Les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien : Aspects épidémiologiques et évolutifs

Lamia Sfaihi (1,2), Fatma Kamoun (1,2), Thouraya Kamoun (1,2), Hajer Aloulou(1,2), Sinda Mezghani(2,3), Adnen Hammemi (2,3), Mongia Hachicha (1,2)

1 : Department of pediatrics Hedi Chaker Hospital Sfax Tunisia - 2 : Faculty of Medicine of Sfax Tunisia
3 : Laboratoire bactériologie CHU Habib Bourguiba - Tunisia

L. Sfaihi, F. Kamoun, T. Kamoun, H. Aloulou, S. Mezghani, A. Hammemi, M. Hachicha

Les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien : Aspects épidémiologiques et évolutifs

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 141-146

L. Sfaihi, F. Kamoun, T. Kamoun, H. Aloulou, S. Mezghani, A. Hammemi, M. Hachicha

Bacterial meningitis in children: Epidemiological data and outcome

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 141-146

R É S U M É

Prérequis : la méningite purulente (MP) de l'enfant demeure une affection préoccupante tant par sa fréquence que par sa gravité.
Buts : étudier les particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives des MP chez l'enfant âgé entre 3mois-15 ans.
Méthodes : nous avons mené une étude rétrospective à propos de tous les cas de MP colligés dans les services de pédiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax, durant une période de 6 ans (Janvier 2006-Décembre 2012). Nous avons étudié les données épidémiologiques et évolutives.
Résultats : 30 cas de MP ont été colligés. L'âge moyen était de 1an 6mois (3mois-13ans). Tous les patients étaient vaccinés selon le calendrier vaccinal national ; et aucun d'entre eux n'a eu le vaccin contre le pneumocoque, ni l'Haemophilus influenzae. Les manifestations cliniques étaient dominées par la fièvre (100%), les convulsions (14%) et les vomissements (44%). Le bombement de la fontanelle a été noté dans 15cas (55,5%), la somnolence dans 11 cas (40%) et l'hypotonie axiale dans 12 cas (44%). La culture de la PL était positive dans 27 cas (90%). Elle a montré : un haemophilus influenzae b (HI) (40%), un streptococcus pneumoniae (SP) (43%), un neisseria meningitidis (NM) (6%). La culture était négative chez 3 patients. Il s'agit de MP décapitée par une antibiothérapie préalable. La distribution des bactéries selon les années trouve une nette ascension du taux des MP lors des 2 dernières années. L'évolution ultérieure s'est faite vers la guérison sans séquelles dans 21cas (70%). Huit patients (26%) ont gardé des séquelles.
Conclusion : Les méningites purulentes sont graves. Le pneumocoque reste une cause majeure de morbidité infantile. D'où l'intérêt de l'introduction de la vaccination contre le pneumocoque dans le calendrier vaccinal national dans notre pays.

M o t s - c l é s

Méningite bactérienne ; haemophilus influenzae b ; streptococcus pneumoniae ; enfant

S U M M A R Y

Background: The bacterial meningitis in children remains a worrisome affection both by its frequency and by its gravity.
Aim: describe the epidemiological, clinical and evolutionary data of bacterial meningitis in children aged between 3 months and 15 years.
Methods: we conducted a retrospective study of all cases of bacterial meningitis collected in the department of pediatrics of Hedi Chaker hospital, during a period of 6 years (2006-2011). We analyzed the files retrospectively and we studied the epidemiological data and the outcome.
Results: Thirty cases of bacterial meningitis were recorded. The most frequent species were Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae followed by Neisseria meningitidis with respectively 43%, 40%, and 6% of cases. The yearly distribution of these bacteria showed an increase of the rate of the bacterial meningitis during the last 2 years. The average age of our patients was 1 year 6months (3 months-13 years). All the patients were vaccinated according to the Tunisian vaccination calendar; and none of them had pneumococcal vaccine or the Hib vaccine.
The main clinical manifestations were fever (100 %), seizures (14 %) and vomiting (44 %). Bulging fontanel was noted in 15cas (55 %), somnolence in 11 cases (40 %) and axial hypotonia in 12 cases (44 %). In the outcome, the neurological sequelae were showed in eight patients (26%).
Conclusion: In our study, H. influenzae and S. pneumoniae were the main microorganisms responsible for bacterial meningitis. We strongly recommend the introduction pneumococcal vaccine in our vaccination calendar.

