

Infections du système nerveux central : Profil étiologique et facteurs associés au décès au service des maladies infectieuses et tropicales de l'Hôpital Principal de Dakar, Sénégal

Central nervous system infections : Etiological characteristics and factors associated with death in the infectious and tropical diseases department of Dakar Principal Hospital, Senegal.

Diop M¹, Ka D², Bassoum O³, Mbaye PA¹, Youbong T¹, Diouf PM¹, Radji RO¹, Youm N¹, Ghogomou AT², Ba PS¹

1-Service des Maladies Infectieuses et de Médecine Interne, Hôpital Principal de Dakar, Sénégal

2- Services des Maladies Infectieuses et Tropicales, CHNU de FANN, Dakar, Sénégal

3- Institut Santé et Développement, Université Cheikh Anta DIOP de Dakar, Sénégal

***Auteur correspondant** : Moustapha DIOP, Service des Maladies Infectieuses et de Médecine Interne, Hôpital Principal de Dakar, Sénégal, mouzaphandm@gmail.com , Tel : +221772031615 ; BP : 3006.

Résumé

Introduction : Décrire les aspects étiologiques des infections du système nerveux central (ISNC) et identifier les facteurs associés au décès lié à ces infections au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales de l'Hôpital Principal de Dakar. **Matériel et méthodes** : Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique allant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2019, incluant tous les patients hospitalisés pour une ISNC. Une analyse bivariée a été réalisée pour identifier les facteurs associés au décès lié à ces infections avec un seuil de significativité statistique $\alpha = 0,05$. **Résultats** : Nous avons colligé 55 patients ayant une ISNC durant la période d'étude. Leur âge médian était de 36 ans (IIQ = 51 ans – 25 ans) et le sex-ratio (Homme/Femme) de 1,3. L'étiologie était inconnue dans 52,7% des cas et la tuberculose était la cause prédominante avec 30,9% des cas. Douze patients (22%) étaient décédés. Les facteurs associés au décès étaient : l'infection au VIH ($p = 0,002$), l'altération de la conscience ($p = 0,027$), le signe de Babinski ($p = 0,03$), l'anomalie des réflexes ($p = 0,049$), l'atteinte des nerfs crâniens ($p = 0,04$) et l'anémie ($p = 0,008$). **Conclusion** : Notre étude confirme la difficulté diagnostique des ISNC, leur létalité élevée et identifie quelques facteurs associés au décès liée à ces infections. Une meilleure connaissance des germes en cause et des facteurs prédictifs de décès permettrait d'améliorer la prise en charge de ces infections.

Mots clés : infections du système nerveux central, étiologie, décès, facteurs associés.

Abstract

Introduction : Describe the etiological features of central nervous system infections and identify factors associated with death related to these infections at the Department of Infectious and Tropical Diseases of Principal Hospital of Dakar. **Design** : It was a descriptive and analytical retrospective study covering the period from January 1, 2016 to December 31, 2019, including all patients with central nervous system infections hospitalized in the infectious and tropical diseases department. A bivariate analysis was performed to assess the factors associated with death related to these infections with a statistical significance level fixed at $\alpha = 0.05$. **Results** : We enrolled 55 patients with CNSIs during the study period. Their median age was 36 years (IQR = 51 years – 25 years) and a male to female ratio of 1.3. Pathogens in cause was unknown in 52.7% of cases. Tuberculosis was the predominant cause with 30.9% of cases. Twelve patients (22%) died and factors associated with death were: HIV infection ($p = 0.002$), conscious ness disorders ($p = 0.027$), Babinski's sign ($p = 0.03$), abnormal reflexes ($p = 0.049$), cranial nerve involvement ($p = 0.04$) and anemia ($p = 0.008$). **Conclusion** : Our study confirmed the difficulty to find the causes of central nervous system infections, and underline their high lethality. Some factors associated with death related to these infections were also identified. A better knowledge of the pathogens involved in CNISs and the predictive factors of death would improve the management of this diseases.

Key words : central nervous system infections, death, etiology, associated factors.

