

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I. RAPPEL SUR LES MENINGITES BACTERIENNES	2
1. Définition.....	2
2. Epidémiologie	2
3. Physiopathologie	2
4. Facteurs de risque de méningite	3
5. Les signes	6
6. Le diagnostic	11
7. Les traitements	15
8. Evolution et Complications	21
9. Pronostics	23
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE	
I. MATERIELS ET METHODE.....	25
1. Cadre de l'étude.....	25
2. Recrutement des patients.....	27
3. Sélection des patients	27
4. Les paramètres d'étude.....	27
5. L'analyse des données	29
II. RESULTATS.....	30
1. Etude descriptive	30
1.1. Le profil socio épidémiologique	30
1.2. Les Mois de l'étude.....	32

1.3. Anamnèse.....	32
1.4. La situation actuelle	35
1.5. L'issue des patients	41
1.6. Le séjour hospitalier.....	41
1.7. Les séquelles à la sortie	41
1.8. Les foyers infectieux associés.....	42
1.9. Le diagnostic final	42
2. Facteurs intervenant dans la méningite bactérienne.....	43
2.1. Définition de la méningite bactérienne grave	43
2.2. Etude des facteurs de risque de gravité de la méningite bactérienne.....	44
2.3. Analyse du délai de survenue des facteurs de risque de gravité.....	48

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION ET SUGGESTIONS

I. DISCUSSION.....	51
1.1. Epidémiologie	51
1.2. Manifestations cliniques.....	54
1.3. Evolution et issue des patients.....	54
1.4. Résultats bactériologiques	56
1.5. Etude des facteurs de risque de gravité	57
1.6. Analyse de survie	58
II. SUGGESTIONS.....	59
CONCLUSION.....	61

ANNEXES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n° I	Antibiothérapie des méningites communautaires de l'enfant..... 17
Tableau n°II	Calendrier vaccinal malgache de 0 à 2 ans..... 19
Tableau n°III	Recommandations pour la chimioprophylaxie en cas de méningite à H.i et N.m..... 20
Tableau n°IV	Distribution des patients selon l'état vaccinal..... 33
Tableau n°V	Distribution des patients selon le délai d'admission..... 34
Tableau n°VI	Distribution des patients qui ont pris des antibiotiques préalablement..... 34
Tableau n°VII	Distribution des patients selon les signes cliniques..... 35
Tableau n°VIII	Distribution des patients selon l'étude cytologique du LCR des patients 37
Tableau n°IX	Distribution des patients selon le germe d'après la coloration de GRAM 37
Tableau n°X	Distribution des patients selon la culture du LCR 38
Tableau n°XI	Distribution des patients selon les résultats du test d'agglutination au latex..... 39
Tableau n°XII	Distribution des patients selon le dosage de la protéinorachie élevée 40
Tableau n°XIII	Distribution des patients selon le dosage de la glucorrachie 40
Tableau n°XIV	Distribution des patients selon la présence des séquelles à la sortie 41
Tableau n°XV	Distribution des patients selon l'existence des foyers infectieux associés 42
Tableau n°XVI	Distribution des patients selon le diagnostic final des méningites bactériennes..... 42

Tableau n°XVII	Distribution des patients présentant des signes de gravité de la méningite bactérienne	43
Tableau n°XVIII	Méningite avec coma et facteurs de risque.....	44
Tableau n°XIX	Méningite avec EMC et facteurs de risque	45
Tableau n°XX	Méningite avec séquelle et facteurs de risque	46
Tableau n°XXI	Méningite avec décès et facteurs de risque	47
Tableau n°XXII	Estimation du délai de survenue d'un coma chez les patients atteints de méningite bactérienne.....	48
Tableau n°XXIII	Estimation du délai la survenu d'un EMC chez les patients atteints de la méningite bactérienne	48
Tableau n°XXIV	Estimation du délai de survenu de séquelles chez les patients atteints de la méningite bactérienne.....	49
Tableau n°XXV	Estimation de survie selon la méthode de KAPLAN MEIER chez les patients atteints de méningite bactérienne.....	49

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n°1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	31
Figure n°2 : Effectif des patients selon le genre.....	31
Figure n°3 : Répartition des méningites bactériennes par mois	32
Figure n°4 : Pourcentage des motifs de consultation.....	33
Figure n°5 : Pourcentage des aspects macroscopiques du LCR des patients.....	36
Figure n°6 : Effectif des patients selon l'issue.....	41

LISTE DES SIGLES ET ABBREVIATIONS

ADN: Acide désoxy-ribonucléique

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ATB: Antibiotique

BHM: Barrière Hémato-Méningée

BK: Bacille de Koch

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

CMB : Concentration Minimale de Base

CMI : Concentration minimale d’Inhibition

CRP : C Reactiv Protein

E Coli : Escherichia Coli

ETF : Echographie transfontanellaire

g/L : Gramme par litre

H : Heure

Hi : Haemophilus Influenzae

HTIC : Hypertension intra-crânienne

HUMET : Hôpital Universitaire Mère Enfant de Tsaralalàna

IL: Interleukines

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IV : Intra-veineux

J : Jour

LCR : Liquide Céphalo-rachidien

MB: Méningite Bactérienne

mg/kg : Milligramme par Kilo

ml : millilitre

mm³: Millimètre cube

mmol/l : Millimole par Litre

Nm: *Neisseria méningitidis*

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL: Oto-Rhino-Laryngologie

PCR : Polymerase Chain Reaction

PEA : Potentiels Evoqués Auditifs

PL : Ponction Lombar

Sb : Streptocoque B

SIADH : Sécrétion inappropriée d'anti-diurétique Hormone

Sp : Streptococcus pneumoniae

TDM : Tomodensitométrie

TNFα: Tumor Necrosis Factor alpha

u.f.c /ml: unités formant colonies par millilitre

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VRS: Virus Respiratoire Syncytial

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La méningite bactérienne se définit comme étant une inflammation aiguë ou chronique des méninges et des espaces sous-arachnoïdiens due au développement dans l'organisme d'une bactérie endocellulaire généralement saprophyte du rhinopharynx de l'homme (1, 2).

Découvertes en 1805 par Vieusse après une épidémie à Genève (Suisse), les méningites bactériennes sévissent dans le monde entier (2, 3). Elles sont essentiellement causées par *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, ou *Haemophilus influenzae*. Dans les pays en voie de développement, les méningites bactériennes restent une urgence médicale et un problème de santé publique par la fréquence des épidémies et la forte mortalité surtout chez les enfants de moins d'un an (2, 4).

Les méningites bactériennes aiguës communautaires sont associées à des taux de mortalité et de séquelles élevés, qui ont peu diminué au cours des dernières années (5).

Le programme élargi de vaccination à Madagascar contient des vaccins anti-*Haemophilus* depuis 2008 et des vaccins anti-pneumococciques depuis 2012. Des formes graves pourtant sont rencontrées à l'Hôpital Universitaire Mère Enfant Tsaralalàna (HUMET) et constituent toujours la première cause de mortalité au sein de cet établissement.

Au vu de la littérature, l'élément clé dans l'amélioration du pronostic vital (et des séquelles) est la précocité de mise en route du traitement antibiotique après l'arrivée du patient à l'hôpital (5).

Les objectifs de cette étude sont d'évaluer la gravité de la méningite bactérienne à l'HUMET et d'identifier les facteurs de risque de gravité.

Après une brève introduction, notre étude comporte trois parties :

- La première partie concerne la revue de la littérature qui comprend des rappels sur les méningites bactériennes.
- La deuxième partie est consacrée à notre étude proprement dite avec les matériels et méthode ainsi que les résultats de l'étude.
- La troisième partie est réservée à la discussion et aux suggestions.

Une brève conclusion terminera notre travail.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. Définition

Les méningites purulentes (bactériennes) sont liées à l'envahissement du liquide céphalorachidien (LCR) par des bactéries qui s'y développent (6).

2. Epidémiologie

Selon l'OMS, en dehors des épidémies, l'incidence annuelle de la méningite bactérienne est de 1,2 millions dans le monde, et le nombre de décès annuel est estimé à 135.000 (7).

En France, d'après les données de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS), l'incidence des méningites en 2006 était à 2,23/100 000 habitants, tous les âges confondus (8).

Au Rwanda, les méningites bactériennes représentent 1,1 à 2,7 % des hospitalisations en pédiatrie avec 15 à 45 % des décès (9).

A Madagascar, on a constaté entre 1998-2000 que les méningites bactériennes confirmées ont été diagnostiquées chez les moins de un an dans 59 à 79 %. La létalité varie de 30 à 41 % (10).

3. Physiopathologie

Les germes responsables des méningites bactériennes de l'enfant (nourrisson et grand enfant) sont *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) ; *Neisseria meningitidis* (méningocoque) ; le Streptocoque du groupe B ; *Staphylococcus aureus* ; *Escherichia coli* et exceptionnellement, depuis la généralisation de la vaccination contre ce germe, *Haemophilus influenzae* b.

L'envahissement des espaces méningés suppose différentes étapes préalables (10):

- colonisation des muqueuses oropharyngées ou intestinales en fonction du germe
- translocation vers le sang ;
- résistance aux défenses de l'organisme et multiplication dans le sang ;
- traversée de la Barrière Hémato-Méningé (BHM) et multiplication dans le LCR.

La pénétration des germes dans le LCR se fait essentiellement:

- par voie hématogène (septicémie ou bactériémie) ;
- avec franchissement secondaire de la BHM (notamment au niveau des plexus choroïdes) (10).

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ : tumor necrosis factor alpha (TNFa), interleukines (IL) 1 et 6. L'afflux des polynucléaires dans le LCR et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato encéphalique conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral (10).

Tout ceci explique les symptômes observés et pour partie les mécanismes des séquelles cérébrales induites (10).

4. Facteurs de risque de méningite

4.1. Infection materno-fœtale

Le nouveau né est particulièrement à risque d'infection invasive du fait de son immaturité immunologique. L'environnement autour de sa naissance est donc particulièrement important. Les facteurs de risque d'infections materno-fœtales sont maintenant bien connus et largement diffusés par la société de néonatalogie : fièvre maternelle, rupture prolongée des membranes, mauvaise adaptation néonatale, liquide méconial teinté,...

Concernant les infections à *Streptococcus agalactiae* (streptocoque B), il existe des recommandations de prévention et le non-respect de ces recommandations expose le nouveau-né à un risque d'infection néonatale. Elles reposent sur un prélèvement vaginal systématique de toutes les femmes pendant leur grossesse entre la 35^{ème} et la 37^{ème} semaine de grossesse et une antibiothérapie per-partum systématique en cas de prélèvement positif (2).

4.2. Facteurs dépendant des germes responsables

4.2.1. *Streptococcus pneumoniae*

Les éléments prédisposant à ces infections invasives sont les suivants :

4.2.1.1. Facteurs liés à l'hôte

Il est bien connu que certains terrains prédisposent aux infections pneumococciques : sujets jeunes, sexe masculin, une maladie sous jacente (11). Les patients qui présentent une splénectomie, chirurgicale ou fonctionnelle, sont particulièrement exposés. Des déficits immunitaires humoraux ou cellulaires (déficit en anticorps : hypogammaglobulinémies, infection par le VIH, autres déficits) sont aussi impliqués.

4.2.1.2. Facteurs liés à l'environnement

Il existe une saisonnalité des infections invasives à pneumocoque, avec en particulier des pics infectieux pendant l'hiver. Chez l'enfant, il existe une corrélation entre une infection au Virus Respiratoire Syncytial (VRS) et la survenue d'infection invasive à pneumocoque, à la différence de l'infection grippale qui serait sans effet (12). Ainsi la collectivité est un facteur de risque d'infection invasive à pneumocoque.

4.2.1.3. Facteurs liés au germe

Après la vaccination généralisée, il existe des souches qui ont émergé, déjà présentes de façon concomitante avec les souches vaccinales mais qui n'étaient pas majoritaires avant la vaccination comme les sérotypes de pneumocoque autre que ceux contenu dans le vaccin (12).

4.2.2. *Neisseria meningitidis*

Les éléments prédisposant sont les suivants :

4.2.2.1. Facteurs liés à l'hôte

Le déficit immunitaire est un facteur de risque, qu'il soit dû à l'immuno-immaturité du nouveau-né, ou l'immunodéficience acquise ou constitutionnelle. Parmi la déficience acquise, on peut souligner les déficiences acquises localement après un épisode infectieux de type grippal (13).

4. 2.2.2. Facteurs liés à l'environnement

En Afrique sub-saharienne, les méningococcémies sévissent périodiquement sous forme épidémique au sein d'une zone nommée « ceinture de la méningite cérébrospinale » pendant la saison sèche lorsque le vent du sable souffle (13).

La promiscuité est également un facteur environnemental incriminé, au même titre que la densité de la population.

4. 2.2.3. Facteurs liés au germe

La virulence est liée à la modification des constituants du germe.

4.2.3. *Haemophilus influenzae*

Les facteurs de risque sont de trois types :

4.2.3.1. Facteurs liés à l'hôte

Le nouveau-né et les nourrissons non vaccinés ou ayant une vaccination incomplète sont particulièrement à risque (3).

4.2.3.2. Facteurs liés à l'environnement

La pathogénicité serait favorisée par le froid, un traumatisme local et des infections virales récurrentes notamment des voies aériennes (14).

4.2.3.3. Facteurs liés au germe

La vaccination et l'émergence de germe non capsulés particulièrement chez l'adulte sont source de contamination possible de l'enfant même correctement vacciné (3, 14).

4.3. Facteurs de risque de gravité

Les facteurs de risque de gravité classiques sont le purpura extensif, les troubles hémodynamiques (tachycardie, hypotension, collapsus), les troubles respiratoires, la déshydratation, le retard de diagnostic et de traitement, le jeune âge, la malnutrition, etc....

5. Les signes

5.1. Type de description : les méningites présumés bactériennes du nourrisson

5.1.1. Les signes cliniques

Les signes d'alerte sont : irritabilité, mauvaise prise des biberons, vomissements, hypotonie, anomalie des pleurs ou des cris, les troubles de la conscience, et la crise convulsive dans un contexte le plus souvent fébrile. L'examen peut retrouver, une fontanelle bombée, une irritabilité à la mobilisation, une hypotonie, un coma (15, 16).

5.1.2. Les signes paracliniques

5.1.2.1. Les signes biologiques

5.1.2.1.1. Liquide céphalorachidien (LCR)

La ponction lombaire, en dehors de toutes contre-indications, est indispensable (17).

➤ Aspect macroscopique du LCR

Le LCR normal est clair, classiquement « eau de roche ».

Diverses étiologies entraînent des modifications de son aspect, il peut apparaître hémorragique, xanthochromique, trouble ou franchement purulent.

L'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR (17).

➤ Cytologie

Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés du sang ($< 5/\text{mm}^3$ chez le nourrisson et enfant, et $< 20/\text{mm}^3$ chez le nouveau-né) et la réaction cellulaire observée lors des méningites bactériennes est secondaire à l'infection.

Classiquement, une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm^3 à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés (17).

➤ **Glucorachie.**

Classiquement, la glucorachie doit s'interpréter en même temps que la glycémie qui doit être prélevée en même temps. La glucorachie doit correspondre au deux tiers de la glycémie (17).

En général, les méningites bactériennes provoquent une baisse non spécifique de la glucorachie (17).

