



WHO/EMC/BAC/98.3

**Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque :
Guide pratique OMS**

Organisation mondiale de la Santé
Division des Maladies émergentes et autres Maladies
transmissibles – Surveillance et Lutte

Ce document a été téléchargé du site Web OMS/EMC. Les pages de
couverture et les listes des participants ne sont pas incluses. Voir
<http://www.who.int/emc> pour de plus amples informations

© **Organisation mondiale de la Santé**

Ce document n' est pas une publication officielle de l' Organisation mondiale de la Santé (OMS), et tous les droits sont réservés par l' Organisation. Il peut être néanmoins commenté, résumé, reproduit ou traduit sans restriction, en partie ou en totalité, mais pas pour la vente ni à des fins commerciales.

La mention de firmes ou de produits commerciaux n' implique pas que ces firmes ou ces produits sont agréés ou recommandés par l' OMS de préférence à des autres. Les opinions dans les documents par des auteurs cités nommément n' engagent que lesdits auteurs.

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	I
PREFACE.....	VII
INTRODUCTION.....	1
1. IMPORTANCE DU PROBLEME	3
1.1 REVUE DES ÉPIDÉMIES OBSERVÉES DEPUIS LES ANNÉES 1970.....	3
Distribution géographique.....	3
Extension des épidémies en Afrique sub-saharienne en dehors de la ceinture traditionnelle de la méningite.....	7
Épidémiologie de la méningite à méningocoque dans les pays de la Région de la Méditerranée orientale.....	8
Périodicité et variations saisonnières des épidémies	8
Caractéristiques des épidémies.....	11
1.2 LES CONDITIONS FAVORABLES AUX ÉPIDÉMIES	13
Les sérogroupes et sérotypes du méningocoque	13
Portage nasopharyngé	15
Déclin de l'immunité	15
Environnement.....	15
Facteurs démographiques.....	16
Facteurs socio-économiques	17
Infections concomitantes.....	17

SOMMAIRE

1.3	PLACE DE LA MÉNINGITE A MÉNINGOCOQUE PARMI LES MÉNINGITES BACTÉRIENNES	17
	La méningite à méningocoque endémique	17
	Les méningites bactériennes dues à d'autres agents	18
1.4	MÉNINGITES VIRALES	19
2.	LA MALADIE.....	21
2.1	COMMENT RECONNAÎTRE ET CONFIRMER UNE MÉNINGOCOCCIE	21
	Symptômes	21
	Ponction lombaire et examen du LCR	22
	Autres examens de laboratoire.....	23
	Diagnostic différentiel	24
2.2	COMMENT PRENDRE EN CHARGE LES MALADES.....	24
	Principes	24
	Traitement antibiotique.....	25
	Mise en route	25
	Choix des antibiotiques.....	25
	Voie d'administration	26
	Durée du traitement	26
	Traitement symptomatique	27
	Prise en charge simplifiée dans des conditions défavorables	28
	Evolution	29

SOMMAIRE

2.3	COMMENT PRÉVENIR LES MÉNINGOCOCCIES	29
	Prévention de la transmission.....	29
	Vaccination	30
	Chimioprophylaxie.....	32
3.	COMMENT DETECTER ET CONFIRMER UNE ÉPIDÉMIE DE MENINGITE A MENINGOCOQUE.....	35
3.1	ÉPIDÉMIE OU ENDÉMIE ?	35
3.2	PLANIFICATION ET MISE EN ŒUVRE D'UN SYSTÈME D'ALERTE PRÉCOCE	36
	Collecte de l'information	37
	Transmission de l'information	37
	Mode de déclaration.....	38
	Renforcement saisonnier de la surveillance	38
	Analyse régulière des données	38
	Comment décider de la survenue d'une épidémie.....	39
3.3	ÉVALUATION RAPIDE D'UNE ALERTE À L'ÉPIDÉMIE	40
	Investigation des cas suspects	41
4.	COMMENT PLANIFIER ET GERER LA REPONSE A UNE ÉPIDÉMIE.....	45
4.1	LE COMITÉ DE CRISE NATIONAL OU PROVINCIAL.....	45
4.2	L'INFORMATION DU PUBLIC.....	47

SOMMAIRE

4.3	L'ORGANISATION D'UNE RÉPONSE URGENTE APPROPRIÉE.....	48
	Prise en charge des cas pendant une épidémie.....	48
	Vaccination.....	49
	Chimioprophylaxie.....	52
	Mesures générales.....	52
4.4	LA RÉALISATION ET LE SUIVI DU PROGRAMME DE LUTTE.....	53
4.5	LA DOCUMENTATION DE L'ÉPIDÉMIE.....	54
5.	PROPHYLAXIE INTEREPIDEMIQUE.....	55
5.1	PRÉVENTION AUTOUR D'UN CAS DE MÉNINGOCOCCIE, EN DEHORS D'UNE ÉPIDÉMIE.....	55
5.2	VACCINATION DE ROUTINE.....	55
5.3	CONSEILS AUX VOYAGEURS.....	56
	QUELQUES REFERENCES.....	57

FIGURES

Figure 1	Les principales épidémies de méningite à méningocoque survenues de 1971 à 1997.....	4
Figure 2	La ceinture africaine de la méningite.....	6
Figure 3	Nombre annuel de cas de méningite rapportés au Burkina Faso, 1940-1993.....	10
Figure 4	Cas et décès de méningococcies officiellement enregistrés en Norvège de 1935 à 1993.....	10
Figure 5	Incidence mensuelle de la méningite à méningocoque au Burkina Faso.....	11
Figure 6	Modifications de la distribution selon l'âge des cas de maladie méningococcique lors d'une épidémie en Finlande.....	12
Figure 7	Dissémination intercontinentale de la souche de <i>Neisseria meningitidis</i> sérogroupe A, clone III-1.....	14
Figure 8	Relations entre les facteurs climatiques saisonniers et les hospitalisations pour maladie méningococcique à Zaria, Nigéria, 1977-1979.....	16
Figure 9	Incidence hebdomadaire de la méningite cérébrospinale pendant l'épidémie de N'Djamena, Tchad, 1988.....	31

TABLEAUX

Tableau 1	Les épidémies de méningite à méningocoque de 1970 à 1996.....	5
Tableau 2	Cas de maladie méningococcique notifiés dans la Région de la Méditerranée orientale, 1986-1996.....	9
Tableau 3	Les antibiotiques utilisables pour traiter les méningites bactériennes.....	26
Tableau 4	Antibiothérapie empirique initiale d'une méningite présumée bactérienne (à débiter après la ponction lombaire).....	27
Tableau 5	Les antibiotiques applicables à la chimioprophylaxie des méningococcies.....	32

ANNEXES

Annexe 1	Coloration de Gram et coloration au bleu de méthylène	59
Annexe 2	Les tests d'agglutination au latex	63
Annexe 3	Chloramphénicol injectable (IM) en solution huileuse.....	65
Annexe 4	Laboratoires producteurs de vaccins méningococciques.....	67
Annexe 5	Logiciels informatiques destinés aux investigations épidémiologiques	69
Annexe 6	Liste du matériel nécessaire pour l'investigation d'une épidémie sur le terrain.....	71
Annexe 7	Matériels de laboratoire pour le diagnostic de <i>Neisseria meningitidis</i>	73
Annexe 8	Milieu de transport "Trans-isolate" : composition et préparation.....	77
Annexe 9	Fournisseurs de kits pour les campagnes de vaccination de masse	79
Annexe 10	Organisation d'une campagne de vaccination.....	81
Annexe 11	Carte de vaccination	89
Annexe 12	Centres collaborateurs de l'OMS pour les infections méningococciques	91

PRÉFACE

Ce guide sur la lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque est une version révisée et actualisée du guide publié en 1995 (cf page ix) et reconnu comme référence mondiale par les personnels de santé. La présente édition a été lancée à l'initiative du Bureau régional OMS de la Méditerranée orientale (EMRO) et de la Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles - Surveillance et Lutte (EMC, Siège de l'OMS). Elle a été préparée par un groupe de travail qui s'est réuni à Alexandrie (EMRO) en janvier 1997. Cette révision témoigne de la préoccupation croissante soulevée par la méningite épidémique dans cette Région et ailleurs.

L'édition 1995 de ce guide reflétait plus particulièrement le profil de la méningite épidémique telle qu'elle sévit dans la "ceinture de la méningite" de l'Afrique sub-saharienne. L'édition révisée met encore l'accent sur la détection et l'endiguement rapides de la méningite épidémique, mais elle reflète aussi la situation épidémiologique de la maladie et les facteurs qui contribuent à sa diffusion dans les pays de la Région de la Méditerranée orientale.

Cette révision prend en compte l'expérience acquise dans cette Région dans la prise en charge des patients, la prévention et le contrôle de la méningite à méningocoque. Tout en maintenant le format de sa première édition, ce guide a apporté des informations supplémentaires sur la méningite virale, sur une définition de cas standardisée plus précise, et sur les indicateurs facilitant l'alerte précoce à l'épidémie. La liste des médicaments recommandés pour le traitement et la chimioprophylaxie a été adaptée aux conditions régionales.

Ce guide apporte une information exhaustive sur l'épidémiologie et les techniques standardisées applicables au diagnostic, au traitement, à la prévention et au contrôle des infections à méningocoque, aussi bien dans leur forme épidémique qu'endémique. Le groupe de travail qui l'a rédigé espère qu'il répond aux besoins d'information des cliniciens, des biologistes et des administrateurs de la santé.

GROUPE DE TRAVAIL

Coordinateurs

Dr E. Tikhomirov, Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles – Surveillance et Lutte, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr Z. Hallaj, Division de la Lutte intégrée contre les Maladies, Organisation mondiale de la Santé, Bureau régional OMS de la Méditerranée orientale, Alexandrie, Egypte

Membres

Dr M. Azmoudeh, Ministry of Health and Medical Education, Téhéran, République islamique d'Iran

Dr K. Benkaddour, Direction de l'Epidémiologie et de la Lutte contre les Maladies, Ministère de la Santé publique, Rabat, Maroc

Dr S. El Din Gezouli, Ministère fédéral de la Santé, Khartoum, Soudan

Mme K. Esteves, Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles – Surveillance et Lutte, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Pr M. Rey, Maladies infectieuses et tropicales, Faculté de Médecine, Clermont-Ferrand, France

Dr B. Sadrizadeh, Division de la Lutte intégrée contre les Maladies, Bureau régional OMS de la Méditerranée orientale, Alexandrie, Egypte

Dr M. Santamaria, Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles – Surveillance et Lutte, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr A. Schuchat, Childhood and Respiratory Diseases Branch, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA

Dr M. Thuriaux, Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles – Surveillance et Lutte, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr M. Wahdan, Organisation mondiale de la Santé, Bureau régional de la Méditerranée orientale, Alexandrie, Egypte

PRÉFACE DE LA 1ÈRE ÉDITION (1995)

Ce document n'est pas une publication officielle de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et tous les droits y afférents sont réservés par l'Organisation. S'il peut être commenté, résumé ou cité sans aucune restriction, il ne saurait cependant être reproduit ni traduit, partiellement ou en totalité, pour la vente ou à des fins commerciales.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

La mention de firmes ou de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes et produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé de préférence à d'autres.

Les opinions exprimées dans cette publication n'engagent que le groupe de travail OMS.*

Les annexes apportent de nombreuses données pratiques et logistiques inspirées du manuel de "Médecins sans Frontières" sur la conduite à tenir en cas d'épidémie de méningite à méningocoque.

L'élaboration et la publication de ce Guide ont été soutenus conjointement par l'OMS et la Fondation Marcel Mérieux, avec la participation de la Ligue française pour la Prévention des Maladies infectieuses.

***Groupe de travail OMS**

Coordinateurs

Pr M. Rey, Maladies infectieuses et tropicales, Centre Hospitalier Universitaire,
Hôtel-Dieu, Clermont-Ferrant, France

Dr E. Tikhomirov, Division des Maladies transmissibles, Organisation mondiale
de la Santé, Genève, Suisse

PRÉFACE DE LA 1ÈRE ÉDITION (1995)

Membres

Pr D. Baudon, CIESPAC, Centre Inter-Etats d'Enseignement supérieur en Santé publique en Afrique centrale, Brazzaville, Congo
Pr A.M. Coll-Seck, Service des Maladies infectieuses, Centre Hospitalier Universitaire, Dakar, Sénégal
Dr C. Dupuy, Fondation Marcel Mérieux, Lyon, France
Mme K. Esteves, Division des Maladies transmissibles, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse
Mme S. Fellows, Division des Opérations de Secours d'Urgence et de l'Action humanitaire, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse
Pr B. M. Greenwood, MRC Laboratories, Banjul, Gambie
Dr A. Moren, Epicentre, Paris, France
Pr H. Peltola, Children's Hospital, University of Helsinki, Helsinki, Finlande
Dr A. Schuchat, Childhood and Respiratory Diseases Branch, Centers for Diseases Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA

*Ce document a été préparé par le groupe de travail OMS et publié en langue anglaise sous le titre "**Control of epidemic meningococcal disease. WHO Practical Guidelines**". La version française a été réalisée par M. Rey avec la collaboration de A. Moren et de C. Dupuy.*

INTRODUCTION

Les méningococcies, maladies contagieuses dues au méningocoque (*Neisseria meningitidis*), une bactérie Gram-négative, se présentent sous deux formes cliniques. **La méningite à méningocoque** est l'entité la plus commune, particulièrement pendant les épidémies ; son pronostic est bon quand elle est correctement traitée. A l'inverse, **la septicémie à méningocoque**, dans laquelle le germe est retrouvé dans le sang, est moins fréquente mais souvent fatale, même quand elle est traitée activement. Les cas associant méningite et septicémie sont habituellement considérés comme des cas de méningite.

La méningite à méningocoque, communément désignée sous le nom de méningite cérébrospinale, est la seule méningite bactérienne susceptible de provoquer des épidémies. Ces épidémies peuvent éclater dans n'importe quelle partie du monde. Cependant les plus grandes épidémies surviennent principalement dans la zone semi-aride de l'Afrique sub-saharienne, désignée sous le nom de "ceinture africaine de la méningite".

En dehors des épidémies, la méningite à méningocoque sévit sous forme de cas sporadiques dans l'ensemble du monde, avec des variations saisonnières, et représente une part plus ou moins importante des *méningites bactériennes endémiques*. En situation non épidémique, seule l'étude au laboratoire du liquide céphalorachidien (LCR), prélevé par ponction lombaire, peut distinguer avec certitude la méningite à méningocoque des autres méningites bactériennes.

Le propos de ce guide pratique est d'aider les personnels de santé et les autorités sanitaires, à tous les niveaux :

- à actualiser leurs connaissances sur les méningococcies ;
- à détecter et à enrayer aussitôt que possible les épidémies de méningite à méningocoque, particulièrement dans les pays tels que les pays en développement, où la survenue d'une épidémie pose des problèmes difficiles à résoudre ;
- à renforcer la capacité de répondre d'urgence à la survenue d'une épidémie de méningite à méningocoque.

EPIDÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DUE À *NEISSERIA MENINGITIDIS*

AGENT – *Neisseria meningitidis*

- diplocoque Gram-négatif
- les antigènes polysaccharidiques capsulaires différencient les sérogroupes A, B, C, X, Y, Z, 29-E, et W-135
- les sérogroupes A, B et C sont associés aux épidémies
- certaines souches ou clones associés à un accroissement de la virulence et du potentiel épidémique (ex. Sérogroupe A, III-1 ; séro-groupe B, ET-5) peuvent être identifiés par sous-typage)

RÉSERVOIR

- humain
- portage nasopharyngé asymptomatique fréquent

MODE DE CONTAMINATION

- par contact direct de personne à personne, par l'intermédiaire des gouttelettes d'origine respiratoire émises par les sujets infectés
- la plupart des cas résultent d'une exposition à des porteurs asymptomatiques, peu de cas sont secondaires à un contact direct avec une personne malade

FACTEURS RELATIFS À L'HÔTE

- le risque de maladie invasive est plus élevé chez les enfants et décroît avec l'âge
- tous les êtres humains sont réceptifs, mais le risque de maladie est plus élevé chez les personnes splénectomisées, ou atteintes d'une déficience du complément

PÉRIODE D'INCUBATION

- 1 à 10 jours, habituellement < 4 jours

1. IMPORTANCE DU PROBLÈME

Neisseria meningitidis fut identifié comme agent causal de méningite bactérienne par Weichselbaum en 1887. Mais la méningite à méningocoque avait été décrite cliniquement en 1805 par Vieusseux lors d'une épidémie survenue aux environs de Genève, en Suisse. Au vingtième siècle d'importantes épidémies ont été observées lors des Première et Deuxième Guerres mondiales. Sur le continent africain, la méningite épidémique est connue depuis longtemps. Elle a été rapportée par G. William en Afrique occidentale en 1909 ; elle a été reconnue ensuite dans d'autres régions. Au Soudan, la méningite cérébrospinale semble être connue depuis très longtemps. Cependant la maladie n'est probablement pas apparue dans le nord de la savanne africaine avant les années 1880.

Depuis la Deuxième Guerre mondiale, les épidémies de méningite dues au méningocoque du sérotype A ont été rares dans les pays développés à climat tempéré, alors qu'elles ont continué à dévaster périodiquement l'Afrique subsaharienne. Au moins 340.000 cas dont 53.000 décès ont été dénombrés au cours de la décennie 1951-1960 dans les pays de cette région, dont la population totale était alors estimée à 35 millions.

1.1 REVUE DES ÉPIDÉMIES OBSERVÉES DEPUIS LES ANNÉES 1970

Le mot **épidémie**, quand il est utilisé dans le contexte de l'infection méningococcique, peut s'appliquer à des situations différentes à travers le monde. Comparées aux épidémies explosives observées dans la ceinture africaine de la méningite, les épidémies européennes paraissent plutôt modérées, de même que celles survenues récemment sur le continent américain : en effet leur incidence la plus élevée est généralement inférieure au niveau endémique de certains pays africains. Ainsi, pour un pays donné, la situation épidémique peut être définie par un taux d'incidence inacceptable imposant des mesures d'urgence.

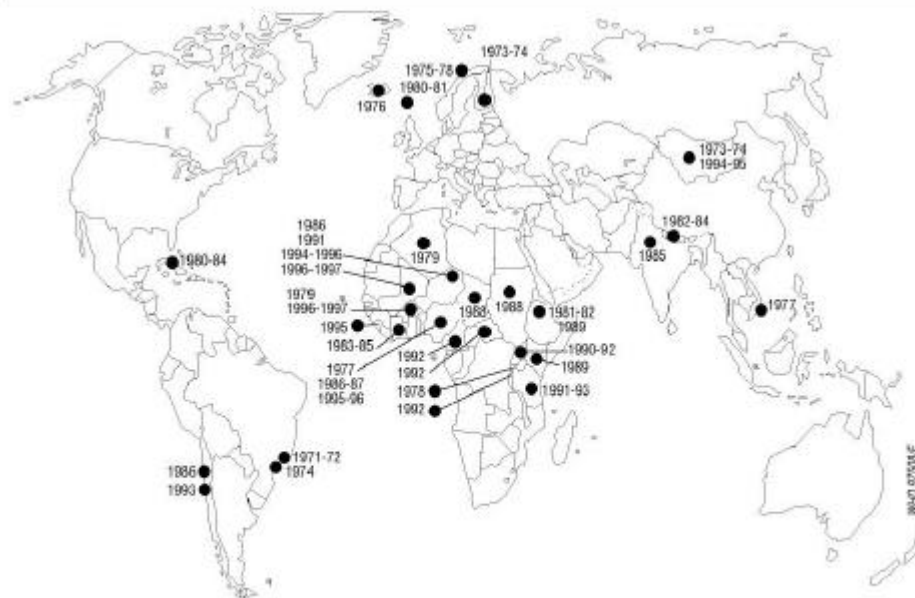
Distribution géographique

Bien que les plus graves des épidémies frappent surtout les pays africains situés au sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite

épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quel que soit son climat (Figure 1, Tableau 1).

WHSQ 3003 Map 1

Figure 1. Principales épidémies de méningite à méningocoque, 1971–1997



Les désignations utilisées sur cette carte et la présentation des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation mondiale de la Santé, aucun préjugé quant au statut politique de tel ou tel pays, territoire, ville ou zone, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières. Les lignes en pointillés représentent les frontières sur lesquelles un accord complet peut encore ne pas exister.

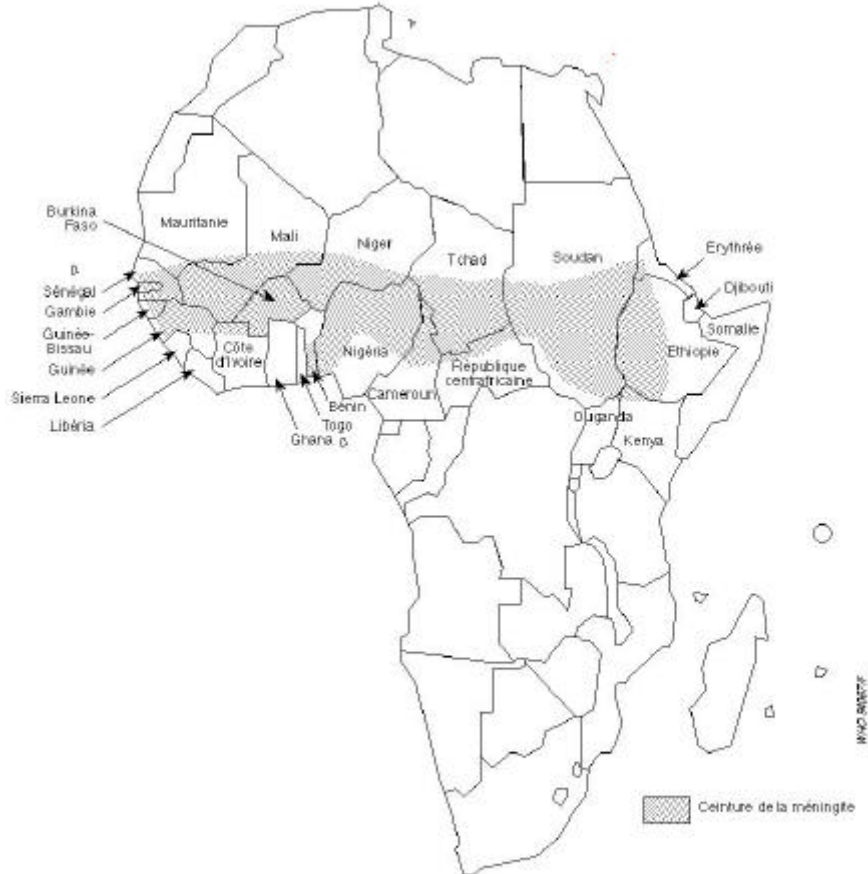
Tableau 1. Les épidémies de méningite à méningocoque de 1970 à 1996

Pays Territoire	Année	Nbre de cas	Taux d'attaque p. 100.000 h	% décès	Séro-groupe
Finlande	1973-74*	1.300*	14,6	4,3	A
Norvège (nord)	1975*-78	404	23,9*	13,7	B
Islande	1976	86	37,7	10,3	B
Iles Féroé	1980-81*	74	95,0*	ND	B
AMERIQUE CENTRALE ET AMERIQUE DU SUD					
Chili, Iquique	1986	46	31,2	ND	B
Brésil, Sao Paulo	1971-72	2.005	11	ND	C
Brésil, Sao Paulo	1974	30.555	370,0	ND	A
Cuba	1980-84*	ND	14,4*	14,9	B
ASIE					
Mongolie	1973-74	ND	141,0	11,8-194,0*	A
Viet Nam, Ho Chi Minh	1977	1.015	>20,0	27,4	C
Népal, Kathmandu	1983	875	103,0	10,9	A
AFRIQUE					
Nigéria, Zaria	1977	1.257	360,0	8,3	A
Rwanda					
Ruhengeri	1978	1,182	223,0	4,8	A
Kigombe	1978	248	729,0	ND	A
Burkina Faso					
Diapaga	1979	539	517,0	10,2	C
Côte d'Ivoire					
Boundiali	1983	414	207,0	ND	A
Ferkessedougou	1985	251	217,0	8,5	A
Korhogo	1985	367	92,0	8,5	A
Tchad, N'Djamena	1988	4.542	826,0	9,5	A
Soudan	1988	32.016	133,0	ND	A
Ethiopie	1989	41.139	83,0	3,9	A
Addis-Abeba	1989	7.000	420,0	ND	A
Kenya, Nairobi	1989	3.800	250,0	9,4	A
Burundi, Ruyigi	1992	1.615	608,0	8,0	A
Burkina Faso	1996	42.129		10,0	A
	1997	22.305		11,3	A
Mali	1996	7.254		11,5	A
	1997	11.228		10,1	A
Niger	1995	26.738			A
	1996	16.145		9,9	A
Nigéria	1996	108.568		11,2	A

* Pic d'incidence, taux d'attaque p. 100.000. ND = non disponible.

La ceinture africaine de la méningite (Figure 2) initialement définie par Lapeyssonnie, révisée par la suite, s'étend de l'Éthiopie à l'Est au Sénégal à l'Ouest, principalement dans la zone recevant entre 300 mm et 1.100 mm de pluies annuelles. Dans cette zone des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années, de façon irrégulière. Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont les suivants : Bénin, Burkina Faso, Nord-Cameroun, Éthiopie, Gambie, Ghana, Mali, Niger, Nord-Nigéria, Sénégal, Soudan et Tchad. Dans ces pays, l'incidence de la méningite a été estimée, pour la période d'une vingtaine d'années comprise entre 1970 et 1992, à 800.000 cas environ.

Figure 2. La ceinture africaine de la méningite



Les désignations utilisées sur cette carte et la présentation des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation mondiale de la Santé, aucune prise de position quant au statut juridique de tel ou tel pays, territoire, ville ou zone, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières. Les lignes en pointillés représentent les frontières sur lesquelles un accord complet peut encore ne pas exister.

Alors que dans les années 1960, la méningite à méningocoque représentait un problème permanent de santé publique dans certains pays tropicaux, particulièrement ceux situés dans la ceinture africaine de la méningite, elle n'était plus considérée comme un sérieux problème dans la plupart des pays européens et nord-américains.

Mais depuis 1970 des épidémies ont éclaté un peu partout dans le monde. La fréquence de la méningite à méningocoque a augmenté dans de nombreux pays d'Amérique, d'Asie et d'Europe, sous la forme d'épidémies récurrentes sur un fond endémo-sporadique persistant. Ainsi un accroissement significatif de l'incidence a été observé en Espagne, en Italie, au Portugal et en Yougoslavie en 1970-1971, en Belgique (1971-1972), en Argentine (1974), au Royaume-Uni (1974-1975), en France (1973 et 1978). Des épidémies ont été rapportées en 1973-1974 en Finlande, en Mongolie, et en ex-URSS, en Norvège (à partir de 1975 jusqu'aux années 1980), en Algérie et au Chili (1979), au Viet Nam et au Rwanda (1977-1978). Des épidémies récurrentes ont été observées au Brésil depuis 1971.

Dans les années 1980 une vague épidémique a déferlé sur de vastes territoires d'Asie (Inde, Népal) et d'Afrique (Figure 1). Environ 1.500 cas de méningite à méningocoque (sérogroupe A) ont été observés en 1982-1984 dans la vallée de Kathmandu, Népal, avec un taux d'attaque annuel de 103 cas pour 100.000 habitants. En 1985, New Delhi a connu une épidémie (6.133 cas rapportés) après une accalmie de près de 20 ans, avec un taux général de létalité de 13%, plus élevé chez les enfants de moins d'un an (25,5%). Une épidémie due au méningocoque B est survenue à Cuba en 1982-1984 et au Chili en 1986 et 1993.

Extension des épidémies en Afrique sub-saharienne en dehors de la ceinture traditionnelle de la méningite

A partir des années 1980, des épidémies ont touché des pays de la ceinture méningitique tels que Bénin, Burkina Faso, Gambie, Ghana, Mali, Niger, Nigéria, Sénégal, Tchad, Togo, Ethiopie et Soudan. Ce sont ces deux derniers pays qui, de 1987 à 1989, ont été le plus sévèrement affectés (Figure 1), avec plus de 30.000 cas rapportés au Soudan en 1988, année de l'incidence maximale, et plus de 40.000 cas rapportés en Ethiopie en 1989. La vague épidémique a déferlé ensuite sur l'Afrique occidentale, notamment au Niger (plus de 25.000 cas déclarés en 1995, plus de 16.000 en 1996), au Nord-Nigéria (plus de 105.000 cas déclarés en 1996), au

Burkina Faso (plus de 40.000 cas déclarés en 1996, plus de 20.000 en 1997), et au Mali (plus de 7.000 cas déclarés en 1996, plus de 10.000 en 1997).

C'est dans cette même période, vers la fin des années 1980 et au début des années 1990, que des épidémies ont atteint d'autres pays d'Afrique, en dehors des territoires traditionnellement affectés : Burundi, Kenya, Ouganda, République centrafricaine, République-Unie de Tanzanie, Rwanda, et Zambie. S'il s'agit bien là de nouveaux aspects épidémiologiques de la méningite à méningocoque, ceux-ci pourraient résulter de changements climatiques, avec extension des zones arides, ou de la mobilité accrue des populations, qu'il s'agisse de déplacements volontaires ou de mouvements de réfugiés provoqués par les guerres et autres catastrophes. Ces épidémies peuvent aussi refléter l'introduction d'une nouvelle souche de méningocoque dans une population réceptive.

Epidémiologie de la méningite à méningocoque dans les pays de la Région de la Méditerranée orientale

Dans cette Région la situation de la méningite à méningocoque varie considérablement d'un pays à l'autre. Si l'on met à part le Soudan, situé dans la ceinture de la méningite, la maladie est endémique dans de nombreux pays, en particulier les pays nord-africains (Egypte, Maroc, Tunisie). A la suite du retour des pèlerins, en août 1987, plusieurs pays de la Région ont été confrontés à une recrudescence d'infections méningococciques. A la suite de cette introduction des épidémies ont éclaté au Soudan et au Yémen en 1988, lors de la saison de la méningite, tandis que des bouffées épidémiques plus limitées affectaient d'autres pays de la Région. Au début des années 1990, certains pays, en particulier l'Arabie saoudite, l'Egypte, et le Soudan, ont effectué des vaccinations préventives, surtout dirigées sur les groupes à risque. Depuis lors ces pays n'ont pas observé d'incidence inhabituelle de la méningite à méningocoque.

Périodicité et variations saisonnières des épidémies

Dans la plupart des pays africains situés dans la ceinture de la méningite, tels que Burkina Faso, Ghana, Mali, Soudan et Tchad, de grandes épidémies ont sévi tous les 8 à 12 ans au cours des 50 dernières années (Figure 3). Mais depuis les années 1980, cette périodicité n'a plus été observée, surtout dans les régions caractérisées par le développement des communications et des mélanges de plus courts et plus irréguliers.

