

MÉNINGITES À MÉNINGOCOQUE DU SÉROGROUPE W135 : ÉTUDE DE 148 CAS OBSERVÉS EN 2002 ET EN 2003 AU CHU-YO DE OUAGADOUGOU, BURKINA FASO

I. SANOU, R. OUEDRAGO-TRAORE, G.A. KI-ZERBO, I. BICABA, L. KAM, L. SANGARÉ, R. THIOMBIANO, S.M. TIENDREBEOGO, S. SANOU, M. DABAL

Med Trop 2006; 66 : 137-142

RÉSUMÉ • L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects bactériologique, clinique et évolutif de la méningite à méningocoque du sérotype W135 observée au cours des épidémies de méningites qui ont frappé le Burkina Faso en 2002 et en 2003 à travers l'étude de 148 cas identifiés grâce à l'examen bactériologique du LCR. Les méningites à méningocoque W135 ont été observées tout au long de l'année, avec un maximum de cas autour de la 14^e semaine. Il apparaît une légère prédominance masculine (56,1 %) et les jeunes de un à 15 ans ont été les plus touchés avec 81,7 % des cas. Le délai moyen d'hospitalisation a été 2,6 jours et la durée moyenne d'hospitalisation de 5,5 jours. Les signes cliniques les plus fréquents ont été la fièvre (98,6 %), la raideur de la nuque (90,5 %), les signes de Brudzinski (85,1 %), les signes de Kernig (66,2 %), les troubles de la conscience (41,9 %), les vomissements (36,5 %) et les céphalées (34,5 %). Dans la majorité des cas, le traitement curatif a été fait par administration de chloramphénicol huileux en dose unique. La létalité globale qui a été de 15,5 % ne semble influencée ni par le sexe ni par l'âge. Sur les 23 cas de décès, 17 sont survenus dans les 24 heures qui ont suivi l'hospitalisation des patients, cinq le deuxième jour et un dernier le 5^e jour. Les signes cliniques constamment associés à un mauvais pronostic ont été les troubles de la conscience, les états de choc et les convulsions. Il apparaît une association létalité/délai d'hospitalisation en effet, plus tôt le patient est pris en charge plus ses chances de survie sont importantes. L'étude de la sensibilité de 102 souches a montré la grande sensibilité des méningocoques W135 à la pénicilline G, à l'ampicilline, à la ceftriaxone et au chloramphénicol et leur résistance aux sulfamides. En définitive, le méningocoque W135 semble peu différent du méningocoque A sur les plans clinique, épidémiologique et bactériologique d'où la nécessité de continuer à maintenir des actions de sensibilisation pour une prise en charge rapide des cas.

MOTS-CLÉS • Antibiotique - Clinique - Epidémiologie - Méningite - *Neisseria meningitidis* W135.

.....
W135 MENINGOCOCCUS MENINGITIS: STUDY OF 148 CASES OBSERVED IN 2002 AND 2003 AT THE NATIONAL TEACHING HOSPITAL OF OUAGADOUGOU, BURKINA FASO

ABSTRACT • The purpose of this report is to describe the bacteriological features, clinical signs and therapeutic outcome of 148 cases of W135 meningococcus meningitis observed during meningitis outbreaks in Burkina Faso in 2002 and 2003. Diagnosis was based on microbiological study of cerebrospinal fluid. Cases of meningococcus meningitis were recorded throughout the study period with the peak number of cases occurring around the 14th week. There was a slight male predominance (56.1 %) and young patients between one and 15 years accounted for 81.7 % of cases. The mean interval between onset of symptoms and hospitalization was 2.6 days and the mean duration of hospitalization was 5.5 days. The most common clinical signs were fever (98.6 %), stiff neck (90.5 %), Brudzinski's sign (85.1 %), Kernig's sign (66.2 %), altered consciousness (41.9 %), vomiting (36.5 %) and headaches (34.5 %). In most cases treatment with a single dose of chloramphenicol in oil was curative. Overall mortality was 15.5 % with no correlation with sex or age. Seventeen of the 23 deaths occurred within 24 hours after their admission to the hospital. The other six deaths occurred on the second day after admission in 5 cases and fifth day in one case. Convulsions, shock and altered consciousness were consistent poor prognostic signs. A correlation was found between mortality and interval for hospitalization with better survival in patients receiving prompt treatment. Study of the susceptibility of 102 samples showed that W135 meningococcus was sensitive to penicillin G, ampicillin, ceftriaxone and chloramphenicol but resistant to sulfamides (cotrimoxazole). Bacterial meningitis is an important factor of morbidity and mortality worldwide. Our findings indicate that the bacteriological, clinical and epidemiological characteristics of W135 meningococcus is do not differ greatly from those of meningococcus A. Since W135 meningitis is susceptible to antibiotics used to cure meningitis, campaigns to promote early detection and treatment must be continued.

