

UNIVERSITE CHEICK ANTA DIOP DE DAKAR
★★★★★
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE
★★★★★



ANNEE 2001

N° 77

**LES MENINGITES PURULENTES EN
MILIEU
HOSPITALIER PEDIATRIQUE AU
SENEGAL**

**Bilan de l'Expérience de l'Hôpital d'enfants
Albert Royer de 1995 A 2000**

THESE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 31 DECEMBRE 2001

PAR
PAPA MOCTAR FAYE
NE LE 21 Novembre 1974 à Dakar (Sénégal)
Interne des Hôpitaux

JURY

PRESIDENT : M. Houseyn Dembel SOW, Professeur

MEMBRES : M. Mamadou BA, Professeur
M. Moussa Fafa CISSE, Professeur
M. Papa Salif SOW Maître de Conférence Agrégé

Directeur de Thèse : M. Boubacar CAMARA, Maître-Assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDCINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO - STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

**DOYEN
THIAM**

M. DOUDOU

**PREMIER ASSESSEUR
BOYE**

M. CHEIKH S. B.

**DEUXIEME ASSESSEUR
SEMBENE**

M. MALICK

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. ASSANE CISSE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-
Embryologie		
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-
Virologie		
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
* M EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
MmeThérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne I
M. Sémou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-
Traumatologie		
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Victorino	MENDES	Anatomie
Pathologique		
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-
Obstétrique		
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-
vasculaire		
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Pape Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M. Niama	DIOP SALL	Biochimie Médicale
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-
virologie		

M. Mamadou		SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie	COLL	SECK	Maladies Infectieuses

* Associé			
& Détachement			
M. Seydina Issa Laye		SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Dédéou		SIMAGA	Chirurgie Générale
M. Abdourahmane		SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel		SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine		SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine		SOW	Anatomie-Chirurgie
Générale			
M Pape Salif		SOW	Maladies Infectieuses
M. Doudou		THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane		TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa		TOURE	Biochimie Médicale
M. Pape		TOURE	Cancérologie
M. Alassane		WADE	Ophthalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa		BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar		BADIANE	Neurochirurgie
M. Mohamed Diawo		BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie		DANGOU	Anatomie et Cytologie
Patholog.			
*M. Massar		DIAGNE	Neurologie
+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
M. Bernard Marcel		DIOP	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne II
M. Alassane		DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar		DIOUF	Néphrologie
M. Raymond		DIOUF	O.R.L
M. Babacar		FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima		FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme.Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
Mme Sylvie	SECK	GASSAMA	Biophysique
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Lamine		GUEYE	Physiologie
M. Abdoul Almamy		HANE	Pneumo
*M. Mamadou Mourtalla		KA	Médecine Interne
M. Abdoul		KANE	Cardiologie
M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie

M. Abdoulaye Traumato		NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-
M. Issa		NDIAYE	O.R.L
M. Alain Khassim		NDOYE	Urologie
M. El Hadji		NIANG	Radiologie
*M. Youssoupha		SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta	KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mouhamadou Guélaye		SALL	Pédiatrie

* Associé

M. Moustapha		SARR	Cardiologie
M. Birama		SECK	Pédopsychiatrie
M. EL Hassane		SIDIBE	Endocrinologie- Nutrition-
Métabolisme			
Diabétologie			
M. Ahmad Iyane		SOW	Bactériologie-Virologie
Mme.Haby	SIGNATE	SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou Habib		SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheickna		SYLLA	Urologie
M. Omar		SYLLA	Psychiatrie

MAITRES-ASSITANTS

Mme Aïssata	LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme Mariama	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Moussa		BA	Psychiatrie
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M. Cheikh Ahmed Tidiane		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
Mme. Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anta	TAL	DIA	Médecine Préventive
*M Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*M. Mame Thierno		DIENG	Dermatologie
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatou	SENE	DIOUF	Neurologie
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Gastro-Entérologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M. Pape Ahmed		FALL	Urologie
M. Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M. EL Hadj Fary		KA	Clinique
Médicale/Néphrologie			
M. Assane		KANE	Dermatologie
*M. Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie

Mme	Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M.	Mouhamadou		MBENGUE	Gastro-Entérologie
M.	Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
+Mme	Coura	SEYE	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Ousmane		NDIAYE	Pédiatrie
*M.	Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses

* Associé

+ Disponibilité

M.	Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M.	Oumar		NDOYE	Biophysique
M.	Abdoulaye		POUYE	Médecine Interne
Mme	Paule Aïda	NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M.	Abdoulaye		SAMB	Physiologie
Mme	Anne Aurore		SANKALE	Chirurgie Générale
Mme	Anna		SARR	Médecine Interne
M.	Doudou		SARR	Psychiatrie
M.	Amadou Makhtar		SECK	Psychiatrie
M.	Gora		SECK	Physiologie
M.	Moussa		SEYDI	Maladies Infectieuses
*M.	Masserigne		SOUMARE	Maladies Infectieuses
Mme	Hassanatou	TOURE	SOW	Biophysique
M.	Abdourahmane		TALL	O.R.L
M.	Alé		THIAM	Neurologie

ASSISTANTS

Mlle	Agaïcha Tamolette		AIFIDJA	Radiologie
M.	Boubacar Samba		DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye Séga		DIALLO	Histologie-
Embryologie				
M.	Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Dialo		DIOP	Bactériologie-
Virologie				
M.	Mamadou		DIOP	Anatomie-
Cancérologie				
M.	Moctar		DIOP	Histologie-
Embryologie				
M.	Saliou		DIOP	Hématologie
Mme	Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie
Mme	Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine Légale
M.	EL Hadj Alioune		LO	Anatomie
Organogénèse				
M.	Ismaïla		MBAYE	Médecine Légale
M.	Kamadore		TOURE	Médecine Préventive
M	Issa		WONE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Mamadou Diarra	BEYE	Anesthésie- Réanimation
M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie- Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Clinique Médicale I
&Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
Melle Ndèye Méry	DIA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie Générale

* Associé
& Détachement

M. Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
Mme Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
* M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie- traumatologie
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Oumar	KANE	Anesthésie- Réanimation
M. Abdoulaye	LEYE	Clinique Médicale
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
Mme Marième	NDIAYE	Psychiatrie
Mme Marie DIOP	NDOYE	Anesthésie- Réanimation
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Générale
*M Abdou	NIANG	Clinique Médicale/Néphrologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
Mme Fatou Samba D. NDIAYE	SENE	Médecine Interne
Mme. Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme. Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumo
M. Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

Melle Yacine	DIA	Pneumo
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumo

ATTACHES-ASSISTANTS

Mme. Nafissatou	NDIAYE	BA	Anatomie
Pathologique		Melle .Fatou	
DIALLO		Biochimie Médicale	
Melle Marième Héléne		DIAME	Physiologie
M. Babacar		FAYE	Parasitologie
Melle Roughyatou		KA	Bactériologie
M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
M. Jean Marc	Ndiaga	NDOYE	Anatomie
M. Ndéné	Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Ibrahima		SECK	Médecine Préventive

Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique

M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aïssatou	GAYE DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata	SALL DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Modou	LO	Botanique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie
Orga.		
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

* Associé

ASSISTANTS

M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Mouhamed Lamine	DIAW	Immunologie
MelleThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Tandakha NDIAYE	DIEYE	Immunologie
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
Mme Aïssatou GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
*M. Elimane Amadou	SY	Chimie Générale et Minérale
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Oumou BARRY	KANE	Toxicologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie chimique et Chimie Organique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Ibrahima	BA	Pédodontie- Prévention
&Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

Mme Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
*M. Falou		DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
Melle Fatou		GAYE	Odontologie Cons.
Endodontie			
M. Abdoul Wahab		KANE	Odontologie Cons.
Endodontie			
*M. Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz		YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

M. Abdou		BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M. Henri Michel		BENOIST	Parodontologie
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. Sociale
Mme Adam Marie A. SECK		DIALLO	Parodontologie
*M. Lambane		DIENG	Prothèse Dentaire

M. Babacar		FAYE	Odontologie Cons.
Endodontie			
M. Daouda		FAYE	Odontologie Prév. et
Sociale			
M. Malick		FAYE	Pédodontie
M. Cheikh Mouhamadou M.		LO	Odontologie Prév. Sociale
*M. Malick		MBAYE	Odontologie Cons.
Endodontie			
M. Edmond		NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh		NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Farimata youga	DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Babacar		TOURE	Odontologie Cons.
Endodontie			
M. Saïd Nour		TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

M. Abdoulaye		DIOUF	Parodontologie
M. Alpha		KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Oumar Harouna		SALL	Matières Fondamentales

* Associé

JE DEDIE

CE TRAVAIL ...

A Mon Père, in Memoriam

Ce travail est le tien. J'aurais tant aimé que tu sois ce jour à mes côtés, mais le Tout Puissant en a décidé autrement.

Homme vertueux, généreux, respectueux, apprécié de tous et surtout grand amoureux des études, tu n'as jamais manqué de consentir des sacrifices pour la réussite de tes enfants.

Tu fus pour moi un père exemplaire, un modèle et mon meilleur interlocuteur.

Je ne cesserai jamais de prier pour que Dieu l'accueille dans son paradis, pour t'exprimer mon éternelle reconnaissance.

A Ma Mère,

Nous ne te remercierons jamais assez pour l'éducation exemplaire que tu as su nous inculquer et qui nous a permis de rester dans le droit chemin.

J'espère que nous te sommes, mes frères et moi, d'un assez bon réconfort.

Dieu te prête longue vie.

*A Mes Frères et Sœurs : Séga, Ndèye, Fama, Elimanel, Mami,
Falou et Amadou,
Que ce travail puisse vous inspirer.*

*A Mes Oncles et Tantes,
Merci pour votre soutien moral.*

*A Mes Cousins et Cousines,
Chaleureusement.*

*A Saran,
Affectueusement.*

*A Mes Camarades de Promotion et aux Elèves de l'Ecole Militaire
de Santé,*

A Tous mes Amis,

*Aux Amis de mon Père,
Vous n'avez cessé de nous apporter votre assistance morale*

REMERCIEMENTS

A M^{me} Boucher et M^{me} Guèye ,

Sans qui ce travail n'aurait jamais pu être réalisé à temps.

Il n'y a pas d'expression adéquate pour vous exprimer ma profonde reconnaissance.

A Tout le Personnel de l'HEAR,

Aux Collègues de ma Mère du Ministère de l'Intérieur

A Tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A NOS MAITRES

ET JUGES

*A Notre Maître et Président de Jury,
Monsieur le Professeur Housseyn Dembel Sow*

C'est un grand honneur de vous voir présider ce jury de thèse.

*Votre simplicité, votre courtoisie et vos qualités scientifiques forcent le respect
et l'admiration.*

*Nous vous prions de trouver ici l'expression de nos sentiments très distingués
et de nos sincères remerciements.*

*A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Mamadou Ba*

*Nous mesurons la chance qui nous est offerte de pouvoir vous côtoyer
quotidiennement pour profiter de vos vastes connaissances et de vos qualités
pédagogiques. Nous sommes conscients de la qualité de la formation que vous
nous inculquez.*

*Merci de juger ce travail. Veuillez trouver l'expression de ma totale
reconnaissance.*

*A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Moussa Fafa Cissé*

*Votre disponibilité constante, votre rigueur et la clarté de votre enseignement ont
marqué plusieurs générations d'étudiants.*

C'est un grand honneur que de vous voir juger ce modeste travail.

Veillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de ma profonde gratitude.

*A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Agrégé Papa Salif Sow*

*C'est avec une spontanéité totale que vous avez accepté de juger ce travail
malgré votre emploi du temps chargé.*

*Votre rigueur au travail et vos qualités scientifiques font de vous un modèle
pour les jeunes de l'Ecole Militaire de Santé.*

Veillez accepter nos sincères remerciements.

*A Notre Maître et Directeur de Thèse,
Le Docteur Boubacar Camara*

Merci d'avoir initié et guidé ce travail jusqu'à sa réalisation finale.

*Votre simplicité, votre humanisme, votre humilité et votre grande disponibilité
nous ont beaucoup marqué.*

Soyez assuré, Cher Maître, de notre profonde reconnaissance et de notre estime.

«Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations, qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation».

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

LCR	:	Liquide céphalo-rachidien
BHE	:	Barrière hémato-encéphalique
PGE ₂	:	Prostaglandines E ₂
TNF α	:	Tumor necrosis factor α
IL ₁	:	Interleukine 1
ARN	:	Acide ribonucléique
CCV	:	Collapsus cardiovasculaire
SNC	:	Système nerveux central
HSHS	:	Hémissuccinate de l'hydrocortisone
SIADH	:	Sécrétion inappropriée d'ADH
TT	:	Temps de thrombine
HIC	:	Hypertension intracrânienne
E. coli	:	<i>Escherichia coli</i>
MGO	:	<i>Meningocoque</i>
PNO	:	<i>Pneumocoque</i>
Hib	:	<i>Haemophilus influenzae b</i>
C ₃ G	:	Céphalosporines de 3 ^e génération.

SOMMAIRE

	<i>Pages</i>
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES	
CHAPITRE I : GENERALITES	3
1. Définition.....	3
1.1. Méningite.....	3
1.2. Méningite purulente.....	3
2. Historique.....	3
3. Epidémiologie.....	4
3.1. Incidence globale.....	4
3.2. Influence de l'âge.....	5
3.3. Influence du sexe	5
3.4. Facteurs favorisants et terrain	5
4. Physiopathologie.....	5
4.1. Voie de contamination.....	5
4.2. Multiplication des bactéries et inflammation de l'espace sous-arachnoïdien.....	6
4.3. Conséquences	7
4.4. Implications thérapeutiques.....	8
5. Bactériologie : germes responsables.....	8
5.1. Haemophilus influenzae.....	8
5.2. Pneumocoque ou Streptococcus pneumoniae	9

5.3.	Streptocoque du groupe B ou streptococcus agalactiae.	9
5.4.	Méningocoque ou Neisseria meningitidis	10
5.5.	Les staphylocoques.....	10
5.5.1.	Staphylocoque doré ou Staphylococcus aureus	10
5.5.2.	Autres staphylocoques (coagulase) négative....	11
5.6	Les entérobactéries.....	11
5.7.	Listeria monocytogenes.....	11
5.8.	Autres bacilles Gram négatifs.....	12
5.8.1.	Pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique.....	12
5.8.2.	Acinetobacter.....	13
CHAPITRE II : CLINIQUE.....		14
1.	Description clinique.....	14
1.1.	TDD : Forme commune de l'enfant et de l'adolescent.....	14
1.1.1.	Début.....	14
1.1.2.	Etat.....	15
1.1.2.1.	Signes fonctionnels.....	15
1.1.2.2.	Signes généraux.....	15
1.1.2.3.	Signes physiques.....	15
1.2.	Formes cliniques.....	17
1.2.1.	Selon l'âge.....	17
1.2.1.1.	Méningite néonatale.....	17
1.2.1.2.	Formes du nourrisson.....	18
1.2.2.	Formes récidivantes.....	19
1.2.3.	Formes décapitées.....	20
1.2.4.	Formes étiologiques.....	20
1.2.4.1.	Méningite cérébrospinale ou méningite à méningocoque.....	20
1.2.4.2.	Méningite à Haemophilus influenzae ou méningite à bacille de Pfeiffer.....	23

1.2.4.3.	Méningites purulentes à pneumocoque....	24
1.2.4.4.	Méningites purulentes à staphylocoques....	24
1.2.4.5.	Méningites purulentes à streptocoques.....	25
1.2.4.6.	Méningites à <i>Listeria monocytogenes</i>	26
1.2.4.7.	Méningites purulentes à salmonelles.....	26
1.2.4.8.	Méningites purulentes à bacille pyocyanique.....	26
1.2.4.9.	Méningites purulentes sans germe décelable.....	27
2.	Examens complémentaires.....	28
2.1.	Etude du LCR.....	28
2.2.	Autres examens complémentaires.....	31
2.3.	Evolution.....	32
2.3.1.	Eléments de surveillance.....	33
2.3.1.1.	Clinique.....	33
2.3.1.2.	Biologique.....	33
2.3.1.3.	Neuro-imagerie.....	34
2.3.2.	Modalités évolutives.....	35
2.3.2.1.	La guérison.....	35
2.3.2.2.	La mort.....	35
2.3.2.3.	Les complications à court et moyen terme.....	36
2.3.2.4.	Les séquelles (long terme).....	44
	CHAPITRE III : DIAGNOSTIC.....	48
1.	Diagnostic positif.....	48
2.	Diagnostic différentiel	49
2.1.	Avant la PL.....	49
2.2.	Après la PL.....	49

CHAPITRE IV : TRAITEMENT.....	53
1. Traitement curatif.....	53
1.1. Buts.....	53
1.2. Moyens.....	53
1.2.1. Antibiothérapie.....	53
1.2.2. Moyens adjuvants.....	58
1.3. Indications.....	59
1.3.1. Méningite non compliquée.....	59
1.3.2. Méningite compliquée.....	61
2. Traitement préventif	62
2.1. Chimio prophylaxie de contact.....	62
2.2. Vaccinations.....	63
2.3. Modifications des facteurs de risque comportementaux	66
 DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	
CHAPITRE I : CADRE D'ETUDE - MATERIEL ET METHODE.....	67
1. Cadre d'étude.....	67
1.1. Les locaux.....	67
1.2. Période de l'étude.....	68
2. Matériel et méthodes.....	68
2.1. Exploitation des dossiers des malades.....	68
2.1.1. Critères d'inclusion.....	68
2.1.2. Critères d'exclusion.....	68
2.1.3. Recueil des données.....	69
2.1.4. Analyse statistique.....	69
2.2. Exploitation des données du registre de bactériologie..	69

CHAPITRE III : RESULTATS.....	71
1. Résultats épidémiologiques.....	71
1.1. Répartition selon la fréquence hospitalière.....	71
1.2. Répartition des cas en fonction de l'année.....	72
1.3. Répartition des cas selon les mois.....	73
1.4. Répartition des cas selon les trimestres.....	74
1.5. Répartition des cas selon le sexe.....	75
1.6. Répartition des cas selon l'âge des patients.....	76
1.7. Répartition en fonction de l'origine géographique.....	78
1.8. Répartition selon le terrain.....	80
1.8.1. Etat nutritionnel.....	80
1.8.2. Autres terrains.....	80
2. Résultats cliniques	81
2.1. Répartition des cas en fonction du délai d'hospitalisation	81
2.2. Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.....	82
2.3. Répartition des malades en fonction de la température à l'entrée.....	83
2.1. Répartition des cas selon la symptomatologie prédominante à l'entrée en dehors du syndrome infectieux.....	84
3. Biologie du LCR.....	85
3.1. Répartition selon l'aspect macroscopique du LCR.....	85
3.2. Répartition en fonction de la cytologie du LCR.....	85
3.3. Répartition selon l'albuminorachie.....	86
3.4. Répartition selon la glycorachie.....	87
4. Bactériologie du LCR.....	89
4.1. Répartition des différents types de germes.....	89
4.2. Répartition des germes selon les groupes d'âge.....	92

5.	Traitement.....	95
5.1.	Répartition des cas en fonction du traitement antibiotique initial.....	95
5.2.	Répartition des cas selon l'évolution et l'antibiothérapie...	96
5.3.	Profil de sensibilité des germes aux antibiotiques.....	97
6.	Evolution.....	99
6.1.	Evolution globale.....	99
6.2.	Facteurs influençant l'évolution.....	103
CHAPITRE III : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....		110
1.	Résultats épidémiologiques.....	110
1.1.	Incidence hospitalière.....	110
1.2.	Répartition des cas selon l'année.....	111
1.3.	Répartition selon les mois et les trimestres.....	111
1.4.	Répartition selon le sexe.....	112
1.5.	Répartition selon l'âge.....	112
1.6.	Répartition selon l'origine géographique.....	113
1.7.	Répartition selon le terrain.....	114
2.	Données cliniques.....	116
2.1.	Délai d'hospitalisation.....	116
2.2.	Durée d'hospitalisation.....	116
2.3.	Selon les signes cliniques.....	117
3.	Etude du LCR.....	117
3.1.	Aspect macroscopique du LCR.....	117
3.2.	Cytorachie.....	118
3.3.	Biochimie.....	118
4.	Bactériologie du LCR.....	118

5.	Traitement.....	122
5.1.	Antibiothérapie de première intention	122
5.2.	Sensibilité aux antibiotiques des différents germes.....	123
5.2.1.	Hib.....	123
5.2.2.	PNO.....	124
5.2.3.	MGO.....	126
5.2.4.	Autres germes.....	126
6.	Evolution	127
6.1.	Evolution globale.....	127
6.1.1.	Evolution favorable.....	127
6.1.2.	Complications immédiates.....	128
6.1.3.	Séquelles.....	129
6.1.4.	Létalité.....	130
6.2.	Mode d'évolution en fonction de l'état nutritionnel.....	130
6.3.	Mode d'évolution en fonction de l'âge des patients.....	131
6.4.	Mode d'évolution selon le délai d'hospitalisation.....	132
6.5.	Mode d'évolution en fonction du germe.....	132
6.5.1.	Le PNO.....	132
6.1.2.	L'haemophilus influenzae.....	133
6.1.3.	Le MGO	134
6.1.4.	Autres germes.....	134
6.6.	Mode d'évolution en fonction de l'antibiothérapie.....	135
6.7.	Mode d'évolution en fonction de la corticothérapie.....	135
6.8.	Facteurs pronostiques.....	136
	CONCLUSION	137
	RECOMMANDATIONS	140
	BIBLIOGRATHIE	141

INTRODUCTION

Les méningites purulentes constituent une urgence médicale majeure, touchant avec prédilection les enfants.

Elles restent très fréquentes dans les pays en développement où elles constituent un véritable problème de Santé Publique [5, 11, 30, 33].

Elles sont responsables d'une morbidité importante et d'une lourde mortalité avec des séquelles invalidantes [5, 33, 40, 48, 49].

Les étiologies de ces méningites purulentes de l'enfant sont dominées par trois germes : *l'Haemophilus influenzae b* (Hib), le pneumocoque (PNO) et le méningocoque (MGO) [9, 11, 31, 35, 49, 67]. D'autres germes peuvent être rencontrés en fonction de l'âge (nouveau-nés), du terrain (immunodépression) et de circonstances particulières (méningites iatrogènes).

Par ailleurs, la forte décroissance des infections à Hib [20, 35, 64] grâce à la vaccination surtout dans les pays développés, l'émergence de souches de pneumocoques résistants à la pénicilline et l'existence de grandes épidémies à méningocoque font de l'épidémiologie des méningites purulentes de l'enfant une cible particulièrement mouvante [64].

Dans notre étude, nous nous sommes intéressé aux méningites purulentes de l'enfant pour évaluer les aspects :

- épidémiologiques ;
- cliniques ;
- bactériologiques ;
- thérapeutiques et évolutifs.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS

1. DEFINITION

1.1. MENINGITE

C'est un processus inflammatoire généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges et occasionnant une modification des constantes biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR) [21].

1.2. MENINGITE PURULENTE

C'est une suppuration diffuse à pyogènes des méninges (arachnoïdite diffuse) s'accompagnant d'une turbidité du LCR qui contient des polynucléaires altérés en grand nombre [21].

2. HISTORIQUE [31]

La première description clinique cohérente a été faite, avant l'ère bactérienne par Rillet et Barthes en 1843, qui isolèrent les méningites aiguës et la méningite tuberculeuse d'un grand nombre d'affections neurologiques qui avaient été confondues jusqu'à cette période dans une même description. Mais la cause restait «insaisissable» jusqu'aux découvertes pastoriennes en 1876 en bactériologie.

Divers germes furent alors successivement reconnus, et la plus célèbre de ces découvertes fut celle du méningocoque en 1887. La ponction lombaire (PL) rendue systématique par Quincke en 1891 permet de faire un grand pas dans la voie du diagnostic et de la thérapeutique.

La première thérapeutique efficace fut la sérothérapie :

- sérum antiméningococcique (1906 – 1907 par Dopter) ;
- sérum antipneumococcique.

En 1935, le traitement par les sulfamides réalise un progrès beaucoup plus important.

A partir de 1950, l'utilisation plus large des antibiotiques permet d'abaisser encore la morbidité et la mortalité.

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. INCIDENCE GLOBALE

Les méningites purulentes restent l'une des infections bactériennes les plus graves et les plus fréquentes de l'enfance.

L'incidence varie selon l'âge [7, 42] :

jusqu'à	100/100.000 nouveau-nés
	75/100.000 entre 1 mois et 1 an
	25/100.000 au cours de la 2 ^e année de vie
	< 2/100.000 après 5 ans.

L'OMS et la Banque Mondiale ont calculé que les méningites purulentes frappent chaque année 426.000 enfants de moins de 5ans et entraînent la mort de 85.000 d'entre eux [64].

3.2. INFLUENCE DE L'AGE

C'est une affection qui touche essentiellement le nourrisson. Hoën [37] trouve que 93 % des cas surviennent avant 5 ans.

3.3. INFLUENCE DU SEXE

Globalement la prédominance masculine est notée.

3.4. FACTEURS FAVORISANTS ET TERRAIN [64]

- Milieux socio-économiques défavorisés.
- Vie en communauté.
- Malnutrition.
- Déficits immunitaires (drépanocytose, asplénie, déficit en complément).

4. PHYSIOPATHOLOGIE [40, 35, 33]

4.1. VOIE DE CONTAMINATION

Dans les méningites purulentes communautaires, la pénétration des bactéries dans le LCR se fait par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux de départ, qui est le plus souvent ORL. Cette colonisation ORL est elle-même favorisée par des facteurs bactériens (adhésines, telles que les pili et les protéines de membrane externe, IgA protéase, récepteurs de la lactoferrine) [35].

La contamination méningée par voie hématogène à partir d'une pneumonie, d'une endocardite ou d'une thrombophlébite est plus rare.

Le franchissement de la barrière méningée se fait au niveau des sites sensibles que sont [33] :

- les plexus choroïdes ;
- la microvascularisation cérébrale.

La contamination directe méningée à partir d'un foyer contigu (sinusite, otite moyenne, mastoïdite ...) est facilitée par l'existence d'une brèche ostéoméningée congénitale ou acquise post traumatique, comportant alors un risque de récurrence. A noter également les malformations du tube neural qui prédisposent à un envahissement direct par la peau, les méningites post opératoires (sur valves de dérivations ventriculo-péritonéales ...) et les méningites iatrogènes [35].

4.2. MULTIPLICATION DES BACTERIES ET INFLAMMATION DE L'ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN

La multiplication bactérienne locale rapide est favorisée par le déficit local en complément et en anticorps. Par contre la pauvreté nutritionnelle du LCR constitue un obstacle à cette multiplication voire un facteur favorisant la lyse. L'antibiothérapie bactéricide accentue cette lyse avec libération explosive de produits bactériens lesquels stimulent les cellules macrophagiques du SNC et les cellules endothéliales vasculaires qui seront responsables de la production locale de facteurs pro-inflammatoires que sont les cytokines :

TNF α	(Tumor necrosis factor α)
IL ₁	(Interleukine 1)
IL ₆	(Interleukine 6)

Il s'ensuit l'apparition d'un exsudat inflammatoire avec hyperprotéinorachie, afflux de polynucléaires (PN) et œdème tissulaire.

Les cytokines sont responsables de divers phénomènes inflammatoires au niveau cérébro-méningé, dont l'attraction-adhésion des polynucléaires neutrophiles (PNN) sur les cellules endothéliales et l'activation de la phospholipase A₂ avec synthèse du Platelet-Activating-Factor (P.A.F.) et de PGE₂ à partir de phospholipides membranaires.

Deux conséquences :

- activation de la coagulation entraînant des microthromboses vasculaires ;
- altération de la perméabilité de la BHE.

4.3. CONSEQUENCES [35, 33]

- L'œdème cérébral est à la fois vasogénique (augmentation de la perméabilité de la barrière), interstitiel (par diminution de la résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes) cytotoxique. Cet œdème cérébral est responsable d'HIC avec risque d'engagement.
- Phénomènes anoxo-ischémiques par :
 - diminution du flux sanguin cérébral par perturbation de l'autorégulation du flux sanguin ;
 - altération des vaisseaux méningés mais aussi des artères et des veines cérébrales.
- Les artérites cérébrales et les thrombophlébites compliquent les méningites purulentes à Hib et à un moindre degré les méningites purulentes à PNO.
- L'inflammation des méninges de la base et des villosités arachnoïdiennes peut être responsable d'hydrocéphalie communicante mais également d'atteinte des nerfs crâniens (NC) traversant les enveloppes méningées, essentiellement les VIII^e, VII^e, III^e et VI^e.