INTRODUCTION

Le système nerveux central (SNC) est un organe précieux et fragile, car très peu renouvelable. Il est l'objet d'une protection particulière à l'égard des microorganismes à travers notamment une barrière anatomique séparant circulation sanguine et parenchyme cérébral [1]. Cependant, les pathogènes peuvent y pénétrer par invasion directe après un traumatisme, par la circulation sanguine, par propagation rétrograde via les nerfs périphériques ou par contiguïté à partir d'une infection de la sphère ORL. Une fois entrés, ces germes rencontrent une faible défense de l'hôte par rapport aux autres organes, encore plus faible dans les conditions d'immunodéficience [2,3]. Les infections du SNC sont des motifs fréquents de consultation aux services des urgences et en pathologie infectieuse. Elles peuvent toucher tout le névraxe avec des présentations syndromiques variées [3]. La recherche étiologique de ces infections est souvent difficile dans les pays à ressources limitées du fait d'un faible plateau technique et de l'accès difficile au système nerveux central. Le diagnostic est très souvent évoqué devant des arguments épidémiologiques, le terrain du malade et le tableau clinique. Lors d'une étude antérieure réalisée dans un service d'infectiologie à Dakar portant sur les affections cérébro-méningées, dont les 97 % étaient d'origine infectieuse, près de trois cas sur cinq étaient d'étiologie indéterminée [4]. Ces difficultés diagnostiques avec la vulnérabilité neurologique aux infections rendent le pronostic vital et fonctionnel réservé. Les études portant sur les ISNC sont souvent orientées vers une étiologie unique ou un seul compartiment du SNC, ne donnant qu'une vue partielle d'un ensemble de problèmes neurologiques [5,6]. Elles sont rarement réalisées en Afrique et se font souvent sur des terrains particuliers tels que l'infection à VIH [4]. En plus, dans nos régions, quelques rares auteurs se sont intéressés aux facteurs associés aux décès liés aux ISNC et les résultats retrouvés sont essentiellement en rapport avec une atteinte encéphalique ou la présence d'une immunodépression [7, 8]. C'est dans ce cadre que nous avons réalisé cette étude qui avait pour objectif de décrire les aspects étiologiques des infections du système nerveux central (ISNC) au Service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT) de l'Hôpital Principal de

Dakar (HPD) et d'identifier les facteurs associés aux décès liés à ces infections.

MATERIEL ET METHODES

- Type et période d'étude : nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et à visée analytique sur une période de 4 ans, allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2019

- Population d'étude : notre étude a porté sur les patients hospitalisés au SMIT de l'HPD durant la période ciblée

- Critères d'inclusion : à partir de la population d'étude, nous avons inclus tous les patients qui avaient une ISNC. Le diagnostic d'une ISNC était posé devant des signes cliniques tels qu'un syndrome méningé et / ou des signes encéphaliques survenant dans un contexte fébrile avec des images radiologiques de l'encéphale évocatrices, une pleiocytose ou une confirmation microbiologique à l'étude du liquide céphalospinal (LCS).

- Critères de non inclusion : n'étaient pas inclus les patients ayant une ISNC mais chez qui les dossiers médicaux étaient mal renseignés ou non retrouvés.

- Recueil des données : les données ont été recueillies à partir de l'exploitation des dossiers médicaux et des données de laboratoire des patients. Un outil de collecte de données a été confectionné et testé pour la réalisation de l'enquête. Un enquêteur préalablement formé sur le questionnaire se chargeait de la collecte des données. Les informations recueillies étaient : les caractéristiques sociodémographiques, les comorbidités, les habitudes de vie, la durée d'évolution des symptômes, les données cliniques, les données de l'examen macroscopique et microscopique du LCS, les autres signes biologiques (hémogramme, la CRP, l'azotémie, la créatininémie, l'ionogramme sanguin et les transaminases). Les anomalies radiologiques de l'encéphale, les étiologiques et les issues thérapeutiques (décès, guérison, transfert).

