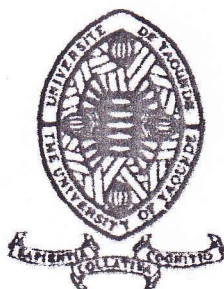


REPUBLIQUE DU CAMEROUN  
Paix - Travail - Patrie  
UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

REPUBLIC OF CAMEROON  
Peace - Work - Fatherland  
University of Yaounde I



FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES  
FACULTY OF MEDECINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

ANNEE ACADEMIQUE 1998 - 1999

**MENINGITES INFECTIEUSES DES SUJETS DE PLUS DE 15 ANS :  
*ASPECTS ETIOLOGIQUES CLINIQUES ET PRONOSTICS*  
AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE DE  
L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE**

*Thèse*

Présentée et soutenue publiquement en février  
1999 en vue de l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

*par*

NGUEFACK Séraphin

Directeur :

Pr DONGMO Louis

Co-Directeurs

Dr NJAMNSHI Alfred

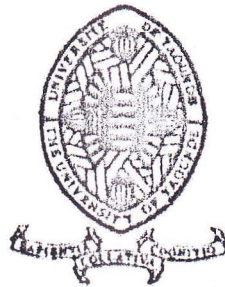
Dr KOULLA SHIRO

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix - Travail - Patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

WHC3  
1998  
NGU



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace - Work - Fatherland

University of Yaounde I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES  
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES

ANNEE ACADEMIQUE 1998 - 1999

**MENINGITES INFECTIEUSES DES SUJETS DE PLUS DE 15 ANS :**  
***ASPECTS ETIOLOGIQUES CLINIQUES ET PRONOSTICS***  
**AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE DE**  
**L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE**

*Thèse*

Présentée et soutenue publiquement en février  
1999 en vue de l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

*par*

NGUEFACK Séraphin

Directeur :

Pr DONGMO Louis

Co-Directeurs

Dr NJAMNSHI Alfred

Dr KOULLA SHIRO

28634

## SOMMAIRE

	Pages
- Dédicaces	i
- Remerciement	iii
- Personnel administratif et enseignant de la FMSB (1998-1999)	v
- Serment d'hippocrate	x
- Résumé	xi
- Summary	xiv
- Liste des abréviations	xvi
- Liste des tableaux	xvii
- Liste des figures	xviii
I – INTRODUCTION	1
II – OBJECTIFS	2
III – REVUE DE LA LITTERATURE	3
IV – METHODOLOGIE	21
V – RESULTATS	24
VI – COMMENTAIRES ET DISCUSSION	45
VII – CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	56
ANNEXE	61
Fiche technique	

# PRELIMINAIRE

## DEDICACES

*A mon Père MOUAFFO MEZEJOU TATIANGUE*

*A ma Mère ANANTSACK Cécile*

*Pour tous les sacrifices consentis, l'amour du travail, la persévérance dans l'effort et surtout l'humilité que vous m'avez inculqué et qui ont fait de moi ce que je suis devenu.*

*A la mémoire de maman KENFACK Sophie ; tu m'as inculqué dès l'enfance le sens de responsabilité et le goût du travail bien fait. Je conserverai de toi l'image d'une maman laborieuse, courageuse et intègre.*

*A maman FOUELEFACK Monique pour tous les efforts consentis pour moi.*

*A Mon grand frère NGATIA Maurice. Ce travail est le fruit de vos multiples sacrifices. Que ce travail soit pour vous un motif de légitime fierté et je promets de vous faire honneur.*

*A mes frères et sœurs DJOUKENG Pierre, FONGUE Gabriel, GUEGWE Marguerite, TSAFACK Henri, NGUEKEM Paul, ZOTSA J. Bernard, ATEUFACK Victorine, DJOUKENG Françoise, TETSEKOUA Marie Thérèse, FONGUE Sidonie, METIASE Denis, ATONFACK Solange, AKOUANKEU Gustave, DONFACK Brigitte. Pour le soutien moral et matériel sans lequel je n'aurai pu rien faire. Trouvez en ce travail la preuve de l'affection et l'amour que j'ai pour vous.*

*A Mon cousin MEZEJOU Daniel Koster et son épouse pour tous les efforts consentis pour moi.*

*A Mon cousin Dr DJOUNKENG Jean. A aucun moment, tu n'as eu ni lassitude, ni réticence à répondre à mes nombreuses sollicitations. Profonde gratitude.*

*A Mes tantes :*

- *TSOPKENG Jeanne*
- *MAFOTSONG Odette*
- *KENHOUNG Martine pour l'attachement que vous avez eu pour moi.*

*A Mes cousins :*

- *NJOTSA Josepha*
- *SONFACK Corentin*
- *ASSONFACK Gabriel*
- *TSAFACK Thomas*
- *FOGWOUNG Jean-Claude*

*Pour votre soutien tout au long de mon cursus universitaire. Recevez toute ma gratitude.*

*A Mes petites sœurs et petits neveux :*

*LEKEULEM mirabelle, KANGOT Valérie, ASSONTIA Emérence, MEZEJOU Fabrice, MEZEJOU Aloys, TSAFACK Hyacinthe, ATONFACK Aurélie, NGUEKEM Walter. Que ce travail soit pour vous un exemple à parfaire.*

*A Mlle DEMENOU M. Charlotte. Ton sourire réparateur a exalté mes efforts. Toute mon affection.*

## REMERCIEMENTS

*Au Professeur DONGMO Louis*

*Vous nous avez fait le grand honneur de diriger le travail malgré vos multiples occupations. Tout au long de ce travail, nous avons été impressionné par votre grande disponibilité et votre rigueur scientifique . Il n'est de mot assez grand pour donner la mesure de notre sentiment.*

*Au Dr NJAMNSHI K. Alfred*

*Votre simplicité, votre disponibilité, votre sympathie, votre patience, votre amour du travail bienfait et vos conseils auront permis la réalisation de ce travail . Permettez nous de vous exprimer ici notre admiration et notre profonde reconnaissance.*

*Au Dr KOULLA SHIRO*

*Votre soutien, votre disponibilité et vos conseils ont été d'une grande portée. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.*

*A tous les enseignants de la FMSB pour tout ce que vous avez consenti comme effort pour notre formation.*

*Aux YOUWO NGAMBO et BONGOE ADAMOU pour vos encouragements et suggestions.*

*Au Dr TIWA NEUCHY Serge pour votre soutien logistique inconditionnel dans la réalisation de ce travail.*

*A mes camarades de promotion : NGONO Modeste, NZINTCHEU YOUSSE J. M. , ATEMKENG Faustin , TONNANG Gabriel, VOGUE Noel, NIMPA Prosper, NGUEPI Evelyne , NOUBEG Marie Laure, NGUEKAM Georgette, BALO Jean-Richard, TAPTUE FOTSO, PIEBEING Etienne. Pour votre sincère collaboration.*

A Mes amis, Dr AKAZONG Christophe, Dr NEUCHY Valentin, DONDJI Jean-Noel, DONFACK Nestor (élite), ADJIFACK Martin, AJIFACK Etienne, TEMKENG Sylvie, ATEMKENG Gisèle, LEWEDIA Fulbert, TSOPMEZA Laurent, LEKEUFACK Albert, ATEUFACK Gildas, ECHOUFFO Basile, KENFACK Léopold, NIMPA Hilaire. Trouvez ici le témoignage de notre amitié.

A M. et Mme MECHOITEU

A Mme TSOPKENG Marguerite

A Mme DJITSA Colette pour vos encouragements

A Mme DIFFO Delphine pour votre grand soutien dans l'impression de ce travail.

Au DIEU TOUT-PUISSANT. Ta protection nous est très précieuse.



# PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA F.M.S.B.

## ANNEE ACADEMIQUE 1998 - 1999

### A) PERSONNEL ADMINISTRATIF

- |                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| 1. NDUMBE Peter Martins              | Doyen   |
| 2. NGU BLACKETT Kathleen             | Vice-Doyen chargée des Affaires académiques et de la<br>Coopération |
| 3. NDUMBE Peter Martins              | Vice-Doyen chargé de la recherche                                   |
| 4. BENGONO née CISSE TOURE Geneviève | Vice-Doyen chargée de la scolarité et des Statistiques              |
| 5. EWOLO NOMO                        | Directeur des affaires financières                                  |
| 6. ABESSOLO Dieudonné                | Chef de service financier   |
| 7. BOUMSONG Vincent                  | Bibliothécaire en chef et Chef du Personnel                         |

#### 1- Coordonnateurs cycle de spécialisation

- |                               |                           |
|-------------------------------|---------------------------|
| 1. Pr. LEKE Robert John Ivo   | Cycle de Spécialisation   |
| 2. Pr. André MBAKOP           | Anatomie Pathologique     |
| 3. Pr. DOH Anderson SAMA      | Gynécologie / Obstétrique |
| 4. Pr. Maurice Aurélien SOSSO | Chirurgie générale        |
| 5. Pr. NGU BLACKETT           | Médecine interne          |
| 6. Pr. SAME EKOBO             | Biologie Clinique         |
| 7. Pr. Samuel KO'O AMVENE     | Radiologie                |
| 8. Pr. Marie-Thérèse OBAMA    | Pédiatrie                 |
| 9. Pr. Justin SIMO MOYO       | Anesthésie / Réanimation  |

#### 2 - Chefs de Départements

##### a) - Unité des Sciences biologiques

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. Pr. Antoine ABONDO          | Anatomie Pathologique                   |
| 2. Pr. Dominique OBOUNOU AKONG | Sciences morphologiques                 |
| 3. Pr. Lazare KAPTUE NOCHE     | Hématologie                             |
| 4. Pr. TSALA MBALA Pierre      | Sciences physiologiques                 |
| 5. Pr. Peter NDUMBE            | Parasitologie et Pathologie infectieuse |

## b) - Unité des Sciences Cliniques

- |                                    |  |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. Louis DONGMO                | Neurologie et Psychiatrie                  |
| 2. Pr. Paul HAGBE                  | Médecine Interne                           |
| 3. Pr. Joseph MBEDE                | Pédiatrie                                  |
| 4. Pr. Joseph GONSU FOSTIN         | Imagerie Médicale et Radiothérapie         |
| 5. Pr. Titus EDZOA                 | Chirurgie générale et Spécialités          |
| 6. Pr. BENGONO Geneviève           | Ophthalmologie, ORL et Odonto-Stomatologie |
| 7. Pr. Joseph Ernest KAMDOM MOYO   | Gynécologie / Obstétrique                  |
| 8. Pr. MUNA WALINJOM FOMBARD       | Cardiologie                                |
| 9. Pr. NGU Jacob LIFANJI           | Néphrologie                                |
| 10. Pr. Elie Claude NDAM NDJITOYAP | Gastro-entérologie et Nutrition            |
| 11. Dr Jean Moïse BIOUELE MEVA'A   | Anesthésie et Réanimation                  |

## c) Unité de Santé Publique

- |                           |   |
|---------------------------|---|
| 1. Pr. LANTUM Daniel NONI | Education Sanitaire, Sciences du Comportement et de l'Environnement |
| 2. Dr Jean MELI           | Epidémiologie   |

## B)- PERSONNEL ENSEIGNANT

### a) - Professeurs

- |                             |                                |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. ABONDO Antoine           | Anatomie Pathologique          |
| 2. EDZOA Titus              | Chirurgie générale             |
| 3. EIMO MALONGA Elisée      | Chirurgie générale             |
| 4. HAGBE Paul               | Médecine interne / Cardiologie |
| 5. KAPTUE NOCHE Lazare      | Hématologie                    |
| 6. KOUEKE Paul              | Dermatologie / Vénérologie     |
| 7. LANTUM NONI Daniel       | Santé Publique                 |
| 8. MAKANG MA MBOG Mathias   | Neuropsychiatrie               |
| 9. MBEDE Joseph             | Pédiatrie                      |
| 10. NDUMBE Peter            | Microbiologie / Immunologie    |
| 11. NGU BLACKETT Kathleen   | Médecine interne / Cardiologie |
| 12. NGU LIFANJI Jacob       | Médecine interne / Néphrologie |
| 13. NKOULOU Hubert          | Pédiatrie                      |
| 14. OBOUNOU AKONG Dominique | Anatomie Humaine               |
| 15. SAME EKOBO Albert       | Parasitologie                  |
| 16. SOSSO Maurice Aurélien  | Chirurgie générale             |
| 17. ZOUNG KANYI Jimy        | Chirurgie / Urologie           |

b) Maîtres de conférences

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. ABENA OBAMA Marie Thérèse   | Pédiatrie   |
| 2. ABOLO MBENTI Louis          | Chirurgie générale                                    |
| 3. ASONGANYI TAZOACHA          | Biochimie / Immunologie                               |
| 4. ATCHOU Guillaume            | Physiologie Humaine                                   |
| 5. BEJANGA Beltus              | Chirurgie générale                                    |
| 6. BENGONO née CISSE TOURE G.  | Oto-Rhino-Laryngologie                                |
| 7. BIWOLE SIDA Magloire        | Médecine interne / Gastro-entérologie                 |
| 8. DJOUMESSI Sosthène          | Biochimie   |
| 9. DOH SAMA Anderson           | Gynécologie / Obstétrique                             |
| 10. DONGMO Louis               | Anatomie / Neurologie                                 |
| 11. GONSU FOTSIN Joseph        | Radiologie / Imagerie médicale                        |
| 12. JUIMO Alain Georges        | Radiologie / Imagerie médicale                        |
| 13. KAGO Innocent              | Pédiatrie   |
| 14. KAMDOM MOYO Joseph         | Gynécologie / Obstétrique                             |
| 15. KASIA Jean Marie           | Gynécologie / Obstétrique                             |
| 16. KUABAN Christopher         | Médecine interne / Pneumologie et Médecine du Travail |
| 17. LEKE Robert John Ivo       | Gynécologie / Obstétrique                             |
| 18. MBAKOP André               | Anatomie Pathologique                                 |
| 19. MOYOU SOMO Roger           | Parasitologie   |
| 20. MUNA WALIJOM F.            | Médecine interne / Cardiologie                        |
| 21. NDJITAYAP NDAM Elie Claude | Médecine interne / Gastro-entérologie                 |
| 22. NGOGANG Jeanne             | Biochimie   |
| 23. NGUIMBOUS Jean François    | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire             |
| 24. NJIKAM KAYA Lawrence       | Pharmacie galénique                                   |
| 25. NKAM Maurice               | Pharmacologie thérapeutique                           |
| 26. NKO'O AMVENE Samuel        | Radiologie / Imagerie médicale                        |
| 27. OYONO ENGUELE Samuel       | Physiologie humaine                                   |
| 28. SIMO MOYO Justin           | Anesthésie / Réanimation                              |
| 29. SOW Mamadou                | Chirurgie / Urologie                                  |
| 30. TCHOKOTEU Pierre Fernand   | Pédiatrie   |
| 31. TETANYE EKOE               | Pédiatrie   |
| 32. TSALA MBALA Pierre         | Physiologie Humaine                                   |

c) Chargés de cours

- |                                |                                  |
|--------------------------------|----------------------------------|
| 1. AFANE ELA Anatole           | Anesthésie / Réanimation         |
| 2. AFANE ZE Emmanuel           | Médecine interne / Pneumologie ✓ |
| 3. ANGWAFO III FRU             | Chirurgie générale               |
| 4. BEFIDI MENGUE née NJEE N.B. | Parasitologie                    |
| 5. BINAM née NGO NJOM Fidèle   | Anesthésie / Réanimation         |