➤ **Protéïnorachie.**

La protéïnorachie est l'un des indicateurs les plus sensibles d'atteinte du système nerveux central. Elle est généralement élevée dans la méningite bactérienne.

➤ **Examen bactériologiques direct et coloration**

❖ **Coloration de Gram.**

Normalement, le LCR est dépourvu de microorganisme. Il est généralement admis qu'un inoculum d'au moins 10⁵ bactéries/ mL est nécessaire pour être visible par la coloration de Gram.

❖ **Méthodes de détection de composants bactériens : Agglutination latex pour la détection d'antigènes solubles bactériens dans le LCR**

Afin de pouvoir diagnostiquer précocement le sérotype et permettre ainsi de débiter rapidement une vaccination des sujets proches s'il est couvert par le vaccin, le test d'agglutination est utilisé.

Les principaux kits commerciaux utilisés permettent ainsi de détecter : *Neisseria meningitidis* A/B/C/Y/W135, *Escherichia coli* K1, *Haemophilus influenzae* type b, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae*

❖ **Technique sensibilisée par l'utilisation d'ultrasons.**

Il a été démontré que l'utilisation des ultrasons augmente les interactions entre les antigènes bactériens et les anticorps fixés sur les billes facilitant les contacts entre les particules (18).

❖ **Culture**

Il existe deux types de cultures :

- **Cultures standards**

La mise en culture du LCR reste l'examen biologique de référence pour le diagnostic de méningite bactérienne. Positives, la culture affirme le diagnostic, identifie l'agent étiologique, étudie sa sensibilité aux antibiotiques. Ceci permet d'adapter secondairement le traitement en fonction de la sensibilité observée.

- **Culture sur milieu d'enrichissement**

Les milieux d'enrichissements sont parfois utilisés pour permettre la culture de germes à croissance difficile comme les anaérobies, certains champignons et levures.

- ❖ **Polymerase Chain Reaction (PCR)**

Même si son utilisation est de plus en plus utilisée en pratique courante, cette technique de PCR n'est pas encore considérée comme la technique de référence pour le diagnostic rapide en bactériologie. Son utilisation nécessite certaines précautions. Elle permet d'identifier le sérotype des bactéries.

5.1.2.1.2. Autres examens bactériologiques complémentaires

- ❖ **Hémoculture**

L'hémoculture permet l'identification des germes disséminés dans le sang. Il est classiquement reconnu qu'environ 50% des hémocultures prélevées lors d'une suspicion d'infection invasive à méningocoque sont positives en l'absence de traitement (19, 20).

- ❖ **Biopsies cutanées**

Si le clinicien constate lors de l'examen clinique, la présence de taches cutanées de type purpura, il est envisageable de réaliser des biopsies en l'absence de contre-indication ou une aspiration à l'aiguille, et ce d'autant qu'un traitement antibiotique a été débuté précocement (21).

- ❖ **Recherche d'une porte d'entrée**

Cette recherche est guidée par l'examen clinique du patient. Il peut être justifié de réaliser un examen ORL à la recherche d'une otite, une pharyngite, etc. Le prélèvement de gorge permet, en cas de positivité, de montrer que le patient est porteur. Dans le cadre des infections à méningocoque, la recherche d'une atteinte articulaire (arthrite) est parfois justifiée.

5.1.2.2. Place des imageries

L'imagerie cérébrale en cours de traitement contribue au diagnostic des complications peri ou intra-parenchymateuse et à celle d'éventuelles anomalies ostéo-durales (22). Elle doit être systématique en cas de :

- Méningite à bactérie autre que pneumocoque ou méningocoque ;
- Méningite à pneumocoque chez l'enfant, en particulier après deux ans, en l'absence de toute infection bactérienne ORL ou si le sérotype incriminé était inclus dans le vaccin reçu à la recherche de malformation ou de facteur favorisant une infection à pneumocoque.

Une imagerie cérébrale ou médullaire est nécessaire chez l'enfant atteint d'une méningite à staphylocoque, à entérobactérie, ou polymicrobienne (recherche de sinus dermique) (23).

5.2. Formes cliniques

5.2.1. Forme selon l'âge

En général, plus l'enfant est jeune, plus les symptômes et signes cliniques sont pauvres et atypiques (15, 24).

5.2.1.1. Chez le nouveau-né (0 à 3 mois)

La fièvre peut être modérée ou même manquer, remplacée alors par une normo ou hypothermie. Des convulsions sans cause apparente surviennent dans 40 à 50 % des cas. Tout peut se résumer à des troubles comportementaux (geignements, irritabilité, somnolence), ou à des manifestations neurovégétatives : détresse respiratoire, troubles vasomoteurs (syndrome Arlequin), accès tachy ou bradycardiques. Hypotonie, refus du biberon, altération de la thermorégulation peuvent également être rencontrées. Le bombement de la fontanelle n'est présent que dans 1/3 des cas (25).

5.2.1.2. Chez l'enfant au-delà de 2 ans

La fièvre représente l'essentiel du versant infectieux. Elle est en général élevée ($> 38^{\circ}5$) et précède les autres symptômes de quelques heures ou de quelques jours. Elle peut déjà donner l'alerte en étant mal tolérée, accompagnée d'irritabilité ou de léthargie.

Mais elle peut aussi, tant qu'isolée, être banalisée. Nausées, vomissements et céphalées sont d'emblée évocateurs (25).

A l'examen physique, le syndrome méningé se résume à la constatation de la raideur méningée (raideur de la nuque, signes de Lasègue, de Kernig, de Brudzinski, du tripode), de troubles comportementaux ou de photophobie, à la vivacité anormale des réflexes ostéotendineux quelquefois accompagnée de signes d'irritation pyramidale (25).

5.2.2. Forme selon la rapidité d'installation

Habituellement, l'installation de la symptomatologie se fait en 36 à 48 heures.

- Elle peut être plus lente : la fièvre ne se complète d'autres symptômes que de façon progressive ; ceci peut conduire à des diagnostics inadaptés, sources de retard au traitement.
- Elle peut être très rapide en quelques heures : les symptômes généraux dominent le tableau : fièvre brutale ou hypothermie, algidité, altération de l'état général et de la vigilance, en imposent d'emblée pour une urgence vitale en l'absence quasi complète de signes méningés. Le versant septicémique est au premier plan, seulement évocateur de méningite quand il s'accompagne de crises convulsives, avec tendance au collapsus. L'urgence thérapeutique est absolue par la menace d'une méningite fulminante.

5.2.3. Forme selon la gravité : Méningites fulminantes

Les signes sont d'installation brutale (en quelques heures) et associent forte fièvre mal supportée (céphalées, frissons, obnubilation, tachycardie), éléments purpuriques cutanés extensifs en nombre et en taille, prenant une allure ecchymotique puis nécrotique, et une tendance au collapsus cardiovasculaire.

Celui-ci s'exprime d'abord par des troubles de la vascularisation cutanée distale (allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes, cyanose et refroidissement des extrémités). Des douleurs abdominales ou des crises convulsives peuvent survenir. Le syndrome méningé est en règle absent (25).

La biologie : Elle est surtout expressive sur le plan bactériologique et de l'hémostase.

Neisseria meningitidis est retrouvé dans le LCR, l'hémoculture, quelquefois dans la gorge et les éléments cutanés nécrotiques.

L'évolutivité rapide de la situation justifie l'urgence de la prise en charge. On appréciera toutes les ¼ d'heure l'évolution des symptômes (réactivité, pression artérielle, numération des éléments purpuriques). La situation peut secondairement s'aggraver (œdème pulmonaire, incompetence myocardique, hémorragies liées à la coagulation intra-vasculaire disséminée (C.I.V.D) ou par gastrite “ de stress ”, insuffisance rénale) et menacer à nouveau la vie. Des complications : ischémique et orthopédique peuvent survenir.

6. Le diagnostic

6.1. Le diagnostic positif

6.1.1. Clinique

La méningite est suspectée devant : la triade “fièvre, raideur de la nuque et altération de la conscience”. Les signes de Kernig et de Brudzinski associés à une raideur de la nuque, des signes cutanés (purpura) sont évocateurs de méningite à méningocoque (26).

6.1.2. Para clinique

La ponction lombaire est indispensable pour confirmer le diagnostic. Trois ordres d'examens du LCR vont permettre d'établir le diagnostic : biochimiques, cytologiques, bactériologiques.

- Les examens biochimiques permettent de retrouver :
 - une hypoglycorachie (la normale étant de 0,5 g/l et le rapport glycorachie/ glycémie < 0,23).
 - une hyperprotéinorachie souvent supérieure à 1 g/l (la normale étant entre 0,3-0,5 g/l), reflet de l'inflammation avec extravasation des protéines plasmatiques.
- Les examens cytologiques quantitatifs :
 - L'examen cytologique permettra, par la coloration de Gram, de mettre en évidence les bactéries ayant envahi l'espace sous-arachnoïdien (Gram négatif,

diplocoques : méningocoques, bacilles ou coccobacilles : *Haemophilus* ou colibacilles ; Gram positif, diplocoques lancéolés : pneumocoques, en tétrades : staphylocoque, etc.) (27).

- La culture bactériologique permettra d'affirmer le diagnostic étiologique et d'effectuer l'antibiogramme (28, 29). En cas d'échec de la culture, la détection de l'ADN génomique par amplification génique peut être d'un grand secours (30).

6.2. Les diagnostics différentiels

Ils sont finalement peu nombreux, et leur évocation ne doit jamais retarder la mise en route d'un traitement antibiotique si l'on a un doute (31).

6.2.1. Méningites virales et encéphalites virales

Elles sont évoquées en cas d'association de la symptomatologie méningée avec des signes d'atteinte muqueuse : rhinorrhée, toux, conjonctivite. Les céphalées sont souvent très importantes sans aucun rapport avec la bénignité de cette pathologie.

La confusion peut se faire essentiellement avec les méningites bactériennes à liquide clair (*Listeria*, Bacilles de Koch (BK) et les méningites virales à entérovirus responsables d'environ 30% des cas de méningite virale, les virus tels que l'herpès simplex virus, virus La Crosse, virus du Nil occidental, le flavivirus, les oreillons). Le LCR est clair avec une hyperprotéinorachie modérée et une hypoglycorachie. Le CRP et la procalcitonine sérique sont normales ou basse. (32)

Les encéphalites dans le cadre de la pathologie à VIH posent moins de problèmes.

6.2.2. Méningites parasitaires

Le neuropaludisme peut simuler une méningite bactérienne, surtout à méningocoque. Ce diagnostic différentiel peut être posé à l'occasion d'un retour de pays tropical, avec un TDR paludisme positif ou la découverte d'un hématozoaire à la goutte épaisse.

D'autres méningites parasitaires peuvent être rencontrées au cours du sida comme la toxoplasmose et la cryptococcose.

L'examen tomodensitométrique cérébral est l'examen clé pour le diagnostic de la toxoplasmose ; l'examen direct du LCR est celui qui permet le diagnostic de la cryptococcose.

6.2.3. Hémorragies méningées

Elles peuvent être fébriles. Le scanner cérébral permet de préciser le diagnostic. Il peut s'agir, en cas d'hémorragie importante, d'une contre-indication de la ponction lombaire.

6.2.4. Autres

Les crises convulsives hyperthermiques et le méningisme ne sont que les diagnostics d'élimination.

6.3. Les diagnostics étiologiques

6.3.1. Méningite à pneumocoque

C'est la première cause de méningite bactérienne avec un taux de mortalité de 20-30 %. L'émergence de souches de pneumocoques à sensibilité diminuée à la pénicilline (40%) pourrait en partie expliquer ce taux de mortalité.

Les facteurs favorisants sont : traumatisme crânien, infections Oto-rhino-laryngologie, immunodépression (Virus de l'Immunodéficience Humaine), éthyliste, splénectomie, personnes âgées, exceptionnels déficit en Immunoglobuline G2a ou dernière fraction du complément.

Le tableau clinique est franc et brutal. Mais il peut y avoir des formes comateuses, et/ou des signes de focalisation.

L'examen du LCR montre des cocci à Gram positifs en chaîne (33).

6.3.2. Méningite à méningocoque

C'est la deuxième cause, avec un taux de mortalité de 10 %. C'est le Sérotype B qui est prédominant. Actuellement une augmentation des sérotypes C est constatée.

Le début est brutal, avec une rhinopharyngite initiale, un syndrome méningé franc et un purpura évocateur.

A l'examen du LCR, on retrouve des diplocoques à Gram négatif (33).

6.3.3. Méningite à *Listeria monocytogenes*

Les terrains favorisants de cette affection sont : immunodépression cellulaire, corticothérapie, myélome et cancer.

Cliniquement, le début est progressif (plusieurs jours). Les nerfs crâniens sont les derniers atteints.

L'étude du LCR montre un liquide clair, panaché ou purulent ou à prédominance lymphocytaire, simulant une méningite virale si tableau aigu et bénin, ou une méningite tuberculeuse, si tableau plus insidieux, subaigu (33).

6.3.4. Méningite à *Haemophilus influenzae*

La prévalence est effondrée de 90 % depuis la vaccination anti-*Haemophilus* chez le nourrisson. Il existe des facteurs de risque (brèche ostéoméningée, neurochirurgie, otite, sinusite) (33).

6.3.5. Streptocoque du groupe B

Ce germe est retrouvé surtout chez le nouveau-né (70 % des cas), avec une transmission dans la filière pelvigénitale.

Les facteurs de risques sont : l'accouchement avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée et la rupture prématurée des membranes (33).

6.3.6. Méningite tuberculeuse

Le début est surtout progressif avec troubles neuropsychiques, hyponatrémie par Syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone anti-diurétique, hypoglycorachie.

A la tomodensitométrie on peut retrouver une hydrocéphalie ou des granulomes diffus.

Elle est à suspecter sur terrain immunodéprimé (VIH, anti-Tumor Necrosis Factor) ou en provenance d'un pays à haute endémie (33).

6.4. Le diagnostic de gravité

6.4.1. Cliniquement

La brutalité d'installation du tableau clinique marque la gravité de la méningite. Plus l'enfant est jeune plus la méningite est grave, mais ceci semble davantage lié aux germes en cause qu'au terrain lui-même (25).

C'est surtout la coexistence de signes neurologiques qui est statistiquement corrélée de façon significative à la mortalité et aux séquelles (crises convulsives, état de la vigilance, déficits, score de Glasgow (Annexe II) ou score de Blantyre (Annexe III). Les éléments d'intolérance au phénomène septicémique (collapsus, choc, purpura) sont évalués par surveillance de la pression artérielle, l'estimation du " temps de recoloration

cutanée ”, l’inspection répétitive de l’ensemble des téguments. Ils devront faire l’objet d’une prise en charge symptomatique itérative minutieuse. (25)

6.4.2. Signe de gravité biologique

On accorde une valeur péjorative à l’hypoglucorachie profonde ($< 1 \text{ mmol/l}$) et à l’abondance des germes ($> 10^7 \text{ u.f.c/ml}$), mais non pas au chiffre de la cytorachie ou à la valeur de la protéinorachie. La faiblesse de la réaction inflammatoire (sanguine et liquidienne) devant une bactériorachie positive est aussi un indice de gravité. Ces éléments n’ont pas de portée thérapeutique. (25)

7. Les traitements

7.1. Traitement curatif

7.1.1. But

Le but du traitement est de guérir le patient et de prévenir les séquelles de la méningite bactérienne.