Dans beaucoup d'autres pays, aucune périodicité évidente n'a été observée. Néanmoins la Norvège a connu trois épidémies au cours du vingtième siècle, à peu près tous les 30-40 ans (Figure 4). Les épidémies surviennent à la même période de l'année que la recrudescence saisonnière en situation endémique : en hiver et au printemps en zone tempérée, en saison sèche en zone tropicale.

Tableau 2. Cas de maladie méningococcique notifiés dans la Région de la Méditerranée orientale, 1986-1996

Pays	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Afghanistan	331	218	388	426							
Arabie saoudite	59	1.841	305	92	101	74	88	52	30	58	
Bahrein	34	27	5	4	4	0	10	1	2	0	
Chypre	3	2	5	0	2	0	0	1	0	4	5
Cisjordanie et bande de Gaza	0	1	0	12	11	2	4	2			
Djibouti	64	68	22	31	5						
Egypte	824	998	3.327	3.894	2.986	1.646	1.165	896	800	671	
Emirats arabes unis	73	248	108	45	73	62	36	47			
Iran (Rép. islamique d')	676	565	711	709	500	546	281	322	306	156	337
Iraq	1.415	1.010	1.814	2.559		5.792	4.534	3.923	3.427	3.138	131
Jamahiriya arabe libyenne	4	6	5	14	28	15	25	68			
Jordanie	47	71	78	110	58	29	39	45	35	44	27
Koweït	6	26	17	21	15	4	6	7	6	9	
Liban								5			
Maroc	629	720	1.348	1.802	826	529	226	405	462	341	
Oman	7	126	41	33		27	7	15			
Pakistan	6.048	5.927	5.918	4.481	5.309	5.143	5.505			6.621	
Qatar	2	13	1	0	1	0	1				
Rép. arabe syrienne	393	506	510	614	478	232	443	285	371	404	
Somalie	16		22	106							
Soudan	452	443	32.016	7.051	1.326	737716	1.147	397	372	301	
Tunisie	992	1.557	699	580	459	430	451	422	325	278	
Yémen	682		8.211	4.264			646	433			
TOTAL	12.642	14.305	55.593	26.585	12.199	15.299	14.191	8.076	6.247	12.151	1.821

Figure 3. Nombre annuel de cas de méningite rapportés au Burkina Faso, 1940-1993

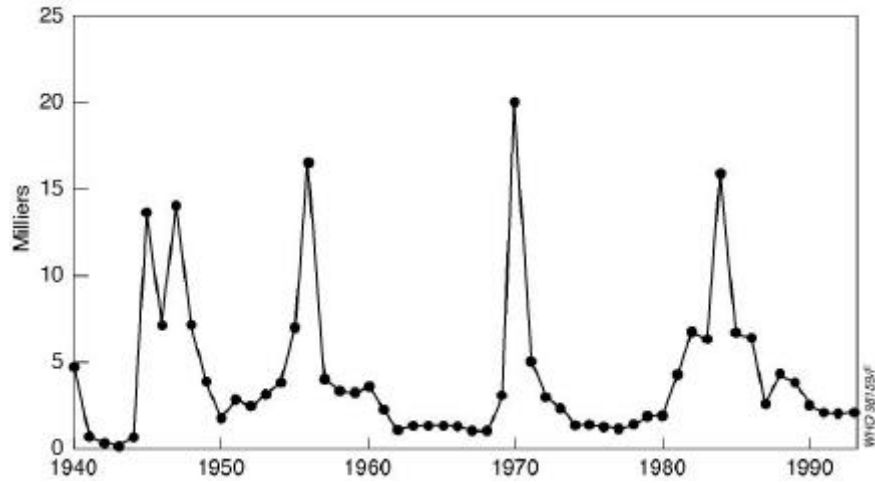
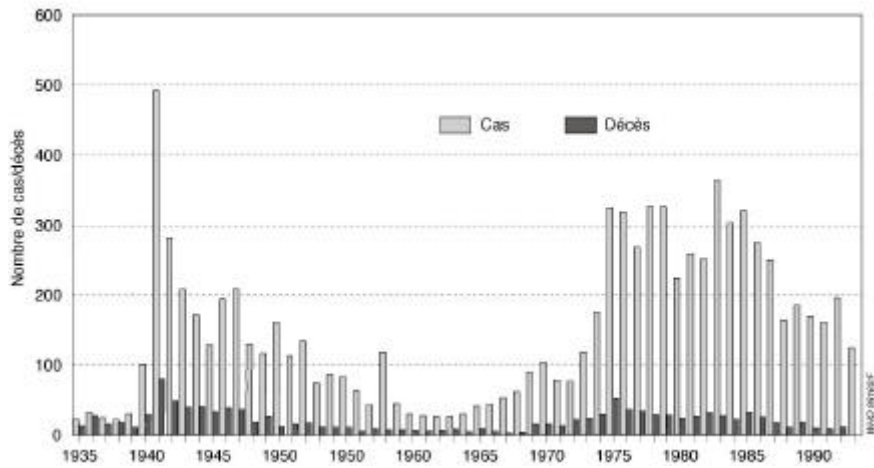


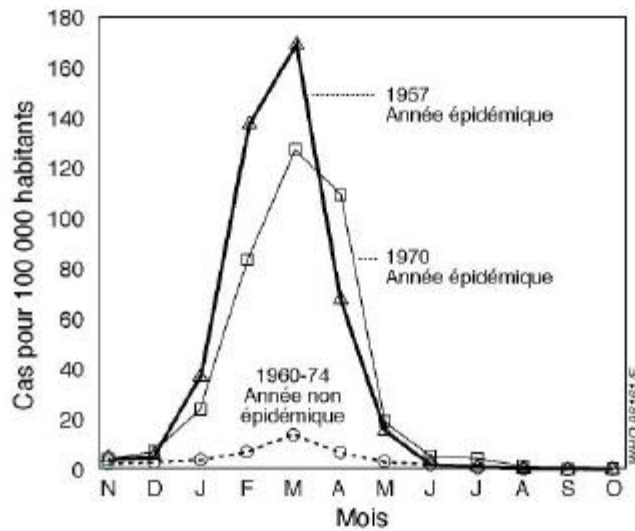
Figure 4. Cas et décès de méningococcies officiellement enregistrés en Norvège de 1935 à 1993



Caractéristiques des épidémies

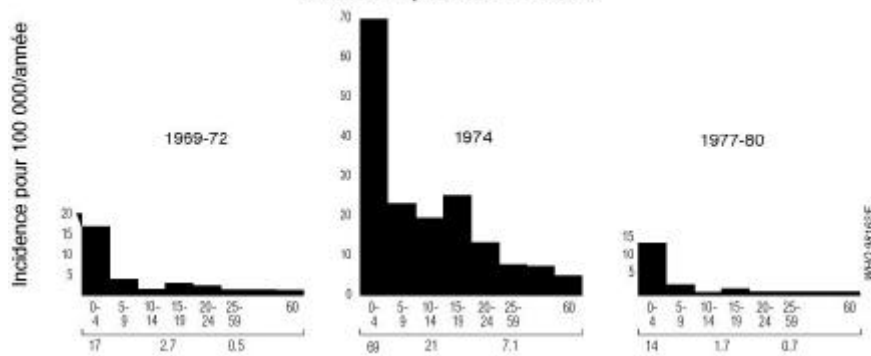
Les grandes épidémies africaines se développent rapidement, atteignant leur sommet en quelques semaines. En l'absence de vaccination, elles peuvent durer quelques mois (Figure 5). Quand une bouffée épidémique survient dans une agglomération d'un district rural, elle peut être le présage d'une épidémie ultérieure plus étendue et plus intense, qui va succéder l'année suivante à la bouffée initiale. L'incidence peut rester élevée pendant 1 ou 2 ans, culminant lors de pics saisonniers séparés par des rémissions. Ce profil épidémique, tel qu'il peut être observé aux niveaux provincial ou national, peut en fait résulter de la combinaison de nombreuses bouffées épidémiques locales, se propageant de place en place à travers le pays, en particulier le long des voies de communication. Dans les pays chauds où les saisons sont peu contrastées, les épidémies durent 6 mois ou davantage.

Figure 5. Incidence mensuelle de la méningite à méningocoque au Burkina Faso



Pendant les épidémies une modification de la distribution des cas selon l'âge est souvent constatée. Alors qu'en situation endémo-sporadique les jeunes enfants sont les plus touchés, on observe en période épidémique un élargissement de la tranche d'âge la plus affectée vers les enfants plus âgés, les adolescents, voire les jeunes adultes. Ainsi une large distribution selon l'âge paraît caractériser une situation épidémique (Figure 6) . Dans une épidémie récente survenue à Nairobi (Kenya), l'âge moyen des patients était de 18 ans, et c'est chez les adultes de 20 à 29 ans que le taux d'attaque a été le plus élevé.

Figure 6. Modifications de la distribution selon l'âge des cas de maladie méningococcique lors d'une épidémie en Finlande



Le taux d'attaque d'une épidémie se situe généralement entre 10 et 1.000 pour 100.000. Dans les grandes épidémies africaines, il est de l'ordre de 100 à 800 pour 100.000 à l'échelle nationale (Tableau 1), mais à l'échelle locale des villes et des villages affectés, il peut dépasser 1.000 cas pour 100.000 habitants. Par contraste, lors des épidémies survenues au cours des années 1970 en Finlande et en Norvège, l'incidence annuelle fut seulement de 15-25 pour 100.000. La différence entre l'incidence épidémique et l'incidence endémique moyenne est généralement plus grande dans les pays en développement que dans les pays développés.

1.2 LES CONDITIONS FAVORABLES AUX ÉPIDÉMIES

Les facteurs de risque qui conditionnent la maladie invasive et les épidémies ne sont pas complètement élucidés. Une combinaison de conditions favorables (relevant de l'environnement, de l'hôte et du micro-organisme) est probablement nécessaire pour que survienne une épidémie. Parmi celles-ci, mentionnons : la réceptivité immunologique de la population (peut-être due à la perte de l'immunité de groupe vis-à-vis de la souche prévalente), des conditions climatiques spéciales (saison sèche, tempête de sable), un bas niveau socio-économique, et la transmission d'une souche virulente. Les infections respiratoires aiguës peuvent aussi contribuer au développement des épidémies de méningococcies.

Les sérogroupes et sérotypes du méningocoque

Le risque de méningococcie épidémique diffère d'un séro groupe à l'autre. Ce sont les sérogroupes A, B et C qui provoquent des épidémies. Les autres sérogroupes (D, E 29, X, W135, Y et Z) n'ont pas été associés, jusqu'à présent, à des épidémies.

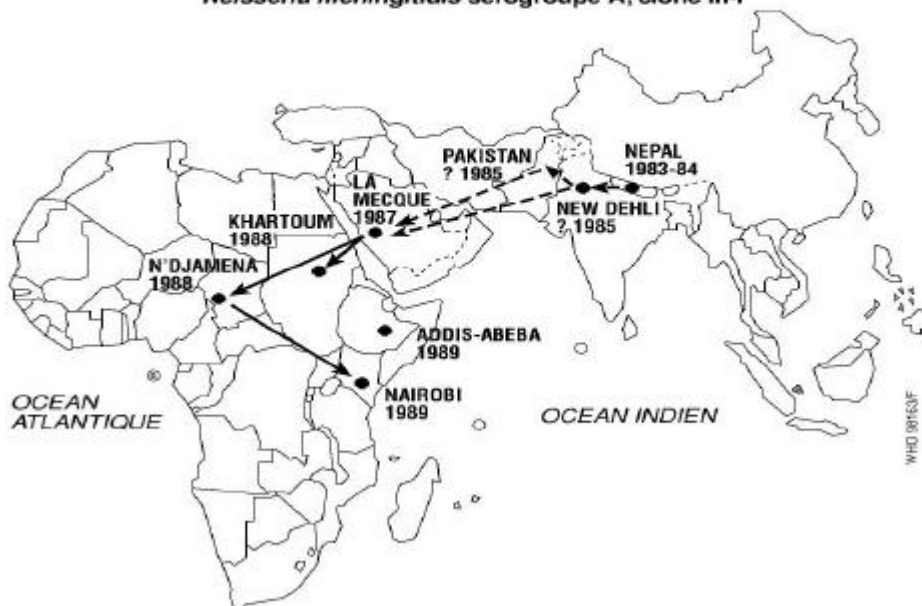
Le méningocoque du **sérogroupe A** a été historiquement la principale cause des épidémies de méningite à méningocoque, et il est encore prédominant en Afrique. Ailleurs les épidémies les plus importantes et les plus explosives ont été presque exclusivement associées au sérogroupe A, aussi bien en Amérique du Nord et en Europe jusqu'aux années 1950, qu'au Brésil (1974), en Finlande (1974), au Rwanda (1978), au Népal (1983-1985), en Arabie saoudite (1987), au Soudan et en Ethiopie (1988-1989), au Kenya, en Ouganda et au Burundi (1989-1992), en République-Unie de Tanzanie, en Afrique occidentale, surtout au Burkina Faso et au Mali (1995-1997), au Niger et au Nigéria.

Le **sérogroupe B**, généralement associé à des cas sporadiques, peut provoquer des bouffées épidémiques, comme en Norvège (milieu des années 1970), à Cuba (1982-1984), au Chili (1986, 1993), au Brésil (1989) et en Oregon, USA (1994).

Le **sérogroupe C**, comme le sérogroupe A, a été associé à de grandes épidémies au Brésil (1972-1974), au Viet Nam (1977-1978), au Nord-Nigéria (1975), au Burkina Faso et au Mali (1979).

Certaines souches de méningocoque peuvent être plus virulentes que d'autres, et plus susceptibles de provoquer des épidémies. Des acquisitions technologiques récentes permettent de suivre à la trace la propagation de souches épidémiques de méningocoque, par subtypage (typage électrophorétique de l'isoenzyme). La Figure 7 montre la possible dissémination d'une souche épidémique de *N. meningitidis* séro-groupe A, désignée comme le clone épidémique III-1. Cette souche particulière a été impliquée dans des épidémies récentes (Arabie saoudite, Burkina Faso, Burundi, Ethiopie, Guinée, Kenya, Niger, Nigéria, épal, République-Unie de Tanzanie, Soudan, Tchad).

Figure 7. Dissémination intercontinentale de la souche de *Neisseria meningitidis* serogroupe A, clone III-1



Les désignations utilisées sur cette carte et la présentation des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation mondiale de la Santé, aucune prise de position quant au statut juridique de tel ou tel pays, territoire, ville ou zone, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières. Les lignes en pointillés représentent les frontières sur lesquelles un accord complet peut encore ne pas exister.

Portage nasopharyngé

Ni le taux de portage ni la proportion d'un sérotype spécifique ne peuvent être utilisés pour prédire la survenue d'une épidémie. Le taux de porteurs, qui se situe entre 1 et 50%, varie avec l'âge, la situation socio-économique et avec la souche prédominante en circulation dans la région, mais il ne varie pas nettement avec la saison et l'immunité de groupe. Bien qu'un taux accru de porteurs puisse augmenter le risque d'infection des personnes non immunes, il n'y a pas de relation étroite et constante entre le taux de portage et l'incidence de la maladie. Même si le taux de porteurs augmente souvent au cours des épidémies dues au sérotype A, la surveillance du portage nasopharyngé n'est pas recommandée en tant que mesure utile de santé publique.