KEY WORDS • Antibiotic - Clinic - Epidemiological - Meningitis - Meningococcus W135.

• Travail de Laboratoire de Bactériologie (I.S., L.S., Microbiologistes), CHU-YO Ouagadougou, du Laboratoire de Bactériologie (R.O.T., Professeur agrégé de microbiologiste) CHU Pédiatrique-Charles De Gaulle, Ouagadougou, du Service des maladies infectieuses (G.A. K-Z., I.B., R.T., Médecins infectiologues), CHU-YO, Ouagadougou, du Service de pédiatrie (L.K., Professeur agrégé de pédiatrie), CHU-YO, Ouagadougou, de la Surveillance épidémiologique (S.M.T., Médecin épidémiologiste, Directeur de la surveillance épidémiologique), DLM/Ministère de la Santé, Ouagadougou, de la Direction de la lutte contre la maladie (S.S., Directeur de la Direction de la Lutte contre la Maladie; M.D., Médecin) DLM/Ministère de la Santé, Ouagadougou 03, Burkina Faso.

• Correspondance : I. SANOU, Laboratoire de bactériologie CHU-YO 03 BP 7022 Ouagadougou 03 Burkina Faso • Fax (00 226) 50 31 18 48.

• Courriel : idrissanou@yahoo.com •

• Article reçu le 27/01/2005, définitivement accepté le 21/03/2006.

La méningite épidémique est une maladie infectieuse due à *Neisseria meningitidis* (méningocoque). Dans sa forme classique, elle s'installe rapidement avec céphalées, vomissements et une température au delà de 39°C réalisant le syndrome méningé. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble ou purulent.

Les poussées épidémiques débutent généralement dans les agglomérations durant la saison sèche et progressent le long des axes de déplacements des hommes, touchant de façon préférentielle les enfants et les adolescents (1, 2). La chaîne épidémiologique est l'une des plus simples : le méningocoque est un germe spécifiquement humain dont la localisation habituelle est le rhino-pharynx. Le portage asymptomatique est estimé

à 10 % dans la population globale en Europe mais lors des épidémies de méningite du sérotype A, il a été estimé entre 20 et 30 %. A partir d'un porteur, les méningocoques sont véhiculés par les gouttelettes de Pflügge et vont coloniser le rhinopharynx d'un autre individu d'où ils pourront atteindre le LCR et provoquer la méningite cérébro-spinale (1-3).

Le Burkina Faso est au cœur de la « ceinture africaine de la méningite » de Lapeyssonnie, une zone où les méningites surviennent souvent sous forme d'épidémies cycliques avec une périodicité de 5 à 10 ans. Ces épidémies sont classiquement dues au sérotype A du méningocoque. Actuellement, sont décrits au moins 12 sérotypes et tous les rapports à notre disposition indiquent que seuls les sérotypes A et C ont été impliqués dans les flambées épidémiques en Afrique avant le troisième millénaire (2-7).

A la faveur de la poussée épidémique de 2001 qui a touché le Burkina, un nombre assez important de *N. meningitidis* W135 ont été identifiés surtout en fin d'épidémie (6, 7) signe annonciateur possible d'une future épidémie due à ce sérotype.

En dépit des efforts d'organisation, l'épidémie est survenue, la riposte s'étant heurtée au manque de vaccins contenant la valence W135 qui n'était pas disponible en quantité suffisante.

Cette épidémie qui a fait officiellement 12 928 victimes avec 1 482 décès, soit une létalité de 11,46 % est selon les informations à notre disposition, la plus grande provoquée par le méningocoque W135 dans le monde et la première jamais décrite en Afrique. A titre d'exemple, après le pèlerinage annuel de La Mecque de 2000, qui avait rassemblé 1,2 à 1,7 millions de personnes, seulement 400 cas ont été identifiés dans 16 pays du monde en rapport avec ce rassemblement (8, 9).

Des cas de méningite à méningocoque W135 ont été signalés à plusieurs reprises en Afrique notamment au Ghana, en Gambie, au Mali, au Niger, au Sénégal et en Côte-d'Ivoire mais, ces cas étaient isolés dans le temps et dans l'espace (4, 8-14).