- Définitions opérationnelles : pour une meilleure interprétation de nos résultats, nous avons utilisé les définitions opérationnelles suivantes :

- La fièvre était définie comme étant une température $\geq 38^{\circ}\text{C}$

- L'hyperleucocytose correspondait à un taux de globules blanc > 10.000 éléments / mm^3 et la leucopénie correspondait à un taux de globules blanc < 4.000 éléments / mm^3

- L'anémie était définie comme étant un taux d'hémoglobine < 12 g/dl chez la femme ou < 13 g/dL et chez l'homme

- L'hyponatrémie et l'hypernatrémie étaient définies comme étant des taux de natrémie < 135 mEq/L et > 145 mEq/L, respectivement

- L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie étaient définies comme étant des taux de kaliémie < 3,5 mEq/L et > 4,5 mEq/L

- La dyskaliémie correspondait la présence d'une hypokaliémie ou d'une hyperkaliémie et la dysnatrémie correspondait à la présence d'une hyponatrémie ou d'une hypernatrémie

Saisie et analyse des données : les données ont été enregistrées dans un fichier Excel puis analysées grâce à la version 4.0.3 du logiciel R. Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences absolues et fréquences relatives. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écarts type ou en médianes et intervalles interquartiles (IIQ) selon que leur distribution soit normale ou non paramétrique. La variable « décès » a été considérée comme la variable à expliquer avec comme modalités « présence » ou « absence » de décès et les variables indépendantes étaient : l'âge, le sexe, la situation matrimoniale, les comorbidités, la durée d'évolution des symptômes, les signes fonctionnels neurologiques, le score de Glasgow, les réflexes, le taux d'hémoglobine, la CRP, l'ionogramme, les résultats de l'imagerie encéphalique. Pour la comparaison des moyennes des variables quantitatives potentiellement explicatives, nous avons utilisé le test t de Student ou le test de Wilcoxon selon leur condition d'applicabilité. Pour la comparaison de proportion, des variables qualitatives potentiellement explicatives, nous avons réalisé le test chi² de Pearson, Chi² corrigé de Yates ou de Fisher, selon leur condition d'applicabilité.

• **Considérations éthiques :** notre étude était de type observationnel et se limitait seulement à l'exploitation des dossiers médicaux. Elle n'a nécessité aucun examen ou autres interventions à risque physique ou psychique pour les participants. Nous n'avons pas fait de fiche de consentement du fait du caractère rétrospectif de l'étude. La confidentialité stricte des informations recueillies et l'anonymat des patients ont été aussi respectés. Les données ont été enregistrées dans une base sécurisée avec un code d'identification attribué à chaque patient. Seules les initiales des noms et prénoms figuraient sur l'outil de collecte.

RESULTATS

• Aspects épidémiologiques

Durant la période de notre étude, nous avons colligé 55 patients ayant une ISNC. Leur âge médian était de 36 ans (IIQ = 51 ans – 25 ans) et plus de 70 % avaient moins de 50 ans. Le sexe masculin prédominait avec 31 cas (56 %) soit un sex-ratio de 1,3. Par rapport au statut matrimonial, il était précisé chez 51 patients (92,7%) et la majorité mariée (24 soit 47 %) et le régime matrimonial, précisé chez 24, était dominé par la monogamie (18 soit 75 %). Les principales comorbidités retrouvées étaient l'infection à VIH (22 %) et l'hypertension artérielle (16 %). Chez les patients infectés par le VIH, le type 1 était plus représenté avec 91,7 % des cas (Tableau I).

Tableau I : Caractéristiques épidémiologiques des patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n=55)

Caractéristiques	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
Tranches d'âge (en années)		
]14 – 30]	23	41,8
]30 – 50]	18	32,7
]50 – 70]	08	14,5
]70 – 94]	06	10,9
Sexe		
Masculin	31	56
Féminin	24	44
Situation matrimoniale		
Marié (e)s	24	47
Célibataires	19	37
Veuf (ve)s	6	12
Divorcé(e)s	2	4
Statut matrimoniale		
Monogamie	18	75
Polygamie	6	25
Tabac	9	16
Alcool	4	7,3
VIH	12	22
VIH1	11	91,7
VIH2	1	0,3
HTA	9	16
Hépatite B	6	11
Diabète	5	9,1
Hépatite C	2	3,6