4.4. IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES [40, 35]

L'utilisation thérapeutique de substances réduisant la libération des cytokines est séduisante. La dexaméthasone, la plus utilisée en pratique, bloque la transcription des ARN messagers du TNF α et de l'IL₁ et inhibe la synthèse des phospholipases A₂, donc des prostaglandines.

Les polycations, la polymixine B et les aminosides inhibent l'action des lipopolysaccharides par adsorption.

5. BACTERIOLOGIE : GERMES RESPONSABLES

Trois germes dominent le groupe des germes responsables :

- *Haemophilus influenzae*
- *Pneumocoque*
- *Méningocoque*.

5.1. HAEMOPHILUS INFLUENZAE [14, 22]

Ce sont des germes commensaux des muqueuses en particulier des voies aériennes supérieures (VAS).

Six types capsulaires sont décrits a , b, c, d, e et f, dont le type b est le plus virulent. Ce sérotype b est presque exclusivement responsable chez l'enfant de 3 mois à 5 ans de méningites purulentes, mais aussi d'épiglottites, de cellulites, d'arthrites et de pleuropneumonies [22].

Ce sont des bacilles Gram négatif, isolés, de petite taille, parfois filamenteux, immobiles, non sporulés, parfois capsulés [22].

Les Hi exigent, pour leur croissance en aérobiose la présence d'hémine (facteur X) et de NAD (facteur V). Ils poussent donc, à 37° sur gélose apportant des facteurs X et V, la plus classique étant la gélose chocolat supplémentée avec un complément polyvitaminique [14, 22].

Ils sont uréase ⊕ et indologènes.

5.2. PNEUMOCOQUE OU STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Ce sont des Cocci Gram ⊕ non sporulés, immobiles, sous forme de diplocoques, assemblés à leur sommet en «8» ou en flamme de bougie. Ils sont encapsulés dans les produits pathologiques (facteur de virulence). Ils sont AAF, ne possèdent pas de catalase. Ils poussent sur milieux ordinaires mais surtout sur milieux enrichis au sang frais/ou cuit. Ce sont des germes fragiles, lysés par les sels biliaires, mais résistants à l'optochine et à la bacitracine [14, 22, 33].

Ils vivent à l'état commensal au niveau des téguments et des muqueuses de l'homme et des animaux. Ils sont fréquemment rencontrés au niveau du rhinopharynx de porteurs sains [14].

Ils sont responsables d'infections graves : ORL (otites), pulmonaires (pneumonie) et méningées [33].

5.3. STREPTOCOQUE DU GROUPE B OU STREPTOCOCCUS AGALACTIAE [14]

Cocci Gram ⊕ en chaînettes doués de propriétés hémolytiques sur gélose au sang.

Il est actuellement une des bactéries le plus souvent en cause dans les septicémies et méningites néonatales. Les antigènes polysaccharidiques de capsule permettent de distinguer plusieurs sérotypes.

Ces germes, qui peuvent être responsables de mastite chez les vaches, sont fréquemment retrouvés dans le tractus digestif ou génital de l'homme.

5.4. MENINGOCOQUE OU NEISSERIA MENINGITIDIS [14, 22]

Diplocoques Gram négatif, assemblés par leur face plane en grain de café, ou reniforme. Ils poussent sur gélose enrichie de sang cuit additionné de facteurs de croissance. Ils sont oxydase \oplus , fermentent le glucose et le maltose.

Ce sont des germes fragiles dont l'étude des polysaccharides de la capsule permet de distinguer douze sérogroupes A, B, C, X, Z, W135, 29E, H, I, K et L.

Le séro groupe A est prédominant en Afrique où il est responsable des épidémies de méningite. Le séro groupe C est sporadique. Le séro groupe B est retrouvé surtout en Europe.

5.5. LES STAPHYLOCOQUES

5.5.1. Staphylocoque doré ou Staphylococcus aureus [14, 22]

Genre staphylococcus, famille micrococcaceae.

Cocci Gram \oplus , non sporulés, acapsulés et immobiles, le plus souvent regroupés en amas. C'est un germe AAF. Il pousse sur milieux usuels mais aussi sur milieux hostiles (gélose de Chapman).

S. aureus possède une protéine dite «protéine A», une catalase, une coagulase, une DNASE et il fermente le mannitol.

5.5.2. Autres staphylocoques (coagulase (-)) [22]

Bactéries pathogènes opportunistes, responsables d'infections torpides tenaces et graves.

Certaines espèces possèdent la faculté d'adhérer au matériel plastique par production de slime.

5.6. LES ENTEROBACTERIES [22]

Elles forment une famille définie par les caractères suivants :
bacilles Gram négatif, mobiles par ciliature péritriche ou immobiles, AAF, poussent sur milieux ordinaires, fermentent le glucose avec ou sans production de gaz possèdent une nitrate réductase et sont dépourvues d'oxydase.

Les plus couramment rencontrées au cours des infections méningées sur terrain particulier (nouveau-né, dénutrition, ...) sont :

Escherichia (coli + + +)

Klebsiella

Salmonella

Proteus

Citrobacter

Enterobacter

Serratia ...

5.7. LISTERIA MONOCYTOGENES [60]

Petit bacille Gram ⊕ à tropisme intracellulaire, remarquable par sa multiplication à basse température (4° C) et sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques.

Chez l'homme, l'existence de porteurs sains intestinaux suggère une contamination digestive, hypothèse corroborée par de véritables épidémies d'origine alimentaire.

La contamination foétale est anténatale et se fait par voie sanguine transplacentaire à partir du liquide amniotique infecté par les abcès placentaires.

Les infections tardives sont dues à une contamination hospitalière à partir du matériel souillé.

5.8. AUTRES BACILLES GRAM NEGATIF

5.8.1. *Pseudomonas aeruginosa* ou bacille pyocyanique [22]

Mobilité polaire, aérobie stricte, poussant sur milieux ordinaires. Il possède une oxydase, une nitrate réductase et produit des pigments dont la pyocyanine et la pyoverdine.

5.8.2. *Acinetobacter*

Petit bacille Gram négatif, très court, trapu, disposé en diplobacille, immobile. Il est aérobic strict, peu exigeant donc de culture facile.

CHAPITRE II : CLINIQUE

1. DESCRIPTION CLINIQUE

1.1. TDD : FORME COMMUNE ENFANT ET ADOLESCENT

1.1.1. Début [9, 31, 33, 63]

Deux modes de début :

- Brutal, aigu, foudroyant, sans prodromes avec des signes d'infection généralisée comme une instabilité cardiovasculaire avec syndrome infectieux et des manifestations cutanées (éruption érythémateuse, maculo-papuleuse ou pétéchiale).
- Parfois progressif avec une rémission trompeuse et des signes méningés peu apparents. La symptomatologie est alors trompeuse pouvant faire égarer le diagnostic vers d'autres atteintes :
 - respiratoires = infection des VAS, dyspnée, épanchement pleural ;
 - signes digestifs : diarrhée, vomissements, anorexie.

Devant de tels signes, avoir la PL facile.

1.1.2. Etat

1.1.2.1. Signes fonctionnels [9, 33, 64]

Trois signes fonctionnels :

- Céphalées intenses, de topographie variable, associées à une photophobie.
- Vomissements faciles sans effort survenant typiquement en jet à l'occasion des changements de position.
- La constipation n'est pas constante, pouvant être remplacée par une diarrhée.
- Convulsions généralisées.

1.1.2.2. Signes généraux

Il s'agit d'un syndrome infectieux franc avec :

- fièvre à 40° avec frissons ;
- inconstamment un herpès labial et des arthralgies ;
- une splénomégalie.

1.1.2.3. Signes physiques [9, 31, 33, 63]

Les signes objectifs d'atteinte méningée nécessitent une recherche minutieuse chez un enfant totalement déshabillé.

→ Raideur méningée se traduit à l'explication par :

- Une position spontanée du patient en «chien de fusil» allongé sur les côtés les membres inférieurs en triple retrait dos tourné à la lumière du fait de la photophobie.

- Une raideur de la nuque : lorsqu'on tente de fléchir doucement la nuque du patient allongé ou assis, le mouvement est interrompu par une contracture douloureuse. Les mouvements de rotation latérale de la nuque restent possibles.
- Le signe de Kernig : chez l'enfant en décubitus dorsal une tentative de flexion à angle droit sur le bassin des membres inférieurs tendus entraîne une vive douleur rachidienne et le mouvement ne peut être poursuivi sans une flexion des genoux.
- Le signe de Brudzinski : deux types
 - Chez le patient en décubitus dorsal, la flexion de la nuque entraîne la flexion des membres inférieurs.
 - Sujet en décubitus dorsal jambes tendues, en relevant un des membres inférieurs, l'autre membre inférieur effectue alors un mouvement de flexion.

→ L'hyperesthésie cutanée.

→ Des signes végétatifs :

- Tachycardie ou bradycardie
- Troubles respiratoires
- Troubles vasomoteurs avec la classique raie méningitique.

→ Certains signes neurologiques sont à rechercher :

- Des convulsions souvent généralisées n'ayant pas de valeur pronostique défavorable.

- Des signes neurologiques focalisés (parésie, paralysie des nerfs crâniens (NC) ou crises convulsives partielles) sont souvent annonciateurs d'une évolution défavorable.
- Réflexes vifs hyperkinétiques ou au contraire diminués.
- Signe de Babinski uni ou bilatéral.
- Altération profonde de la conscience faisant parler de méningoencéphalite, de pronostic en général défavorable.

1.2. FORMES CLINIQUES

1.2.1. Selon l'âge

1.2.1.1. Méningite néonatale [25, 35]

Les signes cliniques de méningite bactérienne sont peu spécifiques chez le nouveau-né : détresse respiratoire, apnée, hypotonie, cri aigu plaintif, trouble de la réactivité, fièvre ou hypothermie, distension abdominale, ictère autant de signes orientant vers une infection néonatale (INN) avec ou sans méningite. Purpura pétéchial et pustules sont parfois présents.

La présence éventuelle de troubles de la conscience, de convulsions ou d'une fontanelle antérieure (FA) bombée est en faveur d'une atteinte neurologique.

En période néonatale une méningite bactérienne complique 2 % des INN materno-fœtales (le risque de méningite purulente s'élève à 30 % si l'hémoculture initiale est positive) [35].

Les méningites purulentes peuvent être précoces (1^{ère} semaine) liées à une contamination périnatale d'origine maternelle, par voie hématogène ou amniotique, ou tardives (2^e à la 4^e semaine) : révélation tardive d'une INN maternofoetale, infection nosocomiale, contamination par l'entourage.

Les circonstances gravidiques et obstétricales sont importantes à considérer. Il faut rechercher un syndrome infectieux du dernier tiers de la grossesse chez la mère, une RPM de plus de 12 heures, un accouchement à domicile avec des conditions d'asepsie douteuse, des leucorrhées abondantes et fétides ...[25].

Les germes responsables de ces méningites néonatales sont :

- *Streptocoque B*
- *E. coli*
- *L. monocytogenes*
- *Streptocoque D*
- Autres entérobactéries (*Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Salmnella*).
- Les staphylocoques (*Aureus, Epidermis* ...).

1.2.1.2. Formes du nourrisson [31, 35]

Le tableau clinique est celui d'un nourrisson fébrile avec modification du comportement (irritabilité, somnolence), un état algique (enfant geignard, non calmé dans les bras). Les troubles digestifs sont habituels : refus d'alimentation, vomissements et diarrhées avec déshydratation [35].

La raideur de la nuque est souvent absente et c'est à cet âge que s'observent les méningites à nuque molle, tête ballante [31].

La FA est tendue avec perte de la pulsabilité, mais parfois déprimée ou normale en présence d'une déshydratation.

Les crises convulsives sont fréquentes mais atypiques, partielles avec plafonnement du regard et révulsion des globes oculaires [35].

Chez le nourrisson, aucune fièvre ne doit être considérée comme banale. La question d'un bilan infectieux comprenant une PL systématique doit être soulevée car on connaît la gravité potentielle de la méningite purulente sur ce terrain avec une mortalité élevée et des séquelles graves en cas de guérison : surdité, cécité, hydrocéphalie, retard du développement psychomoteur, encéphalopathie ... [35].

1.2.2. Formes récidivantes [31]

Il peut s'agir rarement de reprise ou de rechute à brève échéance d'une méningite, incomplètement guérie, surtout au cours des méningites purulentes néonatales à germes intestinaux (B. Gram négatif).

Par contre les récurrences à plus ou moins longue échéance d'une méningite complètement guérie s'observent dans des cas bien déterminés :

- Les solutions de continuité de la boîte crânienne avec ou non écoulement de LCR.
 - Origine traumatique : fracture de la base du crâne avec déchirure de la dure-mère, qui n'a pas tendance à se cicatriser.
 - Origine malformative : déhiscence de la lame criblée, méningocèle ou myéломéningocèle, sinus dermique.
- Suppurations prolongées des cavités aériennes supérieures : sinusites, mastoïdites.

- Défaillance de la résistance générale de l'organisme : agammaglobulinémie, splénectomie avec comme principal germe le PNO.

La suppression de la cause permettra seule d'éviter ces récurrences : colmatage d'une brèche crânienne, injection de gammaglobulines, thérapeutique chirurgicale des suppurations des VAS.

1.2.3. Formes décapitées [31]

Situations où un antibiotique est administré à un enfant et qui rend difficile le diagnostic de méningite purulente.

Le syndrome infectieux du début s'estompe alors souvent et les signes méningés sont absents ou frustrés. Il faut alors dans ces cas, savoir imposer une PL qui seule pourra faire le diagnostic.

Si le diagnostic est méconnu, l'infection méningée reprend tôt ou tard après une période d'apparente accalmie. Les séquelles et les suppurations localisées des méninges seront alors particulièrement fréquentes nécessitant souvent un traitement chirurgical.

1.2.4. Formes étiologiques

1.2.4.1. Méningite cérébrospinale ou méningite à méningocoque [9, 30, 31]

Elle s'observe chez l'enfant d'âge scolaire, mais peut survenir aussi chez le très jeune nourrisson [9].

Elle est de plus en plus sporadique dans les pays développés alors qu'en Afrique et en Amérique du Sud elle sévit sous forme de fortes épidémies [9].

En Afrique sahélienne, entre les isohyètes 300 mm au Nord et 1100 mm au Sud, région appelée «ceinture méningitique de Lapeysonnie», il existe un fond endémique sur lequel surviennent des épidémies. Cette région s'étend de la Mer Rouge à l'Atlantique, couvrant une partie du Soudan, du Tchad, du Niger, le Nord de la République Centrafricaine, du Cameroun, du Nigéria, la majeure partie du Bénin, du Burkina-Faso et du Mali ; la Mauritanie et le Sénégal sont moins atteints [30].

Ces épidémies surviennent chaque année dans la seconde moitié de la saison sèche (Février – Mai) [30].

Plusieurs facteurs entrent en jeu [30] :

- La sécheresse et les vents de sable qui irritent les muqueuses nasopharyngées qui perdent leur capacité de défense.
- La fraîcheur qui oblige les populations à s'entasser dans les tentes ou les cases avec la promiscuité qui en découle.
- Le niveau d'immunité de la collectivité.

Sur le plan clinique, la forme typique est caractérisée par [9, 31] :

- Un début brutal secondaire à une rhinopharyngite quasi constante d'allure banale avec un syndrome infectieux franc.
- Le syndrome méningé est franc et complet chez l'enfant et l'on retrouve souvent un purpura pétéchial dont le nombre doit être précisé dans un but de surveillance. Ce purpura est très évocateur de méningocoque sans être pathognomonique.

Un herpès péribuccal et une arthrite inaugurale sont possibles.

Ailleurs, la méningite survient dans un contexte de méningococcémie avec toujours un point de départ rhinopharyngé avec fébricule. Ensuite peuvent survenir [9, 31] :

- des signes septicémiques avec CCV
fièvre élevée 39°- 40° oscillante
herpès
splénomégalie
des éruptions purpuriques ou non
des arthrites plus ou moins douloureuses pouvant aller jusqu'à la suppuration
- des formes gravissimes foudroyantes désignées sous le nom de purpura fulminans de Henoch avec syndrome de Waterhouse Frederichsen (insuffisance surrénale aiguë par hémorragie surrénalienne). L'état général est très altéré, le purpura est fait d'éléments rapidement extensifs fourmillant de méningocoques. Il existe un tableau de CCV avec état de choc, une agitation, des convulsions puis un coma.
Dans ces conditions la PL est claire sans pleiocytose mais le méningocoque est abondant à l'examen direct.

Le pronostic de la forme commune est relativement bon avec cependant un risque d'atteinte auditive alors que les formes gravissimes nécessitent une prise en charge en réanimation [35].

1.2.4.2. Méningites à *Haemophilus influenzae* ou méningite à bacille de PFEIFFER [9, 30, 31, 64]

Elles s'observent dans 90 % des cas avant l'âge de trois ans et surviennent essentiellement à la saison froide entre Octobre et Mars.

Leur incidence en Afrique de l'Ouest (Gambie, Sénégal) est égale à 60/100.000 enfants de moins de 5 ans et de 132 – 197/100.000 enfants de moins d'un an. On note donc une fréquence maximale avant l'âge d'un an. Ce qui souligne l'intérêt d'une vaccination précoce. Il s'agit presque toujours d'Hib dont l'origine est respiratoire au décours d'une infection ORL (rhinite, otite) ou bronchopulmonaire. La colonisation des méninges se faisant à la faveur d'une bactériémie.

Le début est en général insidieux progressif ce qui souligne la fréquence des diagnostics tardifs et de formes décapitées. Cependant des syndromes méningés aigus et brutaux sont possibles. Devant la constatation d'une épiglottite aiguë une PL doit être systématique.

Ces méningites à Hi posent un problème thérapeutique : A Dakar, Gaye [27] en 1991 avait trouvé 17,8 % de résistance à l'ampicilline et Cissé [18] en 1989 avait également trouvé 5,8 %. En France 25 % des Hi sont résistantes aux pénicillines par production de β lactamase. Au Niger et au Mali ce pourcentage est de 17,6 %. Les céphalosporines de 3^e génération sont très actives sur ces Hi producteurs de β lactamase mais se pose le problème de coût du traitement. Le chloramphénicol reste encore efficace et accessible et constitue un traitement de choix.

Les complications secondaires et les séquelles sont encore fréquentes.

La prévention efficace de ces méningites purulentes à Hib repose essentiellement sur la vaccination.

1.2.4.3. Méningites purulentes à pneumocoque [9, 30, 31]

Elles s'observent à tout âge avec une prédilection chez l'enfant de moins d'un an, le splénectomisé et le drépanocytaire. Elle peut également s'observer sous forme de méningite récidivante en cas de brèche crânienne (ostéite infectieuse, déhiscence congénitale, traumatisme) avec souvent une rhino-otorrhée de LCR. Cette méningite sévit sur un mode endémique sans recrudescence saisonnière ni flambées épidémiques.

La porte d'entrée est en général ORL (otites +++, sinusites), pulmonaire ou brèche ostéoméningée.

Le début est brutal et à la phase d'état le tableau est alarmant avec des signes encéphalitiques : convulsions, paralysie ou contractures, troubles de la conscience (coma ++).

Le pronostic est souvent assez sombre avec des complications graves (paralysie, tableau d'encéphalite, cloisonnement méningé, paralysie, micro-abcès cérébraux) et des séquelles (hydrocéphalie, troubles psychomoteurs).

La prise en charge thérapeutique de ces méningites à pneumocoques se heurte au problème posé par l'émergence de souches à sensibilité diminuée à l'ampicilline voire aux céphalosporines de 3^e génération [8, 28, 45] ce qui pousse à trouver des alternatives efficaces et réalistes pour les pays en voie de développement.

1.2.4.4. Méningites purulentes à staphylocoques [9 – 31]

Staphylocoque doré

Staphylocoque à coagulase (-)

Elles sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait des souches nosocomiales souvent multirésistantes

Elles succèdent souvent à une infection primitive du jeune enfant ou de la période néonatale :

- infections cutanées à type de folliculites ;
- ostéomyélites, spondylites ou arthrites purulentes
- staphylococcies pleuropulmonaires.

Cependant elles compliquent souvent les affections neuro-chirurgicales et sont à l'origine de méningites neuro-chirurgicales, soit lors d'importantes malformations du SNC (spina bifida), soit comme mode de révélation d'une malformation non évidente, congénitale (méningocèle endo-nasale, sinus dermique ...)

Les hydrocéphalies valvées peuvent se compliquer d'une greffe de staphylocoque blanc.

1.2.4.5. Méningites à streptocoques (B ou D) [31, 35]

Ces germes sont souvent retrouvés dans le tractus digestif et génital de l'homme. Le *streptocoque B* est la première cause d'INN et d'infections hématogènes chez les personnes âgées fragiles. C'est surtout chez l'enfant de moins d'un mois qu'il provoque des méningites.

Les femmes colonisées pendant la grossesse peuvent transmettre ce germe à leur nouveau-né au cours du travail ou après rupture prématurée des membranes. La méningite peut être précoce (1^{ère} semaine) ou retardée (entre 1^{ère} semaine et 3^e mois).

L'infection peut également succéder à une omphalite néonatale.

Le tableau clinique ne possède aucune spécificité.

1.2.4.6. Méningites à *Listeria monocytogenes* [9, 35, 63]

Elles peuvent réaliser chez le nouveau-né tantôt des méningites à liquide clair, tantôt des méningites avec réaction purulente. *Listeria monocytogenes* est un bacille Gram négatif trouvé habituellement dans la terre, chez certains animaux, dans les végétaux en décomposition. Les nouveau-nés, les femmes enceintes et les adultes immunodéprimés sont les plus sensibles.

Ce germe reste sensible à la pénicilline, au triméthopime sulfaméthoxazole, à la rifampicine et à l'ampicilline. Les céphalosporines peuvent être responsables d'échecs thérapeutiques [35].

1.2.4.7. Méningites purulentes à *salmonelles* [9]

Se retrouvent sur des terrains particuliers : drépanocytaires SS, enfants malnutris, parfois nouveau-nés.

Il s'agit davantage d'un état septicémique avec atteinte méningée et prédominance de signes gastro-intestinaux.

Les *salmonelles* responsables sont plus les *Salmonelles* animales que le bacille d'Eberth et les bacilles parathyphiques.

1.2.4.8. Méningites purulentes à bacilles pyocyaniques [31]

C'est un germe saprophyte fréquent de la peau et des muqueuses et qui surinfecte les plaies à pyogènes.

Il est souvent inoculé directement et accidentellement dans les méninges par PL diagnostique ou thérapeutique. Il réalise ainsi des infections générales avec méningite, qui semblent favorisées par l'emploi des antibiotiques qui détruisent les autres germes et laissent subsister le pyocyanique.

Le pronostic est souvent grave et le traitement doit toujours être orienté par un antibiogramme car le germe est souvent résistant à un grand nombre d'antibiotiques.

1.2.4.9. Méningites purulentes sans germe décelable [31]

L'origine bactérienne est certaine, mais l'isolement de la bactérie reste impossible soit par hémoculture, soit par examen direct ou culture du LCR.

Certains cas sont dus à la bénignité de l'infection initiale.

Dans d'autres cas, il s'agit soit d'une technique défectueuse, soit d'une utilisation intensive et précoce des antibiotiques dans toutes les infections aiguës de l'enfant.

L'épidémiologie montre que le plus grand nombre de ces méningites sans germe sont dues au méningocoque. Ces méningites sont en général de pronostic bénin.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2.1. ETUDE DU LCR [31, 63]

Le moyen diagnostique principal d'une méningite purulente est la ponction lombaire. Une PL doit donc être réalisée chaque fois que le diagnostic de méningite est suspecté.

Le LCR peut exceptionnellement être prélevé à d'autres endroits, dans les ventricules ou les shunts de dérivation du LCR, ou par ponction sous-occipitale.

Il existe cependant certaines contre-indications à cette PL :

- présence de signes patents d'HIC, identifiés par la clinique ou par l'imagerie neuroradiologique après fond d'œil (œdème papillaire) ;
- des signes de décompensation cardiorespiratoire qui doivent faire reporter la PL ;
- des antécédents ou des symptômes d'hémorragie ;
- des signes d'infection aux points de ponction (pyodermite, cellulite).

En dehors de ces situations, la ponction lombaire ne doit pas être retardée et un traitement adapté à l'âge doit être mis en route sans délai.

Le recueil du LCR fera l'objet d'une analyse avec les résultats suivants :

⇒ Aspect macroscopique [31, 33, 35]

- Liquide hypertendu s'écoulant par un jet le plus souvent.

- Couleur

Le LCR peut être clair au début ou en cas de méningite décapitée.

Plus souvent il est soit trouble soit franchement purulent.

⇒ Cytologie [31, 35, 64]

La méningite purulente typique comporte une pleiocytose du LCR avec forte prédominance de PNN. Une pleiocytose supérieure à 30 éléments à prédominance de PNN altérés suffit pour parler de méningite purulente.

⇒ Chimie [9, 35]

- L'albuminorachie est supérieure à 0,3 g/l dans les méningites purulentes. Elle peut atteindre 1 g/l ou plus [9].
- L'effondrement de la glycorachie reste le signe biologique le plus fidèle des méningites purulentes. Un rapport glycémie/glycorachie < 0,4 et une glycorachie < 2,2 mmol/l sont très évocateurs.
- La chlorurorachie est en général abaissée.
- Le dosage de la LDH et de ses isoenzymes (LDH) [9].
Le profil électrophorétique des 5 isoenzymes de la LDH permet en 5 H de suspecter ou non la nature bactérienne et de suivre son évolution sous traitement.
Le profil normal du LCR au cours d'une méningite virale est à 3 bandes alors que dans la méningite purulente, il existe 5 bandes.
En cas de guérison, ce profil électrophorétique revient rapidement à 3 bandes, la persistance des 5 bandes devant faire suspecter un échec thérapeutique.

A noter qu'un profil à 5 bandes se voit également dans les méningites tuberculeuses, mycosiques et tumorales.

⇒ Bactériologie [9, 14, 33, 35, 64]

- Examen direct

La recherche de germe se fait sur culot de centrifugation ou même directement sur les LCR très purulents.

Certaines bactéries sont reconnaissables avant toute culture (PNO ++).

Le méningocoque est plus difficile à découvrir alors que *Haemophilus influenzae* est seulement évoqué devant des bacilles Gram négatif polymorphes.

- Culture

Tout LCR doit être cultivé sur milieux riches. Même s'il a été contaminé par du sang, le LCR seraensemencé.

Ce n'est qu'au bout de 48 H de stérilité de la culture qu'on parle de méningite puriforme aseptique pour les germes usuels.

- Recherche d'antigènes solubles

- ✓ Contre immunoelectrophorèse (C I E)

Cette recherche des antigènes solubles par CIE peut être pratiquée aux antigènes du MGO (A, B, C), de l'Hib, du *streptocoque* et de *E. coli*.

Cette recherche peut se faire dans tous les liquides biologiques : LCR, sérum, urines, exsudats divers.

Le résultat peut être obtenu en moins de 2 H permettant un diagnostic rapide.

La CIE du LCR donne les meilleurs résultats.

✓ Agglutination des particules de latex

Des particules de latex sensibilisées avec les antigènes antiméningococciques, anti Hi, antipneumococciques et antistreptococciques permettent un diagnostic rapide en quelques minutes ceci dans 80 % des cas environ.

Cette technique, plus aisée que la CIE, apporte un réel progrès dans le diagnostic rapide des méningites purulentes et soit disant décapitées.

A noter que toutes ces méthodes immunologiques ne dispensent pas de la culture du LCR qui seule permet l'antibiogramme.

- Antibiogramme

Il sera fait sur toute souche isolée.

Quand l'examen direct montre une richesse en bactérie assez grande on fera un antibiogramme de première intention en ensemençant directement le LCR.

Les antibiotiques donnant des concentrations méningées élevées doivent être testés (chloramphénicol, ampicilline, cefotaxime, ceftriaxone, mezlocilline , pefloxacine, triméthoprim-sulfaméthaxole, fosfomycine, vancomycine) de même que ceux utilisables en prophylaxie ou par voie intrarachidienne.

2.2. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES [9, 33, 35]

Sont demandés en fonction de certaines orientations :

- NFS – VS – GSRH.

Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Accélération de la VS.

- Fibrinémie élevée.

- CRP : le dosage de la CRP sérique a un intérêt diagnostique.

Un taux > 20 mg/l est en faveur d'une atteinte bactérienne.

D'autre part ce dosage a un intérêt pronostique prédictif des séquelles, car la persistance d'une élévation anormale signe l'existence de lésions cérébrales.

- Ionogrammes sanguin et urinaire avec étude de l'osmolarité pour mieux conduire la réhydratation.
- Hémoculture.
- Prélèvement bactériologique d'une éventuelle porte d'entrée. Parfois la recherche d'une porte d'entrée peut nécessiter un scanner des sinus ou des mastoïdes ou une radiographie des poumons.
- Une méningite à pneumocoque, une méningite récidivante, une otorrhée chronique, une surdité unilatérale doivent faire pratiquer un scanner cérébral à la recherche d'une brèche ostéo-durale, en particulier au niveau de l'oreille interne, de l'ethmoïde et du sphénoïde.