La survenue d'un nombre important de cas dans un bref intervalle de temps offre l'opportunité d'étudier l'infection et de dégager les grandes tendances à travers l'étude des aspects bactériologique, clinique et évolutif de 148 cas de méningite à *N. meningitidis* du sérotype W135 observés entre janvier 2000 et décembre 2003 au Burkina Faso.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'étude a concerné tous les cas suspects de méningite reçus au CHU-YO dont l'analyse du LCR a mis en évidence la présence d'un méningocoque du sérotype W135.

Chaque patient a fait l'objet d'un interrogatoire, d'un examen clinique et d'un suivi évolutif pendant l'hospitalisation. Les ponctions lombaires ont été réalisées dans les services cliniques et les LCR prélevés ont été acheminés rapidement au laboratoire où ils ont été analysés selon le schéma suivant :

- un examen microscopique : unecytologie quantitative sur cellule de Nageotte, une cytologie qualitative après coloration au bleu de méthylène, une recherche des bactéries après coloration de Gram ;

- une agglutination du surnageant de centrifugation selon le protocole décrit dans le «Pastorex® meningitis 61718» de BIO RAD (latex bivalent Y/W135) ;

- un ensemencement sur une gélose chocolat additionnée de polyvitex suivi d'une incubation à 37°C pendant 18 à 48 heures en atmosphère humide et enrichie de 10 % de CO₂. Les bactéries isolées ont été identifiées sur la base de leurs caractères morphologiques (diplocoques à Gram négatif) et biochimiques (test à l'oxydase positif) ; l'identification finale a été faite par agglutination des colonies avec l'antisérum W135 ;

- un antibiogramme par la méthode de diffusion dans la gélose MH (4 mm d'épaisseur) en utilisant des disques de papier buvard imprégnés de l'antibiotique à tester (BioMérieux ; France). L'ensemencement a été réalisé par écouvillonnage à partir d'un inoculum équivalent au MacFarland 0,5 et l'incubation a été faite à 37°C pendant 18 à 24 heures en atmosphère humide et enrichie de 10 % de CO₂ ;

- la confirmation et la détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI) par E-test ont été faites à l'Institut de Santé Publique d'Oslo en Norvège. Les concentrations critiques considérées étant celles du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM).

La prise en charge thérapeutique des cas a été faite selon les « directives pour la lutte contre la méningite cérébro-spinale au Burkina Faso » qui préconisent en première intention du chloramphénicol huileux en injection intramusculaire et à dose unique selon le tableau I.

Tableau I - Posologie du chloramphénicol huileux.

Tranches d'âge	Doses
0 - 8 semaines	0,25 g (1/4 d'ampoule dans chaque fesse)
2 - 11 mois	0,5 g (1/2 ampoule dans chaque fesse)
1 - 2 ans	1 g (1 ampoule dans chaque fesse)
3 - 6 ans	1,5 g (1,5 ampoules dans chaque fesse)
7 - 10 ans	2 g (2 ampoules dans chaque fesse)
11 - 14 ans	2,5 g (2,5 ampoules dans chaque fesse)
15 ans et plus	3 g (3 ampoules dans chaque fesse)

La dose est éventuellement répétée en cas de persistance de la fièvre après 48 heures. Dans les cas sévères (coma), l'ampicilline a été utilisée en perfusion intraveineuse lente à raison de 200 mg/kg/jour (sans dépasser 4 g/j) pendant cinq jours dans du sérum glucosé isotonique en alternance avec le sérum salé isotonique en association avec l'hémisuccinate d'hydrocortisone en injection intraveineuse (50 à 100 mg x 2/j).

RÉSULTATS

Répartition en fonction du temps

Du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2003, 626 cas de méningite ont été confirmés au laboratoire dont 294 (46,96 %) cas de méningococcémie parmi lesquels :

Tableau II - Répartition des cas de méningites à méningocoque en fonction des tranches d'âge et du sexe.

Classes d'âges	Sexes	Nb de cas	%
< 1 an	F	5	8,1
	M	7	
1-5 ans	F	16	24,3
	M	20	
5-15 ans	F	22	33,1
	M	27	
15-30 ans	F	17	24,3
	M	19	
30-50 ans	F	4	7,5
	M	7	
> 50 ans	F	1	2,7
	M	3	
Total		148	100

- 148 (50,34 %) étaient dus au sérotype W135 ;
 - 36 (12,24 %) au sérotype A ;
 - dans 54 cas (18,37 %), la discrimination n'a pas été possible : agglutination du LCR avec le latex bivalent Y/W135 et culture négative ;
 - dans 56 cas (19,05 %), l'examen microscopique a montré des diplocoques à Gram négatif évoquant des méningocoques sans que la culture ou l'agglutination ne permettent l'identification pour diverses raisons : négatif, souillure ou putréfaction réactifs.