7.1.2. Moyens

La suspicion d’une méningite bactérienne chez l’enfant nécessite une hospitalisation en urgence

7.1.2.1. Antibiothérapie

La méningite bactérienne est une urgence thérapeutique car le pronostic de cette infection est multifactoriel mais pas toujours corrélé à la durée des symptômes, qui ne reflète d’ailleurs pas la durée exacte de l’inflammation des méninges (34).

Dans les formes cliniques typiques avec signes neurologiques, le retard au traitement semble associé à une mauvaise évolution, en particulier en ce qui concerne les séquelles (35, 36). Le traitement antibiotique doit donc être débuté dès que possible après la suspicion de méningite bactérienne, même avant la ponction lombaire lorsque celle-ci est contre-indiquée ou retardée (37).

Nous avons le choix entre (38,39):

- Céfotaxime 200mg/kg/j en 4 perfusions
- Ceftriaxone 100mg/kg/j en une perfusion

- Ampicilline 200mg/kg/j en 4 perfusions
- Rifampicine 40mg/kg/j en 2 perfusions
- Vancomycine 60mg/kg/j en 4 perfusions

7.1.2.2. Traitement adjuvants

La prise en charge initiale dépendra de la rapidité du diagnostic. L'usage des règles de décision cliniques les plus performantes sont une aide au diagnostic afin de conforter l'impression clinique et mettre en œuvre rapidement la mise en condition, les traitements médicamenteux et l'orientation les plus adaptés à l'état clinique du patient. Ces traitements consistent en une bonne hydratation, un traitement des convulsions et de l'hypertension intra-crânienne (HTIC), une corticothérapie, l'utilisation des antipyrétiques et les mesures de prévention des complications de décubitus (40,41,42).

7.1.3. Indications

7.1.3.1. Antibiothérapie

7.1.3.1.1. Nouveau né, nourrissons et enfants âgés de moins de 5 ans

L'antibiothérapie sera adaptée en fonction des germes retrouvés dans le LCR ou l'hémoculture (Tableau n°I).

Tableau n°I : Antibiothérapie des méningites communautaires de l'enfant (nouveau nés exclus) (38)

Examen direct	Traitement initial	Culture ou PCR		Traitement ultérieur	Durée (jours)
Cocci à Gram négatif	Céfotaxime 200mg Kg/j en 4fois ou Céfotaxime 100mg Kg/j en 2fois	<i>Neisseria meningitidis</i>		Inchange sauf ceftriaxone 100mg Kg/j en une fois	7
Bacille à Gram négatif	Céfotaxime 200mg Kg/j en 4fois ou Céfotaxime 100mg Kg/j en 2fois	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Enterobactéries</i>		Inchange sauf ceftriaxone 100mg/kg/j en une fois 2 ^e ponction lombaire, ± gentamicine ou quinolone	7-10 21
Cocci à Gram positif ou examen non contributif	Céfotaxime 300mg Kg/j en 4fois ou Céfotaxime 100mg Kg/j en 2fois et vancomycine 60mg Kg/j en 4fois ou en continu après dose de 15mg/Kg	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	CMII(C3G) <0,5	Arrêt de la vancomycine Céfotaxime 300mg/kg/j en 4fois ou Ceftriaxone 100mg/kg/j en une fois	10
			=0,5	2 ^e ponction lombaire Posologie de la C3G inchangée ± arrêt de la vancomycine	14
		<i>Streptococcus agalactiae</i>	>0,5	2 ^e ponction lombaire, traitement inchangée ± rifampicine 40mg/kg/j en 2fois	14
				Arrêt de la vancomycine Céfotaxime 200mg/kg/j en 4fois ou Ceftriaxone 100mg/kg/j en une fois	14
Bacille à Gram positif	Ampicilline 200mg Kg/j en 4fois Et Gentamicine 7,5mg Kg/j en 3fois ou Ceftriaxone 20mg/kg/j en 4fois	<i>Listeria monocytogenes</i>		2 ^e ponction	14-21

Chez le nouveau né, l'indication d'un traitement antibiotique est basée sur les arguments anamnestiques: la chorio-amnionite chez la mère et l'atteinte du jumeau (43,44).

7.1.3.1.2. Enfants âgés de plus de 5 ans

L'accroissement de la résistance du méningocoque à la pénicilline (plus de 25 % en 1998) conduit à la prescription initiale d'une céphalosporine de 3^{ème} génération par voie intraveineuse : céfotaxime (200 mg/kg/j) ou ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/j). Cette antibiothérapie est également adaptée pour le traitement des méningites bactériennes à H.influenzae b (enfants non vaccinés) (45).

Un contexte évocateur de méningite à pneumocoque (antécédents de traumatisme crânien ou de méningite purulente, enfant drépanocytaire, otite moyenne aiguë ou pneumopathie associée, signes neurologiques sévères, convulsions) conduit à la même antibiothérapie que celle décrite chez le nourrisson (céfotaxime + Vancomycine) (46).

7.1.3.2. Traitements adjuvants

7.1.3.2.1. Hydratation

Une meta-analyse issue de la base Cochrane montrait un effet bénéfique de maintenir une hydratation normale sur le risque de spasticité, de convulsions à 72 h et à 14 jours d'évolution, et de séquelles neurologiques sévères à 3 mois (45, 47).

7.1.3.2.2. Traitement des convulsions

Le traitement d'une crise convulsive (et la prévention des récurrences) est justifié et fait appel aux antiépileptiques conventionnels. Le bénéfice d'un traitement anticonvulsivant préventif n'a pas été démontré et n'est pas recommandé (45, 48).

7.1.3.2.3. Traitement de l'hypertension intra-crânienne (HTIC)

Le contrôle de cette HTIC nécessite une sédation adaptée, une intubation et une ventilation assistée, la mise en position proclive (30-45°), tête droite pour favoriser le retour veineux jugulaire, et le maintien d'une pression artérielle normale, d'une normoxie, normocapnie, normothermie, normoglycémie. Le mannitol ou le sérum salé hypertonique peut être proposé en situation menaçante, avec une prise en charge neurochirurgicale concertée. (45)

La fièvre et l'hyperglycémie doivent être contrôlées de façon stricte en cas d'HTIC (48). Il est recommandé de limiter les stimuli en regroupant les soins et en réduisant les stimulations sonores et visuelles qui augmentent le risque d'HTIC.

7.1.3.2.4. Corticothérapie

Celle-ci doit être administrée avant ou de façon concomitante à la première injection d'antibiotique. Il s'agit de la dexaméthasone, à la dose de 0,15 mg/kg toutes les 6 h pendant 4 jours (45, 46).

7.1.3.2.5. Autres

- Les antipyrétiques sont utilisés en cas de fièvre élevée pour éviter les complications comme les crises convulsives, la déshydratation,...
- La prévention des complications de décubitus sont à ne pas négliger pour éviter les escarres surtout si la durée d'hospitalisation est longue

7.2. Traitement préventif

7.2.1. Vaccination

La vaccination permet de prévenir la méningite bactérienne et contribue à la diminution de la circulation des germes au sein de la population en général. Le calendrier vaccinal recommandé à Madagascar chez les enfants jusqu'à l'âge de 2 ans est représentés dans tableau n°II.

Tableau n°II : Calendrier vaccinal malgache de 0 à 2 ans

Ages	Calendrier vaccinal
Naissance	BCG, P0
6 semaines	DTC, Hib, Hep B (1); P1; PCV 10 (1)
10 semaines	DTC, Hib, Hep B (2); P2; PCV 10 (2)
14 semaines	DTC, Hib, Hep B (3); PCV 10 (3)
9 mois	ROR
A partir de 12 mois	Méningo A+C (1)
12-14 mois	Hep B (4)
A partir de 2 ans	Pneumo 23; Typhim Vi; Avaxim

(1): 1ère dose

(2): 2e dose

(3): 3e dose

- DTC : vaccin contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche

- Hib : vaccin contre *Haemophilus influenzae b*

- HépB : vaccin contre l'hépatite B

- P : vaccin contre la poliomyélite

- PCV 10 : vaccin anti- pneumococcique

- ROR : vaccin contre la rougeole, les oreillons et la rubéole

- Méningo A+C : vaccin contre les méningites à méningocoques

- Pneumo 23 : vaccin contre la pneumonie et méningite à pneumocoque

- Typhim Vi : vaccin contre la fièvre typhoïde

- Avaxim : vaccin contre l'hépatite A

7.2.2. Antibioprophylaxie

Les recommandations pour la chimioprophylaxie en cas de méningite à *Haemophilus influenzae* ou *Neisseria meningitidis* sont fournies dans le tableau III (49, 50, 51).

Tableau n°III : Recommandations pour la chimioprophylaxie en cas de méningite à *H. influenzae* et *N. meningitidis*

Germe	Indication	Médicament
<i>H. influenzae</i>	<ul style="list-style-type: none">- contact < 4ans incomplètement vaccinés- Enfant immunodéficient- contacts avec les centres où on a identifié ≥ 2 cas de méningite à Hib- enfant de moins de 2 ans en contact avec un cas traité par ampicilline ou chloramphénicol	<ul style="list-style-type: none">- Rifampicine 20 mg / kg par voie orale une fois quotidienne pendant 4j.- Diminuer la dose de 10 mg / kg / j pour les nourrissons < 1mois
<i>N. meningitidis</i>	<ul style="list-style-type: none">- Tous les contacts familiaux- Contacts scolaires de garde ou en crèche d'enfants- Personnel de santé ayant été en contact avec le cas qui effectué sans protection le bouche-à-bouche, intubation, aspiration même dortoir ou même salle à manger logement	<ul style="list-style-type: none">- Rifampicine 10 mg / kg par voie orale une fois quotidienne x2 j.- Diminuer la dose de 5 mg / kg / j pour les nourrissons ≤ 1 mois

8. Evolution et Complications

Non traitées, les méningites bactériennes sont mortelles. Même bien et précocement traitées, elles peuvent tout de même évoluer vers le décès, les complications, ou laisser des séquelles d'ordre neurologique et sensoriel (25).

8.1. Evolution favorable

Elle est fréquente, même si le tableau clinique initial était préoccupant. Il faut 2 à 3 jours avant que l'état clinique se normalise (apyrexie, retour à une vigilance normale, disparition des troubles fonctionnels). Les perturbations biologiques sont plus lentes à se normaliser, y compris la réaction inflammatoire du LCR qui peut demander 10 jours. Le taux des protéines sériques de l'inflammation bactérienne (CRP, ...) peut augmenter pendant 48 heures pour se normaliser rapidement ensuite au cinquième jour. Cette cinétique rapide fait de leur contrôle itératif l'élément principal, sinon exclusif, de la surveillance biologique. Le contrôle du LCR est inutile dans ce cas.

8.2. Complications générales

Tendance au collapsus, choc, atteinte myocardique sont en règle précoces, reflets de la septicémie, et engagent le pronostic vital. Ces signes sont le plus souvent retrouvés en cas de méningite fulminante.

Les complications “ post infectieuses ”, d'ordre inflammatoire, sont surtout connues pour Nm, plus rarement pour Hi. La reprise de la fièvre au 4^{ème} ou 5^{ème} jour, est accompagnée parfois d'arthralgies, d'épanchements articulaires, plus rarement de l'atteinte d'une ou plusieurs séreuses (péricarde, plèvre, péritoine). L'état général et neurologique reste conservé malgré la fièvre. Le LCR reste stérile. Il peut y avoir rebond biologique inflammatoire évoquant une rechute ou une nouvelle localisation bactérienne. Tout l'intérêt du dosage des marqueurs de l'inflammation bactérienne (CRP) réside dans la faible réascension de leur taux permettant d'écarter cette dernière éventualité. Un traitement anti-inflammatoire (AINS ou corticoïdes) peut être prescrit sans modification de l'antibiothérapie, et avec succès.

. On rappellera pour mémoire les rachialgies et les céphalées secondaires à la PL (“ syndrome post PL ”), qui peuvent être embarrassantes, notamment quand elles sont associées aux complications précédentes.

8.3. Complications neurologiques

Les complications neurologiques peuvent être dues à l'hypertension crânienne, troubles circulatoires et lésions neuronales directes, auxquels il faut adjoindre l'effet de la purulence sur la circulation du LCR.

8.3.1. Hypertension intracrânienne (HTIC)

L'HTIC peut être liée à un œdème cérébral ou à une hydrocéphalie par troubles de la circulation ou de la résorption du LCR ou encore par un épanchement péri cérébral. Dans ce cas, un examen tomodensitométrique (TDM) est indiqué, ou une échographie transfontanellaire (ETF) si la grande fontanelle est encore cartilagineuse. Ces examens permettent de visualiser :

- un œdème cérébral
- une hydrocéphalie
- un épanchement péri cérébral.

8.3.2. Complications neurologiques déficitaires

Les infirmités motrices sont liées à des processus ischémiques, quelquefois à un foyer suppuratif ou à un épanchement sous dural. Leur expression peut être masquée par les troubles de la vigilance. Leur survenue impose la neuroradiologie (TDM, IRM, ETF) pour les décisions thérapeutiques (héparinothérapie si ischémie ; évacuation chirurgicale d'une collection)

La moelle épinière peut aussi être atteinte par vascularite ou suppuration compressive s'exprimant par une paraplégie ou une quadriplégie.

8.3.3. Crises convulsives

Les crises convulsives précoces, généralisées et brèves, font partie du tableau clinique habituel et ne comportent pas de pronostic particulièrement péjoratif. Elles sont liées à la fièvre, à l'inflammation corticale voire aux désordres métaboliques initiaux (S.I.A.D.H). Quand elles sont prolongées (état de mal), elles sont en elles-mêmes facteurs d'aggravation du pronostic immédiat.

Les crises généralisées plus tardives et les crises focales, relevant du même mécanisme que les déficits, sont davantage annonciatrices de séquelles, tant déficitaires qu'épileptiques, surtout si elles revêtent un caractère prolongé ou répétitif.

8.3.4. Complications auditives

Leur fréquence (25 à 30 %), justifie leur individualisation. Elles sont de deux sortes :

- la surdité de transmission (otite aiguë préalable) précoce mais transitoire sous antibiothérapie
- la surdité de perception liée à la contamination de la cochlée par les germes venus des méninges surtout à l'atteinte inflammatoire du nerf auditif ou à un mécanisme vasculopathique.

Au total, la surdité définitive menace 30 % des méningites bactériennes à Streptocoque, 6 % des méningites bactériennes à Hi et 10 % des méningites bactérienne à Nm.

8.4. Mortalité et séquelles

La mortalité des méningites purulentes se maintient à des chiffres très élevés dans les pays en voie de développement (6).

Les séquelles ne sont pas négligeables. La planification ultérieure du suivi conduit à contrôler avant tout:

- l'audition : la méningite à pneumocoque constitue la première cause de surdité acquise chez l'enfant
- le développement psychomoteur : un retard de développement est possible dans 15 à 20 % des cas
- des séquelles visuelles, secondaires à une atteinte corticale
- une comitialité (51).

Les séquelles sont essentiellement notées chez les enfants ayant présenté une méningite compliquée. Elles sont surtout exprimées en déficits majeurs, identifiables à l'examen clinique ou à la constatation ultérieure d'une inadaptation socio-scolaire manifeste (52).

