

RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

UNION-DISCIPLINE-TRAVAIL

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



FACULTE DE MEDECINE

Année 1992-1993

N° .....

## MEMOIRE

*Présenté en vue de l'obtention du*

**CERTIFICAT D'ETUDES SPECIALES (C.E.S.)  
DE MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES**

**ETUDE COMPARATIVE DES MENINGITES  
LYMPHOCYTAIRES (MYCOBACTERIUM  
TUBERCULOSIS, CRYPTOCOCCUS  
NEOFORMANS) ET LES MENINGITES  
PURULENTES (STREPTOCOCCUS  
PNEUMONAE) CHEZ L'ADULTE  
INFECTE PAR LE VIH A ABIDJAN**

*Présenté et soutenu par :*

**Docteur ZABRE NICOLE MARIE épouse KYELEM**

**MEMBRE DU JURY :**

**Président :** Monsieur le Professeur Auguste KADIO

**Directeur de mémoire :** Monsieur le Professeur Agrégé Emmanuel BISSAGNENE

**Assesseurs :** Monsieur le Professeur KOUDOU ODEHOURI  
Monsieur le Professeur Agrégé EBA AOUSSI

# **LISTE DU PERSONNEL MEDICAL DU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES**

## **PROFESSEURS TITULAIRES**

Pr KADIO Auguste : Chef de Service

Pr ODEHOURI Koudou Paul

## **PROFESSEURS AGREGES**

Pr BISSAGNENE Emmanuel

Pr AOUSSI Eba François Blaise Patrice

## **ASSISTANTS-CHEFS DE CLINIQUE**

Dr KAKOU AKA Rigobert

Dr Makan COULIBALY

## **ASSISTANTS HOSPITALIERS**

Dr AGNESS Justine Etiennette

Dr ASSEMIEN Pierre Aimé

Dr DOUKROU Théodore

Dr EKPINI EHOUNOU Anatole

Dr GNAORE Emmanuel Paul Antoine

Dr KOUAKOU KOUADIO

Dr SASSAN-KADIO MOROKRO Madeleine

Dr SIBAILLY Toussaint Sévérin

Dr ZADI Fernande

Dr BOKA Antoinette

**DEDICACES**

## **A MONSIEUR LE PROFESSEUR KADIO AUGUSTE**

*Vous nous avez accueillie et facilité notre intégration dans votre Service. Vous avez contribué par votre disponibilité et votre bienveillance à notre réussite.*

*Veillez accepter nos remerciements et sentiments respectueux.*

## **A MONSIEUR LE PROFESSEUR ODEHOURI KOUDOU PAUL**

*Votre simplicité et votre dévouement ont suscité en nous une admiration.*

*Merci de nous avoir encadrée et accepté d'apprécier ce travail.*

## **A MONSIEUR LE PROFESSEUR BISSAGNENE EMMANUEL**

*Vous avez été l'un des piliers de notre formation en consacrant de longues heures pour nous enseigner. En plus, vous avez énormément contribué à la réalisation de ce travail.*

*Veillez accepter nos sincères remerciements et notre admiration.*

## **A MONSIEUR LE PROFESSEUR AOUSSI EBA**

*Vous avez été notre promotionnaire de Faculté mais aujourd'hui vous êtes notre enseignant, notre "chef". Vous nous avez encadrée et transmis votre savoir.*

*Sincères remerciements et amitiés*

**AUX CONFRES DU SERVICE  
DES MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES.**

*Merci pour votre franche collaboration et votre sympathie.*

**AU PERSONNEL PARAMEDICAL ET NON MEDICAL  
DU SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES**

*Merci pour votre disponibilité et votre sympathie.*

# SOMMAIRE

	Page
<u>INTRODUCTION</u> .....	2
<u>GENERALITES</u> .....	5
La Méningite tuberculeuse .....	6
La Méningite à Cryptocoque .....	11
La Méningite à Pneumocoque .....	14
<u>NOTRE ETUDE</u> .....	17
<u>MATERIEL ET METHODES</u> .....	18
<u>RESULTATS</u> .....	21
Données générales .....	22
Analyse des aspects du LCR .....	29
<u>COMMENTAIRES</u> .....	36
<u>CONCLUSION</u> .....	43
<u>BIBLIOGRAPHIE</u> .....	45

# **INTRODUCTION**

Depuis sa découverte en 1981, l'infection à VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine) ne cesse d'accroître, constituant actuellement une pandémie qui touche particulièrement l'Afrique.

En Décembre 1992, sur 611 589 cas mondiaux de SIDA déclarés à l'O.M.S, l'Afrique seule compte 211 032 cas soit 1/3 de l'ensemble des cas (42). La Côte d'Ivoire est le pays le plus touché en Afrique Occidentale avec 10 792 cas et 12 % de prévalence selon le même rapport.

Parallèlement à la progression du SIDA, on note une augmentation de la fréquence de la tuberculose et de la cryptococcose. Ces deux infections constituent les principales infections opportunistes au cours du SIDA en Afrique où 13 à 40 % des malades infectés par le VIH sont tuberculeux (3, 8, 42, 49).

En Côte d'Ivoire, K. DECOCK et collaborateurs ont noté 40,2 % de prévalence de l'infection VIH chez les tuberculeux à Abidjan (14). Une étude autopsique faite à Abidjan par S. LUCAS et Coll. a montré une prévalence de 43 % de tuberculose dont 9 % de méningite tuberculeuse chez les malades décédés de SIDA (40).

La cryptococcose méningée, autrefois rare, a vu sa fréquence augmentée depuis l'avènement du SIDA. Aux Etats-Unis, elle est la première infection opportuniste du système nerveux central au cours du SIDA (12). En Afrique, elle est la deuxième infection opportuniste après la tuberculose (3). En 1989, BISSAGNENE et Coll. ont estimé la prévalence de la cryptococcose méningée chez les malades atteints de SIDA à 5,4 % (3). O. KRA a trouvé dans une étude portant sur 73 cas de cryptococcose neuroméningée un taux de positivité VIH de 89 % (34).

Sur le plan biologique, les méningites à Bacille de Koch (BK) et à *Cryptococcus Néoformans* sont classiquement des méningites lymphocytaires, mais nous constatons actuellement une fréquence élevée de la purulence du Liquide Céphalo-rachidien (L C R) de ces deux méningites chez les malades atteints de SIDA, rendant leur diagnostic plus difficile. Cela pose des problèmes thérapeutiques notamment en matière d'antibiothérapie d'urgence. Pour tenter de trouver une solution à ces problèmes et assurer une meilleure prise en charge des malades, nous nous proposons d'étudier les particularités du L C R de ces deux méningites au cours de l'infection par le VIH chez l'adulte en les comparant au L C R de la méningite à pneumocoque sur le même terrain.

Nos objectifs sont les suivants :

- Identifier les malades infectés par le VIH et atteints de méningite à BK, de méningite à cryptococcus néoformans et de méningite à Pneumocoque,
- Décrire les caractéristiques démographiques des malades,
- Comparer les données cliniques des méningites dites lymphocytaires (BK et cryptocoque) et des méningites purulentes à germes pyogènes (pneumocoque),
- Comparer les aspects macroscopiques, cytologiques et chimiques du LCR des méningites lymphocytaires et des méningites purulentes.

# **GENERALITES**

# LA MENINGITE TUBERCULEUSE

La méningite tuberculeuse est une inflammation des méninges due au *Mycobacterium tuberculosis* disséminé par voie hématogène à partir d'un foyer initial principalement pulmonaire. Cette dissémination est favorisée par l'immunodépression.

Autrefois rare, elle est devenue fréquente depuis l'apparition du SIDA.

## I.- PHYSIOPATHOLOGIE

L'origine de l'infection tuberculeuse est le plus souvent endogène par reviviscence d'une tuberculose ou d'une primo-infection ancienne, plus rarement exogène récente.

La réactivation et la dissémination sont favorisées par l'immunodépression réalisée par l'infection par le VIH.

