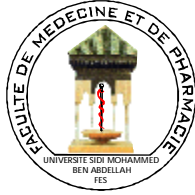


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 031/12

**LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES
CHEZ L'ENFANT
(A propos de 53 cas)**

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/03/2012

PAR
Mlle. IDIR ZAKIA
Née le 17 Novembre 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningite lymphocytaire - Enfant - Tuberculose - virale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. ATMANI SAMIR.....	
Professeur de Pédiatrie	

ABREVIATIONS

ADP	: Adénopathies
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BK	: Bacille de Koch
CRP	: Protéine -C-Réactive
EBV	: Epstein Barr Virus
EEG	: Electroencéphalogramme
ETM	: Ethambutol
GB	: Globule blanc
HSV	: Herpès Simplex Virus
HTIC	: Hypertension Intracrânienne
IDR	: Intra-Dermo Réaction
Ig	: Immunoglobuline
IL	: Interleukine
INF γ	: Interféron γ
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	: Liquide Céphalorachidien
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
PNN	: Polynucléaire neutrophile
PZA	: Pirazinamide
ROR	: Rougeole- Oreillon- Rubéole
ROT	: Réflexe Ostéotendineux
RMP	: Rifampicine
STM	: Streptomycine
TDM	: Tomodensitométrie
TPM+	: Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive
VZV	: Varicelle Zona Virus

PLAN

INTRODUCTION	5
EPIDEMIOLOGIE	7
A- Fréquence	8
B- Morbi-Mortalité	10
PHYSIOPATHOLOGIE.....	11
MATERIEL ET METHODES	16
RESULTATS	19
I – Epidémiologie.....	20
1- Fréquence.....	20
2- Age	22
3- Sexe	23
II – Profil socio-économique	24
III- Antécédents	25
IV- Motif d'hospitalisation	26
V – Etude clinique.....	27
1 – Histoire clinique.....	27
2- Examen clinique.....	28
VI- Etude para clinique.....	31
1-Biologie	31
2-Radiologie	31
3-Autres examens paracliniques.....	40
VII Diagnostic étiologique.....	42
VIII- Traitements.....	43
1-Traitements symptomatique.....	43

2- Traitement antiviral.....	43
3-Traitement antibacillaire	44
4- antibiothérapie spécifique	44
5- corticothérapie	44
6-Traitement neurochirurgical.....	45
7- durée d'hospitalisation	45
IX. Evolution.....	46
1-Evolution favorable	46
2- Evolution défavorable.....	47
DISCUSSION	50
A- Diagnostic d'une méningite lymphocytaire.....	51
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	51
II- Diagnostic clinique.....	51
III- Diagnostic para clinique	56
1- biologie.....	56
2- Radiologie.....	62
3- autres bilans	63
B- Les étiologies d'une méningite lymphocytaire	64
I- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINES VIRALES	64
1- Entérovirus.....	64
2- Virus Ourlien.....	65
3-Herpes Virus	65
4- West Nile Virus	66
5- Autres virus.....	67
II- MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINES BACTERIENNES	68
1- Tuberculose	68
2-Méningites bactériennes décapités	69

3-Spirochetes	70
4- Listeriose	71
5-Mycoplasme pneumonia	72
6-Brucellose	72
III- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINE PARASITAIRE.....	73
IV- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES MYCOSIQUE.....	73
V- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES NON INFECTIEUSE	74
C- Le traitement d'une méningite lymphocytaire	75
I-TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	75
II- Traitements curatifs	76
traitement antiviral	76
traitement antituberculeux.....	77
traitement antibiotique	79
traitement antifongique	79
traitement chirurgical	80
D- Evolution	81
I- Évolution simple	81
II- Complications et séquelles.....	82
CONCLUSION	84
RESUME	86
ANNEXES	93
BIBLIOGRAPHIE.....	103

INTRODUCTION

Une méningite lymphocytaire est une inflammation de l'arachnoïde et de la pie- mère (enveloppes qui entourent le cerveau et la moelle épinière). Lors d'une méningite les différentes cellules de la cascade inflammatoire passent dans le liquide céphalorachidien (LCR) entraînant une pléiocytose mononuclée qui permet le diagnostic. [1-2]

La maladie est généralement bénigne mais dans certains cas elle peut être grave et mortelle. [3]

