

LES MÉNINGITES PURULENTES DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ dans un service hospitalier de Tananarive

J.M. KAUFFMANN

La survenue d'une méningite purulente chez un enfant de moins de 2 ans est aujourd'hui encore d'une grande gravité et nécessite la mise en œuvre rapide d'un traitement énergique et, partant, un diagnostic précoce, faute de quoi le médecin risque d'être vite dépassé par une évolution alors inexorablement fatale, d'emblée ou après des complications évolutives.

Malgré leur nombre peu élevé, c'est en raison de cette gravité, due à la fois aux germes en cause et la fragilité de ces enfants, qu'il nous a paru utile de rapporter les cas que nous avons pu observer dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Girard et Robic à Tananarive, de janvier 1964 à juin 1966 et de tenter d'en dégager les particularités étiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Durant cette période, nous avons eu à traiter 15 méningites purulentes chez des nourrissons ou des nouveaux-nés, ce qui est relativement peu important sur un total de 2.000 enfants de moins de 2 ans hospitalisés.

Dans cette même classe d'âge, nous avons observé simultanément 15 cas de méningites lymphocytaires aiguës curables, d'origine virale ou non précisée, mais nous n'avons pas eu à traiter de méningite tuberculeuse, affection qui n'a été rencontrée que chez des enfants plus âgés.

ETIOLOGIE

La répartition ethnique est un reflet assez fidèle de l'ensemble des enfants reçus dans le service : 12 petits malgaches, 2 réunionnais, 1 français métropolitain.

L'étude des âges de ces malades montre un groupement très net des cas pendant la première année, puisque 10 sur 15 ont entre 2 et 8 mois (avec un maximum de fréquence à 5 mois) au moment du début

de leur maladie. Un seul est plus âgé (18 mois) et nous avons observé 4 méningites purulentes néo-natales, diagnostiquées au 7^e, 11^e, 15^e et 30^e jour.

Notons que le nombre de cas de méningites purulentes traitées dans le service durant la même période chez des enfants est moins élevé que chez les nourrissons, ce qui ne fait que confirmer la fréquence bien connue des infections méningées avant 2 ans.

La recherche du germe responsable a été couronnée de succès dans 13 de nos cas où un diagnostic bactériologique précis a pu être porté après culture du L.C.R., diagnostic d'ailleurs bien souvent suspecté dès l'examen direct du liquide purulent.

Le pneumocoque domine nettement notre série puisqu'il a été trouvé 7 fois (observations n^{os} 1, 2, 6, 8, 13, 14, 15), soit dans près de la moitié des cas.

Ensuite viennent des germes variés, à l'origine chacun d'un cas de méningite :

- *Moraxella glucidolytica*
- *Moraxella duplex*
- Staphylocoque
- *Salmonella* sp
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Listeria monocytogenes*.

Deux fois, les cultures répétées du L.C.R. sont restées stériles mais nous verrons que, dans un de ces cas au moins, la clinique et l'évolution permettent de suspecter une origine méningococcique.

On peut remarquer, à côté de la fréquence des méningites à pneumocoque, classique chez le nourrisson, l'absence de cas dus au bacille de Pfeiffer, souvent rencontré à cet âge. Par contre, chez un nourrisson et deux nouveaux-nés ont été découverts des germes rares : *Moraxella* et *Listeria*.

Le mode de contamination des méninges est plus difficile à préciser.

a) 5 cas peuvent, de façon quasi-certaine, être classés dans le cadre des méningites secondaires :

1) 3 des 4 méningites néo-natales tout d'abord : Dans l'observation n^o 3, il s'agit d'une méningite à staphylocoque apparue après intervention sur spina bifida, donc d'une contamination par inoculation opératoire ou post-opératoire.

Inoculation très probable également, par rachicentèse, dans l'observation n^o 9 où, 2 jours après une première P.L. ayant montré un L.C.R. normal, a été découverte une *Moraxella*, germe souvent responsable de méningites par inoculation.