9. Pronostics

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- avant tout, le retard de la mise en route d'un traitement bactéricide ;
- le jeune âge (nourrisson) ;
- le germe (pneumocoque) ;
- la gravité du tableau neurologique initial (notamment dans les formes comateuses) ;

- l'existence d'un collapsus associé (6).

Une baisse du niveau de la conscience et des convulsions survenant pendant l'hospitalisation ont été associées à une mortalité accrue et des séquelles neurologiques dans plusieurs études (53, 54, 55). Les crises qui sont focales ou sont difficiles à contrôler impliquent une perturbation vasculaire sous-jacente, comme une thrombose veineuse ou un infarctus et sont associées à l'épilepsie ou à d'autres séquelles neurologiques (53).

Plusieurs études ont montré une corrélation entre une faible concentration de glucose dans le LCR et la déficience auditive de développement (52, 54, 55). Environ 10% des enfants ont un retard de développement neuromoteur, des troubles d'apprentissage et/ou de la parole et des problèmes de comportement (56, 57)

Un enfant correctement et précocement traité, dont l'examen neurologique est resté normal à la phase aiguë, est habituellement considéré comme préservé de séquelles tardives mais avec est sujet à d'éventuelles séquelles cognitives (6, 58, 59).

DEUXIEME PARTIE:
ETUDE PROPREMENT DITE

I. MATERIELS ET METHODE

1. Cadre de l'étude

1.1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée à l'Hôpital Universitaire Mère Enfant Tsaralalàna (HUMET). Ce centre hospitalier universitaire (CHU) a été construit en plein centre ville d'Antananarivo. L' HUMET dispense des soins médicaux pédiatriques et médico-techniques à des malades venant de la capitale ainsi qu'aux malades référés de la périphérie et même des provinces autres qu'Antananarivo. Ce centre hospitalier est à la fois un centre de formation et de recherche pour les étudiants en médecine, les internes de l'internat qualifiant en pédiatrie et paramédicaux.

L' HUMET comporte quatre unités techniques et médico-techniques fonctionnelles pour assurer sa mission :

❖ Une unité pour les activités d'hospitalisation avec quatre services dont :

- le Pavillon A.T.U/USI : Accueil Triage Urgence, Unité de Soins Intensif payante.
- le pavillon ISMAEL : Réanimation néonatale, salles de pédiatrie générale payantes.
- le pavillon AKAMA : CRENI, Neurologie, Pneumologie, Oncologie
- le pavillon ROTARY AKAMA : Gastroentérologie et pédiatrie générale, isolement aseptique, isolement septique.

❖ Une unité pour les activités de dispensaire avec quelques sous unités dont :

- un service de consultation externe gratuite
- un coin TRO
- un service de vaccination
- un service de Planification Familiale et PTME
- un service de Consultation Périnatale
- un service de soins

- ❖ Une unité pour les activités médico-techniques avec deux services dont :
 - un laboratoire d'analyses médicales réalisant les examens d'hématologie, de biochimie, de bactériologie et d'immunologie
 - un service d'imagerie médicale avec trois sous-unités : Echographie, Radiologie, électrocardiogramme.

- ❖ Une pharmacie

1.2. Le personnel

Le bon fonctionnement de l'hôpital est assuré par :

- des médecins dont 1 professeur agrégé en pédiatrie, des spécialistes en pédiatrie et des médecins diplômés d'état généralistes.
- des paramédicaux dont des sages femmes, des infirmiers et infirmières, des massokinésothérapeutes et des assistants sociaux.
- des personnels administratifs.
- des agents d'appui
- Accessoirement : des internes de l'internat qualifiant, futurs spécialistes en pédiatrie, des étudiants en médecine, des élèves paramédicaux, dont le séjour et l'effectif sont variables.

1.3. Indicateurs de performance

Ce centre dispose de 75 lits avec une moyenne de 3400 admissions par an et un taux d'occupation moyenne des lits de 70%.

Les principaux motifs d'hospitalisation sont, à plus de 50%, les infections respiratoires aiguës suivies des diarrhées, des infections néonatales et les crises convulsives.

Les principales causes de mortalités de l'HUMET sont les méningites, les septicémies et les infections néonatales.

2. Recrutement des patients

2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique des enfants hospitalisés atteints de méningite bactérienne. Notre étude s'est déroulée à l'HUMET durant 24 mois allant du 1^{er} Avril 2011 au 30 Mars 2013.

2.2 Matériels d'étude

Notre étude concerne tous les cas confirmé de méningite hospitalisés à l'HUMET. Nous avons fait les collectes de données à l'aide d'une fiche de recueil de données préétablie (ANNEXE I), des dossiers des patients, des fiches de protocoles de surveillance des méningites puisque l'HUMET est un site de surveillance, des cahiers de protocoles du laboratoire de l'HUMET, des registres auprès du service de statistique et du personnel.

3. Sélection des patients

3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus les enfants de 0 à 59 mois atteints de méningite bactérienne hospitalisés à l'HUMET avec résultats bactériologiques positifs au LCR (présence d'antigène soluble, à l'examen direct ou par positive culture).

3.2. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients dont le dossier était incomplet.

4. Les paramètres d'étude

4.1. Le profil socio épidémiologique

L'incidence, l'âge, le genre des patients étaient étudiés.

4.2. Les Mois de l'étude

L'effectif des patients diagnostiqués chaque mois de notre période d'étude était compté.

4.3. Anamnèse

4.3.1. Antécédents

Nous avons insisté sur les antécédents maternels pour les moins de trois mois et les antécédents personnels à savoir l'existence d'une hospitalisation antérieure et le statut vaccinal.

Nous avons défini « vaccination incorrecte » comme suit : si l'enfant n'a pas été correctement vacciné selon le PEV pour son âge, si l'enfant n'a pas terminé tous les vaccins ou si l'âge de l'enfant est <9mois

4.3.2. Histoire de la maladie

Le motif d'entrée, la durée d'évolution de la maladie jusqu'à l'admission et les antibiothérapies préalables étaient relevés.

4.4. La situation actuelle

Nous avons étudié dans cette partie les signes cliniques et les examens paracliniques.

Les formes graves retenues pour l'étude étaient celles accompagnées de coma, d'état de mal convulsif, de séquelle neurologique ou de décès.

Dans l'étude biologique du LCR, nous avons fait l'étude (i) macroscopique et (ii) microscopique à savoir la cytologie, la bactériologie et la chimie du LCR.

La méningite bactérienne est définie par la présence d'au moins un résultat positif au paramètre suivant : (i) la coloration au gram, (ii) la culture et (iii) la recherche d'antigène soluble.

4.5. L'évolution de la maladie

L'évolution portait sur l'issue des patients lors de son hospitalisation.

4.6. Les séjours hospitaliers

Dans cette partie, nous avons étudié la durée d'hospitalisation.

4.7. Les séquelles à la sortie

Les différentes séquelles à la sortie étaient recherchées, à savoir : épilepsie, ataxie, hydrocéphalie, déficit cognitif, hémiparésie, surdité, hémiplégie, cécité,

4.8. Les pathologies associées

La présence ou non de pathologie associée à la méningite bactérienne a été notée.

4.9. Le diagnostic retenu

Cette partie concerne le diagnostic final de chaque cas en fonction du germe retrouvé.

4.10. Définition des formes graves

Dans notre étude, on a défini la méningite bactérienne grave si on a noté la présence d'un état de mal convulsif, la présence d'un coma, la présence d'une séquelle à la sortie ou le survenu d'un décès.

5. L'analyse des données

Les saisies ont été faites sur Excel et analysées par le logiciel R. La fréquence a été montrée par pourcentage. Pour comparer les variables qualitatives-qualitatives, nous avons utilisé le test de Chi2 avec une valeur de p significative si inférieure à 0,05. Pour calculer la fonction de survie, nous avons utilisé la méthode de KAPLAN MEIER qui est un estimateur de la fonction de survie d'après des données de durée de vie. Elle permet également d'estimer le délai de survenue d'un évènement sur un processus continu.

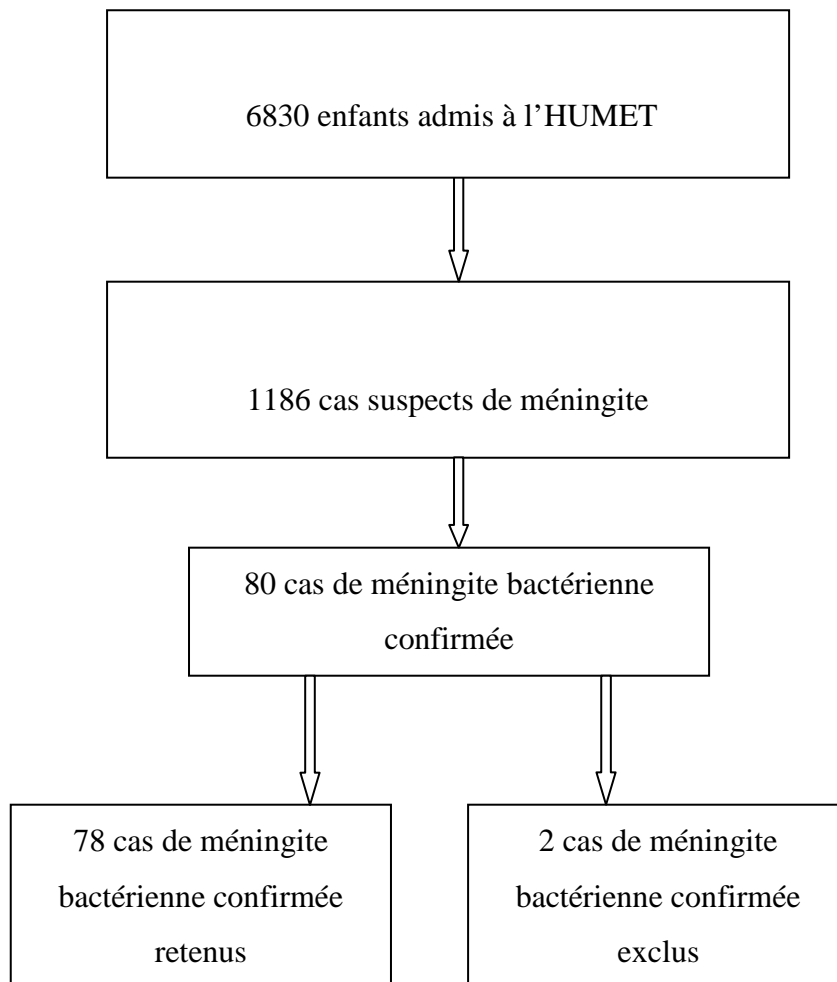
II. RESULTATS

1. Etude descriptive

1.1. Le profil socio épidémiologique

1.1.1. L'incidence

Du 1^{er} Avril 2011 au 30 Mars 2013, 1186 cas suspects de méningite ont été notifiés à l'HUMET. Nous avons diagnostiqué 80 cas de méningite bactérienne et 78 cas ont été retenus.



1.1.2. L'âge

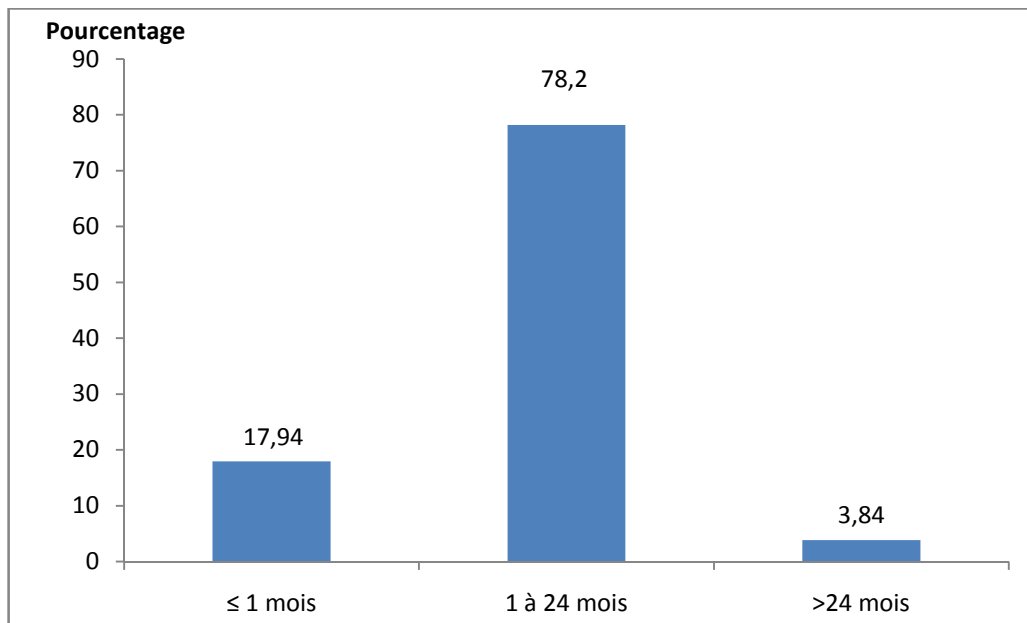


Figure n°1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La moyenne d'âge a été de 7,01 mois et les extrêmes de 1 et 31 mois. Une prédominance des enfants entre 1 à 24 mois au nombre de 61, soit 78,2% a été notée.

1.1.3. Le sexe

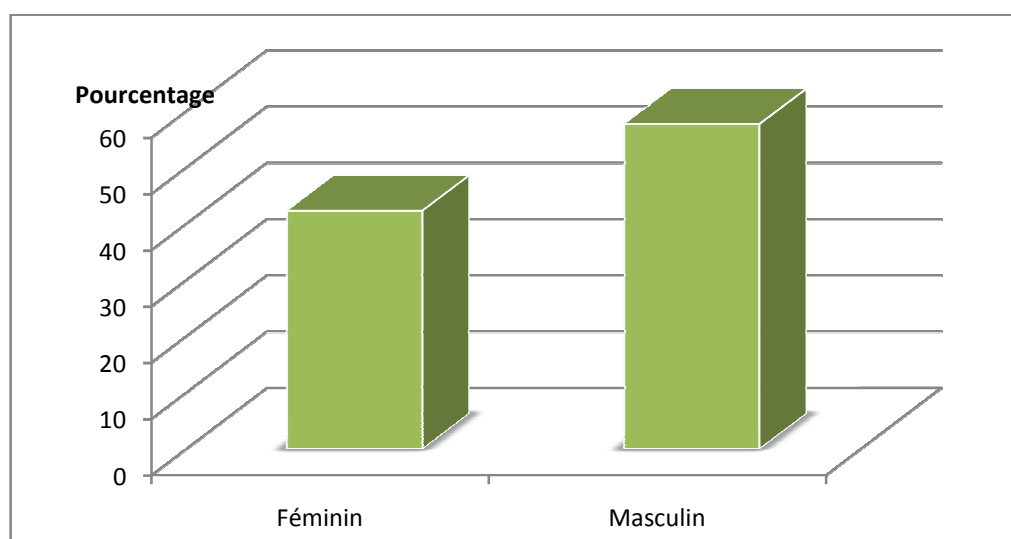


Figure n°2 : Effectif des patients selon le genre.

Nous avons noté une prédominance masculine à 57,69% contre 42,31%, avec un sex-ratio à 1,36.