Elle se caractérise par un syndrome méningé fébrile associé à un LCR contenant plus de 10 globule blanc / mm³, à prédominance lymphocytaire (>60%) mais le plus souvent franchement lymphocytaire (>90%). [1]

Les méningites lymphocytaires aiguës sont toujours des urgences diagnostiques et thérapeutiques. Les causes des méningites lymphocytaires sont nombreuses en majorité infectieuse dominée par les étiologies virales. [3]

Dans notre travail constate en une étude rétrospective de 53 cas de méningites lymphocytaires, colligé au niveau du service de pédiatrie du CHU Hassan II, sur une période de 3 ans, dont les objectifs sont :

- discuter le profil épidémiologique et clinique des méningites lymphocytaires
- discuter l'intérêt de la PL et des autres examens complémentaires nécessaire pour établir un diagnostic étiologique et de gravité.
- Discuter les différentes orientations du diagnostic étiologique.
- Mettre le poids sur les différentes attitudes thérapeutiques et leurs indications
- Décrire le pronostic des méningites lymphocytaires et leurs aspects évolutifs.

EPIDEMIOLOGIE

A- Fréquence :

La méningite lymphocytaire reste la première cause de méningite aiguë. Il est difficile d'avancer des données épidémiologiques précises, compte tenu de l'absence de déclaration obligatoire et d'une probable sous estimation en rapport avec une moindre gravité. [4]

Aux Etats unis l'incidence de la méningite lymphocytaire est estimée à 11 pour 100 000 année-enfant, comparativement au taux de 8,6 pour 100 000 année-enfant pour la méningite bactérienne. [5]

En Grèce, une étude a été réalisée au service de pédiatrie de l'hôpital d'Athènes entre 1994 et 2002, sur 506 cas, ayant montré une incidence annuelle de 17 cas pour 100 000 enfant de moins de 14 ans, la plupart des cas ont survécu pendant l'été (38%) et pendant l'automne (24%) [6], La méningite lymphocytaire présente une nette recrudescence estivo- automnale. [1]

La cause virale est la forme la plus commune des méningites lymphocytaires, responsable de 26000 à 42000 hospitalisations annuelles aux Etats-Unis [7] et depuis l'introduction du vaccin des oreillons, les entérovirus restent l'étiologie la plus fréquente, représentant 85% de cas de méningites lymphocytaires, c'est aussi une étiologie anciennement reconnue dans tous les pays du monde avec des épidémies de grande ampleur à sérotypes variés:

- échovirus 4 - Misiones, Argentine (d'août à Décembre 2005) [8]
- échovirus 4, 9, 17 et 30 - Argentine (1991-1998) [9]
- échovirus 6 - Taiwan (automne 2001 à l'été 2002) [10]
- échovirus 6, 13 et 30 - France (2000) [11]
- échovirus 71 -Denver, au Colorado (2003-2005) [12]
- échovirus 71 - Styrie, Autriche (2002-2003) [13]
- échovirus 71 - Corée (1998) [14]

Les méningites lymphocytaires touchent l'enfant de tout âge avec un pic entre 6 et 10 ans contrairement aux méningites bactériennes qui surviennent souvent avant l'âge de 5ans [1]. Dans l'étude de Mayence 69% des patient étaient âgés de 5ans ou plus, avec une incidence plus élevée chez les individus âgés de 4-7 ans (44,1%).

Des études récentes ont montré une prévalence plus élevée chez le sexe masculin: au Japon une étude a objectivé un sex-ratio masculin / féminin de 2,1. Une autre étude à Athènes (n=506) a également montré un sex-ratio de 1,8. [15]

Pour la tuberculose, son incidence et sa prévalence chez l'enfant dans le monde varient significativement selon l'impact de la maladie dans les différents pays. Il est estimé que 3,1million d'enfants âgés de moins de 15 ans sont infectés par la maladie dans le monde. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), les enfants atteints par la tuberculose représentent 10 à 20% de tous les cas de tuberculose dont la majorité provienne des pays a revenu faible ou la prévalence du VIH est augmentée. [18]

Au Maroc les méningites restent un problème préoccupant de la santé au Maroc.

Il n'existe pas d'études marocaines sur les méningites lymphocytaires. La plupart des séries portent sur les méningites aiguës en globalité, spécialement celles purulentes ou tuberculeuses.