Enfin, l'étude sérologique pratiquée chez la mère du nouveau-né atteint de méningite à *Listeria* a montré, à 4 examens successifs, des

taux significatifs d'anticorps fixant le complément pour le sérotype 4 (1) qui permettent d'affirmer l'origine maternelle de la contamination, bien que cette femme n'ait présenté qu'une banale et discrète leucorrhée durant sa grossesse et que la *Listeria* n'ait pu être retrouvée dans ses sécrétions vaginales.

2) Deux méningites otogènes (observations n^{os} 7 et 14), à *Salmonella* et à *Pneumocoque*, ont été l'une immédiatement précédée, l'autre accompagnée d'une otite moyenne suppurée.

b) Chez 5 autres malades, un foyer infectieux à symptomatologie plus ou moins typique a ouvert la scène dans les jours précédant la découverte de la méningite, mais il est difficile de dire s'il y a là une relation de cause à effet ou si ce sont deux localisations indépendantes d'un même processus infectieux. C'est le cas des observations n^{os} 4, 6, 10 et 13 où des signes cliniques ou radiologiques ont permis de déceler une broncho-pneumographie aiguë, et de l'observation n^o 11 dans laquelle l'atteinte méningée a été précédée d'une amygdalite.

Toutefois, l'apparition après une infection des voies respiratoires d'une méningite due à un pneumocoque ou un bacille de Friedlander dont la présence est très fréquente dans ces voies aériennes, permet de suspecter le caractère secondaire de la méningite.

c) L'étude de l'anamnèse des 5 derniers cas n'a pas permis de découvrir de troubles cliniques avant le début de ces méningites qui sont donc, au moins apparemment, primitives.

Sur le plan pratique, le risque d'apparition d'une méningite secondaire chez un nourrisson atteint d'infection des voies respiratoires ou de l'appareil auriculaire, bien souvent par ailleurs responsable de troubles digestifs et même de déshydratation aiguë, est une raison supplémentaire pour traiter énergiquement ces localisations infectieuses.

LES ASPECTS CLINIQUES

Sur le plan clinique, il nous semble intéressant de grouper les cas dus à un même germe, le pneumocoque, et d'envisager ensuite les méningites d'agent causal plus varié avant de dégager les éléments marquants de cette symptomatologie.

I — MENINGITES A PNEUMOCOQUES

Précisons tout d'abord qu'elles concernent 6 nourrissons de 2 à 6 mois et un nouveau-né de 7 jours.

Les premiers signes évocateurs sont apparus à une date variable : le 1^{er} ou le 2^e jour de la maladie dans 3 cas, mais seulement du 4^e au 8^e jour dans 3 autres cas, ce qui a entraîné évidemment un retard important du diagnostic et du traitement.

(1) 1/8, 1/8, 1/4, 0 (D^r THIBAUT, Institut Pasteur, Paris).

Dans tous les cas, les nourrissons ne nous ont été adressés que lorsque l'état infectieux, plus ou moins ancien s'est compliqué de signes neurologiques francs : tension de la fontanelle, obnubilation, cyanose, raideur du rachis, et surtout convulsions. Un nourrisson présentait même déjà un coma accompagné d'hypertonie.

En ce qui concerne le nouveau-né de 7 jours, c'est la P.L. pratiquée systématiquement devant une hyperthermie avec agitation et diarrhée modérée, sans cause nette, qui a permis de poser le diagnostic le jour même de l'apparition des premiers signes cliniques.

A la période d'état, la fièvre était toujours présente, autour de 39°.

Les signes digestifs, diarrhée et vomissements, ont été assez rares et modérés.

Les troubles du comportement et de la conscience étaient par contre fréquents : agitation ou obnubilation allant, dans 2 cas, jusqu'au coma complet ; refus du sein ou du biberon.

Nous avons constaté également plusieurs fois des troubles neurovégétatifs (irrégularité thermique, cyanose péribuccale) dont nous pensons que l'on peut rapprocher un melaena et une hématomèse suivie de melaena.

Ces 7 petits malades ont présenté, à une ou plusieurs reprises, des convulsions souvent précédées de discrètes anomalies du regard : fixité, strabisme intermittent, plafonnement.