1.2. Les Mois de l'étude

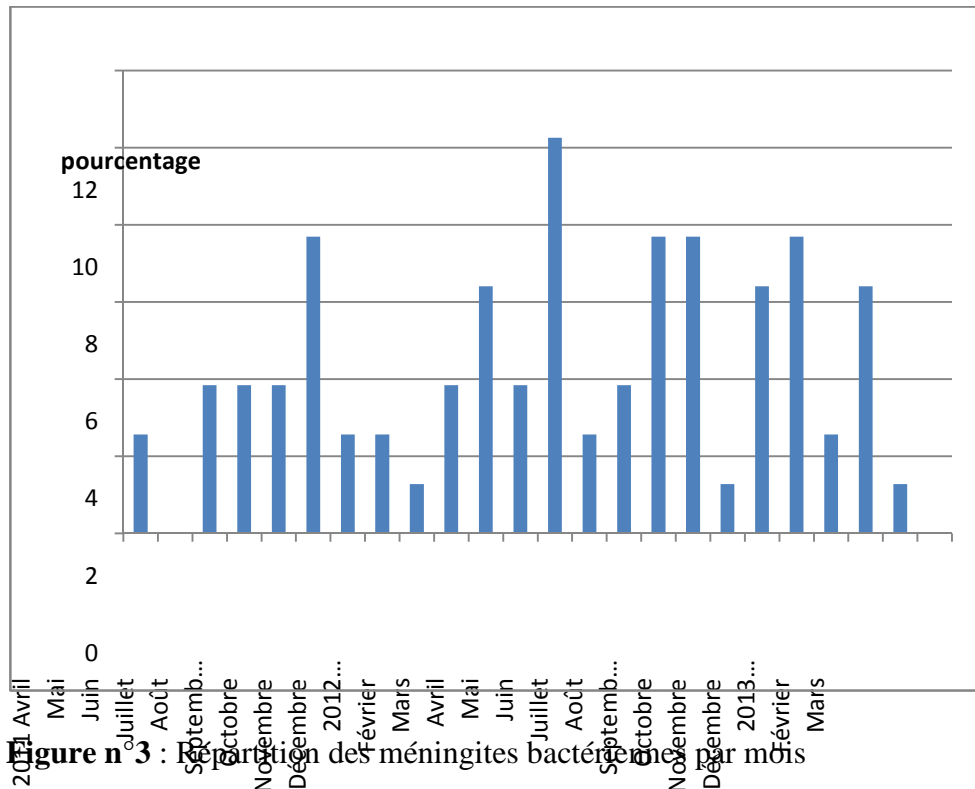


Figure n° 3 : Répartition des méningites bactériennes par mois

Aucune prédominance saisonnière particulière n'a été retrouvée.

1.3. Anamnèse

1.3.1 Antécédents

1.3.1.1. Les antécédents maternels

Vingt six de nos patients ont été des nouveau-nés soit 33,33% de notre population. Cinq d'entre eux (6,41%) ont eu des antécédents de risque infectieux.

1.3.1.2. Les antécédents personnels:

- L'existence d'une hospitalisation antérieure

Neuf de nos patients (11,54%) ont eu une notion d'hospitalisation antérieure.

- Le statut vaccinal

Le statut vaccinal des patients ont été correct selon le PEV dans plus de la moitié des cas.

Tableau n°IV : Distribution des patients selon l'état vaccinal

Vaccination	n	%
Faite *	46	58,97
Non faite**	23	29,49
Incorrecte**	9	11,54
TOTAL	78	100

* : correctement vacciné selon l'âge d'après le PEV ; ** : aucune vaccination faite ;

*** : Incorrectement vacciné selon l'âge d'après le PEV

- L'antécédent de fièvre

Nous avons constaté que 55 patients ont eu un antécédent de fièvre soit 70,51%.

1.3.2. Histoire de la maladie

1.3.2.1. Le motif d'entrée

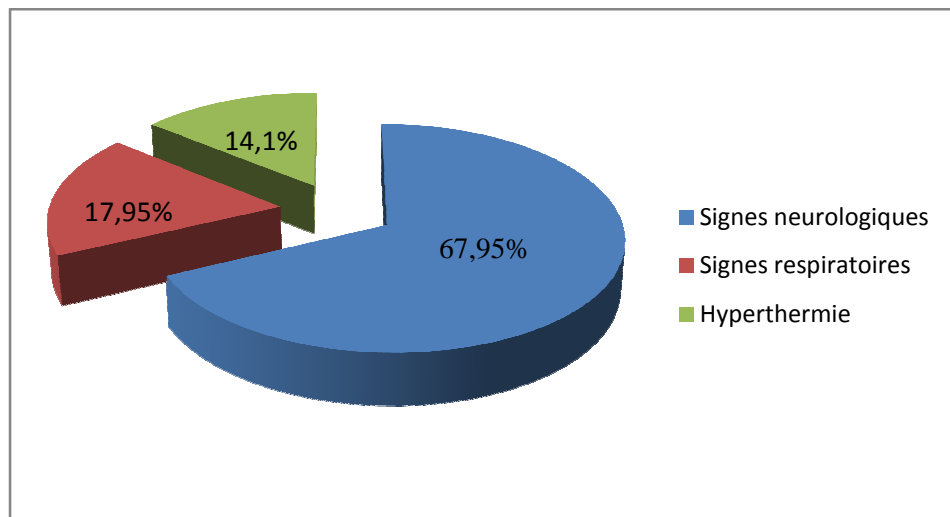


Figure n°4 : Pourcentage des motifs de consultation.

Le motif de consultation a été dominé par les signes neurologiques suivis des signes respiratoires et de l'hyperthermie.

1.3.2.2. Le délai entre le début de la maladie et l'admission

Tableau n°V : Distribution des patients selon le délai d'admission

Délai d'admission	n	%
<48h	34	43,59
>48h	44	56,41
TOTAL	78	100

La maladie aurait évolué plus de quarante huit heures chez 56,41%(n=44) des patients, et moins de quarante huit heures dans 43,59% (n=34) des cas.

La durée moyenne d'évolution de la maladie est de trois jours.

1.3.2.3. Les antibiothérapies préalables

Tableau n°VI : Distribution des patients qui ont pris des antibiotiques préalablement

Antibiothérapie au préalable	n	%
Oui	26	33,33
Non	36	46,15
Inconnu	16	20,51
TOTAL	78	100

Vingt six patients (33,33%) ont pris des antibiotiques avant l'hospitalisation.

1.4. La situation actuelle

1.4.1. Examen clinique

Tableau n°VII : Distribution des patients selon les signes cliniques

Signes Cliniques	Oui	
	n	%
Convulsions	42	53,85
Fièvre	61	78,2
Altération conscience	14	17,95
Difficulté respiratoire	15	19,23
Fontanelle bombée	23	29,4
Incapable de s'alimenter	21	26,92
Respiration rapide	21	26,92
Déshydratation	8	10,26
Nuque raide	16	20,51
Hypotonie	14	17,95
Toux	28	35,9
Diarrhée	9	11,54
Vomissement	16	20,51
AEG*	2	2,56
Gémissement	17	21,79
Malnutrition**	6	7,69
Autres	10	12,82

*Altération de l'état général : c'est l'existence d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement ; ** : Poids sur taille < -2ET

La fièvre a constitué la symptomatologie la plus fréquemment rencontrés chez 78,2% (n=61) de nos patients, suivies de la présence de convulsion et de la toux.

1.4.2. Examens paracliniques

1.4.2.1. Date de prélèvement du LCR

Dans 67,95% de notre étude (n=53), la ponction lombaire était faite immédiatement dès l'entrée, retardé dans 17,95% (n=14), le lendemain dans 12,82% (n=10) et un cas qui a nécessité un deuxième prélèvement ultérieurement.

Les prélèvements ont été acheminés dans le laboratoire de l'HUMET même pour l'étude biologique du LCR

1.4.2.2. Macroscopie

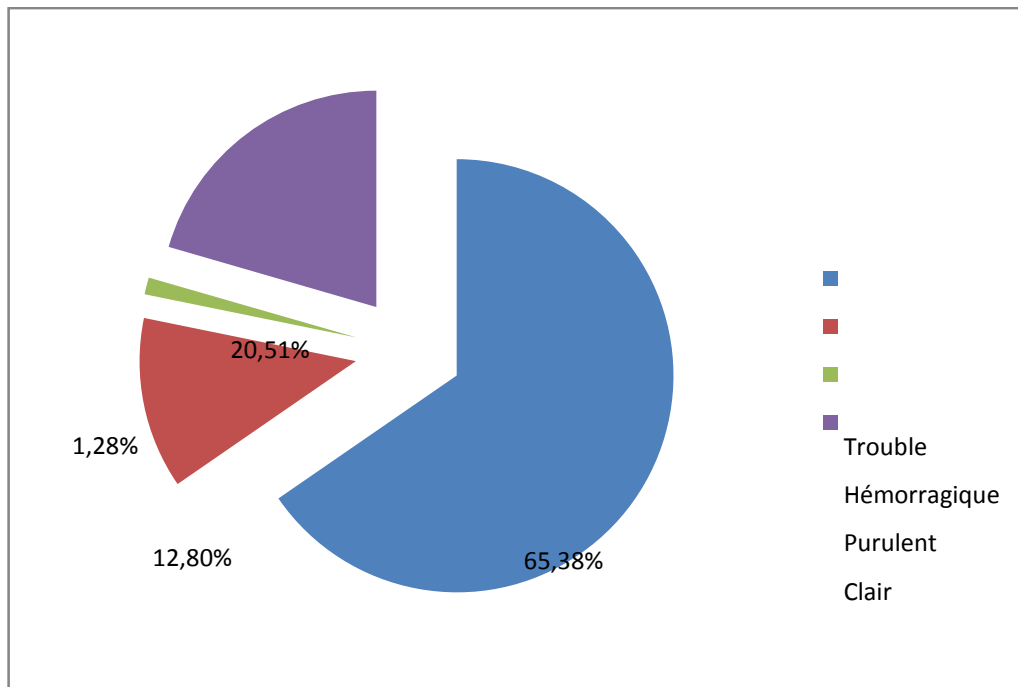


Figure n°5 : Pourcentage des aspects macroscopiques du LCR des patients

L'étude macroscopique du LCR a révélé que 65,38% (n=51) des patients avaient eu un LCR d'aspect trouble et 1,28% (n=1) d'aspect purulent.

1.4.2.3. Microscopie

❖ Cytologique

Tableau n°VIII : Distribution des patients selon l'étude cytologique du LCR des patients

Cytologie LCR >10/ mm³	n	%
Oui	75	96,15
Non	1	1,28
Non fait	2	2,56
TOTAL	78	100

D'après l'étude cytologique du LCR, 96,15% (n=75) ont eu une hypercellularité avec prédominance de polynucléaires neutrophiles.

❖ Bactériologique

● La Coloration de GRAM

Tableau n°IX : Distribution des patients selon le germe d'après la coloration de GRAM

Coloration GRAM	n	%
Diplocoque +	13	16,67
Cocci +	50	64,10
Association	3	3,85
Non faite	11	14,10
Autres	1	1,28
TOTAL	78	100

Ce sont les cocci à gram positif qui prédominaient chez 64,10% (n=59) des patients.

- La culture

Tableau n°X : Distribution des patients selon la culture du LCR

Culture	n	%
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	19	24,36
Streptocoque B	2	2,56
Négative	47	60,26
Non faite	9	11,54
Autres	1	1,28
TOTAL	78	100

La culture de LCR a été négative dans 60,26% (n=47) des cas, le pneumocoque prédominait dans 24,36% (n=19).

- La recherche d'Antigène soluble

Tableau n°XI : Distribution des patients selon les résultats du test d'agglutination au latex

Présence d'Ag soluble	n	%
Streptococcus pneumoniae	50	64,10
Streptocoque B	12	15,38
Neisseria Méningitidis	1	1,28
Association	3	3,85
Négative	6	7,69
Non faite	5	6,41
Autre	1	1,28
TOTAL	78	100

Nous avons recensé une prédominance d'antigène soluble du *streptococcus pneumoniae* dans 64,10% (n=50), suivi du streptocoque B, du *Neisseria méningitidis* et d'association de germe.

❖ Chimique

● Protéinorachie élevée

Tableau n°XII : Distribution des patients selon le dosage de la protéinorachie élevée

Proteinorrachie élevée*	n	%
Oui	32	41,03
Non	43	55,13
Non faite	3	3,84
TOTAL	78	100

* : >0,5g/L

La proteinorachie n'a été élevée que dans 41,03% (n=32).

● Glucorrachie

Tableau n°XIII : Distribution des patients selon le dosage de la glucorrachie

Glucorrachie	n	%
Normale	7	8,98
Basse*	45	57,69
Non faite	26	33,33
TOTAL	78	100

* : Glucorrachie <0,4g/L

Dans la majorité des cas, le dosage de la glucorrachie a été basse soit 57,69% (n=45). Le dosage n'a pas été fait dans 33,33% (n=26).

1.5. L'issue des patients

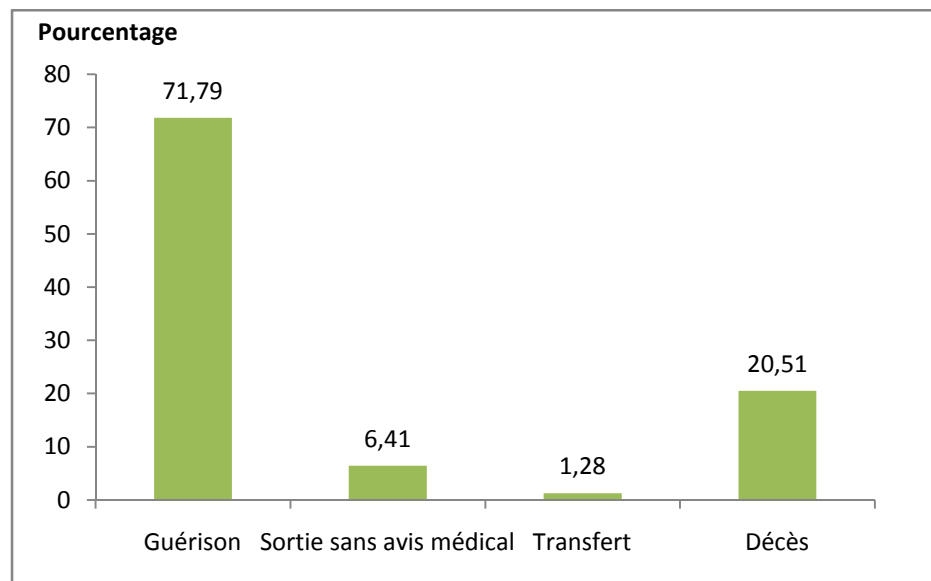


Figure n°6 : Effectif des patients selon l'issue

Cinquante six soit 71,79% de nos patients sont sorti de l'hôpital guéris, tandis que 20,51% (n=16) sont décédés.

1.6. Le séjour hospitalier

La durée moyenne d'hospitalisation était de 13,53 jours avec des extrêmes de 1 à 62 jours.

1.7. Les séquelles à la sortie

Tableau n°XIV : Distribution des patients selon la présence des séquelles à la sortie

Séquelles à la sortie*	n	%
Oui	11	14,10
Non	54	69,23
Inconnue	13	16,67
TOTAL	78	100

*Les séquelles étaient trouble de la vision, retard du développement psychomoteur, hydrocéphalie, crise convulsive, déficit cognitif.