• Aspects cliniques

La durée médiane d'évolution des symptômes était de 11 jours (IIQ = 29 jours-7 jours). La température, la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique étaient en moyenne de $37,27 \pm 1,24^\circ\text{C}$; 124 ± 18 mmHg et 80 ± 14 mm Hg, respectivement. Leur glycémie capillaire moyenne était de $1,2 \pm 0,3$ g/l et le pouls moyen de 88 ± 19 pulsations/minutes. Les symptômes retrouvés étaient essentiellement faits de céphalées (54 cas soit 98 %), de fièvre d'allégation (50 cas soit 91 %), d'altération de l'état général (38 cas soit 69 %), de vomissements (22 cas soit 40 %), de convulsions (4 cas soit 7,3 %) et de constipation (4 cas soit 7,3 %). Concernant les signes physiques, le score de Glasgow médian était à 15 (IIQ de 15-13). Plus de deux tiers des patients présentaient un syndrome méningé, à savoir la raideur de la nuque, le signe de Kernig et le signe de Brudzinski. Les autres signes physiques neurologiques étaient dominés par l'altération de la conscience (29 %), le déficit moteur (29 %) et l'anomalie des réflexes (20 %). Un déficit moteur complet était complet chez 5 patients (9,1 %) et les topographies les plus représentées étaient crurale (56,3 %), hémicorporelle (37,5 %) et brachiale (25 %) (figure 1).

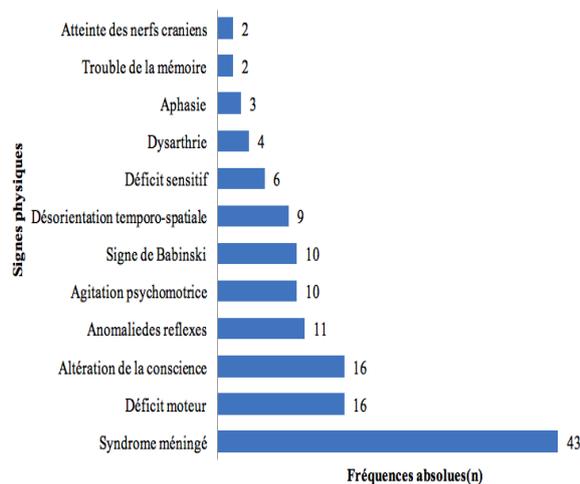


Figure 1 : Signes neurologiques des patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n=55).

• Aspects paracliniques

L'imagerie cérébrale (TDM) était réalisée chez tous les patients et montrait que 19 clichés (34,5%) étaient anormaux. Les anomalies qui prédominaient étaient l'image en cocarde retrouvée chez 8 cas (42,1 %) une hydrocéphalie chez 5 cas (26,3 %) et une atrophie cortico-sous corticale chez 5 cas (26,3 %). L'œdème cérébral péri-lésionnel et la démyélinisation de la moelle cervicale étaient notés chez 2 (10,5 %) et 1 patient (5,3%), respectivement. De même, la TDM du rachis était réalisée chez 3 patients (5,5 %) et montrait une spondylodiscite compressive chez tous les 3 cas.

Au plan biologique, 18 patients (32,7%) présentaient une hyperleucocytose alors que 5 (9,1 %) avaient une leucopénie. Une anémie était retrouvée chez 23 patients (41,8 %) et le dosage de la CRP, réalisé chez 44 patients (80%), était positive chez 42 patients (95,4%). Vingt-huit patients (50,9 %) présentaient une dysnatrémie dont les 4 (14,3 %) avaient une hypernatrémie et les 24 (85,7%) avaient une hyponatrémie. La médiane de la créatininémie était de 8 mg/L (IIQ = 9,3 – 7 mg/L) et celle de l'ALAT était de 24,5 UI/L (IIQ = 34 UI – 13 UD). De même, 17 patients (30,9 %) présentaient une dyskaliémie dont les 4 (23,5 %) avaient une hyperkaliémie et les 13 (76,5%) avaient une hypokaliémie. Chez les patients infectés par VIH, le taux de CD4 médian était de 64 cellules.mm³ (IIQ = 256-17). La ponction lombaire, réalisée chez 46 patients (83,6 %) montrait un aspect du LCS clair dans 16 cas (34,8%), troubles dans 11 cas (23,9%) et hémorragique dans 19 cas (41,3%). Au plan microscopique, une peilocytose était notée chez 40 patients (87%) avec un taux médian de leucocytes de 87 cellules/mm³ (IIQ = 328,2 cellules/mm³ – 20 cellules/mm³). La formule lymphocytaire prédominait et était présente chez 17 patients avec une proportion de 50 %. Les examens directs réalisés sur le LCS ont identifié trois cocci gram positifs et un bacille gram négatif. La culture du LCS avait isolé 4 germes dont 2 Streptococcus pneumoniae (tableau II)