K e y - w o r d s

Bacterial meningitis; Streptococcus pneumoniae; Haemophilus influenzae; children

الإلتهاب السحائي المتعفن عند الطفل في الجنوب التونسي

الباحثون : ل. صفايحي – ف. كمون – هـ. علولو – ك. بقلوطي – ث. كمون – م. حشيشة

الكلمات الأساسية: التهاب السحايا البكتيري – طفل

Les méningites purulentes (MP) de l'enfant restent un problème fréquent et grave en pédiatrie en raison de leur incidence, de leur mortalité et de l'évolution des résistances [1,2].
Ces dernières années, des modifications importantes de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant ont été observées. Elles sont la conséquence de l'introduction de vaccins contre les bactéries impliquées dans les méningites (*Haemophilus influenzae b*, vaccin pneumococcique conjugué, vaccin méningococcique conjugué) et de diverses recommandations officielles touchant l'antibiothérapie [1,2].
Les objectifs de notre travail étaient de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des MP dans notre région et de préciser les recommandations thérapeutiques récentes des MP de l'enfant.

PATIENTS ET MÉTHODES

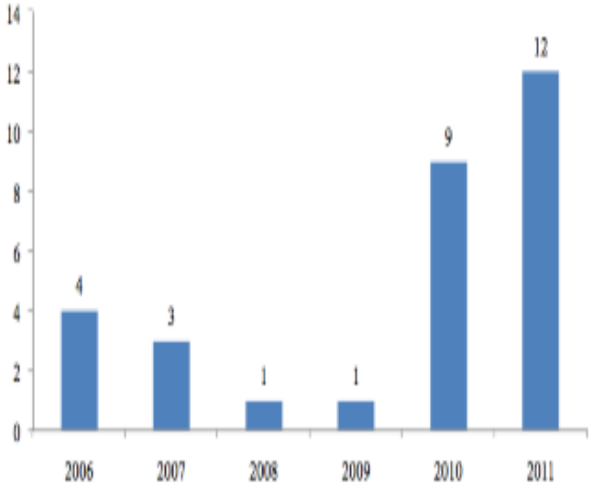
Nous avons mené une étude rétrospective à propos de tous les cas de méningite purulente du nourrisson et de l'enfant colligés dans le service de pédiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax, durant une période de 6 ans allant du premier Janvier 2006 au 31 décembre 2012.
Les critères d'inclusion étaient un âge entre 3 mois et 15 ans ; une identification du germe à l'examen direct du liquide céphalorachidien (LCR) et/ou la présence d'antigènes solubles positifs dans le LCR et/ou à la culture du LCR ; et /ou une hypoglucorachie associée à une pleiocytose et une hyperproteinorrachie en cas de prise préalable d'ATB susceptible de diffuser à travers la barrière hématoencéphalique. Les méningites purulentes du nouveau né et du nourrisson de moins de 3 mois ont été exclues.
Nous avons analysé de façon rétrospective les dossiers colligés durant la période d'étude et nous avons recueilli les données épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives et sur une fiche préétablie. Puis nous avons analysé les résultats par un logiciel de type SPSS 15. Les statistiques descriptives ont été utilisées pour résumer les données. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de fréquence alors que les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes et leurs écarts type. Les corrélations entre les variables ont été testées par le test de chi-deux. Le seuil de signification a été fixé à 0.05.