6. BIOUELE MEVA'A Jean Moïse	Anesthésie / Réanimation
7. BOB'OYONO Jean Marie	Anatomie / Chirurgie pédiatrique
8. DIFFANG Charles	Médecine légale
9. DOUMBE Pierre	Pédiatrie
10. ESSAME OYONO Jean Louis	Anatomie pathologique
11. ESSOMBA Arthur	Chirurgie générale
12. ETAME EWANE	Sociologie
13. FOMULU Joseph Nelson	Gynécologie / Obstétrique
14. FOU DA ONANA Alexandre	Oto-Rhino-Laryngologie
15. KINGUE Samuel	Médecine interne / Cardiologie ✓
16. KOUAM Luc	Gynécologie / Obstétrique
17. KOUDA ZEH Alexandre	Médecine interne / Gastro-entérologie
18. KOULLA née SHIRO Sinata	Microbiologie
19. LANDO Gabriel	Biochimie / Immunologie
20. LEKE née GANA F. Rose	Parasitologie / Immunologie
21. LOHOUE née PETMY Julienne	Parasitologie / Mycologie
22. MASSO MISSE Pierre	Chirurgie générale
23. MBAKOP Gabriel	Physiologie
24. MBANYA Jean Claude	Médecine interne / Endocrinologie
25. MBANYA née SHU Dora	Hématologie
26. MBONDA Elie	Neuro-pédiatrie
27. MELI Jean	Santé Publique / Epidémiologie
28. MOAMPEA M. née NGBANGAKO	Anatomie pathologique
29. MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie ✓
30. MONNY LOBE Marcel	Hématologie
31. MOUELLE SONE	Radiothérapie
32. MOUKOURI NYOLO Ernest	Ophthalmologie
33. NDOBO Pierre	Médecine interne / Cardiologie
34. NDOUMOU Alain	Médecine interne / Pneumologie
35. NGASSA CHANCHU Pius	Gynécologie / Obstétrique
36. NJOYA OUDOU	Médecine interne / Gastro-entérologie ✓
37. NOUEDOUI Christophe	Médecine interne / Endocrinologie
38. ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie pédiatrique
39. SENDE née NGONDE Charlotte	Radiologie / Imagerie médicale
40. TAGNY ZUKAM David	Radiologie / Imagerie médicale
41. TAKONGMO Samuel	Chirurgie générale
42. TAKOR TAKOR Thomas	Histologie / Embryologie
43. TAPKO Jean Baptiste	Hématologie / Immunologie
44. TEYANG Abel	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
45. TIETCHE Félix	Pédiatrie
46. YOMI Jean	Radiologie / Radiothérapie

d) Assistants

1. ADIOGO Dieudonné	Microbiologie
2. AMANA Jean Paul	Radiologie diagnostique
3. BELLA HIAG Assumpta	Ophtalmologie
4. BELLEY Priso Eugène	Gynécologie / Obstétrique
5. BISSECK née ZOUNG KANYI Anne C.	Dermatologie / Vénérologie
6. BIYIHA Dieudonné	Anesthésie / Réanimation
7. DONG à ZOCK Faustin	Biophysique / Médecine nucléaire
8. EBANA MVOGO Côte	Ophtalmologie
9. ELONG Augustin	Ophtalmologie
10. ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
11. ETOM Epime	Neurochirurgie
12. ETOUNDI MBALLA Georges	Médecine interne
13. LOLO Berthe	Psychiatrie
14. MBU ENOW Robinson	Gynécologie / Obstétrique
15. MBUAGBAW Josephine	Médecine interne
16. MELAMAN SEGO Frédéric	Physiologie
17. MOUSSALA Michel	Ophtalmologie
18. NDJOLO Alexis	ORL
19. NDOM Paul	Oncologie
20. NGOWE NGOWE Marcelin	Chirurgie générale
21. NJAMNSHI KONGNYUY Alfred	Neurologie / Physiologie
22. NSANGOU INOUSSA	Pédiatrie
23. NTOINE ENYIME Félicien	Psychiatrie
24. OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	Microbiologie
25. ONDOA MEKONGO Martin	Pédiatrie
26. ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie / imagerie médicale
27. WANKAH Christian	Santé Publique

e) Cycle des Etudes Supérieures en Soins Infirmiers (CESSI)

1. Pr. MBONDA Elie,	Coordonnateur du CESSI
2. ASSOUMOU MBA Lydie (Mme)	Gestion sanitaire
3. BOLLANGA Elise (Mme)	Gestion sanitaire
4. KAMTA Charles	Soins infirmiers Médecine / Chirurgie
5. NGUEMATCHA Juliette	Méthodologie de l'enseignement
6. NOUMSI André	Soins infirmiers Médecine / Chirurgie
7. OMOLOKO Cécile	Nutrition
8. OUSMANOU NASSOUROU	Méthodologie de l'enseignement

# SERMENT D'HIPPOCRATE

(Déclaration de Genève)

## **Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale**

*« Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité. »*

*« Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus »*

*« J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession. »*

*« La santé du malade sera ma première préoccupation. »*

*« Je garderai les secrets qui me seront confiés. »*

*« Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale. »*

*« Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade. »*

*« Mes collègues seront mes frères. »*

*« Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ; même sous des menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. »*

*« Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses. »*

## RESUME

Dans les pays en voie de développement, les méningites de l'adulte demeurent un problème de santé publique et la mortalité qui y est associée est élevée en raison des facteurs de risques multiples et surtout des difficultés de prise en charge. La réduction de cette mortalité suppose une identification des principales étiologies, des différentes présentations cliniques ainsi que les différents facteurs pronostics. Ce qui permettra une élaboration des programmes de lutte.

Le problème des méningites de l'adulte en milieu hospitalier camerounais n'a été abordé que sous l'angle des méningites bactériennes. Or, devant l'avancée du sida sont apparus de nouveaux germes dans l'écologie des méningites infectieuses. Dans le but d'améliorer le pronostic de cette affection en milieu camerounais, nous nous sommes proposés d'étudier les aspects cliniques, étiologiques et évolutifs des cas de méningites hospitalisées au service de réanimation médicale de l'hôpital central de Yaoundé.

Il s'agissait d'une étude rétrospective couvrant la période de Janvier 1994 à juin 1998. Etaient inclus dans l'étude tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans chez qui le diagnostic de méningite était posé. Nous avons exclus les patients chez qui la ponction lombaire n'avait pas été faite malgré les arguments cliniques et ceux ayant un dossier médical incomplet.

Nous avons recruté 68 patients. La moyenne d'âge était de 36,16 ans avec un sex ratio de 1,26 en faveur des hommes. L'étiologie des méningites était retrouvée chez 46 patients et les principaux germes retrouvés étaient par ordre de fréquence : *S. pneumoniae* (65,21%), *N. meningitidis* (21,73%) et *C. neoformans* (13,04%). Les facteurs de risques retrouvés étaient

principalement le sida (13,23%) et la pneumonie (10,28%). Le pic de méningite apparaissait au mois de mars (20,58%). Le facteur limitant l'identification des germes dans notre étude était la prise d'antibiotiques avant la ponction lombaire ( $p < 0,001$ ).

La triade symptomatique des méningites (fièvre, syndrome méningé, trouble de conscience) était présente chez 36 patients (52,94%) ; 94,11% des patients présentaient la fièvre, 83,82% un syndrome méningé classique et 52,94% des troubles de conscience. Les signes cliniques de gravité retrouvés étaient les convulsions et les troubles de conscience.

Le taux de mortalité était de 41,17%. Le germe responsable du plus grand nombre de décès était *S. pneumoniae* (42,85%). La guérison s'est faite sans séquelles chez 27 patients. 13 patients (19,11%) présentaient des séquelles neurologiques dont la plus retrouvée était l'hypoacousie subjective. Les facteurs de mauvais pronostic ont été : l'âge supérieur à 40 ans ( $p < 0,02$ ), les troubles de conscience à l'admission ( $p < 0,05$ ) et le retard à l'admission ( $p < 0,001$ ).

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- faire systématiquement la ponction lombaire sauf contre-indication absolue en cas de suspicion de méningite afin d'identifier le germe et faire une thérapie efficace
- bien rédiger les demandes d'examen du LCR en précisant la recherche du cryptocoque et de *Mycobacterium tuberculosis*
- réaliser une étude à long terme afin d'évaluer les séquelles tardives des méningites de l'adulte
- vacciner les adultes contre le pneumocoque et le meningocoque



- transférer tous les adultes souffrant d'une méningite au service de réanimation médicale
- mettre à la disposition du service de réanimation le matériel adéquat pour améliorer la prise en charge de ces patients.

## SUMMARY

In developing countries, meningitis in adults is a public health problem and the mortality rate is high due to the multiple risk factors and more so to difficulties in the management. In order to reduce the mortality rate, the identification of the main aetiologies, the different clinical presentations and prognostic factors are cardinal ; These will help in putting in to place a preventive program.

Studies on meningitis in adults in hospital milieu in Cameroon have been focused on bacterial meningitis ; but with the advent of AIDS, new germs are now found to be responsible for meningitis in adults.

With the goal of improving the prognosis of this disease in our environment, we decided to study the clinical, etiologic and evolutive aspects of hospitalised cases of meningitis in the intensive care unit of the Yaoundé Central Hospital.

It was a retrospective study running from January 1994 to June 1998. All patients above the age of 15 years in whom meningitis had been diagnosed based on clinical and laboratory findings were included in the study. Patients in whom a lumbar tap were not done despite the clinical picture and those with incomplete medical files were excluded.

68 patients were recruited. The average age was 36.16 years with a sex ratio of 1.26 with men more affected. The aetiology was found in 46 cases and the main germs isolated were *S. pneumoniae* (65.21%), *N. meningitidis* (21.75%) and *C. neoformans* (13.04%). Risk factors associated were AIDS (13.23%) and pneumonia (10.28%). The peak of meningitis occurs in March (20.58%). Identification of germs were hindered by antibiotic treatment before lumbar tap was done ( $p < 0.001$ ).

Three main symptoms of meningitis (fever, stiffness of neck, impaired consciousness) were present in 36 patients

(52.94%). 94.11% had fever ; 83.82% had meningeal signs and 52.94% had impaired consciousness.

The mortality rate was 41.17%. The germ responsible for most deaths was *S. pneumoniae*. 27 patients completely recovered with no sequellae ; we have 13 patients (19.11%) with neurologic sequellae mostly subjective hypoacusia.

Factors of poor prognosis were : age above 40 years ( $p < 0.02$ ), impaired consciousness on admission ( $p < 0.05$ ) and late admission ( $p < 0.01$ ).

At the end of this study, we recommend that :

- Systematic lumbar tap when meningitis is suspected (except in absolute contra-indication) in order to identify the germ and hence the best treatment
- Indicate clearly what is to be looked for in the cerebrospinal fluid including *Cryptococcus* and *M. tuberculosis*
- A long term study to evaluate the late sequellae of meningitis in adult.
- Vaccinate adults against pneumococcal and meningococcal meningitis
- Transfer all cases of adults meningitis in intensive care unit for good management.

## LISTE DES ABBREVIATIONS

% :	pourcentage
< :	inférieur
> :	supérieur
<i>C. neoformans</i> :	<i>Cryptococcus neoformans</i>
CHU :	Centre hospitalier universitaire
FMSB :	Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
g/l :	gramme par litre
IV :	Intraveineuse
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
<i>M. tuberculosis</i> :	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
mg/Kg/j :	Milligramme par Kilogramme de poids corporel par jour
mm <sup>3</sup> :	Millimètre cube
mmole/l :	Millimole par litre
<i>N. meningitidis</i> :	<i>Neisseria meningitidis</i>
p :	p value ou probabilité
<i>S. pneumoniae</i> :	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
x <sup>2</sup> :	Chi-carré

## LISTE DES TABLEAUX

- Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe
- Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession
- Tableau III : Fréquence des signes cliniques
- Tableau IV : Fréquence des différentes étiologies
- Tableau V : Principaux facteurs de risque des méningites
- Tableau VI : Fréquence annuelle des ponctions lombaires pour diagnostic clinique de méningite
- Tableau VII : Répartition des germes en fonction du mois
- Tableau VIII : Techniques d'identification des germes
- Tableau IX : Variation de l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien en fonction du traitement avant l'admission
- Tableau X : Principales classes d'antibiotiques utilisées avant la ponction lombaire
- TABLEAU XI : Caractéristiques des liquides céphalo-rachidiens des méningites bactériennes
- Tableau XII : Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien des méningites à germes non identifiés
- Tableau XIII : Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien des méningites à *C. neoformans*
- Tableau XIV : Tableau comparatif des moyennes de la cytologie et de la biochimie des méningites bactériennes et fongiques
- Tableau XV: Sensibilité du *S. pneumoniae* aux antibiotiques
- Tableau XVI : Sensibilité du *N. meningitidis* aux antibiotiques
- Tableau XVII: Sensibilité de *Cryptococcus neoformans* aux antifongiques
- Tableau XVIII : Répartition des principales séquelles des méningites de l'adulte
- Tableau XIX : Répartition des séquelles en fonction de l'âge
- Tableau XX : Répartition des séquelles en fonction de la glycorachie

Tableau XXI : Mortalité en fonction de l'âge

Tableau XXII: Variation de la mortalité en fonction de la tranche d'âge

Tableau XXIII : Mortalité selon le germe

Tableau XXIV : Pronostic en fonction du délai entre le début de la maladie et l'admission

Tableau XXV : Pronostic en fonction de l'état de conscience à l'admission

Tableau XXVI : Pronostic en fonction de la glycorachie des patients

### LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fréquence des germes retrouvés chez nos patients

Figure 2: Principaux germes retrouvés chez les patients HIV<sup>⊕</sup>

Figure 3: Courbe de Variation des méningites en fonction du mois

Figure 4: Fréquence de *S. pneumoniae* par année

Figure 5: Fréquence de *N. meningitidis* par année

Figure 6: Fréquence de *C. neoformans* par année

Figure 7:Fréquence des méningites à germes non identifiés

# INTRODUCTION

## I) INTRODUCTION

La méningite infectieuse est une inflammation des méninges dont les étiologies sont nombreuses : bactériennes, virales, mycosiques et parasitaires. Au Brésil, les méningites de l'adulte constituent 21% de toutes les méningites dans la population générale (7).

Les méningites de l'adulte demeurent une maladie grave, greffée d'une mortalité très élevée en dépit de la meilleure compréhension de la physiopathologie, de l'amélioration de la thérapie antibiotique et de l'usage de la vaccination. Cette mortalité est d'autant plus élevée que l'on se trouve dans les pays sous développés où le pronostic est conditionné par la prise d'antibiotiques dont le coût élevé retarde la mise en route du traitement et son irrégularité. La mortalité associée aux méningites de l'adulte varie de 19,7% aux Etats-Unis (18) à 38,8% au Swaziland (21).

Malgré cette mortalité élevée, la plupart des études faites au Cameroun se sont consacrées aux méningites du nouveau-né et de l'enfant. Les rares études concernant les méningites de l'adulte l'ont été en période d'épidémies dans la partie septentrionale du pays (43) ou alors ont été consacrées uniquement aux méningites bactériennes (32).

Au cours des quinze dernières années, l'épidémiologie des germes responsables des méningites de l'adulte s'est modifiée avec en particulier une part croissante d'infections chez les patients immuno-déprimés. Devant cette modification de l'écologie des germes et afin d'améliorer le pronostic des méningites de l'adulte, nous nous sommes proposés d'étudier **les principaux aspects cliniques, étiologiques et pronostic des méningites de l'adulte au Service de Réanimation médicale de l'Hôpital Central de Yaoundé.**



# OBJECTIFS

## **II) OBJECTIFS**

### **II.1) Objectif général**

Notre objectif général était d'étudier les aspects étiologiques, cliniques et pronostics de la méningite infectieuse chez l'adulte.

