0	1	0,45
P. aeruginosa	0	0	1	1	0,45
Streptocoques	0	1	0	1	0,45
S. aureus	0	1	1	2	0,89
Total	84	102	39	225	100

(Mali Médical 1974)

A côté de ce facteur microbien, existent des facteurs favorisant l'éclosion de la maladie (malnutrition, habitat, climat, conditions météorologiques, mauvaise hygiène).

Chez les enfants de moins de cinq ans, après le N. meningitidis et le pneumocoque, c'est l'Hemophilus influenzae, L'Escherichia coli et le Proteus hanseri.

Les méningites à pneumocoque représentent 14,22 %; ce qui est inférieur aux 22,4 % observés par Y. Piranne et al en Haute-Volta mais supérieur aux 7,8 % signalés par D. Kabbage et al au Maroc.

Le taux d'incidence de la méningite à pneumocoque est plus élevé chez les enfants de moins de cinq ans et chez l'adulte que chez les enfants entre 5 - 15 ans. Le N. meningitidis est de loin le germe le plus fréquemment rencontré quelque soit le groupe d'âge (77,33 %) et que ce soit en temps épidémique ou interépidémique (Réf. 27).

Sur 210 examens de LCR faits au Lazaret de janvier à octobre 1977, on retrouve (voir tableau ci-dessous) :

Tableau 5

Germe	Total	%
Meningocoque	52	24
Pneumocoque	44	20
H. influenzae	16	7,6
Streptocoque	3	1,42
Germe non connu	95	45
Total	210	98,08

A côté de ces facteurs microbiens existent des facteurs favorisant l'éclosion de la maladie : surpeuplement, mauvaises conditions d'hygiène, habitat - climat - malnutrition.

4. CLINIQUE

C'est toujours le même tableau clinique classique que l'on retrouve quelle que soit la cause avec parfois quelques variantes selon l'âge et la gravité.

4.1 Physiopathologie

L'atteinte méningée se fait par deux voies : soit à partir du cavum par propagation directe le long des gaines du nerf olfactif à travers la lame criblée de l'ethmoïde ou par voie lymphatique, soit par voie sanguine.

Anatomiquement, les méningocoques déterminent essentiellement une arachnoidite suppurée; les lésions profondes de la substance nerveuse sont l'exception.

L'infiltration purulente peut entourer certains nerfs ou certaines racines. Ces faits anatomiques expliquent l'allure de l'affection : rareté des signes de localisation neurologiques parmi lesquels domine l'atteinte des paires crâniennes, évolution sans séquelles dans les cas traités précocement. (Journée Méd. Franco-Koweït 1972).

4.2 Méningite du nouveau-né (NNE)

Bien que la MCS soit rare parmi les nouveau-nés, elle peut prêter à confusion quand le cas se déclare.

Le cas ou le risque est très élevé dans les affections bactériennes du système nerveux central est la période néonatale.

Les taux d'atteinte de 1/1000 ou 1/2000 sont courants pendant les deux premières semaines de la vie.

La maladie à cet âge pose un problème particulier à la fois pour l'identifier et pour la traiter.

La MCS survient chez les nouveau-nés dont l'accouchement a nécessité de nombreux touchers vaginaux (TV) lors du travail ou qui ont eu besoin d'être réanimés après la naissance.

Les infections uro-génitales de la femme enceinte peuvent donner la MCS du nouveau-né.

a) Signes fonctionnels et signes généraux

La latence va jusqu'à trois semaines et il y a :

- chute de poids;
- cyanose;
- fièvre ou parfois température normale;
- refus de téter - anorexie;
- ballonnement abdominal - torpeur ou agitation avec cri incessant;
- convulsion localisée.

b) Signes physiques

- la raideur de la nuque est rarement retrouvée;
- la tension de la fontanelle n'est pas toujours observée;
- hypotonie est un bon signe;
- les réflexes archaïques sont perturbés mais peuvent être normaux
"les signes méningés n'apparaissent qu'au stade terminal"
(Etienne et Laplane).

Le diagnostic se fait par la Ponction lombaire (PL).

c) Les germes les plus fréquemment rencontrés

Dans une étude effectuée en Côte d'Ivoire au service de Pédiatrie du CHU de Cocody en 1975, sur 25 cas, neuf germes les plus fréquemment rencontrés ont été identifiés : (réf. 28)

- Klebsielle 3 cas
- Pseudomonas 2 "
- Enterobactérie 2 "
- Proteus 1 "
- Pneumocoque 1

Aux USA on a procédé aux mêmes enquêtes étiologiques sur 94 examens (réf. 19) :

<u>Gram négatif</u>	<u>Gram positif</u>	<u>Non connus</u>
- Escherichia Coli 20	Streptocoque 8	22
- Paracolon 12	Listeria 5	
- Klebsiella-enterobact,10	Pneumocoque 2	

- Proteus	5	Staphylo-Albus 3
- Salmonella	3	T = 18
- Pseudomonas	1	
- H. Influenzae	2	
- Mimea	1	
	T = 54	

4.3 La méningite purulente du nourrisson (NRS)

Le diagnostic est difficile. La solution est d'y penser systématiquement.

Circonstances de consultation

SF:

- troubles digestifs banaux, parfois majeurs, entraînant une déshydratation aiguë;
- fièvre ou pas de fièvre ou même hypothermie (état de choc);
- cris plaintifs, insolites (grognements - geints);
- somnolence ou agitation et même convulsion (ce qui est plus fréquent);
- bombement de la fontanelle (mais la diarrhée peut la diminuer).

Signes physiques

- bombement de la fontanelle (bon signe);
- signe de Kernig et de Brudzinski (inopérable chez le NRS);
- raideur de la nuque - bon signe (cris et douleur à la mobilisation), mais le plus souvent, ce sont chez les NRS des méningites à nuque molle;

Mais aussi, on peut rechercher :

- la fixité du regard;
- l'hyperesthésie cutanée;
- l'hypertonie brusque ou hypotonie brusque;

On peut associer à ce signe, l'existence d'arthrite, otite, pneumopathie, des éruptions cutanées.

4.4 La méningite du grand enfant et de l'adulte

- a) incubation : silencieuse 1-5 jours;
- b) invasion

- i) début : brutal avec température à 38°C - 40°C et frissons, céphalée violente, nausée ou vomissement, hyperesthésie diffuse et aussi provoquée par la mobilisation, malaises profondes, constipation;
- ii) 2ème phase : sédation apparente. Elle est actuellement théorique.
- c) période d'état
 - les signes méningés :
 - raideur de la nuque;
 - rachialgie - douleur dans les jambes;
 - agitation;
 - le signe de Kernig existe;
 - le Brudzinski est positif.

4.5 Septicémie à méningocoque

Le malade peut présenter :

- fièvre irrégulière, capricieuse;
- altération de l'état général;
- éruption de type erythème maculo-papuleux ou purpurique, très caractéristique;
- arthropathie avec arthralgie, rougeur et gonflement des articulations lors des accès fébriles;
- pas de splénomégalie.

L'évolution peut être longue, l'apparition d'une méningite étant la complication la plus fréquente. (Journée Méd. Franco-Koweït 1972 - Institut Merieux)

Cette forme purpurique est rare chez l'africain noir. Est-ce dû à la difficulté de mettre ces tâches purpuriques en évidence sur peau noire ou est-ce réellement comme l'a pensé Blan : "que ces signes cutanés sont le fait d'une endothélite capillaire déterminée ou aggravée, par un froid plus intense que celui de la ceinture méningitique ?" (Réf. 32).

4.6 Formes cliniques selon l'aspect du liquide céphalo-rachidien

- a) Si le LCR est hémorragique : soit c'est une mauvaise technique de ponction, soit une cause de méningite non infectieuse (anevrisme, hypertension artérielle et artériosclérose cérébrale);
- b) Si le LCR est purulent : il existe un syndrome méningé évident. On peut à priori affirmer la nature bactérienne de la méningite.
- c) Les méningites à liquide clair - trois causes :
 - tuberculeuse;
 - bactérienne;
 - virales.