Parmi les 148 cas, les LCR étaient troubles avec un nombre de leucocytes supérieur à 1 000/mm³ dans 146 cas (98,65 %) les deux autres cas ont montré une leucorachie inférieure à 50/mm³. La figure 1 montre la répartition des cas en fonction du temps exprimé en semaine.

Répartition en fonction des tranches d'âge

Le tableau II indique la répartition des cas de méningites à méningocoque W135 en fonction des tranches d'âge. Il apparaît une prédominance masculine (56,1 %) non significative (P=0,9589) et une prépondérance des jeunes de un à 30 ans (81,7 % des cas).

Signes cliniques et évolution des cas

Les signes cliniques observés sont représentés dans le tableau III.

Au total, 23 patients sont décédés soit une létalité globale de 15,5 %. En fonction du sexe, 13 étaient de sexe masculin (15,7 %) et 10 de sexe féminin (15,4 %).

Tableau III - Signes cliniques observés.

Signes cliniques	Nombre de cas	%
Fièvre	146	98,6
Raideur de la nuque	126	90,5
Signe de Brudzinski	111	85,1
Signe de Kernig	98	66,2
Trouble de la conscience	62	41,9
Vomissements	54	36,5
Céphalées	51	34,5
Convulsions	32	21,6
Arthralgies	18	12,2
Diarhée	14	9,5
Etat de choc	11	7,4
Bombement de la fontanelle	11	7,4
Anémie	11	7,4
Plafonnement du regard	10	6,7
Déshydratation	5	3,4
Nuque molle	5	3,4
Herpès labial	1	0,7
Purpura	1	0,7

Tableau IV - Evolution en fonction du délai d'hospitalisation.

Délai d'hospitalisation	0-1 jour	2-3 jours	4-10 jours
Guérison	45/47	52/71	13/20
Pourcentage	95,7 %	73,2 %	65 %

Tous les patients en état de choc sont décédés et tous les patients décédés étaient dans un tableau de convulsions et de trouble de la conscience.

Le tableau IV indique, l'évolution des cas en fonction du délai d'hospitalisation qui représente l'intervalle de temps entre l'apparition des signes cliniques et l'arrivée du patient au service des maladies infectieuses.

Le temps moyen passé en milieu hospitalier est de 5,5 jours avec un maximum de 10 jours.

Des 23 cas de décès, 17 sont survenus dans les 24 heures qui ont suivi l'hospitalisation ; cinq le 2^e jour et un le 5^e jour.

Tous les patients décédés étaient sous ampicilline soit en première intention (19/23=82,61 %) soit en deuxième intention après échec de l'antibiothérapie à base de chloramphénicol (4/23=17,39 %).

Sensibilité aux antibiotiques

Pour 102 souches testées, les concentrations minimales inhibitrices (CMI) de la ceftriaxone sont inférieures à

Tableau V - Concentrations critiques et valeurs des CMI-50 % et CMI-90 % des antibiotiques testés.

Pénicilline G	Ampicilline	Chloramphénicol	Ceftriaxone	Sulfamide
Valeurs extrêmes	0,032 - 0,064	0,016 - 0,064	0,5 - 1	< 0,002 > 256
CMI-50 %	0,047	0,032	0,75	< 0,002 > 256
CMI-90 %	0,064	0,047	0,75	< 0,002 > 256

0,0020 mg/l et celles du cotrimoxazole supérieures à 256 mg/l. Le tableau V indique les CMI inhibant 50 % et 90 % des souches (CMI-50 % et CMI-90 %)

DISCUSSION

Epidémiologie

Neisseria meningitidis, agent de la méningite épidémique se répartit en fonction de la spécificité antigénique de son polysaccharide capsulaire entre plusieurs groupes dont les plus fréquents sont A, B et C (2, 15-17). Au sein de chaque groupe, les souches peuvent être réparties en sérotypes puis en séro-sous-types selon les spécificités antigéniques des protéines de la membrane externe (15). Les épidémies meurtrières qui ont frappé l'Afrique de l'Ouest entre 1988 et 1995 étaient dues à des méningocoques du groupe A appartenant au clone III-1 correspondant au complexe clonal ST-5 (3, 4, 7, 18). Depuis 2001, le Burkina Faso est touché par des méningites à méningocoque du séro-groupe W135 de formule antigénique W:2a:P1.5,2 du complexe clonal ST-11 (6, 7, 19-21).