Tableau II : Aspect microscopique du LCS des patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n=46)

Variables	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cytologie		
Lymphocytaire	20	50
Polynucléaires non-altéré	13	32,5
Panaché	7	17,5
Chimie		
JHyperprotéïnorachie	31	67,4
Hypoglycorachie	25	54,3
Examen direct		
Bacille à Gram négatif	1	25
Cocci à Gram positif	3	75
Culture		
<i>P. aeruginosa</i>	1	25
<i>S. aureus</i>	1	25
<i>S. pneumoniae</i>	2	50

• Répartition des malades selon les étiologies

Le diagnostic étiologique était microbiologiquement confirmé chez 29 patients (53%). La tuberculose était l'étiologie prédominante avec 17 cas (31%) (Figure 2). Aucune étiologie fongique n'a été retrouvée.

• Aspects thérapeutiques et évolutifs

Au plan thérapeutique, les antibiotiques les plus prescrits étaient les céphalosporines de troisième génération (C3G) chez 36 patients (65,4 %) suivies de l'ampicilline chez 23 patients (41,8 %) et la quadrithérapie antituberculeuse RHZE chez 18 patients (32,7 %) (voir figure 3). Les autres anti-infectieux administrés étaient : l'aciclovir chez 11 patients (20%) et le fluconazole chez 4 patients (7,3%). Les traitements étiologiques prescrits étaient associés à la corticothérapie chez 39 patients (70,9 %). Le traitement antirétroviral était administré chez 11 des 12 patients infectés par le VIH, soit 91,7 %. La durée médiane d'hospitalisation était de 15 jours (IIQ de 28 jours – 15 jours). Douze patients étaient décédés, soit une létalité de 22 %.

• Analyse bivariée des facteurs liés au décès

- Facteurs épidémiologiques

Dans la population d'étude, les patients infectés par le VIH avaient une létalité significativement plus élevée que ceux non infectés par le VIH (58 % vs 12 % ; p = 0,002). Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre le décès et les autres caractéristiques épidémiologiques.

Tableau III : Analyses bivariée des facteurs épidémiologiques associés au décès chez les patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n=55)

Comorbidités	Décès		P
	OUI n (%)	NON n (%)	
Tranches d'âge			
> = 60 ans	3 (38%)	5 (62%)	0,4
< 60 ans	9 (19%)	38 (81%)	
Sexe			
Masculin	5 (16)	26 (84)	0,2
Féminin	7 (29)	17 (71)	
HTA			
Oui	2 (22)	7 (78)	> 0,9
Non	10 (22)	36 (78)	
Diabète			
Oui	2 (40)	3 (60)	0,3
Non	10 (20)	40 (80)	
VIH			
Oui	7 (58)	5 (42)	0,002
Non	5 (12)	38 (88)	
Hépatite B			
Oui	3 (50)	3(50)	0,11
Non	9 (18,4)	40 (81,6)	
Hépatite C			
Oui	0(0)	2(100)	> 0,9
Non	12(22,6)	41(77,4)	

- Facteurs cliniques et biologiques

La létalité était significativement plus élevée chez les patients ayant une altération de la conscience (87 % vs 56 % ; p = 0,027), un signe de Babinski (50 % vs 16 % ; p = 0,03), une anomalie des réflexes (45 % vs 16 % ; p = 0,049) ou une atteinte des nerfs crâniens (100 % vs 19 % ; p = 0,04). Il en était de même pour les patients qui présentaient une anémie, comparés aux patients avec un taux d'hémoglobine normal (39 % vs 9 %, p = 0,008). Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de décès et les autres signes physiques neurologiques.

Tableau IV : Analyses bivariée des facteurs clinico-biologiques associés au décès chez les patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n = 55)