RÉSULTATS

Etude épidémiologique

Nous avons colligé 30 cas de MP. La fréquence hospitalière des MP était de 1,5/1000 hospitalisations. Le nombre moyen des cas de MP par an était de 5 avec des extrêmes de 1 et 12 (Figure 1). Nous avons constaté une nette prédominance hivernale (52%). L'âge moyen au moment du diagnostic était de 1 an et demi avec des extrêmes de 3 mois et 13 ans (Figure 2). La majorité de nos patients étaient des nourrissons (92%) dont la plupart étaient âgés de moins de 1 an. Nous avons noté une nette prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,7. Tous nos patients étaient vaccinés selon le calendrier vaccinal national de et aucun d'eux n'a bénéficié des vaccins anti-Haemophilus influenzae et anti-pneumococcique.

Figure 1 : Répartition des malades selon l'année d'étude



Etude clinique

Le délai de prise en charge par rapport au début des signes cliniques était en moyenne de 2,8 jours (4heures-5jours). La fièvre était un motif constant de consultation. Elle était le plus souvent comprise entre 39° et 40° (63%). La fièvre était associée à des vomissements dans 15 cas (50%) et à des convulsions dans 6 cas (20%). L'examen initial a montré une somnolence (40%), une hypotonie axiale (44%), un bombement de la fontanelle (55%), une raideur de la nuque (29%) et des signes de kerning et de Brudzinski (7%).

Biologie

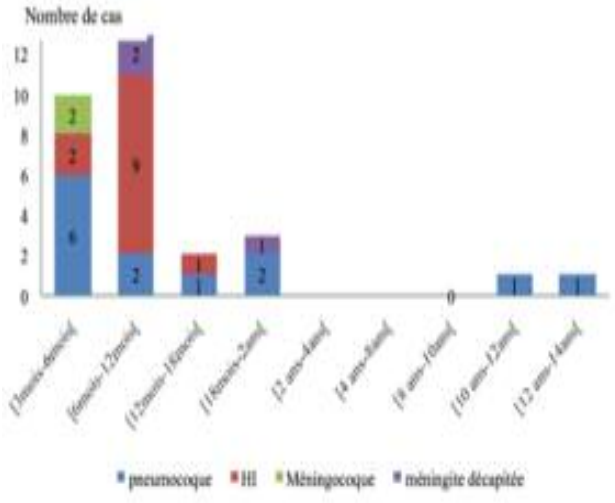
La numération des GB a montré une hyperleucocytose à prédominance PNN chez 24 patients (80%). La CRP était positive chez 28 patients (93%). Elle était le plus souvent supérieure à 100 mg/l (66%).

Etude bactériologique

Le LCR était trouble dans 28 cas (93%). Une leucocytorachie supérieure à 100/mm3 a été notée chez 27 patients (90%). Elle était à prédominance PNN (90%) et lymphocytaire chez 3 patients ayant reçu une antibiothérapie préalable diffusible à travers la barrière hémato méningée. L'hyper albuminorachie était constante. Une hypoglycorachie a été retrouvée dans 26 cas. Elle était souvent inférieure à 2 mmol/l (48%). L'examen direct du LCR avec coloration Gram s'est révélé positif dans 23 cas (76%). Il a montré des bacilles Gram négatifs (11 cas), des diplocoques gram positifs (11 cas) et des cocci gram négatifs (1 cas). La recherche d'antigènes solubles effectuée dans 12 cas, s'est révélée positive dans 4 cas. La culture de la PL était positive dans 27 cas (90%). Elle a montré : un *haemophilus influenzae* b (HI) (12 cas), un *streptococcus pneumoniae* (SP) (13 cas), un *neisseria meningitidis* (NM) (2 cas). La culture était

négative chez 3 patients. Il s'agit de MP décapitée par une antibiothérapie préalable (Figure 2).

Figure 2 : Distribution des bactéries selon l'âge



Nous avons colligé 28 cas de MP chez le nourrisson. Les germes identifiés dans 25 cas étaient HI (12 cas), SP (11 cas) et NM (2cas). Les 2 cas de MP du grand enfant étaient secondaires à SP.

Nous avons constaté une nette augmentation de la fréquence des MP à HI et à SP au cours des 2 dernières années (tableau I). Le pneumocoque était sensible à la Péni G dans 10 cas/13, à l'ampicilline dans 11cas/13 et à la céfotaxime et la vancomycine dans tous les cas. La CMI du pneumocoque à la céfotaxime était inférieure à 0,5g/ml dans 12 cas/13 et égale à 0,5g/ml dans 1 cas. L'*haemophilus influenzae* b avait une sensibilité intermédiaire à la Péni G dans 3 cas/11 et il était résistant à l'amoxicilline dans 3 cas.