### **II.2) Objectifs spécifiques**

Pour atteindre cet objectif général, nous nous sommes fixé un certain nombre d'objectifs spécifiques :

- a) Décrire les différentes présentations cliniques des méningites de l'adulte
- b) Analyser les données des liquides céphalo-rachidiens afin d'identifier les principaux germes en cause.
- c) Déterminer les principaux facteurs de risque de la méningite de l'adulte
- d) Décrire les principaux aspects évolutifs de la méningite de l'adulte
- e) Rechercher les facteurs pronostics de la méningite de l'adulte

REVUE DE LA

LITTERATURE

## III) REVUE DE LA LITTERATURE

### III.1) GENERALITES

#### III.1.1) Définition

La méningite infectieuse est une inflammation des méninges qui recouvrent et protègent le cerveau et la moelle épinière. Cette inflammation peut être d'origine bactérienne, mycosique, virale, parasitaire (24).

Cliniquement, elle est caractérisée chez l'adulte et le grand enfant par un syndrome méningé et un syndrome infectieux nets (19) et de manière variable les signes d'encéphalites, contrairement au nourrisson qui présente des troubles variables et non spécifiques.

Le diagnostic définitif de cette affection reste biologique par identification du germe en cause à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien après coloration ou à la culture du LCR ; ou par des altérations cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien (25).

#### III.1.2) Rappels anatomiques

- Les méninges

L'axe cérébro-spinal dans toute son étendue aussi bien dans le crâne que dans le canal rachidien est entouré par trois enveloppes appelées méninges qui maintiennent en place et protègent le cerveau et la moelle épinière. Ce sont de l'extérieur vers l'intérieur :

- la dure-mère qui est fibreuse et résistante
- l'arachnoïde
- la pie-mère

### a) la dure-mère

C'est la méninge la plus externe. Elle est accolée à l'os et y adhère plus ou moins solidement. Elle forme un certain nombre de cloisons méningées qui divisent le crâne en compartiments :

- un feuillet qui sépare les deux hémisphères : la faux du cerveau
- une membrane qui sépare le cervelet du cerveau : la tente du cervelet
- une membrane triangulaire qui sépare les deux hémisphères du cervelet : la faux du cervelet.

### b) L'arachnoïde

Membrane riche en vaisseaux, elle comprend :

- un feuillet externe mince
- un feuillet interne fait de fibres conjonctives liées à la pie-mère.

Elle est séparée de la dure-mère par un espace sus-arachnoïdien virtuel.

### c) La pie-mère

Extrêmement mince, elle comporte de nombreux vaisseaux sanguins. Elle recouvre directement le cerveau et la moelle épinière en y adhérant étroitement. Elle est parcourue par des vaisseaux sanguins chargés d'irriguer le cerveau et la moelle épinière.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère on a un espace sous-arachnoïdien contenant le liquide céphalo-rachidien.

- Le liquide céphalo-rachidien (LCR)

Le liquide céphalo-rachidien est le 3<sup>e</sup> milieu intérieur de l'organisme, celui du système nerveux. C'est un liquide sécrété et résorbé sans interruption. Il est entièrement renouvelé trois fois en 24 heures. Des barrières tissulaires l'isolent du système nerveux (barrière méningo-encéphalique) d'une part et du flux sanguin (barrière héméo-méningée) d'autre part.

Le LCR est contenu dans deux systèmes :

le système interne ou système de formation ; Le LCR tire son origine du flux sanguin pour environ 80% (essentiellement au niveau du plexus choroïde) et du liquide interstitiel cérébral pour 20%. Après sécrétion du LCR par le plexus choroïde des ventricules latéraux, il entre dans le 3<sup>e</sup> ventricule à travers le trou de MONRO. Ce 3<sup>e</sup> ventricule s'ouvre dans le 4<sup>e</sup> ventricule par l'aqueduc de SYLVIUS.

Le système externe ou système de résorption est constitué par la cavité sous-arachnoïdienne comprise entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Le LCR est recueilli par des poches appelées « citernes » ou « lacs ». Il est résorbé par les villosités sous-arachnoïdiennes et les granulations de PACHIONI d'où il passe dans le système veineux.

Les 2 systèmes communiquent par le trou de MAGENDI et les trous de LUSCHKA, trous situés dans le 4<sup>e</sup> ventricule.

Le LCR normal est limpide et incolore. Le volume total varie de 120 à 150 ml (1/500<sup>e</sup> du poids corporel en moyenne). La pression normale du LCR est de 6 à 18 cm d'eau.

#### Cytologie du LCR normal

L'étude cytologique à la cellule de NAGEOTTE montre normalement moins de 2 leucocytes / mm<sup>3</sup> avec la répartition suivante :

- monocytes : 16%
- petits lymphocytes : 17%
- grands lymphocytes : 63%
- cellules mal identifiées : 4%

Il y a toujours moins de 100 hématies / mm<sup>3</sup>.

#### Dosage des protéines du LCR

La méthode de LOWRY est la plus précise et la plus fidèle. La protéinorachie normale est en moyenne de 0,40g/l (écart-type 0,063). La normale entre 0,28 et 0,52g/l. Le liquide cisternal (environ le tiers de la protéinorachie lombaire) et le liquide ventriculaire (environ la moitié) sont plus

pauvre en protéines. Il n'existe pas de différence entre hommes et femmes à âge égal.

### La glycorachie

Sa moyenne normale est de 0,6g/l (0,40 à 0,85g/l) soit 3,3mmol/l (2,2 à 4,7mmol/l). Elle varie en principe avec la glycémie. La glycorachie est égale à 60% de la glycémie.

### III.2) Physiopathologie des méningites infectieuses (2, 19, 55)

Les méningites infectieuses apparaissent lorsque les facteurs de virulence du germe débordent les mécanismes de défense de l'hôte qui normalement protègent contre l'infection du système nerveux central dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le stade initial est la colonisation du nasopharynx par un germe. L'adhésion à la muqueuse nasale est médiée par les facteurs de virulence du micro-organisme qui sont généralement les composantes de surface du germe (capsule, lipopolysaccharides, fimbriae). C'est à partir de cette invasion locale qu'il y a diffusion par voie hématogène. Les germes atteignent aussi les méninges par propagation à partir d'une infection des structures adjacentes (sinusite, otite, abcès péri-dural) et par communication du LCR avec l'extérieur (myéloméningocèle, lésions traumatiques pénétrantes, intervention neurochirurgicale).

Dans le flux sanguin, les facteurs de virulence inhibent la phagocytose, résistent à l'activité bactéricide du complément et permettent ainsi la réplication des bactéries dans le courant sanguin. Après plusieurs réplifications, les micro-organismes peuvent traverser la barrière hémato-méningée et envahir l'espace sous-arachnoïdien. Les défenses de l'hôte sont insuffisantes pour contrôler l'infection dans le LCR à cause du faible taux relatif des anticorps et de l'activité du complément. La réplication des bactéries et l'accumulation des leucocytes dans le LCR induit l'inflammation locale dans l'espace sous-arachnoïdien à

cause de la production et de la libération des médiateurs de l'inflammation (cytokines, interleukine 1, interleukine 6, Tumor necrosis factor, prostaglandine E<sub>2</sub> et les leukotriènes B<sub>4</sub>).

La présence de cette réponse dans l'espace sous-arachnoïdien altère la dynamique du LCR et du flux sanguin cérébral, augmente la perméabilité capillaire sous-arachnoïdienne, obstrue la résorption du LCR, augmente la pression intracrânienne, baisse la pression de perfusion cérébrale et entraîne une perte de l'autorégulation de la circulation cérébrale. Ces changements physiopathologiques sont responsables des complications neurologiques à court et à long terme.

### III.3) ETIOLOGIES DES MÉNINGITES INFECTIEUSES DE L'ADULTE

Les étiologies les plus fréquemment rencontrées dans les méningites de l'adulte sont le pneumocoques et les méningocoques (7, 8, 9, 13, 18, 21). Chez l'adulte après 60 ans, les germes les plus fréquents sont le pneumocoque et *Haemophilus* (10, 39)

#### III.3.1) Méningites à méningocoque (28)

Le méningocoque est un cocci gram négatif en forme de "grain de café" intra ou extracellulaire. On le trouve au niveau du rhinopharynx des porteurs sains et des malades. En culture, le méningocoque est très fragile ; il pousse entre 28 à 40°C.

La méningite à méningocoque rencontre deux profils épidémiologiques radicalement différents. Dans les pays tempérés et industrialisés, elle évolue sur un mode endémique ; les cas sont habituellement sporadiques, parfois groupés réalisant rarement des petites épidémies dans le temps et dans l'espace.

En Afrique subsaharienne, dans la ceinture méningitidique de LAPEYSSONNIE, sur un fond endémique surviennent périodiquement des grandes



épidémies. Ces différences épidémiologiques tiennent essentiellement à la nature des souches bactériennes responsables. En Afrique subsaharienne, les sérotypes en circulation sont principalement A et C. C'est le méningocoque A qui est responsable des épidémies. En Amérique du Nord et en Europe, c'est classiquement le méningocoque B qui est responsable des formes sporadiques.

### III.3.2) Méningite à Pneumocoque (28)

Le Pneumocoque est un cocci gram positif en diplocoque dit en "flamme de bougie". Il est encapsulé. Il est aérobie-anaérobie facultatif. Il pousse sur la gélose au sang à température de 37°C (24 - 42°C) et un pH alcalin compris entre 7 et 8. Le Pneumocoque est un commensal des muqueuses et des voies aériennes supérieures de l'homme. Le pneumocoque détermine généralement les méningites endémo-sporadiques. Le pneumocoque est la première cause des méningites après 30 ans. Les facteurs socio-économiques n'influencent pas l'incidence de la méningite à pneumocoque mais la race noire semble significativement plus exposée que la race blanche, peut-être à cause de la grande prévalence de la drépanocytose chez les noirs.

- Chez l'adulte, les facteurs de risque de la méningite à pneumocoque sont :
  - le diabète
  - l'asplénisme
  - l'alcoolisme
  - le myélome
  - la drépanocytose

### III.3.3) Méningite à *Haemophilus influenzae* (28)

*Haemophilus influenzae* est un petit bacille gram négatif à croissance difficile, immobile, asporulé qui possède parfois une capsule. Il est aérobie anaérobie facultatif. Il pousse dans la gélose chocolat à 37°C (27 à 43°C) et à pH 6,2 à 7,6 mais ne pousse pas en milieu ordinaire. On lui reconnaît deux

groupes : le groupe sérotypable et le groupe non sérotypable. Le sérotype le plus fréquent en pathologie méningitidique est le sérotype b.

*Haemophilus influenzae* est de loin la première cause de méningite de l'enfant entre 3 mois et 4 ans (3, 8, 13). La méningite à *H. influenzae* évolue sous un mode endémique, mais les petites épidémies ont été décrites. Chez l'adulte, 2 à 3% des méningites sont dues à *H. influenzae* et concernent surtout les sujets dont l'âge est supérieur à 60 ans, les diabétiques, les alcooliques et les immunodéprimés.

#### III.3.4) Méningites à *Listeria monocytogenes*

C'est un coccobacille court, difficile à cultiver. C'est le 2<sup>e</sup> agent pathogène en cause dans les méningites après 60 ans et chez l'immunodéprimé (54).

#### III.3.5) Autres germes des méningites bactériennes de l'adulte

- Ce sont :
- *E. coli*
  - *Klebsiella sp.*
  - *Enterobacter*
  - *Proteus*
  - *Pseudomonas*
  - Streptocoque du groupe B
  - Staphylocoque

Ces germes sont rares dans les méningites de l'adulte et sont souvent le témoin d'une septicémie, d'une otite chronique ou d'une brèche ostéodumérienne (54).

#### III.3.6) Méningites à *Cryptococcus neoformans* (1, 27, 31, 35, 37, 40)

*C. neoformans* est une levure encapsulée. La niche environnementale n'est pas complètement définie, mais le cycle de la cryptococcose est associé

aux déjections de pigeon. Il existe deux variétés de *C. neoformans* différentes par leurs antigènes capsulaires. Ce sont *C. neoformans* var *neoformans* qui est le principal agent pathogène chez les sujets immunodéprimés et *C. neoformans* var *gatti* rarement pathogène pour l'homme.

*C. neoformans* est la seconde cause d'infections opportunistes du système nerveux central au cours du sida. Sa prévalence est de 3 à 6% en Europe et de 15% en Afrique subsaharienne. Elle apparaît lorsque l'immunodépression est profonde. Le nombre de lymphocytes CD4 est généralement inférieur à 100/mm<sup>3</sup>.

### III.3.7) Méningites tuberculeuses (5)

C'est une infection rare. Elle est due à *Mycobacterium tuberculosis*. Elle apparaît classiquement au décours d'une primo-infection non traitée, par dissémination hématogène et constitution d'un granulome tuberculeux méningé dans un délai de 6 mois à 2 ans chez l'adulte, de 3 mois environ chez l'enfant et le nourrisson

Elle est à craindre chez les sujets dont l'immunité est altérée par le diabète, l'alcoolisme, la corticothérapie et les sujets contaminés par le VIH.

### III.3.8) Méningites virales

La plupart des méningites à liquide clair sont les méningites aiguës virales bénignes qui n'ont pas ou ne nécessitent pas de traitement spécifique. En pratique, l'agent viral n'est pas recherché par les investigations virologiques et n'est donc pas identifié. La recherche du virus en cause n'est utile qu'en période d'épidémie.

Les virus en cause sont :

- Virus coxsackie A et B
- *Echovirus*
- *Poliovirus*
- Virus ourlien

Plus rarement, il peut s'agir du VIH du virus de la chorioméningite lymphocytaire, du varicella zona virus.

### III.4) DIAGNOSTIC DES MENINGITES INFECTIEUSES

#### III.4.1) Clinique

L'urgence du diagnostic donne une grande valeur à sa sémiologie clinique. Les adultes et les grands enfants ayant une méningite aiguë présentent généralement les signes et les symptômes d'une inflammation méningée :

- le contexte infectieux

Il est quasi constant. Il est brutal avec fièvre élevée supérieure à 38°5C, frissons, courbatures. Parfois le syndrome infectieux est accompagné de signes d'orientation étiologique tels que la pneumonie (pneumocoque), les taches purpuriques pour le méningocoque (8, 54).

Dans les méningites virales, la fièvre est modérée généralement inférieure à 38°5C ( 11). Chez le vieillard, le syndrome infectieux peut être incomplet avec absence de fièvre ( 19).

Dans les méningites à cryptocoque, les patients présentent généralement une fièvre inférieure à 38°5C (53, 59).

Dans les méningites tuberculeuses, la fièvre est quasiment à 38°C (5).

- Le syndrome méningé ( 54)

Il est étayé par l'anamnèse et l'examen clinique. La céphalée est diffuse, intense, continue, allant s'aggravant, irradiant vers le cou et le dos, exagérée par le bruit, la lumière (photophobie) ou la toux. Les vomissements surviennent sans effort. La raideur de la nuque se manifeste par la mise en tension des muscles du cou lors de la flexion passive de la tête.

Le signe de KERNIG : le malade ne peut garder les jambes en extension lorsqu'on l'assoit sur son lit et fléchit les genoux ; si on s'oppose à ce

mouvement de flexion, le sujet ne peut s'asseoir. Dans la position couchée, il est impossible de relever les membres inférieurs en maintenant les jambes en extension car à partir d'une certaine hauteur, la flexion se fait au niveau des genoux.

Le signe de BRUDZINSKI : la flexion provoquée de la tête s'accompagne de la flexion spontanée des cuisses et des jambes. La flexion des différents segments d'un des 2 membres inférieurs entraîne un mouvement identique ou un mouvement d'extension controlatérale.

On peut également avoir une hyperesthésie cutanée, une vivacité des réflexes ostéotendineux, les signes d'irritation pyramidale.

Le syndrome méningé franc est présent seulement dans 50 à 60% des méningites de l'adulte (19).

Dans les méningites à cryptocoque, le syndrome méningé est présent dans 50% des cas (1,53).

Le syndrome méningé franc est absent dans de nombreux cas de méningites virales et la présentation clinique se limite aux céphalées (12).

Chez les patients âgés et les nouveau-nés, le syndrome méningé est généralement absent (19, 23).