Méningites à liquide clair bactériennes :

- Ce sont les méningites bactériennes vues très tôt avec une quantité importante de polynucléaires fourmillant de méningocoques ou de pneumocoques;
- Ce sont les cas de méningite décapitée par les antibiotiques pouvant avoir un liquide stérile bactérien;
- Ce sont les germes donnant toujours des méningites à liquide clair : listeria, leptospires, brucellae, rickettsies mais l'examen cytochimique du LCR est le même que les méningites purulentes (hyperalbuminorachie, hypoglycorachie);

Méningites tuberculeuses :

- avec un syndrome méningé subaigu. Les signes méningés s'installent progressivement. Il sont discrets ou modestes. Par contre, il existe toujours des signes neurologiques qui peuvent être une crise convulsive, une hémiplegie, chez l'enfant trouble psychique, trouble du caractère, des anomalies oculaires (plafonnement), rétention d'urine.
 - hyperalbuminorachie 0,40 g/l
 - hypoglycorachie 0,50 g/l
 - lymphocytes 200-300 cl/mm³.

Le diagnostic se fait par l'examen direct avec coloration de Ziehl-Nelson. Les cultures sont longues et difficiles sur milieu de Lowenstein - Jansen - Bazangou Bram.

Traitement : antituberculeux.

Méningites virales :

- Syndrome méningé à début brutal accompagné d'un syndrome infectieux.
Syndrome méningé assez net.

Examen du LCR : albuminorachie élevée, sucres normaux, cytologie lymphocytaire.

Le pronostic est excellent, guérit en quelques jours sans traitement. Il est difficile de préciser le virus. En général ce sont les polyovirus, les virus échos, les enterovirus .

Autres méningites à liquide clair :

Syndromes méningés apparaissant dans certaines affections cancéreuses, les leucoses, affections à champignons (mycoses) : cryptococcoses où on fait la coloration par l'encre de Chine montre le cryptocoque, l'histoplasmosse africaine qui est une mycose spécifiquement africaine et peut donner une localisation méningée.

4.7 Complications

Complications purulentes qu'accompagnent la maladie mais provoquées par d'autres organismes : pneumonie, otite moyenne, arthrite non suppurée avec douleur articulaire malgré un traitement efficace. Cette arthrite peut apparaître après le 5ème jour.

On a noté, d'après Mozziconacci et Girard en 1961, 25 % des cas de MCS ont une complication encéphalitique en Afrique (coma - convulsion - délire aigu), 21 % des cas en France (Méd. Tropicale, Vol. 28, 1968) :

- a) atteinte encéphalitique avec coma et des signes neurologiques en foyer : hémiplégie, paralysies diverses (paraplégie - monoplégie). Atteintes des centres neuro-végétatifs (du 8ème, labyrinthite vers la surdité; atteinte du 3ème, nerf moteur oculaire commun du 4ème);
- b) sidération générale de l'organisme par choc endotoxique, surtout dans quatre jours purpuriques;

- c) cloisonnement - pyocéphalie intracrânienne - épanchement sous-dural serohématique du nourrisson - hydrocéphalie;
- d) il existe une forme suraiguë, l'évolution foudroyante réalisant le tableau clinique d'un purpura fulminans avec larges ecchymoses au milieu de la face et des membres, état de collapsus;
- e) le syndrome de Friderischen et Waterhouse est ce même purpura quand il s'accompagne d'hématomes surrenaliens;
- f) sont plus rares les manifestations viscérales : endocardite maligne, atteinte oculaire - péricardite.

5. D I A G N O S T I C

Le diagnostic de la MCS repose sur trois éléments :

- la clinique impliquant le diagnostic positif;
- la ponction lombaire impliquant le diagnostic étiologique, bactériologique et l'examen cytologique;
- le diagnostic différentiel.

5.1 Diagnostic clinique repose sur :

- un antécédent de Rhinopharyngite inaugurale avec des signes d'angine et de chaleur pharyngée;
- le syndrome méningé qui est caractéristique, quelle que soit l'étiologie;
- l'installation de troubles neurologiques et encéphalitiques.

a) Signes fonctionnels

- céphalées (
- vomissements (formant le "trepied méningitique"
- constipation (

Les céphalées et les vomissements évoquent une hypertension intracrânienne.

b) Signes accessoires

- hyperesthésie cutanée
- douleurs musculaires.

c) Signes physiques : Dominés par la raideur méningée. Deux épreuves dynamiques permettent de mettre en évidence cette tendance à la raideur, ce sont :

- les manoeuvres de Kernig
- les manoeuvres de Brudzinsky.

Ensuite, les exagérations de reflexes ostéo-tendineuses. Mais il peut exister des variantes cliniques selon le terrain et la virulence du germe.

Ces variantes peuvent être : chez le NRS diarrhée au lieu de constipation-bombement de la fontanelle.

Les signes de la raideur de la nuque peuvent ne pas exister bien au contraire, on a une nuque molle. Les signes de Kernig et de Brudzinsky peuvent ne pas être appréciés.

Des fois, le malade peut être vu tardivement et le tableau est ouvert par des signes particuliers tels que :

d) Signes malins :

- collapsus cardio-vasculaire;
- syndrome malin hémorragique avec risque de destruction des surrénales : c'est le syndrome de Friederischen et Waterhouse;
- troubles rénaux à type d'oligurie.

5.2 Diagnostic différentiel

a) surtout avec les signes neurologiques on fait le diagnostic différentiel avec :

- l'accès pernicieux ou neuro paludisme, mais la P.L. et la goutte épaisse (G.E.) font le diagnostic;
- les crises convulsives hyperpyrétiques en rapport avec une infection banale;
- encéphalites;

b) avec les signes d'atteinte digestive :

- la fièvre typhoïde car le salmonelle peut accessoirement atteindre les méninges.

5.3 Diagnostic étiologique : Se basera essentiellement sur :

- PL et examen bactériologique
 - examen directe du LCR
 - cytologie du LCR
 - chimie du LCR
 - NFS

a) Examen bactériologique du LCR se fera :

Après centrifugation d'un échantillon du LCR prélevé, on prendra une quantité du culot avec laquelle on procédera à un examen microscopique simple. Après on usera des colorations soit de gram, soit de Ziehl (s'il y a suspicion de BK). En général, l'examen après coloration amène à faire le diagnostic, sinon on ensemence sur des milieux de culture spécifique suivant l'orientation par l'examen après coloration; ce qui permettra de mettre en évidence la nature bactériologique du germe.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont :

- le méningocoque;
- le pneumocoque - c'est un diplocoque à grain ovoïde, allongé, groupés en forme de 8, entouré d'une capsule dans les produits pathologiques. Il est très fragile et sensible aux variations de température;
- l'hémophilus influenzae - c'est l'espèce type du genre Hémophilus qui réunit de petites bacilles gram négatif, immobiles, essentiellement caractérisés par leur exigence dans les milieux de culture en facteurs de croissance contenus dans le sang : facteur X et V.

L'Hémophilus a été isolé en 1892 par Pfeiffer (d'où son nom de bacille de Pfeiffer) au cours d'une pandémie de grippe. C'est un commensal habituel des muqueuses rhino-pharyngées.

Sa morphologie dans les produits pathologiques (LCR) est sous forme de petits bâtonnets courts : c'est un coccobacille d'environ 1 sur 0,3 m.

Ensuite, on a les autres germes comme :

- Klebsiella pneumonia ou bacille de Friedlander Saprophyte des voies respiratoires supérieures et saprophyte intestinal;
- Proteus.

b) Examen macroscopique du LCR

- i) si le LCR est troublé ou purulent, cela permet d'affirmer la nature bactérienne de la méningite;
- ii) si le LCR est clair, cela veut dire que la méningite peut être d'origine virale, tuberculeuse ou bactérienne vue très tôt ou décapitée, ou à Listeria, Leptospires, Rickettsies et Brucellaes.

c) Cytologie du LCR : Se fait habituellement sur cellule de Nageotte.

La cytologie normale du LCR est de 1 à 3 éléments et ce sont surtout des lymphocytes. Une hyperlymphocytose ou une polynucleose sont signes de méningite, mais ne sont pas concluantes.

d) Chimie du LCR

La teneur normale en	(Albumine	0,22 g/l
)	Glucose	0,50 g/l
)	Chlorures	7 g/l

Mais dans une méningite il y a hyperalbuminorachie, une hypoglycorachie.

Un LCR avec :

- une albumine de 0,30 - 0,70 g/l
- des chlorures normaux
- une lymphocytose de plus de 20 éléments/mm³
- et une NFS avec lymphocytose fait penser à une cause virale.