Tableau 1 : Distribution des méningites bactériennes dans notre série de 2006 à 2011 (n = 30)

Années	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Total
MP					4	4	12
Haemophilus	-	2	1	1	3	6	13
infl uenzae b	3	1	-	-	1	1	2
Pneumocoque	-	-	-	-	1	1	3
Méningocoque	1	-	-	-	9	12	30
MP décapitée	4	3	1	1			
Total							

Traitement

L'antibiothérapie de première intention était le plus souvent guidée en fonction de l'examen direct, elle était à base céfotaxime (200mg/kg/j en 4 prises en IVD) dans 6 cas et céfotaxime (300mg/kg/j en 4 prises en IVD) associée à la vancomycine (60 mg/kg/J en 4 perfusions lentes) dans 24 cas. Dans les MP non compliquées, elle était en moyenne de 15 jours en cas SP, 11 jours en cas de HI et 10 jours en cas de NM. Un traitement Corticoïde par dexaméthasone à la dose de 0,15mg/kg×4/j en IV a été prescrit dans 26 cas (86%) : HI (12 cas), SP (12cas) et méningite décapitée (2 cas). La durée moyenne du traitement ATB était de 17 jours avec des extrêmes de 8 et 43 jours. Cette durée était variable en fonction du germe et la présence ou non de complications.

Evolution

L'évolution à court terme était favorable chez 18 patients (60%). Elle était émaillée de complications aigues dans 12 cas (40%): convulsion (6 cas), état de mal convulsif (4 cas), empyème (7cas), abcès cérébral (1cas), purpura fulminans (1cas), accident vasculaire artériel ischémique (1cas), septicémie nosocomiale (4 cas), otomastoidite et thrombophlébite du sinus latéral (1 cas). Un patient est décédé (3%) suite à un purpura fulminans.

L'évolution ultérieure s'est faite vers la guérison sans séquelles dans 21cas (70%). Huit patients (26%) ont gardé des séquelles : hydrocéphalie (2 cas), déficit moteur (2cas), retard psychomoteur (RPM), épilepsie et surdité (1cas), hydrocéphalie, déficit moteur, retard psychomoteur et épilepsie (2 cas), déficit moteur, retard psychomoteur et épilepsie (1 cas). Les séquelles étaient plus fréquentes dans les MP à SP mais la corrélation n'était pas significative (p=0,04) (Tableau II). De même, nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre la survenue de séquelles et l'âge de survenue ni avec le délai de prise en charge.

Tableau 2 : Complications au décours des MP

Germes / Séquelles	SP	HI	NM	Méningite décapitée	total
Hydrocéphalie	1	-	-	1	**2**
Déficit moteur	2	-	-		**2**
RPM+épilepsie+surdité	1	-	-	-	**1**
Hydrocéphalie+déficit moteur+RPM+épilepsie		2			**2**
Déficit moteur+RPM+épilepsie	1				**1**
total	5	2	-	1	**8**

DISCUSSION

Etude épidémiologique

Nous avons constaté une nette diminution de la fréquence hospitalière des MP de l'enfant dans notre service qui a passé de 5,9/1000 hospitalisations entre 1977 et 1983 [3] à 4,8/1000 entre 1989 et 1995 [4] et 1,5/1000 entre 2006-2011 dans notre étude. Cette diminution de la fréquence s'explique par l'amélioration des conditions de vie, le traitement précoce des infections ORL et l'introduction du vaccin contre l'HI dans le calendrier vaccinal national entre 2002 et 2005. Mais depuis 2010, on a constaté à nouveau une augmentation de la fréquence des MP dans notre service qui a passé de 1 cas/an en 2009 à 12 cas/an en 2011. Les germes identifiés étaient HI (40%), SP (43%) et NM (6%). Tous nos patients étaient