Une étude réalisée à l'hôpital Hassan II à Agadir en 1996 sur 268 cas de méningites aiguës chez l'enfant, avait objectivé 8% de méningites virales, et 0,7% des méningites tuberculeuses. [19]

Dans une autre étude réalisée au service de pédiatrie CHU Hassan II Fès en 2009, sur 88 cas de méningites aiguës, les méningites virales représentaient 25% des cas. [20]

Pour la méningite tuberculeuse selon les résultats publiés par le ministère de santé marocain, on a enregistré en 2005 seulement 26 patients âgés de moins de 10 ans contre 267 âgés de plus de 10 ans; En 2006, le même nombre chez les patients âgés de moins de 10 ans a été enregistré contre 232 âgés de plus de 10 ans.

La révision du Programme National de Lutte contre la tuberculose, entrepris en 1990, a permis, non seulement d'assurer, aujourd'hui, la détection par ce programme public, de plus de 80 % de cas de tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) qu'enregistre annuellement notre pays, mais aussi d'atteindre un taux annuel de succès thérapeutique qui, selon l'OMS, se situe entre 85 % et 90 %.

[22]

B- Morbi-mortalité :

La mortalité globale et les taux de morbidité de la méningite lymphocytaire ne sont pas clairs. Dans deux études une canadienne sur 802 enfants (1998-99) et une étude Coréenne de 2201 enfants (1987-2003), aucun décès n'a été signalé. [23, 25] Dans l'étude d'Athènes de 506 enfants, on n'a pas rapporté de complications graves ou de décès ont été rapportés [6].

Egalement le taux des complications reste aussi difficile à estimer, avec une incidence de 1/500 à 1000 dans les premiers 6 mois de vie. [24]

Pour la tuberculose, la prévalence et les taux de mortalité sont probablement en diminution depuis plusieurs années. En 2005, le taux d'incidence est resté stable, ou a diminué, dans les six régions de l'OMS. Toutefois, le nombre total de nouveaux cas de tuberculose a continué d'augmenter lentement du fait du nombre de cas observés dans les régions d'Afrique, de la Méditerranée orientale et de l'Asie du Sud-est [21].

PHYSIOPATHOLOGIE

I- Physiopathologie

La physiopathologie des méningites lymphocytaires est variable, et dépend essentiellement de l'étiologie de celle-ci.

A- les méningites lymphocytaires infectieuses

1-La phase initiale :

Le micro-organisme colonise d'abord les muqueuses en fonction de son tropisme, s'il réussit ensuite à échapper aux mécanismes locaux de défense, il se réplique au niveau de la porte d'entrée dans les cellules de la muqueuse, les capillaires lymphatiques, et dans les cellules endothéliales.[4,23]

2-L'invasion du système nerveux central :

Ce micro-organisme dissémine par voie hématogène, et envahit le système nerveux à travers la barrière hémato-méningée, dont le mécanisme diffère selon le type du micro-organisme :

Pour les virus : l'envahissement se fait par plusieurs mécanismes: infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, infection des cellules de la glie, traversée de la barrière hémato-méningée dans un leucocyte qui protège ainsi le virus du système immunitaire, et l'infection des cellules épithéliales des plexus Choroïdes. Certains virus (Herpes simplex, rage) atteignent le parenchyme cérébral en remontant dans les trajets nerveux. [4,23]

La dissémination au sein du système nerveux se fait par la pénétration du virus dans l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes puis dissémination dans le liquide céphalo-rachidien en infectant les cellules méningées et ependymaires, puis peuvent envahir les cellules cérébrales par contiguïté. En réponse au développement viral, l'organisme développe une réponse immunitaire et

inflammatoire spécifique, essentiellement médiée par les lymphocytes T (immunité cellulaire prédominante), il en découle la synthèse de différentes cytokines avec une chronologie variable: l'interleukine-6(IL-6) qui augmente dans le LCR 24 heures après l'infection, l'interféron (INF) gamma augmente rapidement à partir du 5ème jour. La synthèse de l'IL 1- β est fréquente dans le LCR des méningites lymphocytaires et est corrélée à la cellularité. Après le développement de la réponse inflammatoire au sein du LCR, les altérations de la barrière hémato-méningée permettent un afflux d'immunoglobuline et de protéines sériques, ainsi qu'une synthèse locale d'immunoglobuline spécifique du fait de l'afflux des lymphocytes B. [23]

Pour les bactéries: une fois qu'elles sont dans le LCR, les bactéries se multiplient facilement compte tenu de la faiblesse des mécanismes de défense.