Au cours de l'épidémie de 2001, le méningocoque A majoritairement identifié au début de l'épidémie a progressivement cédé le terrain au profit du méningocoque W135. Ainsi, entre 2002 et 2003, sur 696 cas confirmés de méningite, 294 étaient dus aux méningocoques et parmi les 238 cas séro-groupés, 148 étaient *N. meningitidis* W135 (62,18 %), 36 étaient *N. meningitidis* A (15,13 %) et 54 étaient *N. meningitidis* Y ou W135 (22,69 %).

L'émergence du W135 au Burkina Faso est un fait inédit. Certains auteurs pensent que la souche en cause proviendrait de la Mecque et aurait atteint certains pays comme le Burkina à la faveur du retour des pèlerins (8, 9, 13, 17). Si tel est le cas, pourquoi des pays voisins comme le Mali, le Niger ou la Côte d'Ivoire qui envoient beaucoup plus de pèlerins à la Mecque n'ont connu que des cas isolés ? Dans notre série, seulement deux patients ont eu un contact avéré avec des pèlerins sans qu'on ne sache si ces derniers étaient porteurs rhinopharyngés de la bactérie. Nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une souche endémique qui a profité du vide laissé par le méningocoque A à l'issue des campagnes de vaccination utilisant les antigènes A et C. Elle aurait rencontré sur le terrain des conditions favorables pour exprimer une virulence particulière, même si au cours de cette étude, seulement 11 patients avaient eu été vaccinés avec le vaccin anti-méningococcique A/C au cours des trois dernières années. Signalons que, lors d'une étude cas/témoins dans la même ville, MSF avait tiré la conclusion que la vaccination n'était pas associée au risque de développer la méningite à méningocoque W135 (22). La grande tendance du méningocoque à participer au phénomène de transformation pourrait également expliquer cette émergence qui dans ce cas résulterait d'une mutation du méningocoque C:2a:P1.2,5 vers le phénotype W135:2a:P1.2,5 par altération du gène *siaD* (23).

Les méningites à méningocoque W135 peuvent être observées à tout moment, avec cependant une augmentation du nombre de cas en fin et en début d'année et un maximum de cas à la 14^e semaine (21, 22). Cette période semble parti-

culière; en effet, les archives du Ministère de la santé, montrent un pic autour de la 14^e semaine pour les 5 dernières épidémies de méningite qui ont frappé le pays entre 1986 et 2003.

Il apparaît une légère prédominance masculine qui reste encore mal expliquée même si certains auteurs ont mis en avant les activités menées (1, 3). Les jeunes de 1 à 15 ans ont été les plus touchés avec 81,7 % des cas tandis que les enfants de moins de 1 an n'ont représenté que 6,8 %. La sur-représentation masculine et juvénile sont des constantes observées depuis longtemps dans les méningites en Afrique (1, 7, 24); ainsi, au Burkina, les campagnes de vaccination réactive visent essentiellement les sujets de un à 30 ans.

En moyenne, les patients ont été hospitalisés 2,6 jours après l'apparition des premiers signes cliniques. Ce long délai pourrait trouver une explication dans la méconnaissance de la maladie faisant que souvent les cas sont référés avec du retard compromettant ainsi le pronostic.

Signes cliniques et évolution

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés ont été la fièvre (98,6 %), la raideur de la nuque (90,5 %), les signes de Brudzinski (85,1 %), les signes de Kernig (66,2 %), les troubles de la conscience (41,9 %), les vomissements (36,5 %) et les céphalées (34,5 %). Ces principaux signes ont été rapportés avec des valeurs comparables dans la plupart des séries africaines relatives à la méningite avec cependant des fréquences plus importantes pour les céphalées (1, 22, 25, 27-31). Environ 12,2 % des patients souffraient d'arthralgie tandis que la déshydratation et le purpura sont demeurés rares avec des fréquences de 3,4 % et 0,7 %. Les conditions d'étude n'ont pas permis la recherche d'autres localisations du méningocoque (sang, liquide articulaire, vésicules cutanées...). A la sortie de l'hôpital, aucun patient guéri ne présentait de signes de complications, malheureusement, il ne nous a pas été possible de les suivre à titre externe pour rechercher d'éventuelles complications à distance.