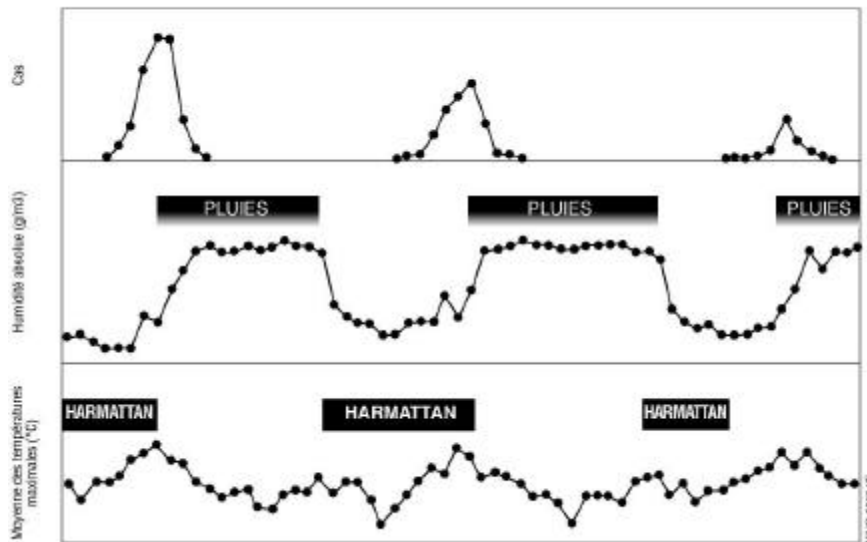
Déclin de l'immunité

L'immunité humorale est un facteur essentiel dans la prévention de la maladie méningococcique. L'infection naturelle (maladie ou portage nasopharyngé) protège contre la maladie due au même sérotype. Le risque d'acquérir une maladie méningococcique décroît avec l'âge. Le déclin de l'immunité de groupe vis-à-vis d'une souche particulière dans une population peut être nécessaire pour que survienne une épidémie. La perte de l'immunité de groupe contre les méningocoques du sérotype A peut avoir contribué à la régularité des cycles épidémiques en Afrique sub-saharienne. L'accroissement de l'immunité de groupe qu'entraîne une multiplication des porteurs pourrait limiter la transmission du méningocoque, et contribuer à interrompre une vague épidémique.

Environnement

Les facteurs climatiques jouent un rôle important dans la recrudescence saisonnière de la méningite à méningocoque. En Afrique sub-saharienne la dissémination de l'infection peut être renforcée par la sécheresse et les vents de sable. Les épidémies s'arrêtent généralement avec le début des pluies (Figure 8). Une humidité très réduite, ainsi que la poussière, peuvent stimuler l'invasion du méningocoque en lésant directement la barrière muqueuse ou en inhibant les défenses immunitaires de surface. Des conditions climatiques défavorables peuvent inciter les gens à s'entasser dans des habitations mal ventilées, favorisant la propagation de méningocoques virulents.

Figure 8. Relations entre les facteurs climatiques saisonniers et les hospitalisations pour maladie méningococcique à Zaria, Nigéria, 1977-1979



Facteurs démographiques

Voyages et migrations facilitent la circulation de souches virulentes à l'intérieur d'un pays et d'un pays à l'autre. Le rassemblement de personnes réceptives est un facteur important de risque épidémique, comme en témoignent les nombreuses épidémies survenues dans les communautés militaires, notamment parmi les nouvelles recrues. Les vastes mouvements de population, tels les pèlerinages, jouent un rôle majeur dans la dissémination de l'infection et de la maladie. L'épidémie qui a éclaté à la Mecque en 1987, à la fin du pèlerinage, a provoqué plus de cas chez les pèlerins que parmi la population saoudienne. Dans plusieurs pays, le retour des pèlerins a suscité la survenue de cas de méningite à méningocoque dans leur entourage immédiat. Dans plusieurs pays l'émergence d'épidémies (Maroc 1989, Soudan 1988, Tchad 1988), peut avoir été provoquée par l'introduction d'une souche virulente de méningocoque A

importée par le retour des pèlerins. D'autres grands déplacements de population, tels que ceux de réfugiés, peuvent apporter un risque analogue.

Facteurs socio-économiques

Comme cela a été observé dans certaines épidémies, la pauvreté des conditions de vie et la surpopulation des habitations sont associées à une incidence plus élevée de méningococcies.

Infections concomitantes

Les infections respiratoires hautes peuvent contribuer à l'écllosion d'épidémies de méningococcies. L'association entre infection respiratoire aiguë et maladie méningococcique a été mise en évidence sous des climats aussi bien tempérés que tropicaux. Lors d'une épidémie de méningite à méningocoque du sérotype A étudiée au Tchad en 1988, les patients atteints de méningite avaient 23 fois plus de chances que les témoins d'être porteurs dans leur rhinopharynx de germes pathogènes respiratoires, dont *Mycoplasma hominis*, adénovirus, virus parainfluenza, rhinovirus et virus respiratoire syncytial.

1.3 PLACE DE LA MÉNINGITE À MÉNINGOCOQUE PARMI LES MÉNINGITES BACTÉRIENNES

En dehors des épidémies, on estime à 1,2 million au moins le nombre de cas de méningite bactérienne survenant chaque année dans le monde, et à 135.000 le nombre de décès. Environ 500.000 cas et 50.000 décès sont dus au méningocoque. En situation non épidémique, le méningocoque est la cause de 10 à 40% des cas de méningite purulente.

La méningite à méningocoque endémique

Dans la plupart des pays du monde, le taux d'incidence endémique de la méningite à méningocoque se situe entre moins de 1 et 5 cas annuels pour 100.000 habitants. Dans la zone aride de l'Afrique sub-saharienne, le taux d'incidence entre les épidémies est très variable ; il peut excéder 20 cas pour 100.000. En fait, en dehors d'épidémies, l'incidence annuelle peut varier de façon importante d'une année à l'autre, dans le même pays.

Des facteurs saisonniers contribuent aussi à l'épidémiologie de la méningite à méningocoque, en particulier dans les zones caractérisées par des saisons marquées. Dans l'hémisphère Nord, y compris la zone tropicale, une recrudescence saisonnière est observée en hiver et au printemps, à partir de décembre-janvier, culminant en mars-avril. Deux tiers à trois quarts des cas surviennent au cours des 6 premiers mois de l'année. Ce pic saisonnier est aussi observé pour de nombreuses infections bactériennes et virales transmises par voie respiratoire.

Dans une situation non épidémique, les méningococcies sont plus fréquentes chez les enfants d'âge préscolaire, 50 à 60% des cas survenant entre 3 et 5 ans. Cependant des cas s'observent aussi chez des adolescents et des jeunes adultes, au-dessous de 25-30 ans. Dans les pays de la ceinture de la méningite, l'incidence maximale est habituellement trouvée chez les enfants âgés de 5 à 10 ans. Les sujets jeunes vivant dans des communautés fermées, tels que les écoliers internes et les recrues militaires, sont plus affectés que les autres. Ainsi, chez les recrues l'incidence est au moins 4 à 10 fois plus élevée que dans la population générale.

Les personnes vivant au contact de patients atteints de méningite à méningocoque ont un risque approximativement 500 à 800 fois plus élevé d'acquérir l'infection que la population générale au même âge. Dans l'entourage domiciliaire d'un patient, le taux d'attaque secondaire est estimé à approximativement 4 cas pour 1000.

Les méningites bactériennes dues à d'autres agents

Neisseria meningitidis, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* type b constituent la triade responsable de plus de 80% de tous les cas de méningite bactérienne. Les autres bactéries causales incluent des entérobactéries Gram-négatives (particulièrement *Escherichia coli*), des streptocoques autres que *S. pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, et des staphylocoques.

Jusqu'à l'avènement des vaccins conjugués, *H. influenzae* type b (Hib) a été considéré comme la cause la plus fréquente dans le monde de méningite bactérienne du jeune enfant, en dehors des épidémies. Dans plusieurs pays où la vaccination de routine contre Hib a été appliquée aux jeunes enfants, la méningite à Hib a été pratiquement éliminée. Sans vaccination, l'incidence annuelle générale de la méningite à Hib est autour de 1 à 3 pour 100.000.

Cependant le taux d'incidence spécifique de l'âge chez les enfants de moins de 5 ans est beaucoup plus élevé, entre 20 et 60 cas annuels pour 100.000. Quarante-vingt-dix pour cent des patients atteints de méningite à Hib sont âgés de moins de 5 ans, le groupe d'âge le plus affecté étant celui de 6 à 11 mois. Le taux de létalité est approximativement de 5 à 20%. Des séquelles sont observées dans une proportion de 10 à 30%, la plus fréquente étant la surdité.

La méningite à pneumocoque (*S. pneumoniae*) a une incidence annuelle de 1 à 2 pour 100.000 dans la plupart des pays développés. Les pays en développement ont un taux d'incidence plus élevé, jusqu'à 20 pour 100.000. Sous un climat tempéré l'incidence est plus élevée en saison froide. Les enfants de moins de 2 ans sont les plus touchés. L'incidence décroît ensuite avec l'âge, devenant faible chez le jeune adulte, puis augmente à nouveau chez les personnes âgées. Le taux de létalité de la méningite à pneumocoque est plusieurs fois plus élevé que ceux des méningites à méningocoque et à Hib. Plus de la moitié des cas ont une ou plusieurs complications. La surdité, souvent bilatérale et profonde, est une séquelle particulièrement préoccupante.

Bien que les épidémies de méningite à méningocoque attirent plus l'attention du public, la méningite bactérienne endémique est la cause de nombreux cas de maladie et de décès, ainsi que de séquelles nerveuses permanentes, particulièrement chez les nourrissons et les jeunes enfants. A l'échelle mondiale, la méningite bactérienne pourrait bien être la cause la plus importante de surdité acquise.

1.4 MÉNINGITES VIRALES

Les virus sont la cause principale des cas de méningite aseptique, ce syndrome étant défini comme une méningite aiguë à liquide clair, le LCR étant caractérisé par une pléiocytose lymphocytaire, et une enquête bactériologique (par examen direct et culture) négative. La maladie est rarement sévère et sa guérison est généralement complète. Il n'y a pas de traitement spécifique, ni de mesures de lutte particulières.

Les méningites virales surviennent à l'échelle mondiale sous forme sporadique ou épidémique. En dehors des épidémies leur incidence est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées ; elles dépendent de l'agent causal. Les entérovirus sont la cause la plus fréquente des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver.

Le virus des oreillons est un autre agent important de méningite virale dans des populations non vaccinées. Des épidémies de méningite aseptique survenant à la fin de l'hiver peuvent être dues principalement au virus ourlien. Celles-ci affectent surtout les enfants âgés de 5 à 9 ans.

Des arbovirus, comme le virus West Nile, peuvent provoquer des épidémies dans des conditions particulièrement favorables (Roumanie, 1996), telles qu'une recrudescence d'activité du vecteur.

Récemment (en 1994-1996) des épidémies de méningite à entérovirus sont survenues dans quelques pays de la Région de la Méditerranée orientale. Ces épidémies ont beaucoup inquiété le public car elles ont coïncidé avec la grande vague africaine des épidémies de méningite à méningocoque, et avec une prise de conscience croissante de ce public vis-à-vis de la maladie. Le manque de capacités diagnostiques a amplifié l'inquiétude. Quand surviennent de telles épidémies, elles devraient être rapidement étudiées pour les distinguer des épidémies de méningite à méningocoque, beaucoup plus sévères et nécessitant la mise en oeuvre de mesures de lutte spécifiques.

2. LA MALADIE

2.1 COMMENT RECONNAÎTRE ET CONFIRMER

UNE MÉNINGOCOCCIE

La méningite aiguë purulente est la forme habituelle de l'infection méningococcique. Comme le diagnostic de méningite est essentiellement basé sur l'examen du liquide céphalorachidien (LCR), une ponction lombaire est indiquée aussitôt que le diagnostic de méningite est pris en considération. La septicémie à méningocoque, parfois fulminante, peut survenir isolément, ou en association avec la méningite.

Symptômes

La méningite aiguë est caractérisée par un début brutal, maux de tête intenses, fièvre, nausées, vomissements, photophobie et raideur de la nuque. Il peut s'y ajouter des signes neurologiques, tels que prostration, délire, coma et/ou convulsions. Chez les nourrissons le début brutal et la raideur de la nuque peuvent manquer.

La septicémie méningococcique est difficile à reconnaître en dehors d'une épidémie : le début brutal, la fièvre, l'état de choc ne sont présents qu'irrégulièrement, les pétéchies ou le purpura peuvent être peu évidents au début, et les signes méningés sont généralement absents.

L'examen clinique doit rechercher :

- la raideur méningée : raideur de la nuque, signes de Kernig ou de Brudzinski ;
- des signes neurologiques, tels qu'une altération de la conscience; les signes de localisation sont rares ;
- un purpura, parfois extensif et nécrotique, plutôt localisé aux extrémités ou généralisé, cutané ou muqueux (conjonctival) ; souvent associé aux méningococcies, le purpura est un signe caractéristique de la méningococcémie ;
- une chute de la tension artérielle et des signes de choc ; l'association

- d'un état de choc et de purpura évoque une méningococcémie fulminante, la forme la plus sévère des méningococcies ;
- des localisations septiques telles qu'arthrite, pleurésie ou pneumonie, péricardite, épisclérite.

Chez les nourrissons (< 1 an), les signes cliniques de la méningite sont souvent atypiques et peuvent être difficiles à reconnaître. Le début n'est pas toujours rapide. A la fièvre peuvent s'ajouter une irritabilité inconsolable et des cris, un refus de la nourriture, des vomissements, une prostration, des convulsions ou une hypotonie. La raideur de la nuque peut manquer. Un bombement de la fontanelle peut être observé.

Ponction lombaire et examen du LCR

La ponction lombaire est nécessaire pour confirmer le diagnostic de méningite purulente et pour mettre en évidence le méningocoque (et exclure les autres agents étiologiques communs, tels que le pneumocoque et *H. influenzae*).

La ponction lombaire doit être pratiquée dès qu'une méningite est suspectée, avant la mise en route des antibiotiques. Ce geste ne requiert qu'une expertise minimale, mais une asepsie stricte est nécessaire. L'examen du fond d'œil pour détecter un éventuel œdème papillaire devrait précéder la ponction lombaire quand il est possible, sans pour autant constituer un préalable indispensable.

Le liquide céphalorachidien est habituellement trouble ou purulent (mais aussi parfois clair ou hémorragique). Les investigations de base, réalisables dans la plupart des laboratoires, sont :

- (a) la numération des globules blancs, dont le nombre s'élève habituellement à plus de 1000 éléments/mm³ (au lieu de < 3 dans le LCR normal) avec au moins 60% de polynucléaires ;
- (b) le dosage des protéines qui s'élèvent à > 0,80 g/l au lieu de < 0.60 dans le LCR normal) ;
- (c) la coloration de Gram, qui montre les diplocoques Gram-négatifs (intra- ou extracellulaires) dans 80% des cas non encore traités (Annexe 1). Si le Gram n'est pas réalisable, il peut être remplacé par la coloration au bleu de méthylène.

Les investigations supplémentaires à réaliser sur le LCR comportent :

- le dosage du glucose (< 0,40 g/l) ;
- la culture bactérienne sur milieux appropriés (Mueller-Hinton ou gélose chocolat) suivie de l'identification et du sérogroupage de *N. meningitidis* ;
- la détection antigénique, par des méthodes de diagnostic rapide, capables d'identifier directement non seulement l'infection méningococcique, mais aussi le sérotype en cause ; l'agglutination au latex est le test habituellement utilisé (Annexe 2) ; les autres techniques sont la coagglutination, la contre-immunoelectrophorèse et ELISA ;
- l'antibiogramme, pour tester la sensibilité du germe aux antibiotiques.

Neisseria meningitidis, ou méningocoque, est un diplocoque Gram-négatif, immobile, non Sporulé, habituellement encapsulé et pourvu de pili.