Dans un LCR même clair :

- une albumine de 1 g/l
- des polynucléaires altérés
- une glycorachie de moins de 0,50 g/l
- une NFS avec hyperleucocytose à polynucléaire évoquent la nature bactérienne.

Aussi, peut-on procéder parfois à une hémoculture surtout en cas de suspicion de septicémie.

Il existe deux autres méthodes d'examen du LCR qui ont été élaborées pour diagnostic étiologique :

- la première est une méthode mise au point en Egypte à l'Unité Navale N° 3 des Etats-Unis (NAMRU-3). Il s'agit d'une technique semblable à l'hémoculture de Castaneda. On a au départ un flacon d'une capacité de 60 ml, avec deux phases : "gelose inclinée d'une part, et 10-15 ml de bouillon. Deux flacons sont en présence : (i) l'un sélectif contient du bouillon de Mueller-Hinton avec des antibiotiques VCN Thayer-Martin et (ii) l'autre, plus grand, permettra la croissance de la plupart des bactéries responsables de la MCS. Le flacon sélectif permet de déceler le méningocoque dans 90 % des échantillons positifs;
- la deuxième méthode se base sur l'immuno-diffusion et l'électrophorèse, c'est l'immuno-osmophorèse ou électrophorèse à contre-courant. Cette technique permet la précipitation des antigènes et des anticorps sur gel-agar (parfois 10 minutes après le début des épreuves). C'était une épreuve qu'on employait pour la mise en évidence de l'antigène Australia. Mais maintenant, on l'utilise dans la MCS pour les réactions des échantillons de LCR face à des antisérums spécifiques.

Aussi, on a mis en pratique le recueil du LCR sur papier filtre pour l'analyse au laboratoire.

Il existe beaucoup d'autres techniques sérologiques.

6. TRAITEMENT ET PREVENTION

6.1 Traitement

6.1.1 Bases physiologiques du traitement

6.1.1.1 Germe

La suppuration méningée est due à Neisseria meningitidis intracellulaire, diplocoque, gram négatif en grains de café groupés en 2-3 dans le cytoplasme de polynucléaires + altérés. Les caractères bactériologiques principaux du germe sont :

- culture : sur gélose ascite, gélose au sang et gélose mueller hinten dans l'atmosphère de 10 % de CO² en 24 - 48 heures;
- identification sérologique : groupe A, B, C, D et cinq groupes provisoires X, Y, Z, 29E, 135; la plupart des Neisseria meningitidis appartiennent aux groupes A, B, C et Y;
- antibiogramme : sensibilité du germe à la plupart des antibiotiques et aux sulfamides exception faite à certaines souches (A, C, X).

6.1.1.2 Epidémiologie

L'homme est le seul réservoir de germe et la transmission est directe par le biais de rhinopharyngite à méningocoque.

Les causes favorisantes sont : surmenage physique et intellectuel, dénutrition (maladies anergissantes) part extrinsèque avec les facteurs sociaux et économiques : entassement, surpeuplement, mauvaises conditions de logement et d'hygiène et surtout les facteurs climatiques favorisant l'irritation pharyngée (hiver et printemps, en zone tempérée et saison sèche en zone tropicale).

6.1.1.3 Manifestations pathologiques

Elle sont liées au passage du méningocoque du rhinopharynx vers les espaces méningés à travers la lame criblée de l'éthmoïde ou la barrière hémoméningée.

L'atteinte méningée peut s'accompagner d'une diffusion septicémique et la forme la plus caractéristique associe un choc endotoxinique et un phénomène de CIVD réalisant le purpurafulminans. Quand au classique syndrome de Waterhouse Frederishen par hémorragie des capsules surrénales, il est exceptionnel.

Le traitement vise à combattre le germe et à corriger les troubles annexes.

6.1.2 Substances chimiothérapeutiques

Elles reposent essentiellement sur l'antibiothérapie qui doit être instaurée d'urgence. Trois critères recommandent cette antibiothérapie :

- critères d'activité sur les germes responsables;
- critères de diffusion à une concentration suffisante dans les espaces méningés;
- critères de tolérance générale et locale compatible avec un usage prolongé.

6.1.2.1 Sulfamides

- Posologie (pour les sulfamides ordinaires)
 - adultes : 6-8 g/j;
 - enfants : 20 mg/kg/j
- Avantages : très grande diffusibilité dans le LCR; bas prix de revient;
- Diffusent dans les méninges 25 à 80 % du titre plasmatique.
- Inconvénients : comme tous les sulfamides : surveillance de la diuresis, des teguments et l'hémogramme; résistance des méningocoques A et C.

6.1.2.2 Chloramphenicol

- Posologie
 - adultes : 2-3 g/j en IM ou en IV (Solnicol);
 - enfants : 50 mg/kg/j.
- Avantages : grande diffusibilité dans le LCR; diffuse dans les méninges 30 à 50 % du titre plasmatique; sa concentration est de 3-5 mg/litre de LCR - CMI pour le pneumocoque 1-4 mg/litre.
- Inconvénient : toxicité hématologique; antagonisme théorique avec la pénicilline coûte relativement cher mais moins que l'ampicilline.

6.1.2.3 Pénicilline G

- Posologie : de préférence en perfusion en phase aiguë et ensuite en injection IM en réduisant la dose pendant les derniers traitements :
 - adultes : 20 millions UI/j en perfusion;
 - enfants : 500 000 - 1 million UI/kg/j.
- Avantages : excellente tolérance; bonne diffusibilité dans les viscères en cas de forme septicémique.
- Inconvénients : mauvaise diffusibilité dans le LCR sauf à la phase aiguë, quand les méninges sont inflammatoires, ce qui oblige à administrer de fortes doses; sa concentration est de 1 UI/ml de LCR.

6.1.2.4 Ampicilline

- Posologie :
 - enfants : 200 mg/kg/j;
 - adultes : 12 g/j en perfusion de préférence pendant la phase aiguë, puis per os.
- Avantages : assez bonne diffusion dans le LCR; diffuse 40 % du titre plasmatique et diminue au fur et à mesure que l'infrastructure s'atténue; on peut utiliser l'ampicilline seule.
- Inconvénients : possibilité éruption cutanée, de tension artérielle (TA) basse au début du traitement, coût très onéreux.

6.1.2.5 Antibiotiques d'utilisation moindre

- Les tétracyclines passent à travers les méninges au 1/10 de sa concentration sérique. En cas d'inflammation des méninges, elle passe à au 1/5.

Les concentrations de 0,2 - 0,6 sont au niveau de la normale inhibitrice du pneumocoque, de l'hémophilus et des entérobactéries.
- La stréptomycine (oligosascharies) diffuse seulement au 1/10 de sa concentration sérique lorsque l'inflammation méningée est importante.

(Excepté l'hémophilus, les concentrations obtenues sont le plus souvent inférieurs aux concentrations minimales inhibitrices des bactéries rencontrées dans la méningite).

- Colistine : la polymyxine B ne passe absolument pas la barrière méningée. Le passage rachidien de la colistine est discutée, du moins chez les jeunes enfants. Une étude de Flux faite sur huit enfants atteints ou non de MCS a montré qu'à 75 000 U/kg/j, aucune activité antibiotique n'a été observée dans le LCR. Il a fallu au moins 150 000 U/kg/j pour obtenir un passage de six à huit heures après l'administration IM. Et cette concentration était de 0,30 mcg/l, ce qui est insuffisant pour les colibacilles, les klebsielle dont la concentration moyenne inhibitrice se situe entre 0,4, 1,6 mcg/ml, et sur les pseudomonas dont la CMI est entre 2 et 8 mcg/ml.

6.1.3 Discussion sur l'antibiothérapie

L'association pénicilline/chloramphénicol a soulevé beaucoup de controverses; on estime qu'elle est antagoniste.

La classification de Jawetz, énoncée en 1952, distingue deux groupes d'antibiotiques et permet de prédire si une association aura ou non un effet antagoniste.

<u>Groupe I</u>	<u>Groupe II</u>
- Beta-lactamine	- Tétracyclines
- Oligosaccharides	- Chloramphénicol
- Polymixines	- Macrolides

Les antibiotiques du groupe I agissent sur les germes en les détruisant (action lytique), mais cette action n'a lieu que lorsque les germes se multiplient, se divisent. Les antibiotiques du groupe II sont bactériostatiques. En cas d'association donc, la substance du groupe II, en empêchant la multiplication des germes, rend inactive la substance du groupe I.