A la sortie, 14,10% des patients (n=11) ont présenté des séquelles dues à la méningite bactérienne.

1.8. Les foyers infectieux associés

Tableau n°XV : Distribution des patients selon l'existence des foyers infectieux associés

Autres foyers infectieux associés	n	%
Oui	54	69,23
Non	24	30,77
TOTAL	78	100

Ces pathologies associées étaient : infection nosocomiale à Bacille Multi Résistant, pneumopathie, pachypleurite, choc septique, Entéro-Colite-Ulcéro-Nécrosante.

1.9. Le diagnostic final

Tableau XVI : Distribution des patients selon le diagnostic final des méningites bactériennes

Diagnostic final	n	%
Méningite à Pneumocoque	59	75,64
Méningite à Streptocoque	13	16,67
Méningite à Méningocoque	1	1,28
Méningite à germe associé*	3	3,85
Méningite d'autres germes **	2	2,56
TOTAL	78	100

* : 1 cas de Neisseria Méningitidis associé à un Escherichia Coli , 2 cas de Neisseria Méningitidis associé à un Streptococcus B ; ** : Staphylocoque Aureus, Escherichia Coli

Nous avons recensé une prédominance de la méningite à pneumocoque chez 75,64 % (n=59) des patients, suivi de la méningite à streptocoque et de la méningite à

méningocoque. Trois cas d'association de *Neisseria meningitidis* avec du streptocoque B ou d'*Escherichia Coli* ont été observés.

2. Facteurs intervenant dans la méningite bactérienne

2.1. Définition de la méningite bactérienne grave

Tableau n°XVII : Distribution des patients présentant des signes de gravité de la méningite bactérienne

Signes	Oui	
	n	%
Coma	14	17,95
Etat de mal convulsif	9	11,54
Présence de séquelle à la sortie	11	14,1
décès	16	20,51

La méningite bactérienne est grave si l'un de ces signes : (i) coma, (ii) état de mal convulsif (EMC), (iii) présence de séquelle à la sortie, (iiii) décès était présent.

Le décès par méningite représentait la forme grave la plus fréquente.

2.2. Etude des facteurs de risque de gravité de la méningite bactérienne

Tableau n°XVIII : Méningite avec coma et facteurs de risque

	Présence de Coma (n=14)		p
	Nombre	%	
Age en mois			NS
≤1	0	0	
1 - 24	14	17,94	
>24	0	0	
Sexe			NS
Féminin	8	10,25	
Masculin	6	7,69	
Vaccination			NS
Faite	6	7,69	
Non faite	6	7,69	
Incorrecte	2	2,56	
Délai d'hospitalisation			NS
<48h	6	7,69	
>48h	8	10,25	
Malnutrition P/T<-2ET			0,03*
Oui	3	3,84	
Non	11	14,10	
Protéïnorachie élevée			NS
Oui	8	10,25	
Non	1	1,28	
Non fait	5	6,41	
Cytologie LCR >10/ mm³			NS
Oui	14	17,94	
Non	0	0	
Non faite	0	0	
Diagnostic final			NS
Méningite à pneumocoque	13	16,66	
Méningite à streptocoque	1	1,28	
Méningite à méningocoque	0	0	
Méningite à germe associé	0	0	
Méningite d'autres germes	0	0	

La malnutrition était un facteur déterminant pour la méningite avec coma.

Tableau XIX : Méningite avec EMC et facteurs de risque

	Présence d'EMC (n=9)		p
	Nombre	%	
Age en mois			NS
≤1	0	0	
1 - 24	9	11,53	
>24	0	0	
Sexe			NS
Féminin	6	7,69	
Masculin	3	3,84	
Vaccination			NS
Faite	4	5,12	
Non faite	3	3,84	
Incorrecte	2	2,56	
Délai d'hospitalisation			NS
<48h	3	3,84	
>48h	6	7,69	
Malnutrition P/T<-2ET			NS
Oui	1	1,28	
Non	8	10,25	
Protéïnorachie élevée			NS
Oui	6	7,69	
Non	0	0	
Non fait	3	3,84	
Cytologie LCR >10/ mm³			NS
Oui	9	11,53	
Non	0	0	
Non faite	0	0	
Diagnostic final			NS
Méningite à pneumocoque	8	10,25	
Méningite à streptocoque	1	1,28	
Méningite à méningocoque	0	0	
Méningite à germe associé	0	0	
Méningite d'autres germes	0	0	

Aucun facteur de risque de gravité n'a été retrouvé pour les MB associées à l'EMC.

Tableau n°XX : Méningite avec séquelle et facteurs de risque

	Présence de séquelle (n=11)		p
	Nombre	%	
Age en mois			NS
≤1	2	2,56	
1 - 24	9	11,53	
>24	0	0	
sexe			NS
Féminin	4	5,12	
Masculin	7	8,97	
Vaccination			NS
Faite	7	8,97	
Non faite	3	3,84	
Incorrecte	1	1,28	
Délai d'hospitalisation			NS
<48h	7	8,97	
>48h	4	5,12	
Malnutrition P/T<-2ET			NS
Oui	1	1,28	
Non	10	12,82	
Protéinorachie élevée			NS
Oui	11	14,10	
Non	0	0	
Non fait	0	0	
Cytologie LCR >10/ mm³			NS
Oui	11	14,10	
Non	0	0	
Non faite	0	0	
Diagnostic final			NS
Méningite à pneumocoque	10	12,82	
Méningite à streptocoque	1	1,28	
Méningite à méningocoque	0	0	
Méningite à germe associé	0	0	
Méningite d'autres germes	0	0	

Aucun facteur de risque de gravité n'a été retrouvé pour les MB associé à la séquelle.

Tableau n°XXI : Méningite avec décès et facteurs de risque

	Décédés (n=16)		p
	Nombre	%	
Age en mois			NS
≤1	6	7,69	
1 - 24	10	10,82	
>24	0	0	
Sexe			NS
Féminin	6	7,69	
Masculin	10	10,82	
Vaccination			0,03*
Faite	6	7,69	
Non faite	9	11,53	
Incorrecte	1	1,28	
Délai d'hospitalisation			NS
<48h	8	10,25	
>48h	8	10,25	
Malnutrition P/T< -2ET			NS
Oui	1	1,28	
Non	15	19,23	
Protéinorachie élevée			NS
Oui	11	14,10	
Non	0	0	
Non fait	5	6,41	
Cytologie LCR >10/ mm³			NS
Oui	15	19,23	
Non	0	0	
Non faite	1	1,28	
Diagnostic final			NS
Méningite à pneumocoque	13	16,66	
Méningite à streptocoque	3	3,84	
Méningite à méningocoque	0	0	
Méningite à germe associé	0	0	
Méningite d'autres germes	0	0	

L'absence totale de vaccination était un facteur déterminant pour la méningite avec décès.

2.3. Analyse du délai de survenue des facteurs de risque de gravité

Tableau n° XXII : Estimation du délai de survenu d'un coma chez les patients atteints de méningite bactérienne

Temps	Proportion
Nombre de jours d'hospitalisation	%
1	3,85
2-3	5,18
4	7,97
5	9,39
6-13	10,95
14	13,29
15	15,84
16-17	19,35
18-30	29,43
31-62	43,54

Tableau n°XXIII : Estimation du délai de survenu d'un EMC chez les patients atteints de la méningite bactérienne

Temps	Proportion
Nombre de jour d'hospitalisation	%
1	2,56
2-3	3,92
4	5,36
5	6,79
6-15	11,54
16-17	12,21
18-30	17,7
31-62	34,16

Tableau n°XXIV : Estimation du délai de survenu de séquelles chez les patients atteints de la méningite bactérienne

Temps	Proportion
Nombre de jour d'hospitalisation	%
1-9	0
10-14	2,04
15	7,80
16-17	11,64
18-19	17,17
21-22	30,97
25	50,69
30-53	60,56
62	100

Tableau n° XXV : Estimation de survie selon la méthode de KAPLAN MEIER chez les patients atteints de méningite bactérienne

Temps	Fonction de survie
Nombre de jour d'hospitalisation	%
1	93,59
2	90,99
3	88,39
4	84,49
5	81,89
6	80,48
7 - 62	78,99

Selon la méthode de KAPLAN MEIER, à partir du 6^{ème} jour d'hospitalisation, l'estimation du délai de survenu de coma et de l'EMC chez les enfants atteints de la MB est plus de 10%.

Pour ce qui est de l'estimation de la survenue de séquelles, elle est de 60,56% à partir de un mois d'hospitalisation et atteint 100% à partir de 62^{ème} jour.

L'estimation de survie des enfants atteints de la MB est moins de 80% à partir du 7^{ème} jour d'hospitalisation.

TROISIEME PARTIE:
DISCUSSION ET SUGGESTIONS

I. DISCUSSION

1.1. Epidémiologie

Comme objectif principal, cette étude vise à identifier les principaux facteurs de risque des formes graves de la méningite bactérienne chez l'enfant à l'Hôpital Universitaire Mère Enfant Tsaralalàna afin d'améliorer la prise en charge des patients.

- **L'incidence**

Pour ce qui est de notre étude, nous avons recensé 80 cas confirmés de méningite bactérienne sur les 1186 cas suspects ce qui correspond à un taux de 6,74% des patients inclus (soit 1,17% des enfants hospitalisés durant la période d'étude) mais notre population d'étude a été restreinte à des enfants hospitalisés et ne peut prétendre représenter la population générale.

Au Cuba, la méningite atteint 4,3 pour 100.000 habitants de 1998 en 2007 soit 3,1% de motif d'hospitalisation (58). En France, l'incidence annuelle est de 2,23/100000 habitants. Au Sénégal 54,9% des enfants hospitalisés sont atteints de méningite bactérienne de 1995 à 2000 (59). En Côte d'Ivoire, elles représentent 1,1 à 2,7 % des hospitalisations en pédiatrie (60). Soixante-quinze enfants ont présenté une méningite purulente sur les 3 300 enfants recensés pendant 19mois soit 4,4 % (9). Une étude de 2 ans entre 1998-2000 au service de pédiatrie de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana Antananarivo a trouvé une méningite bactérienne confirmée chez 119 enfants (10).

L'incidence de la méningite bactérienne de notre étude est plus basse par rapport à celles de la littérature car leurs données sont plus anciennes et l'introduction du vaccin anti-Hib n'était pas toujours effective au moment de l'étude.

- **L'âge**

Dans notre série, l'incidence des méningites est également très différente selon l'âge des sujets. Nous avons noté que les nourrissons étaient les plus touchés (79%). Nos résultats sont superposables aux autres séries et à la première étude sur la méningite bactérienne faite à Madagascar (10).

Le taux d'attaque annuel dans les pays industrialisés est compris, selon la bactérie en cause, entre 20 et 100 cas/100 000 enfants. Ce taux peut atteindre 200 cas/100 000 enfants dans les pays en développement. La tranche d'âge la plus atteinte est la période néonatale, avec une incidence de 400/100 000. Les méningites bactériennes représentent 2 à 10 % des infections néonatales (59). Aux Etats Unis, cette incidence est supérieure à 20 cas/100 000 et prédomine chez les moins de 2ans en 1995(61). En France, l'âge moyen des enfants ayant une méningite était de 30,3 mois (62). A Abidjan, les nourrissons représentent la tranche d'âge la plus importante avec 62,76% des cas. En Côte d'Ivoire, elles atteignent aussi le nourrisson (68 % des cas), particulièrement la tranche d'âge de un à onze mois (48 % des cas) (9). A Antananarivo en 2000, l'âge moyen des enfants était égal à 10,8 mois et l'âge médian à 6 mois (extrêmes : 1 mois–14 ans). 80 % de ces enfants étaient âgés de moins de un an et 93 % de moins de deux ans(10).

L'atteinte plus élevée chez les nourrissons peut être expliquée par l'état immunologique en cours de maturation à cet âge (61).

- **Le sexe**

Durant notre étude, nous avons noté une prédominance masculine à 57,69% (n= 45) contre 42,31% (n=33) de filles, avec une sex-ratio 1,36 qui est nettement inférieure comparé à celui des autres pays en développement.

En effet, en Côte d'Ivoire : la prédominance masculine est plus marquée avant 6 mois avec une sex-ratio de 2,5 garçons pour une fille (9). Par contre, d'après les données du GPIP/ACTIV en France, la sex-ratio garçon-fille est de 1,3. Pour ce qui est de l'étude réalisée à Antananarivo entre 1998 et 2000, soixante et un enfants étaient des garçons (51 %). A Abidjan, le sexe masculin prédomine avec 58% des cas (63, 64, 65).

Nos résultats sont conformes à ceux de la littérature.

- **Variation saisonnière**

Cette étude montre de nombreux pics mais non pas une prédominance maximale en hiver comme dans les autres études.

Il est noté par de nombreuses équipes que la prévalence de la méningite à pneumocoque suit un rythme saisonnier corrélé aux variations de température et de pollution (64), avec une prévalence maximale pendant les mois d'hiver (65).

Il semble que les infections virales saisonnières notamment la grippe peut servir de lien entre la météorologie et la microbiologie. Ainsi, après une infection par ces virus, l'adhésion du pneumocoque est plus efficace sur les cellules épithéliales (66). De même, il existe fréquemment des stigmates d'infection virale récente chez les patients présentant une infection à pneumocoque (67). En France, d'après les données du GPIP/ACTIV, les méningites à pneumocoque surviennent plus souvent en période hivernale (8). En Côte d'Ivoire, la période de décembre à avril constituait la période de forte prévalence (9).

Les nombreux pics pourraient être liés au réchauffement climatique, à la pollution qui existe dans la capitale ou aux variations de température.

- **Le statut vaccinal**

Le statut vaccinal des patients a été correct selon le PEV dans 58,97% (n=46), 23 patients n'ont pas du tout été vaccinés soit 29,49% et 11,54% des patients (n=9) ont été incorrectement vaccinés. L'introduction du vaccin anti-Hib récemment dans le programme élargi de vaccination a contribué à la réduction de l'incidence de la méningite surtout la méningite à Hi chez l'enfant rapporté par notre étude.

Un grand nombre de bactéries peuvent être responsables de méningite et l'introduction de nouveaux vaccins dans le calendrier vaccinal a modifié l'épidémiologie des méningites bactériennes depuis ces dernières années. En effet, les méningites dues à *Haemophilus influenzae* de type b ont pratiquement disparu depuis la vaccination systématique (61).

En France, les données GPIP/ACTIV ont montré que 95 cas de méningite à pneumocoque sont survenus chez des enfants ayant reçu au moins une dose de PCV7, 80 % d'entre eux ayant reçu deux doses ou plus (8), alors que le sérotypage des germes (pneumocoque) aide à la réalisation des vaccins.

Existerait-il des sérotypes non couverts par le vaccin circulant en France? L'introduction du vaccin anti-pneumococcique (PCV10) étant très récente à

Madagascar, en octobre 2012, son impact n'est pas ressenti dans les résultats de cette étude.

1.2. Manifestations cliniques

L'analyse des signes cliniques a montré que les manifestations décrites dans la littérature étaient retrouvées chez nos patients. Il n'existe aucun caractère discriminatif permettant de distinguer la méningite bactérienne selon les germes rencontrés.