La pénétration du Bacille de Koch dans le cerveau entraîne la formation de tubercules qui peuvent s'ouvrir dans l'espace sous arachnoïdien, réalisant une réaction inflammatoire au niveau des méninges.

## II.- DIAGNOSTIC

### A.- Diagnostic clinique

La Méningite tuberculeuse se présente le plus souvent sous forme de méningite basilaire caractérisée par un syndrome méningé souvent incomplet, une fièvre, une altération de l'état général ; puis des paralysies oculomotrices ou une obnubilation évocatrices d'une souffrance de la base du cerveau. Elle peut prendre la forme d'une méningo-encéphalite associant un syndrome méningé et des troubles neurologiques à type de coma, d'hémiplégie et de convulsions localisées ou généralisées.

Ces manifestations cliniques imposent une ponction lombaire qui ramène un liquide céphalorachidien habituellement clair, mais celui-ci peut parfois être louche ou citrin, rarement trouble ou hémorragique.

## **B.- Diagnostic paraclinique**

Il repose sur l'examen biologique du L C R.

### **1.- Analyse du liquide céphalo-rachidien**

#### **a) *La Cytologie***

Elle est caractérisée par une hypercytose au nombre de 200 à 300/mm<sup>3</sup> parfois moindre faite classiquement de lymphocytes soit exclusivement soit à prédominance. Mais l'hypercytose peut être supérieure à 1 000 éléments/mm<sup>3</sup> avec une prédominance polynucléaire au début de la méningite avant que ne se constitue la lymphocytose. Chez l'immunodéprimé, la méningite tuberculeuse est aréactive c'est-à-dire exsudative avec peu de lymphocytes, de nombreux polynucléaires et bacilles.

#### **b) *La Chimie***

Elle est caractérisée par :

- une hyperprotéinorachie souvent supérieure à 1 g/l ;
- une hypoglycorachie constante mais parfois retardée par rapport au début de la méningite d'où l'intérêt de renouveler la ponction lombaire ;
- une hypochlorurachie, conséquence d'une hyponatrémie qui accompagne souvent la méningite tuberculeuse ;
- une hyperlactacidorachie.

### c) la Bactériologie

L'identification du *Mycobacterium tuberculosis* dans le LCR se fait par deux techniques :

- l'examen direct du LCR après centrifugation donne des résultats positifs dans 7 à 40 % des cas (63). Ce taux de positivité peut être amélioré par la technique de gouttes multiples (répétition de ponction lombaire pour obtenir un volume plus important de LCR) ;
- la culture du LCR sur milieu de Lœwensteine est positive dans 45 à 90 % des cas après 3 à 6 semaines (61).

De nouveaux tests d'identification plus rapides (recherche d'anticorps Ig G anti BK dans le LCR, recherche d'Ag bacillaire ...) sont actuellement en cours d'évaluation (51, 52).

2.- D'autres éléments permettent de suspecter la Méningite tuberculeuse et sont d'un grand intérêt lorsque le bacille n'a pas été identifié :

- la positivité de l'intradermoréaction à la tuberculine, mais cette réaction souvent négative ne permet pas d'écarter le diagnostic ;
- la découverte d'images de miliaire à la radiographie pulmonaire, mais celle-ci peut être normale ;
- la mise en évidence, à l'examen du fond d'œil, d'une ou de plusieurs tubercules de Bonchut sous forme de tâches rondes siégeant autour de la papille. Mais cet examen nécessite beaucoup d'expérience de la part de l'ophtalmologiste.

### C.- Diagnostic différentiel

Ce tableau de méningite lymphocytaire avec hyperprotéinorachie, hypoglycorachie et hypochlorurachie doit faire discuter :

- une méningite à cryptocoque qui a les mêmes caractéristiques mais l'identification du *Cryptococcus néoformans* à l'examen direct et à la culture et la recherche d'antigène capsulaire permettront d'éviter des erreurs ;
- une méningite virale : le LCR est lymphocytaire mais la glycorachie et la chlorurachie sont normales.
- Une méningite à germe pyogène décapitée par une antibiothérapie peut être évoquée. Mais l'absence de prise d'antibiotique à l'interrogatoire et la négativité de la recherche d'antigène bactérien permettent d'écartier ce diagnostic ;
- les autres causes de méningite lymphocytaire notamment le neuropaludisme, la trypanosomiase humaine africaine, la neurosyphilis et la toxoplasmose cérébrale.

### III.- TRAITEMENT ET EVOLUTION

Le traitement comporte :

- une triple association au cours des deux premiers mois du traitement  
Isoniazide = 5 à 10 mg/kg/j + Rifampicine = 10 mg/kg/j + Pyrazinamide
- puis une double association : Isoniazide + Rifampicine aux mêmes doses pendant 4 à 10 mois selon les auteurs.

L'évolution de la méningite tuberculeuse dépend de la précocité du traitement : traitée précocement, l'évolution est lentement favorable avec parfois des séquelles neuropsychiques à type d'hydrocéphalie, de paralysies, etc. Traitée tardivement, le taux de létalité est élevé variant de 28 % à 45 % selon les séries (14, 25, 50, 56).

## LA MENINGITE A CRYPTOCOQUE

C'est une inflammation des méninges due au *Cryptococcus neoformans*. Autrefois rare, la méningite à Cryptocoque est devenue fréquente depuis l'avènement du SIDA. En Afrique, elle représente la deuxième infection opportuniste majeure après la tuberculose au cours de l'infection par le VIH (42, 49).

### I.- EPIDEMIOLOGIE

Le *Cryptococcus neoformans* est un champignon saprophyte de la nature et en particulier du sol enrichi de matières organiques. L'homme s'infeste principalement par voie aérienne en inhalant les spores, rarement par voie buccale ou cutanée. C'est une maladie cosmopolite.

### II.- PHYSIOPATHOLOGIE

La pathogénicité du *Cryptococcus neoformans* est favorisée par un terrain débilité tel que les hémopathies malignes, le diabète, la cirrhose, la corticothérapie et surtout l'infection à VIH. A partir d'un foyer initial le plus souvent pulmonaire, le cryptocoque diffuse dans les méninges par voie hématogène et réalise une inflammation subaiguë des méninges.

### III.- DIAGNOSTIC

#### A.- Diagnostic clinique

Le tableau clinique est celui d'une méningite subaiguë ou chronique.

Le début est insidieux, progressif, marqué par une fébricule, des céphalées, des troubles de la mémoire, de la conscience et du comportement.

A la phase d'état, le syndrome méningé inconstant est dominé par les céphalées frontales ou temporales, intermittentes ou continues, violentes et rebelles aux antalgiques. Des troubles neuropsychiques sont fréquemment associés : désorientation temporo-spatiale, syndrome confusionnel.

## **B.- Diagnostic paraclinique**

Le diagnostic paraclinique est centré sur l'examen du LCR.

L'analyse du LCR montre :

- typiquement un liquide clair hypertendu avec lymphocytose modérée, une hyperprotéinorachie modérée inférieure à 1 g/l, une hypoglycorachie et une hypochlorurachie.

- Parfois le liquide est louche ou citrin ou trouble, la cytologie peut être normale ou très élevée, supérieure à 800 éléments/mm<sup>3</sup>. On peut noter aussi une prédominance polynucléaire.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence du cryptocoque dans le LCR par les techniques suivantes :

- L'examen direct du LCR additionné d'encre de chine, positif dans 80 % des cas ;
- La culture sur milieu de Sabouraud additionné de Chloramphénicol ;
- La recherche d'antigène capsulaire par agglutination de particules de latex ou par ELISA.

#### IV.- TRAITEMENT

Le traitement de la méningite à cryptocoque repose sur l'Amphotéricine B (fungizone) à la dose croissante de 0,1 à 1 mg/kg tous les deux jours en perfusion lente. Elle peut être utilisée seule ou en association avec la 5 Fluorocytosine (Ancotil) à la dose de 100 à 200 mg/j. Le traitement d'attaque doit durer 2 à 4 mois. En cas de SIDA le relai est assuré par le traitement d'entretien à vie à raison de 2 à 3 perfusions d'Amphotéricine B par semaine. Ces produits sont efficaces mais toxiques entraînant des troubles électrolytiques et hématologiques.