Tableau 3 : Antibiothérapie des méningites communautaires de l'enfant (nouveau-né exclus) [2]

Examen direct	Traitement initial	Culture ou PCR	Traitement ultérieur	Durée totale
cocci à Gram –	céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 fois ou ceftriaxone 75 mg/kg/j en 2 fois	Neisseria meningitidis	Inchangé sauf ceftriaxone 75 mg/kg/j en 1 fois	4-5jours
bacille à Gram –	céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 fois ou ceftriaxone 75 mg/kg/j en 2 fois si enfant < 3 mois : + gentamicine 4 mg/kg/j en 1 perfusion × 2 jours	Haemophilus influenzae	Inchangé sauf ceftriaxone 75 mg/kg/j en 1 fois	7 jours
		Entérobactéries	2e ponction lombaire traitement inchangé	21 jours
cocci à Gram + ou examen non contributif	céfotaxime 300 mg/kg/j en 4 fois ou ceftriaxone 100 mg/kg/j en 2 fois et vancomycine 60 mg/kg/j en 4 fois ou en continu après dose de 15 mg/kg	Streptoccocus Pneumoniae	CMI (C3G)	
			< 0,5 arrêt de la vancomycine céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 fois ou ceftriaxone 75 mg/kg/j en 1 fois	10 jours
			= 0,5 2e ponction lombaire posologie de la C3G inchangée ± arrêt de la vancomycine	14 jours
			> 0,5 2e ponction lombaire traitement inchangé	14 jours
bacille à Gram +	amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 fois et gentamicine 5 mg/kg/j en 1 perfusion ou cotrimoxazole 20 mg/kg/j en 4 fois	Listeria monocytogenes	2e ponction lombaire traitement inchangé gentamicine 7 jours au total	21 jours

vaccinés selon le calendrier vaccinal national et aucun d'eux n'a bénéficié des vaccins anti- Haemophilus influenzae et anti-pneumococcique.

En Tunisie, le vaccin anti-Hib a été introduit dans le calendrier vaccinal tunisien en octobre 2002 puis arrêté rapidement en 2005. Actuellement, il est à nouveau dans le calendrier vaccinal depuis avril 2011. Ceci explique la fréquence élevée des MP à HI dans notre série (40%) et dans les autres séries tunisiennes qui ont rapporté une fréquence de 35% à 48% [5-7].

En Europe, la diminution des cas de méningites à HI de sérotype b due à la vaccination introduite depuis les années quatre vingt dix, est estimée à plus de 90 %, avec une incidence variant de $0,01/10^5$ au Danemark et en Allemagne, à 0,74 en Suisse [8-10].

De même, aux États-Unis, l'introduction de la vaccination anti-haemophilus en 1990 a été suivie d'une diminution de 82 % de la fréquence des méningites à Haemophilus chez les enfants âgés de moins de cinq ans entre 1991 et 1995 [11].

Dans les pays d'Afrique [12,13], le vaccin anti-Hib n'est pas de pratique systématique, S. pneumoniae et H. influenzae dominent les étiologies bactériennes des méningites du nourrisson et du petit enfant dans ces pays depuis une dizaine d'années.

Dans notre série, le germe le plus fréquemment retrouvé était le SP (43%). Près de la moitié des cas étaient signalés lors des 2 dernières années de l'étude (2010 et 2011). La tranche d'âge de 3mois à 2 ans était la plus touchée.

De même une étude française a rapporté que 70% des cas de méningites à SP surviennent avant l'âge de deux ans avec un pic de fréquence entre quatre et six mois [14]. Cinquante-sept pour cent des souches sérotypées appartiennent aux sept sérotypes contenus dans le vaccin antipneumococcique conjugué heptavalent (PCV7) et 21% en sont proches.

Aux États-Unis, le PCV7 est recommandé depuis l'année 2000 chez tous les enfants de moins de deux ans et chez les enfants de 2 ans à moins de 5 ans définis comme à haut risque [15]. L'incidence des méningites, depuis l'introduction de PCV7, a chuté de 59% chez les enfants de moins de deux ans passant d'une incidence de $10/10^5$ à $4/10^5$ [15].