L'étude de Wallace sur la méningite pneumococcique expérimentale du chien rend bien compte de ce fait : 24 heures après l'injection cisternale de 10^7 germes, on trouve :

- chez les animaux traités par pénicilline seule, aucun germe;
- chez les animaux traités par le chloramphénicol seul, on trouve 10^4 germes;
- chez les animaux traités d'abord par la pénicilline, et deux heures après par le chloramphénicol, on trouve 10^2 germes;
- chez les animaux traités d'abord par le chloramphénicol, puis deux heures après par la pénicilline, on trouve 10^4 germes, résultat analogue à l'effet du chloramphénicol seul.

Il y a donc un effet antagoniste surtout quand le chloramphénicol est injecté avant la pénicilline. Cependant, la pratique courante ne confirme pas encore ce fait dans nos milieux hospitaliers.

6.1.4 Traitement des différentes formes

6.1.4.1 Forme commune

- Soit associer peni/sulfamide/chloramphénicol dans une perfusion de sérum glucose de 500 ml à charger toutes les quatre heures avec abandon du chloramphénicol après mise en évidence du méningocoque dans le LCR.
- Soit ampicilline seul ou associé à la kamycine dans une perfusion de sérum salé.

L'arrêt du traitement est décidé suivant :

- une apyrexie de plus de cinq jours;
- un LCR stérile, contenant moins de 30 éléments lymphocytaires/ mm^3 ;
- un glycorachie normale et une albuminorachie inférieure à 0,30 g/l.

Le malade est maintenu sous surveillance sans traitement pendant quelques jours et revu après un mois de convalescence pour un EEG et un PL de contrôle.

L'évolution peut être compliquée par la persistance du syndrome infectieux ou par l'apparition de troubles de la conscience et de signes neurologiques. Il faut alors rechercher un cloisonnement rachidien nécessitant une antibiothérapie et une corticothérapie, une hypertension intracrânienne améliorée par les PL et le sérum glucose hypertonique, une hypotension intracrânienne nécessitant une rehydratation massive, enfin, l'épanchement sous dural (chez les nourrissons). Mais dans ce traitement, le choix de l'antibiotique est fonction de la sensibilité du germe vis-à-vis de l'antibiotique. Donc, il s'avère nécessaire sinon obligatoire de procéder à l'antibiogramme.

6.1.4.2 Forme encéphalitique

Dans cette forme, il y a des troubles de la conscience avec, éventuellement, des signes neurologiques en foyer. Il faut en ce moment administrer un antibiotique plus corticoïde (hemisuccinates d'hydrocortisone 400 mg/j le premier jour, puis à doses dégressives, plus des anticonvulsivants en cas de besoin. Le malade doit faire l'objet d'un examen approfondi au début de la convalescence et au moins deux fois pendant le mois suivant pour identifier les déficits et assurer une réadaptation adéquate.

Pour le pronostic à l'entrée, on tient compte des critères de Stiehm et Damrosh (1966) ainsi que de Niklasson (1971). Le pronostic est très réservé lorsqu'on enregistre au moins trois de ces critères cliniques et biologiques (trois ou plus cinq ou six).

CRITERES DE GRAVITE DU PRONOSTIC DE LA MCS

Selon Stiehm et Damrosh	Selon Niklasson
1. Purpura extensif apparu moins de 12 heures avant l'admission à l'hôpital	
2. Collapsus cardiopulmonaire	TA max 10 (adulte) 7 (enfant)
3. Absence de réaction méningée leucocytaire moins de 20 el/ml de LCR	moins de 100 el/ml de LCR polynuclés
4. Leucocytose normale au basse	leucocytose 15 000/ml
5. V. S. normale hypofibrinémie	plaquettes 100 000/ml
6.	fièvre à + de 40°C

6.1.4.3 Purpura fulminans méningococcique

Il réalise cliniquement un état septicémique, un état de choc et un purpura extensif et nécrotique sur le plan biologique, une fibrinopenie, une thrombopenie, un effondrement des facteurs V et une acidose métabolique.

La lutte contre le choc comportera en un remplissage vasculaire par les substances macromoléculaires (Rheomacrodex), du plasma du sang en évitant la surcharge circulatoire par surveillance de la pression veineuse centrale et l'administration d'hémisuccinate d'hydrocortisone à fortes doses (600 mg à 1 g à adapter en fonction de l'évolution).

Une fois le remplissage vasculaire effectué, on injecte lentement dans la tubulure une ou deux ampoules de chlorhydrate d'isoprenaline (isuprel) en surveillant le rythme cardiaque.

Les troubles métaboliques doivent être également corrigés : l'acidose métabolique est corrigée par l'administration IV de sérum bicarbonaté à 14 % et l'hypoxie nécessite l'oxygénothérapie continue par sonde nasale.

La CIVD est corrigée par injection d'héparine toutes les quatre heures (modulée en fonction du temps de Howell) + antibiothérapie.

Ce modèle thérapeutique n'est applicable qu'en milieu hospitalier.

Prophylaxie : vaccination antiméningococcique reste la meilleure ligne de défense.

6.1.5 Traitement minute de la MCS par injection unique IM de tifomycine en solution élaboré par l'OCCGE

- Flacon de 12 ml de 3 g
- Flacon de 2 ml de 0,50 g

POSOLOGIE

0-2 ans	3-6 ans	7-10 ans	11-14 ans	15 ans et plus adultes
1 g soit 4 ml	1,50 g soit 6 ml	2 g soit 8 ml	2,50 g soit 10 ml	3 g soit 12 ml

L'injection se fera en IM à moitié dans les deux fesses.

Cette thérapeutique fit ses preuves en arrêtant l'éclosion des foyers épidémiques dans le cercle de Koutiala en avril 1977, en trois ou quatre jours par le seul traitement des malades.

Conduite à tenir dès l'apparition d'un cas de MCS

- Prélèvement pour diagnostic bactériologique et différentiel.
- Faire l'injection de la tifomycine en appliquant les méthodes ci-dessus.:
- Cure à réserver aux malades dépistés.
- Dans certains cas de gravité, on peut répéter la dose le deuxième jour.
- Procéder à l'établissement pour la fiche indiquée par l'OCCGE pour chaque cas.
- Procéder à la vaccination des contacts des habitants du village contre la MCS

6.1.6 Traitement en milieu rural

Il se basera pendant l'épidémie sur l'injection IM de sulfamides retard à la dose quotidienne de :

- | | | |
|-----------------|--------|--------------------|
| - moins d'un an | 0,50 g | } Tous les 2 jours |
| - de 1 à 3 ans | 1 g | |
| - de 4 à 6 ans | 1,5 g | |
| - de 7 à 15 ans | 2 g | |
| - adulte | 2,5 g | |

Mais, vu l'extention de la sulfamido-résistance des méningocoques observés dans plusieurs pays africains, il s'avère nécessaire de modifier le traitement par adjonction d'un antibiotique à large spectre traversant aisément la barrière méningée et relativement de coût élevé : on administrera le chloramphénicol par voie IM pendant la première semaine à la base de :

- 50 mg/kg/j pour les enfants;
- 1,5 à 2 g/j pour l'adulte.

Ensuite on fait le relais par la voie orale.

6.1.7 Méthode de lutte contre la MCS en cas d'épidémie

Du fait des inconnus qui persistent sur la durée de protection et du fait des problèmes de production, de conservation et de prix de revient du vaccin, il n'est pas possible d'envisager actuellement une vaccination de masse à titre réellement prophylactique avant que ne soient signalés des cas de MCS. Donc la vaccination n'est possible que lorsqu'une région sera déclarée atteinte.

Mais dans ces cas, la vaccination seule ne pourra pas résoudre le problème car une faille existera entre l'apparition des premiers cas de MCS et l'effet de la vaccination. Il importe alors de lutter contre la létalité entre ces deux périodes. Donc l'emploi du chloramphénicol en injection unique fera le compte. Les sulfamides-retards pourront être utilisés dans le cas où il existera des difficultés pour l'acquisition de moyens ci-dessus.