- Le méningocoque est un germe fragile, sensible au froid et à la dessiccation. Il se cultive sur des Milieux enrichis, tels que Mueller-Hinton ou gélose chocolat.
- Les antigènes polysaccharidiques capsulaires différencient 9 sérotypes. Le sérogroupage est Effectué soit après culture, par agglutination à partir des colonies, soit directement sur le LCR, par le test au latex.
- La détermination des sous-types, qui a recours à de nouvelles techniques sophistiquées, n'est réalisée que dans quelques laboratoires de référence (dont les Centres collaborateurs de l'OMS, Annexe 12).

Autres examens de laboratoire

La numération et formule sanguine peut montrer une augmentation des polynucléaires. Dans les formes sévères avec purpura, une thrombopénie accentuée peut être observée, accompagnée de signes de coagulopathie intravasculaire disséminée.

L'hémoculture est souvent positive (dans au moins 30% des cas). En cas de purpura (vésiculeux ou nécrotique), un prélèvement de pus ou de sérosité peut être réalisé (par aspiration à l'aiguille), pour examen microscopique direct et culture.

Diagnostic différentiel

En situation endémique, les méningites et méningoencéphalites aiguës ne sont associées à un LCR trouble ou purulent que dans une minorité de cas (environ un tiers). Le plus souvent le LCR est clair, et la méningite est due à l'un des nombreux virus éventuellement impliqués. Il peut arriver aussi qu'une méningite aiguë soit due au bacille tuberculeux ou à un spirochète, ou à un champignon (*Cryptococcus*). Dans ce dernier cas il s'agit souvent de patients infectés par le VIH.

Ainsi la ponction lombaire est essentielle pour identifier l'origine bactérienne d'une méningite aiguë, indiquée par la découverte d'un LCR trouble. La septicémie à méningocoque est plus difficile à déceler parmi les autres maladies fébriles aiguës, surtout en l'absence de purpura. L'association d'une fièvre aiguë, de purpura et d'un état de choc est très évocatrice d'infection méningococcique.

La surveillance épidémiologique et la déclaration des cas de méningococcies doivent nécessairement faire usage d'une définition de cas standardisée de la méningite à méningocoque, avec trois niveaux de diagnostic (suspect, probable, ou confirmé) (cf. Chapitre 3.2).

2.2 COMMENT PRENDRE EN CHARGE LES MALADES

Principes

- Les méningococcies, qu'il s'agisse de méningite ou de septicémie, sont potentiellement fatales, et doivent toujours être considérées comme des **urgences médicales**.
- **L'admission à l'hôpital** ou dans un centre de santé est nécessaire au diagnostic (basé sur la ponction lombaire et l'examen du LCR) et au traitement.

- **Le traitement antibiotique** est essentiel ; il doit être combiné à un traitement symptomatique.
- La contagiosité étant modérée et disparaissant rapidement sous traitement antibiotique, l'isolement des malades n'est pas nécessaire.

Traitement antibiotique

Mise en route

Le traitement antibiotique doit être institué aussi rapidement que possible. La ponction lombaire doit être effectuée autant que possible avant la mise en route des antibiotiques, qui doivent être administrés aussitôt après celle-ci, sans attendre les résultats du laboratoire. Le traitement antibiotique d'un cas suspect de méningococcie ne doit pas être différé quand la ponction lombaire ne peut être faite d'emblée. Si la ponction lombaire recueille un LCR sanglant il faut mettre en route immédiatement l'antibiothérapie. C'est aussi le cas si le LCR paraît clair mais si la symptomatologie est évocatrice d'une septicémie à méningocoque : la survie du malade peut dépendre alors de l'administration immédiate des antibiotiques.

Choix des antibiotiques

De nombreux antibiotiques sont actifs *in vitro* sur le méningocoque, mais le choix se limite à ceux qui pénètrent suffisamment dans le LCR et que l'on est en mesure de se procurer. La **pénicilline** ou l'ampicilline parentérales sont les antibiotiques de choix. Le **chloramphénicol** est une bonne alternative, peu onéreuse. Les céphalosporines de 3ème génération, **céftriaxone** et **céfotaxime**, sont d'excellentes alternatives, mais beaucoup plus coûteuses. Cependant la **céftriaxone** peut n'être administrée qu'une fois par jour, pour un traitement très court (Tableau 3) ; cet avantage doit être pris en compte quand on compare le coût total du traitement par cet antibiotique avec celui d'un programme de 5 jours d'ampicilline. Quant au **cotrimoxazole** oral (triméthoprim sulfaméthoxazole) il est bon marché et il pénètre bien dans le LCR, mais la fréquence des souches résistantes aux sulfamides est telle que les antibiotiques sulfamidés ne sont plus recommandés, sauf après contrôle de leur éventuelle activité par antibiogramme. Quand les conditions sont défavorables, l'antibiotique de choix est le chloramphénicol huileux.

Tableau 3. Les antibiotiques utilisables pour traiter les méningites bactériennes

Nom générique	Voie d'adm. Adultes	Posologie enfants	Posologie (jours) (1)	Durée	Coût (2)
Pénicilline G	IV	3-4 MU q. 4-6 h	400.000 U/kg	\$4	faible
Ampicilline ou Amoxicilline	IV	2-3 g q. 6 h	250 mg/kg	\$4	modéré
Amoxicilline	orale	2-3 g q. 6 h	250 mg/kg	\$4	élevé
Chloramphénicol	IV	1 g q. 8-12 h	100 mg/kg	\$4	modéré
Chloramphénicol huileux	IM	3 g dose unique	100 mg/kg	1-2	faible
Céfotaxime	IV	2 g q. 6 h	250 mg/kg	\$4	très élevé
Céftriaxone	IV	1-2 g q. 12-24 h	50-80 mg/kg	\$4	très élevé
Céftriaxone	IM	1-2 g dose unique	50-80 mg/kg	1-2	élevé

(1) Durée du traitement d'une méningococcie : conventionnelle = au moins 4 jours - abrégée (dose unique) = 1 à 2 jours.

(2) Coût du traitement (conventionnel ou court) : faible = < 10 US \$ - modéré = 10-50 US \$ - élevé = 50-250 US \$ - très élevé = > 250 \$. Quand une perfusion IV est nécessaire, il faut ajouter le coût du matériel et des solutés.

IV = Intraveineuse.

IM = Intramusculaire.

Voie d'administration

La voie intraveineuse est recommandée. Cependant des études cliniques ont montré que le chloramphénicol huileux intramusculaire est aussi efficace que l'ampicilline intraveineuse pour traiter les méningites à méningocoque. Le passage du chloramphénicol dans le LCR est bon même après administration orale. Chez les malades pour lesquels les voies intraveineuse ou intramusculaire ne sont pas possibles, la voie orale est acceptable. Une posologie plus élevée est alors conseillée (Tableau 3).

Durée du traitement

Un traitement de 7 jours est encore la règle pour le traitement des méningococcies (au-delà de la période néonatale) dans la plupart des pays développés. Cependant il a été démontré que 4 jours seulement de pénicilline G constituent un traitement de la méningite à méningocoque aussi efficace qu'une antibiothérapie plus prolongée. Le chloramphénicol à longue durée d'action a démontré aussi son efficacité.

En situation non épidémique, le traitement antibiotique initial doit viser les trois bactéries le plus souvent impliquées dans les méningites bactériennes (méningocoque, pneumocoque et Hib) jusqu'au retour des résultats bactériologiques (Tableau 4).

Tableau 4. Antibiothérapie empirique initiale d'une méningite présumée bactérienne (à débiter après la ponction lombaire)

Groupe d'âge	Germe probable	Traitement antibiotique	
		1er choix	alternative
EN SITUATION EPIDEMIQUE			
A tout âge	<i>N. meningitidis</i>	Pénicilline G	Ampicilline Chloramphénicol Céftriaxone
EN SITUATION NON EPIDEMIQUE			
Adulte et enfants \$5 ans	<i>S. pneumoniae</i>	Pénicilline G	Ampicilline ou Amoxicilline Chloramphénicol Céftriaxone ou Céfotaxime
Enfants de 1 mois à 5 ans	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ampicilline ou Amoxicilline (1)	Chloramphénicol Céftriaxone ou Céfotaxime
Nouveau-nés	Bactéries Gram-nég. Streptocoques groupe B Listeria	Ampicilline et Gentamycir	Céftriaxone ou Céfotaxime (2) Chloramphénicol (à doses réduites)

(1) Si Hib est fortement résistant à l'ampicilline, le chloramphénicol doit être ajouté à l'ampicilline.

(2) Pas d'effet sur *Listeria*.

Traitement symptomatique

L'équilibre hydro-électrolytique doit être surveillé, et l'apport liquidien assuré. Lorsque le malade est inconscient ou lorsqu'il vomit, si la voie intraveineuse est impossible, on doit mettre en place une sonde nasogastrique.

L'administration d'anticonvulsivants (*diazepam*) ou d'antiémétiques, par la voie appropriée, peut être indiquée.

L'augmentation de la pression intracrânienne joue probablement un rôle clé dans la mortalité. Quand elle est possible, une anesthésie par barbituriques sous ventilation assistée semble être le meilleur moyen de réduire cette pression.

Quant à la *dexaméthasone*, elle ne peut être recommandée actuellement dans le traitement de routine de la méningite à méningocoque.

Les formes graves avec coma, état de choc, purpura fulminans devraient être traitées dans une **unité de soins intensifs** ou par une équipe médicale bien entraînée.

L'**alimentation**, par voie orale ou nasogastrique, pour préserver l'état nutritionnel, et le "**nursing**", qui inclut la prévention des escarres, sont des éléments importants du traitement symptomatique.

Prise en charge simplifiée dans des conditions défavorables

Dans la plupart des pays en développement, les structures sanitaires manquent de matériel, de médicaments et de laboratoires équipés. De plus en plus souvent les malades ou leurs familles doivent payer les médicaments et les examens de laboratoire. C'est pourquoi, même dans une situation non épidémique, la prise en charge des malades doit être simplifiée.

De plus, quand survient une épidémie, dans quelque pays que ce soit, le déferlement des malades aggrave les difficultés, et submerge le personnel et les ressources disponibles. Ainsi, aussitôt qu'une épidémie a été confirmée, la prise en charge des cas doit être simplifiée, pour obtenir le maximum de résultats avec un coût minimum.

La ponction lombaire avec examen direct du LCR (Gram ou test au latex) est certes recommandée pour tous les malades, mais le degré des investigations doit être ajusté aux conditions existantes. Quand la prévalence des méningococcies est forte et quand les capacités du laboratoire ne peuvent répondre à la demande, on devra se contenter de l'examen visuel du LCR, dont l'intérêt reste incontestable.

Une antibiothérapie de courte durée, d'efficacité démontrée, est particulièrement utile en cas d'épidémie. Dans leur grande majorité les patients peuvent être traités par **une dose unique de chloramphénicol huileux**, ou de **céftriaxone**, quand ces médicaments sont disponibles et accessibles (doses indiquées dans l'Annexe 3). Chez les malades dont l'état ne s'améliore pas rapidement, une dose supplémentaire du même antibiotique est recommandée 48 heures après la première dose.

Evolution

Dans la méningite à méningocoque, le taux de létalité se situe généralement autour de 10% quand les malades sont traités correctement. Dans la septicémie méningococcique le taux de létalité peut dépasser 50%.

Peu de données sont disponibles dans les pays en développement sur les séquelles définitives. En Gambie, une étude a montré que 12% des survivants de méningite à méningocoque restent porteurs d'anomalies neurologiques modérées ou sévères, la surdité étant la séquelle la plus fréquente (6%). Beaucoup de séquelles permanentes ne sont pas détectées. Quand c'est possible, il est recommandé de tester l'audition (par audiométrie bilatérale) un à trois mois après la méningite, ou bien, chez les jeunes enfants, aussitôt qu'ils sont en âge de coopérer. De plus, une évaluation du développement est recommandée chez l'enfant, après un an, pour déceler un éventuel handicap mental séquellaire.

2.3 COMMENT PRÉVENIR LES MÉNINGOCOCCIES

Les méningococcies sont potentiellement évitables par la vaccination et/ou, dans certaines circonstances, la chimioprophylaxie.

Prévention de la transmission

La transmission de *N. meningitidis* se fait de personne à personne, à partir d'un porteur nasopharyngé plus souvent que d'un malade, par contact avec des gouttelettes respiratoires ou des sécrétions orales infectées. La prévalence du portage nasopharyngé est variable, et n'est pas corrélée avec le régime d'épidémie. La contagiosité disparaît rapidement chez les malades traités par antibiotiques. Comme le méningocoque est relativement sensible aux changements de température et à la dessiccation, ce germe n'est pas transmis par l'intermédiaire d'équipements ou de matériels. Par conséquent :

- ni l'isolement du malade, ni la désinfection de la chambre, de la literie, des vêtements ne sont nécessaires ;
- la détection des porteurs par culture de prélèvements nasopharyngés n'est pas recommandée. Les études de portage ne sont utiles ni pour prédire une épidémie, ni pour guider une décision de prophylaxie.

Vaccination

Quatre antigènes polysaccharidiques spécifiques sont actuellement disponibles, relevant des sérogroupes A, C, Y et W135. Ils sont distribués sous forme lyophilisée, et sont injectés par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Il existe un vaccin bivalent A-C et un vaccin quadrivalent A-C-Y-W, contenant 50 mg de chaque antigène (Annexe 4).

Les vaccins méningococciques A, C, Y, W135, qui sont des polysaccharides capsulaires, induisent une réponse immunitaire thymo-indépendante, variable avec l'âge. Chez les adultes et les enfants de plus de 4 ans, une dose unique induit en une dizaine de jours une ascension rapide des anticorps et une protection dans plus de 85% des cas. La protection dure au moins un an, souvent plusieurs années. La réponse est plus faible chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Cependant le vaccin du séro groupe A est plus immunogénique que d'autres polysaccharides. Il peu induire, même chez les nourrissons de 3 mois, un taux d'anticorps appréciable.

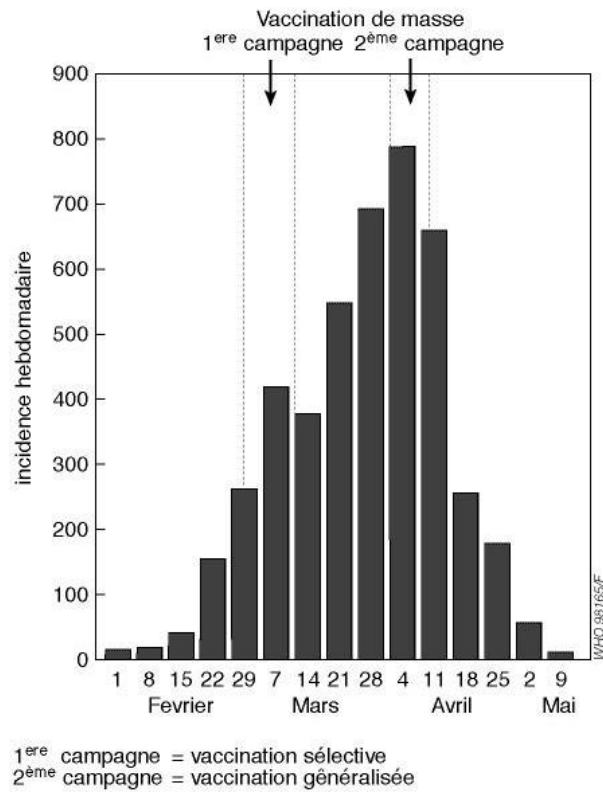
Ces vaccins polysaccharidiques sont habituellement très bien tolérés, mais ils peuvent entraîner des réactions secondaires mineures (douleur et infiltration locales, fièvre, malaise) chez 10 à 20% des vaccinés, lors des 2 à 3 jours suivant la vaccination.