La létalité globale a été de 15,5 % ce qui est supérieur aux valeurs habituellement admises en période d'épidémie (1, 7, 16, 32). Il faut cependant signaler que récemment, l'Institut Pasteur avait signalé 4 cas mortels en France sur 24 soit 16,7 % (17). Ce taux important de décès pourrait s'expliquer par une prise en charge tardive des cas avec pour conséquence l'apparition de signes de gravité tels que les troubles de la conscience et l'état de choc nécessitant une antibiothérapie à base d'ampicilline en première ou en deuxième intention. En prenant comme point de départ l'apparition des signes cliniques, Lapeyssonnie a estimé les chances de survie, excellentes le premier jour, environ 50 % entre le 2^e et le 3^e jour, 30 % le 3^e jour et pratiquement nulles après le 4^e jour (1).

Le sexe et l'âge ne semblent pas influencer fondamentalement sur la létalité. Parmi les 23 patients décédés, 17 ont perdu la vie dans les 24 heures qui ont suivi leur hospitalisation et 5 le deuxième jour. Le fort taux de décès le premier jour est probablement lié au long délai observé avant la référence des patients au CHU-YO. En 1988-1989, au Tchad, l'équipe de Norval (5) avait trouvé que 84 % des décès survenaient dans les 24 heures suivant le début de la maladie et plus récemment,

Nathan *et Coll* (20) ont noté, lors d'une étude au Niger que tous les cas de décès (11/11) étaient survenus dans les 30 premières heures confirmant ainsi la nécessité d'un traitement rapide (5).

Trois signes cliniques ont été constamment associés à un mauvais pronostic : troubles de la conscience, état de choc, convulsions. Cette tendance avait été observée par de nombreux auteurs (27, 33-35).

Sensibilité aux antibiotiques

L'étude du profil de sensibilité a montré des CMI très faibles confirmant la grande sensibilité des souches aux antibiotiques testés à l'exception des sulfamides. Les CMI de la pénicilline G étaient très faibles : 0,032 à 0,067 mg/l ; celles de la ceftriaxone étaient inférieures à 0,002 mg/l et celles de l'ampicilline variaient entre 0,016 mg/l et 0,047 mg/l avec cependant une souche à 0,064 mg/l. Aucune de ces souches n'était productrice de β -lactamase. Le chloramphénicol a donné des CMI élevés (0,75 mg/l à 1 mg/l) mais ces valeurs restent encore dans la zone de sensibilité. Toutes les souches testées se sont montrées résistantes aux sulfamides avec des CMI supérieures à 256 mg/l. Ces résultats indiquent la stabilité des méningocoques vis à vis de ces antibiotiques. Des observations similaires ont déjà été faites par d'autres auteurs (7, 17). Au Burkina Faso, le chloramphénicol reste la molécule la plus couramment utilisée lors des épidémies de méningite cérébro-spinale en raison de sa constante efficacité, de sa simplicité d'utilisation (une injection dans chaque fesse le premier jour) et de son prix qui est abordable. Malheureusement, cette molécule est appelée à disparaître du marché européen en raison de sa toxicité qui dans tous les cas, ne peut être observée que lors des traitements prolongés ; ce qui n'est pas le cas lors des méningites (16, 20, 22).

CONCLUSION

En résumé, le méningocoque W135 semble peu différent du méningocoque A sur les plans épidémiologique et clinique. Les agents pathogènes sont encore sensibles aux principaux antibiotiques utilisés lors du traitement des méningites au Burkina Faso. La couverture vaccinale de toute la population cible avec un vaccin contenant la composante W135 n'étant pas envisageable à court terme, la seule alternative reste la sensibilisation qui reste nécessaire pour réduire le délai d'hospitalisation et assurer une prise en charge rapide et efficace des cas. Il est certain que l'interdiction du chloramphénicol en Europe, si elle est avérée, provoquera pour les pays africains, des difficultés de ravitaillement. Ainsi, l'identification de molécules susceptibles d'être utilisées en traitement de courte durée sera une contribution remarquable pour la santé publique, à l'instar de ce qui a été réalisé par MSF.

Remerciements • Nos sincères remerciements à la représentation de l'OMS au Burkina Faso et à l'Institut de Santé publique d'Oslo en Norvège pour leur soutien technique dans la détermination des CMI.