Chez 2 d'entre eux, le coma s'est accompagné d'hypertonie allant même jusqu'à la rigidité de type décérébration. Dans un cas, une hémiplégie apparue le 3^e jour n'a regressé que lentement.

Ce n'est qu'en dernier lieu, par ordre de fréquence, que viennent les signes proprement méningés avec présence, dans un cas, de tension de la fontanelle, et dans un autre d'une légère raideur de la nuque et du rachis. On sait d'ailleurs qu'on ne peut compter, le plus souvent, sur le syndrome méningé, pour porter un diagnostic de méningite chez le nourrisson.

L'évolution a été simple dans 2 cas, prolongée et plus ou moins compliquée dans les 5 autres dont un s'est terminé par la mort et un au moins a gardé des séquelles neuropsychiques. Nous retrouvons là une des caractéristiques des méningites à pneumocoque, à savoir des complications par cloisonnement.

Chez 2 nourrissons donc, traités précocement, fièvre et autres signes cliniques ont cédé en quelques jours et l'amélioration biologique a permis ensuite de les faire sortir du service au 20^e et au 30^e jour.

Le nouveau-né a présenté, au 30^e jour, un blocage objectivé par l'absence de L.C.R. à la P.L. et la présence de nombreux polynucléaires dans le liquide ventriculaire, mais ces troubles ont cédé après la reprise de la corticothérapie et l'enfant était guéri le 50^e jour. Revu à un an, il présente un développement psycho-moteur normal.

Le même phénomène de cloisonnement, se traduisant au 15^e jour par une reprise des vomissements et une dissociation albumino-cytologique, s'est également produit chez un nourrisson qui a apparemment guéri en 40 jours. Il n' a pas été revu.

Le petit malade qui présentait à l'entrée une hémiplégie a vu celle-ci régresser lentement en 2 mois et demi, tandis que l'évolution du L.C.R. vers la normalisation était irrégulière.

Des 2 derniers nourrissons, l'un âgé de 6 mois, n'a été traité qu'au 8^e jour, déjà dans le coma, avec troubles végétatifs. Ce coma a lentement régressé en 50 jours, de même que la rigidité de type décérébration qui l'accompagnait. Les tracés électro-encéphalographiques étaient d'abord plats puis montraient une souffrance localisée. Revu à 9 mois, il présente un retard psychomoteur et des troubles du comportement.

L'autre, traité aussi tardivement dans un tableau identique de coma hypertonique a constitué un blocage avec dissociation albumino-cytologique, puis un épanchement sous-dural. Il est décédé le 28^e jour, sans être sorti du coma.

Sur le plan biologique, l'étude du L.C.R. a montré dans les 7 cas la présence de pneumocoque à l'examen direct et à la culture, lors de la première ponction, et ce germe a été retrouvé dans 2 cas jusqu'au 3^e jour du traitement. La pleiocytose était variable lors de la première P.L. (120 éléments à « incomptables », presque tous polynucléaires), l'albuminorachie entre 1 et 2 gr.

La normalisation du L.C.R. s'est produite entre le 10^e et le 70^e jour suivant les cas, 3 fois après apparition d'une dissociation albumino-cytologique faisant penser à un blocage, 2 fois après une rechute biologique.

Le traitement a été d'emblée massif, car les méningites à pneumocoque ont une double réputation de gravité : immédiate par l'atteinte encéphalitique, et ultérieure en raison du risque important de cloisonnement.

Nous avons donc associé au départ, par voie I.V., la Pénicilline, auquel ce germe est pratiquement toujours sensible, et un sulfamide (sulfasomizol le plus souvent) auxquels était ajouté par voie I.M. le chloramphénicol qui traverse bien la barrière méningée. Les résultats de l'antibiogramme n'ont guère fait modifier le traitement, nous amenant seulement à ajouter la Terramycine dans un cas, la Streptomycine dans un autre, ou à remplacer une fois la Pénicilline par l'Ampiciline.