#### - Signes d'encéphalites infectieuses

L'encéphalite infectieuse est inconstante et associée à des troubles de conscience (sommolence, confusion, coma) ; des convulsions sont présentes dans 13% des méningites (47). Ces convulsions peuvent être localisées ou généralisées.

On retrouve également les paralysie des nerfs crâniens dans 4% des cas. Ce sont surtout des paralysies du III et du VII. Elles sont surtout évocatrices des méningites tuberculeuses (5, 54).

On retrouve aussi des signes neurologiques déficitaires (hémiparésie, aphasie) dans 24% des cas (54).

### III.4.2) Biologie

Le diagnostic de certitude d'une méningite est faite sur la base des caractéristiques du LCR.

#### Méningites bactériennes

La pression de LCR est élevée supérieure à 180 mm d'eau.

Les globules blancs sont élevés, généralement supérieur à 4000/mm<sup>3</sup>, à prédominance polynucléaires altérés.

La glycorachie est abaissée, inférieure à 0,40g/l ; le rapport  $\frac{\text{Glycorachie}}{\text{Glycémie}} < 0,23$ .

La protéinorachie est élevée, généralement supérieure à 1g/l.

L'examen du LCR après coloration retrouve les germes colorables au Gram dans 57% (7) et dans 80% des cas (25) lorsque le patient n'a pas reçu un traitement antibiotique antérieur.

La positivité de la culture varie de 80% (7) à 85% (25). Cependant, la sensibilité de l'examen direct au Gram et de la culture baisse d'environ 50% chez les patients ayant reçu un traitement antibiotique avant examen du LCR (25).

On recherche également dans le LCR les antigènes solubles par contre immunoelectrophorèse, coagglutination, agglutination au latex, le test Elisa et la chromatographie en phase. Les tests disponibles permettent de détecter les antigènes solubles de *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* type b et Streptococcus de groupe B. l'absence d'antigènes solubles n'exclue pas le diagnostic de méningite bactérienne (19, 25).

On peut dans les méningites bactériennes en plus de l'examen du LCR faire l'hémoculture parce qu'elle permet d'isoler le germe en cause dans 86% des cas lors que le patient n'a pas encore reçu d'antibiotique (12).

L'association de l'hémoculture, de la coloration Gram du LCR, de la culture du LCR et/ou de la recherche des antigènes solubles identifie le germe en

cause de la méningite dans 70% des cas lorsque le patient n'a reçu au préalable aucune antibiothérapie (53)

### Méningites à *Cryptococcus neoformans* (53)

La pression du LCR est augmentée chez 25% des patients.

Le LCR peut être normal à la chimie (glycorachie, protéinorachie). Il peut montrer aussi les signes de méningite lymphocytaire avec quelques lymphocytes, une hypoglycorachie et une hyperprotéinorachie modérée.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du *C. neoformans* dans le LCR. L'examen direct après coloration à l'encre de chine peut mettre en évidence les levures encapsulées dans 75% des cas. La détection de l'antigène cryptococcique dans le LCR par test d'agglutination au latex permet d'affirmer le diagnostic dans 90 à 100% des cas. La culture du LCR sur milieu SABOURAUD est positive. L'antigène cryptococcique est presque toujours mis en évidence dans le sérum et dans les urines.

### Méningites virales (11)

Le LCR est clair. A la cytologie on observe les lymphocytes en nombre modéré (environ 50/mm<sup>3</sup>). Au début de la méningite virale, la formule peut d'abord être panachée, puis en 48 à 72 heures, elle devient lymphocytaire exclusivement.

La chimie est rassurante : protéinorachie normale ou légèrement élevée mais inférieure à 1 g/l, glycorachie normale.

La recherche des germes est négative tant à l'examen direct qu'à la culture.

### Les méningites tuberculeuses (5)

Macroscopiquement, le LCR est clair. La réaction cellulaire est faite de lymphocytes à nombre variable, en général de l'ordre de 300 à 500/mm<sup>3</sup>, quelquefois paucicellulaire (15 à 30 éléments / mm<sup>3</sup>).

La protéinorachie est supérieure à 1 g/l.

La glycorachie est abaissée. Mais la baisse peut être retardée, se prolongeant de plusieurs semaines.

La baisse du chlore est un bon élément d'orientation ; elle est la conséquence d'une hyponatrémie et de la hausse du taux d'acide lactique dans le LCR.

L'identification du BK peut être obtenue après coloration au ZIEHL-NELSON à l'examen direct. A défaut l'identification est obtenue par culture sur milieu de LOWENSTEIN en 4 à 6 semaines classiquement.

### III.5) COMPLICATIONS DE MENINGITES INFECTIEUSES

Les complications de la méningite infectieuse de l'adulte varient en fonction des germes en cause et de l'état d'altération de la conscience à l'admission. Alors que les méningites virales sont généralement bénignes, les plus grandes complications se retrouvent dans les méningites bactériennes.

La léthalité est très élevée. Elle varie entre 20 et 38,8% (7, 8, 18, 25, 29, 32, 44, 21). Le germe responsable de la plus grande mortalité est *Streptococcus pneumoniae* (2, 19, 20, 21, 25, 29, 34, 44, 58). La mortalité liée à *C. neoformans* est estimée entre 50 et 78% (1, 27).

Les complications à court et à long terme des méningites bactériennes sont liées à la fibrose méningé, à l'œdème cérébral et à l'inflammation de la paroi des vaisseaux et de la gaine des nerfs crâniens (36). Ces complications sont les déficits auditifs, la paralysie des nerfs crâniens, les épilepsies, les déficits moteurs, les troubles de comportement (19, 36).

Le germe le plus responsable des séquelles neurologiques est le pneumocoque (2, 20, 39).



### III.6) PRINCIPES DE TRAITEMENT

#### III.6.1) Principes de la thérapie antimicrobienne

L'initiation de la thérapie antibiotique précoce est nécessaire dans les méningites infectieuses afin d'améliorer le pronostic (2, 4). C'est pourquoi en présence des signes d'irritation méningée, une ponction lombaire ne doit souffrir d'aucun délai sauf contre-indication en vue des analyses (2).

L'objectif de la thérapie antibiotique est d'obtenir des concentrations d'antibiotiques bactéricides dans le LCR afin d'éliminer rapidement les micro-organismes responsables (14, 46, 56).

Trois facteurs interviennent dans la guérison bactériologique :

- la vitesse de passage de l'antibiotique dans le LCR qui dépend de la perméabilité de la barrière hémato-méningée qui est augmentée en cas d'inflammation des méninges, mais dépend aussi des caractéristiques pharmacocinétiques des antibiotiques qui sont la liposolubilité, le poids moléculaire faible, une faible liaison aux protéines sériques et une faible ionisation au pH physiologique (2, 4, 14). Ainsi par exemple, les  $\beta$  lactamines pour les méninges saines ont un taux de diffusion de l'ordre de 0,5 à 2%. Ce dernier en cas d'inflammation augmente de 5 à 10 fois (2).
- Le second facteur est l'activité bactéricide de l'antibiotique dans le LCR évaluable in vitro par les déterminations des concentrations minimales inhibitrices (CMI), concentrations minimales bactéricides (CMB) ; pour cela, on considère qu'un antibiotique atteignant 20 à 100 fois la CMB contre le germe in vitro est le meilleur pour le traitement de la méningite (2, 4, 14). Il est important de remarquer que les nouveaux antibiotiques même si leur taux de pénétration transméningée est identique à celui des anciennes molécules ont des CMI et des CMB si basses que leur utilisation est devenue rapidement systématique. C'est le cas des céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (41).

- Le 3<sup>e</sup> facteur est le mode d'administration de l'antibiotique. En effet, l'augmentation du rythme d'administration augmente significativement l'efficacité du traitement en favorisant le pic d'activité maximale et un effet post-antibiotique prolongé caractérisé par la baisse continue ou la stabilisation de la concentration du germe dans le LCR (2).

### III.6.2) Antibiotiques spécifiques dans les méningites de l'adulte

Chez l'adulte de 16 à 50 ans, on a principalement deux germes dans les méningites bactériennes: ce sont *S. pneumoniae*, *N.meningitidis* et rarement *H. influenzae*.

Chez ces patients, jusqu'en 1975, l'ampicilline représentait le traitement de choix. A partir de cette date sont apparues des souches de *Haemophilus influenzae* résistants à l'ampicilline du fait de la production d'une  $\beta$  lactamase d'origine plasmodique. Ceci a nécessité l'adjonction du chloramphénicol ce d'autant plus qu'à partir de 1979 sont apparues des souches de *S. pneumoniae* de sensibilité diminuées à la pénicilline et à l'ampicilline (36% des résistances chez les enfants et 25% chez l'adulte) (46).

Logiquement on peut penser à l'antagonisme entre l'ampicilline bactéricide et le chloramphénicol bactériostatique par définition ; mais les études telles que celles de GUGGENBICHLER et REY citées par DECAZES (14) ont prouvé que sur le pneumocoque, *H. influenzae* et le méningocoque, le chloramphénicol était bactéricide à sa concentration intrathécale, d'où une synergie d'action avec l'ampicilline.

Chez les sujets d'âge supérieur à 50 ans, en plus des germes sus-cités, on retrouve *Listeria monocytogenes* et les bacilles Gram négatif. La thérapie adéquate serait l'association entre une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et l'ampicilline (2).

Quand le germe causal d'une méningite bactérienne n'est pas encore identifié, la thérapie empirique doit débiter par un antibiotique qui a une activité sur les germes les plus incriminés dans les méningites de l'adulte.

L'utilisation d'une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération comme le Ceftriaxone de sodium ou le Cefotaxime de sodium est recommandée (46). Chez les patients d'âge supérieur à 50 ans ou les patients ayant une corticothérapie prolongée, on doit ajouter l'ampicilline qui agit contre *Listeria monocytogenes* (46). Ce traitement devrait changer en fonction des résultats bactériologiques.

### III.6.3) Traitement des méningites à Cryptocoque

Le traitement préconisé est l'association amphotéricine B à 0,7 mg/kg en IV par jour et la 5-fluorocytosine à 25 mg/kg/j pendant 2 semaines, puis faire le relais avec le fluconazole 400 mg/j pendant 8 semaines, ensuite le fluconazole 200 mg/j à vie (59). Mais à cause de la toxicité de l'amphotéricine B, la voie d'administration contraignante et les taux de résistance de 18% du cryptocoque à l'amphotéricine B, on préconise actuellement le traitement exclusif au fluconazole à la posologie de 400 mg/j pendant 8 semaines puis de 200 mg/j à vie (37, 53).

### III.6.4) Traitement adjuvant des méningites de l'adulte

- Les corticoïdes : plusieurs études confirment l'intérêt d'une corticothérapie courte administrée chez l'enfant à la phase initiale des méningites bactériennes. Ces études montrent une possible diminution de la mortalité et une diminution des séquelles neurologiques. Chez l'enfant, on utilise la dexaméthasone à la dose de 0,6 mg/kg/j en 2 à 4 injections IV pendant 2 jours et administré de préférence quelques minutes avant la première dose d'antibiotique (24, 41).

Chez l'adulte, il n'existe que des informations parcellaires en faveur de la corticothérapie (24, 41).

- le traitement des convulsions
- la prévention ou le traitement de la déshydratation tout en évitant la surcharge hydrique qui aggraverait un syndrome d'hypersécrétion d'ADH.

Les apports hydriques sont de 800 à 1000 ml / m<sup>2</sup> de surface corporelle par 24 heures (4).

- Le traitement antipyrétique et antalgique

D'autres symptômes comme le coma, les troubles neurologiques et respiratoires seront traités par les techniques de réanimation standard

### III.6.5) Traitement préventif

Il agit de la prévention primaire (immunoprophylaxie) et de la prévention secondaire.

- Prévention secondaire.

En dehors de l'hygiène de vie, la chimioprophylaxie est indispensable en cas d'épidémie de méningites purulentes. Elle concerne les sujets contacts (entourage familial, le personnel médical s'occupant du malade, les gardes malades, les voisins immédiats dans les écoles). Elle se fait surtout dans les méningites à *H. influenzae* type b et les méningites à méningocoque car le risque de contamination de l'entourage par les 2 germes a été prouvé (4, 19).

Les médicaments utilisés doivent être des antibiotiques ayant une forte concentration salivaire. C'est par exemple la Spiramycine, la Josamycine, la Rifampicine qui sont considérées comme les médicaments de choix (19). Mais l'idéal voudrait que ces produits ne traversent pas la barrière hémato-méningée et décapitent donc une méningite (4).

Pour le pneumocoque, les sujets à risque tels que les drépanocytaires, les patients splénectomisés et les immunodéprimés, la chimioprophylaxie se fait à la Pénicilline V ou à la Benzathine Pénicilline (4).

Dans les méningites à cryptocoque, la prévention est secondaire pour éviter les récives. Elle est faite à base de du fluconazole 200 mg par jour à vie (37).

Le traitement prophylactique n'est pas le meilleur à cause des effets indésirables de ces antibiotiques. Il devrait donc à terme céder la place à la vaccination qui s'annonce prometteuse et porteuse d'espoir (42, 43).

- Immunoprophylaxie

Les méningites à *N. meningitidis*, *H. influenzae* et *S. pneumoniae* peuvent être prévenues par la vaccination.

Vaccin antiméningococcique : il existe contre la souche a et c. C'est un vaccin polysaccharidique. La durée de la protection est de 3 à 5 ans.

Vaccin antipneumococcique : il est de nature polysaccharidique. Il contient 23 souches. La durée de protection est de 3 à 5 ans.

Vaccin anti *Haemophilus influenzae* ; de nature polysaccharidique conjugué à la protéine tétanique, il est fait à partir de 2 mois. Le schéma vaccinal est de 3 injections à un mois d'intervalle avec rappel 12 mois plus tard.

# METHODOLOGIE

## IV ) METHODOLOGIE

### IV.1) Cadre et durée de l'étude

#### IV.1.1) Cadre de l'étude

Notre étude a été faite dans le service de réanimation médicale de l'Hôpital Central de Yaoundé.

#### IV.1.2) Période d'étude

La période d'étude a été celle allant de janvier 1994 à juin 1998.

### IV.2) Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur une période de 42 mois. Elle était transversale, descriptive et analytique.

### IV.3) Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des patients chez qui le diagnostic de méningite avait été posé sur la base de nos critères d'inclusion durant la période étudiée. L'échantillonnage était non probabiliste et consécutif.

#### IV.3.1) Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients dont l'âge était supérieur à 15 ans chez qui le diagnostic de méningite avait été posé avec certitude sur la base des arguments cliniques et biologiques.

##### Critères cliniques :

- Syndrome méningé avec ou sans signes d'encéphalites
- Syndrome infectieux

##### Critères biologiques

- Présence des germes dans le LCR ou

- LCR inflammatoire, c'est-à-dire
  - LCR trouble ou purulent
  - Protéïnorachie élevée supérieure à 1g/l
  - Glycorachie inférieure à 0,4g/l
  - Pléocytose du LCR avec plus de 10 leucocytes/mm<sup>3</sup>

La sélection définitive des patients à étudier a été faite sur la base des résultats du LCR pathologique

#### IV.3.2) Critères d'exclusion

Certains malades ont été exclus de l'étude pour les raisons suivantes :

- Absence de ponction lombaire malgré le syndrome méningé et le syndrome infectieux
- Patient ayant un dossier médical incomplet

#### IV.4) Méthode de recrutement

Elle consistait à relever dans les registres du service de réanimation médicale de l'Hôpital Central de Yaoundé les noms des patients hospitalisés pour méningite pendant la période de janvier 1994 à juin 1998. Puis, rechercher les dossiers médicaux de ces patients dans le service et remplir soigneusement les formulaires d'étude pour chacun d'eux.