2 .3. EVOLUTION [9, 33, 35]

L'évolution globale des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant s'est améliorée grâce à une meilleure prise en charge symptomatique et à la diversification du traitement antibiotique.

La surveillance doit être faite en milieu hospitalier pendant la période aiguë, la surveillance au sortir de l'hôpital devra être prolongée en quête d'éventuelles séquelles.

Cette surveillance qui sera clinique, biologique et neuro-radiologique se fera donc suivant trois périodes :

- au tout début ;
- sous traitement ;
- à long terme.

2.3.1. *Éléments de surveillance [9, 35]*

2.3.1.1. Clinique

- Pouls.
- T.A. = signes de CCV avec choc
- Température :
 - Apyrexie en deux à quatre jours selon le germe.
 - La persistance d'une fièvre au-delà des délais habituels ou sa réapparition doivent faire suspecter une complication infectieuse.
 - Parfois fièvre due à l'antibiotique (ampicilline).
- Etat de conscience.
- Périmètre crânien biquotidien chez le nourrisson
- Examen neurologique régulier à la recherche de signes déficitaires.
- Recherche de signes de dissémination (cutanés, articulaires, pulmonaires).

2.3.1.2. Biologique

- La PL doit être faite :
 - à l'entrée = diagnostique
 - 24 à 48 H = vérification de l'efficacité du traitement
 - vers le 7^e – 10^e jour = guérison.
- La culture du LCR doit être stérile en 24 H pour la plupart des germes traités par un antibiotique actif. L'examen direct peut cependant montrer des germes visibles à 24 ou 48 H.
- La glycorachie s'élève rapidement et son maintien à un taux bas doit faire craindre une mauvaise adaptation du traitement.
- La protéinorachie revient plus lentement à la normale et a une moindre valeur immédiate.

- Cytorachie : le nombre de PN peut s'élever dans le LCR même lorsque l'infection est contrôlée.
Des éléments lymphocytaires et mononucléés peuvent apparaître à côté des PNN.
- Un nouveau dosage de la LDH du LCR peut montrer une évolution favorable vers un profil à «3 bandes».
- Ionogrammes sanguin et urinaire à la recherche d'une sécrétion d'ADH.
- Les signes d'inflammation
La CRP s'abaisse dès les premiers jours plus vite que la fibrinémie et la VS si le traitement est adéquat. Sa surveillance se fait à J₀, J₅, J₇, J₁₀ et permet de dépister une complication précoce.

2.3.1.3. Neuro-imagerie

EEG : En cas de convulsion et de signes neurologiques focaux.
Epilepsie séquellaire : EEG tous les six mois.

ETF chez le nourrisson à la recherche de complications à type d'abcès, d'hématomes, de ventriculites et d'hydrocéphalie.
Rapide, non invasif, atraumatique.

IRM ou Scanner à la recherche d'une complication parenchymateuse ou vasculaire (thrombose veineuse cérébrale).

PEV visuels et auditifs : à la recherche de séquelles auditives et visuelles.

Audiogramme un mois après la méningite purulente.

Tests psychomoteurs.

2.3.2. Modalités évolutives

L'évolution ne se conçoit que sous traitement car non traitée, la méningite purulente évolue inéluctablement vers la mort.

2.3.2.1. La guérison [9]

C'est l'évolution la plus fréquente à l'heure actuelle.

En 8 à 10 jours, parfois en 15 à 21 jours, les phénomènes infectieux disparaissent.

Le malade reprend conscience, les signes méningés s'estompent.

Le LCR devient clair, les germes disparaissent, les éléments deviennent progressivement des polynucléaires neutrophiles intacts, puis des mononucléaires puis reviennent à la normale.

L'albuminorachie et la glycorachie reviennent à la normale.

2.3.2.2. La mort

Elle est encore fréquente :

- soit par infections septicémiques sévères telles que les méningococcémies ;
- soit par tableau d'encéphalite sévère avec coma prolongé, troubles végétatifs, convulsions subintrantes ;
- soit par complication locale
 blocage ventriculaire ou au niveau de la base avec Hic gravissime et engagement.

2.3.2.3. Les complications à court et moyen terme

❖ Choc septique [33, 60]

C'est une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une diminution des apports énergétiques et gazeux au niveau des cellules tissulaires avec anoxie.

Ce choc septique résulte d'une activation d'un processus endogène en réponse à l'endotoxine menant ainsi à une défaillance polyviscérale.

Il se déroule en deux phases :

- Phase de choc hyperkinétique où le diagnostic est difficile avec tachycardie, TA normale, extrémités chaudes, une diurèse normale et une PVC diminuée
- Phase de choc hypokinétique avec pouls filant, CCV marbrures des extrémités qui sont froides, tableau d'insuffisance cardiaque, diurèse basse et PVC augmentée.

Ce tableau grave nécessite :

- Gazométrie artérielle (acidose métabolique, hypoxémie).
- Numération plaquettaire et taux de prothrombine (coagulopathie de consommation).
- Ionogramme sanguin et créatinémie (insuffisance rénale et ses conséquences).
- Glycémie.

❖ Coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) [33, 34]

Accompagne le tableau de septicémie.

Elle peut se présenter soit sous une forme discrète, soit sous une forme explosive.

Au décours d'une septicémie les endotoxines provenant des bactéries activent plusieurs étapes de la coagulation. En plus de l'effet direct de l'activation du facteur XII (Hageman) ces endotoxines entraînent l'expression des facteurs tissulaires à la surface des monocytes et des cellules endothéliales. Ces surfaces cellulaires accélèrent les réactions de coagulation. Cette association de stimuli thrombogènes puissants entraîne la formation de petits thrombi et d'embols suivie d'une phase de consommation de facteurs de coagulation et d'une fibrinolyse secondaire [34].

Le tableau clinique patent associe : [33, 34]

- des saignements cutanéomuqueux, parfois génito-urinaires, digestifs (hématémèse) ou cérébraux ;
- acrocyanose périphérique ;
- des lésions préangrêneuses d'origine thrombotique aux extrémités ;
- des thromboses pulmonaires (détresse respiratoire) ou cérébrales.

Biologie [34]

Thrombopénie.

Présence de schizocytes.

Allongement TP, TCA, TT et une diminution du taux de fibrinogène.

Élévation des PDF.

Le taux de fibrinogène est le plus étroitement corrélé au saignement.

❖ Autres complications infectieuses générales

✓ Les arthrites [9] :

soit purulentes sous forme de monoarthrites des grosses articulations contemporaines de l'installation de la méningite. Elles sont fréquentes avec le MGO et l'Hib.

Elles nécessitent un drainage chirurgical, une immobilisation plâtrée et une antibiothérapie prolongée ;

soit des arthrites réactionnelles tardives sous forme de synovite à liquide non purulent d'origine immunologique de bon pronostic avec un traitement anti-inflammatoire.

✓ Des cellulites.

✓ Péricardites aiguës aseptiques.

❖ Ulcères de stress [9]

Se révèlent au cours d'une méningite grave par une hémorragie digestive ou des signes d'hémorragie interne. Il faut y penser devant une aggravation inexplicée de l'état hémodynamique au cours d'une méningite et savoir réaliser une fibroscopie en urgence.

❖ Syndrome de Waterhouse Frederichsen [33, 34]

Il s'observe dans un contexte de septicémie avec purpura fulminans au cours d'une méningite purulente le plus souvent à MGO.

Il se présente sous la forme d'un tableau d'insuffisance surrénale aiguë avec choc d'évolution inquiétante.

Le début est brutal avec hyperthermie majeure, des troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), un purpura extensif nécrotique.

A la biologie, on note une hyponatrémie, une hypoglycémie, une hypochlorémie et une tendance à l'hyperkaliémie.

❖ Complications neurologiques

→ Etat de mal convulsif

Se manifeste sous forme de convulsions qui se répètent presque sans interruption sans que le malade reprenne même parfois conscience entre les deux crises [27, 44].

Il peut se voir avec tous les germes mais particulièrement avec le PNO.

Les causes sont :

- œdème cérébral ;
- abcès intra-cérébraux ;
- souffrance neurovégétative sévère ;
- collections intracrâniennes.

Le scanner cérébral est souhaitable pour chercher la cause de cet état de mal [9].

→ SIADH [9, 26, 63]

Ce syndrome fréquent décrit au cours des méningites purulentes est lié à la dysrégulation neuro post-hypophysaire, à la stimulation directe par le processus inflammatoire local et à l'HIC.

Le tableau clinique associe :

- des signes d'hyperhydratation extracellulaire avec rarement syndrome oedémateux, prise de poids, vomissements, dégoût de l'eau ;
- bombement FA chez le nourrisson ;

- des convulsions ne concordant pas avec l'évolution favorable de la méningite purulente souvent en état de mal (par œdème cérébral) ;
- un coma ;
- une oligurie.

A la biologie :

- une hyponatrémie de dilution (< 130) ;
- une hypo osmolarité sanguine ;
- Na^+ urinaire élevée ($> 60 \text{ mEq/l}$) ;
- osmolarité urinaire $> 300 \text{ mosm/l}$;
- densité urinaire élevée > 1020 ;
- concentrations élevées d'ADH circulantes.

Une restriction hydrique s'impose, elle sert de test diagnostique et thérapeutique.

Certains auteurs ont remis en cause cette pratique de la restriction hydrique.

Plusieurs études ont montré en effet que l'hyponatrémie est en fait la conséquence d'une dépression hydrique latente [26].

La sécrétion d'ADH serait donc appropriée et non inappropriée. Dans ce cas, la restriction hydrique pourrait encore diminuer le débit sanguin cérébral et aggraver le pronostic.

→ Abscès cérébral

Il se caractérise par la triade de Bergman

- Syndrome infectieux.
- Syndrome focal (hémiplégie, hémiconvulsions).

- Syndrome d'HIC :
 - convulsions ;
 - vomissements ;
 - bombement FA du nourrisson ;
 - augmentation PC et disjonction des sutures.

Le diagnostic est fait par le FO, l'EEG, l'angiographie, l'ETF et le Scanner.

→ Ventriculites [35]

Elles s'observent quel que soit le germe. Elles sont révélées par la persistance des troubles neurologiques, un retard à la stérilisation du LCR, une hypoglycorachie persistante, des images floconneuses dans la cavité ventriculaire ou un rehaussement des parois ventriculaires par le produit de contraste au scanner.

L'évolution est fréquente vers l'hydrocéphalie communicante ou non nécessitant la mise en place d'un système de dérivation interne de préférence quatre semaines après la stérilisation du LCR.

→ Epanchement intracrânien [9, 33, 35]

* Hématome sous-dural : c'est une extravasation de sang veineux dans les espaces sous-duraux par altération de la paroi vasculaire cérébrale d'origine infectieuse ou par collapsus cérébral.

L'hématome est annoncé par une reprise de la fièvre, une pâleur des muqueuses, des convulsions, une augmentation progressive et rapide du PC et une élévation importante de l'albuminorachie +++ et des signes d'HIC.

L'ETF ou le scanner aident au diagnostic.

Le FO montre une hémorragie rétinienne péripapillaire.

L'EEG montre un microvoltage du côté atteint.

La ponction ventriculaire aux angles externes de la FA a un intérêt diagnostique et thérapeutique.

* L'empyème sous-dural en cas de persistance d'un état septique avec des signes d'HIC et une augmentation du PC chez le nourrisson et présence de signes neurologiques focaux.

→ Thrombose veineuse cérébrale [35]

Initialement peu symptomatique, cette thrombose veineuse cérébrale peut s'étendre par de multiples anastomoses du système veineux intracrânien et se manifester par un déficit neurologique (parésie, cécité, ophtalmoplégie, des crises convulsives partielles ou une HIC).

Le traitement anticoagulant, conseillé en cas de thrombose veineuse étendue ne doit être débuté qu'après élimination d'un infarctus cérébral qui comporte un risque hémorragique élevé.

→ Un AVC ischémique artériel, habituellement sylvien superficiel est une complication classique des méningites purulentes à Hib [35].

→ Déficits moteurs [9, 31]

Des hémiplésies, des monoplésies, des paralysies des NC (paralysie faciale, paralysies oculo-motrices III, VI, VII) peuvent s'observer en période aiguë. Ces complications peuvent être transitoires ou définitives.

→ Le blocage des espaces sous arachnoïdiens [31]

Fréquent autrefois, ils sont devenus rares et concernent surtout les méningites purulentes à pneumocoque qui provoquent la formation de fausses membranes fibrineuses.

* Blocage spinal avec discordance entre le liquide lombaire clair, hypertendu, hyperalbumineux et le liquide ventriculaire inflammatoire.

* Le blocage de la base donne la même dissociation.

Le FO montre une stase papillaire.

* Le blocage ventriculaire ou pyocéphalie avec les mêmes signes.

Dans tous les cas, le liquide de PL devient normal alors que les signes infectieux et méningés persistent ou s'aggravent. Ceci correspond chez les nourrissons aux formes cachectisantes dont on ne peut interrompre le cours que par des ponctions ventriculaires suivies d'injection locale d'antibiotiques.

2.3.2.4. Les séquelles (long terme)

- Séquelles motrices avec des paralysies aiguës devenues définitives pouvant évoluer vers la spasmodicité.

- Comitialité [9, 31]

Le taux de comitialité après une méningite purulente nécessite un recul important et n'est donc pas connu avec précision.

Tantôt l'épilepsie est lésionnelle, associée à une séquelle neurologique focalisée, tantôt elle est isolée et retardée par rapport à l'épisode aigu.

- Séquelles sensorielles

- ◆ Auditives

La surdité est la plus fréquente des séquelles sévères de méningite purulente. Das a observé en Angleterre, dans une étude menée en 1990, que les méningites purulentes bactériennes expliqueraient 6,5 % des surdités profondes et étaient la cause principale des surdités acquises de l'enfant [51].

Le mécanisme physiopathologique a été longtemps discuté :

- labyrinthite suppurée ;
- méningonévrite (atteinte du nerf auditif VIII) .
- atteinte cochléaire ;
- déficits auditifs corticaux.

La grande fréquence des anomalies auditives souvent ignorées ont fait accepter le principe de la pratique systématique de tests auditifs chez tout enfant ayant eu une méningite purulente (audiogramme, potentiel évoqué auditif (PevA)).

- ◆ A côté des anomalies auditives on peut noter des séquelles à type de vertiges par atteinte vestibulaire de même que des ataxies.

- ◆ Séquelles visuelles

Par atteinte corticale (Pev visuel).

Névrite optique soit bilatérale pouvant être définitive.

- Hydrocéphalie [31, 33, 35]

C'est l'une des complications les plus redoutables des méningites bactériennes. Il s'agit d'une dilatation et d'une augmentation du volume des cavités ventriculaires et des espaces sous-arachnoïdiens avec une augmentation du volume accompagnée d'une élévation de la pression [33].

Elle peut être communicante ou non et résulte d'un trouble de la sécrétion (hypersécrétion), de la résorption (nulle ou diminuée) ou de la circulation (blocage des voies d'écoulement avec stase en amont) [35].

Cliniquement [33, 35, 69]:

- Augmentation visible du volume crânien dans les suites d'une méningite purulente confirmée par la prise quotidienne du PC (macrocéphalie).
- Front bombé avec une face qui paraît petite.
- Bosses pariétales surplombant les oreilles.
- Distension des fontanelles qui sont saillantes chez le nourrisson avec disjonction des sutures à tout âge.
- Signes oculaires : déviation des globes oculaires (GO) vers le bas (yeux en coucher de soleil).
- Dilatation des veines du cuir chevelu.
- Signes d'HIC :
 - Vomissements
 - Troubles du comportement
 - Troubles de la vigilance.
- Troubles du tonus : hypotonie ou hypertonie axiale.
- Un œdème papillaire peut être retrouvé au FO.

Paraclinique

- Radiographie du crâne : disjonction des sutures, macrocéphalie, amincissement de la voûte crânienne.
- ETF : Epaisseur parenchyme cérébral
Type d'hydrocéphalie.
- Ponction ventriculaire : pour étude cyto bactériologique.

L'évolution de ces hydrocéphalies est capricieuse. Parfois après une période d'évolution progressive, l'hydrocéphalie se bloque et cesse d'évoluer sans intervention chirurgicale. D'autres fois l'évolution se poursuit et l'on doit réaliser une dérivation en urgence [31].

➤ Encéphalopathie post méningitique [51, 31]

C'est l'une des complications à long terme la plus redoutable. La pathogénie est souvent incertaine : encéphalite avec ou sans nécrose corticale, troubles vasculaires artériels ou veineux avec des lésions anoxo-ischémiques.

Elle comporte :

- Un retard psychomoteur de degré variable depuis le retard simple avec troubles mineurs de l'attention, de l'intelligence, diminution de l'aptitude à la lecture, des capacités d'exécution et troubles de la mémoire jusqu'à l'imbécillité avec idiotie (QI très faible).
- Des convulsions.
- Des troubles du tonus spastique : hypotonie ou hypertonie.

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur des arguments :

1°) Epidémiologiques

- Notion de cas similaire.
- Contexte épidémique.

2°) Cliniques devant l'association :

- d'un syndrome infectieux avec fièvre, frissons parfois herpès, splénomégalie, arthrites et lésions purpuriques ;
- d'un syndrome méningé franc associant :
 - céphalées, exprimées chez le nourrisson par un syndrome algique avec cri aigu et geignements, associées à une photophobie et une hyperesthésie cutanée ;
 - vomissements faciles avec intolérance alimentaire ;
 - nuque raide ou molle chez le nouveau-né ou le nourrisson ;
 - la présence de signes de Kernig et de Brudzinski ;
 - un accident neurologique paroxystique.

Chez le nourrisson :

- des modifications de la fontanelle antérieure, de la conscience, des troubles du tonus et du comportement.

Dans tous les cas :

- syndrome liquidien avec à la PL un liquide LCR hypertendu s'écoulant en jet. Ce liquide est trouble ou purulent.

3°) Paracliniques du LCR qui montrent :

- une hypercytose à forte prédominance de PNN (règle supérieure à 50/mm³) ;
- une hypoglycorachie avec un rapport glycorachie sur glycémie < 0,4 ;
- une hyperprotéinorachie > 0,5 g/l.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [6, 9, 31, 60]

2.1. AVANT LA PL

- Pneumonie.
- Méningisme au cours de certaines infections voisines du SNC (otite, sinusite, angine).
- Neuropaludisme.
- Fièvre thyphoïde.
- Appendicite.

2.2. APRES LA PL

a) Méningite tuberculeuse [31, 60]

Se présente souvent cliniquement par un tableau proche de celui des méningites purulentes mais s'en différencie par l'existence :

- d'un contage tuberculeux familial ;
- d'une notion de virage récent des réactions tuberculiques chez un enfant vacciné au B.C.G. ;
- d'antécédents de primo-infection tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire évolutive.

A la clinique :

- il existe une phase prodromique ;
- les troubles de la conscience sont constants et importants et les paralysies fréquentes des nerfs crâniens sont rapidement évolutives.

A la paraclinique ;

- Tubercule de Bouchut au FO.
- Complexe primaire radiologique ou image de miliaire.
- LCR :
 - macroscopiquement clair ;
 - formule lymphocytaire (90 %) ;
 - albuminorachie élevée ++ (1 et 3 g/l) ;
 - glycorachie et chlorinorachie basses ;
 - la présence de Baar à l'examen direct manque souvent ;
 - la culture sur milieu de Lowenstein Jansen ou inoculation au cobaye sont plus fréquemment positive.

b) Méningite virale [6, 31, 60]

Le tableau clinique est souvent intense à début brutal et hautement fébrile. Il réalise un syndrome méningé aigu fébrile sans signe de localisation même signe de gravité.

Les signes associés variables orientent parfois vers une virose (adénopathie, splénomégalie, éruption morbilliforme, grippe, oreillons, parotidite, myalgies, courbatures, arthralgies).

Les virus incriminés sont : enterovirus (polio virus, virus ECHO, virus coxsachie), myxovirus (oreillons, grippe), virus des maladies générales (rougeole, MNI, VIH, virus herpès).

Le LCR est clair, avec cytorachie élevée à prédominance lymphocytaire, une normoglycorachie, une hyperprotéinorachie modérée.

c) Méningite des leptospires [31, 33, 60]

Elle associe un syndrome hépato-rénal et un syndrome méningé.

Dans les formes typiques franchement ictériques le diagnostic est facile et la méningite n'est qu'un épiphénomène.

Les formes méningées pures ne sont pas rares et posent des problèmes diagnostiques plus délicats. La notion de contact avec les rats ou d'un bain dans les rivières sont alors évocateurs.

Le LCR est clair, avec une hypercytose d'abord à PN puis à lymphocytes.

Il existe une hyperalbuminorachie modérée.

Au cours des cinq premiers jours, le spirochète est présent dans le sang et le LCR et on peut le mettre en évidence par des cultures (hémocultures, ensemencement du LCR) ou par l'inoculation au cobaye.

A partir du dixième jour :

- examen direct des urines à la recherche du leptospire ;
- inoculation au cobaye ;
- sérologie = séro-agglutination de Martin et Petit.

d) Méningite brucellienne (neuro-brucellose)

Elle se manifeste soit sous forme méningée pure, soit noyée dans les manifestations encéphaliques ou myéloradiculaires.

Le LCR est clair et à l'hémogramme on note une leuconéutropénie associée à un syndrome inflammatoire modéré.

Le diagnostic est fait par :

- l'IDR à la mélitine ;
- le sérodiagnostic de Wright ;
- la réaction de fixation du complément ;
- l'immunofluorescence indirecte.

CHAPITRE IV : TRAITEMENT

1. TRAITEMENT CURATIF

1.1. BUTS

- Stériliser les foyers infectieux.
- Prévenir les complications et les séquelles.

1.2. MOYENS

1.2.1. Antibiothérapie [9, 10, 33, 35, 63]

L'administration urgente et adaptée d'une antibiothérapie est essentielle au traitement des méningites bactériennes.

Son efficacité, c'est-à-dire la rapidité de stérilité du LCR conditionne le traitement.

Les concentrations d'antibiotiques doivent être maintenues dans le LCR à des valeurs 10 à 20 fois > à la concentration bactéricide minimale (CMI) spécifique du germe. Ce phénomène s'explique par l'augmentation marquée du temps de dédoublement des bactéries dans le LCR (les périodes de sensibilité aux antibiotiques étant limitées aux phases de multiplication), par la purulence du LCR qui inhibe l'activité de nombreuses substances antibactériennes et par le fait que le LCR est un espace où les défenses de l'hôte sont faibles.

L'administration intrathécale et intraventriculaire d'antibiotiques ne sont pas justifiées ; ce d'autant plus que ces techniques ne sont pas dénuées de risque.

Les principaux antibiotiques utilisés sont les pénicillines, les céphalosporines, les aminosides, la vancomycine, les phénicolés.

a) β Lactamines

→ Amoxicilline et Ampicilline (Pénicillines)

Le passage méningé est de 20 à 30 % sur les méninges enflammées et 10 % sur les méninges saines. Il faudrait tenir compte de cette diminution en cours de traitement.

CMI : 0,25 à 2 $\mu\text{g/ml}$.

Posologies recommandées : 200 à 300 mg/kg/j en 4 à 6 injections intraveineuses.

L'amoxicilline per os qui est absorbée à 90 % est proposée pour cette raison comme traitement de relais de la voie veineuse.

Effets indésirables

Réactions allergiques.

Eruptions morbilliformes.

Troubles digestifs : vomissements ; nausées.

Parfois fièvre (liée à l'antibiotique).

→ Les céphalosporines

Les céphalosporines de 1^{ère} génération (C₁G) n'ont aucun passage méningé efficace et parmi celles de 2^e génération seul le cefuroxime a une activité prouvée dans les méninges.

Les céphalosporines de 3^e génération (C₃G) ont apporté une amélioration thérapeutique notable :

- leur passage méningé est constant à des taux variés mais efficaces ;
- les CMI des germes sensibles sont en général très basses et le rapport CMI/concentration intrarachidienne est souvent aussi bas que 1/100 à 1/1000.

Leur pouvoir bactéricide est donc supérieur.

- Cefotaxime

Passage méningé : 20 % sur méninges enflammées et 10 % sur méninges saines.

CMI germes sensibles : 0,008 à 1 µg/ml.

Doses recommandées : 200 mg/kg/j en 4 prises intraveineuses lentes.

Bonne tolérance. Cependant on peut noter :

- réactions allergiques ;
- diarrhée à fortes doses.

Spectre : Hib producteur de β lactamase, enterobactéries, PNO, streptocoque et MGO.

- Ceftriaxone

Spectre : est large et identique à celui de la Cefotaxime.

$t_{1/2}$ vie = 7 heures en moyenne.

Posologie : 50 à 100 mg/kg/j en une seule injection.

CMI très basse.

Bonne stabilité aux β lactamases.

Bon passage méningé.

Effets secondaires identiques à la Cefotaxime.

- Autres céphalosporines de 3^e génération
Cefoperazone : spectre équivalent à celui de la Cefotaxime.
Ceftozidime : très active sur *pseudomonas* résistant à la ticarcilline avec un bon passage méningé. A en plus un spectre identique à celui de la Cefotaxime.
Posologie : 150 mg/kg/24 H en 3 injections intraveineuses.

→ Les Penems

L'Imipenem a un passage méningé important. Son spectre s'étend du PNO en *pseudomonas* ticarcillino-résistant.

b) Fosfomycine

Son spectre s'étend des staphylocoques méticillino-résistants aux bacilles Gram négatif. Il doit toujours être utilisé en association en raison du risque de mutation.

Posologie : 200 à 300 mg/kg/j en 3 à 4 perfusions intraveineuses de 4 heures.

c) Vancomycine

Dose : 10 mg/kg/j.

Passage méningé moyen.

Utilisé dans les infections à staphylocoques méticillino-résistants en milieu chirurgical.

d) Aminosides

Le passage méningé des aminosides n'atteint jamais les CMI des germes intéressés. Cependant dans certains cas, de faibles concentrations d'aminoside jouent un rôle de synergie avec les antibiotiques associés à concentration efficace dans le LCR. Cette constatation est valable pour certains germes des méningites néonatales (*streptocoque B*, *E. coli*).

Elle n'est pas valable pour les trois germes courants des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant.

En plus les aminosides sont utilisés en néonatalogie pour traiter la composante septicémique quasi constante des méningites purulentes néonatales.

e) Phénicolés

✧ Hémissuccinate de chloramphénicol

Bonne diffusion méningée : 50 %.

CMI = 8 à 32 mg/ml.

Doses préconisées : 75mg/kg/j enfant de + 2 ans
 100 mg/kg/j si < 2 ans.

Effets indésirables

Cytopénie : dose dépendante, précoce et réversible à l'arrêt du traitement.

Troubles digestifs.

Aplasie médullaire irréversible avec pancytopénie

Mortelle (rare, seulement si doses élevées et prolongées).

✧ Thiamphénicol

Presque similaire au précédent.

Effets secondaires sont différents.

Anémie régénérative sidéroblastique.

Pas de pancytopénie.

1.2.2. Moyens adjuvants

a) Traitement anti-inflammatoire [40, 48, 63]

Les corticoïdes et principalement la dexaméthasone, possèdent un effet anti-inflammatoire puissant réduisant la production de cytokines et inhibent la synthèse des médiateurs lipidiques de l'inflammation (prostaglandines notamment) libérés au cours des méningites bactériennes et impliquées dans la constitution des séquelles neurosensorielles.

De plus la dexaméthasone diminue l'œdème cérébral et l'HIC.

La posologie recommandée de dexaméthasone est de 0,6 mg/kg/j en 4 prises quotidiennes commencé 10 à 15 jours avant la première dose d'antibiotiques.

b) Solutés de perfusion [35]

- Réhydratation par du sérum glucosé.
- Solutés macromoléculaires pour expansion volémique.

c) Assistance ventilatoire

En cas d'œdème cérébral important avec coma, apnée ou état de mal convulsif.

d) Alimentation

Par gavage gastrique pour éviter une dénutrition péjorative dans les formes compliquées ne permettant pas une alimentation volontaire orale.

e) Anti-convulsivants

Diazépam : 0,5 mg/kg dose renouvelable si nécessaire.

Phénobarbital à titre préventif : 5 mg/kg/j en intramusculaire.

f) Traitement chirurgical

Concerne les complications de la méningite purulente.

1.3. INDICATIONS

1.3.1. Méningite non compliquée

◆ Antibiotiques

* Nouveau-né : 0 à 28 j

Germe inconnu : Cefotaxime ou Ampicilline

Alternative : Ampicilline ± aminosides.

Streptocoque B

Pénicilline G + aminosides.