Le Fluconazole (Triflucan) semble donner de meilleurs résultats (21, 34). Il est mieux toléré mais son coût élevé limite son emploi dans les pays en voie de développement. Les autres antifongiques tels que Itraconazole et Kétoconazole sont moins efficaces car diffusent mal dans les méninges.

# LA MENINGITE A PNEUMOCOQUE

C'est une inflammation des méninges due au *Streptococcus pneumoniae*. Elle constitue un problème de Santé Publique du fait de sa fréquence et de sa gravité.

## I.- EPIDEMIOLOGIE

Le Pneumocoque est un diplocoque gram positif capsulé, saprophyte du Rhinopharynx.

Il se comporte comme un germe opportuniste dont le pouvoir pathogène est favorisé par une tare telle que les âges extrêmes de la vie, le cancer, l'éthylisme, le diabète, la splénectomie, la malnutrition, la drépanocytose et l'infection par le VIH.

C'est une affection cosmopolite, de fréquence variable selon les pays. Elle représente 25 à 30 % des méningites en FRANCE et aux Etats-Unis (41), 4 à 6 % des méningites en Afrique dans les pays de la ceinture méningitique (58) et plus fréquente voire prépondérante dans les pays hors de la ceinture méningitique notamment en Côte d'Ivoire (65 %).

## II.- PHYSIOPATHOLOGIE

La méningite à Pneumocoque (P) peut être primitive, la pénétration du germe dans les méninges se faisant, soit par voie sanguine soit par voie lymphatique à partir du Rhinopharynx. Elle peut être secondaire à une lésion de voisinage (sinusite, otite, mastoïdite), à une pneumonie, à une septicémie à P. à un traumatisme crânio-vertébral avec fistule ostéo-méningée, à une manœuvre chirurgicale ou exploratrice.

Elle se traduit par une arachnoïdite fibreuse avec œdème et exsudat purulent créant une hyperpression du LCR à l'origine du syndrome méningé.

### III.- DIAGNOSTIC

#### A.- Diagnostic positif

##### 1.- Diagnostic clinique

La méningite à P associe dans sa forme commune un syndrome infectieux et un syndrome méningé.

Elle peut se présenter sous d'autres formes :

- Forme psychique pure avec délire, agitation psychomotrice,
- Méningo-encéphalite avec trouble de la conscience et troubles neurologiques.

Traitée précocement, l'évolution de la méningite à P se fait vers la guérison sans séquelle. Traitée tardivement, elle peut se compliquer de cloisonnement méningé avec hydrocéphalie chez l'enfant, d'abcès cérébral, d'atteinte sensorielle notamment oculaire et auditive, de déficit moteur.

##### 2.- Diagnostic paraclinique

Il repose sur la ponction lombaire qui ramène un LCR louche ou trouble ou franchement purulent avec une protéinorachie supérieure à 1 g/l, une glucorachie souvent abaissée et une chlorurachie normale.

La cytologie du LCR montre une hypercytose supérieure à 1 000 éléments/mm<sup>3</sup> avec une prédominance polynucléaire altérée.

La bactériologie du LCR confirme le diagnostic en montrant à l'examen direct après coloration au gram des diplocoques gram positif capsulés et à la culture un *streptococcus pneumonæ*. La recherche d'antigène soluble est positive pour le *Streptococcus pneumonæ*.

### **B.- Diagnostic différentiel**

L'association syndrome méningé et syndrome infectieux doit faire discuter :

- un neuropaludisme,
- une hémorragie méningée,
- une méningite virale,
- une méningite à BK,
- une méningite à Cryptocoque,
- une méningite à d'autres germes pyogènes.

### **III.- TRAITEMENT**

Le traitement curatif comporte une antibiothérapie active sur le Pneumocoque traversant la barrière méningée.

Les antibiotiques utilisés sont :

- l'ampicilline = 200 mg/kg/j
- l'amoxicilline = 150 mg/kg/j
- les céphalosporines = 100 mg/kg/j.

Le traitement préventif comporte :

- le dépistage et le traitement des tares favorisant l'infection pneumococcique,
- la vaccination antipneumocoque.

Deuxième partie

**NOTRE ETUDE**

**MATERIEL  
ET METHODES**

## I.- CADRE D'ETUDE

L'étude a lieu au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales du C.H.U de Treichville. La capacité d'accueil de ce service est de 120 lits. 4 000 malades y sont hospitalisés par an dont 60 à 70 % sont VIH positifs.

## II.- MATERIEL ET METHODES

Notre étude rétrospective a porté sur 13 cas de méningite à BK, 24 cas de méningite à cryptocoque hospitalisés de Février 1991 à Février 1992. Cette série de 37 malades a été comparée à une autre série de 20 cas de méningite à pneumocoque hospitalisés de Janvier 1992 à Décembre 1992.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) a été effectuée au Laboratoire Central du C.H.U de Treichville, au laboratoire du Service de Pneumo-phtysiologie de Treichville et pour certains cas (culture sur milieu de Sabouraud, recherche d'antigène cryptococcique) au laboratoire du C.H.U de Cocody. Cette analyse comportait la Chimie (protéines, glucose, chlorures), la cytologie et la bactériologie (examen direct après coloration au Gram et à l'encre de Chine, culture, recherche d'antigène cryptococcique ou pneumococcique).

L'étude autopsique a été réalisée par LUCAS et Coll. au Laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.U de Treichville chez 19 malades de notre série. Elle consistait en un examen macroscopique et histologique de tous les organes avec coloration de Ziehl pour la recherche du *Mycobacterium tuberculosis* et coloration d'éosine et de bleu halcien pour la recherche du *Cryptococcus neoformans*.

Cette étude autopsique a permis de confronter les données cliniques et biologiques aux données histopathologiques, notamment en cas de tuberculose.

Le diagnostic de l'infection par le VIH et du type de virus en cause a été fait au Laboratoire du Projet RETROCI par la sérologie VIH associant deux techniques : soit ELISA et le peptide LAV ou le Western Blot, soit deux ELISA.

## ***RESULTATS***

Notre étude a comparé deux séries de malades : 37 cas de méningite lymphocytaire (M.L.) dont 24 cas de méningite à cryptocoque et 13 cas de méningite à Bacille de Koch (B. K.) ; 20 cas de méningite purulente (M. P.) à Pneumocoque.

## I.- DONNEES GENERALES

### A.- Age

La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 31 et 45 ans pour les deux types de méningite (61 %).

**TABLEAU 1 : Répartition des malades par tranche d'âge et selon le type de méningite**

AGE (années)	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
15 - 30	10	6	16
31 - 45	25	10	35
> 45	2	4	6
TOTAL	37	20	57

La moyenne d'âge était de 36 ans dans les deux groupes avec un écart-type de 6 pour les M.L et de 11 pour les M.P.

La médiane était de 36 ans pour les M.L et de 36,5 ans pour les M.P. La comparaison de ces deux médianes ne montre pas de différence statistiquement significative (chevauchement des intervalles de confiance).

## B.- Sexe

**TABLEAU 2 : Répartition des malades selon le sexe et le type de méningite**

SEXE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Hommes	31	13	44
Femmes	6	7	13
TOTAL	37	20	57

Nous avons noté une prédominance masculine dans les deux groupes : 83,8 % avec un sex ratio de 5 pour les M.L. et 65 % avec un sex ratio de 2 pour les M.P. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux fréquences ( $P = 0,18$ ).

## C.- Type de virus VIH

**TABLEAU 3 : Répartition des malades selon le type de virus VIH et le type de méningite**

TYPE DE VIH	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
VIH <sub>1</sub>	24	11	35
VIH <sub>2</sub>	2	0	2
VIH <sub>1</sub> et 2	11	9	20
-TOTAL	37	20	57

Le sérotype VIH<sub>1</sub> prédominait dans les deux types de méningite mais sa fréquence semblait plus élevée dans la M.L. (64,9 %) que dans la M.P. (55 %).