#### IV.5) Matériels

Nous avons utilisé :

- Dossiers médicaux
- Registres du service de réanimation médicale de l'Hôpital Central de Yaoundé
- Fiche technique



#### IV.6) Analyse des données

Nos données ont été étudiées statistiquement à l'aide du logiciel Epi-info avec le calcul des pourcentages, des moyennes, des fréquences, des écart-types et des tests statistiques (Chi-carré, Test de student). Une différence était considérée comme significative si  $p < 0,05$ .

#### IV.7) Ethique de la recherche

Notre protocole de recherche a été soumis au préalable à la FMSB.

Nous avons demandé l'autorisation des autorités compétentes de l'hôpital (Directeur de l'hôpital, Chef de l'unité, Chef de service) avant l'exploitation des dossiers.

L'anonymat a été gardé et les noms des malades n'étaient pas publiés. Les résultats seront utilisés uniquement dans un but scientifique.

# RESULTATS

## V) RESULTATS

### V.1) POPULATION D'ÉTUDE

Pendant notre étude, nous avons eu 68 patients remplissant les critères d'inclusion.

Tableau I : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge et du sexe

Age	Hommes	Femmes	Total (%)
16 – 20 ans	6	7	13 (19,11%)
21 – 25 ans	3	1	4 (5,88%)
26 – 30 ans	5	4	9 (13,23%)
31 – 35 ans	6	3	9 (13,23%)
36 – 40 ans	5	3	8 (11,76%)
41 – 45 ans	5	1	6 (8,82%)
46 – 50 ans	2	2	4 (5,88%)
51 – 55 ans	4	6	10 (14,70%)
56 – 60 ans	1	2	3 (4,41%)
> 60 ans	1	1	2 (2,94%)
<b>TOTAL</b>	<b>38 (55,88%)</b>	<b>30 (44,11%)</b>	<b>68 (100%)</b>

Moyenne d'âge : 36,16 ans  $\pm$  13,51 ans

Sex ratio : 1,26 en faveur des hommes

La tranche d'âge la plus représentée était de celle de 16 – 20 ans (19,11%)

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Nombre des patients	Pourcentage (%)
Ménagères	21	30,88
Elèves	11	16,17
Commerçants	9	13,23
Agents de l'Etat	6	8,82
Chauffeurs	2	2,94
Menuisier	2	2,94
Autres (Coiffeuse, Manœuvre Mécanicien, planteur, Architecte)	7	10,29
Sans profession	10	14,70
TOTAL	68	100

Les ménagères étaient les plus représentées (30,88%), suivies des élèves (16,17%) et des patients sans profession.

## V.2) Données cliniques

Tableau III : **Fréquence des signes cliniques**

Signes ou symptômes	Nombre d'épisodes	Pourcentage (%)
Fièvre	64	94,11
Céphalées	67	98,52
Raideur de la nuque	63	92,64
Vomissements	9	13,23
Constipation	58	85,29
Signe de Kernig	57	83,82
Signe de Brudzinski	57	83,82
Convulsions	14	20,58
Troubles de conscience		
- Obnubilation	8	11,76
- Coma	28	41,17
Signes neurologiques associés	21	30,88
- Hyperreflexie ostéotendineuse	4	5,88
- Signe de Babinski	4	5,88
- Hémiparesie	4	5,88
- Paralysie faciale	3	4,41
- Mydriase	3	4,41
- Hypertonie généralisée	2	2,94
- Incontinence sphinctérienne	1	1,47

Les céphalées étaient les symptômes les plus retrouvés

Chez les patients HIV ⊕, la fièvre et les céphalées étaient présentes dans 100% des cas. Le syndrome méningé était présent dans 33% des cas, les convulsions dans 16,66% des cas et les troubles de conscience dans 33,33% des cas.

### V.3) Etiologies

Tableau IV : Fréquence des différentes étiologies

Germes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	30	44,11
<i>N. Meningitidis</i>	10	14,7
<i>C. neoformans</i>	6	8,82
Germe non identifié	22	32,35
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

L'étiologie était retrouvée dans 67,64% des cas.

*S. pneumoniae* était le germe le plus retrouvé : 44,11%. *C. neoformans* était retrouvé dans 8,82% des étiologies.

Figure N°1 : Fréquence des germes retrouvés chez nos patients

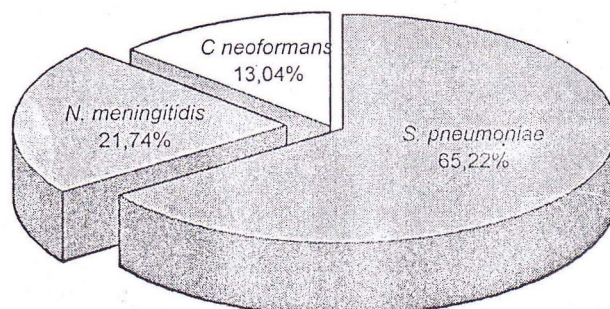
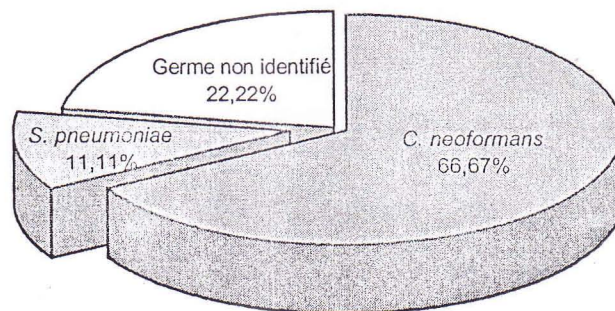


Tableau V : Principaux facteurs de risque des méningites

Facteur	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Syndrome Immunodéficience acquis (Sida)	9	13,23
Pneumonie	7	10,28
Otite	1	1,47
Aucun facteur retrouvé	51	75
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Aucun facteur prédisposant n'était retrouvé chez 75% des patients. L'immunodépression acquise était le facteur de risque le plus retrouvé (13,23%), suivie des pneumonies (10,29%).

Figure 2 : Principaux germes retrouvés chez les patients HIV<sup>+</sup>



Les principaux germes retrouvés chez les patients HIV<sup>+</sup> étaient C. neoformans , 6 cas (66,67%) ; S. pneumoniae 1 cas (11,11%). Le germe retrouvé chez les patients présentant les pneumonies étaient S. pneumoniae (57,12%).

**Tableau VI : Fréquence annuelle des ponctions lombaires pour diagnostic clinique de méningite**

Année	Diagnostic clinique de méningite	Nombre de ponctions lombaires		Nombre de méningites confirmées	
			%		%
1994	28	8	28,57	7	25
1995	32	5	15,62	5	15,62
1996	29	10	34,48	9	31,03
1997	43	20	46,51	18	41,86
1998	35	30	85,71	29	82,85
<b>TOTAL</b>	<b>167</b>	<b>73</b>	<b>43,71</b>	<b>68</b>	<b>40,71</b>

Nous constatons que la fréquence des ponctions lombaires augmentent progressivement de 1994 à 1998 et le nombre de méningites confirmées augmentait également.

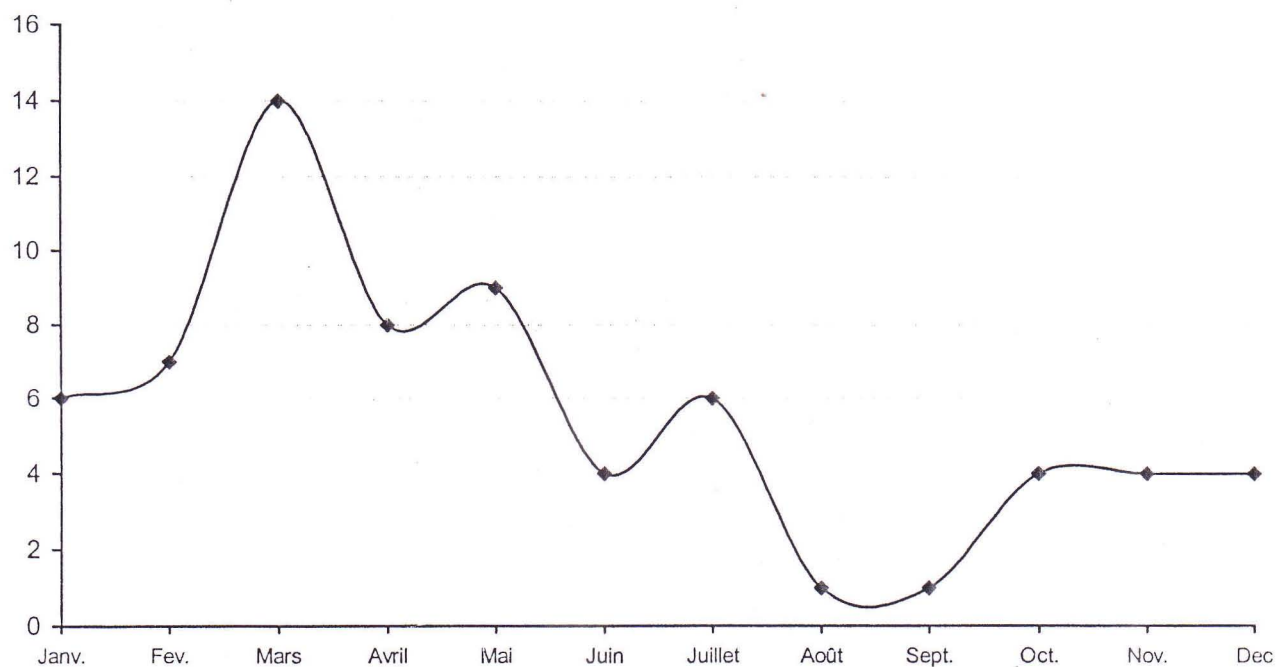
**Tableau VII : Répartition des germes en fonction du mois**

Germes	Janv.	Fev.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	TOTAL
<i>S. pneumoniae</i>	4	3	6	4	4	1	4	-	-	3	-	1	30
<i>N. meningitidis</i>	2	3	2	-	-	1	-	-	-	-	1	1	10
<i>C. neoformans</i>	-	-	1	1	1	1	-	-	-	-	2	-	6
Germe non identifié	-	1	5	3	4	1	2	1	1	1	1	2	22
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>68</b>

On retrouvait le plus grand nombre de méningites entre le mois de Janvier et le mois de Mai avec un pic en Mars.



Figure N°3 : Courbe de Variation des méningites en fonction du mois



Les méningites à *N. meningitidis* apparaissent surtout entre Novembre et Mars.

Figure N°4  
Fréquence de *S. pneumoniae* par année

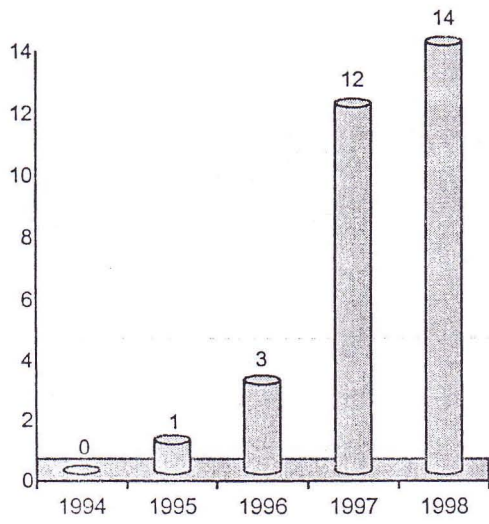


Figure N°5  
Fréquence de *N. meningitidis* par année

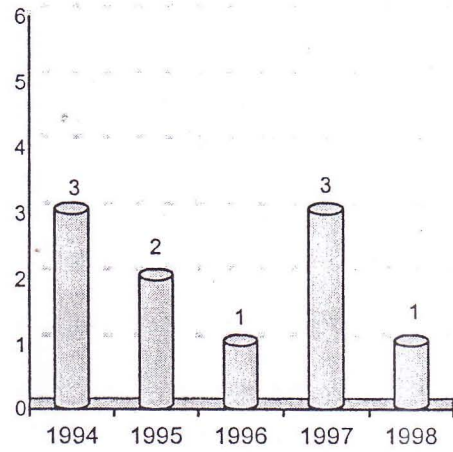


Figure N°6  
Fréquence de *C. neoformans* par année

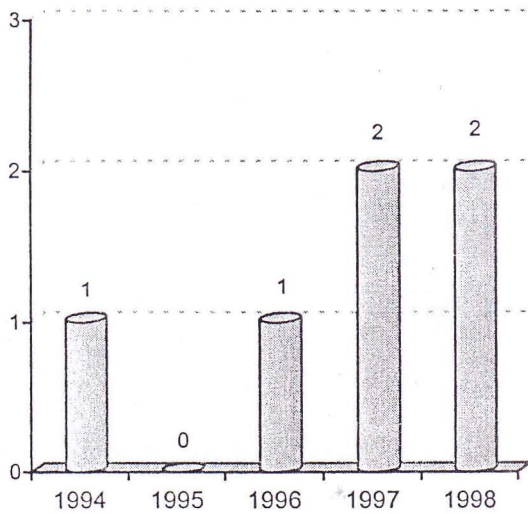


Figure N°7  
Fréquence des méningites à germes non identifiés

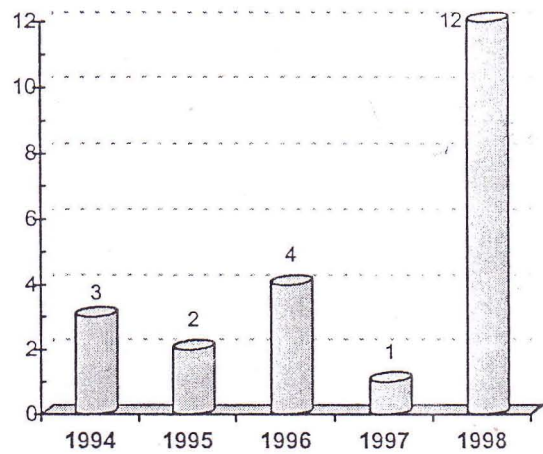


Tableau VIII : Techniques d'identification des germes

Germes	GRAM	GRAM + Culture positive	Détection Ag soluble seul	Encre de Chine + Culture sur SABOURAUD
<i>S. pneumoniae</i>	25	22	5	0
<i>N. meningitidis</i>	9	8	1	0
<i>C. neoformans</i>	0	0	0	6
TOTAL LCR examiné	68	68	19	9

La culture a été positive sur 88,23% des germes isolés à la coloration de Gram.

L'identification du germe n'a été possible qu'avec la détection des antigènes solubles chez 6 patients.

Tableau IX : Variation de l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien en fonction du traitement avant l'admission

Traitement	Germes identifiés au GRAM	Germes non identifiés	TOTAL
Pas de traitement avant admission	30	7	37
Traitement avant admission	4	15	19
<b>TOTAL</b>	34	22	56

On note une différence statistiquement significative dans l'identification des germes entre les patients ayant reçu un antibiotique avant l'admission et les patients n'ayant pas reçu d'antibiotique ( $X^2 = 18,95$  ;  $P < 0,001$ ).

**Tableau X : Principales classes d'antibiotiques utilisées avant la ponction lombaire**

<b>Classe d'antibiotique</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
$\beta$ -Lactamines	8	32
$\beta$ -Lactamines + Phénicolés	8	32
Sulfamides	4	16
Phénicolés	2	8
Lactamines + aminosides	2	8
Phénicolés + Quinolones	1	4
TOTAL	25	100

Les  $\beta$ -Lactamines et l'association  $\beta$ -Lactamines – Phénicolés étaient les classes pharmacologiques les plus utilisées (32% respectivement).