E. coli : Cefotaxime ± aminosides

L. motocytoques : Ampicilline + Aminoglycoside

Alternative = Cotrimoxazole.

* Nourrisson et enfant

Germe inconnu ⇒ Ceftriaxone ou Cefotaxime

Alternative = Ampicilline +

Chloramphénicol

- Hib ⇒ Ceftriaxone ou Cefotaxime
Alternative = Ampicilline +
Chloramphénicol
2 semaines de traitement.
- MGO ⇒ Ceftriaxone ou Cefotaxime
Alternative = Ampicilline ou
Chloramphénicol.
- PNO ⇒ Ceftriaxone ou Cefotaxime (10
jours)
Alternative = Ampicilline fortes
doses.
Ceftriaxone ou
Cefotaxamine +
Vancomycine
2 semaines.

Staphylocoque

Vancomycine ou association Fosfomycine et
Cefotaxime pour les méticilline résistants

Pseudomonas

Ureidopénicillines si souches ticarcélline
sensibles.

Ceftazidine pour toutes les souches.

Entérobactéries

Germes volontiers multi-résistants et souvent
sur terrains débilisés.

- ⇒ Céphalosporines 3^e génération et les penems en
association avec les aminosides.

◆ Corticothérapie associée

Les études cliniques ont bien montré leur intérêt dans les méningites purulentes à Hib [40].

Pour les méningites à PNO la résistance de certaines souches aux C₃G de fréquence croissante exige une prudence avant leur utilisation.

Les données sont insuffisantes en cas de méningite néonatale ou de méningite à MGO.

1.3.2. Méningite compliquée

→ Choc septique

- Antibiothérapie.
- Remplissage (colloïdes ou cristalloïdes).
- Tonicardiaques éventuellement.
- Pas de corticoïdes.
- Oxygénation.
- Ventilation assistée.

→ Syndrome de Waterhouse Friderichsen

- Remplissage vasculaire.
- Corticothérapie utilisant de l'hydrocortisone ou de l'HSHC à la posologie de 100 mg/m² surface corporelle.
- Oxygénothérapie.

→ Convulsions

Diazépam : 0,5 à 1 mg/kg/dose.

Phénobarbital préventif : 5 mg/kg/j
systématique pour certains.

→ SIADH

Restriction hydrique à 40 cc/kg/j si diagnostic avéré.

→ Déficit moteur

Séances de kinésithérapie.

→ Traitement neurochirurgical

- Hydrocéphalie

Déviation externe si hydrocéphalie menaçante.

Puis interne après stérilisation du LCR.

- Ponction neurochirurgicale d'un abcès, d'un empyème ou d'un hématome sous-dural exerçant un effet de masse important avec risque d'engagement.
- Fermeture d'une brèche acquise ou congénitale à distance de la phase infectieuse.

2. TRAITEMENT PREVENTIF [35, 63]

Le traitement préventif primaire et/ou secondaire (sujets contacts) concerne les trois principaux germes responsables de méningite bactérienne chez l'enfant [35].

2.1. Chimio prophylaxie de contact

→ Pour le MGO la prévention s'adresse aux sujets contacts : famille, crèche, pouponnière, voisins immédiats dans les écoles primaires et secondaires, personnel médical et paramédical en contact étroit avec l'enfant.

Elle repose sur la Rifampicine à la posologie de :

10 mg/kg/j avant un mois

20 mg/kg/j de 1 mois à 12 ans

800 mg par jour au-delà en deux prises pendant 48 heures.

La spiramycine peut être utilisée en cas de contre-indication ou de résistance du MGO à la rifampicine.

→ Pour Hib, la chimioprophylaxie est obligatoire pour le malade et les sujets contacts proches (parents) et tout spécialement les enfants de moins de quatre ans. Elle repose sur la rifampicine en une seule prise quotidienne pendant quatre jours.

→ Pour le PNO, l'absence de propagation épidémique rend inutile la chimioprophylaxie des sujets contacts.

La chimioprévention des méningites purulentes à PNO doit être envisagée chez le drépanocytaire et l'enfant splénectomisé par une antibiothérapie à base de pénicilline V orale, d'extencilline ou de macrolides. Cette méthode bien que n'éradiquant pas le portage, semble pouvoir prévenir la survenue de la maladie, au moins durant l'administration des médicaments.

Ces protocoles de chimioprophylaxie ont un effet remarquable, mais ils requièrent une vigilance constante des personnels de santé et une capacité d'action rapide au moment approprié, nécessitant donc des infrastructures sanitaires satisfaisantes pour leur mise en œuvre.

La vaccination constitue donc la seule stratégie vraiment efficace.

2.2. VACCINATIONS [16, 35]

→ MGO [70]

L'infection à MGO peut provoquer de grandes épidémies ce qui en fait une maladie à déclaration obligatoire [70].

On dispose actuellement de vaccins polysaccharides qui protègent en une seule injection sous-cutanée contre les MGO A et C et non le B qui sévit en Europe [35].

Cependant leur immunogénicité est faible chez les enfants de moins de 2 ans [35].

Ils sont donc peu efficaces avant l'âge de 18 mois. En plus ce vaccin n'est pas en mesure de fournir une protection prolongée.

Les utilisations de ce vaccin conjugué sont communément acceptées [16].

- Vaccination des groupes à haut risque d'infection pendant les périodes de temps limitées comme les recrues militaires et les voyageurs en zone d'endémie.
- Les personnes travaillant dans les laboratoires de recherche.
- La vaccination de masse en cas d'épidémie.

Une fréquence des cas de méningite purulente d'au moins 15/100.000 pendant deux semaines consécutives est hautement prédictive d'une épidémie majeure et devrait déclencher une vaccination de masse [64].

→ Vaccination antipneumococcique

Devant être proposée aux enfants ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle (drépanocytose), ou ceux porteurs d'un déficit immunitaire.

Deux types de vaccin :

- ✓ Vaccin polysaccharidique : PNEUMO 23®

C'est un polysaccharide purifié contenant les antigènes capsulaires des 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections.

Mais du fait de l'incapacité du nourrisson à produire des anticorps contre les antigènes polysaccharidiques ce vaccin est inopérant avant l'âge de 2 ans.

Une seule injection de 0,5 ml est effectuée par voie sous-cutanée (s/c) ou IM.

✓ Vaccin conjugué

Depuis 1992, différents vaccins antipneumococciques conjugués à des protéines membranaires méningococciques, aux antigènes diphtériques ou tétaniques sont à l'étude. Ces vaccins sont immunogènes dès les premiers mois de la vie. Le schéma est de trois injections au cours de la première année espacée de 2 mois avec rappel à 2 ans.

→ Vaccination antihaemophilus

Deux types de vaccin sont disponibles :

✓ Le vaccin polysaccharidique ou vaccin polyribose phosphate qui confère une immunité d'un à trois ans selon l'âge du sujet. Ce vaccin peu immunogène est peu efficace avant 18 mois.

✓ Vaccin conjugué : c'est l'association d'un polysaccharide capsulaire à une anatoxine. Ce vaccin a permis d'améliorer la réponse vaccinale.

Il est recommandé avant l'âge de six mois et en trois injections lors du 2^e, 3^e et 4^e mois puis un rappel à 18 mois, en association avec le tétracoq.

Après l'âge de six mois, seules deux injections suffisent ; après un an, une seule injection suffit.

2.3. MODIFICATIONS DES FACTEURS DE RISQUE COMPORTEMENTAUX

Amélioration des conditions d'hygiène générale : objectif jusqu'à peu réalisable dans les pays en développement, parce que devant passer par une amélioration du niveau de vie des populations donc le développement.

Chez le nouveau-né, la prévention passe par la lutte contre les infections materno-fœtales :

- Meilleur suivi des grossesses.
- Traitement des infections urogénitales de la femme enceinte.
- Réunir les conditions d'asepsie lors des soins des nouveau-nés.

CHAPITRE I : CADRE D'ETUDE - MATERIEL ET METHODES

1. CADRE D'ETUDE

1.1. LES LOCAUX

Notre étude a pour cadre l'Hôpital d'Enfants Albert Royer (H.E.A.R.) du Centre Hospitalier Universitaire de Fann (C.H.U.F.).

Hôpital pédiatrique créé en 1982, il est composé de quatre pavillons d'hospitalisation mixtes avec une capacité de 120 lits fixes :

- Pavillon K = pavillon des urgences qui reçoit tous les enfants sans distinction d'âge avec une capacité de 30 lits.
- Pavillon O qui accueille les enfants de 3 ans à 15 ans avec une capacité de 39 lits.
- Le Pavillon M avec 33 lits qui accueille les enfants de 2 mois à 36 mois.
- Le Pavillon N qui a une capacité de 19 lits recevant les patients de 0 à 2 mois.

La structure de l'hôpital est complétée par :

- Le pavillon des mères.
- Le bloc technique de maintenance.
- Le service de la direction administrative.
- Les services de consultation externe.
- Le laboratoire d'analyses.
- Le service de radiologie.
- La pharmacie.
- Le cabinet dentaire.
- Le cabinet d'ophtalmologie

1.2. PERIODE DE L'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective portant sur une période de six ans, du 1^{er} Janvier 1995 au 31 Décembre 2000.

2. MATERIEL ET METHODES

Nous avons utilisé deux méthodes.

2.1. EXPLOITATION DES DOSSIERS DES MALADES

2.1.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude les enfants de 0 à 15 ans hospitalisés à l'H.E.A.R. durant la période d'étude pour méningite purulente.

Le diagnostic de méningite purulente, évoqué devant une symptomatologie évocatrice et/ou l'aspect trouble ou purulent du LCR est confirmé par l'existence d'une hyperprotéinorachie (avec hypoglycorachie) associées à une hypercytose.

Nous avons colligé 730 dossiers.

2.1.2. Critères d'exclusion

Sont exclus de l'étude :

- Les cas douteux non confirmés (le LCR n'a pas été analysé).
- Les dossiers inexploitable parce que très incomplets, des données essentielles n'y figurant pas.

2.1.3. Recueil des données

Les paramètres pris en compte dans les dossiers sont :

- Le sexe.
- L'âge en mois.
- Le poids.
- Le rapport Poids/Âge (anormal si le poids est $< - 2$ DS par rapport aux normes l'âge).
- La température à l'entrée.
- Le trimestre et l'année d'hospitalisation.
- L'adresse.
- Le délai avant hospitalisation.
- La durée d'hospitalisation.
- Les motifs cliniques prédominants à l'entrée.
- L'aspect macroscopique du LCR.
- La chimie du LCR (albuminorachie, glycorachie).
- La cytorachie.
- La bactériologie.
- Le traitement antibiotique.
- L'association ou non d'une corticothérapie.
- Les modalités évolutives.
- Les types de complications et/ou de séquelles.

2.1.4. Analyse statistique

La saisie des données est faite à l'aide du logiciel Epi info version 6.

L'analyse statistique des données est effectuée grâce au test de Khi-Deux et un $p \leq 0,05$ est considéré comme statistiquement significatif et un coefficient de corrélation établi entre les différents résultats.

2.2. EXPLOITATION DES DONNEES DU REGISTRE DE BACTERIOLOGIE

Elle nous a permis d'avoir une valeur plus exacte de la fréquence des méningites purulentes. N'ont été retenus comme méningite purulente que les LCR déposés au laboratoire avec ce diagnostic et/ou les LCR pour lesquels il est marqué aspect trouble ou purulent, même si par ailleurs le germe n'est pas identifié.

CHAPITRE II : RESULTATS

1. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. REPARTITION SELON LA FREQUENCE HOSPITALIERE

TABLEAU I : Répartition selon la fréquence hospitalière

Année	1995	1996	1997	1998	1999	2000	Total
Nombre de malades hospitalisés	5.083	4.307	2.675	2.830	2.587	4.680	22.162
Nombre de cas	208	83	88	144	872	300	1.095
Pourcentage (%)	4,09	1,92	3,28	5,08	10,5	6,4	4,9

Nous nous sommes basé sur les résultats de l'analyse bactériologique du LCR confinés dans le registre de bactériologie de l'H.EA.R.

Ceci nous a permis d'avoir le nombre total de cas de méningites purulentes pour la période de l'étude.

Sur 22.162 enfants hospitalisés au cours de notre période d'étude nous avons enregistré 1.095 cas des méningites purulentes bactériennes, soit 4,9 % des hospitalisations. Les maximum de fréquence sont notés en 1999, 1998 et 2000, période correspondant aux épidémies à MGO.

1.2. REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'ANNEE

TABLEAU II : Répartition des cas en fonction de l'année

Année	1995	1996	1997	1998	1999	2000	Total
Nombre de cas	208	83	88	144	272	300	1.095
Fréquence (%)	18,99	7,599	8,03	13,15	24,84	27,39	100

Cette répartition montre des pics en 1995, 1999 et 2000, le plus petit nombre étant noté pour l'année 1996.

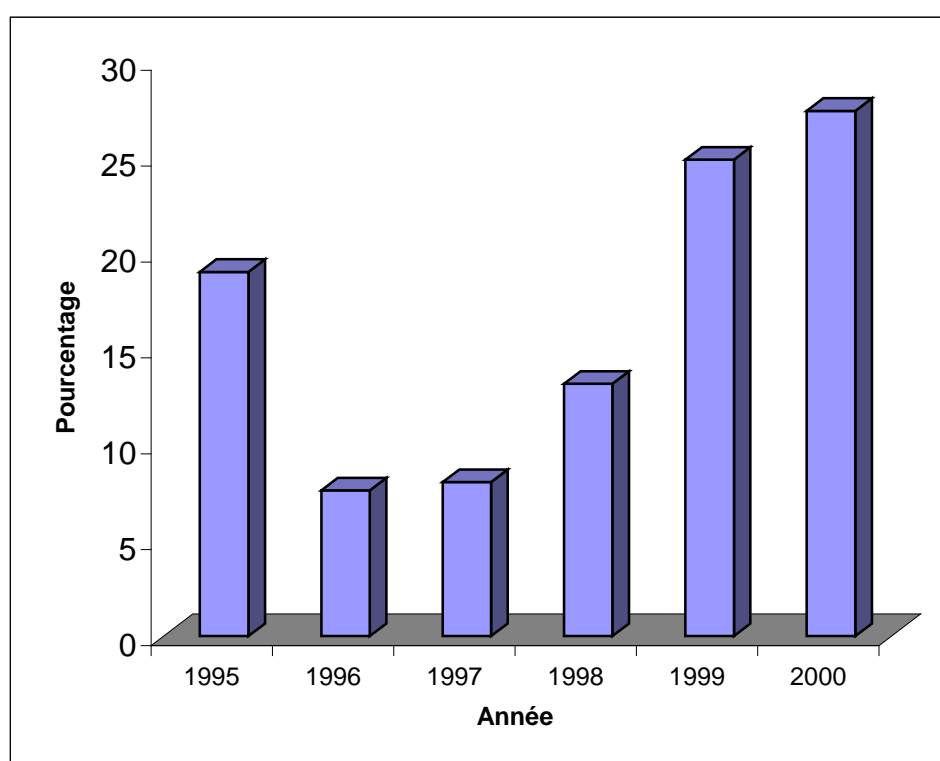


Figure 1 : **Répartition des cas selon l'année**

1.3. REPARTITION DES CAS SELON LES MOIS

TABLEAU III : Répartition des cas selon les mois

Mois	Janv.	Fév.	Mars	Avr.	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Nombre de cas	98	117	145	134	110	95	94	75	55	39	52	81
Pourcentage (%)	8,9	10,6	13,2	12,2	10,0	8,6	8,5	6,8	5,0	3,5	4,7	7,3

L'affection sévit toute l'année avec une recrudescence pendant la période de Janvier à Juillet (correspondant à la saison sèche et froide) avec un pic au mois de Mars.

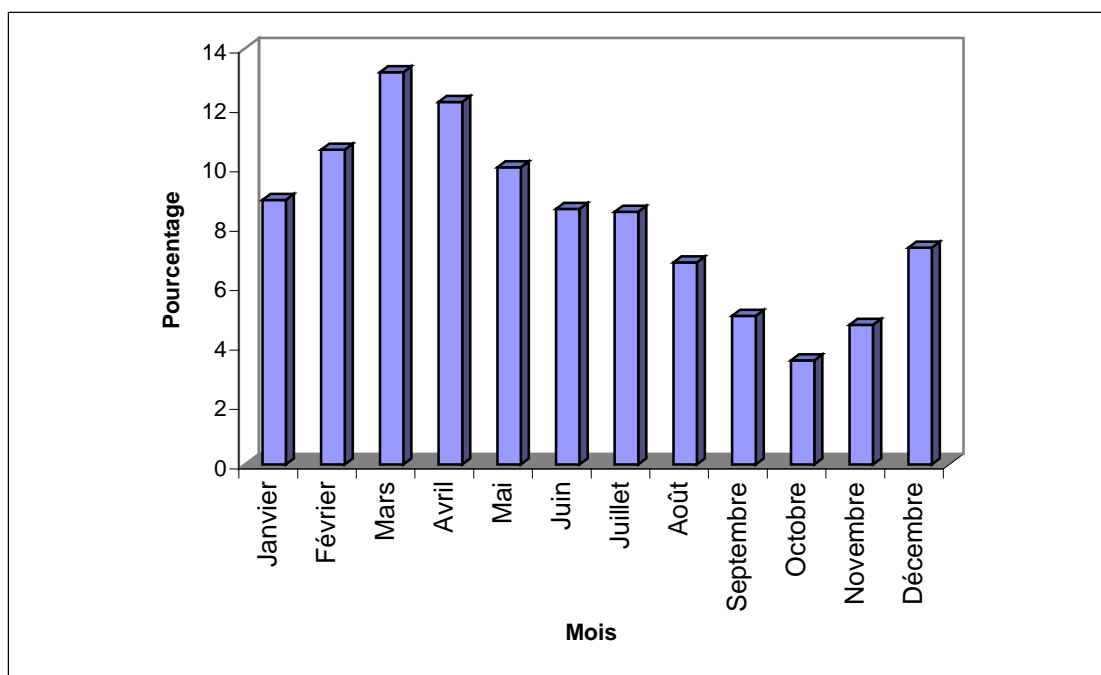


Fig. 2 : Répartition des cas selon les mois

1.4. REPARTITION DES CAS SELON LES TRIMESTRES

TABLEAU IV : Répartition des cas selon les trimestres

Trimestres	Premier	Deuxième	Troisième	Quatrième
Nombre de cas	360	339	224	172
Fréquence (%)	32,8	30,9	20,4	15,7

Nous observons une fréquence élevée au cours des premier et deuxième trimestres. Les troisième et quatrième trimestres ont une plus faible fréquence.

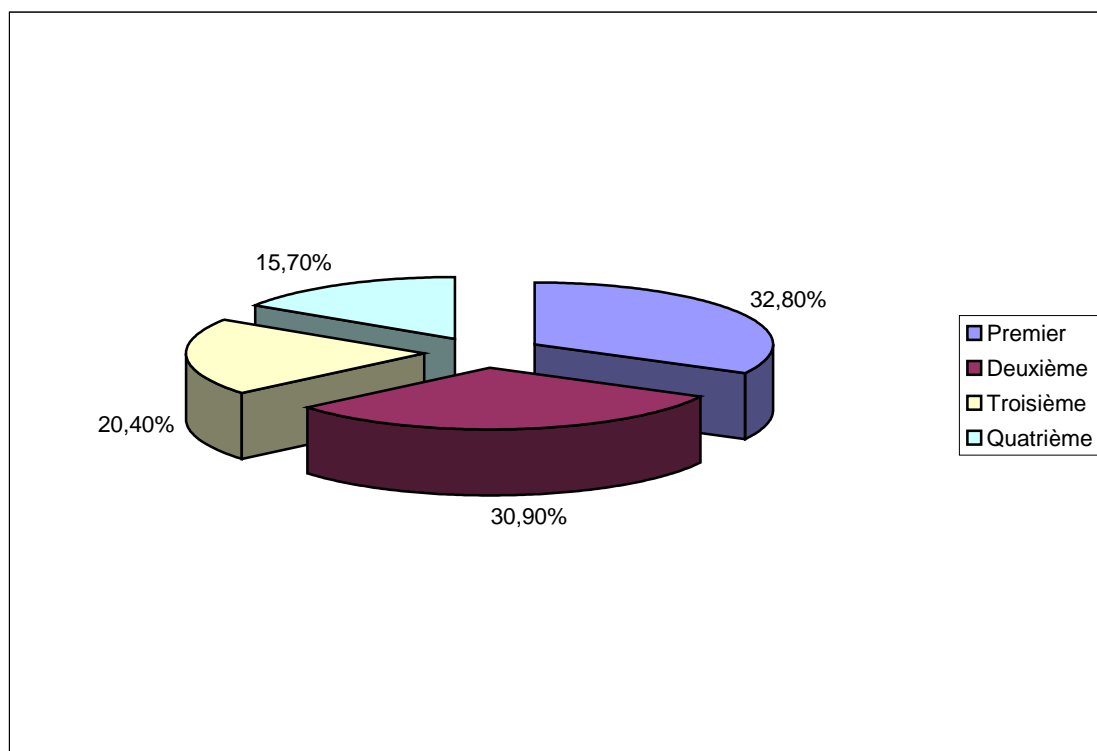


Fig. 3 : Répartition des cas selon les trimestres

1.5. REPARTITION DES CAS SELON LE SEXE

Précisée chez 725 patients soit 99,3 %.

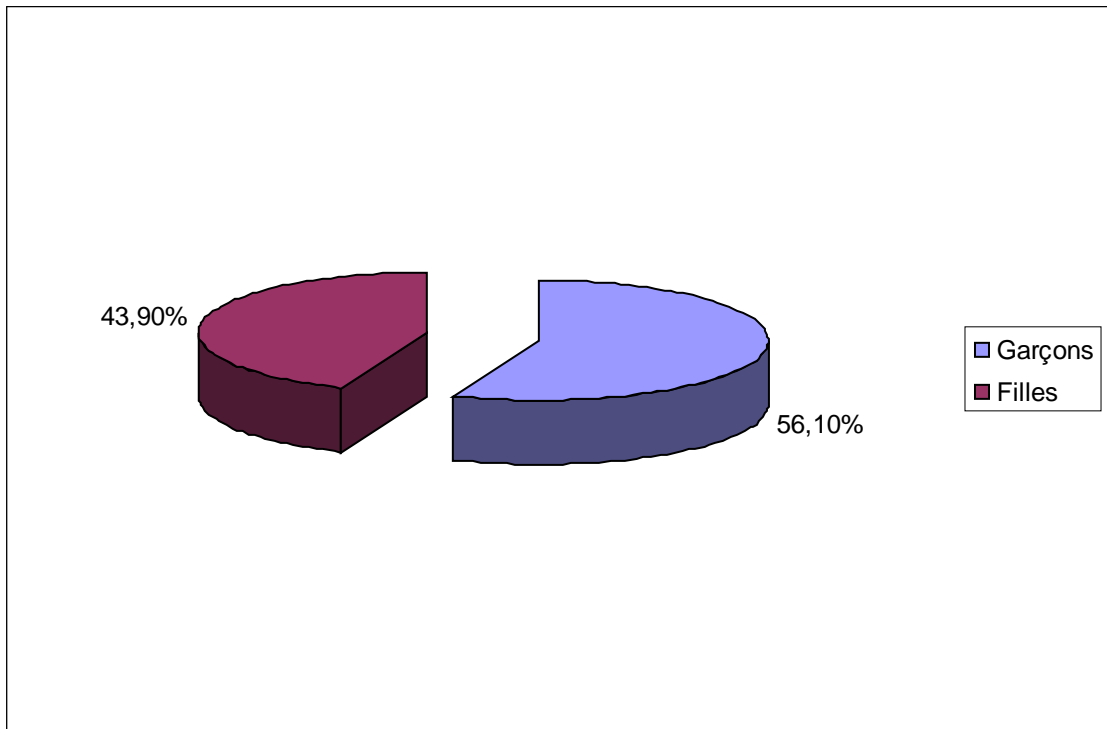


Figure 4 : **Répartition des cas selon le sexe**

On observe une prédominance masculine avec un sex ratio à 1,27.

1.6. REPARTITION DES CAS SELON L'AGE DES PATIENTS

TABLEAU V : Répartition des cas selon l'âge des patients.

L'âge des patients est précisé chez 718 malades, soit 98,3 % et varie de 2 jours à 15 ans avec une moyenne de 37,77 mois.

Age en mois	Effectif	Pourcentage
0 à 1 mois	47	6,5 %
1 à 6 mois	173	24,1 %
6 à 12 mois	132	18,4 %
12 à 18 mois	65	9,1 %
18 à 36 mois	86	12 %
36 à 72 mois	76	10,6 %
> 72 mois	139	19,4 %

Nous remarquons que les méningites purulentes néonatales représentent 6,5 % du total des méningites purulentes dans notre série [47 cas].

Mais le pic de fréquence se situe dans la tranche d'âge de 1 à 6 mois.

63,6 % des méningites bactériennes purulentes de notre série [456 cas] surviennent entre 1 et 36 mois, dont 51,6 % (370 cas) entre 1 et 18 mois et 42,5 % (305 cas) entre 1 et 12 mois.

30 % des méningites bactériennes purulentes dans notre série surviennent au-delà de 36 mois.

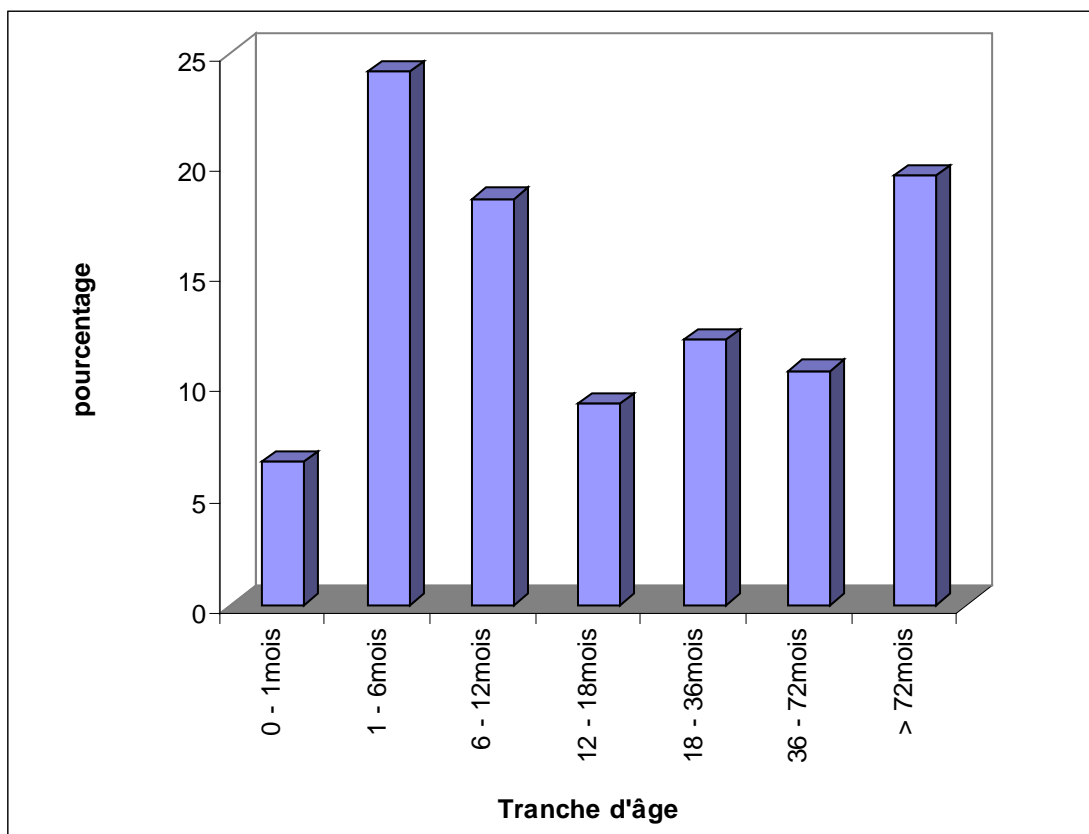


Figure 5 : **Répartition des cas selon l'âge des patients**

1.7. REPARTITION EN FONCTION DE L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE

TABLEAU VI : Répartition en fonction de l'origine géographique

Précisée chez 689 patients soit 94,3 % des patients.

Origine	Nombre	Pourcentage
Hors de Dakar	55	7,98 %
Guédiawaye	63	9,14 %
Parcelles Assainies	62	8,99 %
Thiaroye et environs	151	21,91 %
Pikine	77	11,17 %
Grand-Dakar	68	9,68 %
Grand-Yoff	48	6,9 %
Sicap Liberté - HLM	42	6,09 %
Médina	26	3,77 %
Plateau	17	2,46 %
Yarakh	24	3,48 %
Rufisque	22	3,19 %
Ouakam - Ngor - Yoff	34	4,93 %

L'origine géographique la plus fréquente est Thiaroye et ses environs, suivie de Pikine, Guédiawaye, Grand-Dakar et Parcelles Assainies.