Dans le tableau 3, une des valeurs attendue est  $< 1$ . Nous associons VIH<sub>2</sub> et VIH<sub>1+2</sub> afin de pouvoir calculer le Chi-carré.

**TABLEAU 4 : Répartition des malades selon le type de virus VIH et le type de méningite**

TYPE DE VIH	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
VIH <sub>1</sub>	24	11	35
VIH <sub>2</sub> et VIH <sub>1+2</sub>	13	9	22
TOTAL	37	20	57

$$\chi^2 = 0,53$$

$$ddl = 1$$

$$p = 0,46$$

La différence n'est pas significative et la répartition des types de virus est homogène entre les deux groupes de patients.

**D.- Antibiothérapie avant l'hospitalisation**

**TABLEAU 5 : Répartition des cas selon l'antibiothérapie et le type de méningite**

ANTIBIOTHERAPIE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Reçue	0	1	1
Non reçue	37	19	56
TOTAL	37	20	57

L'antibiothérapie a été notée chez un seul malade atteint de M.P. Ce patient a reçu avant l'hospitalisation de l'amoxicilline 8 g/j pendant 6 j. Par contre aucun cas de M.L. n'a reçu d'antibiothérapie avant l'hospitalisation. Ainsi, la presque totalité des malades des deux groupes n'a été traitée préalablement par les antibiotiques susceptibles d'avoir modifié le liquide céphalo-rachidien.

## E.- Latence d'hospitalisation

**TABLEAU 6 : Répartition des malades selon la latence d'hospitalisation et le type de méningite**

LATENCE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
≤ 7 jours	6	17	19
8 - 15 jours	10	2	16
≥ 15 jours	17	1	18
TOTAL	33	20	53

Elle a été précisée chez 53 malades. Elle variait de 3 à 262 jours avec une moyenne de 38 jours et un écart-type de 57 jours pour les M.L. et de 1 à 21 jours avec une moyenne de 5 jours et un écart-type de 5 jours pour les M.P. La différence entre ces moyennes est significative ( $P < 0,05$ ).

La médiane était de 20 jours pour les M.L. et de 3 jours pour les M.P. La différence est significative (pas de chevauchement des I.C.).

18 % des cas de M.L. ont consulté au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine contre 85 % des M.P. 51,5 % des M.L. ont consulté après la 2<sup>ème</sup> semaine contre 5 % des M.P. La différence entre les pourcentages est également significative ( $P < 0,05$ ).

La latence d'hospitalisation est donc longue pour les M.L. et courte pour les M.P. Ce qui confirme le caractère aigu des M.P. et subaigu des M.L.

## F.- Température

**TABLEAU 7 : Répartition des cas selon la température et le type de méningite**

TEMPERATURE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Hyperthermie	31	17	48
Normothermie	6	3	9
TOTAL	37	20	57

A l'entrée, l'hyperthermie existait dans 83,8 % des M.L. et dans 85 % des M.P. Il n'y a pas de différence significative ( $P > 0,05$ ).

## G.- Formes cliniques

**TABLEAU 8 : Répartition des malades selon la forme clinique et le type de méningite**

FORME CLINIQUE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Forme asymptomatique	3	0	3
Forme méningée pure	12	7	19
Forme méningo-encéphalite	22	13	35
TOTAL	37	20	57

Les malades présentaient à l'entrée un tableau clinique de méningite ou de méningo-encéphalite ou asymptomatique (absence de signes neuro-méningés).

La forme méningo-encéphalitique était plus fréquente aussi bien dans la M.P. que dans la M.L. avec respectivement 65 % et 60 %. Il n'y a pas de différence significative entre les deux proportions.

La forme asymptomatique n'a été notée que dans 3 cas de M.L. découverts à l'autopsie.

**TABLEAU 9 : Analyse multifactorielle des données générales**

	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE n = 37	MENINGITE PURULENTE n = 20	TEST STATISTIQUE
<u>AGE</u> (années)			
Valeurs extrêmes	17 - 57	15- 51	
Moyenne	36	36	
Ecart-type	6	11	
Médiane	36	36,5	D.N.S.
<u>SEXE</u>			
Homme	31	13	Test exact Fischer
Femme	6	7	P = 0,18 D.N.S.
Sex ratio	5	2	
<u>VIH</u>			
VIH <sub>1</sub>	24	11	$\chi^2 = 0,53$ D.N.S.
VIH <sub>2</sub> et VIH <sub>1+2</sub>	13	9	P = 0,46
<u>ANTIBIOTHERAPIE</u>			
Reçue	0	1	
Non reçue	37	19	
<u>LATENCE D'HOSPITALISATION</u>			
≤ 7 jours	6	17	$\chi^2 = 18,67$
8 - 15 jours	10	2	P < 0,05 D.S.
> 15 jours	17	1	
Moyenne (jours)	38	5	T = 19,4
Ecart-type	57	5	P < 0,05 D.S.
Médiane (jours)	20	3	I.C. D.S.
<u>TEMPERATURE</u>			
Hypërthermie	31	17	Test exact Fischer
Normothermie	6	3	P = 1 D.N.S.
<u>FORME CLINIQUE</u>			
Asymptomatique	3	0	$\chi^2 = 1,71$
Méningée pure	12	7	P = 0,42 D.N.S.
Méningo-encéphalite	22	13	

D.S. = Différence significative  
D.N.S. = Différence non significative

Au terme de l'analyse des données générales, nous constatons que les deux groupes ne présentaient pas de différence pour le sexe, l'âge, l'antibiothérapie préalable, le type viral et les manifestations cliniques. Seule le délai d'hospitalisation était différent = long dans les M.L. et court dans les M.P.

## II.- ANALYSE DES ASPECTS DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN (L.C.R.)

### A.- Aspect macroscopique

**TABLEAU 10 : Répartition des cas selon l'aspect macroscopique et le type de méningite**

ASPECT MACROSCOPIQUE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
LCR clair ou citrin	24	1	25
LCR louche, trouble ou purulent	12	17	29
LCR hématiche	1	2	3
TOTAL	37	20	57

Le LCR est clair ou citrin chez 64 % des patients atteints de M.L. et chez seulement 5 % des malades porteurs de M.P.

Il est louche, trouble ou purulent dans respectivement 32 % et 85 % des cas.

Deux valeurs attendues sont inférieures à 5, Chi-carré n'est pas valide. Nous avons alors extrait les cas de LCR hématiche.

**TABLEAU 11 : Répartition des malades selon l'aspect macroscopique du LCR et le type de méningite**

ASPECT MACROSCOPIQUE DU LCR	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
LCR clair ou citrin	24	1	25
LCR louche, trouble ou purulent	12	17	29
TOTAL	36	18	54

$$\chi^2 = 15,03$$

$$d.d.l = 1$$

$$p < 0,05$$

La différence est significative, le caractère purulent du LCR était plus associé à la M.P. (85 %) qu'à la Méningite à Bacille de Koch ou à Cryptocoque (32 %). Tandis que l'aspect clair était plus fréquent dans la M.L. que dans la M.P.

#### B.- Cellularité

**TABLEAU 12 : Répartition des cas selon la cellularité et le type de méningite**

NOMBRE D'ELEMENTS /mm <sup>3</sup>	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
< 1 000	25	2	27
≥ 1 000	12	18	30
TOTAL	37	20	57

Le nombre d'éléments/mm<sup>3</sup> était inférieur à 1 000 dans 67,6 % des cas des M.L. Parmi ceux-ci, 7 cas de méningite à Cryptocoque ont un L.C.R acellulaire (0 éléments/mm<sup>3</sup>). Nous avons observé une hypercytose importante supérieure à 1 000 éléments/mm<sup>3</sup> dans 90 % des M.P. contre 32 % des M.L.

La différence est statistiquement significative (P < 0,05). L'hypercytose importante dans le LCR est plus fréquente dans la M.P. que dans la M.L.

### C.- Formule leucocytaire

**TABLEAU 13 : Répartition des cas selon la formule leucocytaire et le type de méningite**

FORMULE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Prédominance polynucléaire	7	19	26
Mixte	2	1	3
Prédominance lymphocytaire	28	0	28
TOTAL	37	20	57

Le LCR à prédominance polynucléaire (P.N.) était très fréquent dans la M.P. (95 %). Cependant, 19 % des M.L. ont une polynucléose.