Les vaccins polysaccharidiques méningococciques ne sont pas utilisés en routine au cours de la première enfance à cause de leur efficacité insuffisante à cet âge. Dans certains pays, les recrues militaires sont systématiquement vaccinées avec le vaccin A-C, dès leur incorporation.

Dans certains pays la vaccination est appliquée à l'entourage proche d'un cas sporadique de maladie méningococcique due à l'un des sérogroupes A, C, Y ou W, pour prévenir d'éventuels cas secondaires.

La vaccination contre le méningocoque est très efficace pour enrayer les épidémies dues aux sérogroupes A et C. Quand une campagne de masse est rapidement réalisée, l'épidémie peut être arrêtée en deux à trois semaines (Figure 9).

Figure 9. Incidence hebdomadaire de la méningite cérébrospinale pendant l'épidémie de N'Djamena, Tcad, 1988



De nouveaux vaccins contre le méningocoque sont à l'étude. Des vaccins du sérotype B, contenant une protéine membranaire externe, ont été développés et testés au Brésil, au Chili, à Cuba, en Islande et en Norvège. L'efficacité de ces vaccins a été variable, et elle n'a pas été démontrée de façon significative chez les jeunes enfants de moins de 4 ans. Des vaccins conjugués A et C (combinant le polysaccharide avec une protéine porteuse) sont en cours d'investigation clinique en Afrique, en Europe et aux Etats-Unis. Si ces nouveaux vaccins conjugués apportent la preuve qu'ils protègent les nourrissons et les jeunes enfants, ils pourraient permettre d'intégrer la vaccination méningococcique dans le calendrier infantile du Programme élargi de Vaccination (PEV), dans les zones à haut risque de méningite à méningocoque.

Chimioprophylaxie

La chimioprophylaxie a été prise en considération dans la lutte contre la maladie méningococcique, mais elle se heurte à plusieurs limitations, et son usage doit se restreindre à des **circonstances particulières** (cf ci-après). Le but de la chimioprophylaxie est de prévenir les cas secondaires en éliminant le portage nasopharyngé. Pour être efficace, elle doit être mise en route aussitôt que possible, dans les 48 heures suivant le diagnostic. La chimioprophylaxie ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si des antibiotiques systémiques sont utilisés. L'application locale, pharyngée, d'antibiotiques ou de désinfectants est sans valeur préventive. Parmi les antibiotiques potentiellement utilisables en chimioprophylaxie, le plus recommandé est la *rifampicine*, administrée pendant deux jours.

La *ciprofloxacine* (en dose orale unique) et la *céftriaxone* (en injection intramusculaire unique) sont très efficaces mais onéreuses. Leurs alternatives sont la *spiramycine* (administrée pendant 5 jours, bien tolérée) ou la *minocycline* (qui provoque fréquemment des vertiges). Ni les *pénicillines* (*oracilline*, *extencilline* intramusculaire ou autres pénicillines-retard) ni le *chloramphénicol* ne sont recommandés, car insuffisamment efficaces.

Tableau 5. Les antibiotiques applicables à la chimioprophylaxie des méningococcies

Nom générique	Dose adultes	Dose enfants	Voie d'adm.	Durée	Coût
Rifampicine	600 mg/12h	10 mg/kg/12h	orale	2 jours	modéré
Spiramycine	1 mg/12h	25 mg/kg/12h	orale	5 jours	modéré
Ciprofloxacine	500 mg	-	orale	dose unique	élevé
Céftriaxone	250 mg	-	IM	dose unique	élevé

IM = Intramusculaire.

Les **circonstances particulières** dans lesquelles la chimioprophylaxie est justifiée :

En situation endémique, la chimioprophylaxie doit être restreinte aux contacts proches des malades, ainsi définis :

- personnes de l'entourage du malade vivant sous le même toit que celui-ci ;

- sujets contacts vivant en institution, qui ont dormi dans le même local que le malade (pensionnaires partageant le même dortoir, militaires partageant la même chambrée) ;
- enfants et personnel de crèches et de jardins d'enfants ayant séjourné dans la même pièce que le patient ;
- personnes qui ont été en contact avec les sécrétions orales du patient, en l'embrassant ou en partageant sa nourriture ou ses boissons.

De plus, là où la chimioprophylaxie est distribuée en routine aux sujets contacts vivant au domicile du malade, il faudrait aussi l'administrer, à leur sortie de l'hôpital, aux patients admis pour une méningococcie, si ceux-ci ont été traités avec un antibiotique incapable d'éliminer le germe du nasopharynx, tel que la pénicilline.

Dans la prévention et le contrôle des épidémies, la chimioprophylaxie de masse n'est pas recommandée.

3. COMMENT DÉTECTER ET CONFIRMER UNE ÉPIDÉMIE DE MÉNINGITE À MÉNINGOCOQUE

3.1 EPIDÉMIE OU ENDÉMIE ?

Pour détecter une épidémie de méningite à méningocoque, il faut pouvoir la distinguer de la situation endémique habituelle à la région. L'épidémie est définie par un taux d'attaque sensiblement supérieur au "bruit de fond" endémosporadique. *Neisseria meningitidis* est le seul agent infectieux associé aux épidémies de méningite. Lors des épidémies observées en Afrique subsaharienne, le taux d'attaque peut dépasser 1% (ou 1.000 pour 100.000 habitants) dans les localités affectées. Mais dans d'autres régions du monde, le taux d'attaque épidémique peut être beaucoup moins élevé.

L'ampleur des épidémies de méningite à méningocoque les rend faciles à reconnaître rétrospectivement. Comme l'intervalle entre les épidémies est très variable, il est impossible de prédire la survenue d'une épidémie dans un lieu donné, où que ce soit dans le monde.

Bien qu'il y ait plusieurs facteurs de risque susceptibles de favoriser une épidémie (c.f. Chapitre 1.2), aucun d'entre eux n'est suffisant pour expliquer pourquoi survient une épidémie, ou à quel endroit elle risque d'éclater. C'est pourquoi le système d'alerte précoce des méningococcies épidémiques est basé sur la surveillance des cas de maladie plutôt que sur les variations des facteurs de risque potentiels.

Pour reconnaître rapidement une épidémie, il faut mettre en place un **SYSTÈME D'ALERTE PRÉCOCE** :

- capable de détecter une épidémie suffisamment tôt pour que les efforts de prévention aient un impact sur celle-ci ;
- capable de détecter aussi bien les épidémies localisées que les épidémies largement étendues ;
- adapté aux conditions locales.

3.2 PLANIFICATION ET MISE EN OEUVRE D'UN SYSTÈME D'ALERTE PRÉCOCE

La reconnaissance d'une épidémie est basée sur une surveillance efficace. Or il est difficile, où que ce soit, de faire fonctionner un système de déclaration sensible et rapidement utilisable ; c'est encore plus difficile dans les régions ne disposant que de ressources limitées. Mais si la logistique de la surveillance de la méningite doit être ajustée aux conditions locales, la capacité d'un système d'alerte à détecter l'émergence d'une épidémie dépend étroitement de l'efficacité de la surveillance.

La surveillance des méningocoques est focalisée essentiellement sur la méningite, dans la mesure où la septicémie est beaucoup moins fréquente, et difficile à reconnaître et à confirmer, surtout dans les centres de santé mal équipés. La surveillance de la méningite est d'abord basée sur l'usage d'une définition de cas aussi simple que possible (cf encadré ci-dessous), susceptible d'être mise en place dans tous les centres de soins.

DEFINITION DE CAS STANDARDISEE D'UNE MENINGITE A MENINGOCOQUE¹

1. Cas suspect de méningite aiguë²

- début brutal avec fièvre (T° rectale > 38,5 °C ou axillaire > 38 °0) AVEC
- raideur de la nuque

Au-dessous de l'âge d'un an, un cas suspect de méningite aiguë est défini par une fièvre associée à un bombement de la fontanelle.

2. Cas probable de méningite bactérienne³

- cas suspect tel que défini ci-dessus AVEC
- LCR trouble

3. Cas probable de méningite à méningocoque³

- cas suspect de méningite bactérienne aiguë tel que défini ci-dessus AVEC
- présence de diplocoques Gram-négatifs à l'examen direct du LCR OU
- connaissance d'une épidémie en cours OU
- pétéchies ou purpura

4. Cas confirmé de méningite à méningocoque⁴

- cas suspect ou probable tel que défini ci-dessus AVEC
- détection positive d'antigène méningococcique dans le LCR OU
- culture positive du LCR ou du sang avec identification du méningocoque

¹ Cette définition de cas permet aussi la détection des cas de septicémie à méningocoque. ² Souvent seul diagnostic possible dans les dispensaires (au niveau périphérique du système de soins). ³ Diagnostiqué dans les centres de santé où la ponction lombaire et l'examen du LCR sont réalisables (au niveau intermédiaire).

⁴ Diagnostiqué dans les hôpitaux bien équipés (au niveau provincial ou central).

Les procédures de déclaration doivent certes être adaptées aux conditions locales ; mais pour être efficace, un système de déclaration doit inclure plusieurs éléments facilitant la reconnaissance précoce d'une épidémie.

Collecte de l'information

La quantité d'informations à collecter doit mettre en balance le besoin de simplicité (nécessaire pour que le système soit efficace) avec celui de récolter suffisamment de données pour que celles-ci soient utilisables. On peut choisir entre deux approches : (a) soit recueillir un minimum de données (par exemple : nouveaux cas et décès hebdomadaires) à partir de toutes les structures sanitaires ; (b) soit récolter plus de données, à partir des centres de soins vers lesquels sont orientés les malades.

Dans toutes les formations sanitaires, à tous les niveaux, un **registre de consultation** doit être tenu pour suivre les maladies sous surveillance. Dans ce registre doit être reporté tout cas suspect de méningite bactérienne ou méningococcique, en précisant *l'âge, le sexe, l'adresse, la date de début, la date de la consultation, le traitement administré et le mode de diagnostic* (selon la définition de cas, soit (a) seulement clinique ; (b) avec ponction lombaire et LCR trouble ; (c) confirmé par la culture ou la détection de l'antigène). Ce registre sert de base au décompte hebdomadaire des cas de méningite aiguë.

L'enregistrement de l'âge est utile, à la fois pour distinguer une épidémie d'une situation endémique et pour définir les groupes d'âge les plus affectés, que les efforts de vaccination devront viser en priorité. Le recensement le plus récent de la population (par localité, et avec distribution selon l'âge autant que possible) doit être disponible pour permettre le calcul, pour chaque semaine, des taux d'attaque selon le lieu et selon l'âge.

Transmission de l'information

La déclaration régulière, des unités de soins périphériques vers les centres régionaux, et des centres régionaux vers le niveau central du système de santé, est essentielle. La déclaration doit être effectuée sur une base hebdomadaire ou quotidienne. L'absence de cas doit aussi être rapportée (déclaration zéro cas) pour permettre aux personnels de santé de distinguer les localités sûrement exemptes de méningite de celles où le système de communication a été défaillant.

La déclaration de la méningite sera mieux réalisable si elle est incorporée dans la fiche de déclaration hebdomadaire des maladies soumises à déclaration. Lorsqu'un relevé hebdomadaire a été mis en place tout au long de l'année, pour un nombre limité de maladies sous surveillance, celui-ci devrait inclure les cas de méningite aiguë, sachant que la plupart de ces cas surviennent en hiver et au printemps.

Mode de déclaration

La déclaration doit être rapide et fiable. Les cas doivent être notifiés par *radio, téléphone, télégramme, télécopie, ou courrier* ; différentes voies peuvent être utilisées, selon les moyens attribués aux centres de santé dans un système sanitaire donné. Il convient de définir à l'avance les moyens de communication que l'on va utiliser. Toute autre source d'information (voyageurs, commerçants, chefs religieux, etc.) doit être prise en compte, mais toutes les rumeurs doivent être vérifiées.

Renforcement saisonnier de la surveillance

La supervision de la déclaration doit être renforcée pendant la saison de forte incidence.

Analyse régulière des données

Pour qu'un système de déclaration de maladie puisse servir de mesure de lutte efficace, il faut que les données recueillies soient analysées et interprétées régulièrement, par exemple chaque semaine. A tous les niveaux, la personne responsable de cette analyse doit être rapidement désignée.

La décentralisation de l'analyse des données et de la décision, quand elle est compatible avec les structures locales, permet de détecter précocement une épidémie et d'y répondre rapidement. Dans cette optique la formation des personnels périphériques doit être assurée, basée sur des principes simples d'utilisation des données, orientés vers la décision, et elle doit être continuellement réactualisée.

Les taux d'incidence hebdomadaire de la maladie doivent être calculés dans chaque circonscription, définie de préférence à l'échelle du district. Ces taux doivent être comparés (a) avec ceux des semaines précédentes, et (b) avec ceux

observés durant la même période des 3-5 années précédentes (si ces années n'ont pas été épidémiques). Des logiciels informatiques sont maintenant largement disponibles pour faciliter cette analyse (Annexe 5).

Une rétroinformation régulière, des niveaux central ou provincial vers la périphérie, doit être mise en place. Cette action stimule la participation des personnels impliqués dans le système de surveillance.

CONDITIONS REQUISES POUR LE FONCTIONNEMENT D'UN SYSTEME D'ALERTE PRECOCE

- Registre des consultations
- Données démographiques
- Déclaration hebdomadaire régulière, y compris la déclaration "zéro cas"
- Supervision avec renforcement saisonnier
- Réseau opérationnel de communication
- Analyse régulière des données pour :
 - Calculer le taux d'attaque
 - préparer les graphiques

Comment décider de la survenue d'une épidémie

Dans la Région de la Méditerranée orientale, les trois indicateurs qui peuvent être utilisés pour donner précocement l'alerte à une possible épidémie de méningite sont les suivants :

1) la multiplication par deux ou trois des cas observés, par comparaison avec ceux enregistrés les années précédentes au cours du même mois ; 2) le doublement des cas de méningite, d'une semaine à la semaine suivante, pendant une période de trois semaines ; 3) une augmentation de la proportion des patients âgés d'au moins 5 ans (en situation endémique en effet, la majorité des cas concerne des jeunes enfants).

3.3 EVALUATION RAPIDE D'UNE ALERTE À L'ÉPIDÉMIE

Dès qu'une épidémie est suspectée, il est important de savoir rapidement s'il s'agit véritablement d'une épidémie. Cela nécessite l'envoi immédiat sur le terrain d'une équipe d'évaluation rapide. Cette équipe doit être composée en principe d'un épidémiologiste et/ou d'un clinicien, d'un microbiologiste et/ou d'un technicien de laboratoire, autant que possible expérimentés dans le domaine de la méningite. Elle doit informer rapidement les décideurs locaux de ses conclusions. La mise à la disposition de cette équipe de moyens de transport fiables constitue une priorité. Une telle équipe doit répondre à trois questions :

- S'agit-il d'une infection méningococcique ?
- S'agit-il d'une véritable épidémie de méningite à méningocoque ?
- Quelle est l'étendue, quelles sont les limites géographiques de cette épidémie ?

Si la région touchée par une fréquence anormalement élevée de cas suspects ne dispose pas de possibilités de diagnostic de laboratoire, l'équipe d'évaluation doit effectuer des prélèvements (de LCR) en vue de la confirmation biologique du diagnostic. Pour ce faire, l'équipe doit se procurer le matériel approprié, dont les aiguilles à ponction lombaire, la trousse du test au latex et des milieux de transport. En effet la confirmation bactériologique de la cause de la méningite est indispensable avant de planifier les mesures de lutte (Annexe 6).