V.4) Chimie et cytologie des LCR

TABLEAU XI : **Caractéristiques des liquides céphalo-rachidiens  
des méningites bactériennes**

Macroscopie		Cytologie (élt/mm <sup>3</sup> )	Protéinorachie (g/l)	Glycorachie (g/l)	Chlorurachie (mEq/l)
1.	Trouble	700	7,85	0,09	122
2.	Purulent	Nombreux	0,98	0,07	106
3.	Purulent	Nombreux	6	0,03	126
4.	Trouble	1150	1,53	0,06	125
5.	Trouble	Nombreux	1,67	0,01	101
6.	Trouble	160	3,85	0,05	115
7.	Purulent	Nombreux			
8.	Purulent	2200	3,18	0,25	125
9.	Trouble	1568	4,30	0,01	108
10.	Trouble	220	1,24	0,09	106
11.	Trouble	280	2,02	0,02	100
12.	Purulent	3330	4,28	0,01	119
13.	Trouble	Amas	2,06	0,12	110
14.	Trouble	360	1,04	0,51	110
15.	Trouble	92	1,30	0,03	101
16.	Purulent	1600	1,53	0,06	112
17.	Trouble	Amas	2,65	0,28	110
18.	Trouble	125	2,38	0,08	107
19.	Trouble	2360	3,15	0,02	117
20.	Trouble	Nombreux	8,45	0,01	117
21.	Trouble	120	2,09	0,12	110
22.	Trouble	360	2,25	0,01	100
23.	Purulent	Purée leucocytaire	2,85	0,02	115
24.	Trouble	128	0,86	0,29	
25.	Trouble	183	7,95	0,01	117
26.	Trouble	124	0,147	0,49	118
27.	Trouble	140	1,03	0,11	102
28.	Purulent	Nombreux	1,04	0,14	106
29.	Purulent	Amas	2,06	0,08	115
30.	Trouble	2300	1,69	0,04	118
31.	Trouble	1500	2,15	0,15	117
32.	Trouble	Nombreux	3,12	0,12	108
33.	Trouble	84	1,86	0,10	112
34.	Trouble	2070	3,02	0,23	108
35.	Trouble	65	0,47	0,91	117
36.	Trouble	460	1,50	0,05	120
37.	Purulent	Amas	1,4	0,01	116
38.	Purulent	Nombreux	3,62	0,29	108
39.	Trouble	470			
40.	Trouble	640	3,70	0,012	108
Moyenne		844,03	2,69	0,183	112,21
Ecart-type		926,28	1,99	0,351	7,15

La chimie des cas N° 26 et 35 est probablement erronée par les laboratoires.

**Tableau XII : Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien  
des méningites à germes non identifiés**

Macroscopie		Cytologie (éltts/mm <sup>3</sup> )	Protéïnorachie (g/l)	Glycorachie (g/l)	Chlorurachie (mEq/l)
1.	Purulent	Amas	1,07	0,01	115
2.	Trouble	22	3,94	0,05	115
3.	Trouble	540	1,01	0,06	105
4.	Trouble	43	1,06	0,20	114
5.	Trouble	4000	6,53	0,10	111
6.	Trouble	42	1,04	0,22	110
7.	Trouble	320	1,11	0,43	110
8.	Trouble	480	0,79	0,38	120
9.	Trouble	Amas (lymphocytaire)	6,7	0,03	87
10.	clair	155 (Lymphocytaire)	1,10	0,4	120
11.	Citrin	40 (lymphocytaire)	1	0,23	106
12.	Trouble	Amas	1,1	0,02	117
13.	Trouble	83	0,9	0,4	112
14.	Trouble	Amas	2,65	0,03	88
15.	clair	6	1,8	0,05	120
16.	Trouble	160	3,78	0,09	100
17.	Purulent	1888	1,16	0,03	119
18.	Trouble	1220	1,6	0,1	123
19.	clair	28	1,35	0,06	112
20.	Purulent	Amas	6	0,01	105
21.	Purulent	5300	4,3	0,08	106
22.	Trouble	68	1,9	0,22	119
Moyenne		846,76	2,35	0,145	110,63
Ecart-type		1533,90	1,94	0,142	9,61

**Tableau XIII : Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien des  
méningites à *C. neoformans***

Macroscopie		Cytologie (éltts/mm <sup>3</sup> )	Protéïnorachie (g/l)	Glycorachie (g/l)	Chlorurachie (mEq/l)
1.	Clair	170 (lymphocytaire)	0,83	0,29	119
2.	Clair	6	1,04	0,70	119
3.	Clair	6 (lymphocytaire)	0,9	0,5	112
4.	Clair	7 (lymphocytaire)	0,72	0,41	112
5.	Trouble	80 (lymphocytaire)	0,18	0,85	123
6.	Clair	62	2,5	0,09	121
Moyenne		55,16	1,02	0,47	117,66
Ecart-type		64,81	0,77	0,27	4,63

Tableau XIV : **Tableau comparatif des moyennes de la cytologie et de la biochimie des méningites bactériennes et fongiques**

	<b>Cytologie</b>	<b>Protéïnorachie</b>	<b>Glycorachie</b>	<b>Chlorurachie</b>
Méningite bactérienne	844,03 ± 926,28	2,69 ± 1,99	0,181 ± 0,351	112,21 ± 7,15
Méningite fongique	55,16 ± 64,81	1,02 ± 0,77	0,47 ± 0,27	117,66 ± 4,63
$t_{\alpha}$	1,697	1,684	1,684	1,684
<b>t</b>	2,06	2	4,02	1,59

$$\alpha = 0,05$$

La différence est statistiquement significative entre la cytologie, la protéïnorachie et la glycorachie des méningites bactériennes et des méningites à cryptocoques ( $t > t_{\alpha}$ ).

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre la chlorurachie des méningites à cryptocoque et des méningites bactériennes ( $t < t_{\alpha}$ ).

## V.5) Sensibilité des principaux germes aux antibiotiques

Tableau XV: Sensibilité du *S. pneumoniae* aux antibiotiques

Antibiotique testé	Sensibilité		Sensibilité intermédiaire		Résistance	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Pénicilline G	11	91,66	1	8,33	-	-
Amoxicilline	12	100	-	-	-	-
Amoxicilline + acide clavulanique	12	100	-	-	-	-
Cefotaxime	12	100	-	-	-	-
Ceftriaxone	12	100	-	-	-	-
Netilmicine	2	16,66	-	-	10	83,33
Gentamicine	1	8,33	-	-	11	91,66
Chloramphénicol	1	8,33	11	91,66	-	-
Cotrimoxazole	-	-	-	-	12	100
Erythromycine	10	83,33	-	-	2	16,66
Pristinamycine	2	16,66	-	-	10	83,33
Spiramycine	3	25	-	-	9	75
Doxycycline	-	-	-	-	12	100

Toutes les souches de *S. Pneumoniae* avaient une sensibilité de 100% à l'Amoxicilline, à l'amoxicilline + acide clavulanique, au Cefotaxime et au Ceftriaxone.

Toutes les souches étaient résistantes au Cotrimoxazole et à la Doxycycline.



Tableau XVI : Sensibilité du *N. meningitidis* aux antibiotiques

Antibiotique testé	Sensibilité		Sensibilité intermédiaire		Résistance	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Pénicilline G	3	60	2	40	-	-
Amoxicilline	5	100	-	-	-	-
Amoxicilline + acide clavulanique	5	100	-	-	-	-
Gentamicine	4	80	1	20	-	-
Netilmicine	5	100	-	-	2	40
Erythromycine	3	60	2	40	-	-
Ofloxacine	5	100	-	-	-	-
Céfotaxime	5	100	-	-	-	-
Ceftriaxone	5	100	-	-	-	-
Chloramphénicol	5	100	-	-	-	-
Cotrimoxazole	-	-	-	-	5	100

On retrouvait 40% de *N. meningitidis* de sensibilité intermédiaire à la Pénicilline G, 40% de sensibilité intermédiaire à l'Erythromycine et 20% de sensibilité intermédiaire à la Gentamicine.

Toutes les souches étaient résistantes au Cotrimoxazole.

Tableau XVII: **Sensibilité de *Cryptococcus neoformans* aux antifongiques**

Antibiotique	Sensibilité		Résistance	
	Nombre	%	Nombre	%
Kétoconazole	4	100	-	-
Miconazole	4	100	-	-
Econazole	4	100	-	-
Amphotéricine B	3	75	1	25
Nystatine	4	100	-	-
5 fluorocytosine	2	50	2	50

On retrouvait 25% de résistance de *C. neoformans* à l'Amphotéricine B, 50% de résistance au 5-Fluorocytosine et tous les autres antifongiques testés avaient une sensibilité de 100%.

#### V.6) Pronostic des méningites de l'adulte

Tableau XVIII : **Répartition des principales séquelles des méningites de l'adulte**

Séquelles	Nombre	Pourcentage (%)
Hypoacousie subjective	5	7,35
Paralysie faciale	2	2,94
Hémiplégie	2	2,94
Diplopie	1	1,47
Strabisme	1	1,47
Baisse de l'acuité visuelle par atrophie du nerf optique et Névrite optique	2	2,94
TOTAL	13 / 68	19,11%

13 patients sur 68 soit 19,11% ont présenté des séquelles neurologiques dont la plus retrouvée était l'hypoacousie (7,35%), suivie des déficits moteurs (hémiplégie, paralysie faciale) 5,88%.

## Principales séquelles selon les germes

a) Séquelles de méningites à *S. pneumoniae* : 7

- Hypoacousie : 5
- Hémiparésie : 1
- Diplopie : 1

b) séquelles de méningites à *C. neoformans* : 2

- Baisse de l'acuité visuelle par atrophie du Nerf optique et Névrite optique : 2

c) Séquelles de méningites à *N. meningitidis* : 1

- Strabisme : 1

Tableau XIX : Répartition des séquelles en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Patients ayant des séquelles	Patients sans séquelles	TOTAL
16 - 40 ans	7	22	29
plus de 40 ans	6	5	11
TOTAL	13	27	40

Il existait une prédominance des séquelles chez les sujets de plus de 40 ans sans que la différence soit statistiquement significative ( $X^2 = 3,37$   $P > 0,05$ ).

Tableau XX : Répartition des séquelles en fonction de la glycorachie

Glucorachie	Guérison avec séquelles	Guérison sans séquelles	Total
< 0,1 g/l	8	12	20
≥ 0,10 g /l	5	15	20
<b>Total</b>	13	27	40

Les séquelles étaient plus importantes lorsque la glycorachie était inférieure à 0,10 g/l mais la différence n'était pas statistiquement significative ( $X^2 = 1,36$  ;  $p > 0,05$ )

Tableau XXI : Mortalité en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Nombre de patients	Nombre de décès (%)
16 – 20 ans	13	2 (7,14)
21 – 25 ans	4	1 (3,57)
26 – 30 ans	9	4 (14,28)
31 – 35 ans	9	4 (14,28)
36 – 40 ans	8	2 (7,14)
41 – 45 ans	6	5 (17,85)
46 – 50 ans	4	2 (7,14)
51 – 55 ans	10	4 (14,28)
56 – 60 ans	3	3 (10,71)
> 60 ans	2	1 (3,57)
<b>TOTAL</b>	68	28 (100%)

La mortalité est plus élevée dans la tranche d'âge de 41 – 45 ans.

Tableau XXII: Variation de la mortalité en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Décès	Survivants	TOTAL
16 – 40 ans	13	29	42
Age > 40 ans	15	11	26
<b>TOTAL</b>	28	40	68

On note une différence statistiquement significative de la mortalité entre les patients âgés de 16 – 40 ans et chez les patients de plus de 40 ans ( $X^2 = 4,72$  ,  $P < 0,02$ ).

Tableau XXIII : Mortalité selon le germe

Germes	Nombre de patients	Décès (pourcentage)
<i>S. pneumoniae</i>	30	12 (42,85%)
<i>N. meningitidis</i>	10	2 (7,14)
<i>C. neoformans</i>	6	4 (14,28)
Germes non retrouvés	22	10 (35,71)
<b>TOTAL</b>	68	28 (100%)

28 patients sur 68 étaient décédés soit un taux de mortalité de 41,17%.

Le plus grand nombre de décès était dû à *S. pneumoniae* (42,85%).

Il n'existait pas de différence statistiquement significative de mortalité entre les patients dont l'étiologie était retrouvée et ceux chez qui le germe n'était pas retrouvée ( $X^2 = 0,22$  ;  $P > 0,05$ ).

Tableau XXIV : **Pronostic en fonction du délai entre le début de la maladie et l'admission**

Délai d'admission	Décès	Guérison	I.1 TOTAL
1 – 3 jours	3	19	22
4 – 7 jours	6	16	22
8 – 10 jours	8	2	10
> 10 jours	11	3	14
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>40</b>	<b>68</b>

On observait une mortalité croissante en fonction du retard à l'admission et un diminution du nombre de survivant. La différence est statistiquement significative entre le décès des patients admis avant 3 jours et les patients admis plus tardivement ( $X^2 = 10,15$  ;  $P < 0,01$ ).

Tableau XXV : **Pronostic en fonction de l'état de conscience à l'admission**

Conscience	Décès	Guérison	TOTAL
Trouble de conscience à l'admission	20	16	36
Conscience normale	8	24	32
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>40</b>	<b>68</b>

Il existait une différence statistiquement significative de mortalité entre les patients présentant des troubles à l'admission et ceux n'en présentant pas ( $X^2 = 5,17$  ;  $P < 0,05$ ).

Tableau XXVI : Pronostic en fonction de la glycorachie des patients

Glycorachie	Nombre de décès (%)	Guérison	I.1 TOTAL
< 0,1g/l	16 (57,14%)	20	36
0,1 – 0,20g/l	5 (17,85%)	6	11
0,21 – 0,30g/l	2 (7,14%)	7	9
0,31 – 0,40g/l	2 (7,14%)	4	6
> 0,40 g/l	3 (10,71%)	3	6
Total	28 (100%)	40	68

La mortalité était plus élevée chez les patients ayant une glucorachie très effondrée < 0,20g/l (74,99%).

Il existe une différence de mortalité entre les patients dont la glucorachie est inférieure à 0,20g/l et ceux dont la glucorachie est supérieure à 0,20g/l mais cette différence n'est pas statistiquement significative ( $X^2 = 0,76$  ,  $P > 0,05$ ).

**COMMENTAIRES**

**ET DISCUSSION**



## VI) COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1-Limites de l'étude

Le choix d'un seul service pour l'étude avait certes l'avantage du suivi clinique et du traitement par le même médecin. Aussi le fait que la majorité des méningites de l'adulte sont hospitalisées dans ce service. Toutefois un nombre non estimable de cas de méningite ne posant aucun problème de réanimation aurait été dirigé vers d'autres services sans qu'il soit possible de retrouver leurs dossiers.

Les malades n'étaient pas vus à l'entrée par le même médecin, par conséquent, il existait une fluctuation dans les résultats des examens cliniques.

Il existait une multitude de sources fournissant les résultats des examens biologiques sans qu'il soit possible de comparer les méthodes utilisées par les laboratoires.

Le non suivi des patients après hospitalisation est un handicap dans l'étude des séquelles à moyen et à long terme parce que plusieurs d'entre eux ne se stabilisent qu'après plusieurs mois.

Toutefois, compte tenu du caractère limité dans l'espace (réanimation médicale HCY), nos résultats ne sauraient être généralisé ni à l'ensemble du territoire, ni à d'autres formations hospitalières sans émettre quelques réserves.

### 2-Population d'étude

Nous avons enregistré en 42 mois d'étude, 68 cas de méningite de l'adulte dans notre service, soit une moyenne de 1,61 cas /mois. Les études africaines rapportent des chiffres hospitaliers de 84 méningites en 36 mois soit 2,33 cas / mois (44), de 85 méningites en 18 mois d'étude prospective soit 4,72 cas / mois (21), de 92 cas en 6 mois d'étude prospective soit 15,33 cas / mois (6). Cette différence par rapport à notre étude pourrait s'expliquer par le fait que 56,29% des patients chez qui le diagnostic de méningite était posé cliniquement ont été traités sans que la ponction lombaire ne soit faite pour confirmer le diagnostic.