Signes cliniques	Décès		p
	OUI n (%)	NON n (%)	
Agitation psychomotrice			
Oui	1 (10)	9 (90)	0,4
Non	11 (24)	34 (76)	
Altération de la conscience			
Oui	7 (44)	9 (56)	0,027
Non	5 (13)	34 (87)	
Désorientation			
Oui	2 (22)	7 (78)	>0,9
Non	10 (22)	36 (78)	
Trouble de la mémoire			
Oui	1 (50)	1 (50)	0,4
Non	11 (21)	41 (79)	
Aphasie			
Oui	1 (33)	2 (67)	0,5
Non	11 (21)	41 (79)	
Dysarthrie			
Oui	2 (50)	2 (50)	0,2
Non	10 (20)	41 (80)	
Déficit sensitif			
Oui	3 (50)	3 (50)	0,11
Non	9 (18)	40 (82)	
Déficit moteur			
Oui	5 (31)	11 (69)	0,3
Non	7 (18)	32 (82)	
Syndrome méningé			
Oui	9 (21)	34 (79)	0,7
Non	3 (25)	9 (75)	
Signe de Babinski			
Oui	5 (50)	5 (50)	0,030
Non	7 (16)	38 (84)	
Anomalies reflexes			
Oui	5 (45)	6 (55)	0,049
Non	7 (16)	37 (84)	
Atteinte des nerfs crâniens			
Oui	2 (100)	0 (0)	0,044
Non	10 (19)	43 (81)	
Anémie			
Oui	9 (39)	14 (61)	0,008
Non	3 (9,4)	29 (91)	
Hyperleucocytose			
Oui	3 (17)	15 (83)	0,7
Non	9 (24)	28 (76)	
CRP positive			
Oui	8 (19)	34 (81)	0,4
Non	1 (50)	1 (50)	
Hyponatrémie			
Oui	4 (17)	20 (83)	0,3
Non	8 (28)	21 (72)	

o Facteurs liés à l'étiologie

Nos résultats ne montraient pas d'association significative entre la survenue de décès et la non identification de l'étiologie de l'infection du SNC ou à l'une des causes retrouvées (tuberculose, toxoplasmose ou infection bactérienne non spécifique) (tableau V)

Tableau V : Analyses bivariée des facteurs liés à l'étiologie associés au décès chez les patients ayant une ISNC au SMIT de l'HPD de janvier 2016 à décembre 2019 (n=55)

Etiologies	Décès		P
	OUI n (%)	NON n (%)	
Tuberculose			
Oui	3 (18)	14 (82)	0,7
Non	9 (24)	29 (76)	
Toxoplasmose			
Oui	2 (67)	1 (33)	0,12
Non	10 (19)	42 (81)	
Bactéries non spécifiques			
Oui	0 (0)	4 (100)	0,6
Non	12 (24)	39 (76)	
Etiologie non retrouvée			
Oui	8 (29)	20 (71)	0,2
Non	4 (15)	23 (85)	

DISCUSSION

Cette étude incluait 55 patients hospitalisés au SMIT de l'HPD pour une ISNC du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2019. Elle nous a permis d'identifier les différentes étiologies de ces infections, de déterminer sa létalité qui était de 22 % et d'identifier par une analyse bivariée certains facteurs associés aux décès. Ces résultats présentent quelques limites. D'abord le caractère rétrospectif de l'étude était à l'origine de beaucoup de données manquantes sur certaines variables. En plus, d'autres facteurs pouvant être associés à la survenue des décès tels que le niveau socio-économique, certains terrains et antécédents n'ont pas pu être pris en compte dans notre analyse. Notre étude portait aussi sur des données exclusivement hospitalières et monocentriques ne nous permettant pas de faire une inférence statistique des résultats. Enfin, la faible taille de l'échantillon a considérablement réduit la puissance de l'étude nous empêchant d'évaluer

par une régression logistique multivariée les facteurs associés au décès. Malgré ces limites, nous avons néanmoins confrontés nos résultats aux données de la littérature.

- Aspects étiologiques des ISNC

Dans plus de la moitié des patients, l'étiologie des ISNC n'était inconnue. Ce constat est assez fréquent dans la littérature comme en témoignent les études de Diarra et al à Abidjan [9] et celle de Mailles A et al en France [10] où les causes inconnues d'ISNC représentaient 45 % et 50 %, respectivement. Dans une étude réalisée au CHNU de Fann par Ka D et al chez des patients infectés par le VIH, 72% des étiologies des infections neurologiques n'étaient pas retrouvées [7]. Ceci s'explique en partie par la pauvreté du plateau technique dans nos pays ne permettant pas de toujours identifier les étiologies virales et certaines autres causes rares d'ISNC, surtout chez les patients immunodéprimés. En plus, la difficulté d'accès du SNC rend difficile l'exploration de certaines affections neurologiques.