Pour tenter de prévenir le cloisonnement rachidien, la corticothérapie était systématiquement associée par I.V. puis I.M. ou par os ensuite.

Enfin, dans 6 cas sur 7, nous avons administré par voie intrathécale une association de streptomycine et hydrocortancyl (12 mgr de chaque, tous les 2 jours). Cette corticothérapie générale et locale n'a pas empêché, nous l'avons vu, un début de blocage dans 3 cas, mais les résultats définitifs sont cependant assez satisfaisants puisque nous n'avons en à déplorer qu'un décès sur les 7 cas.

11 — MENINGITES DUES A D'AUTRES GERMES

Nous ne pouvons ici que résumer chacune des observations qui diffèrent par de nombreux points.

— Observation n° 3 :

Marie-France F... est évacuée sur le service à 9 jours pour spina bifida avec paraplégie et pieds bots. Une intervention sur le spina bifida est pratiquée au 14^e jour (Pr. Ag. BLANC) et le 30^e jour l'enfant présente des petites crises convulsives, est agitée et l'on assiste à une rapide augmentation du volume du crâne. Pensant à un début d'hydrocéphalie, on pratique une ponction ventriculaire qui ramène un liquide louche contenant des staphylocoques à l'examen direct et à la culture.

Un traitement antibiotique général et local, adapté d'après 2 antibiogrammes successifs, est institué et amène une amélioration clinique mais le L.C.R. reste purulent et contient encore des staphylocoques au 12^e jour du traitement. A 48 jours, l'enfant sort sur demande de sa famille et c'est avec surprise que nous apprendrons plus tard qu'elle n'est décédée qu'à l'âge de 4 mois. Il est évidemment difficile de savoir quelle est la responsabilité dans ce décès, des malformations et de l'infection méningée.

CONCLUSION : méningite à staphylocoque du nouveau-né, par inoculation après intervention pour spina bifida — Décédée à 4 mois.

— Observation n° 4* :

*Brigitte M... est adressée dans le service à 5 mois pour pyrexie avec signes pulmonaires. Après un traitement par Pénicilline amenant une sédation thermique transitoire, apparaît le 3^e jour un bombement de la fontanelle. La P.L. ramène un liquide trouble contenant 120 éléments et un germe identifié à *Klebsiella pneumoniae*. Evolution clinique rapidement satisfaisante sous traitement antibiotique et corticoïde, amélioration plus lente du L.C.R. Après un mois, arrêt du traitement corticoïde, suivi de reprise fébrile avec paralysie du membre inférieur gauche, et réapparition de pleiocytose et d'hyperalbuminorachie. Des ponctions ventriculaires montrent des anomalies du liquide ventriculaire dans lequel est isolé un germe identique au premier. Reprise du traitement antibiotique (adapté d'après l'antibiogramme) et corticoïde général, auquel est associé un traitement intraventriculaire. Nouvelle amélioration rapide clinique et biologique mais la monoplégie persiste et un virus poliomyélitique du type I est isolé dans les selles alors que la séro-neutralisation du L.C.R. et arrêt du traitement après 2 mois et demi. Revue à 20 mois, l'enfant ne présente que des séquelles de type poliomyélitique au niveau du membre inférieur gauche, sans troubles psychomoteurs.*

* Cette observation a fait l'objet d'une communication à la Société des Sciences Médicales de Madagascar — (Séance du 9 juin 1965).

CONCLUSION : méningite à *Klebsiella pneumoniae* d'évolution prolongée mais favorable. Intrication d'une paralysie poliomyélitique.

— Observation n° 5 :

Jean-Denis R..., âgé de 5 mois, présente un état fébrile depuis 24 heures auquel s'ajoutent, le jour de l'hospitalisation, une crise convulsive suivie d'état stuporeux et un nystagmus. L'examen révèle de plus un discret purpura. L.C.R. trouble avec 1.900 éléments dont 80 % polynucléaires, mais dont les cultures resteront négatives. Hémoculture également négative. Prélèvement pharyngé : staphylocoque. Un traitement général par Pénicilline, Sulfasomizol, Hydrocortisone I.V., Chloramphénicol I.M. amène une rapide amélioration clinique avec disparition du purpura en 10 jours et normalisation du L.C.R. dès le 8^e jour. Arrêt du traitement le 14^e jour. Revue à un an : développement normal.