RÉFÉRENCES

- 1 - LAPEYSSONNIE L - Méningite cérébro-spinale en Afrique. Bulletin de l'OMS 1963 ; **28 Suppl** : 1-117.
- 2 - RIOU JY, COUTIEU AL. - Neisseriaceae. In « Bactériologie médicale 2^e édition ». Flammarion Médecine Sciences ed, 1989, pp 632-9.
- 3 - SCHWARTZ B, MOORE PS, BROOME CV - Global Epidemiology of Meningococcal disease. *Clin Microbiol Rev* 1989 ; **2 Suppl** : S118-4.
- 4 - GUIBOURDENCHE M, RIOU JY. - Les méningocoques à travers le monde : Marqueurs phénotypiques et moléculaires. *Med Mal Infect* 1996 ; **26** : 389-92.
- 5 - NORVAL PY, MESLET B, BOUCHET B - Epidémie de méningite à Bongor, Tchad, 1988-1989. *Cahier Sante* 1992 ; **2** : 99-105.
- 6 - TAHA M, PARENT DU CHATELET I, SCHLUMBERGER M *et Coll* - *Neisseria meningitidis* Serogroups W135 and A were equally present among meningitis cases occurring at the end of the 2001 epidemics in Burkina Faso and Niger. *J Clin Microbiol* 2002 ; **3** : 1083-4.
- 7 - NJAMPOP-LAFOUCARDE B, PARENT DU CHATELET I, SANOU O *et Coll* - The establishment of *Neisseria meningitidis* serogroup W135 of the clonal complex ET-37/ST-11 as an epidemic clone and the persistence of serogroup A isolates in Burkina Faso. *Microb Infect* 2005 ; **7** : 645-9.
- 8 - MAYER LW, REEVES WM, AL-HAMDAN N *et Coll* - Outbreak of W135 meningococcal disease in 2000 : Not emergence of a new W135 strain, but clonal expansion within the enzyme type -37 complex. *J Infect Dis* 2002 ; **185** : 1-10.
- 9 - TAHA MK, ANTIGNAC A, RENAULT P *et Coll* - Expansion clonale de *Neisseriameningitidis* W135. *Pres Med* 2001 ; **31** : 1535-8.
- 10 - KWARA A, ADEGBOLA RA, CORRAH PT *et Coll* - Meningitis caused by a serogroup W135 clone of the ET-37 complex of *Neisseria meningitidis* in West Africa. *Trop Med Intern Health* 1998 ; **3** : 742-6.
- 11 - FONKOUA MC, TAHA MK, NICOLAS P *et Coll* - Recent Increase in Meningitis caused by *Neisseriameningitidis* serogroups A and W135. *Emerg Infect Dis* 2002 ; **8** : 12-6.
- 12 - MOHAMMAD II, CHINIEN R - Hajj Related *Neisseria meningitidis* serogroup W135 in Mauritius. *Emerg Infect Dis* 2002 ; **8** : 1-3.
- 13 - NICOLAS P - Epidémie de méningite à méningocoques de sérotype W135 en 2000 et 2001. *Med Trop* 2001 ; **61** : 259-61.
- 14 - N'GUESSAN K, FAYE-KETTE, BAMBA L *et Coll* - First case of *Neisseria meningitidis* (serogroup W135) in Ivory Coast. *Med Mal Infect* 2003 ; **33** : 324-5.
- 15 - RIOU JY, GUIBOURDENCHE M - Données pratiques sur *Neisseria meningitidis* : identification bactériologique et sérotypage. *Feuil Biol* 1990 ; **172** : 9-14.
- 16 - OMS - Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, 2^e édition. OMS ed, Genève, 1999, 92 p.
- 17 - INSTITUT PASTEUR DE PARIS. - Rapport annuel 2002 du Centre National de référence des méningocoques : 1 - 26.
- 18 - MOLESWORTH AM, THOMSON MC, CONNOR SJ *et Coll* - Where is the Meningitis Belt ? Defining an area at risk of epidemic meningitis in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002 ; **96** : 242-9.
- 19 - OUEDRAOGO-TRAORE R, HOIBY EA *et Coll* - Molecular characteristics of *Neisseria meningitidis* Strains isolated in Burkina Faso in 2001. *Scand J Infect Dis* 2002 ; **34** : 804-7.
- 20 - NATHAN N, BOREL T, DJIBO A *et Coll* - Ceftriaxone as effective as long-acting chloramphenicol in short-course treatment of meningococcal meningitis during epidemics : a randomised non-inferiority study. *Lancet* 2005 ; **366** : 308-13.
- 21 - OMS - Meningococcal disease, serogroup W135, Burkina Faso: Preliminary report, 2002. Weekly epidemiological record, 3 may 2002, **18** : 152-5.