6.2 Prévention

6.2.1 Prophylaxie sanitaire et médicale de la MCS

- Le malade traité n'est pas contagieux, le méningocoque disparaît dans les 24 heures après l'administration d'une substance chimiothérapique. Donc il faut isoler le malade jusqu'à 24 heures après l'institution de la chimiothérapie. La question de l'éviction scolaire est donc sans objet. La fermeture des écoles est inutile. Au contraire, la présence des enfants à l'école permettra une surveillance plus facile de ce groupe d'âge.
- Il est contre-indiqué, dans une collectivité fermée où sont apparus des cas de MCS, d'admettre des sujets réceptifs (nouveaux élèves dans un état recru).
- Vu la fragilité du méningocoque, vivant très peu de temps en dehors de l'organisme humain, la désinfection des locaux et des objets ayant servi au malade n'est donc pas nécessaire.
- Le passage de l'état de porteur à l'état de malade est déterminé par le franchissement de la barrière rhinopharyngée par le méningocoque. Il est donc dangereux de traumatiser la muqueuse rhinopharyngée par des antiseptiques (collutoires, gargarismes, instillations nasales).

- La recherche des porteurs sains en vue de les stériliser est inutile car quand le résultat du laboratoire est obtenu, il est vrai que beaucoup de sujets porteurs au moment du prélèvement ne le seront plus, alors que d'autres qui étaient négatifs seront porteurs à leur tour.
- Enseigner la propreté personnelle et la nécessité d'éviter l'infection par contact direct et par les gouttelettes.
- Eviter l'encombrement dans les habitations, les transports en commun. C'est difficile au Mali mais cela vient peu à peu avec le développement économique qui améliorent aussi les conditions d'habitations.
- Déclaration à l'autorité sanitaire. La déclaration des cas est exigée dans la plus part des pays. Il est difficile (mais applicable) au Mali du fait de l'infrastructure sanitaire limitée surtout dans les zones rurales où les populations sont très dispersées.

6.2.2 Chimioprophylaxie par voie générale

On peut par cette méthode, stériliser le rhinopharynx ou l'empêcher d'être colonisé par le méningocoque. Mais quand la concentration du médicament sera devenu faible ou nulle, le sujet ne sera plus protégé. Si donc on veut réaliser une protection individuelle certaine, il faudra renouveler périodiquement l'administration du médicament actif pendant toute la durée de l'épidémie.

Cette mesure est difficilement applicable en raison des intolérances aux antibiotiques et du prix de revient du traitement et par le risque de développement de résistance vis-à-vis des médicaments, particulièrement pour les sulfamides et les antibiotiques.

6.2.3 Produits à utiliser

Vu le risque de sélection de mutants résistant aux sulfamides et au chloramphénicol, les pénicillines peuvent être utilisés par voie orale (les accidents allergiques et anaphylactique sont rares). Elles ont l'inconvénient d'assurer une pénicillinémie de brève durée et demandent au minimum deux prises par jour. De plus, leur prise est élevée. La posologie de l'ampicilline est de 1,5 g par jour chez l'adulte et de 50 à 100 mg/kg/j chez l'enfant, pendant 16 jours.

Les pénicillines à action prolongée demandent, pour leur administration, l'intervention d'un personnel infirmier. La posologie est de 600.000 UI/j pendant six jours.

Cette méthode de prévention n'est pas applicable au Mali du fait de la crise en personnel de santé et du faible coût d'achat. Cette chimioprophylaxie doit être appliquée :

- aux sujets faisant une rhinopharyngite ou une angine cliniquement décelable;
- à l'entourage immédiat du malade;
- aux collectivités fermées où un cas de MCS est apparu; la vraie prévention est celle faite par la vaccination.

6.2.4 Immunoprophylaxie

Immunité antiméningococcique.: Existe-t-il une immunité vis-à-vis de la MCS ? Tout laisse à croire que oui :

- la rareté des récurrences de MCS chez un même sujet en Afrique d'une année à l'autre;
- le cycle épidémique de la MCS dure en général 14 semaines.

Les mécanismes de défense du sujet vis-à-vis de l'infection méningococcique ne sont pas bien comprises. L'étude de Goldschneider sur 13 individus exposés à l'agent pathogène méningococcique, cinq seulement ont attrapé la maladie. Pourquoi alors les huit autres ont été épargnés ? Védros (1966) montra qu'il existait au niveau du rhinopharynx des anticorps de sécrétions muqueuses. Ces anticorps de sécrétion pourraient faire obstacle au portage. Mais, il est vrai qu'il y a production d'anticorps lors de l'infection méningococcique. L'immunité s'édifie lentement à mesure que l'individu croît en âge. L'immunité se développe à l'égard de la souche reçue. L'immunité est élevée au moment de la naissance du fait de la présence des anticorps maternels et pendant la vie adulte. Mais elle atteint son degré le plus bas entre six mois et deux ans pour ensuite augmenter chaque année jusqu'à l'âge adulte.

Actuellement, on a clairement démontré que l'immunité contre les méningococcies est de nature humorale. Les enfants agammaglobulinémiques sont très sensibles à la méningococcie. On a démontré que les sujets qui ont présenté une méningite ne possédaient pas d'anticorps circulants.

Les polysides méningococciques du groupe A et du groupe C peuvent servir d'antigènes suscitant une production d'anticorps protecteur chez les êtres humains de certains groupes d'âge.

Il a été démontré que l'immunserum à l'égard de l'antigène du sérotype 2 protège contre les méningocoques de type des groupes B et C dans une certaine mesure, lorsqu'on l'infecte par voie intraveineuse à des embryons de poulets.

6.2.5 Vaccins antiméningococciques

6.2.5.1 Réponse immunitaire postvaccinal chez les NRS et les jeunes enfants (Rapport de l'OMS No 588, 1976)

Les enfants de trois mois ont une faible réponse à l'égard de l'antigène de groupe C mais n'en fournissent à peu près aucune à l'antigène de groupe A. A sept mois, les NRS répondent aux deux antigènes. Entre deux et six ans, leurs réponses sont voisines de celles de l'adulte. Mais, dans les injections de rappel d'antigène de groupe C, les enfants de 7 à 13 mois ayant déjà eu leur première injection d'antigène de groupe C à l'âge de trois mois, ont une réponse plus faible que ceux qui reçoivent pour la première fois. Mais cette réduction de la réponse ne se passe pas pour le groupe A après l'âge de deux ans.

Dans le cas du groupe A, on observe un effet de rappel à la seconde injection de cet antigène chez les NRS âgés de 7 à 18 mois qui produisent un taux d'anticorps voisins de ceux des enfants plus âgés ou des adultes.

Le problème de l'immunité contre la MCS n'est pas encore complètement élucidé surtout pour la durée de l'immunité. Il y a sûrement une immunité mais pendant combien de temps ?

6.2.4.2 Preuves de l'efficacité des vaccins

Des essais ont été menés en 1971-1972 en Egypte où la MCS due au méningocoque du séro groupe A est endémique. L'étude a porté sur une population d'écoliers âgés de 6 à 15 ans des villes d'Alexandrie, du Caire et de Giza. Deux groupes ont été constitués; 62 295 enfants ont été vaccinés par le vaccin

antiméningococcique A et 62 054 enfants ont été le groupe témoin qui a reçu l'anatoxine tétanique; 1 403 508 enfants (groupe de contraste) n'ont reçu aucune vaccination.

On a constaté aucun cas de MCS à méningocoque A dans le groupe vacciné; 12 cas sont survenus dans le groupe témoin et 151 cas dans le groupe de contraste. La durée de l'immunité a été de trois ans.

Etudes d'essais au Soudan. Erwa et al réalisèrent en 1973 des essais au sein d'une population; 21640 personnes furent retenues; 10 891 reçurent le vaccin antiméningocoque A, 10 749 reçurent la même quantité d'anatoxine tétanique (placebo). Les opérations durèrent du 12 avril au 25 avril 1973. Du 12 avril au début d'août 1973, il y eut 871 cas de MCS dont 10 cas seulement dans notre population d'études. Tous ces 10 cas appartenaient au groupe qui avait reçu le placebo.

Cette vaccination fit encore ses preuves au Brésil à Sao Paulo. Mais actuellement, elle est à l'étude des associations de différents vaccins par les antigènes de différents germes. (Journée médicale franco-koweitienne, 1972).