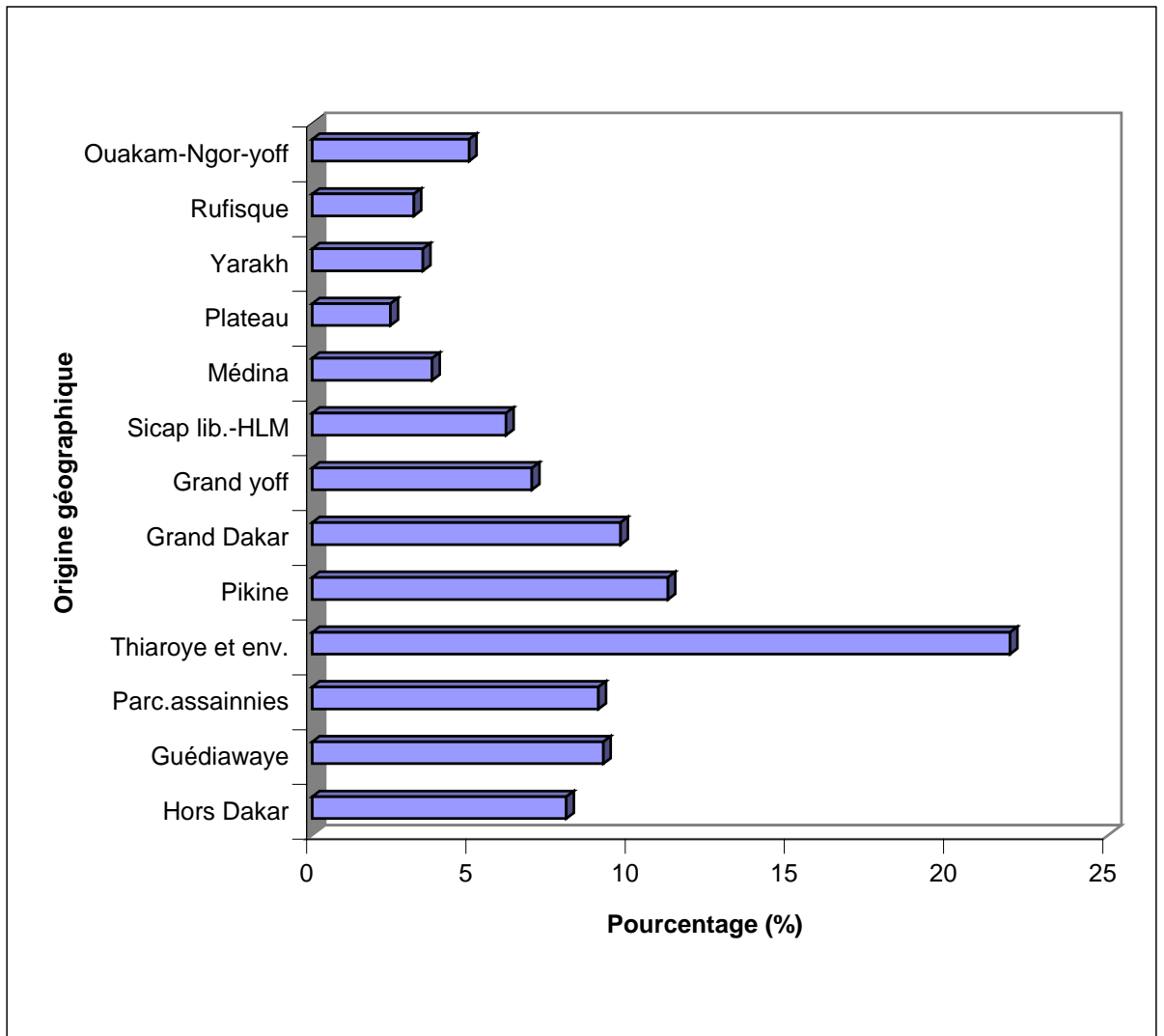


Figure 6 : **Répartition en fonction de l'origine géographique**

1.8. REPARTITION SELON LE TERRAIN

1.8.1. Etat nutritionnel

TABLEAU VII : Répartition des cas selon le rapport Poids/Age

Précisée pour 685 patients soit 81,2 %.

Poids/Age	Nombre	Pourcentage
Anormal	163	23,8 %
Normal	522	76,2 %

Dans notre série 23,8 % des patients présentent un rapport Poids/Age faible.

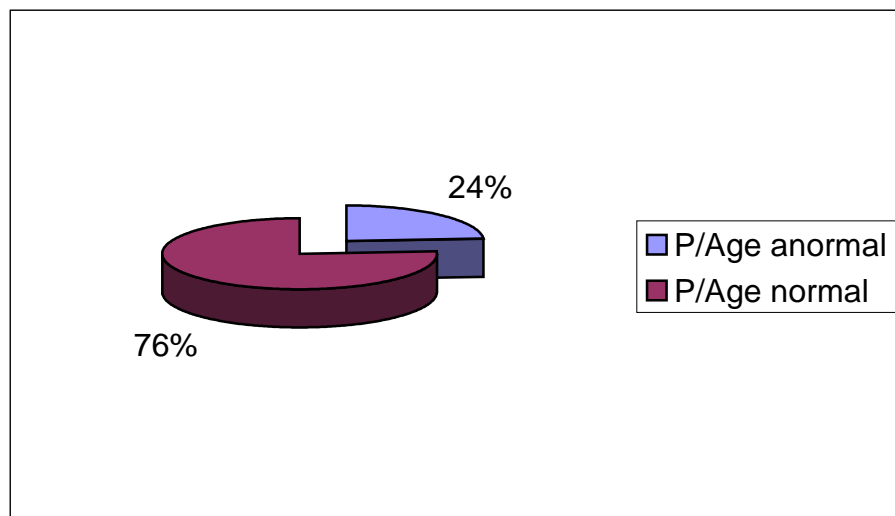


Figure 7 : **Répartition selon l'état nutritionnel**

1.8.2. Autres terrains :

Drépanocytose = 14 cas soit 1,9 %.

Malformations du SNC ou brèche ostéoméningée = 13 cas soit 1,7 %.

2. RESULTATS CLINIQUES

2.1. REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU DELAI D'HOSPITALISATION

TABLEAU VIII : Répartition des cas en fonction du délai d'hospitalisation

Précisée chez 659 patients soit 90,27 %.

Délai d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
0 à 3 jours	331	50,2 %
4 - 7 jours	209	31,7 %
8 - 20 jours	93	14,2 %
> 20 jours	26	3,9 %

Varie de 1 jour à 60 jours avec un délai moyen de 5,88 jours.

331 patients (50,2 %) arrivent dans les trois premiers jours de la maladie ; 209 patients (31,7 %) arrivent entre le 4^e et le 7^e jour.

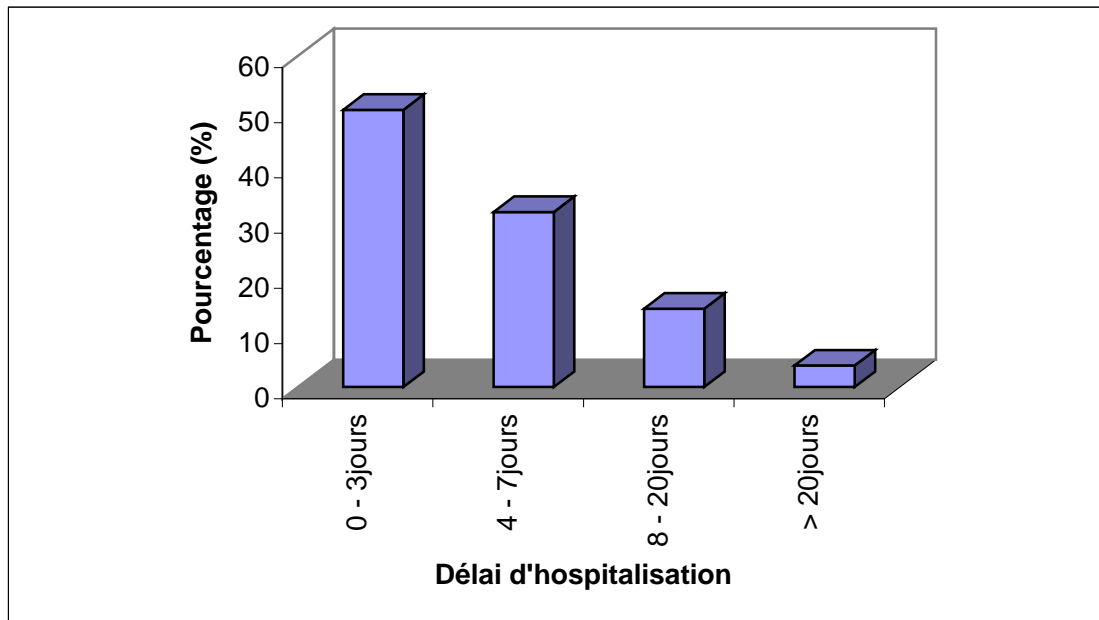


Figure 8 : **Répartition des cas en fonction du délai d'hospitalisation**

2.2. REPARTITION DES CAS SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION

TABLEAU IX : Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation

Précisée chez 614 patients soit 84,1 %.

Durée	Nombre	Pourcentage
0 à 10 jours	224	36,5 %
11 à 20 jours	299	48,7 %
> 20 jours	91	14,8 %

La durée d'hospitalisation varie de 1 jour à 60 jours avec une durée d'hospitalisation moyenne de 13,66 jours.

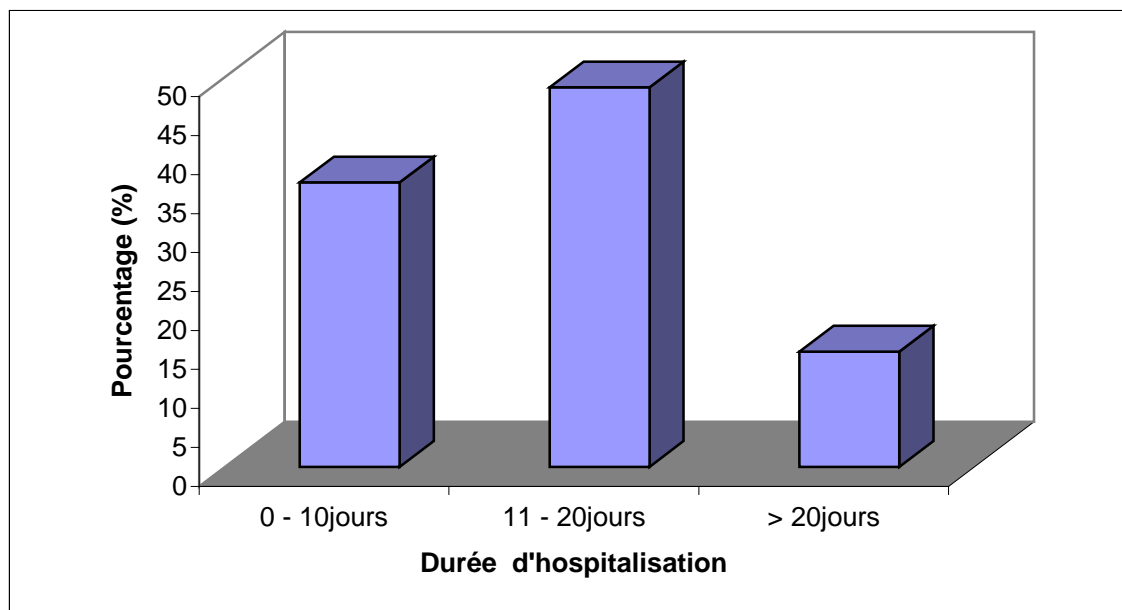


Figure 9 : **Répartition des cas selon la durée d'hospitalisation**

2.3. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DE LA TEMPERATURE A L'ENTREE

TABLEAU X : Répartition des malades en fonction de la température à l'entrée

Précisée chez 682 patients soit 93,4 %.

Température en degrés Celsius	Nombre	Pourcentage
$\leq 36^{\circ}5$	36	5,3 %
$36^{\circ}6 - 37^{\circ}5$	94	13,8 %
$37^{\circ}6 - 39^{\circ}$	387	56,7 %
$> 39^{\circ}$	165	24,2 %

36 malades (5,3 %) ont une hypothermie à l'entrée ; 559 cas (80,9 %) ont présenté une hyperthermie dont 165 (soit 24,2 % des malades) avec une température $>$ à 39° .

L'apyrexie a été notée chez 94 patients (soit 13,8 %).

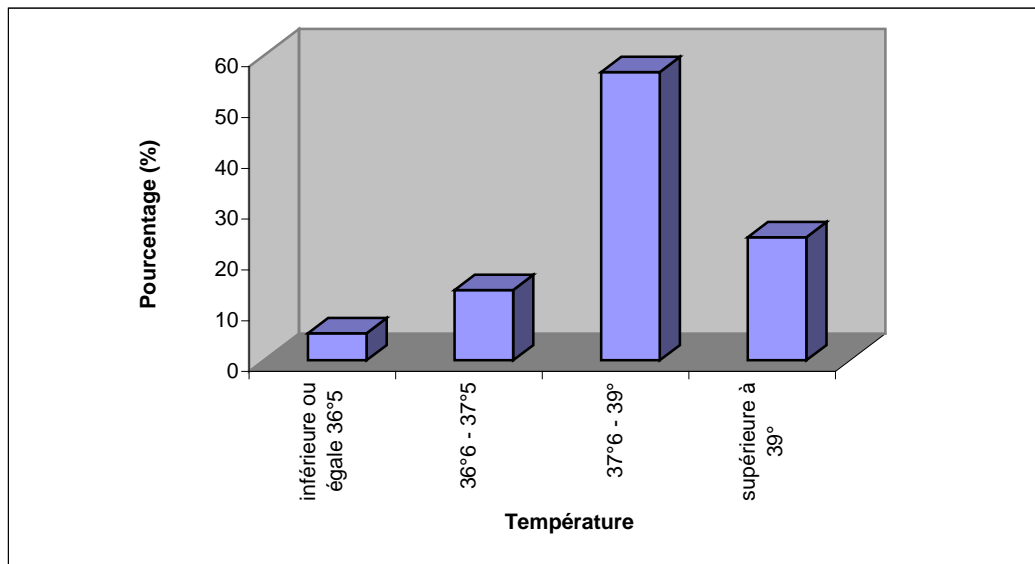


Figure 10 : **Répartition des malades en fonction de la température a l'entrée**

2.4. REPARTITION DES CAS SELON LA SYMPTOMATOLOGIE

PREDOMINANTE A L'ENTREE EN DEHORS DU SYNDROME INFECTIEUX

TABLEAU XI : Répartition des cas selon la symptomatologie prédominante à l'entrée en dehors du syndrome infectieux

Motifs à l'entrée	Nombre	Pourcentage
Syndrome méningé isolé	219	31,2 %
Troubles du tonus	7	1 %
Convulsions	58	8,3 %
Troubles de la conscience	24	3,4 %
Syndrome hémorragique	2	0,2 %
Troubles digestifs	5	0,7 %
Troubles respiratoires	17	2,4 %
Syndrome méningé + convulsions	100	14,3 %
Syndrome méningé + troubles respiratoires	137	19,5 %
Syndrome méningé + troubles digestifs	43	6,1 %
Syndrome méningé + manifestations articulaires	15	2,1 %
Syndrome méningé + troubles de la conscience	65	9,3 %
Syndrome méningé + troubles hématologiques	8	1,1 %

Les principales manifestations cliniques comprennent :

- un syndrome méningé : 588 cas (84 %)
- des troubles respiratoires : 154 cas (22 %)
- des convulsions : 158 cas (22,5 %)
- des troubles de la conscience : 89 cas (12,7 %)
- des troubles digestifs : 48 cas (6,8 %)
- d'autres signes : troubles hématologiques, manifestations articulaires, manifestations hémorragiques, troubles du tonus.

3. BIOLOGIE DU LCR

3.1. REPARTITION SELON L'ASPECT MACROSCOPIQUE DU LCR

TABLEAU XII : Répartition selon l'aspect macroscopique du LCR

Précisée pour 693 patients soit 94,9 %.

Aspect	Citrin	Clair	Trouble	Eau de riz	Purulent
Nombre	12	97	355	125	104
Pourcentage	1,8 %	14 %	51,2 %	18 %	15,1 %

84,3 % des patients présentent un LCR trouble ou purulent.

3.2. REPARTITION EN FONCTION DE LA CYTOLOGIE DU LCR

TABLEAU XIII : Répartition en fonction de la cytologie du LCR

Cytologie	< 50	50 à 200	200 à 1.000	1000 à 5.000	5000 à 10.000	> 10.000
Nombre	67	78	144	122	24	185
Pourcentage	10,8 %	12,6 %	23,2 %	19,7 %	3,9 %	29,8 %

La cytologie varie de 1 élément/m³ à cytologie incomptable avec une moyenne de 3820, 21 éléments/mm³.

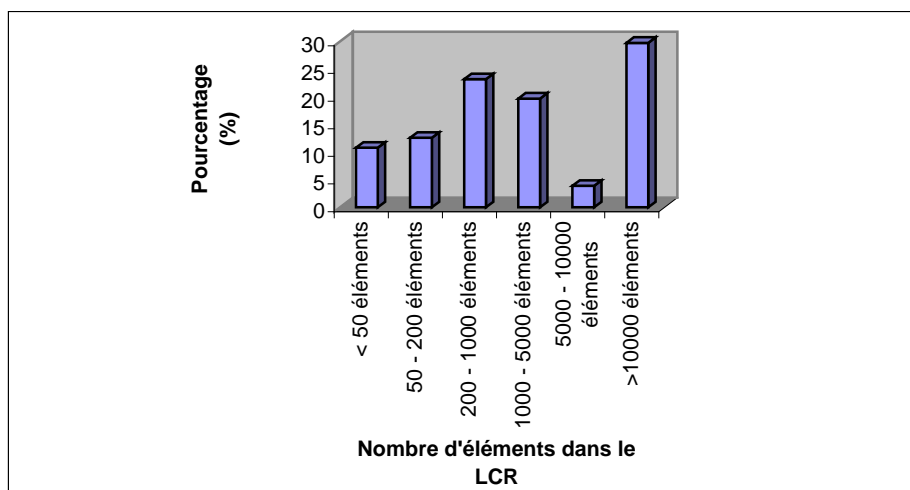


Figure 11 : **Répartition en fonction de la cytologie du LCR**

3.3. REPARTITION SELON L'ALBUMINORACHIE

TABLEAU XIV : Répartition selon l'albuminorachie

596 cas soit 81,6 %.

Albuminorachie	< 0,5	0,5 ≤ alb. < 1	1 ≤ alb. < 3	3 ≤ alb. < 5	≥ 5
Nombre	66	163	231	105	31
Pourcentage	11,1 %	27,3 %	38,8 %	17,6 %	5,2 %

Varie de 0,1 g/l à 9,9/l avec une moyenne est de 1,89 g/l.

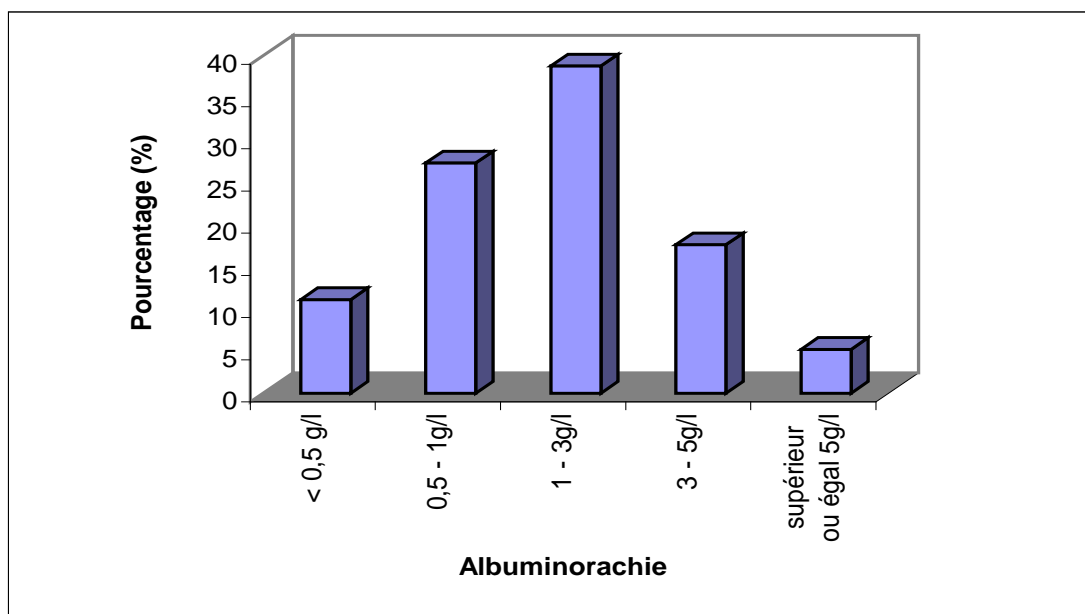


Figure 12 : **Répartition selon l'albuminurie**

3.4. REPARTITION SELON LA GLYCORACHIE

TABLEAU XV : Répartition selon la glycorachie

593 cas soit 81,2 %.

Glycorachie	< 0,2	0,2 à 0,5	> 0,5
Nombre	284	237	72
Pourcentage	47,9 %	39,9 %	12,1 %

Varie de 0,0 (traces) à 1,0 g/l avec une moyenne à 0,25 g/l.

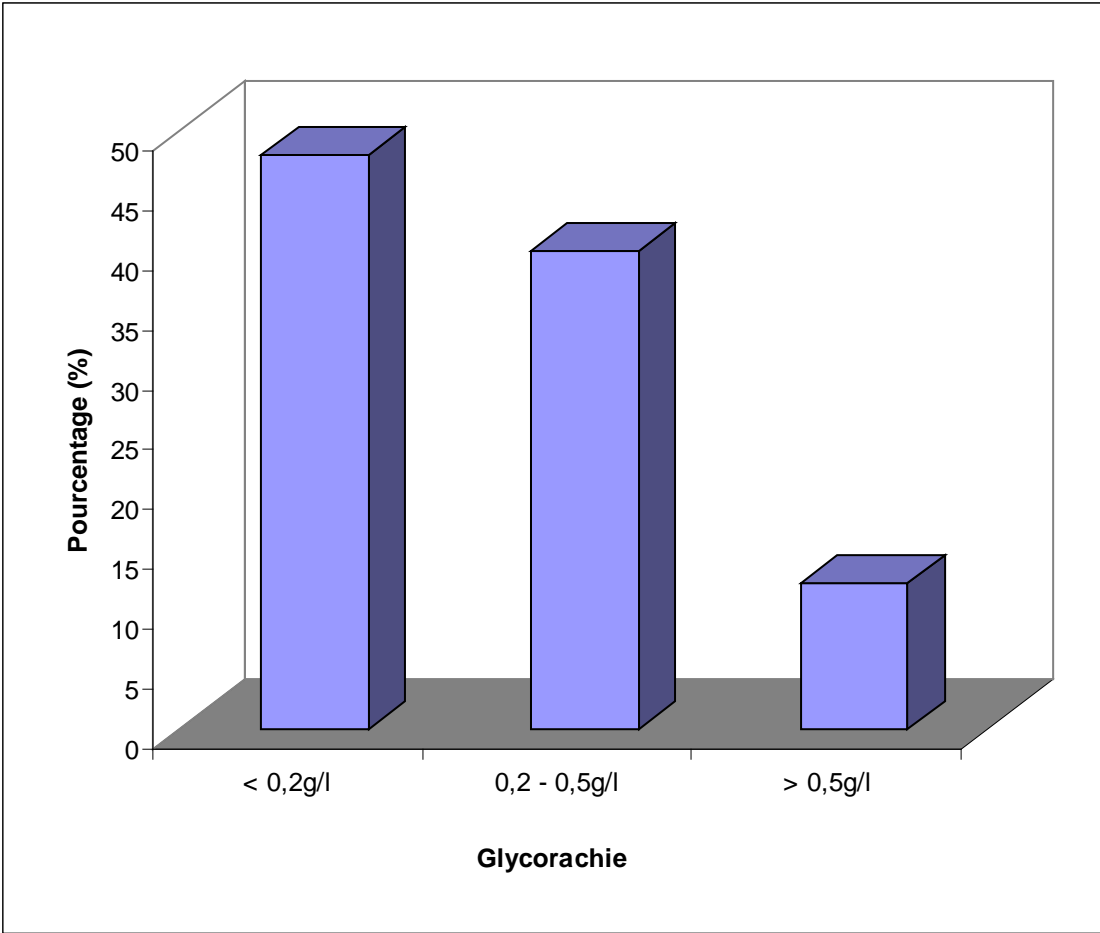


Figure 13 : Répartition selon la glycorachie

4. BACTERIOLOGIE DU LCR

4.1. REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE GERME

TABLEAU XVI : Répartition des différents types de germe

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	Total	%
MGO	4	3	1	19	83	149	259	23,6
PNO	38	19	25	26	18	23	149	13,6
Hib	70	21	27	30	32	36	216	19,7
E. coli	3	2	5	2	0	1	13	1,1
Strepto	2	0	2	7	3	7	21	1,9
Staph.	4	2	4	8	7	5	30	2,7
Salm.	1	2	1	0	1	0	5	0,4
Autres	1	1	7	2	10	7	28	2,5
Bactériologie négative	85	33	16	50	118	172	474	43,2
Total	208	83	88	144	272	300	1.095	100

% = pourcentage par rapport au nombre total de méningites purulentes.

La bactériologie est revenue positive dans 671 cas (soit 56,7 % des cas) et négative dans 474 cas (43,3 %).

Parmi les 671 cas avec germe :

- 216 cas à Hib soit 19,7 % du total des méningites purulentes et 32,2 % des méningites purulentes avec bactériologie positive.
- 159 cas à MGO soit 14,5 % du total des méningites purulentes et 23,7 % des méningites purulentes à bactériologie positive. Sur les 159 on a 138 MGO A, 3 MGO B, 18 non précisé, 0 MGO C.

- 149 cas de méningite purulente à PNO soit 13,6 % des méningites purulentes et 22,2 % des méningites bactériennes purulentes à bactériologie positive.
 - 30 cas à staphylocoque (20 *staphylocoques aureus*, 7 à coagulase négative, 3 non précisé) soit 2,7 % des méningites purulentes et 4,4 % des méningites purulentes avec bactériologie positive.
 - 21 cas à streptocoque (7 B, 3 D, 1 A, 10 autres) soit 1,9 % des méningites purulentes et 3,1 % des méningites purulentes à bactériologie positive.
 - 13 cas de méningite purulente à *E. coli* soit 1,1 % des méningites purulentes et 1,9 % des méningites purulentes avec bactériologie positive.
 - 5 cas à Salmonelle soit 0,4 % des méningites purulentes et 0,7 % des méningites purulentes avec bactériologie positive.
 - Les autres germes représentent 28 cas. Ils sont constitués essentiellement des autres bacilles Gram négatif : *Enterobacter* ++, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginos*as.
- Ils représentent 2,5 % des méningites purulentes et 4,1 % des méningites purulentes avec germe.

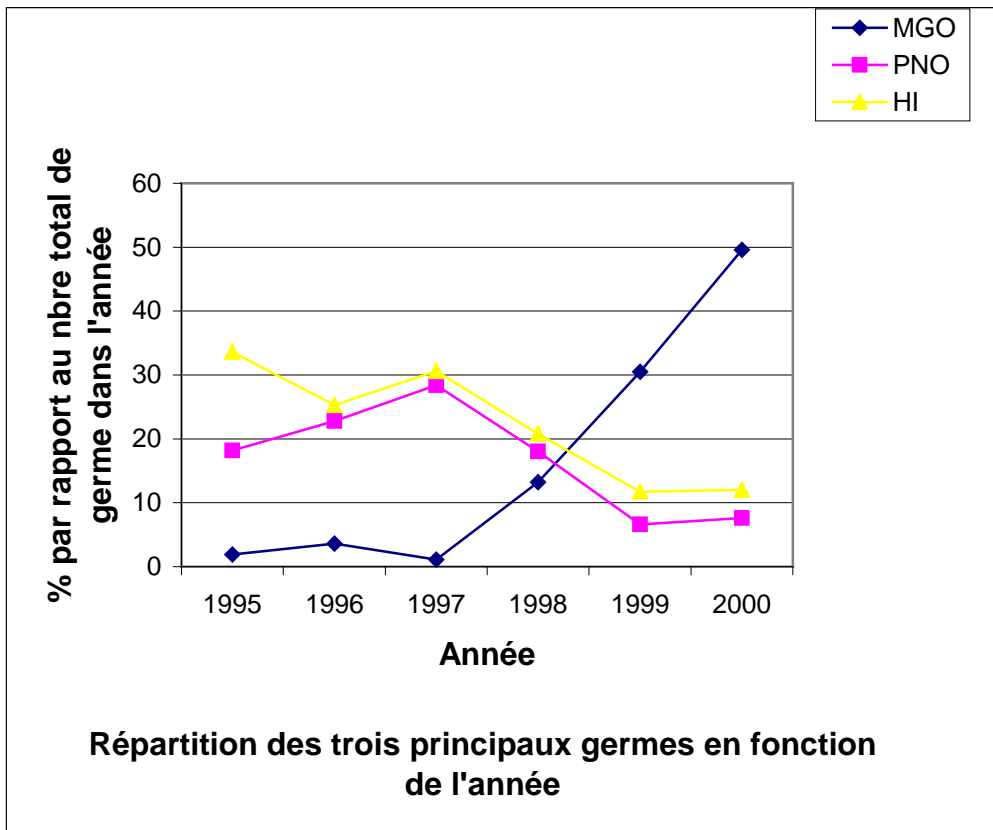


Figure 14 : **Courbe d'évolution de la fréquence des 3 principales bactéries selon les années**

Pour l'Hi ; le pic de fréquence est en 1995, le plus faible taux en 1996.