Il était lymphocytaire dans 75,7 % des M.L. et dans aucun cas des M.P., mixte dans 5 % des cas de chaque groupe

Un effectif du tableau 13 étant égale à 0, nous ne pouvons appliquer Chi-carré. Nous avons alors associé les cas de formule mixte et de formule lymphocytaire.

**TABLEAU 14 : Répartition des cas selon la formule leucocytaire du LCR et le type de méningite**

FORMULE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Prédominance polynucléaire	7	19	26
Prédominance lymphocytaire ou mixte	30	1	31
TOTAL	37	20	57

$$\chi^2 = 27,3$$

$$d.d.l = 1$$

$$p < 0,05$$

La différence est significative. La lymphocytose était plus fréquemment rencontrée dans la M.L. que dans la M.P. tandis que la polynucléose était plus associée à la M.P. qu'à la M.L.

**D.- Relation entre latence d'hospitalisation et formule leucocytaire du LCR**

Pour étudier cette relation nous n'avons retenu que les 53 patients pour lesquels la latence d'hospitalisation a été précisée.

**TABLEAU 15 : Répartition des malades ayant consulté au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine, en fonction du type de méningite et de la formule leucocytaire du L.C.R.**

FORMULE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Prédominance P.N.	2	16	18
Prédominance lymphocytaire ou mixte	4	1	5
TOTAL	6	17	23

**TABLEAU 16 : Répartition des malades ayant consulté après la 1<sup>ère</sup> semaine, selon le type de méningite et la formule leucocytaire**

FORMULE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
Prédominance P.N.	4	2	6
Prédominance lymphocytaire ou mixte	24	0	24
TOTAL	28	2	30

Les tableaux 15 et 16 montrent que 33 % des M.L. ayant consulté au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine, avaient une polynucléose contre 14 % de ceux ayant consulté après la 1<sup>ère</sup> semaine.

Le seul cas de M.P. présentant une formule mixte avait consulté au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine.

## E.- Chimie

### 1.- Protéinorachie

**TABLEAU 17** : Répartition des malades selon la protéinorachie et le type de méningite

PROTEINORACHIE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
0 - 0,30 g/l	2	0	2
0,31 - 1 g/l	9	2	11
> 1 g/l	26	18	44
TOTAL	37	20	57

La protéinorachie est normale chez 5,4 % des M.L. Elle est élevée chez tous les malades atteints de M.P. (100 %) dont 90 % ont plus d'1 g/l, et chez 94,5 % des M.L. dont 70 % ont plus d'1 g/l. En outre, la moyenne est de 3,4 g/l (extrêmes = 0,2 g/l - 35,2 g/l) pour les M.L. et de 3,3 g/l (extrêmes = 0,40 g/l - 9,6 g/l) pour les M.P.

Il n'y a pas de différence significative entre ces deux moyennes  
( $T = 0,07$      $P > 0,05$ ).

La médiane est de 1,60 g/l pour les M.L. et de 2,6 pour les M.P. Mais la différence n'est pas significative (chevauchement des intervalles de confiance).

## 2.- Glucorachie

**TABLEAU 18** : Répartition des malades selon la glucorachie et le type de méningite

GLUCORACHIE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
< 0,50 g/l	29	17	46
≥ 0,50 g/l	8	2	10
TOTAL	37	19	56

L'hypoglucorachie est notée dans 89,5 % des M.P. et dans 78,4 % des M.L. Mais la différence entre ces deux fréquences n'est pas statistiquement significative ( $P = 0,51$ ). La médiane est de 0,30 g/l pour les M.L. et de 0,10 g/l pour les M.P. Ces deux médianes sont statistiquement différentes (pas de chevauchement des intervalles de confiance). L'hypoglucorachie est aussi fréquente dans les M.L. que dans les M.P. mais avec des taux plus bas dans les M.P. que dans les M.L.

## 3.- Chlorurachie

**TABLEAU 19** : Répartition des cas selon la chlorurachie et le type de méningite

CHLORURACHIE	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE (M.L.)	MENINGITE PURULENTE (M.P.)	TOTAL
< 125 Meq/l	37	16	53
≥ 125 Meq/l	0	4	4
TOTAL	37	20	57

L'hypochlorurachie était constante dans les M.L. (100 %) et présente dans 80 % des M.P.

La différence est statistiquement significative ( $P = 0,012$ ). L'hypochlorurachie est plus fréquente voire constante dans la M.L. que dans la M.P.

**TABLEAU 20 : Analyse multifactorielle des aspects du LCR dans les deux groupes de méningite**

	MENINGITE LYMPHOCYTAIRE n = 37	MENINGITE PURULENTE n = 20	TEST STATISTIQUE	
			TYPE	VALEUR
<b>ASPECT MACROSCOPIQUE</b>				
LCR clair ou citrin	24	1	$\chi^2 = 15,6$	D.S.
LCR louche, trouble ou purulent	12	17	$P < 0,05$	
<b>CELLULARITE</b>				
< 1 000 elts/mm <sup>3</sup>	25	2	$\chi^2 = 15,03$	D.S.
≥ 1 000 elts/mm <sup>3</sup>	12	18	$P < 0,05$	
<b>FORMULE</b>				
Prédominance PN	7	19	$\chi^2 = 127,3$	D.S.
Mixte	2	1	$P < 0,05$	
Prédominance lymph.	28	0		
<b>PROTEINORACHIE</b>				
0 - 30 g/l	2	0		
0,31 - 1 g/l	9	2		
> 1 g/l	26	18	$T = 0,01$	D.N.S.
Moyenne	3,4 g/l	3,3 g/l	$P > 0,05$	
Médiane	1,6 g/l	2,6 g/l	IC	D.N.S.
<b>GLUCORACHIE</b>				
< 0,50 g/l	29	17	$\chi^2 \text{ yates} = 0,43$	D.N.S.
≥ 0,50 g/l	8	2	$P > 0,05$	
Médiane	0,30 g/l	0,10 g/l	IC	D.S.
<b>CHLORURACHIE</b>				
< 125 Meq/l	37	16	Test Fischer	D.S.
≥ 125 Meq/l	0	4	$P = 0,012$	

n = nombre de cas  
P.N. = polynucléaire  
D.S. = différence significative  
D.N.S. = différence non significative  
I.C. = Intervalle de confiance

# COMMENTAIRES

Le diagnostic étiologique des méningites à pneumocoque, à cryptocoque et à BK repose essentiellement sur la mise en évidence du germe. Cette étape indispensable à l'instauration d'un traitement adéquat n'est pas toujours facilement réalisable d'où l'intérêt de l'analyse cytochimique du LCR pouvant permettre un diagnostic d'orientation chez le sujet immunocompétent. Le LCR des méningites dites lymphocytaires (BK et à cryptocoque) est macroscopiquement et biologiquement différent de celui de la méningite à pneumocoque. Notre étude compare chez le sujet sidéen le LCR des méningites lymphocytaires (à BK et cryptocoque) et celui des méningites purulentes (pneumocoque).

Le choix de ces trois germes se justifie par le fait qu'ils sont les principales étiologies des méningites au cours du SIDA (3, 15, 34).

## I.- DONNÉES GÉNÉRALES

### - Démographiques

Nous n'avons pas noté de différence entre les deux groupes de méningite : les sujets les plus touchés étant les jeunes de 31 à 45 ans et de sexe masculin.

Cet aspect est lié à l'infection VIH qui atteint principalement les sujets jeunes et plus les hommes que les femmes. Mais des études récentes (54) ont montré que cette prédominance masculine a tendance à s'équilibrer avec le sexe opposé.

- Le sérotype VIH<sub>1</sub> était le plus fréquent dans les M.L. comme dans les M.P.

- Les deux types de méningite empruntent le plus souvent le tableau de méningo-encéphalite fébrile avec cependant un délai d'hospitalisation plus long dans les M.L. que dans les M.P.