Exemple : association vaccin antiméningococcique + vaccin antihémophilus influenzae, pour pouvoir avoir une production de taux d'anticorps plus élevés. Vaccin antiméningococcique + vaccin antitétanique.

Nous pouvons donc affirmer dans un espoir presque certain l'efficacité du vaccin antiméningococcique A pour la protection contre la MCS. Mais pour les pays en voie de développement et en particulier au Mali, l'emploi de ces vaccins peut poser des problèmes du fait de son prix de revient et de la difficulté de conservation.

6.2.4.3 Conditions d'application du vaccin antiméningocoque

La vaccination antiméningococcique est difficilement applicable dans nos régions africaines et en particulier au Mali. Les dépenses dans les campagnes de vaccination de masse systématique risquent de grever les budgets nationaux de santé. Aussi, il faudra pouvoir l'intégrer dans le calendrier des campagnes de masse inexistant et savoir le risque qu'elles portent de réduire les réponses immunitaires des vaccins associés.

Mais les campagnes de masse "occasionnelles" peuvent être appliquées lors d'une suspicion d'éclosion d'épidémie de MCS, mais cela nécessite encore une fois une surveillance épidémiologique stricte. Une fois que la côte d'alerte est atteinte, (un cas/1000/par semaine), on effectue une campagne de vaccination dans la zone en question sur les groupes d'âge cible, c'est-à-dire entre 1 et 15 ans.

7. ORGANISATION DES SERVICES DE SANTE POUR LA LUTTE CONTRE LA MCS

Dans ce cadre, on doit tenir compte du nombre de personnel de santé dont dispose la région ou le pays, du mouvement de la population et de la dispersion de l'habitat, de l'accessibilité des lieux, et aussi du matériel de pratique (équipement de laboratoire, médicaments), des moyens de transport.

L'administration sanitaire doit établir un système de surveillance de la méningite cérébro-spinale dans le système national de surveillance des maladies. Ce système de surveillance doit comporter une activité de base s'intéressant à la période interépidémique et une activité d'urgence en période épidémique.

Surveillance épidémiologique. A l'échelon périphérique, les dispensaires doivent être pourvus de personnels auxiliaires ou infirmiers, capables de soupçonner ou de reconnaître la maladie, de diriger les cas sur les centres les plus importants et notifier sans retard les poussées endémiques et éduquer la population pour son assistance dans la déclaration des cas. Ces formations ne sont pas dotées de laboratoire. Leur diagnostic repose sur les données cliniques et épidémiologiques.

Les formations d'assistance médicale (AM) au niveau du Mali qui peuvent avoir des médecins parfois ou alors un personnel infirmier qualifié et expérimenté, comportant aussi des services de laboratoire simples pouvant pratiquer l'examen clinique, et microscopique du LCR, peuvent détecter les cas de MCS, faire la confirmation bactériologique et traiter. Ces formations doivent ensuite envoyer les échantillons de prélèvements dans les centres importants pour l'identification et le sérotypage et aussi informer les centres régionaux de l'évolution et des données épidémiologiques.

- 1) En cas d'épidémie, le Service des Grandes Endémies, possédant des équipes mobiles pour la lutte contre les maladies endémiques, peut les transformer temporairement en les reemployant. Les équipes peuvent se fixer en certains points pour renforcer ou substituer le service sanitaire local, particulièrement lorsqu'elles disposent d'un petit laboratoire (Lazaret temporaire dans les villages).

Un système de rapport doit être édifié pour la notification des cas confirmés dans toutes les formations sanitaires. Dans ce cas, on prendra des formulaires pour harmoniser les données, recueillir tous les renseignements sur l'âge, le sexe, l'adresse des sujets et le déplacement de la population, et faire les renseignements analysés pour leurs utilisateurs.

- 2) En période épidémique, les mesures de lutte consisteront au traitement des malades essentiellement. Ce traitement doit être précoce car plus il est fait tôt, plus il sera efficace et aussi, il faudra que le malade soit traité le plus proche de son domicile car, dans les régions sahéliennes, les distances sont assez grandes à parcourir pour joindre un centre de santé. Cela implique les équipes mobiles. Mais au Mali, un problème logistique limite le bénéfice des services disponibles pendant la situation d'urgence. Les centres de traitement sont facilement installés dans des locaux provisoires construits rapidement par les villageois et confiés à une équipe de trois ou quatre infirmiers en relation constante avec le centre médical le plus proche qui les ravitaille en médicaments et en petits matériels. Il faut aussi prévoir des moyens de transport adaptés, (réf. 48).
- 3) En période interépidémique, la lutte contre la MCS va consister au recueil des données épidémiologiques (notification des cas, décès) de la distribution par âge, sexe, examens de laboratoire pour isolement du germe causal, analyse pour sérotypage des méningocoques isolés, des campagnes de vaccination avec contrôle de l'immunité conférée (au Mali ces campagnes de vaccination de masse systématique sont mises en réserve), au traitement des malades et étude de la sensibilité du germe aux agents antimicrobiens et aussi du portage en relation avec l'immunité.
- 4) Développer les campagnes d'éducation sanitaire (en utilisant la radio, les conférences pour éviter l'encombrement dans les habitations et pour prévenir les circonstances favorisant à l'éclosion de la maladie (malnutrition, surmenage).

- 5) Faire un essai de vaccination en période de montée épidémique pour freiner l'élan épidémique (actuellement, nous ne possédons pas de données sur l'effet de vaccination en période épidémique).

8. CONCLUSION

La méningite cérébro-spinale est une maladie endémo-épidémique qui soulève des problèmes de plus en plus préoccupants pour les responsables de la Santé publique au Mali.

Le méningocoque est un germe très fragile, ce qui explique qu'il ne puisse rester longtemps en dehors de son hôte humain. Pour cela, il est recommandé de faire le prélèvement dans un tube stérile et le transport vers un centre de laboratoire doit être effectué à l'abri de la lumière et avec une température entre 22° - 37°C.

D'après les études cliniques et étiologiques, nous constatons que le méningocoque n'est pas seul en cause; il existe d'autres microorganismes, comme : pneumocoque, H. influenzae, E. coli, etc.

L'apparition de la sulfamidorésistance du méningocoque a soucie les pays en voie de développement du fait du prix de revient abordable des sulfamides, contrairement aux antibiotiques nouveaux. Mais au cours d'une épidémie, le traitement standard aux sulfamides reste valable, notamment dans les zones rurales. Il apparaît actuellement des résistances aux antibiotiques comme il a été noté pour la première fois au Zaïre : la pénicillinorésistance du méningocoque.

Des poussées de MCS s'abattent sur l'Afrique et entraînent des milliers de décès et d'infirmités graves permanentes (voir complication).

Au Mali, une attention particulière doit être portée sur la maladie. Son taux de létalité ne cesse d'accroître depuis 1971 pour atteindre un taux maximum de 37 % en 1976.

En comparaison des maladies comme la tuberculose, le paludisme et la rougeole, la MCS a un taux de morbidité moyen inférieur aux leurs, mais une létalité plus supérieure. Au Mali, le groupe d'âge cible est le groupe de 0-1 an.

Les épidémies de MCS avec leur allure brutale entraînent une mobilisation générale des services de santé et freinent alors les activités dans les autres secteurs médicaux; cela pose un problème de logistique. Bien que le

sérogroupe A soit prédominant, il est actuellement connu de nouveaux sérogroupees autres que A, B, C et D, par exemple le X, Y, W135-29E et Z. Au Mali en 1970, l'on a découvert pour la première fois le X et Y. Des progrès ont été réalisés dans le domaine de la prévention par la découverte et la mise en pratique de deux vaccins : "A" et "A + C".

L'étude sur les porteurs sains en rapport avec l'immunité a besoin d'être approfondie. De nouvelles recherches doivent être entreprises pour la mise au point de vaccins contre les autres sérogroupees. Les mesures à prendre en matière de MCS sont essentiellement une surveillance épidémiologique rigoureuse. Il est urgent de les rendre efficaces et opérantes sur l'ensemble du territoire. Au Mali, le Service des Grandes Endémies s'occupe de cette tâche, en collaboration avec toutes les formations sanitaires du pays pour la notification des cas et des décès et la répartition par groupe d'âge. Il a été fixé comme cote d'alerte un cas/1000/semaine/pour l'ensemble de la Région africaine.