Pour le PNO, le pic de fréquence est en 1995.

Pour le MGO, le pic de fréquence est en 2000.

4.2. REPARTITION DES GERMES SELON LES GROUPES D'AGE

TABLEAU XVII : Répartition des germes selon les groupes d'âge

Age Germe	0-1 mois		1-6 mois		6-12 mois		12-18 mois		18-36 mois		36-72 mois		> 72 mois		Total
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	
Hib	0	0 %	30	29,7%	50	49,5%	8	7,9%	10	9,9%	3	2,9%	0	0%	101
PNO	3	4,4%	29	42,6%	9	13,2%	7	10,2%	8	11,7%	4	5,8%	8	11,7%	68
MGO	0	0 %	11	7,9%	8	5,7 %	12	8,6%	19	13,6%	21	15,1%	68	48,9%	139
Staph.	2	20%	1	10%	2	20%	2	20%	1	10%	0	0	2	20%	10
Strepto.	7	77,7%	2	22,2%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
E. coli	3	100%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
Salm.	0	0	0	0	1	100%	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Autres	3	33,3%	2	22,2%	1	1,1%	0	0	2	22,2%	1	1,1%	0	0	9

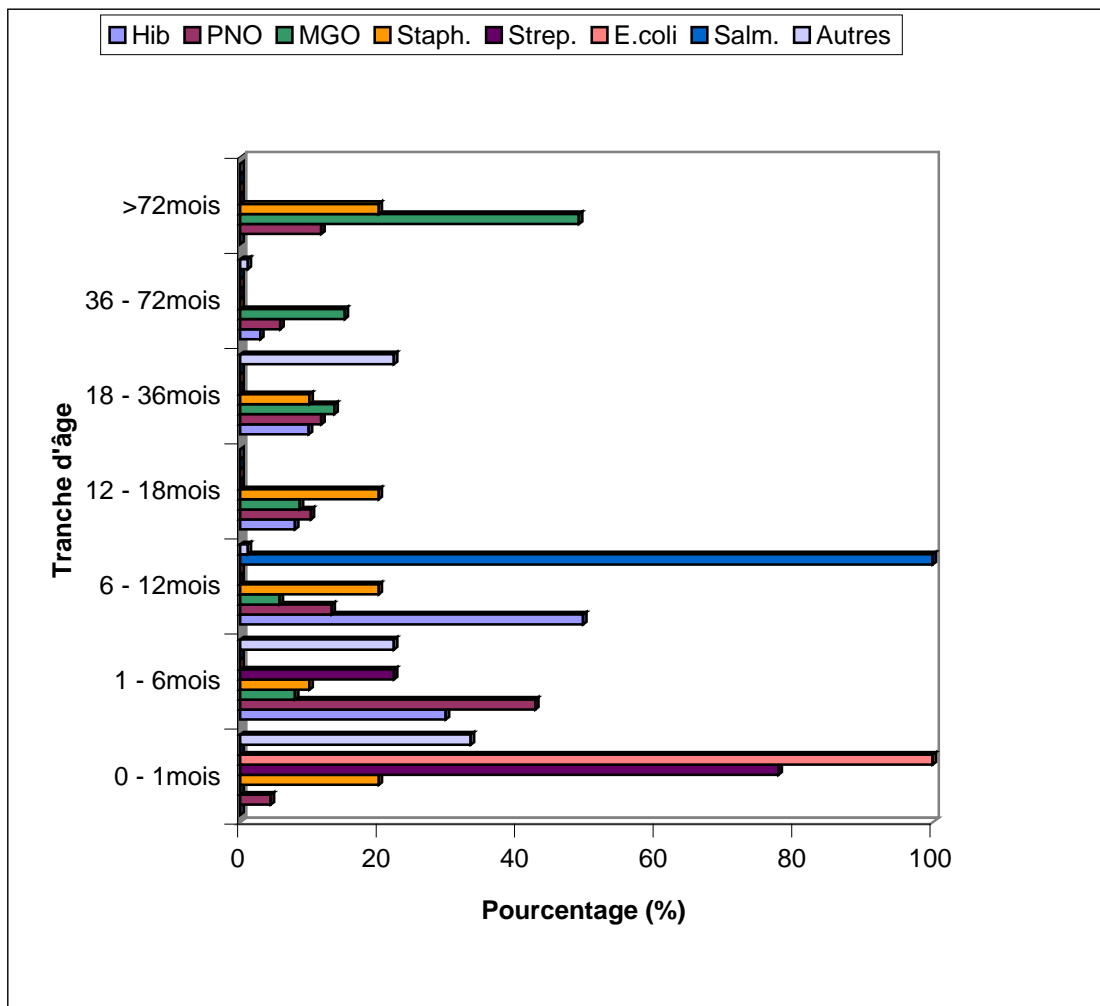


Figure 15 : Répartition des germes selon les groupes d'âge

- Hib

On ne note aucun cas en période néonatale.

Le pic de fréquence concerne la tranche d'âge de 6 à 12 mois (49,5 % des cas) alors que 29,7 % des cas surviennent entre 1 et 6 mois.

Donc au total, 79,2 % des cas surviennent entre 1 et 12 mois.

Au-delà de 36 mois, on ne note que 3 cas (2,9 %).
- PNO

Rare en période néonatale (4,4 % des cas).

Le pic de fréquence concerne le nourrisson de 1 à 6 mois (42,6 %).

78,2 % des cas touchent le nourrisson de 1 à 36 mois.

Les méningites purulentes à PNO se voient également chez l'enfant d'âge scolaire.
- MGO

Pas de cas en période néonatale.

Cas rares chez le nourrisson jeune (seuls 13,6 % des cas surviennent entre 1 et 12 mois).

48 % des enfants ont plus de 72 mois.
- Les méningites à *streptocoque* surviennent presque exclusivement en période néonatale alors que *E. coli* n'est observé que chez le nouveau-né.
- Les méningites à *staphylocoque* concernent toutes les tranches d'âge.
- Les bacilles Gram (regroupés dans la rubrique autres) touchent les nourrissons de tous âges.

5. TRAITEMENT

5.1 REPARTITION DES CAS EN FONCTION DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE INITIAL

TABLEAU XVIII : Répartition des cas en fonction du traitement antibiotique initial

701 cas soit 96,02 %.

Traitement	Effectif	Pourcentage
Ampi. – Chloramp.	453	64,6 %
Ceftriaxone	54	7,7 %
Cefotaxime	76	10,8 %
Cefotaxime – Genta.	65	9,3 %
Ceftriaxone – Genta.	32	4,6 %
Ampicilline	10	1,4 %
Oxacilline	3	0,4 %
Ampici. - Genta.	8	1,1 %

L'association Ampicilline – Chloramphénicol est la plus utilisée (64,6 % des cas), suivie par la Cefotaxime (10,8 %), l'association Cefotaxime – Gentamycine (9,3 %) et de la Ceftriaxone (7,7 %).

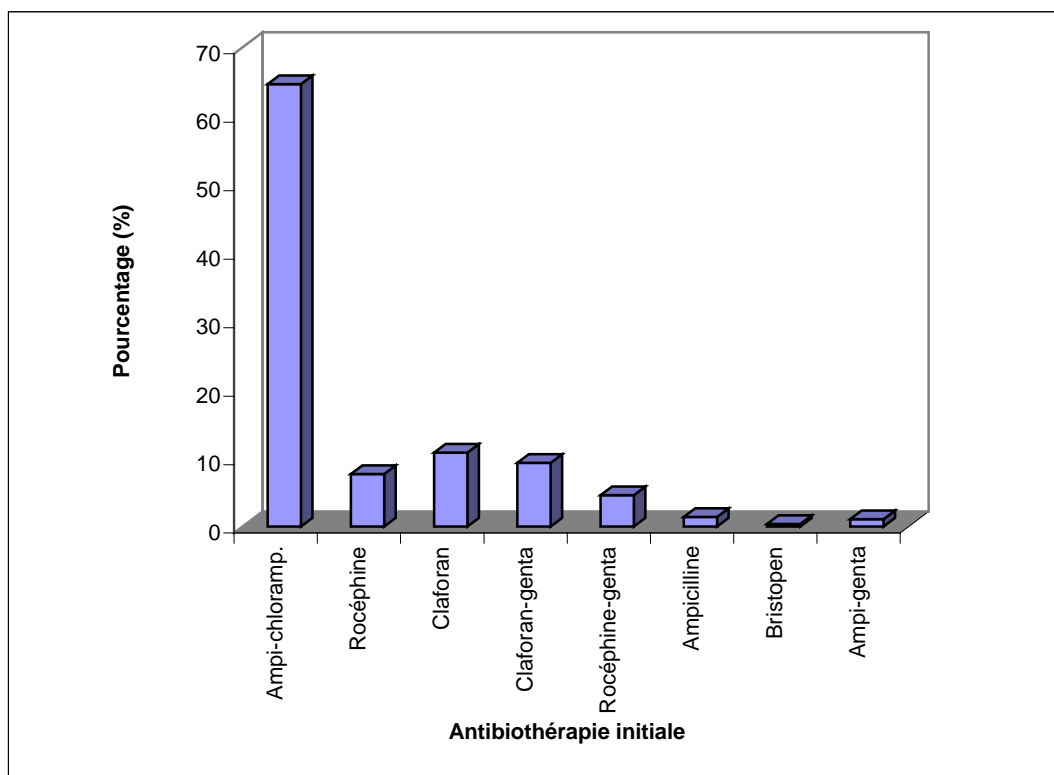


Figure 16 : **Répartition des cas en fonction du traitement antibiotique initial**

5.2. REPARTITION DES CAS SELON L'ÉVOLUTION ET L'ANTIBIOTHÉRAPIE

TABLEAU XIX : Répartition des cas selon l'évolution et l'antibiothérapie

Séquelles	Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Décès
Ampi.- Chloramph.	289 (63,9 %)	101 (22,8 %)	62 (13,7 %)
Ampicilline seule	6 (66,7 %)	2 (22,2 %)	1 (11,1 %)
Cefotaxime	91 (64,5 %)	29 (20,6 %)	21 (14,9 %)
Ceftriaxone	42 (48,8 %)	23 (26,7 %)	21 (24,4 %)

$p = 0,1$

5.3. PROFIL DE SENSIBILITE DES GERMES AUX ANTIBIOTIQUES

TABLEAU XX : Profil de sensibilité des 3 principaux germes aux antibiogrammes en fonction des années

	PNO												MGO												Hib											
	1995		1996		1997		1998		1999		2000		1995		1996		1997		1998		1999		2000		1995		1996		1997		1998		1999		2000	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
AMX	-	10	100	18	100	30	100	12	67	11	73	-	-	-	-	-	13	93	23	87	32	97	18	73	9	89	25	84	23	96	30	97	27	94		
AMPI	-	10	100	18	100	30	100	12	67	11	73	-	-	-	-	-	13	93	23	87	32	97	18	84	9	89	25	84	23	96	30	97	27	94		
CHL	-	9	100	16	94	13	93	12	92		85	-	-	-	-	-	7	100	17	100	33	97	18	78	7	100	25	92	9	100	30	100	27	94		
AMOX. AC. CLAV	-	8	100	18	100	15	100	-	-	10	80	-	-	-	-	-	13	93	23	96	26	100	18	84	9	89	25	92	23	96	30	97	27	97		
GENTA	-	10	40	18	45	30	57	12	44	13	25	-	-	-	-	-	13	85	23	80	33	75	18	44	8	75	25	84	23	83	30	90	27	96		
PENI G	-	8	100	18	95	20	100	-	-	4	75	-	-	-	-	-	13	85	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
C ₃ G	-	10	100	18	100	22	100	12	92	13	100	-	-	-	-	-	13	93	23	96	30	97	18	89	10	100	24	96	23	96	30	27	27	100		

Pour le pneumocoque, le test à l'Oxacilline a montré des souches de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline. Ces souches représentent de 1998 à 2000 21,4 % des pneumocoques au niveau de l'antibiogramme

TABLEAU XXI : Profil de sensibilité aux antibiotiques des autres germes

Bact. ATB	Staph.		Strepto.		E. coli		Citrobact.		Enterobac.		Pyocya.		K. Pneum.	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Amx	16	63	18	78	7	43	9	23	4	0	5	0	5	0
Ampi.	16	63	18	78	7	43	9	12	4	0	5	0	5	0
Amox. Ac. Clav.	16	75	18	84	7	43	9	34	4	0	5	0	5	80
C ₃ G	16	78	18	84	7	43	9	67	4	25	5	80	5	100
Cipro.	16	100	18	89	7	100	9	100	4	100	5	40	5	100
Genta.	16	74	18	67	7	72	9	67	4	25				
CHL	16	100	18	89	7	72		?	4	75	5	60	5	
Vanco.	16	78	18	89										

Les souches multi-résistantes sont :

- le staphylocoque méti-résistant (2 cas/16 antibiogrammes sensibles à la péfloxacine et à la vancomycine),
- les souches non sauvages de Pseudomonas résistantes aux β lactamines y compris la ticarcilline mais sensibles aux quinolones et à l'imipénem ;
- les autres entérobactéries.

6. EVOLUTION

6.1. EVOLUTION GLOBALE

TABLEAU XXII : Répartition selon l'évolution générale

A été précisé chez 723 cas soit 99,04 %.

Evolution	Nombre de cas	Pourcentage
Guérison	442	61,1 %
Complications	78	10,8 %
Séquelles	40	5,5 %
Complications & séquelles	45	6,2 %
Décès	118	16,3 %

Le taux de guérison sans complications ni séquelles est de 61,1 % des malades (442 cas).

La létalité est de 16,3 % soit 118 malades.

Les séquelles sont vues dans 11,7 % des cas (85 cas) et les complications dans 17 % des cas (123 cas).

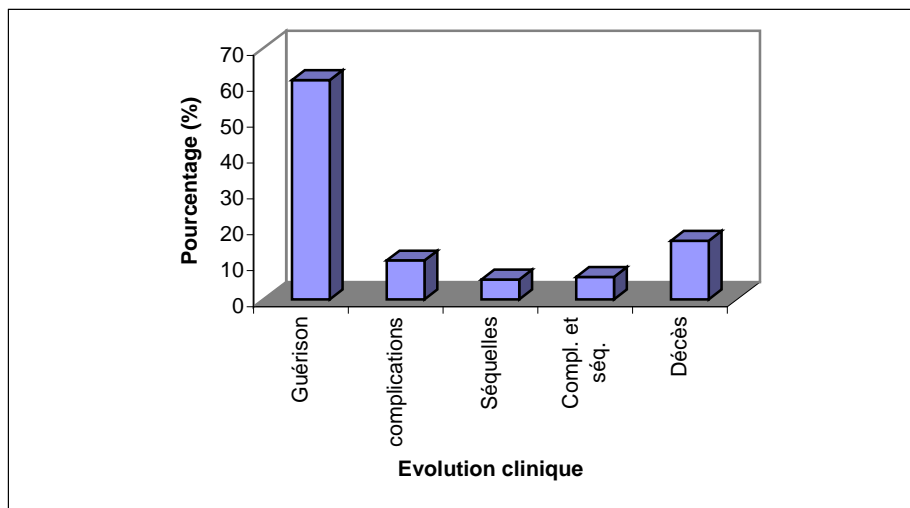


Figure 17 : **Répartition des cas selon le mode évolutif**

TABLEAU XXIII : Répartition selon le délai de décès

Délai de décès	Nombre de décès	Pourcentage
0 à 1 jour	48	41,37 %
1 à 3 jours	27	23,27 %
4 à 7 jours	16	13,8 %
8 à 14 jours	19	16,3 %
> 14 jours	6	5,17 %

La période de décès varie de 1 jour au 72 jours avec une période moyenne 7 jours.

Les cas de décès sont notés surtout dans les 24 premières heures (41,37 %).

TABLEAU XXIV : Répartition selon le type de complications

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Arthrites	16	10,7 %
Septicémies	4	2,7 %
SIADH	7	4,7 %
Purpura	21	14 %
Abcès du cerveau	6	4 %
Troubles de la conscience	15	10 %
Paralysie aiguë	32	21,3 %
Troubles du tonus	33	22 %
CCV et choc	14	9,3 %
Dysrégulation thermique	2	1,4 %
TOTAL	150	100 %

Les complications immédiates ont été observées dans 20,7 % des cas (150 cas) et se répartissent comme suit :

- troubles du tonus : 33 cas soit 22 % des complications hypotonie généralisée mais surtout hypertonie ;
- paralysie aiguë des membres, paralysie faciale, paralysie des oculomoteurs : 32 cas soit 21,3 % ;
- arthrites suppurées ou réactionnelles (10,7 %) ;
- purpura (14 %) ;
- altération profonde de la conscience en cours d'évolution (10 %) ;
- CCV avec état de choc (9,3 %) ;
- abcès du cerveau : 6 cas soit 4 % ;
- SIADH : 7 cas soit 4,7 % ;
- Dysrégulation thermique.

TABLEAU XXV : Répartition selon le type de séquelles

Séquelles	Nombre de cas	Pourcentage
Surdité	19	18,6 %
C�civit�	16	15,7 %
Encéphalopathie	15	15,7 %
Psychomotrices	3	2,9 %
Hydrocéphalie	46	45,1 %
Epilepsie	2	2,0 %
TOTAL	102	100 %

Les séquelles sont observées chez 102 patients soit 14,1 %.

Elles se répartissent comme suit : hydrocéphalie, surdité, c civit , encéphalopathie, régression psychomotrice, épilepsie.

Il est à noter qu'il n'y a pas eu assez de recul pour évaluer les séquelles tardives.

6.2. FACTEURS INFLUENÇANT L'ÉVOLUTION

TABLEAU XXVI : Répartition de l'évolution selon l'âge

Groupes d'âge	Guérison sans séquelles	Guérison avec séquelles	Décès
0 - 1 mois	32 (68,1 %)	6 (12,8 %)	9 (19,1 %)
2 - 6 mois	105 (60,7 %)	34 (19,7 %)	34 (19,7 %)
7 - 12 mois	70 (54,3 %)	31 (24,0 %)	28 (21,7 %)
13 - 18 mois	38 (63,3 %)	14 (23,3 %)	8 (13,3 %)
19 - 36 mois	53 (58,2 %)	17 (18,7 %)	21 (23,1 %)
37 - 72 mois	52 (68,1 %)	18 (23,7 %)	6 (7,9 %)
> 72 mois (73 - 180 mois)	86 (63,2 %)	42 (30,9 %)	8 (5,9 %)

$$p = 10^{-6}$$

La période où on observe le plus de séquelles et de décès est celle de 7 à 12 mois.

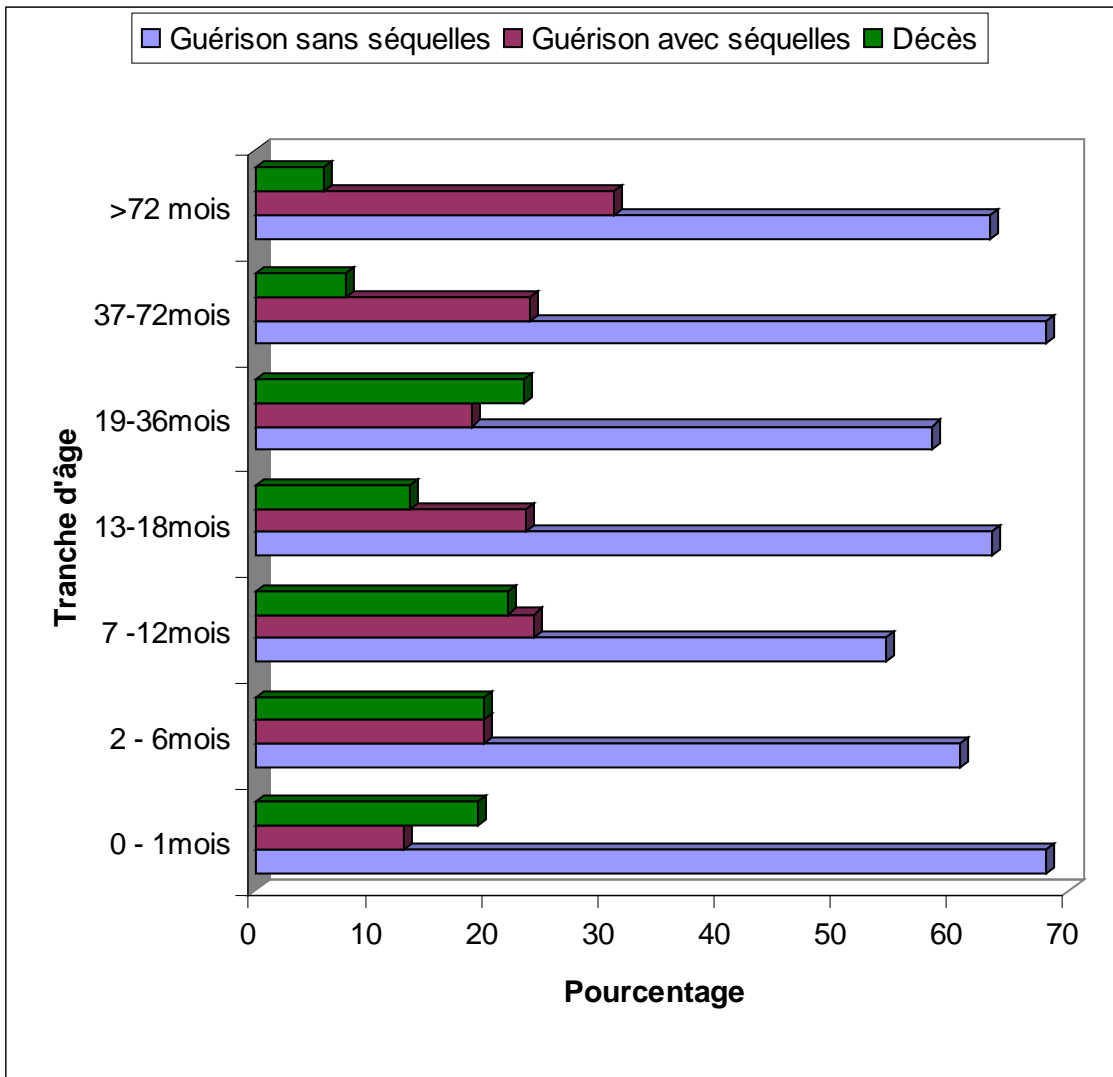


Figure 18 : Répartition de l'évolution selon l'âge

TABLEAU XXVIII : Mode d'évolution en fonction de l'état nutritionnel

Evolution Poids/Age	Guérison		Complications		Séquelles		Décès		TOTAL	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Pathologique	85	52,1 %	26	15,9 %	24	14,7	39	24 %	163	23 %
Normal	334	63,9 %	92	17,6 %		58	11 %	70	522	76,2 %

Globalement l'évolution est moins favorable dans le groupe des enfants malnutris ($p < 0,006962$).

TABLEAU XXIX : Mortalité en fonction du délai d'hospitalisation

Délai	Nombre	Décès	Pourcentage de décès
0 - 3 j	331	44	13,2 %
4 - 7 j	209	35	16,7 %
> 7 j	119	30	25,2 %

Le pourcentage de décès évolue de façon croissante avec le délai d'hospitalisation ($p = 0,000024$).

TABLEAU XXX : Mode d'évolution en fonction de la pleiocytose

Evolution	Observation	Moyenne cytorachie
Guérison sans séquelles	385	37 36,125
Guérison avec séquelles	151	39 06,066
Décès	82	39 21,707

L'analyse statistique ne montre pas de différence entre les différents groupes ($p = 0,85$).

TABLEAU XXXI : Mode d'évolution en fonction de la glycorachie

Evolution	Observation	Glycorachie moyenne
Guérison sans séquelles	363	0,279
Guérison avec séquelles	147	0,183
Décès	81	0,206

$p = 0,000150$

TABLEAU XXXII : Mode d'évolution en fonction de l'albuminorachie

Mode d'évolution	Observation	Moyenne albuminorachie
Guérison sans séquelles	365	1,616 g/l
Guérison avec séquelles	148	2,291 g/l
Décès	81	2,433 g/l

$p = 0,000001$

TABLEAU XXXII : Mode d'évolution en fonction du type de germe

Germe / Mode d'évolution	Guérison		Complications		Séquelles		Décès	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
MGO	94	67,1	31	22	13	9,3	7	5
Hib	54	53,4	24	23,7	20	19,6	18	17,8
PNO	25	36,7	16	23,4	13	19	22	32,3
Staphylocoque	6	60	2	20	1	10	2	20
Streptocoque	5	55,5	0	0	2	22,2	2	22,2
E. coli	2	66,6	0	0	0	0	1	33,3
Salmonelle	0	0	1	50	1	50	0	0
Autres (BGN)	9	75	2	16,6	1	8,3	1	8,3

◆ **Létalité**

Le taux de létalité le plus élevé est dû au PNO (32,3 %), suivi du streptocoque (22,2 %), du staphylocoque (20 %), de l'Hi (17,8 %).

Le MGO n'est fatal que dans 5 % des cas.

Avec les bacilles Gram, le taux de décès est de 8,3 %.

◆ **Séquelles**

Les plus forts taux de séquelles sont dus à l'Hi (19,6 %), au PNO (19 %), au streptocoque (22,2 %).

Pour le MGO, les séquelles surviennent dans 9,3 % des cas.

- ◆ Les complications immédiates se rencontrent à peu près avec la même fréquence pour les différents germes.

TABLEAU XXXIII : Durée d'hospitalisation en fonction de la corticothérapie

	1 - 10 j	11 - 20 j	> 20 j
Malades ayant reçu des corticoïdes	120 (35,08 %)	166 (48,5 %)	56 (16,3 %)
Malades n'ayant pas reçu de corticoïdes	85 (35,8 %)	121 (51,05 %)	31 (13,08 %)

p = 0,17

La corticothérapie n'influence pas dans notre série la durée d'hospitalisation.

TABLEAU XXXIV : Mode d'évolution en fonction de la corticothérapie

Evolution	Corticothérapie (n = 397)	Pas de corticothérapie (n = 282)
Guérison sans séquelles	245 (61,7 %)	176 (62,4 %)
Guérison avec séquelles	82 (20,7 %)	71 (25,2 %)
Décès	70 (17,6 %)	35 (12,4 %)

p = 0,1

Pas de différence significative du mode d'évolution en fonction de l'utilisation ou non des corticoïdes.

1. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. INCIDENCE HOSPITALIERE

Sur 22.162 enfants hospitalisés à l'H.E.A.R. durant notre période d'étude, nous avons recensé 1095 cas de méningite purulente, ce qui représente une incidence hospitalière de 4940 cas pour 100.000 malades hospitalisés, soit 4,9 % des admissions. Cette incidence est relativement faible par rapport à celle d'autres pathologies comme le paludisme, la diarrhée ou la rougeole, mais cela représente un poids énorme eu égard à la lourdeur de la prise en charge : dix jours en moyenne d'hospitalisation et d'antibiothérapie régulière à un coût relativement élevé plus un traitement adjuvant. Par ailleurs cette affection est responsable d'une mortalité élevée dans nos structures hospitalières où malheureusement nous n'avons pas un bon plateau technique pour faire face à une pathologie qui représente une **urgence médicale**.

Nos résultats sont superposables à ceux obtenus par Gaye [59] qui trouve dans la même structure sanitaire une incidence de 4800/100.000 hospitalisés.

Cette incidence est cependant corrélée au nombre total des hospitalisations et à la période de l'étude car Bernice [10] dans le même établissement, sur une période plus courte (de 1991 à 1993) avec un faible nombre d'hospitalisations, trouve une incidence beaucoup plus élevée (11.300/100.000 hospitalisations).