## II.- ANOMALIES DU LCR

Nos résultats et leur interprétation suggèrent que chez le malade sidéen atteint de méningite, les anomalies macroscopiques et cytochimiques du LCR restent compatibles dans la majorité des cas avec la nature des germes en cause, ce qui renforce les données classiques décrites avant l'avènement du VIH.

- Un LCR louche, trouble ou purulent avec hypercellularité à prédominance polynucléaire est plus symptomatique d'une méningite bactérienne et autorise l'instauration d'une antibiothérapie d'urgence contre le pneumocoque d'abord puis l'*Hémophilus influenzae* qui connaissent une recrudescence depuis l'apparition du SIDA (43).

- L'hyperprotéinorachie et l'hypoglucorachie ne sont pas plus associées à la méningite à pneumocoque qu'à la méningite à BK ou à cryptocoque chez les malades infectés par le VIH, ce qui renforce les résultats rencontrés dans d'autres études mais non comparatives (2, 4, 8, 17, 20, 22, 23, 31, 37, 38, 39).

- L'hypochlorurachie est constamment présente dans les méningites à cryptocoque et à bacille tuberculeux chez le malade infecté par le VIH. Elle constitue en pratique un bon élément d'orientation mais insuffisant pour justifier un choix thérapeutique.

### III.- PIÈGES

Nos résultats révèlent l'existence d'anomalies du LCR inhabituelles pouvant être des causes d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques :

1.- L'existence de LCR purulent avec hypercytose à prédominance polynucléaire dans environ 30 % des cas de méningite à cryptocoque et à bacille tuberculeux. Ce fait a été aussi constaté par d'autres auteurs avec des fréquences variables : 13,7 % pour LAROCHE (37), 34,9 % pour KRA (34), 38,5 % pour BISSAGNENE (3). Certains auteurs estiment que l'hypercytose de ce type de méningite est modérée dépassant rarement 800 elts/mm<sup>3</sup> (2, 25, 31, 39, 44). Pour d'autres, elle est plus importante et supérieure à 1 000 elts/mm<sup>3</sup> (3, 34, 37).

Trois hypothèses peuvent être discutées pour tenter d'expliquer ces cas de purulence dans les méningites lymphocytaires :

- L'immunodépression permanente créée par l'infection VIH peut entraîner une modification du système de défense immunitaire de l'hôte notamment dans la méningite tuberculeuse où le LCR peut présenter une abondance de polynucléaires et de bacilles tuberculeux mais rareté de lymphocytes (28).

- L'association de bacille tuberculeux ou de cryptocoque à un germe pyogène,

ce d'autant plus que l'infection VIH expose à des infections multiples et des cas de méningite à Bacille tuberculeux ou à cryptocoque associé à un germe pyogène ont été rapportés dans le service. Dans notre étude, parmi les 7 cas présentant une purulence macroscopique et biologique du LCR, 5 ont reçu une antibiothérapie non spécifique par l'amoxicilline mais un seul a bénéficié d'un contrôle du LCR qui montrait une réduction de l'hypercytose et une inversion de la formule. Il s'agit probablement d'un cas d'association.

Une étude s'avère indispensable pour mieux élucider ce problème de co-existence.

- Il peut s'agir de méningite tuberculeuse ou de cryptocoque en début d'évolution où prédominent les polynucléaires dans le LCR, l'inversion ne s'effectuant qu'à la fin de la deuxième semaine. Parmi nos 7 cas de purulence, un seul a consulté au cours des deux premières semaines et peut être expliqué par cette hypothèse.

2.- L'existence de LCR lymphocytaire ou mixte dans 5 % des méningites à pneumocoque. Elle fait discuter l'éventualité d'une antibiothérapie préalable que nous n'avons retrouvée chez le malade concerné. Il s'agit probablement d'une méningite purulente débutante.

3.- L'existence de LCR à cytologie normale ou acellulaire dans 24 % des cas (9 cas) de méningite tuberculeuse ou cryptococcique. Cette fréquence un peu élevée est due à l'immuno-dépression sévère engendrée par l'infection VIH et a été signalée par d'autres auteurs (34, 35). Cette anomalie peut exister terrain immuno-compétent mais à une fréquence moindre comme l'indiquent GROSSET et Coll. (15 %) (28).

#### IV.- CONDUITE À TENIR DEVANT UN SYNDROME MÉNINGÉ OU MÉNINGO-ENCÉPHALITIQUE FÉBRILE CHEZ UN SUJET INFECTÉ PAR LE VIH

La connaissance de l'ensemble des anomalies classiques du LCR et surtout des causes d'erreur dans les méningites lymphocytaires et bactériennes chez le sidéen nous amène à proposer l'attitude suivante :

- une ponction lombaire après, si possible, un examen du fond d'œil,
- prélèvements du LCR quelque soit son aspect pour recherche systématique de bactéries pyogènes, de levures, de parasites et de bacilles alcool-acido-résistants type BK. Ces prélèvements seront couplés à ceux des urines, des expectorations (BK) et aux hémocultures.

Si lors de cette première ponction lombaire le LCR est louche, trouble ou purulent, il faut instituer d'emblée une antibiothérapie d'urgence à visée antipneumococcique sans méconnaître toutefois le risque d'une méningite à germe opportuniste associée, débutante ou évoluant à bas bruit. Si l'évolution clinique ne s'améliore pas, on s'acharnera à rechercher le BK et le cryptococque aux contrôles ultérieurs, notamment si la formule leucocytaire du LCR est ou devient rapidement lymphocytaire et qu'il persiste une hypochlorurachie. Dans ces circonstances, en tenant compte de tout le contexte clinique et paraclinique (fièvre, slim disease, polyadénopathies, miliaire ou infiltrat pulmonaire), il faut envisager la possibilité d'associer ou de prendre le relai par un traitement antituberculeux d'épreuve après 7 à 8 jours d'antibiothérapie correcte. Par contre, le traitement anti-cryptococcique ne sera instauré qu'après confirmation mycologique, compte tenu de sa toxicité (Amphotéricine B).

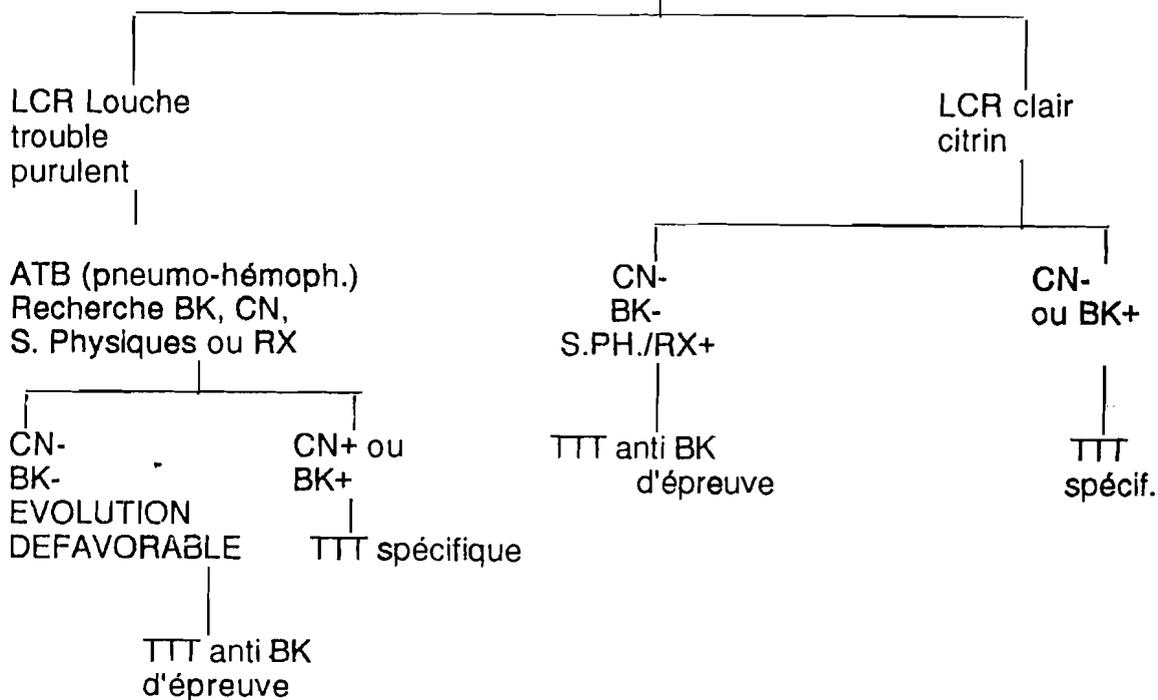
Si le LCR est clair ou citrin on envisagera un traitement spécifique anti-tuberculeux ou anti-mycosique si la recherche bactériologique est positive pour le BK ou le cryptocoque. Un traitement antituberculeux d'épreuve peut être tenté si la recherche bactériologique se révèle entièrement négative.