A l'heure actuelle, pour un pays comme le Mali, voire l'Afrique, la surveillance épidémiologique incluse dans le système de surveillance générale reste le meilleur moyen de lutte contre le MCS, car les campagnes de vaccination sont très onéreuses.

Ainsi, beaucoup d'enfants et d'adultes seront soustraits aux caprices de mortalité et d'invalidité de cette maladie.

9. ANNEXE

Annexe

DETAILS DE L'ETUDE SUR LES PORTEURS SAINS

Ces études ont porté sur 2581 sujets des zones de Bamako et Koulikoro, dans les écoles, dispensaires et familles respectivement.

1. Une série d'examens s'est portée sur les enfants des écoles et les jardins à Koulikoro et dans différents quartiers de Bamako. Il fallait déterminer le pourcentage des porteurs. Sur 1932 examens, on a trouvé 42 porteurs faisant l'objet d'un taux d'environ 2,17 %. Leur distribution par séro-type se présente comme suit :

- chez 24 enfants, un portage du type épidémique A;
- chez 11 enfants, un portage du type épidémique B;
- chez 4 enfants, un portage du type épidémique X;
- chez 2 enfants, un portage du type épidémique C;
- chez 1 enfant, un portage du type épidémique Y.

C'étaient surtout les enfants de 5 à 9 ans qui ont été le plus souvent les porteurs ainsi que le groupe d'âge 10 à 14 ans.

2. Des examens ont été effectués dans les dispensaires. Sur 229 examens, on a pu identifier 9 porteurs (3,9 %) comme suit :

- 5 fois le type X;
- 2 fois le type A;
- 2 fois le type B.

On a remarqué que la diffusion de l'infection méningococcique est possible même dans les dispensaires.

3. Les dépistages épidémiologiques dans les familles des malades et dans les écoles de ces mêmes malades indiquent 420 examens :

- a) le 22 mars 1970, on a hospitalisé deux enfants d'une classe à Kati pour MCS. Le 24 mars de la même année, on a fait des prélèvements naso-pharyngiens chez 81 enfants et on a isolé 15 fois le sérotype A et deux fois une souche muqueuse, ce qui donne un taux de porteur de 21 %;
- b) le 26 mars, on hospitalise au Lazaret Mr Amadou Diarra (25 ans) pour syndrome méningé. A l'étude bactériologique du LCR, on trouve le sérotype A. Le 1er avril 1970, on fait des prélèvements rhino-pharyngés chez 17 membres de sa famille. Trois souches ont été isolées, mais n'agglutinant pas avec le sérum A, B, X et Y;
- c) le 24 mars 1970, un garçon de 8 ans est hospitalisé au Lazaret des Roches à Bamako. L'examen bactériologique du LCR donne le sérotype A. Le 1er avril, on fait des prélèvements rhino-pharyngés chez huit membres de sa famille, on trouve une fois une souche agglutinante avec le sérum A et B et deux fois des souches non agglutinantes;
- d) le 25 mars, un garçon de 18 ans dont l'examen du LCR donnait des souches qui agglutinent avec A et B. Le 1er avril, on fait des prélèvements rhino-pharyngés dans sa famille et on trouve deux souches du type B et deux autres souches du type Y;
- e) prélèvements rhino-pharyngés chez 12 membres de la famille d'un malade de MCS en convalescence. Les résultats ont été négatifs;
- f) prélèvement de LCR chez un garçon mourant de MCS (mort au dispensaire). Les examens ont été négatifs. Tous les membres de la famille accompagnant le malade ont été examinés et les résultats ont été négatifs;
- g) un garçon fut atteint de MCS le 9 avril. L'examen du LCR et la culture ont été négatifs. Des prélèvements faits dans sa famille, on trouve une fois le type A, une fois le type X et une fois une

Annexe

souche qui n'agglutinait pas avec les sérums A, B, X et Y. Les frères et les soeurs de ce malade fréquentaient des classes dans sept écoles et deux jardins d'enfants; ce qui dénote les possibilités de diffusion du germe. On a fait des prélèvements rhinopharyngés dans la classe du malade lui-même le 27 avril et on a isolé une fois le type B et une fois le type Y;

- h) un nourrisson de six mois est tombé malade de MCS. On a isolé chez lui le sérotype B. On a fait des prélèvements dans la famille, 10 jours après, les résultats des examens ont été négatifs;
- i) un élève de 10 ans atteint de MCS est hospitalisé le 27 avril au Lazaret des Roches à Bamako. A la culture, on isole le sérotype A. Le 5 mai, on effectue des prélèvements dans la famille, isolant une fois le type B et une fois une souche non agglutinant avec le sérum A et B. Les agglutinations avec les sérums X et Y n'ont pas été faits;
- j) le 28 avril, on hospitalise un enfant de 18 mois pour MCS. Les examens ont donné une souche de Neisseria M. non agglutinante avec les sérums A, B, C, X et Y. Le 6 mai, on fait des prélèvements dans sa famille, isolant deux souches de type non déterminé.

Tous ces examens permettent de montrer le caractère dominant de la transmission de la maladie dans un milieu de porteurs sains, c'est-à-dire le rapport entre individus réceptifs et porteurs.

Sur 420 examens de dépistage, on a pu isoler :

- 17 fois le type A;
- 3 fois le type X;
- 3 fois le type B;
- 4 fois le type Y.

La plus grande incidence s'est trouvée du côté des enfants de cinq à neuf ans et de 10 à 14 ans. Au total, dans l'ensemble des dépistages, le pourcentage de résultats positifs se fixe à :

10. BIBLIOGRAPHIE

- Albert, J. P. et Etienne, J. (1976) Notre conception de la prophylaxie actuelle de la méningite cérébro-spinale en Afrique noire; Médecine d'Afrique noire, 23, 10.
- Association américaine de la publique (1965) Prophylaxie des maladies transmissibles à l'homme, Rapport officiel, New York, 10ème édition.
- Banallegue A. et al, (1970) La méningite néonatale à More^xrella, Journal de Médecine du Maroc, 4.
- Banallegue A. et al, (1970) Les méningites purulentes du nourrisson à Alger, à propos de 92 observations, Pédiatrie (Lyon), 25.
- Bergroend, H. et Offler A. et al, (1968) Réactions cutanées survenues au cours de la prophylaxie de masse de la méningite cérébro-spinal par un sulfamide long-retard, Ann. Dermat. Sypil., 95 (5-6).
- Bideau J. et al, (1970) Les constituantes de la couche superficielle de Neisseria Meningitidis type A, Méd. tropicale, 30 (3).
- Birou G., (1974) Donnés actuelles sur la vaccination anti-méningococcique "A", Afrique médicale, 124.
- Blanc M., (1967) Rapport sur la méningite cérébro-spinale (Bobo-Dioulasso), AFR/CSM/7 28 septembre 1967, AFRO 146.
- Bousser M. G., (1973) Les méningites purulentes, Gaz. Méd. France, 80, 22.
- Chassague P. et Gaignouse Y., (1965) Caractères épidémiologiques de la méningite cérébro-spinale de 1959-1963, Bulletin de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale, 20.
- Chevrie J. J., Aicardie J. et al, (1968) Les méningites purulentes du nouveau-né (36 cas), Arch. française Pédiatrie, 25, 8.
- Cvje Tanovic B., Immunization in the control of cerebro-spinal meningitis, Séminaire sur les vaccinations en Afrique, Centre international pour l'enfance.
- Debroise A., Omanga M., et Tady B., (1972), Etiologies et évolution des méningites purulentes du jeune enfant congolais, Etudes Méd, 1.