- 22 - NATHAN N, BACHY C, BJORLOW E - Investigation d'une épidémie de méningite à *Neisseria meningitidis* W135, Burkina Faso, 21-04-02 au 15-05-02. *Epicentre* ; août 2002 : 32 p.
- 23 - SCHWARTLEY JS, MARFIN AA, EDUPUGANTI S *et Coll* - Capsule switching of *Neisseria meningitidis*. *Proc Nat Acad Sci USA* 1997 ; **94** : 271-6.
- 24 - AUBERT G, BARTHELEMY P, FRERE A *et Coll* - Etude bactériologique et épidémique de 456 méningites bactériennes. *Med Mal Infect* 1986 ; **2** : 65-71.
- 25 - ATA KOUMA DY, TATAGAN K, AGBERE A, GBADOE A - Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites aiguës purulentes du nourrisson dans le service de pédiatrie du CHU de Lomé-Tokoin (Togo). *Med Afr Noire* 1995 ; **42** : 270-5.
- 26 - BOURRILLON A - Méningites bactériennes et purpura fulminans de l'enfant. *Rev Prat* 2001 ; **51** : 1898-902.
- 27 - CARLIP - Aspect clinique et thérapeutiques des méningites purulentes en zone rurale d'Afrique Noire. A propos de 100 cas traités au CHR de Koroogo (Côte d'Ivoire). *Med Afr Noire* 1990 ; **37** : 40-3.
- 28 - GONSU-FOTSIN J, KAGO I, DZOGANG MT *et Coll* - Méningites purulentes de l'enfant à Yaoundé (Cameroun) : Recherche des complications par l'écho-encéphalographie. *Am Ped* 1991 ; **38** : 110-14.
- 29 - FONKOUA MC, CUNIN P, MUSI J, MARTIN PMV - Les méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999-2000. *Bactériologie* 2001 ; **94** : 300-3.
- 30 - KYELEM N, TRAORE A, THIOMBIANO R *et Coll* - Le purpura au cours des méningites purulentes à Ouagadougou : Aspects cliniques, bactériologiques et évolutifs. *Burkina Med* 1998 ; **2** : 23-5.
- 31 - WEBER MW, HERMAN J, JAFFAR S *et Coll* - Clinical predictors of bacterial meningitis in infants and young children in Gambia. *Trop Med Int Health* 2002 ; **7** : 722-31.
- 32 - MARTET G, MERLIN M, DEBONNE JM - Les épidémies de méningites à méningocoques. Aspects Africains. *Med Trop* 1994 ; **54** : 355-60.
- 33 - SIROL I, LAROCHE R, DELPRAT J - Place des méningites à méningocoques dans les infections méningées. *Med Trop* 1977 ; **37** : 133-5.
- 34 - SILE MEFO H, SILE H, MBONDA E *et Coll* - Les méningites purulentes de l'enfant au Nord Cameroun : Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques. *Med Afr Noire* 1999 ; **46** : 15-9.
- 35 - TIENDREBEOGO H, OUEDRAOGO JP, THIOMBIANO R *et Coll* - Facteurs épidémiologiques et cliniques de pronostic des méningites purulentes à méningocoques à Ouagadougou. *Med Afr Noire* 1985 ; **32** : 529-33.

Consultations de Prévention des Maladies du Voyageur Centres de Vaccination anti-amarile des Hôpitaux d'Instruction des Armées

Ville	Consultation pour le public	Renseignements téléphoniques (réservés aux médecins et pharmaciens)
BORDEAUX		
Hôpital Robert-Picqué Route de Toulouse	05 56 84 70 99 Du lundi au jeudi sur rendez-vous	05 56 84 70 38
BREST		
Hôpital Clermont-Tonnerre Rue du Colonel Fonferrier	02 98 43 76 16 Lundi et mercredi après-midi sur rendez-vous	02 98 43 76 16 02 98 43 73 24
LYON		
Hôpital Desgenettes 108 Boulevard Pinel	04 72 36 61 24 Du lundi au vendredi sur rendez-vous	04 72 36 61 24 Vendredi matin sans rendez-vous
MARSEILLE		
Hôpital Laveran Boulevard Laveran	04 91 61 73 54 ou 56 du lundi au vendredi sur rendez-vous	04 91 61 71 13 04 91 61 72 32
METZ		
Hôpital Legouest 27 avenue de Plantières	03 87 56 48 62 Lundi, mercredi et jeudi après-midi sur rendez-vous	03 87 56 48 62
SAINT-MANDE		
Hôpital Bégin 69 avenue de Paris	01 43 98 50 21 Lundi, mercredi et vendredi après-midi avec et sans rendez-vous	01 43 98 50 21
TOULON		
Hôpital Sainte-Anne Boulevard Sainte-Anne	04 94 09 93 60 Lundi, mercredi et vendredi après-midi avec et sans rendez-vous	04 94 09 93 60