Cliniquement, la raideur méningée avec fièvre reste le symptôme le plus souvent décrit mais elle peut manquer chez les nouveau-nés. Le motif de consultation a été dominé par les signes neurologiques dans 67,95% des cas (n=57), suivi des signes respiratoires dans 17,95% des cas (n=14) et de l'hyperthermie dans 14,10% des cas (n=11).

Pour ce qui est de l'étude réalisée à Antananarivo, dans 83 % des cas, les enfants avaient présenté un syndrome méningé isolé ou associé à d'autres symptômes, en particulier une convulsion ou un trouble de la conscience. Dans 15 % des cas, la méningite s'était manifestée par une convulsion dans un contexte fébrile(10).

1.3. Evolution et issue des patients

Notre étude a révélé que la durée moyenne d'hospitalisation était de 13,53 jours avec des extrêmes de 1 à 62 jours.

Les complications à court et moyen terme retrouvées dans cette étude sont essentiellement le coma et l'EMC.

A 5jours d'hospitalisation, pour un enfant hospitalisé pour une méningite bactérienne, la probabilité de survenue d'un coma est de 9,39% et à 62jours d'hospitalisation, elle reste à 43,54%.

Durant notre étude, au premier jour d'hospitalisation, un enfant hospitalisé pour une méningite bactérienne présente une probabilité de survenue d'un EMC à 2,56% et à un mois d'hospitalisation, cette probabilité reste à 17,70%

La mortalité a subi depuis 15 ans une baisse notable, de l'ordre de 50 à 60 %, permettant de fixer les chiffres actuels à 10 % chez nourrissons et enfants, 15 à 20 % chez les nouveau-nés (25).

La létalité de la méningite bactérienne était de 20,51%. Ce taux est superposable aux données de la littérature mais nettement inférieur à celui rapporté par l'étude à l'hôpital de Befelatanana (31%) (10). En Côte d'Ivoire, la létalité a été de 37 % (9,63).

Aux Etats Unis, la mortalité est de 4 à 10% (49, 64). En France : le taux de létalité des méningites à méningocoque observé par le GPIP/ACTIV est de 7,6 %. Ce taux ne varie pas en fonction de l'âge (8).

La mortalité par la méningite reste élevée dans les pays en développement par rapport aux pays développés.

A la sortie, 11 enfants (14,10%) de l'étude ont présenté des séquelles dues à la méningite bactérienne à type de trouble de la vision, retard du développement psychomoteur, hydrocéphalie, épilepsie, déficit cognitif. Dans 69,23% (n=54) des cas, il n'y avait pas eu de séquelle.

Une autre étude en France a rapporté des chiffres de l'ordre de 8 à 10 % pour les séquelles épileptiques, de 5 à 7 % pour les séquelles motrices, de 10 à 15 % pour les handicaps mentaux et intellectuels, de 10 à 12 % pour la surdité et les troubles de l'installation du langage sont ainsi retenus. Les méningites néonatales sont créditées d'un taux de séquelles majeures de 15 à 20 %.(31, 65).

En Côte d'Ivoire, des séquelles ont été présentes dans 19 % des cas (régression psychomotrice pour cinq cas, troubles du tonus pour quatre cas, hémiparésie pour deux cas, trouble du langage pour un cas, hypoacousie pour un cas sur 68 malades) (9). Pour ce qui est de l'étude à Antananarivo en 2000, environ un enfant sur trois, 31 % (26/83), étaient décédés au cours de l'hospitalisation dont sept sur 26 (27%) dans les 48 premières heures (10).

1.4. Résultats bactériologiques

Une étude faite de 1998 à 2002 au service de pédiatrie Befelatanana a retrouvé que trois agents étaient responsables de la majorité des méningites : *Streptococcus pneumoniae* (45 %), *Haemophilus influenzae b* (43 %) et *Neisseria meningitidis* (10 %) (10, 67).

Dans notre étude, la méningite bactérienne du nourrisson et du petit enfant était due essentiellement à *S. pneumoniae* retrouvé dans 75,64% (n=59) des cas et du streptocoque B dans 16,67% (n=13). *N. meningitidis* n'a été isolé que dans 1,18% (n=1) des cas.

En effet, le vaccin anti-Hib n'a été introduit dans le calendrier vaccinal malgache qu'en septembre 2008. Notre étude a révélé que l'impact de cette vaccination sur le profil bactériologique de la méningite bactérienne à Madagascar et particulièrement pour cette tranche d'âge a été efficace.

L'épidémiologie bactérienne des méningites chez le nourrisson et le petit enfant dépend essentiellement de l'utilisation ou non du vaccin anti-Hib. Dans les pays développés, l'introduction du vaccin anti-Hib conjugué au début des années 1990 aux États-Unis et dans plusieurs pays d'Europe ultérieurement (Finlande, Suisse, Grande Bretagne ainsi qu'en France) a entraîné une diminution impressionnante des cas de méningites à *Haemophilus influenzae* (68).

En effet, aux États-Unis, la fréquence des méningites à *Haemophilus* a été réduite de 82 % chez les enfants âgés de moins de cinq ans entre 1991 et 1995 (69).

Parallèlement à cette décroissance, des cas de méningite à *H. influenzae* dans les pays développés, la fréquence des méningites à *S. pneumoniae* et à *N. meningitidis* a augmenté. Elle atteint plus de 90 % des cas de méningites communautaires (69).

Dans les pays d'Afrique où le vaccin anti-pneumococcique n'est pas encore de pratique systématique, *S. pneumoniae* et *H. influenzae* dominent les étiologies bactériennes des méningites du nourrisson et du petit enfant depuis une dizaine d'années (70). À côté de ces deux bactéries, on retrouve *N. meningitidis* dont la fréquence relative varie en fonction de la situation géographique de chaque pays.

Une étude tunisienne réalisée en 2002 a retrouvé un taux de méningite à *S.pneumoniae* s'élevant à 32,1% et un taux de méningite à *N.méningitidis* à 10,7% chez le nourrisson (70).

En France, les principales étiologies de la méningite bactérienne chez l'enfant sont *Streptococcus pneumoniae* (29,1%), et *Neisseria meningitidis* (63,7 %) de 2001 en 2006 (67).

Chez le nouveau-né, le profil bactériologique était dominé par le streptocoque du groupe B à 85% des cas tandis que les autres études africaines trouvent une prédominance des entérobactéries (39,2 %) suivies par le streptocoque du groupe B (35,7 %) (71).

Nous n'avons pas de donnée sur les sérotypes des germes rencontrés.

1.5. Etude des facteurs de risque de gravité

Pour notre étude, la méningite bactérienne grave était définie par une méningite bactérienne associée à l'un de ces signes : coma, état de mal convulsif (EMC), la présence de séquelle à la sortie ou le décès de l'enfant. Cette forme grave a été présente chez 47,43% (n=37) des patients.

L'étude univariée des patients avec la présence de l'une de ces formes grave a montré deux paramètres significatifs avec $p < 0,05$. Le facteur de risque qui a une relation significative avec le coma était la malnutrition dans 3,84%(n= 3) avec $p=0,03$ (71).

Dans notre étude, 7,69% (n=6) des patients ont été des malnutris P/T<-2ET. Sur une étude prospective portant sur la méningite bactérienne à l'HUMET en avril 2011, plus de la moitié des cas des enfants atteints de méningite sont modérément ou sévèrement malnutris.

Le facteur de risque ayant une relation significative avec le décès était l'absence totale de vaccination avec une valeur de p à 0,03.

En Côte d'Ivoire, l'âge inférieur à six mois ($p = 0,0125$) et la sévérité de l'altération de la conscience (coma Glasgow ≤ 7 ; $p = 0,000109$) ont été les facteurs de mauvais pronostic (9).

1.6. Analyse de survie

Selon la méthode KAPLAN MEIER, la probabilité de survie au premier jour d'hospitalisation d'un enfant atteint de méningite bactérienne, durant notre période d'étude, était de 93,59%. Cette probabilité est de 78,99% à partir de 7 jours jusqu'à 62 jours. Ceci permet de déduire que le risque de décès augmente au 7^{ème} jour d'hospitalisation.

On n'a retrouvé aucune référence bibliographique pour comparer notre résultat.

II. SUGGESTIONS

Pour les patients :

- Faire tous les vaccins dans le programme élargi de vaccination car une vaccination non faite est un facteur de risque de gravité pour les enfants atteints de méningite bactérienne.
- Consulter dans un centre spécialisé dès le moindre signe (convulsion, hyperthermie, toux, difficulté respiratoire, incapacité de s'alimenter,...) afin de pouvoir préconiser un traitement adéquat.
- Eviter le contact direct avec les personnes malades
- Appliquer une bonne hygiène de vie

Pour le personnel de santé :

- Approfondir les connaissances en matière de diagnostic et traitement de la méningite bactérienne vu la mortalité élevée et les séquelles qu'elle engendre.
- Etablir un modèle pour la démarche diagnostique de la méningite
- Insister particulièrement sur le suivi des patients atteints de méningite bactérienne afin d'identifier précocement les séquelles et les prendre en charge.
- S'enquérir de l'état vaccinal de chaque enfant se présentant devant le médecin ou le personnel paramédical pour quelque raison que ce soit
- Dépister systématiquement chez tout enfant vu en consultation ou se rendant dans un centre de santé pour une visite systématique ou pour une vaccination, un état de malnutrition qui est facteur de risque de forme grave de méningite

Pour la communauté :

Les agents communautaires doivent :

- sensibiliser la population à faire vacciner tous les enfants
- sensibiliser la communauté sur les avantages de faire des consultations pédiatriques dans un centre de santé régulièrement au moins jusqu'à l'âge de 1 an ou au moindre signe

Pour l'Etat :

- améliorer les infrastructures des centres de santé ruraux et celles des hôpitaux de références : le plateau technique.
- assurer une formation médicale continue pour le personnel de santé exerçant aussi bien en milieux ruraux que dans les centres de références, avec une mise à jour périodique des connaissances
- assurer un programme étendu de surveillance des vaccins introduits dans le programme élargi de vaccination

CONCLUSION

CONCLUSION

Le taux de méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique pendant la période d'étude représente 1,17% des hospitalisations. Cependant, l'incidence de l'affection est de plus en plus importante avec un taux de mortalité élevé et peut être liée à la dégradation des conditions de vie de la population. Les nourrissons entre 1 et 11 mois sont les plus exposés et le *S.pneumoniae* est le principal germe responsable.

Cette étude montre aussi l'efficacité concrète de l'introduction du vaccin contre la méningite à *H. Influenzae* dans notre pays. Les enfants non vaccinés et malnutris sont à risque de forme grave quand ils sont atteints de la méningite bactérienne.

Afin de diminuer les séquelles et les décès dus à la méningite bactérienne de l'enfant, des efforts sur la lutte contre la malnutrition sont à développer davantage. Les informations, éducations et communications sur la vaccination et la politique générale du Ministère de la Santé Publique sur la couverture vaccinale devraient être renforcées.

L'introduction du vaccin anti-pneumococcique récemment introduit dans le programme élargi de vaccination à Madagascar représente l'une des stratégies dont les résultats sont très attendus pour contribuer à la réduction de l'incidence surtout améliorer le profil bactériologique de la méningite de l'enfant, et par voie de conséquence, les formes graves et mortelles.

ANNEXE I Fiche d'enquête : **FACTEUR DE RISQUE ET GRAVITE DE LA MENINGITE BACTERIENNE**

ETAT CIVIL

N° ID du cas : N° dossier :

Age : Sexe :

CLINIQUE

Date de début de la maladie :

Date d'admission :

Motif d'entrée :

Suspicion diagnostic ?

Signes et symptômes ? (cochez si présent)

Convulsions.....	<input type="checkbox"/>	Diarrhée.....	<input type="checkbox"/>
Altération de la conscience.....	<input type="checkbox"/>	Vomissement.....	<input type="checkbox"/>
Difficulté respiratoire.....	<input type="checkbox"/>	AEG.....	<input type="checkbox"/>
Fontanelle bombée.....	<input type="checkbox"/>	Gémissement.....	<input type="checkbox"/>
Incapable de s'alimenter.....	<input type="checkbox"/>	Malnutrition : oedeme ou P/T< -3ET	<input type="checkbox"/>
Respiration rapide.....	<input type="checkbox"/>		
Antécédent de fièvre	<input type="checkbox"/>		
Déshydratation.....	<input type="checkbox"/>		
Nuque raide.....	<input type="checkbox"/>		
Stridor.....	<input type="checkbox"/>		
Toux.....	<input type="checkbox"/>		

Autres :

PARACLINIQUE

LCR prélevé ?..... (Oui /non)

Si oui, date et heure de prélèvement :

Antibiotique avant le prélèvement :(oui/non/inconnu)

Autre information :

ANTECEDENT

Hospitalisation antérieure :.....(oui/non)

Si oui, pourquoi ?

Quand ?

Si Nouveau né 0-3mois : Antécédent maternel de Dysurie ☐ Leucorrhée ☐
Fièvre au cours de la grossesse ☐

TARES : CARDIOPATHIE..... ☐ EPILEPSIE..... ☐

Statut vaccinal

<input type="checkbox"/> DTC1 HepB1 Hib1 + P1	<input type="checkbox"/> Vaccin méningococal
<input type="checkbox"/> DTC2 HepB2 Hib2 + P2	<input type="checkbox"/> Vaccin Pneumo
<input type="checkbox"/> DTC3 HepB3 Hib3 + P3	Autres :

Source d'information : carnet de vaccination ☐ Rappeler ☐ Inconnu ☐

RESULTAT DU LABORATOIRE

Macroscopie du LCR

<input type="checkbox"/>	Claire
<input type="checkbox"/>	Trouble
<input type="checkbox"/>	Sanglant
<input type="checkbox"/>	Xanthochromique
<input type="checkbox"/>	Pas observé

Microscopie du LCR:

1-Cytologie : Leucocyte PNN Lymphocyte

GR

2-Bactériologie : Gram...../Culture.....

Ag soluble

3-Chimie : Protéine Glucose

Autres :.....

RESULTAT A LA SORTIE

Résultat à la sortie : ☐ Guéri ☐ Décès ☐ SSAM

Date de sortie : Durée d'hospitalisation :

Des séquelles à la sortie : ☐ Crise convulsive

☐ Hydrocéphalie

☐ Hémiparésie

☐ Hémiplégie

☐ Pas de séquelles

☐ Ataxie

☐ Déficit cognitif

☐ Surdité

☐ C c t 

Autres :.....