CONCLUSION : méningite purulente avec discret purpura, évoluant rapidement vers la guérison sans séquelles. Origine méningococcique probable.

— Observation n° 7 :

Philippe M... est évacué sur le service, à l'âge de 4 mois, pour un état de déshydratation aiguë évoluant depuis 24 heures et ayant rechuté après traitement. A l'entrée : état général atteint avec pâleur et cyanose, hypotonie et nuque molle, déshydratation extra-cellulaire, tympanes pâles mais dont la paracentèse ramène une goutte de pus — L.C.R. très trouble, jaune-verdâtre dont la culture isolera une *Salmonella* (qui n'a malheureusement pas pu être identifiée). Réanimation par perfusion I.V. durant 4 jours, antibiothérapie (chloramphénicol, streptomycine, tétracycline) et corticothérapie générales et locales. Lente amélioration après convulsions et un épisode bronchoplégique aigu; normalisation du L.C.R. en 2 mois — E.E.G. normal. Revu à 10 mois : développement normal.

CONCLUSION : méningite à *Salmonella* d'évolution sévère et prolongée mais finalement favorable, ayant entraîné une déshydratation aiguë.

— Observation n° 9 :

Daniel A... est né à terme mais avec un circulaire serré du cordon et il a présenté une anoxie néo-natale nécessitant une réanimation. La persistance d'hypotonie et d'absence de succion avec quelques crises convulsives motivent son transfert dans le service au 15^e jour.

A l'entrée : hypotonie, absence de réflexes archaïques, discrète cyanose péri-buccale, L.C.R. normal. Le 17^e jour, crises convulsives plus fréquentes, hyperthermie et L.C.R. purulent contenant *Moraxella glucidolytica* (Dr THIBAUT — Institut Pasteur, Paris). Malgré une anti-

biothérapie I.V. (Diméthoxypénicilline et colimycine) et I.M. (Chloramphénicol), aggravation rapide et décès après 36 heures de traitement.

CONCLUSION : méningite à *Moraxella glucidolytica* apparue 48 h. après une première rachitente chez un nouveau-né encéphalopathe — Décédé en 36 heures.

— **Observation n° 10 :**

Soloniaina R..., âgée de 8 mois, présente un épisode broncho-pulmonaire aigu cédant rapidement à Pénicilline, chloramphénicol et corticoïdes, mais suivi après 5 jours d'une reprise thermique avec crises convulsives, prostration et légère raideur de la nuque, tous signes qui motivent son hospitalisation — L.C.R. louche contenant 577 éléments dont 93 % polynucléaires et 1 gr. d'albumine, mais les cultures en restent négatives. Un traitement général par Pénicilline et Chloramphénicol I.M., Sulfaméthoxypyridazine per os permet d'obtenir l'apyrexie et la disparition de tout signe clinique en 4 jours, la normalisation du L.C.R. en 6 jours. Revue à 2 ans : développement normal.

CONCLUSION : méningite purulente survenue après une infection broncho-pulmonaire, sous traitement antibiotique et corticoïde. Evolution rapidement favorable.

— **Observation n° 11 :**

*Niza R..., âgée de 18 mois, a présenté une pharyngite aiguë fébrile suivie 2 jours plus tard de vomissements, puis d'un état de déshydratation aiguë à prédominance extra-cellulaire, sans trouble de la conscience mais avec raideur de la nuque. Le L.C.R. est à peine louche mais jaunâtre et contient 220 éléments dont 70 % polynucléaires avec albumino-rachie normale. Sa culture permettra d'isoler *Moraxella duplex*. Malgré un traitement d'urgence avec réhydratation I.V., corticothérapie et Pénicilline, Chloramphénicol, Sulfaméthoxypyridazine, apparition rapide de troubles neuro-végétatifs et décès le même jour.*

CONCLUSION : méningite à *Moraxella duplex* avec déshydratation aiguë. Evolution rapidement mortelle.