En Afrique l'incidence est variable d'un pays à l'autre :

- Mefo [67], au Cameroun, trouve une incidence élevée de 9000/100.000 enfants hospitalisés.

- Mbika [49] à Brazzaville = 3000/100.000 hospitalisations.
- Hussey [39] à Cape Town = 34/100.000 hospitalisations.

1.2. REPARTITION DES CAS SELON L'ANNEE

L'incidence est faible en 1996 et en 1997 et est plus élevée les autres années avec un pic en 1999 et 2000. Cette évolution est liée à l'apparition d'épidémies de méningites à méningocoque dans la population générale. Cela est confirmé par la distribution du méningocoque en fonction des années avec de grands pics en 1999 et 2000.

L'incidence hospitalière des méningites purulentes à l'HEAR est en augmentation régulière depuis l'ouverture de cet hôpital car Gaye [27] avait noté une progression régulière de 1983 à 1991.

En dehors des épidémies à méningocoque, d'autres facteurs peuvent favoriser cette augmentation, notamment une plus grande sollicitation de l'HEAR au détriment d'autres structures de santé qui accueillait à la fois des adultes et des enfants comme c'était le cas de la clinique des maladies infectieuses.

Par ailleurs, Akatouma [5] au Togo dont le travail portait uniquement sur les nourrissons note une fréquence peu variable d'une année à l'autre.

1.3. REPARTITION SELON LES MOIS ET LES TRIMESTRES

⇒ Selon les mois et les trimestres

Les taux les plus fréquents sont notés de Janvier à Avril avec un pic en Mars, période correspondant à la saison sèche et froide. Cette recrudescence pendant la saison sèche et froide est notée par plusieurs auteurs [11, 19, 27, 59, 67].

Ceci pourrait s'expliquer par la présence des vents Alizé et Harmattan avec augmentation des infections ORL et pulmonaires qui constituent les principales portes d'entrée.

Nous observons une plus grande fréquence durant les deux premiers trimestres ce qui confirme la distribution saisonnière avec recrudescence en période froide et sèche.

Gaye [27] observe une grande fréquence durant le premier et le dernier trimestre.

1.4. REPARTITION SELON LE SEXE

Dans notre étude nous notons une prédominance masculine avec un sex ratio à 1,27. Cette prédominance masculine est en corrélation avec la fréquence plus élevée des garçons dans les hôpitaux en général.

Plusieurs auteurs ont noté cette prédominance masculine :

- A Dakar par Diop [23], Gaye [27], Gomis [33]
- En Afrique : Shembesh [66] en Lybie, Mefo [67] au Cameroun

Sauf Mbika [49) qui ne note pas de différence par rapport au sexe.

1.5. REPARTITION SELON L'AGE

- L'incidence est nettement plus élevée dans la tranche d'âge de 6 à 12 mois avec 24,1 % soit près d' un quart des cas. Globalement 63,6 % des méningites surviennent entre 2 et 36 mois. Il s'agit donc d'une affection du jeune nourrisson. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un portage rhino-pharyngé plus fréquent des germes responsables et par une résistance moindre du fait d'une immaturité

du système immunitaire. Par exemple pour l'Hib le portage nasopharyngé est de 7 % chez les enfants de moins de 5 ans et l'absence d'anticorps anti-capsulaires avant l'âge de 5 ans représente l'élément principal qui influe sur le risque de maladies invasives [64].

D'autres auteurs ont noté également cette vulnérabilité du nourrisson avec des pourcentages plus élevés :

A l'H.E.A.R. :

Bernice [10]	:	80 % entre 2 mois et 2 ans.
Diop [23]	:	80 % âgés de moins de 2 ans.

Ailleurs en Afrique

Mbika [49]	:	88 % entre 1 et 30 mois.
Atakouma [5]	:	96,3 % entre 1 et 24 mois.

- L'incidence est élevée chez les enfants au delà de 72 mois plus que dans la tranche d'âge de 36 à 72 mois. Cela est essentiellement lié à l'impact des épidémies de méningites à méningocoque.
- Les méningites néonatales représentent la proportion la plus faible (6,5 % du total des méningites), du fait d'un faible recrutement des nouveau-nés (nombre de lits d'hospitalisation limité à 20 lits) et à cause des difficultés diagnostiques, parce que la symptomatologie est peu évocatrice et la ponction lombaire n'est malheureusement pas systématique dans ces cas.

Biendo [11] à Brazzaville trouve un taux proche du nôtre (6,3 %). Par contre Dias cité par Bernice [10] note à Rouen (France) le caractère exceptionnel de la survenue des méningites purulentes en période néonatale.

1.6. REPARTITION SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE

La grande majorité des cas proviennent des zones péri-urbaines de Dakar plus précisément du département de Pikine, correspondant aux zones défavorisées avec faible niveau de vie et ses corollaires que sont la promiscuité et le manque d'hygiène.

Cette forte prévalence dans les zones défavorisées est caractéristique de ce que l'on observe habituellement dans les grandes capitales africaines comme le rapportent des auteurs comme Gaye [27] et Sow [68] à Dakar, Mefo [67] à Yaoundé, Atakouma [5] à Lomé.

1.7. REPARTITION SELON LE TERRAIN

⇒ La malnutrition protéino-calorique

Elle est notée chez 23,8 % de nos patients, correspondant à la prévalence de cette affection dans la proportion des enfants de 0 à 5 ans au Sénégal.

Cette maladie a constitué de tout temps la première cause d'immunodépression dans les pays sous développés avec une prédisposition exagérée aux infections bactériennes. En effet Agbéré [2] a trouvé que 30,43 % des enfants hospitalisés à l'H.E.A.R. présentent une malnutrition.

Bernice [10] qui a utilisé, comme nous, l'indicateur poids/âge par rapport à une population de référence, trouve un terrain de malnutrition associé à la méningite dans une proportion assez proche de la nôtre (19,33 %) alors que d'autres pour lesquels la méthodologie n'a pas été précisée ont signalé des taux plus faibles :

Gaye [27]	:	3,3 %
Mefo [47] au Cameroun	:	1,75 %
Atakouma [5]	:	6,4 %.

⇒ **Drépanocytose**

Le trait drépanocytaire est retrouvé chez 1,9 % de nos patients. Cependant l'exploration de cette affection est insuffisante car tous les malades n'ont pas eu de test d'Emmel et/ou d'électrophorèse de l'hémoglobine. L'enfant drépanocytaire a une susceptibilité élevée aux infections, surtout à pneumocoque et à salmonelle. Fraser cité par Gomis [33] a estimé en 1973 en Caroline du Sud que le risque pour un enfant drépanocytaire de contracter une méningite à PNO est de 36 fois supérieur à celui d'un enfant indemne de cette tare.

Bernice [10] avec 1,5 % et Gaye [27] 2,9 % ont trouvé des taux superposables au notre. Ces taux faibles pourraient s'expliquer par le fait qu'au Sénégal, l'incidence de cette affection dans la population générale est faible (6 à 8 %) et la forme homozygote ne représente que 0,12 %, contrairement à ce que l'on peut observer dans les pays d'Afrique Centrale par exemple : 30 à 40 % de sujets drépanocytaires dont 1,5 à 2 % sont homozygotes [33].

2. DONNEES CLINIQUES

2.1. DELAI D'HOSPITALISATION

Un court délai d'hospitalisation (≤ 3 jours) est constaté chez 50 % de nos patients. Ce taux doit être pris avec réserve du fait de la subjectivité de l'interrogatoire, les parents ne révélant pas souvent le début exact des symptômes. Cependant si la moitié des enfants viennent après trois jours cela veut dire qu'en général les délais d'hospitalisation sont longs pour une affection qui représente une urgence médicale d'où un risque certain d'évolution défavorable.

Le retard apporté à l'hospitalisation est retrouvé par Bernice [10] dans 60 % des cas de sa série.

2.2. DUREE D'HOSPITALISATION

La durée d'hospitalisation est variable. Elle est plus habituelle entre 11 et 20 jours.

14,8 % ont une durée d'hospitalisation supérieure à 20 jours. C'est le cas des formes compliquées de séquelles et des formes néonatales où une durée de traitement antibiotique plus longue est recommandée, notamment pour certains germes (entérobactéries) qui comportent un risque de rechute.

2.3. SELON LES SIGNES CLINIQUES

TABLEAU XXXIII : Eléments cliniques rapportés selon les auteurs

Eléments cliniques	Notre étude	MBIKA [13] Brazzaville	ATAKOUMA [6] Lomé	DIOP [62] Dakar
Fièvre	80,9 %	100 %	89,9 %	83,05 %
Signes méningés	84 %	54,6 %	-	65 %
Coma	12,7 %	41,8 %	16,5 %	6,33 %
Convulsions	22,5 %	60 %	56,8 %	43,33 %
Troubles respiratoires	22 %	38,3 %	55 %	-

Dans notre série, la fièvre, les signes méningés, les convulsions représentent la triade classique. En dehors de cette triade, les troubles respiratoires représentent les signes d'appel les plus fréquents loin devant les troubles de la conscience.

En comparant nos données à celles des auteurs comme Mbika [49], Atakouma [5] et Diop [23], nous constatons que les signes méningés sont plus fréquents dans notre série alors que les troubles de la conscience, les convulsions et les troubles respiratoires sont à un taux moindre.

3. ETUDE DU LCR

3.1. ASPECT MACROSCOPIQUE DU LCR

Le LCR est trouble ou purulent dans 84,3 % des cas et clair dans 14 % des cas.

L'aspect clair du LCR est plus le fait de formes décapitées que de méningites purulentes au début, en tenant compte du délai tardif d'hospitalisation signalé plus haut. Ceci confirme l'importance d'une exploration biologique complète de tout LCR, même s'il est clair, dans un contexte évocateur.

3.2. CYTORACHIE

89,2 % ont une cytorachie supérieure à 50/mm³ dont 29 % ont une cytologie incomptable. La proportion de cas avec une cytorachie inférieure à 50 est superposable à celle des LCR clairs, d'où des difficultés diagnostiques probables.

Il est classique de trouver en cas de méningite purulente une cytologie très évocatrice comme le note Gomis [33] dans 100 % des cas de méningite à pneumocoque et Biendo [11] 99 %.

3.3. BIOCHIMIE

Dans près de 90 % des cas on note une hyperalbuminorachie franche et une hypoglycorachie. Dans ces conditions le diagnostic de méningite est facilement évoqué.

Des résultats semblables ont été rencontrés par d'autres auteurs [10, 23, 33].

4. BACTERIOLOGIE DU LCR

➔ Dans notre étude, le germe a été retrouvé dans 56,7 % des cas (671 cas). Il s'agit essentiellement de germes retrouvés à l'examen direct et à la culture le test au latex n'ayant pas été réalisé de façon systématique, alors que les méningites décapitées par une antibiothérapie aveugle sont fréquentes. Par ailleurs le méningocoque

de par sa fragilité peut ne pas être isolé lorsque le LCR n'est pas analysé dans les plus brefs délais. Lorsque les conditions sont réunies pour une exploration plus poussée il est possible d'isoler beaucoup plus de germes comme le montre Cissé (19) qui en 1987 dans le même hôpital avait noté un taux de positivité de 73 %. Ce taux est en général variable en Afrique :

- Shembesh [66] en Lybie avec 77,9 % ;
- Palmer [58] en Gambie avec 64 % ;
- Mefo [67] au Cameroun avec 44 % ;
- Emele [24] au Nigéria avec 26 %.

→ Germes isolés

Nous avons isolé 11 espèces bactériennes avec une prédominance des 3 germes classiques surtout en rapport avec l'âge.

* *Haemophilus influenzae* est le plus fréquent avec 32,2 %. Son pic de fréquence est noté chez le nourrisson de 6 à 12 mois. Il y a très peu de cas au delà de 36 mois (3 cas soit 2,9 %) et aucun cas en période néonatale. Cette première place est retrouvée à Dakar comme ailleurs en Afrique avec la même distribution selon âge :

Gaye [27]	:	57 %
Atakouma [5]	:	51,6 % au Togo
Shembesh [66]	:	34 % en Lybie.

Livartowski [47] en France a trouvé la même distribution selon l'âge. Cependant la distribution selon l'âge a changé dans certains pays où la vaccination est généralisée. Dawson [20] à Seattle étudiant l'effet de la vaccination antihaemophilus sur l'épidémiologie des méningites bactériennes, a noté un déclin considérable des méningites à Hib suite à la pratique de la vaccination.

A Dakar, nous avons noté une baisse de la fréquence des méningites à Hib en 1996, année où la vaccination a été introduite au Sénégal, mais cette baisse ne peut être liée à la vaccination si on se réfère à la population couverte, qui reste très faible du fait d'un coût très élevé. Cependant des interventions sont menées actuellement pour l'introduire dans le Programme Elargi de Vaccination (PEV).

* Méningocoque

Occupe le 2^e rang dans notre étude, mais en dehors des périodes d'épidémie, il est rare voire exceptionnel. Il est retrouvé essentiellement chez l'enfant d'âge préscolaire et scolaire (64 % ont plus de 36 mois).

Certains le retrouvent néanmoins à la première place, surtout dans la zone de la ceinture méningée : Emele [24] au Nigéria, Campagne [13] au Niger et exceptionnellement Hussey [39] à Cape Town en Afrique du Sud.

Pour ce qui concerne le sérotype, le sérotype A représente 86 %, le B 1,8 % et le reste est non précisé. Il n'y a aucun cas de méningocoque C. Nous notons en passant en revue la littérature en Afrique que le sérotype A est toujours prédominant :

Campagne et coll. [13] retrouvent le sérotype A dans 85,6 %,
Abid [1] retrouve au Maroc seulement 53 % de méningocoque
A,
Heyman [36] retrouve 100 % de MGO A au Rwanda.

* PNO

Il occupe le 3^e rang dans notre série. Il est noté essentiellement chez le nourrisson de 2 à 36 mois, mais il est présent dans toutes les tranches d'âge même chez le nouveau-né. Les mêmes constats ont été faits par plusieurs auteurs [28, 33, 45].

Ce germe occupe habituellement le 2^e rang des méningites purulentes de l'enfant dans la littérature, en dehors des périodes d'épidémie de méningocoque :

A Dakar selon Bernice [10], Gaye [27] et Diop [23],

En Afrique d'après plusieurs auteurs [5, 13, 24, 66].

Dans les pays situés hors de la ceinture méningée et où la vaccination contre *Haemophilus influenzae b* est largement répandue on retrouve le pneumocoque comme première cause de méningite purulente chez l'enfant comme le rapportent Dawson [20] aux Etats-Unis, Lehmann [46] en Papouasie Nouvelle-Guinée, Peltola [59] en Finlande.

→ **Autres germes**

Ils sont faiblement représentés dans leur diversité et leur distribution est peu variable selon les années. Ce sont surtout eux que l'on rencontre en période néonatale avec comme germe le *streptocoque B*, et les autres *streptocoques* sauf le *pneumocoque*, *Escherichia coli*, le *Staphylocoque aureus* ou non, le *Citrobacter*, les *Enterobacter*, *Klebsiella* et *Pseudomonas aeroginosa*.

Faye et coll. [25] ont trouvé la même diversité bactériologique dans un travail sur les méningites néonatale mais avec comme germe prédominant le PNO.

Biendo [11] à Brazzaville trouve le même profil avec en plus des cas de *Listeria monocytogenes*.

5. TRAITEMENT

5.1. ANTIBIOTHERAPIE DE PREMIERE INTENTION

* L'association Ampicilline – Chloramphénicol a été utilisée en première intention chez 64,6 % de nos malades, soit dans 2/3 des cas. Cette association se justifie pour plusieurs raisons :

- elle a été recommandée en 1975 par l'association américaine de pédiatrie pour être efficace d'emblée sur les principaux germes responsables de méningite purulente ;
- en étudiant le profil de sensibilité des germes isolés à l'HEAR on remarque que cette association reste efficace sur l'Hib et le méningocoque ;
- ces antibiotiques sont disponibles et accessibles grâce à l'Initiative de Bamako.

Cependant la sensibilité du pneumocoque est de moins en moins bonne pour cette association depuis l'apparition de souches à sensibilité diminuée en 1998 à l'HEAR.

Plusieurs auteurs ont utilisé cette association en première intention [5, 10, 23, 27, 28, 49, 67].

* Les C₃G ont été utilisés en première intention dans notre série dans 32,4 % des cas. Il s'agit pour la plupart de méningites néonatales et de cas chez de jeunes nourrissons présentant d'emblée des manifestations sévères. Le recours en première intention aux C₃G est une pratique fréquente en Europe et en Amérique :

Casagrande [15] au Brésil

Le-Masne [45] en France

P. Bégué [8] en France.

Cependant dans les pays sous-développés, l'utilisation des C₃G se heurte à un problème de coût du traitement avec risque de mauvaise observance.

Akpede [3] a montré qu'au Nigéria, il n'y a pas de différence notable dans l'évolution des méningites purulentes selon que l'on utilise l'Ampicilline seule, l'Ampicilline + Chloramphénicol ou les C₃G. Il conclut qu'il n'y a aucune urgence à recourir d'emblée aux C₃G comme traitement de première intention.

5.2. SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DES DIFFERENTS GERMES

5.2.1. Hib

- La sensibilité à l'ampicilline et à l'amoxicilline tourne autour de 82 % pour les années 95, 96 et 97 mais elle est d'environ 96 % pour les trois dernières de l'étude.

Diop [23] trouve 100 % de sensibilité à l'ampicilline et 58 % de sensibilité à l'amoxicilline.

Gaye [27] note 17,8 % de résistance à l'ampicilline. Cissé [18] a noté 5,8 % de résistance à l'ampicilline et 14 % à l'amoxicilline.

Mefo [67], au Cameroun, a trouvé des taux plus alarmants avec 62 % de souches résistantes à l'ampicilline.

Casagrande [15] a retrouvé 10 à 21,4 % de souches d'Hib sécrétrices de β lactamase.

- Le taux de résistance au chloramphénicol est faible (5 % durant les trois dernières années de l'étude). Cissé [18] avait trouvé un taux comparable avec 4 % de résistance de même que Gaye [27] avec 8 %.
Mefo [67] par contre trouve 46 % de résistance au chloramphénicol.

- La sensibilité des souches d'Hib aux C₃G est bonne et varie entre 95 et 100 %. Diop [23] a retrouvé un résultat proche avec 100 % des souches sensibles. Gaye [27] avait 15,7 % de résistance à la cefotaxime alors que Mefo [67] trouve 31 % de résistance.
Hi conserve donc un très bon profil de sensibilité aux trois antibiotiques. Nous maintenons en ce qui nous concerne l'association ampicilline – chloramphénicol, la résistance simultanée aux deux antibiotiques étant rares. Une étude sur la sensibilité des souches oropharyngées d'Hib a montré un faible taux de résistance à la pénicilline, à l'ampicilline et au chloramphénicol [52].

5.2.2. PNO

L'actualité des méningites à PNO est dominée par l'apparition un peu partout dans le monde, de souches de *pneumocoques* à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP). Selon Bourrillon [12] l'augmentation dans le monde de ces souches de PSDP peut avoir des conséquences dramatiques et doit pousser à conduire avec rigueur le traitement d'un nourrisson suspect de méningite purulente. Cette capacité de résistance du pneumocoque a été acquise par échange de matériel génétique avec un entérocoque.

Dans notre série, la sensibilité du PNO à l'ampicilline et à l'amoxicilline, excellente jusqu'en 1998, a diminué par la suite avec des taux de résistance de 25 à 30 %.

Les souches de PSDP, retrouvées par le test de sensibilité à l'oxacilline, sont apparues dans notre cas à partir de 1998 et représentent de 1998 à 2000, 21,4 % des souches de pneumocoque testées. En fait pour ces PSDP, la détermination de la CMI de la pénicilline G, de l'ampicilline et des C₃G par la technique de dilution en milieu gélosé, permet de les classer en :

- souches résistantes à la pénicilline G mais sensibles à l'amoxicilline et aux C₃G ;
- les souches résistantes à la pénicilline G et à l'amoxicilline mais sensibles aux C₃G ;
- les souches résistantes aux β lactamines y compris les C₃G.

Gomis [33] n'avait trouvé que 1 % de souches de PSDP dans le même service, ce qui montre la progression rapide du taux de ces PSDP.

Cette diminution de la sensibilité du PNO à la pénicilline est de plus en plus signalée à travers le monde [8, 12, 28, 38, 45, 46, 62, 67].

Nous préconisons, devant une méningite purulente à pneumocoque, avant l'obtention de l'antibiogramme ou devant un PSDP, de traiter par les C₃G.

Certains auteurs conseillent une telle attitude [8, 28, 45, 49]. D'autres proposent même [28, 45] dans les zones à forte prévalence de PSDP d'associer d'emblée aux C₃G la vancomycine ou la rifampicine et d'obtenir la CMI du germe vis-à-vis de l'antibiotique utilisé en vue d'un éventuel changement par l'imipénem notamment.

5.2.3. Le MGO

La sensibilité à l'ampicilline et à l'amoxicilline est de 92 % en moyenne alors qu'elle est de 95 à 100 % pour les C₃G et le chloramphénicol. Mefo [67] trouve un profil de sensibilité tout à fait comparable au nôtre alors que Diop [23] trouve 100 % de sensibilité à ces trois antibiotiques.

Le maintien de l'association ampicilline – chloramphénicol comme traitement initial nous paraît raisonnable, avec adaptation secondaire du traitement selon l'antibiogramme.

5.2.4. Autres germes

Nous avons observé 2 souches de staphylocoque méti-résistant qui sont sensibles à 100 % à la vancomycine, à la péfloxacine et à l'ofloxacine. La vancomycine est rarement disponible à Dakar, et les quinolones sont en principe contre indiquées chez les jeunes enfants. Cependant dans notre pratique quotidienne il nous arrive d'en user faute d'autres antibiotiques efficaces.

Les entérobactéries et le pyocyanique posent également de sérieux problèmes Ces germes résistent le plus souvent par sécrétion de β lactamase.

Les pyocyaniques isolés dans le LCR dans notre série sont des souches hospitalières multirésistantes observées surtout dans les malformations du système nerveux central. Ces souches résistent aux β lactamines notamment à la ticarcilline mais restent sensibles aux quinolones et à l'imipénem.

Les entérobactéries sont également multirésistantes aux antibiotiques usuels sauf à la ciprofloxacine.

Diop [22] dans une étude sur l'écologie bactérienne de l'HEAR a retrouvé ces bactéries multirésistantes dans divers produits pathologiques. Ces bactéries ont été pour l'essentiel inhibées par les quinolones, la vancomycine et l'imipénem. Kmcmery [43] signale le bénéfice que l'on peut tirer de l'utilisation de la ciprofloxacine dans le traitement des méningites à germes résistants du nourrisson. L'idéal pour ces bactéries est de pouvoir disposer d'un antibiogramme pour conduire le traitement.

Nous remarquons que *Klessiella pneumoniae* reste sensible aux C₃G et à l'association amoxicilline acide clavulanique

6. EVOLUTION

6.1. EVOLUTION GLOBALE

6.1.1. Evolution favorable

Dans notre étude nous avons obtenu un taux de guérison sans séquelles de 61,1 % (442 cas).

Bernice [10] à l'HEAR avec 70,73 % de guérison, a trouvé un plus fort taux de guérison.

Ailleurs nous enregistrons des résultats variables :

Atakouma [5] à Lomé : 64,2 %

Hussey [39] à Cape Town: 82,1 % de guérison

Shembesh [66] en Lybie: 75 % de guérison.

Par contre Mbika [49] à Brazzaville n'a obtenu que 26,7 % de guérison sans séquelles.

6.1.2. Complications immédiates

Les complications immédiates ont été notées chez 20,7 % de nos patients (150 cas) en prenant en compte celles survenues sur des malades décédés par la suite.

- ✓ Les atteintes motrices (paralysie aiguë) et les troubles du tonus sont notés chez 65 malades soit 8,99 %.
- ✓ Des taux plus élevés sont trouvés par Gaye [27] avec 16,9 % et Mbika [49] avec 19,7 %. Gomis [48] par contre n'a retrouvé que 3 % d'atteintes motrices.
- ✓ Le purpura a été noté chez 21 patients soit 2,9 %. Abib [1] l'a noté chez 45,3 % de leurs patients.
- ✓ Les arthrites ont été notées chez 16 patients soit 2,2 %. Gaye [27] a trouvé un taux légèrement plus élevé (6,3 %) alors que Mbika [49] n'a noté aucun cas d'arthrite.
- ✓ La SIADH (sécrétion inapproprié d'ADH) : 7 cas ont été notés soit 0,9 %.

Gomis [33] signale un taux proche avec 0,55 %.

Selon Floret [26], la SIADH est une éventualité rare dans les méningites bactériennes et se rencontre habituellement dans le cadre de méningites compliquées de troubles neurologiques sévères. Certains auteurs, cités par Floret [26] remettent en cause les consignes de restriction hydrique systématique. Ils conseillent de donner des apports hydriques normaux et de ne mettre en route la restriction hydrique que lorsque la SIADH est avérée.

✓ Le choc

On le retrouve chez 14 patients soit 1,9 %, taux proche de celui de Gomis [33] (1,4 %) alors que Gaye [27] trouve un taux plus élevé avec 8,9 %.

Aussi bien Gomis [33] que Gaye [27] insistent sur le caractère péjoratif de ce choc.

✓ Abscès du cerveau

6 cas soit 0,82 % des patients, taux comparable à ceux de Gaye [27] et Gomis [33] avec respectivement 0,7 % et 0,55 %.

6.1.3. Séquelles

Le taux de séquelles dans notre série est de 14,1 % en incluant celles survenues sur les malades décédés par la suite.

- L'hydrocéphalie a été constatée chez 6,3 % (46 cas). Mbika [49] trouve un taux plus élevé avec 10,4 %.
Gaye [27] et Gomis [33] ont rapporté des taux plus faibles avec respectivement 2,8 % et 4 %.
- Atteintes sensorielles
Concernent 4,8 % de nos patients (35 cas dont 19 atteintes auditives et 16 atteintes oculaires).
Ce résultat est proche de celui obtenu par Diop [23] avec 5,4 % et par Gaye [27] avec 5,1 %. Gomis [33] de son côté trouve 2 % de séquelles sensorielles.
- Retard psychomoteur
Il est rencontré chez 19 patients (2,6 %).
Gomis [33] retrouve un taux proche avec 2 %.

- L'épilepsie a été notée chez 0,2 % de nos patients (2 cas) mais ce taux nous semble sous-estimé étant donné l'absence de suivi à long terme de nos patients.

6.1.4. Létalité

Dans notre étude, nous avons déploré 118 cas de décès soit 16,3 % des malades. Cette létalité est en général précoce car dans 41,37 % le décès survient dans les premières 24 heures et dans 64,6 % dans les 72 heures.

Ce fait est certes lié à la consultation tardive au stade de complications graves, mais souligne également le caractère urgent de la prise en charge des cas pour pallier les risques vitaux immédiats (septicémie avec choc, état de mal convulsif, déshydratation aiguë, troubles neurovégétatifs ...).

De nombreux auteurs ont trouvé des taux de létalité plus élevés :

Cissé [19] : 32,8 % et Agbéré [69] : 35,95 % à Dakar

Lehmann [46] : 34 % en Papouasie Nouvelle Guinée

Mbenda [50] : 29,86 % à Yaoundé

Atakouma [5] : 28,4 % au Togo.

Par contre Hussey [39] à Cape Town et Shembesh [66] en Lybie trouvent des taux plus faibles avec respectivement 5 % et 13 % de létalité.

6.2. MODE D'EVOLUTION EN FONCTION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'évolution est globalement beaucoup moins favorable chez les enfants malnutris, avec un taux de mortalité presque deux fois supérieur à celui observé chez les enfants ayant un bon état nutritionnel ($p = 0,0069$).

Par contre, Gbadoe [28] au Togo, trouve que la malnutrition ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic.

6.3. MODE D'EVOLUTION EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS

En fonction de l'âge

* Le taux de guérison sans séquelles de 61,1 % globalement. Ce mode d'évolution est plus fréquent chez le nouveau-né et au-delà de 36 mois. Par contre les taux de guérison sont plus faibles entre 7 et 12 mois (53,4 %).

* Pour ce qui est des séquelles elles sont rares chez le nouveau-né et sont plus fréquentes au-delà de 72 mois (30,9 %).

* Pour les décès :

➔ En période néonatale, nous avons une mortalité à 19,1 %.

Faye et coll. [25] dans une étude menée à la clinique des maladies infectieuses de Dakar en 1989 avaient trouvé 6,24 % de létalité.

Gebremeriem [29] à Addis Abeba a également une forte létalité à 40 % de même que Nel [55] en Afrique du Sud avec 34 %.