Sous l'influence de plusieurs facteurs de virulence des bactéries (lipopolysacarides, peptidoglycane, acide techoïque), les macrophages des méninges synthétisent in situ les cytokines, essentiellement l'IL-1 et TNF, mais aussi l'IL-6 et l'IL-8. Ces cytokines vont induire l'expression de plusieurs adhésines à la surface des polynucléaires neutrophiles et des cellules endothéliales des veinules, ce qui aboutit à l'adhérence des polynucléaires aux cellules épithéliales, on assiste ensuite à une altération de la barrière hémato-méningée.[4,24-26]

B- les méningites lymphocytaires non infectieuses :

1- Les méningites lymphocytaires et maladies de système:

Une méningite lymphocytaire peut être observée dans la maladie de Still, la maladie de Kawasaki, et certaines connectivites, ainsi que dans les uvéoméningites (maladie de Harada, de Vogt-Koyanagi, Behçet, et le Lupus érythémateux disséminé). Mais les mécanismes d'atteinte méningée restent mal connus.

Un mécanisme immunitaire est souvent impliqué dans la pathogénie, notamment dans l'atteinte de l'endothélium vasculaire. On note ainsi une activation des lymphocytes T et des monocytes, des taux élevés de cytokines comme l'interleukine6, ainsi que des anticorps anticellules endothéliales.

L'atteinte méningée peut aussi entrer dans le cadre d'une affection auto-immune systémique, caractérisée sur le plan immunologique par la présence de nombreux autoanticorps, dont la pathogénie fait intervenir principalement le rôle pathogène des complexes immuns formés par ces divers anticorps, mais fait également intervenir des perturbations de l'immunité à médiation cellulaire, des facteurs génétiques et également des facteurs environnementaux. [4,27]

2- Les méningites lymphocytaires médicamenteuses :

Les mécanismes pathogènes sont divers et varient d'un médicament à l'autre, il y a deux mécanismes proposés: l'irritation méningée directe par la réaction au médicament et l'hypersensibilité par voie intra-thécale (type III et IV).

Dans la réaction d'hypersensibilité type III le médicament ou son métabolite forme un complexe avec les anticorps du sérum, qui à leur rôle activent la cascade des réactions du complément.

Dans la réaction de type IV les cellules T helpers, après une sensibilisation antérieure, sont recrutées sur le site de l'inflammation.

Les méningites lymphocytaires avec vasospasme cérébral ou encéphalopathie ont été rapportées avec les immunoglobulines en intraveineux (Ig IV). Il y a des études qui suggèrent fortement que dans l'activation in vivo de la TNF α apprêté par des neutrophiles atypiques, les anticorps anticytoplasme (ANCA) de l'Ig IV, peuvent contribuer à ces effets secondaires. [4,27]

3-Les méningites néoplasiques :

Elles compliquent 3à 8% des cancers, il s'agit d'une dissémination néoplasique, il peut s'agir d'une méningite carcinomateuse, lymphomateuse, leucémique, ou d'une tumeur cérébrale primitive. [1,4]

MATERIELS ET METHODES

Nous avons étudié rétrospectivement les dossiers de 53 malades, hospitalisés au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, pour méningites lymphocytaires, du 01 janvier 2009 au 31 décembre 2011.

L'étude a été réalisée en collaboration avec le service d'épidémiologie du CHU Hassan II de Fès. L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPCS version 17.

I- PATIENTS

Les malades inclus dans notre étude sont tous âgés de moins de 15 ans et de plus de 1 mois.

Nous avons exploité 53 dossiers de malades ayant une méningite lymphocytaire, se définissant par un taux de globules blancs dans le liquide céphalorachidien supérieur à 10 éléments/mm³, et un taux de lymphocytes supérieur à 50%.

Sont exclus de notre étude les dossiers incomplets ou de diagnostic incertain.

II- METHODES :

Nous avons effectué l'étude à partir de l'exploitation des dossiers de malades.