— **Observation n° 12 :**

*Yvette M... est née 15 jours avant terme, à 3 kg 100. A 11 jours, elle présente une hyperthermie isolée et refuse le sein. Une P.L. pratiquée systématiquement devant cet état fébrile sans cause apparente montre un liquide louche contenant 1.850 éléments dont 60 % polynucléaires, 36 % lymphocytes et 4 % monocytes. Sa culture permettra d'isoler *Listeria monocytogenes*. Le traitement général par Pénicilline, Chloramphénicol, Sulfaméthoxypyridazine puis, après antibiogramme, Streptomycine, associé aux corticoïdes et au traitement intra-rachidien (Streptomycine-hydrocortisone), amène une rapide amélioration clinique.*

En 3 jours, le nouveau-né est apyrétique et recommence à boire mais reste anorexique pendant 15 jours. Le L.C.T. ne se normalise qu'après un mois. Revu à 13 mois : développement normal, commence à marcher.

CONCLUSION : méningite néo-natale isolée à *Listeria monocytogenes* d'évolution rapidement favorable (1).

COMMENTAIRES

SUR LE PLAN CLINIQUE :

Il faut remarquer que, chez au moins la moitié des nourrissons, le début a été insidieux ou atypique, prenant la forme d'un état infectieux banal ou d'une déshydratation aiguë.

Il faut dans ce cas — afin de poser le plus tôt possible un diagnostic dont nous verrons l'urgence — attacher de l'importance à de petits signes traduisant une atteinte neurologique centrale tels que de discrets troubles du regard, une modification du comportement du nourrisson, et bien sûr la tension de la fontanelle dont l'appréciation est souvent délicate, même en dehors des cris.

Nous pensons que la découverte d'un de ces signes discrets ou même la simple prolongation d'un état fébrile chez un nourrisson, sans cause bien nette, doit déclencher chez le médecin le réflexe de la P.L., car c'est seulement en ayant « la P.L. facile » que l'on pourra poser plus tôt le diagnostic de méningite chez le nourrisson.

Si l'attention n'a pas été attirée auparavant vers la sphère neurologique, elle le sera à coup sûr par l'apparition des convulsions que nous avons constatées dans les premiers jours de l'évolution de la presque totalité de nos méningites. Là encore, la P.L. s'impose devant un état infectieux avec convulsions.

Chez les nouveaux-nés, le diagnostic est plus difficile à poser précocement et, dans 2 cas (observations n° 2 et 12), il ne l'a été que grâce à la P.L. systématique.

Si nous insistons sur la nécessité d'un diagnostic précoce c'est, qu'après de nombreux auteurs, nous n'avons pu que constater le parallélisme qui existe entre le retard apporté au diagnostic (et donc au traitement), et la gravité de l'évolution. Ceci est particulièrement net en ce qui concerne le groupe des méningites à pneumocoque où nous voyons guérir en 20 jours un nourrisson de 6 mois traité dès le premier jour, guérir également un nouveau-né de 7 jours traité aussi précocement, mais, au contraire, décéder ou garder des séquelles les 2 nourrissons traités au 8^e jour, dans un état déjà très grave.

(1) Cette observation a fait l'objet d'une publication dans le n° 8 de ces Annales (p. 125-128).

L'étude de l'évolution de nos différents cas nous a montré également la fréquence, maintenant bien classique, des cloisonnements au cours des méningites à pneumocoques et de celle à Klebsiella, avec cependant (probablement grâce à la corticothérapie générale et locale), disparition ultérieure des signes de blocage et donc, dans l'ensemble, un pronostic favorable.

Par contre, nous sommes restés impuissants devant la gravité immédiate, malgré la thérapeutique, des méningites à moraxella dans lesquelles l'identification du germe n'a d'ailleurs pu être obtenue qu'après le décès de l'enfant, survenu très rapidement, moins de 48 heures après le diagnostic.