En effet, nous avons observé que le nombre de méningites confirmées augmentait à partir du moment où les ponctions lombaires se faisaient plus régulièrement. L'absence de ponction lombaire chez la majorité des patients hospitalisés pour méningite est certainement un des éléments qui a contribué à minimiser la fréquence de l'affection dans notre étude.

La moyenne d'âge de nos patients était de 36,16 ans  $\pm$  13,51 ans avec les extrêmes de 16 et 72 ans. Cette moyenne d'âge est plus petite que celle obtenue dans les études européennes où elle varie de 46,98 ans à 49,2 ans (8, 15). Toutefois, cette moyenne d'âge est comparable à celle des autres études africaines (32, 21). Nos patients étaient relativement plus jeunes. 51% avaient moins de 35 ans et 27% avait plus de 45 ans. Par contre, la tranche d'âge la plus touchée par les méningites est celle de plus de 45 ans (46%) d'après BRYNDIS avec les extrêmes de plus de 88 ans (8, 15, 18) dans les pays occidentaux. Le fait que la population africaine soit relativement jeune, que l'espérance de vie soit plus petite en Afrique qu'en Europe et le milieu socio-économique défavorable pourraient être les facteurs expliquant cette relative jeunesse de notre population d'étude. Devant ceci, on peut se poser la question de savoir si en Afrique il ne faut pas plutôt parler de la méningite de l'adulte jeune.

Le niveau socio-économique défavorable intervient comme facteur favorisant de plusieurs maladies infectieuses. La plupart de nos patients venaient des milieux socio-économiques défavorables (sans profession, élèves, ménagères). FRAISER cité par FOTSO TALLA (23) relevait déjà que la méningite était l'affection des couches socio-économiques défavorisées.

### 3-Facteurs de risque de la méningite de l'adulte

Les facteurs prédisposant à la méningite de l'adulte comportent par ordre de fréquence les infections loco-régionales de l'extrémité céphalique (otite, sinusite, traumatismes infectants), les pneumonies, le SIDA, les états d'immunopressions, et le diabète.

Le tableau ci-dessous relève les principaux facteurs de risque cités dans la littérature.

Fréquence par auteur	BRYNDIS et coll. (132 cas)	HOSOGLU (218 cas)	DURAND (493 cas)	Notre étude (68 cas)
Facteur de risque				
SIDA et autres immunodépressions	10%	0,9%	12,37%	13,23%
Pneumonie	6%	8,7%	5,69%	10,29%
Otite	2%	9,1%	6,68%	1,47%
Sinusite	2%	4,1%	3,96%	
Diabète	4%	1,8%	3,96%	
Alcoolisme			5,96%	
Endocardite			1,98%	
Traumatisme crânien	4%	8,7%	5,44%	
Traumatisme rachidien	2%	2,3%	5,19%	
Neurochirurgie	1%	4,6%	16,83%	
Shunt péritoneo-ventriculaire	1%		8,16%	
Total	39%	41,3%	75%	25%

Les facteurs importants tels que le diabète, l'alcoolisme, l'endocardite et la sinusite n'ont pas été retrouvés dans notre étude. Etant donné que c'est une étude retrospective, on ne peut pas affirmer que ces facteurs n'existent pas. Par ailleurs, il s'agissait des malades médicaux et non chirurgicaux, ce qui excluait d'emblée les patients chirurgicaux (traumatismes crâniens et rachidiens, neurochirurgie, shunt péritonéo-ventriculaire). Les chiffres de 25%

retrouvés dans les facteurs prédisposant à la méningite dans notre étude sont certainement sous-évalués.

#### 4-Etiologies des méningites de l'adulte

Le germe a été identifié chez 67,64% de nos patients. Les fréquences sont variables dans la littérature. Les auteurs tels que FORD (21), LAGUNA (33) et GOMEZ (25) rapporte les chiffres variant de 60 à 68,8%. L'identification pourrait même aller jusqu'à 85% selon DURAND (18). KOULLA et coll. dans une étude sur les méningites bactériennes de l'adulte avaient retrouvé l'étiologie chez 52,17% de patients chez qui la ponction lombaire était faite. L'utilisation très importante des antibiotiques chez nos malades avant la ponction lombaire peut être considérée comme l'un des facteurs ayant diminué la fréquence des étiologies dans notre étude.

50% de germes ont été identifiés au GRAM et parmi ceux-ci, la culture a été positive chez 88,23% des germes isolés au GRAM. GRAY cité par Elisabeth PHILIPS (19) dans une étude sur le diagnostic au laboratoire des méningites bactériennes trouvaient 80% des germes au GRAM et parmi ceux-ci la culture était positive à 85%, ceci chez les patients qui n'avaient pas encore reçu de traitement antibiotique. L'utilisation très importante des antibiotiques chez nos patients avant la ponction lombaire aurait contribué à la baisse de la fréquence des germes isolés au gram.

Les principaux germes retrouvés ont été *S. pneumoniae* (65,21%), *N. meningitidis* (21,73%), et *C. neoformans* (13,04%).

*S. pneumoniae* est le germe le plus fréquemment retrouvé dans les méningites de l'adulte dans de nombreuses études. DURAND (18) sur 493 méningites bactériennes de l'adulte retrouvait le pneumocoque en tête avec 24%, WANYOIKE (58) sur 92 méningites de l'adulte isolait le pneumocoque chez 45% des patients ; HOSOGLU (29) retrouvait le pneumocoque dans 54% des étiologies ; KOULLA (32) retrouvait le pneumocoque dans 58,3% des étiologies et FORD (21) sur 85 patients retrouvait le pneumocoque dans 49% des étiologies.

*N. meningitidis* a été également rapporté comme deuxième germe en cause des méningites dans beaucoup d'autres études (18, 20, 29, 32). Six souches de *N. meningitidis* ont été sérotypés (5 appartenaient au serotype A et 1 au sérotype C). Ceci confirme les données de la littérature ; les sérotypes A et C se rencontrent principalement en Afrique subsaharienne alors que le sérotype B se rencontre en Amérique du Nord et en Europe (28). SCHLECH WF (49) aux Etats-unis rapportait dans son étude que le sérotype B était le plus fréquent (51,1%) suivi du sérotype C (22,3%), sérotype Y (5,8%) et du sérotype A (4,7%). CARROL K (9) aux Iles Pacifiques sur 8 souches de *N. meningitidis* sérotypés trouvait 7 du sérotype C et 1 du sérotype Y. Par ailleurs le sérotype A est responsable de l'épidémie. Un rapport de l'OMS publié en 1998 (43) fait état de 798 cas de méningites à méningocoque enregistrés dans la province de l'extrême-Nord du Cameroun en 1996 et 1997 malheureusement le sérotypage n'a pas été fait. En effet, cette région du pays est située dans la ceinture méningitique de LAPEYSONNIE où les méningites à méningocoque surviennent sous forme d'épidémie.

*C. neoformans* a été retrouvé dans 13,04% des cas. Ce germe n'a été retrouvé que chez les patients infectés par VIH. Dans une étude sur la méningite à cryptocoque et le sida, AGUIREBENGOA (1) trouvait que la cryptococcose neuroméningée représentait 6,3% des infections opportunistes. HEYDERMANN (27) au Zimbabwe sur 406 méningites de l'adulte trouvait 21,92% à *C. neoformans*, tous séropositifs au VIH. Une étude portant sur les méningites des sujets infectés par VIH (6) révélait que la méningite à *C. neoformans* occupait la 4<sup>e</sup> place avec 13%. WANYOIKE (58) au Kenya dans une étude sur les méningites purulentes de l'adulte trouvait que *C. neoformans* représentait 4,3% des étiologies. MAHER (35) au Malawi avait retrouvé pendant une période de 19 mois 31 cas de méningites à cryptocoque chez les patients séropositifs au VIH.

La sérologie du VIH n'a pas été faite chez la majorité de nos patients. La coloration à l'encre de chine et la culture du LCR sur milieu de SABOURAUD n'étaient pas toujours demandées.

Ces éléments nous ont fait sous-estimer certainement le nombre de sujets séropositifs au VIH et probablement au nombre de méningites associées.

*Mycobacterium tuberculosis* a été rapporté par BERGEMANN (6) comme étant responsable des méningites dans 25,04% chez les patients infectés par le VIH. Dans notre série, il n'a pas été identifié.

La recherche n'était pas du tout faite (coloration au ZIEHL-NELSON et culture sur milieu de LOWENSTEIN). Il s'agit des malades recrutés dans un service de médecine interne où ne sont pas admis les malades tuberculeux et ceux dont l'évolution permet de suspecter une tuberculose.

#### 5-Sensibilité des principaux germes aux antibiotiques

Tous les germes identifiés n'ont pas été testés pour leur sensibilité in vitro aux antibiotiques.

Nous avons obtenu une faible fréquence de souches de pneumocoque résistante à la pénicilline G. En effet nous avons eu 91,66% de souches sensibles à la pénicilline G et 100% de souches sensibles aux autres  $\beta$  lactamines testés. WANYOIKE au KENYA a trouvé un taux de résistance comparable au nôtre (7%). Bien que dans notre étude le disque d'oxacilline n'a pas été utilisé pour la détection de la résistance à la pénicilline comme préconisé (58). Le même auteur a trouvé 100% de souches sensibles aux autres  $\beta$  lactamines. Mais ce taux est inférieur à celui retrouvé dans d'autres pays africains (Kamoun a trouvé une résistance de 36,5%).

Toutefois, nous avons été surpris par la fréquence élevée de souches de pneumocoque de sensibilité intermédiaire au chloramphénicol. Ce taux contraste avec les taux habituels. Wanyoike ne trouve pas de résistance de pneumocoque au chloramphénicol et Kamoun trouve 28,8% de souches résistantes à cet antibiotique.

Toutes les souches de *N. meningitidis* testés sont sensibles à l'amoxicilline, aux cephalosporines et au chloramphénicol. 2 souches sur 5 sont

résistantes à la pénicilline G. Wanyoike sur 11 souches testées a trouvé 15% de souches résistantes à la pénicilline G.

La baisse de la sensibilité du pneumocoque au chloramphénicol et à la pénicilline G et du méningocoque à la pénicilline G devrait nous amener à revoir l'association empirique Ampicilline-Chloramphénicol utilisée en première intention dans les méningites bactérienne de l'adulte et orienter la nouvelle attitude vers l'utilisation d'une aminopénicilline seule ou d'une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération en première intention. Malgré l'avantage qu'offre les céphalosporine sur le plan pharmacocinétique, le coût élevé limiterait son utilisation dans notre contexte.

Les 4 souches de *C neoformans* testés aux antifongiques étaient toutes sensibles aux imidazolés. Tandis que une et 2 souches étaient résistantes respectivement à l'amphotéricine B et à la 5-fluorocytosine. Walling (59) a trouvé 18% de souches de cryptocoque résistantes à l'amphotéricine B. Compte tenu de sa bonne diffusion dans le LCR (80% des taux plasmatiques) et l'absence de résistance, le fluconazole doit rester systématique dans le traitement des méningites à cryptocoque.

Le nombre de souches testées étant réduit, l'estimation réelle du taux de sensibilité des germes dans notre étude est certainement sous-évaluée.

## 6-Chimie et cytologie

Dans les méningites bactériennes, il existe en général une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire. Nos observations ne font pas exception à cette règle. Nous avons souvent eu des cytologies basses < à 100 éléments / mm<sup>3</sup> avec parfois prédominance lymphocytaire. Ces variations s'observent souvent dans les méningites bactériennes partiellement traitées (20).

Dans les méningites à cryptocoque, nous avons observé 66,66% de patients avec cytologie à prédominance lymphocytaire. MAHER (35) rapportait déjà que la cytologie des méningites à cryptocoque était non spécifique avec prédominance lymphocytaire.

Il a été noté dans l'ensemble de nos observations une hypoglycorachie relative dans les méningites bactériennes qui est classique et une normoglycorachie dans les méningites à cryptocoque notée par d'autres auteurs (35, 37, 59).

Nous avons également noté une hyperprotéinorachie dans les méningites bactériennes et une normoprotéinorachie dans les méningites à cryptocoque.

La protéinorachie et la glycorachie des méningites à cryptocoque sont non spécifiques car relativement normale

## 7-Clinique

Cliniquement, la fièvre est toujours présente en cas de méningite infectieuse. Nous avons eu 94,11% des patients présentant la fièvre. De nombreux auteurs retrouvent la fièvre dans les proportions variant de 73,3% à 100% (29, 8, 18, 21, 45, 32). Nos 4 patients ne présentant pas de fièvre avaient reçu l'antibiotique en ambulatoire pendant au moins 5 jours.

Tous les patients ayant une méningite à cryptocoque présentaient la fièvre prolongée avant leur admission à l'hôpital. MAHER (35) rapportait chez ces patients atteints de méningite à cryptocoque 61% de fièvre et AGUIREBENGOA rapportait 60% de patients présentant la fièvre prolongée. Ceci dénote la présentation clinique subaiguë de la méningite à cryptocoque.

83,82% de nos patients présentaient un syndrome méningé franc. Certains auteurs (45, 29, 32, 8, 18) rapportent les syndromes méningés variant entre 54 et 88%. Nous avons obtenu 33,33% de patients ayant un syndromes méningé dans la méningite à cryptocoque. MAHER rapportait 74% des patients avec un syndrome méningé et AGUIREBENGOA 10% dans la méningite à cryptocoque.

Les céphalées étaient le symptôme le plus retrouvé chez les patients (98,52%). Les taux variant de 57 à 97% sont rapportés dans la littérature (32, 29, 35).

Les signes de gravité de la méningite sont les convulsions et les troubles de conscience.



Les convulsions ont une fréquence selon les auteurs variant de 9% à 25% (8, 18, 47, 29). Dans notre série, nous avons eu 20,58% de patients présentant des convulsions. Elles sont en rapport avec les signes d'encéphalites. 7 de ces malades sont morts, soit 50% des patients ayant convulsé.

Les troubles de conscience servent rarement à poser le diagnostic de méningite. Nous avons eu 52,94% de patients présentant des troubles de conscience à l'admission. Les fréquences de 66 à 78% sont rapportées dans la littérature (8, 18, 45). Les troubles de conscience sont rapportés dans beaucoup d'études comme étant un signe de gravité. Notre étude n'échappe pas à cette règle puisque 55,55% de nos patients présentant les troubles de conscience à l'admission sont décédés.

#### 8-Les complications et séquelles des méningites de l'adulte

Les séquelles neurologiques telles que l'hypoacousie, la cécité, la paralysie faciale, l'hémiplégie que nous avons retrouvé dans notre étude étaient aussi citées par BRYNDIS, DURAND et HOSOGLU.

Mais certaines telles que l'hydrocéphalie, les épyèmes sous-duraux, l'infarctus cérébral, les œdèmes et les abcès cérébraux rapportés par ces derniers ne sont pas retrouvés chez nous. Cette absence pourrait s'expliquer par deux raisons : d'une part, nous ne faisons pas d'explorations scanographiques nécessaires au diagnostic de ces complications et d'autre part, parce que le suivi à long terme de nos patients ne se faisait pas. L'atrophie optique et la névrite optique retrouvées chez deux patients ayant des méningites à cryptocoque ne sont pas cités dans la littérature comme complications de ce type de méningite, mais elles pourraient être des névrites optiques virales à VIH.

Les séquelles et les complications des méningites infectieuses de l'adulte sont certainement sous-évaluées dans notre étude.

#### 9-Mortalité

Les méningites de l'adulte sont une affection à forte létalité puisque généralement un tiers de patients meurent. Cette mortalité est d'autant plus

importante que le terrain est immunodéprimé et encore plus grave dans notre milieu où le pronostic est conditionné par le traitement.

La mortalité est plus faible dans les pays développés où elle varie de 19,9% à 25% (8,25,18).

Dans les pays du tiers-monde, la mortalité est plus élevée. Elle varie de 27,1% à 38,8% (32, 19, 29, 45, 15, 21). BOUMANDOUKI au CHU de Brazzaville cité par KOULLA rapportait une mortalité de 45%.