Ces divers taux montrent la gravité des méningites purulentes à cet âge ce qui souligne l'intérêt de la prévention par un meilleur suivi de la grossesse, l'amélioration des conditions d'accouchement et un environnement plus aseptique pour le nouveau-né [25].

→ Au-delà de la période néonatale, on constate que les taux de létalité sont plus élevés chez le nourrisson jusqu'à 36 mois avec des pics entre 6 et 12 mois et entre 19 et 36 mois.

Atakouma [5] constate le même fait avec une mortalité qui diminue avec l'âge.

D'autres auteurs ont individualisé le jeune nourrisson comme facteur de mauvais pronostic [1, 13].

6.4. MODE D'EVOLUTION SELON LE DELAI D'HOSPITALISATION

Dans notre série nous avons constaté que plus le délai d'hospitalisation est long plus la mortalité est importante (p = 0,000024).

D'autres auteurs ont remarqué ce fait : Rudnic [61], Abib [1] et Atakouma [5]. Ce dernier auteur note que la létalité est 2,5 fois plus grande pour un délai supérieur ou égal à 5 jours que pour un délai moindre.

6.5. MODE D'EVOLUTION EN FONCTION DU GERME

6.5.1. Le PNO

Ce germe est réputé être le plus mortel dans les méningites purulentes. Dans notre série la létalité est de 32,3 %. Gomis [33] avait trouvé dans le même service un taux de létalité plus faible de 19 %.

La plupart des auteurs ont rapporté des taux supérieurs :

Cissé [17]	:	55 % (Dakar)
Goetghebuer [32]	:	48 % (Gambie)
Mbika [49]	:	70 % (Congo Brazzaville)
Peltola [59]	:	45 % (Finlande)
Rudnic [61]	:	52 % (Roumanie).

Le taux de séquelles dans notre série est de 19 %, taux légèrement supérieur à ceux de Gbadoe [28] avec 15,2 % et Mbika [49] avec 10 %.

Ce sombre pronostic des méningites à PNO est certes lié à la virulence du germe, mais également à l'apparition et à l'extension à travers le monde des souches de PSDP posant le problème d'une modification de l'antibiothérapie.

6.5.2. *L'Haemophilus influenzae*

Dans notre série, la méningite à Hi est létale dans 17,8 % et a été pourvoyeuse de séquelles dans 19,6 % des cas.

Des taux de mortalité variables ont été relatés :

- Livartowski [47] : 3,3 % en France
- Peltola [59] : 29 % en Finlande
- Goetghebuer [32] : 27 % en Gambie
- Mbika [49] : 41,6 % au Congo Brazzaville.

Les séquelles sont également observées à des taux variables :

- Livartowski [47] : 11,4 % (France)
- Mbika [49] : 33,3 % (Cameroun)
- Gaye [27] : 33 % (Dakar).

L'institution d'une vaccination antihaemophilus systématique de tous les enfants, dans le cadre des programmes de vaccination pourrait permettre de diminuer fortement l'incidence des méningites à Hib et celle des autres infections dues à ce germe.

6.5.3. Le MGO

C'est le moins mortel des germes responsables de méningites purulentes avec une létalité à 5 % dans notre série.

Des taux proches ont été trouvés par les auteurs :

- Mohamed et coll. [53] : 10,7 % au Nigéria
- Peltola [59] : 10 % en Finlande
- Heyman [36] : 14 % au Rwanda.

Les auteurs s'accordent pour dire que les principales mesures, en cas d'épidémie sont le traitement correct des cas, la vaccination de masse et l'éducation sanitaire des populations. Ils insistent également sur la nécessité d'une surveillance épidémiologique rigoureuse en zone d'épidémie permettant de conduire une vaccination de masse dès que le seuil d'alerte est atteint [4, 53, 56, 69].

6.5.4. Autres germes

Les autres germes isolés sont à un nombre limité ne permettant pas de tirer des conclusions fiables.

◆ Streptocoque

Le taux de décès a été de 22,2 %. Mbika [49] a trouvé 100 % de létalité.

◆ Staphylocoque

On a observé un taux de mortalité à 20 % avec 10 % de séquelles.

◆ **E. coli**

Il a été létal dans 33,3 % des cas (1 cas sur 3).

◆ **Autres bacilles Gram négatif**

Le taux de décès dû à ces germes est de 8,3 %.

Cissé [17] avait trouvé pour les entérobactéries un taux beaucoup plus élevé.

6.6. MODE D'EVOLUTION EN FONCTION DE L'ANTIBIOTHERAPIE

L'étude de l'évolution en fonction du traitement antibiotique utilisé montre des résultats équivalents en ce qui concerne les taux de guérison, de séquelles et de décès selon que l'on utilise l'association ampicilline - chloramphénicol ou les C3G. L'évolution est même moins favorable avec la ceftriaxone du fait de facteurs que nous avons expliqué plus haut.

Bryan cité par Diop [23] a obtenu les mêmes résultats pour les 2 types de protocoles.

6.7. MODE D'EVOLUTION EN FONCTION DE LA CORTICOTHERAPIE

Dans notre série on n'a pas noté de différence significative au niveau de la durée d'hospitalisation et au niveau de l'évolution générale selon l'utilisation ou non du traitement corticoïde en adjuvant du traitement antibiotique. Il faut noter que cette corticothérapie a été adjointe dans la quasi totalité des méningites du nourrisson, tranche d'âge où elle est vraiment indiquée et qu'elle n'a pas été le plus souvent

administrée chez l'enfant au delà de 4 ans. Beaucoup d'auteurs [10, 27, 40, 41, 48, 57) s'accordent sur l'effet bénéfique de cette corticothérapie. Ohgo [57) a démontré que le taux de cytokine dans le LCR était beaucoup plus faible chez les malades ayant reçu de la dexaméthasone que chez ceux qui n'en ont pas reçu, et que ce taux de cytokine dans le LCR reflétait la sévérité des séquelles neurologiques.

Cependant l'unanimité ne s'est pas faite autour de cette corticothérapie Shembesh [65) en Libye a trouvé dans son étude que la dexaméthasone n'a pas d'effet significatif sur la létalité et sur l'incidence de survenue des séquelles. D'autres auteurs comme E. Jacq [40) et Kaul [41] émettent des réserves. Selon ces auteurs si l'utilisation des corticoïdes dans les méningites à Hib est admise, son administration dans la méningite à pneumocoque pouvait comporter un risque d'aggravation important en présence d'une souche de PSDP. Par ailleurs il n' y pas de données suffisantes relatives à l'utilisation des corticoïdes dans les méningites à méningocoque et dans les méningites néonatales.

6.8. FACTEURS PRONOSTIQUES

A la lumière de l'évolution que nous avons observé nous pouvons retenir comme étant des facteurs de mauvais pronostic les éléments suivants :

- age entre 6 et 12 mois ;
- délai d'hospitalisation au-delà de 4 jours ;
- mauvais état nutritionnel ;
- hypoglycorachie < à 0,2 ;
- hyperalbuminorachie > à 2 g.

De notre étude portant sur 730 cas de méningite purulente hospitalisés à l'HEAR et colligés du 1^{er} Janvier 1995 au 31 Décembre 2000, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

➤ **Sur le plan épidémiologique**

- L'incidence hospitalière est de 4940 pour 100.000 hospitalisations soit une fréquence de 4,9 %. Les taux les plus élevés sont notés en 1999 et 2000.
- La répartition selon les mois montre une distribution saisonnière de Janvier à Juin correspondant à la saison sèche et froide à Dakar.
- Les garçons (56,1 %) semblent plus atteints que les filles (43,9 %) avec un sex ratio à 1,27.
- L'âge moyen de nos patients est de 37 mois avec des extrêmes de 2 jours et 15 ans. Le pic se situe entre 1 et 6 mois.

La plupart de nos patients proviennent des zones périurbaines défavorisées de Dakar en particulier Thiaroye (21,9 %) ; Pikine (11,1 %) et Guédiawaye (9,1 %).

L'association à une malnutrition protéino-calorique est retrouvée chez 23,8 % des patients alors que le trait drépanocytaire est noté dans 1,9 % des cas.

➤ **Sur le plan clinique**

Un délai d'hospitalisation supérieur à 3 jours est noté chez 49,8 % des patients.

Un début brutal est retrouvé chez 50 % de nos patients.

80,9 % des enfants présentent une fièvre à l'entrée et seuls 5,3 % ont une hypothermie .

Le syndrome méningé (84 %), les convulsions (22,5 %) et les troubles respiratoires (22,2 %) sont les manifestations cliniques les plus courantes associées au syndrome infectieux.

84,3 % des enfants avaient un liquide céphalo-rachidien trouble ou franchement purulent.

La cytorachie moyenne est de 3820 éléments par mm³, l'albuminorachie de 1,89 g/l et la glycorachie de 0,25 g/l.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien est revenu positif dans 56,7 % des cas :

- *L'Haemophilus influenzae b* est le plus fréquent (32,2 %) des germes isolés suivi du méningocoque (23,7 %) et du pneumocoque (22,2 %).
- Le pic de fréquence de *l'Haemophilus influenzae* se voit chez le nourrisson de 6 à 12 mois (49,5 %) alors que le *méningocoque* touche l'enfant d'âge préscolaire et scolaire (64 % des patients ont plus de 36 mois) et le *pneumocoque* est plus fréquent entre 1 et 6 mois (42,6 %).

La durée moyenne d'hospitalisation est de 13,66 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours.

➤ **Sur le plan thérapeutique et évolutif**

L'association ampicilline – chloramphénicol est utilisée en première intention dans 64,6 % des cas, suivie de la cefotaxime dans 10,8 %.

Le profil de sensibilité des bactéries montre une très bonne efficacité des céphalosporines de 3^e génération sur les 3 germes les plus fréquemment rencontrés (95 à 97 %) tandis que la sensibilité à l'ampicilline est de 93 % pour l'*haemophilus influenzae* et de 93 % pour le *méningocoque*. De 100 % en 1998, la sensibilité du *pneumocoque* est descendue à 70 % pour les deux dernières années. Les souches de *pneumocoque* résistant à la pénicilline représentent 21,4 %.

Le taux de guérison sans séquelles dans notre série est de 61,6 %. Nous déplorons 16,3 % de décès. Parmi les survivants il y a 11,7 % de séquelles dont les plus fréquentes sont : l'hydrocéphalie (45,1 % de l'ensemble des séquelles), la surdité ou la cécité (34,3 %), l'encéphalopathie (15,7 %).

Les décès semblent liés au jeune âge, au mauvais état nutritionnel et au retard d'hospitalisation. Ce mode d'évolution est plus fréquent avec le *pneumocoque* qu'avec les autres germes.

Cette évolution semble être la même quelque soit l'antibiothérapie de 1^{ère} intention (association ampicilline – chloramphénicol versus céphalosporines de 3^e génération).

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nos recommandations sont les suivantes :

- le maintien de l'association ampicilline – chloramphénicol comme antibiothérapie de 1^{ère} intention en cas de méningite à Hib et à MGO et l'utilisation des C₃G en cas de PNO avant l'antibiogramme ou devant une souche à sensibilité diminuée à la pénicilline ;
- la détermination de la CMI des β lactamines en présence de ces souches à sensibilité diminuée ;
- le relèvement du plateau technique des hôpitaux et une meilleure formation du personnel pour assurer une prise en charge immédiate des infections méningées ;
- l'amélioration des conditions d'hygiène et une meilleure éducation des populations ;
- la promotion de réseaux de surveillance des infections à *haemophilus* et à *pneumocoque* ;
- la chimioprophylaxie de contact ;
- l'introduction des nouveaux vaccins anti-haemophilus et anti-pneumococques dans le Programme Elargi de Vaccination doit être fortement encouragée.

- 1. ABIB A., BOUSKRAOUI M., ZINEDDINE A., SODKI M., NAJIB J., BENBACHIR M.**
Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Casablanca à propos de 245 cas.
Annales de Pédiatrie, 1999 ; **vol. 46**, n° 10, pp : 714-722.
- 2. AGBERE A.B.D.**
Analyse de la morbidité et de la mortalité à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer.
Thèse Médecine, Dakar, 1986, n° 16.
- 3. AKPEDE G.O., DAWODU S.O., UMOFFIA M.E.**
Response to antimicrobial therapy in childhood bacterial meningitis in tropical Africa : report of a bicenter experience in Nigeria, 1993-1998.
Ann. Trop. Paediatr., 1999 Sept. ; **19** (3) : 237-43.
- 4. APLOGAN A., BATCHASSI E., YAKOUA Y., CROISIER A., ALEKI A., SCHLUMBERG M., MOLINA S., SIADH M., KANINDA A. V.**
Une épidémie de méningites à méningocoque dans la région des savanes du Togo en 1997 : stratégies de recherche et de contrôle.
Santé, 1997 Nov.-Déc. ; **7** (6) : 384-90.
- 5. ATAKOUMA D.Y., TATAGAN K, AGBI, AGBERE A., GBADOE A. HAMIT-FATOUMA K., AGBOLI E, KESSIE F. K, ASSIMADI J.K.**
Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites aiguës purulentes du nourrisson dans le Service de Pédiatrie du CHU de Lomé - Tokoin (Togo).
Méd. d'Afrique Noire, 1995 ; **42** (5).

- 6. AUJARD Y.**
Méningites à liquide clair.
Pédiatrie Aupelf/Uref. Editions Marketing/Ellipses, 1997.
- 7. BARAFF L. J. LEE S.L., SCHIGER D.L.**
Outcomes of bacterial meningitis in children : a meta analysis.
Pediatr. Inf. Dis. J., 1999 ; **12** : 389-394.
- 8. BEGUE P.**
Quelles associations d'antibiotiques pour les méningites à pneumocoques de l'enfant en 1996 ?
Arch. Pediatr., 1996 ; **3** : 411-413.
- 9. BEGUE P., QUINET B.**
Méningites purulentes. Pathologie infectieuse de l'enfant.
Médecine Sciences Flammarion.
- 10. BERNICE A. A.**
La corticothérapie dans les méningites purulentes de l'enfant à propos de 393 cas colligés à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer (Dakar).
Thèse Pharmacie, Dakar, 1996, n° 20.
- 11. BIENDO M., YALA F., KOUNKOU R., DINGA-BOUDJOUNBA S.**
Les méningites bactériennes du nouveau-né et de l'enfant à Brazzaville : aspects bactériologiques et épidémiologiques (à propos de 348 cas).
Afr. Med., 1990 ; **29**, 284 (201-204).
- 12. BOURRILLON A., BINGEN E., LENOIR G.**
Méningites purulentes à pneumocoque.
Revue Internationale de Pédiatrie, 1996 ; n° 264, pp : 23-25.

- 13. CAMPAGNE G., SCHUCHAT A., DJIBO S., OUSSEYNI A., CISSE L., CHIPAUX J.P.**
Epidemiology of bacterial meningitidis in Niamey – Niger – 1981-96.
Bull. World Health Organ., 1999 ; **77** (6) : 499-508.
- 14. CARBONELLE B., DENIS F., MARMONIER A., VERGUES R.**
Bactériologie médicale : technique usuelles.
- 15. CASAGRANDE S.T., VICENTE E. J. LANDGRAF I.M. , KOBATA A.M.**
Antimicrobial resistance patterns of Haemophilus influenzae isolated from patients with meningitis in Sao Paulo, Brazil.
Braz. J. Med. Biol. Res., 2000 Mar ; **33** (3) : 2195-300.
- 16. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION.**
Control and prevention of meningococcal disease :
recommendations of the advisory committee on immunisations practices (ACPP).
MMVR, 1997 ; **46** : 1-10.
- 17. CISSE M. F., SOW H.D., OUANGRE A.R., GAYE A., SOW A. I., SAMB A. FALL. M.**
Méningites bactériennes dans un hôpital pédiatrique en zone tropicale. Médecine tropicale, **Volume 49**, n°3, Juillet-Septembre 1989, 265 – 269
- 18. CISSE M. F., SOW H.D., SAMB A., MBOUP S., BOYE C.S., GAYE A.**
Bactériologie des méningites purulentes à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer (H.E.A.R.) du CHU de Dakar : sensibilité aux antibiotiques des agents bactériens isolés.
Dakar Médical, 1987 ; **32**, 39-40.

- 19. CISSE M. F., SOW H.D., SAMB A., MBOUP S., GAYE A.**
Bactériologie des méningites purulentes à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer (H.E.A.R.) du CHU de Dakar : aspects épidémiologiques.
Dakar Médical, 1987 ; **32**, 15.
- 20. DAWSON K.G., EMERSON J.C., BURNS J.L.**
Fifteen years of experience with bacterial meningitis.
Pediatr. Infect. Dis. J., 1999 Sept. ; **18** (9) : 816-22.
- 21. DICTIONNAIRE DE MEDECINE FLAMMARION.**
Médecine - Sciences, 1985, p. 498.
- 22. DIOP M.**
Surveillance épidémiologique de l'écologie bactérienne à l'Hôpital d'Enfants Albert Royer du CHU de Fann – Dakar (Sénégal).
Thèse Pharmacie, Dakar, 2001, n°116.
- 23. DIOP O.**
Les méningites purulentes de l'enfant : épidémiologie et approches thérapeutiques (à propos de 300 dossiers colligés à l'H.E.A.R.).
Thèse Pharmacie, Dakar, 1999, n° 72.
- 24. EMELE F.E.**
Etiologic spectrum and pattern of antimicrobial drug susceptibility in bacterial meningitis in Sokoto, Nigeria.
Acta Pediatr. ; 2000 Aug. ; **89** (8) : 942-6.
- 25. FAYE/NDAO M.A., OUATTARA B., SOW S., COLL A.M.**
Aspects épidémiologiques des méningites purulentes à Dakar.
Dakar Médical, 1989 ; **34**, 1 - 2 - 3 - 4

- 26. FLORET D.**
Hydratation et méningites.
Arch. Pediatr. 1999 ; **6** : 199-202.
- 27. GAYE A.**
Méningites purulentes à Haemophilus influenzae b : expérience de l'H.E.A.R.
Thèse Médecine, Dakar, 1992, n° 22.
- 28. GBADOE A.D., ATAKOUMA Y., DOGBA J., GBADOE A. H.,
AGBODJI K., ASSIMADI K., GNAMEY K., PRINCE DAVID M.,
TATAGAN-AGBI K.**
Les méningites aiguës à pneumocoques chez l'enfant : quelles alternatives pour les pays du Sud ? Exemple du TOGO.
Médecine d'Afrique Noire : 1999 . **46** (7).
- 29. GEBREMARIAM A.**
Neonatal meningitis in Addis Ababa : a 10 year review.
Ann. Trop. Paediatr., 1998 Déc. ; **18** (4) 279-83.
- 30. GENTILLINI M.**
Médecine tropicale.
Médecine-Sciences –Flammarion, 1993.
- 31. GIRAUD P.**
Méningites aiguës.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale E.M.C.
- 32. GOETGHEBUER T., WEST T.E., WERMENBOL U.,
CADBURY A. L., MILLIGAN P., LLOYD-EVANS N., ADEGBOLA
R.A., MULHOLLAND E.K., GREENWOOD B.M., WEBER M.W.**
Outcome of meningitis caused by streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae type b in the Gambia.
Trop. Med. Int. Health., 2000 Mar ; **5** (3) : 207-13.

- 33. GOMIS G. H.**
Les méningites à pneumocoque en milieu pédiatrique (à propos de 362 cas à l'HEAR).
Thèse Médecine, Dakar, 1998, n° 2.
- 34. HANDIN R.L.**
Coagulation intravasculaire disséminée
Harrisson Médecine Interne - 15^e Edition – 1994.
- 35. HERON LONGE B.**
Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant. Neurologie pédiatrique ; 2^e édition (501-511).
Médecine-Sciences –Flammarion.
- 36. HEYMAN S.N., GINOSAR Y., NIEL L., AMIR J., MARX N., SHAPIRO M., MAAAYEN S.**
Meningococcal meningitis among Rwanda refugees : diagnosis, management and outcome in a field hospital.
Int. Jt. Dis. 1998 Janv.-March ; **2** (3) : 137-42.
- 37. HOEN B., GERARD A., CANTON Ph.**
Les infections à Haemophilus.
Enc. Med. Chir., 1988 (Paris) 8017 F10.
- 38. HONNA A., PETERSEN L. T.**
Bacterial meningitis in a rural Kenyan hospital.
East Afr. Med. J., 1998 Jul. ; **75** (7) : 396-401.
- 39. HUSSEY G., SCHAAF H., HANSLO D., HITCHCOCK J., COETZEE G., PITOU J., MALAN H. DONALD P.**
Epidemiology of post neonatal bacterial meningitis in Cape Town children.
S. Afr. Med. J., 1997 Janv. ; 87 (1) : 51-6.

- 40. JACQZ AIGRAIN E., GUILLONNEAU M.**
Place des corticoïdes dans les méningites purulentes de l'enfant :
analyse des études de la littérature.
Arch. Pediatr., 1997 ; **4** : 52-60.
- 41. KAUL A., CHANDWANI S.**
Dexamethazone in bacterial meningitis : to use or not to use ?
Indian J. Pediatr., 1996 Sept.-Oct. ; **63** (5) : 583-9.
- 42. KLEIN J.A., FEIGIN R.D., Mc KRACKEN G.H.**
Report on task force on diagnosis and management of meningitis.
Pediatrics, 1986, **78** : 956-982.
- 43. KRCMERY V., FILKA J., UIHER J., KURAK H., SAGAT T.,
TUHERSKY J., NOVAK I., URBANOVA T., KRALINSKY K.,
MATEIKA F., KECMERYOVA T., JURGA L., SULCOVA M.,
STENCL J., KRUPOVA I.**
Ciprofloxacin in treatment of nosocomial meningitis in neonates
and in infants : report of 12 cases and review.
Diagn. Microbiol. Infect. Dis., 1999 Sept. ; **35** (1) : 75-80.
- 44. LAROUSSE MEDICAL.**
Larousse – 1998 ; 373.
- 45. LE MASNE A., GAILLARD J.L., LACAILLE F., PRON B.,
LABENNE M., SYLLY C., LABENNE M., SILLY C., CHERON G.**
Méningites à pneumocoques de l'enfant : faut-il modifier
l'antibiothérapie ? Probabilité des méningites communautaires.

- 46. LEHMANN D., YEKA W., RONGAP T., JAVATI A., SALEU G., CLEGG A., MICHAEL A., LUPIWA T., OMENA M., ALPERS M.P.**
Aetiology and clinical signes of bacterial meningitis in children admitted to Goroka Base Hospital, Papua New Guinea, 1989-1992.
Ann. Trop. Paediatr., 1999 Mar ; **19** (1) : 21-32.
- 47. LIVARTOWSKI A., GUYOT C., DABERNAT H., CARRERE C., REINERT P.**
Epidémiologie des méningites à Haemophilus influenzae type b dans deux départements français.
Arch. Fr. Pédiatr., 1989 ; **46** : 175 - 9.
- 48. MARC H., LEBEL M. D. , JEAN M., HOYT R.N., DAVID C., WAAGNER M.D., NANCY K. ROLLINS M.D., TERESE FINITZO Ph D., Mc GRACKEN G. H., IR MD.**
Résonance magnétique et traitement par la dexaméthasone au cours des méningites bactériennes.
Am. J. Dis. Child. Journal de Pédiatrie Volume 8 n° 75, Mai 1989.
- 49. MBIKA CARDORELLE A., G. MOYEN G.**
Formes graves des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant à propos de 86 cas.
Médecine d'Afrique Noire, 1995 ; **42** (5).
- 50. MBONDA E., TIETCHE, MASSO MISSE P., NTEPLI A., MEFO SILE H., OUAFO NDAYO, TETANYE E., NKOULOU H., MBEDE J.**
Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé.
Médecine d'Afrique Noire, 1995 ; **vol 42**, n° 1, pp : 39-45.

- 51. MICHAEL J, TARLOW, WINTER A.J., GOMIS S.D.,
OBBORNE M.P.**
Séquelles des méningites bactériennes.
Annales Nestlé ; méningites bactériennes de l'enfant, 1997 ;
vol. 55, n° 3, pp : 121-130.
- 52. MMWR**
Antibiotic resistance among nasopharygeal isolates of
streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae-Bangui,
Central African Republic, 1995.
Morb. Mortal. Wkly Rep., 1997 Apr. 18 ; **46** (15) : 335.
- 53. MOHAMED I., NASIDI A., ALKALI A.S., GARBATI M. A.,
AJAYI-OBE E.K., ANDU K.A., USMAN A., ABDULLAHIO S.**
A severe epidemic of meningococcal meningitis in Nigeria, 1996.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 2000 May-June ; **94** (3) : 265-70.
- 54. MOORE P.S., PUKAYTIS B.D., BOLAN G.A. et al.**
Directions of meningitis epidemics in Africa : a population based
analysis.
Int. J. Epidemiol., 1992, **21** : 155-62.
- 55. NEL E.**
Neonatal meningitis :mortality, cerebrospinal fluid and
microbiological findings.
J. Trop. Pediatr., 2000 Aug. ; **456** (4) : 237-9.
- 56. NICOLASP. DEBONNE J.M., MARTET G.**
Neisseria meningitidis et méningites.
Med. Trop. (Mars) 1999 ; **59** (1) : 68-78.

- 57. OHGA S., OKADA K., UEDA K., TAKADA H., OHTA M., AOKI T., KINUKAWA N., MIYAZAKI S., HARA T.**
Cerebrospinal fluid cytokine levels and dexamethasone therapy in bacterial meningitis.
J. Infect., 1999 Jul. ; **39** (1) : 55-60.
- 58. PALMER A., WEBER M., BOJANG K. Mc KAY T., ADEGBOLA R.**
Acute bacterial meningitis in the Gambia : a four-year review of pediatric hospital admission.
J. Trop. Pediatr., 1999 Feb. ; **45** (1) : 51-3.
- 59. PELTOLA H.**
Burden of meningitis and other severe bacterial infections of children in Africa : implications for prevention.
Clin. Infect. Dis., 2001 Janv. ; **32** (1) : 64-75.
- 60. PILLY E.**
Maladies infectieuses. 15^e édition ; Octobre 1996.
- 61. RUDNIC E.**
A retrospective clinical study on pneumococcal meningitis in 0 to 1 year old infants hospitalised in 1987-1996 in the infections disease clinic, Iasi, Romania.
Rev. Med. Chir. Soc. Med. Net., Iasi, 1998 Jul.-Dec., 102 (3-4) : 164-7.
- 62. RYAN M.W., ANTONELLI P. J.**
Pneumonoccal antibiotic resistance and rates of meningitis in children. Laryngoscope, 2000 June ; **100** (6) : 961-4.

- 63. SCHEED Urs B.**
Diagnostic et traitement des méningites bactériennes.
Annales Nestlé : méningites bactériennes de l'enfant, 1997, vol.
55, n° 3, pp : 112-120.
- 64. SCHUCHAT A., WENGER JAY D.**
Epidémiologie des méningites bactériennes.
Annales Nestlé : méningites bactériennes de l'enfant, 1997,
Vol. **55**, n°3, p : 87-91.
- 65. SHEMBESH N. M., ELBERGATHY S.M., KASHBUR I.M., RAO B.
N., MAHMOUD K.S.**
Dexamethasone as adjunctive treatment of bacterial meningitis.
Indian J. Pediatr., 1997 Jul.-Aug. ; **64** (4) : 517-22.
- 66. SHEMBESH N.M., EL BARGATHY S.M., RAO B.N.,
KASHBUR I.M.**
A prospective study of bacterial meningitis in children from North-
Eastern Lybia.
Ann. Trop. Paediatr., 1998 Sept. ; **18** (3) : 203-7.
- 67. SILE MEFO H., SILE H., MBONDA E., FEZEU R.,
FONKOUA M.C.**
Les méningites purulentes de l'enfant au Nord Cameroun. Aspects
cliniques, bactériologiques et thérapeutiques.
Médecine d'Afrique Noire, 1999 ; **46** (1).
- 68. SOW A., BADIANE S., DIOP B.M.**
Les incidences sociales et économiques des méningites
purulentes.
Méd. Afr. Noire, 1980 ; **27** : 467-472.

- 69. TIKHOMIROV E., SANAMARIA M., ESTEVES K.**
Meningococcal disease public health burden and control.
World Health Stat. Q, 1997 ; **50** (3-4) : 170-7.
- 70. WENGER J. D., SCHUCHAT A.**
Prévention des méningites bactériennes.
Annales Nestlé : méningites bactériennes de l'enfant, 1997,
vol. 55, n° 3, pp : 131-143.
- 71. WOODS C.W., ARMSTRONG G., SACEY S.O., TETTEH C.,
BUGRI S., PERKINS B.A., ROSENSTEIN N.E.**
Emergency vaccination against epidemic meningitis in Ghana :
implications for the control of meningococcal disease in West
Africa.