Au point de vue bactériologique, on peut remarquer la facilité du diagnostic des méningites à pneumocoques, ce germe étant découvert dès l'examen direct du L.C.R. qui a apporté une forte présomption, rapidement confirmée dans tous les cas par la culture.

Dans l'observation n° 10, le germe n'a pu être isolé. Il s'agissait peut être d'un méningocoque, dont la fragilité est bien connue, car cette méningite a très rapidement réagi au traitement. Mais l'on peut aussi penser que l'isolement a été rendu impossible par le traitement antibiotique qu'avait reçu cet enfant avant l'apparition des signes nerveux, traitement cependant insuffisant pour empêcher la localisation méningée.

Ceci nous amène à nous interroger sur les *possibilités de prévention ou d'aggravation des méningites par le traitement antibiotique*, souvent massif, institué pour lutter contre un état infectieux chez un nourrisson.

Il y a en effet possibilité d'aggravation si ce traitement est entrepris, comme c'est souvent le cas, sans diagnostic de localisation bien précis de l'infection car il peut alors atténuer, mais sans la guérir, l'atteinte méningée et retarder ainsi l'extériorisation de sa symptomatologie, ce qui retardera évidemment son diagnostic et son traitement. Ce risque est indubitable et les observations n° 4, n° 10 et n° 14 en sont des exemples, dans lesquels l'évolution a été cependant favorable.

D'autre part, on peut penser que ces traitements antibiotiques appliqués à des infections débutantes, localisées fréquemment aux voies respiratoires et à l'oreille, peuvent avoir un effet préventif sur la localisation secondaire des germes en cause au niveau des méninges.

Bien qu'il ne nous soit pas possible d'en apporter la preuve statistique, nous pensons que le nombre réduit des cas de méningites purulentes rapportés ici est dû au traitement précoce et énergique, parfois même apparemment excessif, de ces états infectieux. Cette impression se base en partie sur le fait que notre service recevait des enfants d'un niveau social assez élevé, traités en général précocement pour des troubles même mineurs, alors que nous avons eu auparavant l'occasion de constater une plus grande fréquence des méningites purulentes dans un service ouvert à des enfants d'un niveau social beaucoup plus bas et médicalement mal surveillés.

En ce qui concerne le traitement curatif, nous avons pensé utile d'ajouter au traitement polyantibiotique une corticothérapie générale et souvent locale, dès que le germe causal, tel le Pneumocoque ou la survenue de l'affection dans la période néo-natale faisaient craindre une gravité particulière. Il semble que, sans empêcher leur apparition, les corticoïdes aient favorisé la résolution d'accidents évolutifs souvent très graves, blocages en particulier, et ceci a été particulièrement net dans l'observation n° 2. Une preuve... et un inconvénient de l'activité de la corticothérapie est que son arrêt, bien que lentement dégressif, a été suivi à 4 reprises (observations n° 4, n° 6, n° 7 et n° 8) d'une rechute clinique ou biologique qui a nécessité un nouveau traitement corticoïde.

Ces complications, que seule l'activité des antibiotiques, permet de voir survenir chez des enfants autrefois rapidement emportés, peuvent cependant être évitées par la précocité du traitement.

R É S U M É

11 méningites purulentes du nourrisson et 4 méningites néonatales ont été observées en 30 mois, dont 7 à Pneumocoques, 1 à *Listeria*, 2 à *Moraxella*. On a pu remarquer le peu de spécificité des premiers signes cliniques nécessitant, pour un diagnostic précoce, d'avoir « la P.L. facile », et le parallélisme entre le retard du début du traitement et la gravité de l'évolution, souvent émaillée de complications. Les corticoïdes généraux et locaux représentent certainement un appoint thérapeutique utile.

Travail des Services Médicaux

(Professeur Agrégé G. CHARMOT - Docteur E. PIERCHON) et du Laboratoire de Bactériologie.

(Professeur Agrégé J. VOELCKEL - Docteur Y. LAMBERT DE CREMEUR) Hôpital Girard et Robic

TANANARIVE