Parmi les étiologies retrouvées chez nos patients, la tuberculose prédominait avec une proportion de 31 % de la population d'étude suivie des infections bactériennes non spécifiques (13 %) et de la toxoplasmose cérébrale (3 %). Ces résultats sont différents de ceux de Diarra dont les principales étiologies étaient la toxoplasmose cérébrale (54,5 %) et la tuberculose neuroméningée (20 %) [9]. À quelques différences près, les trois principales causes des ISNC en Afrique sont la tuberculose, la toxoplasmose et les infections bactériennes non spécifiques. La cryptococcose vient souvent en quatrième position [7,11]. Le profil étiologique des ISNC est différent dans les pays développés. Dans une étude réalisée en Grande-Bretagne en 2005 chez 203 patients ayant une encéphalite aiguë, tout âge confondu et sans distinction vis-à-vis du statut immunitaire, l'herpès simplex virus de type 1 était la première étiologie infectieuse avec une proportion de 19 % et la tuberculose en était la dernière, avec une proportion de 4,9 % [12]. Cette différence de profil étiologique pourrait être due aux niveaux socio-économiques différents qui ont un impact majeur sur la salubrité, mais aussi aux moyens d'investigation très limités en Afrique qui réduisent le nombre d'agents infectieux retrouvés dans les infections du SNC.

- Létalité et facteurs associés au décès

Le taux de létalité retrouvée dans notre étude (22%) était proche des résultats rapportés par

Coulibaly DS et al au Mali (24%) [13] et Gams Massi D au Cameroun (23,5%) [14]. Ces taux de létalité élevés témoignent de la gravité des ISNC mais aussi des moyens diagnostiques et thérapeutiques très limités dans les pays africains. La létalité des ISNC est même beaucoup plus élevée sur certain terrain comme l'infection à VIH. Dans les études de Ouattara B et al en Côte d'ivoire et Ossibi-Ibara BR et al au Congo, des létalités respectives de 79 % et 83 % ont été retrouvées chez des patients infectés par le VIH ayant une ISNC [15,16].

Dans notre étude, l'infection à VIH était significativement associée au décès chez les patients ayant une infection du SNC ($p=0,02$). Ce résultat est similaire à celui de Bekondi et al qui avaient trouvé une association significative entre la survenue de décès et la séropositivité au VIH des patients ayant une ISNC ($p<0,001$) [8]. Cette association peut s'expliquer par la faiblesse du système de défense immunitaire chez les patients vivant avec le VIH au stade de SIDA qui favorise la survenue d'infections opportunistes neurologiques de mauvais pronostic comme la cryptococcose, la toxoplasmose ou les encéphalites virales. A cela s'ajoute la difficulté de prise en charge de ces infections opportunistes en Afrique où les moyens diagnostiques et les molécules anti-infectieux de première ligne ne sont pas toujours disponibles. En plus, les patients vivant avec le VIH au stade SIDA ont souvent d'autres affections associées potentiellement graves pouvant contribuer au décès.

Nous avons aussi identifié que la présence d'une altération de la conscience ($p=0,027$), du signe de Babinski ($p=0,030$), d'une atteinte des nerfs crâniens ($p=0,044$) et d'anomalies des réflexes ($p=0,049$) étaient significativement associées au décès chez notre population d'étude. Ce lien significatif est probablement en rapport avec le fait que l'atteinte encéphalique soit la forme clinique la plus grave des ISNC. En effet, l'encéphale est le centre de régulation et de contrôle des différentes fonctions vitales telles que la respiration et l'activité cardiaque. Un lien identique a été d'ailleurs identifié par Ka D et al chez des patients VIH ($p = 0,009$) [7] et dans une étude ivoirienne réalisée par Aoussi EF et al ($p = 0,02$) [17]. L'anémie était aussi en association significative avec la survenue de décès dans notre étude ($p=0,008$). Un lien similaire a été identifié sur une population pédiatrique ayant une méningite bactérienne au Maroc chez qui la présence d'un taux

d'hémoglobine <9g/dl multipliait la probabilité de décès par 8 [18]. La baisse du taux d'hémoglobine, qui apparaît dans de nombreuses études comme étant un facteur de risque de mortalité, est souvent responsable d'une défaillance d'organes nobles tels que le cœur, le rein ou le cerveau et contribue ainsi à la survenue plus précoce de décès.