Cette attitude devrait permettre de réduire voir supprimer le retard diagnostique et donc d'améliorer la prise en charge thérapeutique du malade sidéen.

### CONDUITE PRATIQUE

SUJET VIH POSITIF  
+ S. MENINGE OU MENINGO-E. FEBRILE

PL = (si absence de S. d'hypertension  
+ ANALYSE COMPLETE DU LCR



CONCLUSION

Notre étude entre dans le cadre de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des méningites opportunistes chez les malades infectés par le VIH. Il en ressort que, sur ce terrain immunodéprimé :

- les méningites à bacille tuberculeux et les méningites à cryptocoque sont cliniquement identiques, se présentant le plus souvent sous la forme d'une méningo-encéphalite fébrile.

- Un LCR clair à cytologie normale n'exclut pas l'existence d'une méningite notamment à cryptocoque ou à bacille tuberculeux,

- un LCR macroscopiquement et biologiquement purulent témoigne avant tout d'une étiologie bactérienne par germe pyogène mais dans un tiers des cas, il peut cacher un cryptocoque ou un bacille tuberculeux.

Ainsi le principe de l'antibiothérapie empirique d'urgence devant un LCR à purulence macroscopique et biologique ne doit être remis en question chez le malade sidéen. Au contraire, il doit plutôt être renforcé par l'idée d'associer précocement un traitement antituberculeux si la fièvre et l'hypochlorurachie persiste et qu'il existe des arguments évocateurs de tuberculose (antécédents, amaigrissement important, miliaire ou infiltrat pulmonaire). Par contre, le traitement anticryptococcique restera toujours conditionné par l'isolement du cryptocoque en raison de la toxicité importante des médicaments antimycosiques en particulier l'Amphotéricine B plus utilisée en Afrique.

Cette étude devrait être complétée par une étude prospective qui analysera toutes les formes étiologiques des méningites au cours du SIDA en comparaison avec celles du sujet non infecté par le VIH.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1.- **BARBUAT C.**, Cryptococcose et SIDA. Med. Mal. Infect.- 1988, 781.
  
- 2.- **BAZIN C.** - Tuberculose du système nerveux central. Editions techniques - E.M.C. Neurologie, 170544 A<sup>10</sup>, 1992, 12 p.
  
- 3.- **BISSAGNE E., SYLLA-KOKO D.F., COULIBALY M., AOUSSI E., KACOU A., MOREAU J., ODEHOURI K., KADIO A.** - Méningite à cryptocoque chez les malades atteints de SIDA en Côte d'Ivoire - Med. D'Afr. Noire, 1989, 36, 849-853.
  
- 4.- **BISSAGNE E., KOUASSI YAPI F., BA ZEZE V., ODI A., KADIO A.** - Méningite à streptocoque pneumoniæ après myélographie et infiltration intrarachidienne - Med. Mal. Infect., 1990, 20, 40-41.
  
- 5.- **BOUREE P., THULLIEZ P.** - Cryptococcose - E.M.C., 8127, A<sup>10</sup> - 6, 1985, 1 - 5.
  
- 6.- **BOUVET E., VACHON F.** - A propos d'un cas de cryptococcose neuro-méningée - Med. Mal. Infect., 1980, 10, 230-232.
  
- 7.- **BUTLER W. T., ALLING D. W., SPICKARD A.** - Diagnostic and pronostic value of clinical and laboratory findings in cryptococcal méningitis - N. Eng. J., Med., 1964, 270, 59-67.

8.- CATHEBRAS P., TESTA J., DELMONT J., BELEE L. - La tuberculose dans le cadre du SIDA - Rev. Med. Int. 1988, 9, 285-289.

9.- CLANET M., RASCOL A., RASCOL M. - Méningite à liquide clair. E.M.C.- Neurologie 17160 C<sup>10</sup>, 9, 1981.

10.- COLLOMB H., PHILIPPE Y., CADILLON J. - Cryptococcose méningo-cérébrale (à propos d'un cas) - BUL. SOC. Path. Exot. 1964, 105-109.

11.- DAPEZ P., VINCKEN W., LAMBLIN D. - Intraventricular administration of Rifampicin for tuberculous meningitidis - J. Neur. 1981, 225, 153-156.

12.- De BROUCKER T., NETTER J. M., WINTER C. - Atteintes neurologiques au cours de l'infection par le VIH. - Médecine - Sciences - Flammarion 1990, 265 - 278.

13.- De COCK K., GNAORE E., ADJORLOLO G., MILES BRAUN M. , LA FONTAINE M. F. et Coll. - Risk of Tuberculosis in patients with HIV<sub>1</sub> and HIV<sub>2</sub> infectious in Abidjan, Ivory Coast. - B.M.J. 1991, 302, 496.

14.- DELAGE G., DUSSEAU M. - Tuberculous meningitis in children - Can. Med. Assoc. J. 1979, 120, 305-309.

15.- **DIGBEU B.N.** - Lésions cérébrales au cours de l'infection à VIH : A propos de 240 autopsies effectuées du 1er février au 31 décembre 1991 à Abidjan - Thèse Abidjan 1992, N°

16.- **DISMUKES W. E.** - Cryptococcal meningitis in patients with AIDS J. Infect. Dis. 1988, 157, 624-627.

17.- **DIOP MAR I., BADIANE S., SOW A., SALL B.** - Forme comateuse des méningites purulentes - Bul. Soc. Med. Af. N. Lang. Franc., 1976, 21, 315-322.

18.- **DOSSOU GBETE C., MAY Th., AMIEL C., HOEN B., DAILLOUX** - Tuberculomes cérébraux - Med. Mal. Infect., 1992, 22, 481-486.

19.- **DRACON M., FOURRIER P., MOUTON Y. J.** - La Méningite - tuberculeuse en 1977 - C. M. 1977, 99, 1569-1577.

20.- **DRAVE M.** - Les formes comateuses des méningites purulentes - Thèse, Abidjan 1980, N° 243.

21.- **DUPONT B.** - Les Mycoses profondes cryptococcose - Rev. Prat., 1989, 19, 1663-1667.

22.- DUREUX J. B., CANTON Ph., NEIMAN L., ETIENNE Y., HOUPPE J. P. - Cryptococcose neuroméningée. Considérations diagnostiques, thérapeutiques. A propos de 5 observations et d'une revue de la littérature - Med. Mal. Inf., 1979, 9, 573-584.

23.- EBROTTE A. - Contribution à l'étude des méningites à pneumocoque - Thèse, Abidjan 1977, N° 131.

24.- ENG R. H., ELIAHON B., SHARON M. - Cryptococcal infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome - Am. Journ. Med 1986, 81, 19-23.

25.- FALLON K. J. - Treatment of tuberculous meningitis - J. Antimic, 1978, 4, 1-2.

26.- FINCH, SAUDE, BRANDZÆG - Les méningites bactériennes - 5th EUROPEAN CONGRES OF CLINICAL MICROBIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES, OSLO, Sept. 1991.

27.- GILKS C.F., BRINDLE R. J., OTIERO L. S., BHATT M. S., NEWNHAM R. S., SIMANI P. M. et Coll. - Extrapulmonary and disseminated tuberculosis in HIV<sub>1</sub> seropositive patients presenting to the acute medical services in Nairobi - AIDS 1990, 4, 981-985.