LES TACHES DE L'ÉQUIPE CHARGÉE D'ÉVALUER RAPIDEMENT L'ALERTE À L'ÉPIDÉMIE

- conduire l'investigation des cas de méningococcie déjà déclarés
- établir ou confirmer le diagnostic des nouveaux cas
- prélever du LCR pour : examen direct, coloration de Gram, test au latex, et culture
- mettre en oeuvre une définition de cas opérationnelle
- établir une répartition des cas selon la date, le domicile, l'âge et autres données personnelles
- évaluer les protocoles thérapeutiques appliqués sur place
- évaluer les ressources locales, en personnel et en fournitures, pour le traitement et la prévention

Investigation des cas suspects

Cette investigation comprend nécessairement le **prélèvement de LCR**. A l'inspection, le liquide est généralement trouble, mais cet aspect est caractéristique aussi des autres méningites bactériennes.

La coloration de Gram en vue de l'examen direct doit être faite autant que possible sur place (Annexe 1) ; elle permet souvent d'identifier le méningocoque parmi les autres agents causals de méningite bactérienne.

Le **test d'agglutination au latex** permet un diagnostic rapide par la détection de l'antigène méningococcique dans des conditions de terrain, par un personnel entraîné (Annexe 2). Les trousse de test au latex peuvent confirmer aussi bien une méningococcie de sérogroupes A ou C (sérogroupes associés aux épidémies et correspondant aux vaccins polysaccharidiques disponibles) que d'autres méningites bactériennes (dus au pneumocoque, à *H. influenzae* b). Le test au latex est décrit dans l'Annexe 7. Si cette technique n'est pas réalisable sur place par l'équipe d'évaluation, celle-ci doit recueillir du LCR et le transporter pour examen au laboratoire provincial ou central. La stabilité de l'antigène permet en effet un examen différé, sur des échantillons de LCR transportés si possible dans des tubes stériles. La réfrigération des prélèvements pendant le transport est conseillée, mais elle n'est pas indispensable si on utilise des tubes stériles.

La confirmation du diagnostic par la **culture du méningocoque** est habituellement plus difficile à réaliser sur le terrain. Elle permet aussi d'évaluer la sensibilité aux antibiotiques, et éventuellement de déterminer le sous-type de la souche épidémique. Le LCR prélevé sur le terrain pour être cultivé doit être placé dans un milieu de transport approprié (Annexe 8) et maintenu à 37 °C jusqu'à l'arrivée au laboratoire capable de réaliser la culture. Le méningocoque est un germe extrêmement fragile, sensible à la chaleur, au froid, à la lumière, et enclin à s'autolyser dans le LCR. Si l'on ne dispose pas de milieu de transport, les prélèvements seront transportés dans des récipients stériles, à la température corporelle, donc à 37 °C environ). Quand il fait très chaud, il peut être nécessaire de placer les prélèvements dans une boîte isotherme, à une température aussi proche que possible de 37 °C. **Il ne faut pas réfrigérer les prélèvements.**

LE LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN EST PRELEVE POUR :

- examen macroscopique (aspect)
- examen microscopique direct après coloration de Gram
- test au latex
- culture

Une fois que la méningite à méningocoque a été documentée par des examens de laboratoire, l'équipe doit conduire l'enquête sur l'épidémie suspectée en consultant les registres des dispensaires et les relevés cliniques, à la recherche des cas et de leur évolution. L'analyse des cas doit inclure la date du début, le lieu de résidence, les données personnelles (âge, sexe). L'équipe devra se prononcer sur l'adéquation du protocole de traitement et fera l'inventaire des matériels disponibles, pour la prise en charge des malades (antibiotiques, seringues, aiguilles, etc.).

Après cette investigation de l'épidémie potentielle, les données recueillies doivent être revues et analysées avec l'administration sanitaire impliquée, au niveau approprié ; elles doivent être corrélées avec les informations provenant d'autres circonscriptions, et avec le dénominateur, c'est-à-dire la population concernée. Le nombre de cas suspects ou confirmés survenus dans une circonscription définie peut être utilisé pour calculer le taux d'attaque pour les 3 mois précédents, et pour apprécier si l'épidémie est arrivée, ou si sa survenue paraît imminente. Les index utilisables pour confirmer l'épidémie sont :

- un taux d'attaque au moins 5 fois plus élevé que celui observé au cours des années précédentes dans la même zone, ou dans des zones comparables du pays, si l'on ne dispose pas de données locales ;
- un taux d'attaque de maladie méningococcique probable ou confirmée dépassant 5 cas pour 100.000 habitants.

Pour décider si l'épidémie ainsi confirmée justifie une vaccination, encore faut-il s'assurer, par une étude des sérogroupes, que la majorité des cas diagnostiqués sont dus à l'un des sérogroupes évitables par la vaccination, soit habituellement les sérogroupes A ou C.

Les taux d'attaque doivent être calculés sur la base de la population d'un district. En effet quand ils sont estimés à une échelle nationale, ou pour une population de plusieurs millions de personnes, ils sont alors incapables de

déceler des épidémies locales, ou détectent ces épidémies trop tard pour que la vaccination puisse en changer le cours.

En plus de l'estimation du taux d'attaque, l'évaluation d'une épidémie suspectée doit inclure le calcul de la proportion du nombre de cas ayant entraîné la mort (taux de létalité). Un taux de létalité très élevé ($> 20\%$) peut faire supposer qu'il y a des problèmes dans la prise en charge des malades et incite à revoir le traitement appliqué en routine. A l'inverse un taux de létalité très bas ($< 5\%$) évoque un excès de diagnostics, ou bien laisse supposer que les cas graves n'atteignent pas les formations sanitaires. L'analyse des données cliniques ainsi que les éventuelles informations en provenance de la communauté sur les décès récemment survenus en dehors des centres de soins peuvent aider à choisir entre ces deux explications.

Quand un taux d'attaque élevé est observé dans un groupe ou une population limitée (écoles, camps de réfugiés, villages), la décision de mise en route des mesures de lutte peut être difficile. La décision de vacciner – quand les sérogroupes A ou C sont en cause – est alors basée sur l'estimation du nombre de cas susceptibles d'être évités, sur la durée probable de la période à risque épidémique (par exemple s'approche-t-on de la fin de la saison de forte incidence, ou bien de la dispersion des écoliers par leur départ en vacances ?). Il faut tenir compte aussi de la capacité des services médicaux pour la prise en charge des nouveaux cas éventuels, et des ressources disponibles.

Les données apportées par l'enquête sur le terrain seront utilisées pour calculer le taux d'attaque dans chaque groupe d'âge (soit par exemple : < 5 ans, 5-14 ans, 15-29 ans, 30-44 ans etc...). Si l'on ne dispose pas de données sur la distribution selon l'âge de la population locale, on peut utiliser la distribution théorique des âges telle qu'elle est observée dans un pays en développement (présentée dans l'encadré ci-dessous). La décision de mettre en route le plan d'action contre les épidémies de méningococcies pourrait être prise sur la base de cette évaluation.

**DISTRIBUTION THÉORIQUE DE LA POPULATION SELON
L'ÂGE DANS UN PAYS EN DÉVELOPPEMENT**

Groupe d'âge (en années)	% de la population totale
0-4	17
5-14	28
5-29	28
30-44	15
≥45	12

L'identification des groupes d'âge dans lesquels s'observe la plus forte incidence de la maladie, aussi bien que celle des localités les plus touchées, peut guider le programme de vaccination, lequel doit viser en priorité les populations les plus affectées tout en économisant les ressources.

4. COMMENT PLANIFIER ET GÉRER LA RÉPONSE À UNE ÉPIDÉMIE

4.1 Le comité de crise national ou provincial

Là où les épidémies de méningite sont fréquentes, il est opportun d'instituer un comité chargé de cette maladie. Ce comité, qui devra se réunir périodiquement, peut faire partie d'un conseil national ou provincial, chargé de la préparation et de la réponse urgente aux épidémies, éventuellement aux autres catastrophes. Quand une épidémie est soupçonnée, ce comité doit être immédiatement réuni.

Quand un tel comité n'a pas été institué auparavant, il faut le mettre en place dès que survient une épidémie.

QUI DOIT FAIRE PARTIE DU COMITE DE CRISE ?

Ce comité doit réunir des représentants :

- du Ministère de la Santé (dont le bureau des maladies transmissibles et l'administration centrale)
- de l'hôpital de référence pour les méningites
- du laboratoire de référence
- des autres hôpitaux de la région (ou des régions) affectée(s)
- du responsable de la logistique nationale et de l'approvisionnement en médicaments
- des programmes de santé communautaire
- du programme élargi de vaccination
- des équipes mobiles de vaccination
- des organisations non gouvernementales (ONG) impliquées dans la santé
- des assistances techniques, s'il y a lieu

Les réunions du comité doivent au début être fréquentes, si possible quotidiennes. Une fois lancé le programme de lutte, et quand les données de la surveillance indiquent que l'épidémie a cessé de s'étendre, les réunions peuvent s'espacer, et prendre un rythme hebdomadaire. Le comité central est essentiel pour éviter la duplication des efforts et pour coordonner une distribution appropriée du personnel et des ressources. Ce comité doit impérativement être investi de l'autorité nécessaire pour mettre en oeuvre les mesures d'urgence. Son activité doit être articulée avec celles du Ministère de la Santé, des organisations nationales de secours, des organisations internationales concernées (OMS, UNICEF, HCR, PNUD), des ONG, et des agences bilatérales et intergouvernementales, le cas échéant.

LE ROLE DU COMITE DE CRISE

- planifier les stratégies de lutte
- définir les populations à risque
- définir les stratégies, et soutenir les structures engagées dans la réponse d'urgence à l'épidémie, leurs responsabilités respectives étant clairement définies
- attribuer des responsabilités spécifiques aux personnes et aux équipes impliquées dans la détection de l'épidémie et dans la réponse à celle-ci
- définir les procédures permettant de mettre en oeuvre rapidement un programme de vaccination de masse
- identifier les ressources indispensables à la lutte contre l'épidémie, et mettre à jour l'évaluation de ces ressources, au niveau local et au niveau national
- estimer les besoins nécessaires pour maîtriser l'épidémie (médicaments, vaccins, matériels, moyens de transport, ressources humaines, ressources financières)
- définir les procédures de mobilisation des ressources
- identifier le(s) laboratoire(s) compétent(s) dans le pays et s'assurer des capacités de fonctionnement de ce(s) laboratoire(s)
- coordonner l'information et la formation des personnels de santé et l'information du public
- superviser et coordonner la mise en oeuvre et la réalisation des mesures de lutte
- évaluer et suivre les résultats, réajuster la stratégie s'il y a lieu, établir le
- rapport post-épidémique

Les autorités sanitaires des provinces, circonscriptions et villes voisines doivent être informées de l'activité de la zone affectée de façon à suivre de près l'éventuelle propagation de l'épidémie à d'autres zones. Les personnels de santé de la région doivent être tenus informés de l'extension de l'épidémie, des modalités appropriées de la prise en charge des malades, des modalités de notification des cas, et des plans de vaccination.

Au cours des décennies 1980 et 1990, les épidémies de méningite à méningocoque ont traversé les frontières, dans la même saison, ou l'année suivante. Ces constatations soulignent l'importance de tenir informées les agences régionales (telle l'OMS) et les pays voisins de toute nouvelle épidémie, en vue de renforcer la surveillance de la maladie dans les zones exposées à un risque accru d'épidémie.

4.2 L'INFORMATION DU PUBLIC

Dès que l'épidémie est connue, elle attire une large attention des médias et préoccupe le public. Il est donc important de chercher à assurer aussitôt une juste information du public, pour éviter la panique. Cette action d'information doit être poursuivie tout au long de l'épidémie.

Les médias peuvent contribuer à sensibiliser les personnels de santé et à informer la communauté sur les symptômes précoces de la maladie. L'information du public par les médias doit mettre l'accent sur certains points :

- le mode de propagation de la maladie ;
- où se rendre pour être soigné ;
- l'efficacité du traitement antibiotique et l'augmentation des chances de guérison quand celui-ci est commencé tôt ;
- quand et où aller se faire vacciner lorsque la campagne de vaccination est mise en route.

Les croyances locales sur la maladie et sa transmission doivent être explorées et prises en compte. Une collaboration étroite entre les médias et les autorités sanitaires est indispensable pendant toute l'épidémie.

COMMENT ATTEINDRE LE PUBLIC

- Radio
- Télévision
- Journaux
- Posters
- Prospectus
- Rencontres avec les personnels de santé, la communauté, les leaders politiques
- Interventions sur les marchés, dans les centres de santé, les écoles, les associations féminines, les centres religieux

4.3 L'ORGANISATION D'UNE RÉPONSE URGENTE APPROPRIÉE

Prise en charge des cas pendant une épidémie

Pendant les épidémies confirmées de méningite à méningocoque, la prise en charge des cas doit être simplifiée pour permettre au service de santé de faire face à un nombre rapidement croissant de cas. Il peut être nécessaire de mettre en place des structures temporaires de soins pour alléger la surcharge des centres de santé. Ces structures doivent être fournies en personnel et en moyens, et elles doivent être incorporées dans le système de déclaration.

Le diagnostic et la déclaration des nouveaux cas doivent être basés sur la **définition de cas standardisée** (Chapitre 3.1). Comme l'afflux de patients, en situation épidémique, peut rendre impossible la réalisation systématique de la ponction lombaire, chaque cas suspect de méningite à méningocoque doit être considéré et traité comme tel. Les malades septicémiques sont difficiles à identifier, en l'absence de signes méningés. Il faut accorder une attention toute spéciale à la recherche d'un purpura chez tous les patients atteints de fièvre aiguë.

Pendant les épidémies, des **protocoles simplifiés de traitement** sont justifiés (Chapitre 2.2). Le manque de médicaments, les contraintes logistiques, et le déferlement de nombreux malades imposent souvent de modifier les protocoles standard de traitement. Des études récentes ont confirmé l'efficacité de **l'injection intramusculaire unique de chloramphénicol huileux** dans le traitement de la méningite à méningocoque, ce qui peut considérablement simplifier la prise en charge des malades (Annexe 3). Dans la plupart des cas, l'état des malades s'améliore en 24-48 heures. Une seconde dose peut alors être indiquée, s'il n'y a pas d'amélioration 48 heures après la première dose. La posologie est indiquée dans le Tableau 3. La commande de ce médicament en quantités appropriées peut être basée sur la distribution des cas selon l'âge. Là où les épidémies de méningite à méningocoque sont fréquentes, il peut être utile de conserver un stock de chloramphénicol huileux et de matériel d'injection à utiliser au début d'une éventuelle épidémie, avant la réception des approvisionnements d'urgence. Si l'on ne dispose pas de chloramphénicol huileux, on peut utiliser, en attendant d'être approvisionné, l'un des antibiotiques figurant dans le Tableau 3.

Vaccination

Une **campagne de vaccination de masse** bien conduite est capable d'enrayer en quelques semaines une épidémie de méningite à méningocoque due aux sérogroupes A ou C. Il est essentiel de planifier et de mettre en oeuvre rapidement une telle campagne. Or il faut du temps pour s'approvisionner en vaccin et pour le distribuer. C'est pourquoi il est conseillé d'établir un programme d'approvisionnement en vaccin avant la survenue d'une épidémie. Le comité de crise doit rapidement décider de l'importance de la population à vacciner, et estimer le nombre de doses de vaccin qu'il est nécessaire de commander.

Les facteurs à prendre en considération sont la distribution géographique des cas, le taux d'attaque selon l'âge, et les ressources disponibles.