CONCLUSION

Notre étude montre que les ISNC posent un véritable problème de diagnostic étiologique dans notre contexte d'exercice. La létalité de ces infections est corrélée aux formes encéphaliques, à la présence d'une infection à VIH et à la baisse du taux d'hémoglobine. Les facteurs associés au décès liés aux ISNC devraient être mieux évalués par des études prospectives sur des échantillons représentatifs et doivent aussi être pris en compte dans la prise en charge globale de ces infections.

Conflits d'intérêts : aucun à déclarer

REFERENCES

1. Fischer A. Médecine expérimentale L'annuaire Collège Fr Cours Trav.2020; (118):167-8
2. Seilhean D. Infections of the central nervous system: neuropathology. *Rev Neurol (Paris)*. 2019 175(78):431–5.
3. Bernard-Valnet R. Infections du système nerveux central : boîte à outils à destination des omnipraticiens. *Rev Med Suisse*. 2022;18(779):863-4.
4. Soumaré M, Seydi M, Ndour CT, et al. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des affections cérébro-méningées observées à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Fann à Dakar. *Médecine Mal Infect*. 2005 ;35(78):383-9.
5. Seydi M, Soumaré M, Sow AI, et al. Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébro-spinales à Dakar en 1999. *Med Trop*. 2002;62:137-40.
6. Sow PS, Diop BM, Dieng Y, et al. Cryptococcose neuro-méningée au cours de l'infection à VIH à Dakar. *Médecine Mal Infect*. 1998 ; 28(6 7) : 511-5.
7. Ka D, Fall NM, Diallo-Mbaye K, et al. Prevalence and Factors Associated with Infectious Meningitis and Meningoencephalitis Related Deaths in People Living with HIV (PLHIV). *J Infect Dis Ther*. 2019;7:410.
8. Békondi C, Bernede C, Passone N, et al. Primary and opportunistic pathogens associated with meningitis in adults in Bangui, Central African Republic, in relation to human immunodeficiency virus serostatus. *Int J Infect Dis*. 2006;10(5):387-95.
9. Diarra EAA, Mamadou Z, Sissoko M, Diallo M, Assi B, Ange KA. Profil épidémiologique et étiologique des méningo-encéphalites infectieuses observées dans le service de neurologie du CHU de Cocody (Abidjan). *Rev Neurol (Paris)*. 2015 ;171:A137
10. Mailles A, Stahl JP, behalf of the Steering Committee and the Investigators Group. Infectious encephalitis in France in 2007: a national prospective study. *Clin Infect Dis*. 2009;49(12):1838-47.
11. Aubry P, Gaüzère DBA, Vandroux D. Orientation diagnostique devant une méningo-encéphalite aiguë infectieuse en zones tropicales. *Med Trop (Mars)*. 2019:1-10.
12. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(12):835-44.
13. Coulibaly DS, Samake D, Traore M, Goita D, Cissoko Y, Dao S. Étiologies des Atteintes Méningées dans le Service des Maladies Infectieuses du CHU-Point-G (Bamako). *Health Sci Dis*. 2020;21(6):17-20.
14. Gams Massi D, Mintyene Mintyene MRR, Magnerou AM, et al. Spectrum of central nervous system infections in a tertiary health care centre in Cameroon. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg*. 2022;58(1):18.
15. Ouattara B, Eholie SP, Adoubryn KD, et al. Étude retrospective des méningites bactériennes et à cryptocoques chez des sujets adultes infectés par le VIH à Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Mycol Médicale*. 2007;17(2):82-6.
16. Ossibi-Ibara BR, Obengui DBB. Affections neuroméningées au cours du VIH dans le service des Maladies Infectieuses du CHU de Brazzaville: prévalence et facteurs associés au décès. *Eur Scie Jour*. 2016; 12 : 17
17. Aoussi EF, Ehui E, Dembélé JP, et al. Cryptococcal meningitis and HIV in the era of HAART in Côte d'Ivoire. *Médecine Mal Infect*. 2012;42(8):349-54.
18. Amrani KE, Barkia A. Profil épidémiologique, clinique et facteurs pronostiques des méningites bactériennes chez des enfants admis à l' Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc. *Revue Marocaine de Santé Publique*. 2016 ;3(5):11-8.