En Tunisie, Smaoui H. [16], a mené une étude qui a concerné 210 souches de S. pneumoniae isolées au laboratoire de microbiologie à l'hôpital d'enfants de Tunis entre 1998 et 2004. Les sérotypes prédominants étaient : 14 (22 %), 23 (14 %), 19 (12 %) et 4 (8 %).

Dans notre série nous avons colligé seulement 2 cas de MP à NM. De même Mezghani [17] qui a mené une étude rétrospective entre 1993 et 2001 de tous les cas de MP colligés au laboratoire de microbiologie du CHU Habib-Bourguiba de Sfax, a rapporté que la MP du nourrisson et du petit enfant était due essentiellement à HI (66%) et à SP (23 %). NM n'a été isolé que dans 6 % des cas. Le sérogroupe B était le plus fréquent (81 %) suivi par le sérogroupe C (19 %).

Par contre en France et selon les données de l'observatoire des méningites bactériennes de l'enfant mis en place par le GPIP en France à partir 2001, NM est la bactérie la plus souvent incriminée (46% des cas) surtout à partir de deux ans où elle représente 71% des étiologies. Le type B est prédominant avec 58% des cas devant le C avec 29%, les autres groupes A, W135 et Y étant beaucoup plus rares avec 13% pour l'ensemble [18,19].

Stratégie thérapeutique

L'antibiothérapie doit être instaurée au plus tard dans les trois heures, idéalement dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital, quel que soit le temps déjà écoulé depuis le début présumé de la méningite.

L'antibiothérapie initiale des méningites bactériennes est guidée par l'examen direct du LCR. Elle comporte une céphalosporine de troisième génération, soit céfotaxime, soit ceftriaxone, à doses élevées associée à la vancomycine si l'orientation initiale ne peut exclure un pneumocoque (tableau III) [2].

Si la mise en œuvre rapide de l'antibiothérapie est l'élément clé du pronostic des méningites, il apparaît que l'administration de corticoïdes est également indispensable pour améliorer le pronostic de certaines méningites bactériennes, à condition que cette corticothérapie soit débutée avant ou de façon concomitante à la première injection d'antibiotiques [20].

Seule la dexaméthasone est recommandée car c'est le seul corticoïde qui a été évalué comme adjuvant au traitement des méningites bactériennes. La dose est de 0,15 mg/kg par voie intraveineuse, à répéter toutes les 6 heures pendant 4 jours [20, 21]. Les indications sont : examen direct positif à pneumocoque ou à Haemophilus influenzae chez l'enfant; en cas de diagnostic présumé de méningite bactérienne, lorsque l'indication de l'imagerie cérébrale retarde la réalisation de la ponction lombaire, lorsque le liquide céphalo-rachidien est trouble, ou à fortiori purulent ou lorsque l'examen direct est négatif mais que les données fournies par les autres examens biologiques du LCR et du sang permettent de retenir le diagnostic de méningite bactérienne[21]. La dexaméthasone n'est pas recommandée chez les patients immunodéprimés, chez ceux qui ont reçu préalablement un antibiotique par voie parentérale, et dans les méningites à méningocoque de l'enfant.

Evolution

Evolution à court terme

Le principal élément de mauvais pronostic, quel que soit le germe, semble être le retard à la mise en route du traitement antibiotique. Entrent en ligne de compte le jeune âge (nourrisson), l'infection à pneumocoque, la gravité du tableau neurologique initial ou l'existence d'un choc hypovolémique associé. Les complications à rechercher sont les atteintes péricardiques, articulaires, ou les réactions cutanées d'origine immunoallergiques, cependant rares en l'absence de sepsis grave ou de choc septique [1,2, 22].

Le décès est souvent fonction du germe responsable. Dans le cas de méningite à pneumocoque, la mortalité est de 10 à 20%. Les facteurs de risque de décès sont la présence de convulsions, de coma, d'une asymétrie pupillaire, d'une atteinte des nerfs crâniens, de troubles hémodynamiques avec nécessité d'admission en réanimation, de remplissage vasculaire, d'amines vasopressives et de ventilation assistée, la prise d'antibiotiques la semaine précédente, des anomalies au scanner cérébral, des leucocytes inférieures à 6000/mm^3, une glycorachie basse (< 0,4 g/l) et un ratio de glucose LCR/sang abaissé[21].