- Dodge P. R., and Swartz M.N., (1965) Bacterial meningitis, A review of selected aspects, special neurologic problem, post meningitic complications and clinico-pathological correlation, The new Engl. J. of Med, 19.
- Douzième congrès international de standardisation biologique, (1971), développement des vaccins bactériens : méningocoque, Annecy 20-24 septembre 1971.
- Etienne J., (1971) Rapport final de la XIe conférence technique de l'OCCGE.
- Etienne M., Curionis et Laplane R., (1965) La gravité des méningites bactériennes néonatales, Ann. Pédiatr., 12, 4.
- Faucon R. et al, (1970) La méningite cérébro-spinale à Fès en 1966-1967, l'épidémie de Fès, E. les porteurs des germes, Méd.tropicale, 30.
- Franklin H. Top., Sr. Paul F. Wehrle., (1972) Communicable and infectious diseases, 7ème édition.
- Giroud, (1965) Les méningococcémies - étude épidémiologique et prophylactique, Cah. Méd. Lyon.
- Giroud M. et al, (1971) Réflexions cliniques, épidémiologiques et prophylactiques à propos d'une épidémie récente de méningococcie, Lyon Médical, 225.
- Glover J. A. (1920) Observations of the meningococcus carrier rate and their application to the prevention of cerebro-spinal fever, Med. Res. Counc. (Grande Bretagne), spec. rep. ser. 50.
- Glyn Jones R., (1967), Bacterial meningitis, S. Afr. med. 41 (4) et 41 (6).
- Gorard F., (1966) Physiopathologie des méningites suppurées, Sém. Hôp. (Paris), 43.
- Gotschliche C. et al, Possibilité de production de méningocoque sur une grande échelle en unité autorégulée.
- Jawetz E. et al, (1952) Studies on antibiotic synergism and antagonism - synergism among 7 antibiotics against various bacteria in vitro, J. bact., 64, 29.
- Keita S., Avramovl., Touré I.M., Samake F., Coulibaly Balla (1975) Quelques aspects bactériologiques des méningites purulentes à Bamako, Mali Méd. 1.

- Konan Adjoua M. et al, (1975) Les méningites purulentes du nouveau-né,
notre expérience à propos de 25 cas, Méd. d'Afr. noire 22, 12.
- La Peyssonie L., et Toressi F., (1962) Traitement de la méningite cérébro-
spinale épidémique à méningocoque par une infection de sulfamethoxy-
pyridazine, Press Méd., 70, 48.
- La Peyssonie L., (1963) La méningite cérébro-spinale en Afrique, Bulletin OMS,
supplément volume 28.
- La Peyssonie L. et al, (1969) Epidémiologie et prophylaxie des méningocoques,
Rev. Hyg. Méd. soc. 17, 7.
- La Peyssonie L., (1968) Etudes épidémiologique comparée de la méningite cérébro-
spinale méningococcique dans les régions tempérées et dans la ceinture de la
méningite en Afrique, Méd. trop., 28.
- La Peyssonie L., Rapport du 5 mai 1969.
- La Peyssonie L. (1974) Méningite : Tournant décisif, OMS, Santé du Monde, 9.
- Lefevre M. et al, (1969) Données biologiques et cliniques concernant le comporte-
ment de Neisseria meningitidis "A" vis-à-vis de quelques sulfamides et anti-
biotiques, Bull. WHO, 40.
- Lobrer J. and Pickering D., (1966) Incidence and treatment of post meningitic
hydrocephalies in the new born, Arch. Dis. child, 44, 44.
- Melnotte, Foliguet, Canton., (1963) La prophylaxie des méningococcies en milieu
militaire - A propos de l'épidémie de 1963 de méningite cérébro-spinale
aiguë à méningocoque en VIème région militaire, Soc. Méd. militaire, France
- Millar, Seiss, Silverman et Franck., (1963) In vivo and vitro to sulfadiazine
in stairs of Neisseria meningitidis, J. An. Méd. Ass., 186, 2.
- Modai J., Malo L. et al, (1972) La scintigraphie isotopique dans les méningites
bactériennes, colloque de pathologie infectieuse Lyon, Lyon Méd.
- Mozziconacci P., (1966) Evolution et complication des méningites suppurées,
Sem. hôp., Paris.
- Mozziconacci P., et le Bouar (1971) Principes du traitement des méningites
suppurées, Rev. Pratic., 26.

- OMS (1963) La méningite cérébro-spinale en Afrique, Chronique OMS, 17, 7.
- OMS (1968) L'activité de l'OMS, Chronique OMS, 22, 5.
- OMS (1968) Statistiques de morbidité et de mortalité - Infections à méningocoques, OMS, Rapp. Stat., 21
- OMS (1969) La méningite cérébro-spinale en Afrique, Chronique OMS, 23, 2.
- OMS (1971) Les maladies transmissibles, Chronique OMS, 26, 6.
- OMS (1971) Relevé épidémiologique hebdomadaire, 46.
- OMS (1972) Surveillance épidémiologique et lutte contre la méningite cérébro-spinale, Rapport séminaire, Lagos.
- OMS (1973) Méningite cérébro-spinale en Afrique : Surveillance épidémiologique et lutte, Chronique OMS, 27, 9.
- OMS (1974) Surveillance épidémiologique, Rapport du Directeur régional pour la période 1972-1973, AFR/CD/46.
- OMS (1975) Surveillance épidémiologique. Rapport du Directeur régional pour la période 1974-1975, AFR/EPID/37
- OMS (1976) Surveillance épidémiologique. Rapport du Directeur régional pour la période 1975-1976.
- Paterki, E. et al, (1971) Etude sur la fréquence des porteurs de méningocoques et sur la sensibilité à la sulfadiazine des souches isolées en Grèce en période non épidémique. Rev. d'épidémio. méd. Soc. Santé publique, 19.
- Peloux (1970) Le diagnostic des Neisseria au laboratoire. Rev. pratic. et technique de laboratoire, 2.
- Pertuisset, B. (1967) Explorations et thérapeutiques neuro-chirurgicales au cours des méningites de l'enfance et du nourrisson. Sem. hôp., 5, Paris.
- Podnorski, Costin E., et Topciu, A., sd Etude clinique des antigènes extraits des différents types de méningocoque.
- Piranne Y., N'Guyen-Trung-Luong et Coli., (1968) Méningite à pneumocoque en pratique africaine - données épidémiologiques et cliniques en Haute-Volta, Méd. trop. 28
- Rey, M. et Doineau, C. (1972) Les problèmes thérapeutiques actuellement posés en Afrique par la méningite cérébro-spinale, Lyon Méd., 228, 18.
- Rey, M. (1972) Enquête personnelle au Niger (non publié) OMS.

- Rey M., (1973) Conditions d'application pratique de la vaccination antiméningococcique dans les pays d'endémo-épidémie, Table ronde sur l'immunoprofylaxie de la MCS.
- Rey M., L. Ouedraogo et al, (1975) Traitement de la méningite cérébro-spinale épiémiologique à méningocoque par injection intramusculaire unique de la chloramphenicol en suspension huileuse, Afrique Méd., 132.
- Sanborn W. R., (1969) Méningitis diagnostic bacteriologic, J. Egypt. Publ. Health Assoc. 44.
- Sanoum, (1974) Les méningites purulentes en milieu hospitalier de Haute-Volta, thèse - (Bordeaux)
- Sirol J., Le fèvre M., Lassalle Y., Lentrade PH., (1969) Quelques aspects nouveaux ees méningites purulentes en Afrique sahélienne. Etude clinique bactériologique et thérapeutique de 368 cas au Tchad, Med. Tropicale, 29, 4
- Sow C., (1967) Analyse et bilan de la méningite cérébro-spinale en Afrique, Santé publique.
- Thierry J. C. et Charlas C., (1971) Méningite cérébro-spinale à méningocoque, Rév. Prat. 21, 26.
- Thomassin N., Mlle Barois A., Palin M., (1965) Traitement des méningites purulentes, Rév. Prat. 30, 15.
- Triani R., (1975) Traitement et prophylaxie actuels des méningococcies, Rév. Prat. 25, 29, Paris
- Vanderkerkove M. et al, (1969) Sensibilité aux sulfamides des méningocoques du sérotype A, Bulletin WHO, 41.
- Vedros N. A. and al, (1966) Isolation and characterization of a bacterial inhibitor from human throat washings, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 122.
- Verdaguer, Jeanneton et Danguomeau, (1965) Diagnostic et traitement des méningites purulentes en milieu militaire, Gaz. des Hôp. 19.
- Voelckel J., Causse G. et Vigueloux J., (1972) Enquête en milieu militaire sur le portage rhinopharyngé de méningocoque en période non épidémique Méd. Trop. 32, 4.
- Wahdam M. H., Sanbor W. R. et coll., 19 A controlled field trial in Egypt of a serogroup A meningococcal polysaccharide vaccine (non publié).
- Zarouf M., (1971) Traitement des méningites purulentes par l'Association sulfamétoazole-triméthoprinie, thèse - Dakar.