La vaccination doit être concentrée en priorité sur les localités les plus touchées par l'épidémie. Si l'approvisionnement en vaccin, et si le support administratif sont suffisants, la vaccination de masse de la totalité de la population doit être envisagée. Mais si les ressources sont limitées, il peut être nécessaire de restreindre la vaccination aux groupes d'âge les plus exposés (tels qu'ils ont été identifiés par la procédure décrite au Chapitre 3.3), en particulier à

ceux dont le taux d'attaque est le plus élevé, ou à ceux où l'on compte le plus grand nombre de cas.

Il est raisonnable de proposer d'emblée la vaccination au personnel impliqué dans la lutte contre l'épidémie, y compris le personnel soignant de la zone affectée, quel que soit son âge.

Dans les épidémies dues au sérotype A, sachant que la vaccination correspondante est sans danger, et qu'elle peut apporter quelque bénéfice aux nourrissons, même âgés de trois mois seulement, il paraît raisonnable, lors d'une telle épidémie, d'inclure les nourrissons dans le programme de vaccination de masse.

Une fois prise la décision de vacciner, l'approvisionnement en vaccins doit être étudié (Annexe 4), et quand cela est nécessaire, les ONG et autres agences doivent être contactées pour définir comment se procurer les vaccins et le matériel d'injection. Certaines agences engagées dans l'aide d'urgence fournissent des kits qui contiennent tous les matériels et équipements nécessaires à la réalisation d'une campagne de vaccination de masse (Annexe 9).

COMBIEN FAUT-IL COMMANDER DE DOSES DE VACCIN POUR UNE CAMPAGNE DE VACCINATION VISANT UNE POPULATION ESTIMÉE À 50.000 PERSONNES ?	
Population cible (< 30 ans, soit environ 70% de la population totale)	x 0,7 = 35.000
Taux de couverture attendu = 100%	x 1,0 = 35.000
Nombre de doses à administrer (une dose par personne)	x 1,0 = 35.000
Nombre de doses nécessaires, en tenant compte d'un gaspillage d'environ 17%	x 1,17 = 40.950
Nombre de doses nécessaires, en incluant une réserve d'environ 25%	x 1,25 = 51.875
<i>Ainsi 52.000 doses environ devront être commandées, soit environ 1.040 flacons de 50 doses.</i>	

Il est nécessaire habituellement d'organiser la campagne de vaccination de masse en dehors de l'application en routine du PEV. Le vaccin peut être distribué soit par des **équipes mobiles**, soit par des **centres fixes** de vaccination, institués dans les centres de santé existants ou dans d'autres établissements communautaires.

C'est l'usage de **seringues et d'aiguilles autodestructibles** qui est aujourd'hui la méthode d'injection de choix dans les campagnes de masse. **Les pistolets injecteurs sans aiguille** à buse multidose peuvent être utilisés dans certaines situations, quand un grand nombre de personnes doit être vacciné avec le même vaccin, quand l'utilisation de seringues et d'aiguilles autodestructibles est problématique, et quand les autorités sanitaires jugent que le bénéfice de l'usage des pistolets injecteurs l'emporte sur le risque potentiel de transmission d'agents infectieux par le sang. L'utilisation correcte de pistolets injecteurs est en effet plus sûre que l'usage de seringues et d'aiguilles jetables, quand la règle n'est pas bien appliquée et qu'on ne peut garantir l'absence de réutilisation du matériel. Il faut s'assurer d'un approvisionnement suffisant en matériel d'injection.

Une équipe de vaccination comprend en principe : 1 superviseur, 2 infirmiers (ères), 2-3 secrétaires, 2-3 représentants de la communauté, 1 technicien responsable de la chaîne du froid, et 1 chauffeur. Cette équipe doit être en mesure de distribuer au moins 1.000 doses par jour, en utilisant seringues et aiguilles. L'usage de pistolets injecteurs sans aiguille permet d'augmenter le nombre de doses administrées. Les sites de vaccination à établir pour atteindre la population cible dépendront de la densité de l'habitat et des distances entre les agglomérations. Pour assurer chaque jour un maximum de vaccinations, il faut organiser rigoureusement le programme des équipes (Annexe 10).

Les personnes vaccinées doivent recevoir un **document** attestant la vaccination. Quand l'usage d'une carte de vaccination n'est pas déjà établi dans la population, celle-ci doit être fournie lors de la vaccination (Annexe 11). Cette démarche est destinée à éviter des confusions et à faciliter la surveillance de la couverture vaccinale, de l'efficacité de la vaccination, et à l'évaluation des besoins éventuels de vaccination complémentaire. Le nombre total de personnes vaccinées dans chaque circonscription doit être enregistré quotidiennement, ce qui permet de réestimer le temps nécessaire pour atteindre la totalité de la population visée, ainsi que l'approvisionnement nécessaire.

La conservation et le transport du vaccin peuvent être assurés avec la contribution de l'équipement et du personnel du PEV. Lyophilisé, le vaccin méningococcique doit être conservé entre 2 et 8 °C, mais non congelé. Dans ces conditions le vaccin lyophilisé se conserve pendant 2 ans au moins. Une fois reconstitué, le vaccin, à condition d'être réfrigéré, reste stable jusqu'à 5 jours. Cependant, sur le terrain, il est préférable, pour des raisons d'asepsie, de jeter le reste du vaccin reconstitué à la fin de chaque journée de travail. Il importe d'évaluer à l'avance l'espace nécessaire à la conservation du vaccin. Les flacons de 50 doses, solvant et emballage inclus, nécessitent approximativement un espace de 144 cm³, à 2-8 °C.

Chimioprophylaxie

La chimioprophylaxie des personnes en contact avec les malades atteints de méningite n'est pas recommandée en situation épidémique, pour diverses raisons. D'une part le taux d'attaque est si élevé en période épidémique que de nombreuses personnes peuvent être considérées comme ayant été au contact de malades et comme relevant de la prophylaxie, ce qui multiplierait le risque d'effets secondaires. D'autre part la chimioprophylaxie de masse a une efficacité incertaine du fait de la réinfection possible de personnes asymptomatiques. Les régimes efficaces de chimioprophylaxie (tels ceux basés sur la rifampicine ou la céftriaxone) sont onéreux, et ils peuvent détourner les ressources affectées à des programmes de santé prioritaires. C'est seulement quand une bouffée épidémique affecte des groupes restreints ou des communautés fermées (comme des habitats collectifs, des internats) que la chimioprophylaxie peut encore être indiquée.

Mesures générales

Bien que des doutes persistent sur les circonstances dans lesquelles se transmet le méningocoque, on suppose que la transmission est accrue dans les rassemblements, surtout dans les situations de foule et de promiscuité, telles que marchés, manifestations sociales, cérémonies religieuses. C'est pourquoi certaines autorités ont pu recommander d'inclure la fermeture des marchés et des écoles parmi les mesures de lutte, et d'éviter les rassemblements. Cependant l'efficacité de telles mesures n'a jamais été documentée, et le risque hypothétique de transmission accrue est probablement moins dommageable que les perturbations économiques et sociales qu'elles entraînent.

4.4 LA RÉALISATION ET LE SUIVI DU PROGRAMME DE LUTTE

Le comité de crise doit continuer à se réunir régulièrement pendant toute la période d'application des mesures de lutte contre l'épidémie. Ces réunions permettent de faire le point sur les items suivants :

- L'évolution de l'incidence de la maladie, dans chaque circonscription, et selon l'âge. La zone de l'épidémie est-elle en extension ?
- L'incidence décroît-elle de façon satisfaisante dans les circonscriptions vaccinées ? Faut-il reconsidérer le groupe d'âge visé ?
- Le taux de létalité, dans chaque circonscription. La prise en charge des malades est-elle satisfaisante, ou bien faut-il réajuster le traitement ? Une proportion très élevée de décès (> 20%) peut révéler un problème dans la prise en charge des cas et suggère une révision du traitement.
- L'approvisionnement en antibiotiques et en matériel est-il suffisant ? Ou a-t-il besoin d'être complété ?
- L'approvisionnement en vaccins est-il suffisant ? Faut-il programmer un approvisionnement supplémentaire ?
- Les moyens de transport (véhicules et carburants) sont-ils adéquats ? Faut-il les renforcer ?

La fin de l'épidémie est définie par un retour du taux d'incidence hebdomadaire au niveau endémique habituel, pendant un mois au moins. Elle doit être officiellement proclamée, et les mesures d'urgence peuvent alors être levées. Cependant, une **surveillance postépidémique** renforcée doit être maintenue, car une épidémie peut émerger à nouveau, lors de la saison sèche suivante, et atteindre des circonscriptions qui n'avaient pas encore été touchées.

Une **évaluation post-épidémique** est recommandée. Elle comprend :

- une enquête par sondage sur la couverture vaccinale (sur différents sites et différents groupes d'âge) ;
- une évaluation des mesures d'urgences appliquées, telles que la prise en charge des malades, la vaccination, les problèmes logistiques ;
- une évaluation de l'impact de l'épidémie sur l'activité des structures sanitaires et sur la communauté ;

- une évaluation de l'efficacité vaccinale, si de nouveaux cas surviennent dans des circonscriptions vaccinées.

4.5 LA DOCUMENTATION DE L'ÉPIDÉMIE

Un bref rapport sur l'épidémie et les mesures d'urgence prises doit être distribué au personnel local, pour lui apporter une rétroinformation. Ce rapport doit aussi être remis aux organisations internationales telles que l'OMS, et aux autres agences concernées. Cette démarche est importante pour la formation des personnels, et peut contribuer à mieux planifier les réponses à de futures épidémies, surtout quand la réponse à l'épidémie passée n'a pas été optimale.

5. PROPHYLAXIE INTERÉPIDÉMIQUE

5.1 PRÉVENTION AUTOUR D'UN CAS DE MÉNINGOCOCCIE, EN DEHORS D'UNE ÉPIDÉMIE

Les mesures suivantes, inappropriées, **ne sont pas recommandées** : isolement du malade, recherche du portage de méningocoques dans son entourage, fermeture des écoles et autres institutions, éviction scolaire des frères et sœurs.

Si elle est disponible et accessible, la **chimioprofylaxie** peut être appliquée aux sujets contacts (cf Chapitre 2.3) aussitôt que le méningocoque a été identifié (Tableau 5). Mais elle doit être limitée aux contacts rapprochés, plus précisément aux personnes vivant (“mangeant et dormant”) sous le même toit que le patient. Le personnel de santé ne semble pas être à risque, même à l'hôpital, sauf si un geste de soins l'a placé en contact rapproché avec le malade, par exemple une réanimation ayant nécessité un bouche-à-bouche. Pour être efficace, la chimioprofylaxie doit être appliquée rapidement après le contact. La chimioprofylaxie de masse n'est pas recommandée.

En ce qui concerne la vaccination, comme les anticorps protecteurs peuvent n'apparaître que 7 à 10 jours après celle-ci, et que c'est dans la semaine qui suit un contact que le risque de cas secondaire est le plus élevé, c'est la chimioprofylaxie, dans la mesure où elle est applicable, qui reste la principale mesure de prévention des cas secondaires de méningococcie, dans un contexte sporadique.

5.2 VACCINATION DE ROUTINE

La vaccination de routine des jeunes enfants n'est pas recommandée pour le moment, même dans les régions à haut risque d'épidémie. En effet :

- les vaccins méningococciques actuellement disponibles (polysaccharides A, C, Y, W), quand ils sont administrés à des enfants âgés de moins de 18-24 mois, ne sont pas assez immunogéniques pour apporter une protection durable (en particulier pour le sérogroupe C) ou bien nécessitent plusieurs doses

consécutives si l'on commence la vaccination dès l'âge de 3 mois (pour le sérotype A) ;

- la faisabilité d'une telle vaccination est discutable. Son efficacité étant limitée chez le jeune enfant, la vaccination méningococcique ne peut être intégrée dans le calendrier de vaccination des enfants, qu'il s'agisse du PEV ou d'autres programmes de vaccination de routine, et elle n'est pas considérée comme rentable.

Cependant la vaccination de routine est recommandée chez certains groupes à risque, et lors de périodes à risque. Ainsi dans certains pays les recrues sont systématiquement vaccinées à l'entrée du service militaire avec le vaccin bivalent A-C. Les personnels susceptibles d'être en contact avec des prélèvements contenant des méningocoques doivent aussi être vaccinés.

Quand de nouveaux vaccins conjugués seront disponibles, une vaccination généralisée précoce contre les méningococcies pourrait être envisagée dans les régions hyperendémiques, éventuellement en association avec la vaccination contre *H. influenzae* (Hib), et intégrée si possible dans le PEV.

5.3 CONSEILS AUX VOYAGEURS

La vaccination par une dose unique de polysaccharide A-C est recommandée aux voyageurs âgés d'au moins 18 mois se rendant dans une zone où une épidémie est en cours, ou dans une zone d'hyperendémie.

Depuis l'épidémie de méningite à méningocoque survenue en 1987 au cours du pèlerinage de la Mecque, un certificat de vaccination est exigé des pèlerins (qu'il s'agisse du Hajj ou d'Umra) à leur entrée en Arabie saoudite.

QUELQUES RÉFÉRENCES

1. Broome CV. The carrier state : *Neisseria meningitidis*. *J Antimicrob Chemother* 1986;19(supplement):25-34.
2. Erwa HH, Haseeb MA, Idris AA, Lapeyssonnie L, Sanborn WR, Sippel JG. A serogroup A meningococcal polysaccharide vaccine studied in the Sudan to combat cerebrospinal meningitis caused by *Neisseria meningitidis* group A. *Bull OMS* 1973;49:301-305.
3. Girgis N, Hafez K, El-Kholy MA, Robbins JB, Gotschlich EC. Bacterial meningitis in Egypt ; analysis of CSF isolates from hospital patients in Cairo, 1977-1978. *Bull OMS* 1983;61(3):517-524.
4. Greenwood BM. The epidemiology of acute bacterial meningitis in tropical Africa. In: Williams JD, Burnie J (eds), *Bacterial meningitis*. London, Academic Press, 1987:61-91.
5. Pecoul B, Varaine F, Keita M, Soga G, Difbo A, Soula A, Abdou A, Etienne J, Rey M. Long-acting chloramphenicol versus intravenous ampicillin for treatment of bacterial meningitis. *Lancet* 1991;338:862-866.
6. Peltola H, Kataja JM, Mäkelä PH. Shift in the age of distribution of meningococcal disease as a predictor of an epidemic? *Lancet* 1982;2:595-597.
7. Petola H, Meningococcal disease: still with us. *Rev Infect Dis* 1983;5(1)71-91.
8. Reingold AL, Broome CV, Hightower A, et al. Age specific differences in duration of clinical protection after vaccination with meningococcal polysaccharide A vaccine. *Lancet* 1985;2:114-118.
9. Schwartz B, Moore PS, Broome CV. Global epidemiology of meningococcal disease. *Clin Microbiol Rev* 1989;2(supplement):S118-S124.
10. Tikhomirov E, Santamaria M, Esteves K. Meningococcal disease: public health burden and control. *Rapport trimestr de stat san mond* 1997;50 (3/4):170-177.
11. Wahdan MH, Rizk F, El-Akkad AM, El Ghoroury AA, Hablas R, Girgis NI, Amer A, Boctar W, Sippel JE, Gotschlich EC, Trau R, Sanborn WR, Cvjetanovic B. A controlled field trial of a serogroup A meningococcal polysaccharide vaccine. *Bull OMS* 1973;48:667-673.
12. Wahdan MH, Sallam SA, Hassan MN, Abdel Gawad A, Rakha AS, Sippel JE, Hablas R, Sanborn WR, Kassem NM, Riad SM, Cvjetanovic B. A second controlled field trial of a serogroup A meningococcal polysaccharide vaccine in Alexandria. *Bull OMS* 1977;55:645-651.