Dans le cas des méningites à méningocoque, la létalité se situe autour de 10 %. Elle est plus élevée en cas de purpura fulminans associé où elle se situe alors à 25 %. La létalité semble superposable pour les sérotypes B, C et W 135 ; elle est supérieure pour le sérotype Y (environ 26%) [23].

Dans notre série nous déplorons un seul décès (3%) suite à un purpura fulminans.

Quant aux méningites à Haemophilus influenzae de type b, la mortalité globale est de 5 %.

Evolution à long terme

La fréquence des séquelles varie de 17 à 41 %, surtout neurologiques. Les séquelles rencontrées sont auditives dans 7 à 30% des cas (surdité partielle ou complète), neurologiques majeures dans 2 à 12% des cas (hydrocéphalie le plus souvent obstructive, déficit moteur), neurologiques mineures [24-26].

La survenue de séquelles est fonction du germe en cause. Dans le cas de méningite à pneumocoque, le risque de séquelles neurologiques est de l'ordre de 30 à 50% avec des atteintes variables : comitialité, troubles de développement sévère ou troubles cognitifs dépistés lors des apprentissages scolaires. La séquelle la plus fréquente reste la surdité : 10 à 35% selon les études. Les méningites à pneumocoque sont la première cause de surdité acquise chez l'enfant [22].

Dans le cas des méningites à méningocoque, le risque de séquelles neurologiques est variable mais semble plus faible que pour le pneumocoque, de l'ordre de 10%. Il faut rajouter aux séquelles neurologiques telles que celles décrites pour le pneumocoque, les séquelles cutanées délabrantes en cas de purpura fulminans.

Dans le cas des méningites traitées à Haemophilus influenzae, des séquelles neurologiques (comitialité, retard psychomoteur, etc.) peuvent survenir dans 20% des cas. Une ataxie transitoire dans les premiers jours peut apparaître et régresse sans séquelles. La surdité est aussi la principale séquelle des méningites à *Haemophilus influenzae* de type b. La fréquence des séquelles en cas d' *Haemophilus influenzae* de type b est proportionnelle à la concentration de germes dans le LCR de la première ponction lombaire [22].

Dans notre série, des séquelles ont été notées dans 8 cas (29%) suite à une MP à SP (5 cas), HI (2 cas) et une MP décapitée (1 cas).

CONCLUSION

La méningite communautaire dans notre étude est dominée par *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*. La méningite à HI va certainement diminuer dans notre pays en raison de l'introduction de la vaccination anti-Hib systématique dans le calendrier vaccinal en avril 2011. Nous espérons que le vaccin antipneumococcique soit introduit dans notre calendrier vaccinal. Ceci pourrait diminuer le nombre de cas des MP à pneumocoque qui sont les plus redoutables à cause de leur mortalité élevée et des séquelles neurologiques sévères.

References

1.Bourrillon A., Aujard Y., Bingen E Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson, et de l'enfant EMC pédiatrie et maladies infectieuses 2006 ; 4-210-B-10

2.17e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né) Médecine et maladies infectieuses 2009 ; 39 :175–186

3.Hammami A. Les méningites purulentes de l'enfant de 2 à 14 ans : à propos de 98 observations (de 1977 à 1983) Thèse pour le diplôme d'état de doctorat en médecine Sfax 1984 TH/SF142.