Nous avons obtenu une mortalité de 41,17% et le germe le plus responsable était le pneumocoque déjà cité dans de nombreuses études (8, 20, 25, 28, 44, 57).

La mortalité associée aux méningites à cryptocoque était de 66,66%. AGUIREBENGOA rapportait une mortalité de 50% en 2 semaines avec un taux de survie de 33% en un an. HEYDERMAN (27) rapportait une survie de 22% après 30 jours de méningite à cryptocoque. Ces auteurs rapportaient que les facteurs de mauvais pronostic dans les méningites à cryptocoque étaient l'effondrement des  $CD_4 < 70\%$ , l'incapacité des patients à acheter le fluconazole.

L'âge supérieur à 40 ans ( $p < 0,02$ ), le retard à l'admission ( $p < 0,001$ ) et les troubles de conscience ( $p < 0,05$ ) paraissent cependant pour nous être les facteurs de mauvais pronostic. Ces mêmes facteurs pronostics ont été soulignés par d'autres auteurs (8, 18, 29). En plus, ils ont rapporté l'hypoglycorachie inférieure à 0,20g/l comme facteur de mauvais pronostic. Ce facteur n'est pas statistiquement significatif dans notre étude.

# CONCLUSION

## VII) CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Notre travail avait pour objectif d'étudier les principaux aspects étiologiques, cliniques et évolutifs des méningites infectieuses de l'adulte.

Il a été observé que les principaux germes des méningites de l'adulte au service de réanimation médicale de l'hôpital central de Yaoundé sont par ordre de fréquence *S. pneumoniae*, *N meningitidis* et *C. neoformans*. Les signes cliniques de gravité sont les convulsions et les troubles de conscience. Le taux de mortalité a été de 41,17% et les facteurs de mauvais pronostic ont été : l'âge supérieur à 40 ans, les troubles de conscience à l'admission et le retard à l'admission.

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- faire systématiquement la ponction lombaire sauf contre-indication absolue en cas de suspicion de méningite afin d'identifier le germe et faire une thérapie efficace
- bien rédiger les demandes d'examen du LCR en précisant la recherche du cryptocoque et de *Mycobacterium tuberculosis*
- réaliser une étude à long terme afin d'évaluer les séquelles tardives des méningites de l'adulte
- vacciner les adultes contre le pneumocoque et le meningocoque.
- Transférer tous les adultes souffrant d'une méningite au service de réanimation médicale
- Mettre à la disposition du service de réanimation médicale du matériel adéquat pour améliorer la prise en charge de ces patients.

# BIBLIOGRAPHIE

## BIBLIOGRAPHIE

1. AGUIRREBENGOA L., MONTEJO M., PRIETA R., URTEGA. Cryptococcal meningitis and AIDS. Clinical description of 10 patients. *Enferm Infecc Microbiol clin.* 1992 Feb ; **10(2)** : 97-102.
2. ALLAN R., TUNKEL, MICHAEL W. Bacterial meningitis : Recent advances in pathophysiology and treatment. *Annals of internal Medicine* (1990) ; **112 (5)** : 610-620.
3. ARA J. R., CIA P. Clinico epidemiologic study of bacterial meningitis in Aragon. *Med. clin. (BARC)* 1994 Nov 12 ; **103 (16)** : 611-614.
4. AUJARD Y ; BEDU A. Traitement des méningites bactériennes du nouveau-né et de l'enfant. *Rev du Praticien* 1994 ; **44 (16)** : 2157-2161.
5. BAZIN C. Méningite tuberculeuse. *Rev du Praticien* 1994 ; **44 (16)** : 2214-2219.
6. BERGEMANN A., KARSTAEDT AS. The spectrum of meningitis in a population with high prevalence of HIV disease. *QJM* 1996 July ; **89(7)** : 499-504.
7. BRYAN J.P. Etiology and mortality of bacterial meningitis in Northeastern Brazil. *Rev Infect Diseases* 1990 Jan ; **12(1)** : 128-135.
8. BRYNDIS S., HELGA E. Clinical feature of acute bacterial meningitis in adults. *Arch intern Med* ( ) ; **157** :425-430.
9. CARROL K., CARROL C. The epidemiology of bacterial meningitis occurring in a pacific island population. *PNG Med J* 1993 Sep ; **36 (3)** : 234-242.
10. CHOI C. Bacterial meningitis. *Clinical Geriatr Med* 1992 Nov ; **8 (4)** : 889-902.
11. CHOUTET P., BESNIER J. M. Méningites aiguës virales. *Rev du praticien* 1994 ; **44 (16)** : 2172-2176.

12. COANT P.N., KORNBERG A.E. Blood culture result as determinants in the organism identification of bacterial meningitis. *Pediatr Emerg Care* 1992 Aug ; **8 (4)** : 200-205.
13. COULEHAN J.L., MICHEALS R.H. Bacterial meningitis in Navajo Indians. *Public Health Rep* 1976 Sep ; **91 (5)** : 464-468.
14. DECAZES J.M. Apports des modèles expérimentaux à la physiopathologie et à la thérapeutique des méningites bactériennes. *Rev du Praticien* 1994 ; **44 (16)** : 2152-2155 .
15. DOMINGO P., BARQUET N. Group B streptococcal meningitis in adult : report of twelve cases and review. *Clin Infect Dis* 1997 Nov ; **25 (5)** : 1180-1187.
16. DUNBAR S.A., EASON R.A. Microscopic examination and blood culture of cerebrospinal fluid in diagnosis of meningitis. *J. clin Microbiology* 1998 Jun ; **36 (6)** : 1617-1620.
17. DUNNE D.W. Group B streptococcal meningitis in adults. *Medicine (Baltimore)* 1993 Jan ; **72 (1)** : 1-10.
18. DURAND M.L., CALDERWOOD S.B. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N. Engl J Med* 1993 Jan 7 : **328 (1)** : 21-28.
19. ELISABETH J. P. Bacterials meningitis in children and adults. *Post. Graduate Medecine* 1998 Mar ; **103 (3)** : 1-10.
20. FERNANDEZ R. MARTINEZ J. Clinico-epidemiological assessment of bacterial meningitis in the province of Cordoba. *Rev Sanid Hig publica (Madr)* 1991 Mar ; **65 (2)** : 127-135.
21. FORD H., WRIGHT J. Bacterial meningitis in Swaziland : an 18 month prospective study of its impact. *J. Epidemiol Community Health* 1994 Jun ; **48 (3)** : 276-280.
22. FORTNUM H.M, DAVIS A.C. Epidemiology of bacterial meningitis. *Arch Disease child* 1993 Jun ; **68 (6)** : 763-767.
23. FOTSO TALA J. Méningites purulentes du nourrisson de 0-2 mois à l'HCY. Aspects cliniques, épidémiologiques, bactériologiques et thérapeutiques. *Thèse de doctorat CUSS* (1991).

24. GALLULA C. Les méningites purulentes communautaires. *Med Maladies infectieuses* (1996) ; **26** : 1-8.
25. GOMES I., LUCENA R. Clinical and laboratory characteristics of pyogenic meningitis in adults. *Ann. Neuropsych* 1997 Sep ; **55 (3B)** : 584-587.
26. GRAY L.D., FEDORKOD P. Laboratory diagnosis of bacterial meningitis. *Clin Microbiology Rev* 1992 Apr ; **5 (2)** : 130-145.
27. HEYDERMANN RS, GANGAIDZO IT, HAKIM JG. Cryptococcal meningitis in human immunodeficiency virus – infected patients in Harare, Zimbabwe. *Clin Infect Dis* 1998 Feb ; **26(2)** : 284-289.
28. HOEN B. Epidémiologie des méningites bactériennes primaires. *Rev Prat* 1994 oct 15 ; 44 (16) : 2148-2151.
29. HOSOGLU, AYAZ C. et al. Acute bacterial meningitis in adults : analysis of 218 episodes. *Ir. J. Med Sci* 1997 Oct ; **166 (4)** : 231-234.
30. KAMOUN A., BEN HASSEN A., BEN REDJEB S. Infection à pneumocoque : résistance à la pénicilline et implications thérapeutiques. *Tunisie Médicale* Fev 1995 ; **73 (2)** : 119-122.
31. KOTLAMA C. Manifestations neurologiques au cours de l'infection à VIH. *In neurologie tropicale.* AUPELF/UREF 1996 :131-132
32. KOULLA-SHIRO, MBUAGBAW J., KUABAN C., KOUDA ZEH A. Etiology and outcome of adult bacterial meningitis in Yaounde, Cameroon. *International Journal of Infectious disease.* 1997 July ; **2(1)** : 9-11.
33. LAGUNA P., SALGADO R. Acute bacterial meningitis in adults : a clinical and developmental analysis of 100 cases. *Ann Med intern* 1996 Nov ; **13 (11)** : 520-526.
34. LIEB G., KRAUSS J. et al. Recurrent bacterial meningitis. *Eur J. Pediatr* 1996 Jan ; **155 (1)** : 26-30.
35. MAHER D., MWANBUMDA H. Cryptococcal meningitis in Lilongwe and Blantyre, Malawi. *J. infect* 1994 Jan ; **28(1)** : 59-64.
36. MBONDA E., TIETCHE F., MASSO MISSE P., NTAPLIA A. Séquelles neurologiques des méningites bactériennes chez le nourrisson et l'enfant à Yaoundé. *Médecine d'Afrique Noire* 1995 ; **42 (1)** : 39-45.



37. MICHEAL R., Mc GINNIS. Cryptococcosis. Medical Mycology Research Center.
38. MIEDEMA C.J., ZWAANS, HESSELINK A.G. Diagnosis in recurrent bacterial meningitis ; a literature study. *Med Tidj Gene* 1992 Oct 10, **136 (41)** : 2025-2029.
39. MILLER L.G., CHOI. Meningitis in older patients : how to diagnose and treat a deadly infection. *Geriatrics* 1997 Aug ; **52 (8)** : 43-44.
40. MOLEZ J. F. The historical question of acquired immunodeficiency syndrome in the 1960s in the Congo river basin area in the relation to cryptococcal meningitis. *Ann J. Trop Med Hyg* 1998 Mar ; **58 (3)** : 273-276.
41. NABIL, GIRGIS. Dexamethasone treatment for bacterial meningitis in children and adults. *The Pediatr Infect Disease Journal* 1989 ; **12 (8)** : 848-851.
42. OMS (1995) Guide sur la lutte contre la méningite à méningocoque en Afrique.
43. OMS/WHO CAMINFOS. La méningite cérébrospinale dans le Nord Cameroun. Fev 1998.
44. OZUMBA U. C. Acute bacterial meningitis in Enugu, Nigeria. 1<sup>st</sup> April 1989 to 31<sup>st</sup> March 1993. *Cent. Afr. J Med* 1995 Feb ; **41 (2)** : 54-59.
45. RASMUSSEN H. H., SORENSEN H. T., MOLLER. Bacterial meningitis in elderly patients : clinical picture and course. *Age ageing* 1992 May ; **21 (3)** : 216-220.
46. ROCKOWITZ J., TUNKEL A. R. Bacterial meningitis. Practical guidelines for management. *Drugs* 1995 Nov ; **50 (5)** : 838-853.
47. ROSENBERG N. N., MEERT K., MARINO D. Seizures associated with meningitis. *Pediatr Emerg Care* 1992 Apr ; **8 (2)** : 67-69.
48. SALMASO S., MASHANTONIO P., SEUDERI G. Pattern of bacterial meningitis in Italy 1994. *Eur J. Epidemiology* 1997 Apr ; **13 (3)** : 317-321.
49. SCHLECH W. F., WARD J. I., BAND J. D. Bacterial meningitis in United States, 1978 through 1981. The National Bacterial meningitis surveillance study. *JAMA* 1985 Mar 22 ; **253 (12)** : 1749-1754.

50. SCHUCHAT A., ROBINSON K., WENGER J. D. Bacterial meningitis in United States in 1995. *N. Engl J. Med* 1997 Oct 2 ; **337 (14)** : 970-976.
51. SEGRET J., HARRIS A. A. Acute bacterial meningitis. *Infect Diseases Clin North Am* 1996 Dec ; **10 (4)** : 797-809.
52. SERRATRICE G. Paris, AUPELF/UREF, *Ellipses* 1996 « Examen du liquide céphalorachidien ». *Neurologie* 63-71.
53. STRUILLLOU L., RAFFI F. Infections cérébro-méningées chez le patient infecté par le virus de l'immunodéficience humaine. *Rev. Prat.* 1994 ; **44 (16)** : 2187-2193.
54. TULZO L. Y., BOUGET Y., THOMAS R. Méningites bactériennes communautaires de l'adulte et du vieillard. *Rev. Praticien* 1994 ; **44 (16)** : 2165-2171.
55. TUNKEL A. R., SCHIELD W. M. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Clin Microbiology Rev* 1993 ; **6 (2)** : 118-136.
56. TUNKEL A. R., SCHLED W. M. Issues in the management of bacterial meningitis. *Am Fam physician* 1997 Oct 1 ; **56 (5)** : 1355-1362.
57. WALLING A. D., KALLAIT K. Y., PHILLIPS D. The epidemiology of bacterial meningitis. *J. Am./ Board Fom Pract* 1991 Sep ; **4 (5)** : 307-311.
58. WANYOIKE MN, WAIYAKI PG, WAFULA EM. Bacteriology and sensitivity patterns of pyogenic meningitis at Kenyatta National Hospital, Nairobi, Kenya. *East Afr Med J.* 1995 Oct ; **72(10)** : 658-60.
59. WILLIAM G. Cryptococcosis. Medical publications corporation 1997.

ANNEXE

# ANNEXE

## FICHE TECHNIQUE

N° ..... Date : ..... Investigateur : .....

### Identité du patient

Nom et prénoms: \_\_\_\_\_

Âge: \_\_\_\_\_ Sexe: M  F  Profession: \_\_\_\_\_

Ville de résidence: \_\_\_\_\_ Ethnie: \_\_\_\_\_

### I.1 Date de l'admission \_\_\_\_\_

#### ANTÉCÉDENTS DU PATIENT:

- Antécédents médicaux: Sérologie HIV  Diabète  Sinusite  Otite  Pneumonie
- Antécédents chirurgicaux: Neurochirurgie  AVP
- Antécédents gynéco-obstétricaux:
- Traitements antérieurs:
- ATCD toxiques : Alcool
- ATCD neurologiques

### Signes et symptômes cliniques

- *Syndrome méningé et signes d'encéphalites :*
  - Céphalées
  - Vomissements
  - Kernig
  - Convulsions
  - Troubles de conscience
  - Coma ; Glasgow : \_\_\_\_\_
  - Constipation
  - Raideur de la nuque
  - Brudzinski
  - Irritabilité
- *Syndrome infectieux*
  - Fièvre
  - Tachycardie
  - Autres \_\_\_\_\_
  - Signes neurologiques associés \_\_\_\_\_

### Examen du LCR

Macroscopie :

- Clair
- Trouble
- Purulent
- Hémorragique

Chimie :

- Protéïnorachie:
- Glycorachie:
- Chlorurachie:

Cytologie :

- Hématies :
- Leucocytes : Lymphocytes : Polynucléaires :

Germes retrouvés : à l'examen direct. :

à la culture

Antibiogramme : Antibiotiques sensibles : \_\_\_\_\_

Antibiotique de sensibilité intermédiaire : \_\_\_\_\_

Antibiotiques résistants : \_\_\_\_\_

AUTRES BILANS:

Glycémie:

NFS : GB : \_\_\_\_\_ GR : \_\_\_\_\_ Hb : \_\_\_\_\_ Plaquettes : \_\_\_\_\_

- *Formule leucocytaire*

VS : \_\_\_\_\_

ÉVOLUTION:

- Nombre de jours d'hospitalisation : \_\_\_\_\_
- Guérison
- Critère de guérison appliqué : oui  non
- Transfert
- Décès