**28.- GROSSET J., LECŒUR H., TRUFFOT PERNOT Ch., JARLIER V.**  
- Physiopathologie de la méningite tuberculeuse - Med. Mal. Infect. 1985, 10,  
593-596.

**29.- HANS L. R., CANTHEN G. M., BLOCH A. B., COLE C. H.,  
HOLTZMAN D.** - Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome -  
Florida - Arch. Intern. Med. 1989, 149, 1268-1273.

**30.- HEINE P., MEYRIGNAC C.** - Complication de la tuberculose neuro  
méningée - C. Med. 1988, 24, 2721-2724.

**31.- JEANDEL P., AUBRY P.** - La cryptococcose en 1988 - Population  
Santé 1989, 36, 1-3

**32.- KATLAMA C., LEPORT C., MATHERON S.** - Acquired  
immunodeficiency syndrome in Africans - Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1984,  
64, 379-389.

**33.- KORALNIK I. J., HOISCHEL B.** - Complications neurologiques de  
l'infection par le VIH - Presse Med. 1991, 20, 1129-1136.

**34.- KRA O.** - La cryptococcose neuro-méningée : aspects  
épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques actuels. A  
propos de 73 cas à Abidjan - Thèse, Abidjan 1992, N°

35.- LAGUNA F., ADANOS M., ORTEGA A., GONZALES LAHOS M. J.  
- Tuberculous meningitis with acellular cerebro-spinal fluid in AIDS patients. -  
AIDS, 1992, 6, 1165-1167.

36.- LAMEY B., MELAMEKA N. - Aspects cliniques et épidémiologiques  
de la cryptococcose à Kinshasa - Méd. Trop., 1982, 42, 507-511.

37.- LAROCHE R., HATEGEKIMANA T., NOAKANELE E. - La  
cryptococcose au Burundi en 1985. A propos de 30 cas - Med. Trop., 1986,  
46, 249-253.

38.- LEPORT C., VILDE J. L., DUPONT B., DROUHET E., BRICAIRE  
F., BERKSON L. - Les cryptococcoses : aspects actuels chez 16 malades -  
Med. Mal. Infect. 1984, 11, 572, 581.

39.- LESBORDES J. L., MEUNIER D. M. Y., GEORGES-COURBET  
M. C. - Les mycoses au cours du SIDA en République Centrafricaine - Med.  
Trop., 1986, 46, 257-266.

40.- LUCAS S., HOUNNOU A., DIOMANDE M. et Coll. - The  
pathology of terminal HIV<sub>2</sub> infection in Abidjan - VI<sup>e</sup> CONFERENCE  
INTERNATIONALE SUR LE SIDA ET LES CANCERS ASSOCIES EN  
AFRIQUE, Dakar 1991.

41.- **MARTIN CI., GUILLARD J.M.** - Place de l'infection veineuse cérébrale des méningites aiguës purulentes à pneumocoque - Pédiatrie, 1964, 19, 429-435.

42.- **M'PELE P., ROSEHEIM M., ITOUA-NGAPORO A.** - Conséquences cliniques et biologiques de l'infection à VIH chez 5 sujets Congolais - Bul. Soc. Path. Exot. 1980, 79, 462, 464.

43.- **OBENGUI, NKONA J. L., GUERMA T., M'PELE P.** - Particularités étiologiques et évolutives des méningites bactériennes au cours du SIDA - Med. Mal. Infect., 1992, 22, 893-895.

44.- **ODEHOURI K., MOREAU J., SARACINO-CHAPMAN, BISSAGNENE E., AOUSSI E., DJOBO BEDI C., SCHMIDT, KADIO A., AYE H.** - Les méningites à cryptocoques. A propos de 3 cas - Rev. Med. C.I., 66, 21-27.

45.- **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.** - Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Données au 31 Décembre 1992 - Relevé Epidémiologique Hebdomadaire - Janvier 1993, 68, 9-10.

46.- **PENN R. L., LAMBERT R. S., GEORGE R. B.** - Invasive fungal infectious. The use of serologic tests in diagnosis and management. - Arch. Intern. Med., 1983, 143, 8, 1215-1220.

47.- PERONNE C., ZAHRAOUI M., LEPORT C., SALOMON D., PANGON B. - Should pulmonary tuberculosis be an AIDS. Defining diagnosis in patients infected with HIV - Tub. Lung. Dis., 1992, 73, 39-44.

48.- PIOT P., TAE LMAN H., MINLANGU K. B. - Acquired immunodeficiency syndrom in a heterosexual population in ZAÏRE - Lancet 1984, 2, 65-69.

49.- PIOT P., EYCKMANS L. - Epidémiologie et présentation clinique de l'infection VIH<sub>1</sub> en Afrique - Med. Mal. Infect. 1988, 682-686.

50.- PIQUEMAL M., KOUASSI B., BOA Y. - Les différents aspects de la tuberculose du névraxe en Côte d'Ivoire - Rev. Med. C.I., 1979, 52, 14, 18.

51.- RADHAKRISHANAN V. V., MATHAÏ A., SCHGALS - Correlation between culture of mycobacterium tuberculosis and Ig G antibody to mycobacterium tuberculosis antigen-5 in cerebrospinal fluid of patients with tuberculous meningitis - J. Infect. Dis. 1990, 21, 271-277.

52.- RADHAKRISHANAN V. V., MATHAI A. - Detection of Mycobacterium tuberculosis antigen-5 in cerebrospinal fluid by inhibition ELISA and its diagnosis potential in tuberculous meningitidis - J. Infect. Dis. 1991, 163, 650-652.

53.- REDD S. C., RUTHERGORD G. W., SAUDE M. A., LIFSON A. R., HADLEY W. K., FACKLAM R. R., SIPIKA J. S. - The rôle of HIV infection in pneumococcal bacteriemia in San Francisco residents - J. Infect. Dis. 1990, 162, 1012-1017.

54.- REY J. L., SORO B., GERSHY-DAMET G. M., COULIBALY A. - Image de la dynamique de l'infection à VIH en Afrique - SIDALERTE 1991, 8, 6-8.

55.- SAIMOT A. G. MATHERON S., BRUN-VEZINET F. - Manifestations cliniques de l'infection VIH<sub>2</sub> - Med. Mal. Infect. 1988, 707-712.

56.- SARR M., SIGNATE SY H., CAMARA B., BA M., OULD CHEICK A., DIOUF S., FALL M. - La Méningite tuberculeuse chez l'enfant au CHU de Dakar - Afr. Med.. 1990, 282, 77-81.

57.- SCHLESINGER A. M. - Diagnostic de la Méningite tuberculeuse - Nouv. Presse. Med., 1973, 2, 510.

58.- SCHMIL J. L. - Méningites purulentes, méningites de l'immunodéprimé exclus, épidémiologie, diagnostic, prévention principe du traitement. - Rev. Prat. 1992, 42, 4.

59.- SCHNILLER E. - Réflexion sur la physiopathologie des méningites et leurs aspects biologiques - Rev. Prat. 1975, 25, 591-599.

60.- SONIGO P., ALIZON M. - Le virus VIH - Obj. Med. 1990, 79, 5-53.

61.- VAN DE PIERRE P., LEPAGE P., KESTELYN P. - Acquired immunodeficiency syndrome in Rwanda - Lancet 1984, 2, 62-65.

62.- WILDE J. L., ELIASZEWICZ M., LEPORT C. - Méningite tuberculeuse, données cliniques, biologiques, thérapeutiques et pronostiques in Meningo-encéphalites bactériennes et virales - Exp. Scient. Franc., 1988, 227-233.

63.- YEBOUE K., VUGIA D. J., KIEHLBAUCH J. A., N'GBICHI J. M., DIABY L., BRATTEGAARD K., KADIO A., De COCK K. M. - Etude microbiologique au Service des maladies infectieuses à Abidjan. - CONGRES DE LA SOCIETE IVOIRIENNE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE ET TROPICALE, Abidjan, Mars 1993.