Classification finale   la sortie ? (  entouré)

H. influenzae / S. pneumonie / N. meningitidis / strepto B / Inconnu

Autre infection bactérienne invasive :

ANNEXE II : Score de Glasgow chez les enfants moins de 5 ans

Echelle de Glasgow chez l'enfant de 2 à 5 ans		
	Réaction	Score
Ouverture des yeux	Spontanément	4
	Aux stimuli verbaux	3
	Aux stimuli douloureux	2
	Aucune réponse	1
Réponse verbale	Mots appropriés, sourit, fixe et suit du regard	5
	Mots inappropriés, pleure, est consolable	4
	Hurle, est inconsolable	3
	Gémit aux stimuli douloureux	2
	Aucune réponse	1
Réponse motrice	Répond aux demandes	6
	Localise la douleur	5
	Se retire à la douleur	4
	Flexion à la douleur (décortication)	3
	Extension à la douleur (décérébration)	2
	Aucune réponse	1
TOTAL		3-15

Annexe III : Score de Blantyre

SCORE DE BLANTYRE	
A) Meilleur réponse de motricité	Score
• Localise les stimulus douloureux	2
• Déplace membre après douleur	1
• Non-specific or absent response	0
B) Réponse verbale	
• Cri approprié	2
• Plainte ou cri inapproprié	1
• Absence de cri	0
C) Mouvements oculaires	
• Dirigé (suit visage de la mère)	1
• Non dirigé	0

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Fattorusso v, Ritter O. Vadémécum Clinique du Diagnostic au traitement. 17^e ed, Masson : 732- 40.
- 2- Towa Djeungoue S J. Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali an 2007. Mali : Thèse Médecine 2007.
- 3- WHO.INT, OMS. Méningite a méningocoques. [http: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/print.html) (2008). Date de consultation le 22 Mars 2013.
- 4- David W, Scheifele: Immunisation Monitoring Program Active (IMPACT) of the Canadian Pediatric Society and Laboratory For Disease Control. Recent trends in Pediatric haemophilus influenza type B infection in Canada. Can Med Assoc J 1996; 154: 104-7
- 5- Raffi F. Prise en charge thérapeutique des méningites communautaires bactériennes. Paris, Masson 2009 ; 11 : 199- 205
- 6- Chalouhi C, Faesh S, Chappuy H, Cheron G. Méningites lymphocytaires aiguës. Le Manuel du Résident Pédiatrie II. Edition Tsunami 2009 : 2850- 57
- 7- OMS. Lutte contre les épidémies de méningite a méningocoques. Guide pratique OMS 1997 : 1- 68
- 8- Bertholom C. Epidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France. Option Bio 2009 ; 422 : 8- 9
- 9- Asse KV, Seka A, Poe P, Diabate C et Coll. Méningite Bactérienne de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire de Bouake en République de Cote d'Ivoire. Arch Pédiatr 2001 ; 8 : 1266 - 7

- 10- Migliani R, Clouzeau J, Decousser JW, Ravelomanana N et Coll. Les méningites bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Antananarivo, Madagascar. Arch Pédiatr 2002 ; 9 : 892- 897
- 11- OMS. Lutte contre les épidémies de Méningite à méningocoques. Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/ 98.3
- 12- Goitta L. Les méningites purulentes de l'enfant : Fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif. Thèse Med Bamako 2003 n° 43
- 13- Kone O. Approche épidémiologique-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Toure de 1998 à 1998. Thèse Med Bamako 1999 n°43
- 14- Revue ; Digest Sante Mali. Tome 4 ; Vol 1, 1997 : 3. Bamako
- 15- Dubos F. Stratégie de prise en charge (Diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant. Masson 2009 ; 39 : 615- 28
- 16- El Bashir H, Laundry M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitides. Arch Dis Child 2003; 88: 615-20
- 17- Carbonnelle E. Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne. Masson 2009 ; 39 : 581- 605
- 18- Ellis RW, Sobanski MA. Diagnostic particle agglutination using ultrasound: a new technology to rejuvenate old microbiological methods. J Med microbial 2000; 49: 853- 9
- 19- Ni H et al. Polymerase chain reaction for diagnosis of meningococcal meningitides. Lancet 1992; 305: 1432- 4

- 20- Cartwright K, Levin M, Begg N. Initial management of suspected meningococcal infection. Parenteral benzylpenicillin is vital. *Bmj* 1994; 309: 1660-1
- 21- Periappuram M, Taylor MR, Keane CT. Rapid detection of meningococci from petechiae in acute meningococcal infection. *J Infect* 1995; 31: 201-3
- 22- SPILF. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires à l'exclusion du nouveau-né. 17^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse 2008 : 1- 65
- 23- OMS. Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc 2010 : 1- 83
- 24- Saez-Llorens X, Mc Cracken GH. Bacterial meningitis in children. *Lancet* 2003; 361: 2139- 48
- 25- Carrière JP. Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant (et chez l'adulte). 2008 : 1- 37
- 26- Bertholom C. Diagnostic des méningites bactériennes aiguës. *Option Bio* 2009 ; 421 : 22-23
- 27- Alonso JM, Muhamed-Kheir T. Les méningites bactériennes aiguës. *Revue Française des Laboratoires*. Paris. Elsevier 2001 ; 329 : 31-33
- 28- Expertise collective Inserm, Méningites Bactériennes, Stratégies de traitement et de prévention. Edition Inserm, 1996

- 29- Guibourdenche M, Riou JY. Méthode de Laboratoires : Neisseria et Branhamella. Commission des Laboratoires de référence et d'expertise, Institut Pasteur. Paris, 1992
- 30- Taha MK. Simultaneous approach for monoculture PCR-based identification and serogroup prediction of Neisseria meningitidis. J Clin Microbiol 2000; 38: 855- 57
- 31- Sathl JP. Méningites purulentes. RDP 1998; 48: 1681- 88
- 32- Mayo Clinic personnel. Les facteurs de risqué. Family health book 4^e édition
- 33- Support de cours de l'Université Médicale Virtuelle Francophone 2008- 2009 : 1- 18
- 34- Sarlangue L, Castella C, Lehours P. Modalites de l'antibiothérapie (initiale et ultérieure) chez l'enfant d'un a trois mois et de plus de 3 mois (examen direct positif et examen direct negatif). Paris. Masson 2009 ; 39 : 521- 30
- 35- Mc Intyre PB, Mac Intyre CR, Glimour R, Wang H. A population based study of the impact of corticosteroid therapy and delayed diagnosis on the outcome of the childhood pneumococcal meningitis. Arch Dis Child 2005; 90: 391-6
- 36- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39: 1267- 84
- 37- Cohen R, Bourrillon A. Antibiothérapie des méningites de l'enfant. In : Bingen E, editor. Méningites bactériennes communautaires. Paris. Elsevier 2001 : 105- 15

- 38- Bingen E, Cohen R, Bourrillon A. Critères de choix rationnels des antibiotiques pour le traitement des infections bactériennes en pédiatrie. In : Journées parisiennes de pédiatrie. Paris. Flammarion 2004 : 163-8
- 39- American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. *Pediatrics* 1997; 99: 289- 99
- 40- Gaillard JL, Abadie V, Cheron G, Lacaille F, Mahut B et al. Concentrations of ceftriaxone in cerebrospinal fluid of children with meningitis receiving dexamethasone therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 1209-10
- 41- Haas H. Antibiothérapie d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant (rationnel, modalités, durée, suivi). Paris : Masson 2009 ; 39 : 647- 58
- 42- Saez-Llorenz X, Mc Cracken Jr GH. Bacterial Meningitis in children. *Lancet* 2003; 361: 2139- 48
- 43- Kanegaye JT, Soliemanzadeh P, Bradley JS. Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* 2001; 108: 1169 – 74
- 44- Anaes. Diagnostic et traitement curative de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. *Arch Pédiatr* 2003 ; 10 : 489-96
- 45- Dubos F, Aurel M, Heuclin T, Martinot A. Mise en condition d'un enfant atteint de méningite aigue. *Arch Pédiatr* 2009 ; 16 : 784- 86
- 46- Dubos F, Martinot A, Gendrel D, Chalumeau M. Diagnostic des méningites bactériennes: apport des règles de décision Clinique. *Arch Pédiatr* 2011 ; 18 : 1- 264

- 47- Maconochie I, Baumer H, Stewart ME. Fluid therapy for acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2008; 1: CD004786
- 48- 17^{ème} conférence de consensus en thérapie anti infectieuse. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires, 19 Novembre 2008, SPILF. Med Mal Infect, 2009, 39: 356- 67.
- 49- Chavez-Bueno S, George H, Mc Cracken Jr. Bacterial meningitides in children. Pediatr Clin N Am 2005; 52: 795- 810
- 50- American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Red Book. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics 2003
- 51- Levy C, Bingen E, De la Rocque F, Varon E, Alonso JM et al. Des échecs des vaccinations contre les méningites bactériennes? Arch Pédiatr 2008 ; 15: 545- 7
- 52- Arditi M, Mason Jr EO, Bradley JR et al. Three year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: Clinical characteristics and outcome related to penicillin susceptibility and dexamethasone use. Pediatrics 1998; 102: 1087-97
- 53- Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. N England J Med 1990; 323: 1651- 7
- 54- Wald ER, Kaplan SL, Mason Jr EO et al. Dexamethasone therapy for children with bacterial meningitis. Meningitis study group. Pediatrics 1995; 95: 21- 8
- 55- Fortnum HM. Hearing impairment after bacterial meningitis: a review. Arch Dis Child 1992; 67: 1128- 33

- 56- Bedford H, De Louvois J, Halket S, Peckham C, Hurley R, Harvey D. Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. *BMJ* 2001; 323: 533-6
- 57- Koomen I, Grobbee DE, Roard JJ, Donders R, Jennekens-Schinkel A, Van Furth AM. Hearing loss at school age in survivors of bacterial meningitis: assesement, incidence and prediction. *Pediatrics* 2003; 112: 1049- 53
- 58- Pérez *et al.* community acquired bacterial meningitis in Cuba: a follow up of a decade *BMC Infectious Diseases* 2010, **10**:130
- 59- Levy C. et al. Surveillance network of bacterial meningitis in children, 1- 7 years of survey in France *Archives de Pédiatrie* 2008 ;15:S99-S104
- 60- Salaun Saroux et al. Les meningites septiques de l'enfant au Rwanda de 1983 a 1990 : Etude rétrospective au Centre Hospitalier de Kigali. *Médecine tropicale* 1995 ; 55 : 41-5
- 61- Schudat A, Robinson K, Wenger ID et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N England J Med* 1997; 337: 970- 6
- 62- Pop-Jora D. et al. Surveillance of *Haemophilus Influenzae* meningitis in children in France, 2001-2006 *Archives de Pédiatrie* 2008 ;15:S148-S153
- 63- Fuller, D.G., et al., Antibiotic treatment for bacterial meningitis in children in developing countries. *Ann Trop Paediatr*, 2003.23(4): 233-53
- 64- Orega M. et al .Les méningites purulentes a Bidjan (a propos de 521 cas) .*Médecine d'Afrique Noire* : 1997, 44 (4)
- 65- Kimberlin DW. Méningitis in néonate. *Curr Treat Option Neurol*, 2002,4: 239 - 48

- 66- Bosdure E., Méningites bactériennes de l'enfant et complications, Flammarion ; Neurologie Pédiatrique (3^{ème} éditions) ,2010 : 403-17
- 67- Razafindralambo M. et al. Haemophilus influenzae, the second cause of bacterial meningitis in children in Madagascar. Bull Soc Pathol Exot, 2004, 97, 2, 100-03
- 68- Mezghani Maalej et al. Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001) Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 105–10
- 69- Mariani-Kurkdjian P, Bingen E. Épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant. In: Edouard B, editor. Méningites bactériennes communautaires. Elsevier; 2001. p. 27–40.
- 70- Camara B. et al. La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar. Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 422–26
- 71- Rafaravavy NE, Aspect épidémio-clinique et bactériologique de la méningite de l'enfant hospitalisé à l'HUMET Antananarivo. Mémoire DEFS 2012 : 1-42

VELIRANO

<< Eto anatrehan'i ZANAHARY, eo anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianina aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza ao mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabin'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. >>

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le président de Thèse

Signé : Professeur **ROBINSON Annick Lalaina**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé: Professeur **ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana**

Full name: MIORAMALALA Sedera Aurélien

Title: RISK FACTORS FOR SEVERE BACTERIAL MENINGITIS OF CHILD AT HUMET

Section: Pediatric

Number of pages: 62

Number of tables: 25

Bibliographies: 71

Number of figures: 6

SUMMARY

Introduction: Bacterial meningitis is a common disease in the pediatric ward. It is a medical emergency. The objective of this study is to identify risk factors for severity of meningitis.

Material and method: This is a retrospective, descriptive and analytical conducted over a period of two years from 1 April 2011 to 30 March 2013 to HUMET including all children with confirmed bacterial meningitis.

Results: We selected 80 cases (6.74%) confirmed bacterial meningitis on 1186 suspected cases. A predominance of the age of 1 to 24 months was observed in 61 children, representing 78.2%. Boys predominate with a sex ratio 1.36. 23 patients were not vaccinated (29.49%). Clinical signs were dominated by fever (78,2%). From the sixth day of hospitalization, severity signs such as coma (10.95%), status epileptics (11.54%) begin to appear in more than 10% of patients. Neurological sequels are encountered in over 30% of children from 21 days of hospitalization. The mortality rate is 20.51%. Malnutrition ($p = 0.03$) and the total absence of vaccination ($p = 0.03$) were significant risk factors encountered in severe forms.

Conclusion: Bacterial meningitis is a serious disease with high mortality and sequel especially in malnourished and unvaccinated.

Key words: bacterial meningitis, child, factor, severity

Supervisor: Professor **ROBINSON** Annick Lalaina

Rapporteur advisor: Doctor **RAFARAVAVY** Nantenaina Emeline

Author's Address: IPB 7 bis Bemasoandro Itaosy

Nom et Prénoms: MIORAMALALA Sedera Aurélien

Titre : FACTEURS DE RISQUE DE FORME GRAVE DE LA MENINGITE
BACTERIENNE DE L'ENFANT A L'HUMET

Rubrique : Pédiatrie

Nombre de pages : 62

Nombre de tableaux : 25

Références bibliographiques : 71

Nombre de figures : 6

RESUME

Introduction : La méningite bactérienne est une pathologie fréquente en service de pédiatrie. Elle constitue une urgence médicale. L'objectif principal de cette étude est d'identifier les facteurs de risque de gravité de la méningite.

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée sur une période de deux ans, du 1^{er} Avril 2011 au 30 Mars 2013 à l'HUMET incluant tous les enfants avec méningite bactérienne confirmée.

Résultats : Nous avons retenu 80 cas (6,74%) confirmés de méningite bactérienne sur les 1186 cas suspectés. Une prédominance de la tranche d'âge de 1 à 24 mois a été notée chez 61 enfants et représentent 78,2%. Les garçons prédominent avec une sex ratio 1,36. 23 patients n'ont pas été vaccinés soit 29,49%. Les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (78,2%). A partir du 6^{ème} jour d'hospitalisation, des signes de gravité comme le coma (10,95%), l'état de mal convulsif (11,54%) commencent à apparaître chez plus de 10% des patients. Les séquelles neurologiques sont rencontrées chez plus de 30% des enfants à partir de 21 jours d'hospitalisation. La mortalité est de 20,51%. La malnutrition ($p=0,03$) et l'absence totale de vaccination ($p=0,03$) étaient les facteurs de risque significatifs rencontrés dans les formes graves.

Conclusion : La méningite bactérienne reste une affection grave avec un taux de mortalité et de séquelles élevé surtout chez les malnutris et les non vaccinés.

Mots clés : enfant, facteur, gravité, méningite bactérienne

Directeur de thèse : Professeur **ROBINSON** Annick Lalaina

Rapporteur de thèse : Docteur **RAFARAVAVY** Nantenaina Emeline

Adresse de l'auteur : IPB 7 bis Bemasoandro Itaosy