4.Attia D. Les méningites purulentes de l'enfant Thèse de Doctorat en Médecine Sfax 1999 ; TH/SF1253

5.Aouadi O. Les méningites purulentes de l'enfant (de 2 à 14 ans) : à propos de 33 cas. Thèse de Doctorat en Médecine Sfax 2004 ; TH/SF2019

6.Thabet L , Bousseta K, Kaabachi O, et al. Profil bactériologique des méningites purulentes à l'hôpital d'enfants de Tunis Médecine et maladies infectieuses 2002 ; 32 : 1-7

7.AMARA K. Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Etude multicentrique Tunisienne. A propos de 588 cas de 1998 à 2002 ; Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine de Monastir 2006 TH/MO1449

8.Peltola H. Worldwide Haemophilus influenzae type b disease at the beginning of the 21st century: global analysis of the disease burden 25 years after the use of the polysaccharide vaccine and a decade after the advent of conjugates. Clin Microbiol Rev 2000;13:302–17

9.Tzanakaki G, Mastrantonio P. Aetiology of bacterial meningitis and resistance to antibiotics of causative pathogens in Europe and in the Mediterranean region. Int J Antimicrob Agents 2007;29:621–9.

10.Levy C., Bingen E., Aujard Y., et al. Observatoire national des méningites bactériennes de l'enfant en France : résultats de 7 années d'étude Archives de Pédiatrie 2008 ;15 :S99-S104

11.Mariani-Kurkdjian P, Bingen E. Épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant. In: Edouard B, editor. Méningites bactériennes communautaires. Elsevier; 2001. 27–40.

12.Akoua-Koffi C, Anghui H, Faye-Ketté H, et al. Bacteriological aspects of purulent meningitis in the Yopougon university hospital, 1995-1998. Méd Mal Infect 2001;31:482–7.

13.Fonkoua MC, Cunin P, Sorlin P, et al. Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999–2000. Bull Soc Pathol Exot 2001;94:300–3.

14.Bingen E, Levy C, de la Rocque F, et al. Bacterial Meningitis Study Group. Bacterial meningitis in children: a French prospective study. Clin Infect Dis 2005;41:1059–63.

15.Centers for Disease Control and prevention. Direct and indirect effects of routine vaccination of children with 7- valent pneumococcal conjugate vaccine on incidence of invasive Pneumococcal disease. United States, 1998–2003. MMWR 2005, 54: 893–7.

16.Smaoui H., Amri J., Hajji N., et al. Sensibilité aux antibiotiques et distribution des sérotypes des souches de Streptococcus pneumoniae isolées chez l'enfant à Tunis Archives de Pédiatrie 2009;16:220-226

17.Mezghani Maalej S. , Kassis M. , Mahjoubi Rhimi F. , et al. Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001) Médecine et maladies infectieuses 2006 ; 36 : 105–110

18.Sarlangue J, Lévy C, Cohen R, et al. Epidemiology of bacterial meningitis in children in France. Arch Pediatr 2006;13:569–71.

19.Snape MD, Pollard AJ. Meningococcal polysaccharide-protein conjugate vaccines. Lancet Infect Dis 2005;5:21–30.

20.Raffi F. Prise en charge thérapeutique des méningites communautaires bactériennes : suite de la conférence de consensus de novembre 2008 Antibiotiques 2009 ; 11 : 199—205

21.Floret D. Traitement des méningites bactériennes : antibiotiques et traitements adjuvants Archives de Pédiatrie 2011 ; 18 :96-97

22.Bosdure E. Les méningites bactériennes de l'enfant et complications. In Neurologie pédiatrique, Médecine-Sciences Flammarion ; 3ème édition 2010: 411 - 417

23.Parent Du Chatelet I., Taha Mk., Lepoutre A., et al. Les infections invasives à méningocoques en France en 2008 BEH 2009, 8 : 51 – 52

24.Ozen M, Kanra G, Kara A, et al. Long-term beneficial effects of dexamethasone on intellectual and neuropsychological outcome of children with pneumococcal meningitis. Scand J Infect Dis 2006;38:104–9.

25.Casado-Flores J, Aristegui J, de Liria CR, et al. Spanish Pneumococcal Meningitis Study Group. Clinical data and factors associated with poor outcome in pneumococcal meningitis. Eur J Pediatr 2006;165:285–9.

26.Koomen I, Grobbee DE, Roord JJ, et al. Hearing loss at school age in survivors of bacterial meningitis: Assessement, incidence, and prediction. Pediatrics 2003;112:1049–53