Le recueil des informations s'est fait sur une fiche d'exploitation type (voir annexe I).

Concernant l'analyse des dossiers notre intention s'est particulièrement portée sur les paramètres suivants :

A- Paramètres anamnestiques :

Nous avons étudié l'âge, le sexe, le niveau socioéconomique, et l'origine de chaque un des malades, ainsi que l'état vaccinal, les antécédents de tuberculose ou de contagement tuberculeux, et les antécédents d'infection virale

B- Paramètres cliniques :

Nous nous sommes attachés à l'étude des données cliniques des patients en particulier : les signes motivant la consultation, le mode de début de la symptomatologie, ainsi que les signes retrouvés à l'examen clinique.

C- Paramètres paracliniques :

Nous avons étudié pour chaque dossier les données de la ponction lombaire (chimie, cytologie, étude directe, culture, antigènes solubles, PCR), ainsi que les autres examens biologiques (NFS, CRP, IDR, ionogramme).

Nous avons également relevé les résultats des examens radiologiques (TDM, IRM, Radio thorax).

D- Paramètres thérapeutiques et évolutifs:

Nous avons étudié les différents aspects thérapeutiques de nos malades, ainsi que les modalités évolutives et les complications observées.

RESULTATS

I – Epidémiologie :

1-Fréquence

Durant la période de notre étude, il y a eu 122 hospitalisations pour méningite aigue, au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès. Quarante quatre pour cent de ces méningites étaient lymphocytaires.

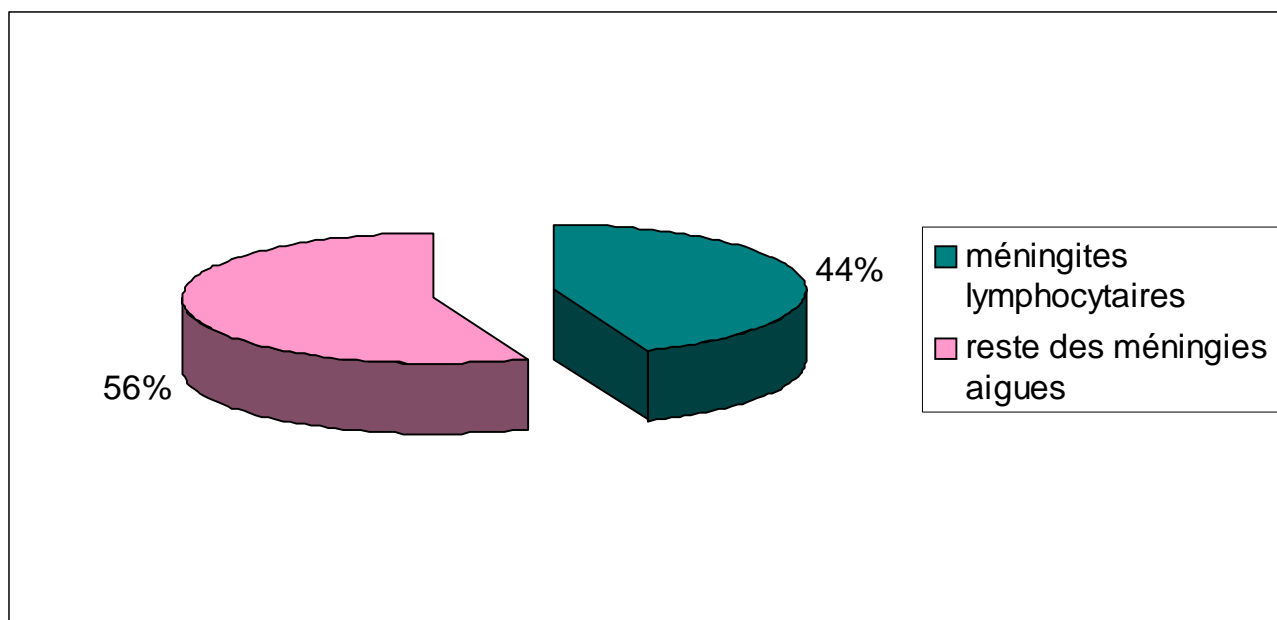


Figure 1 : Répartition des méningites lymphocytaires par rapport à l'ensemble des méningites aigues.

La répartition annuelle des cas de méningite est la suivante :

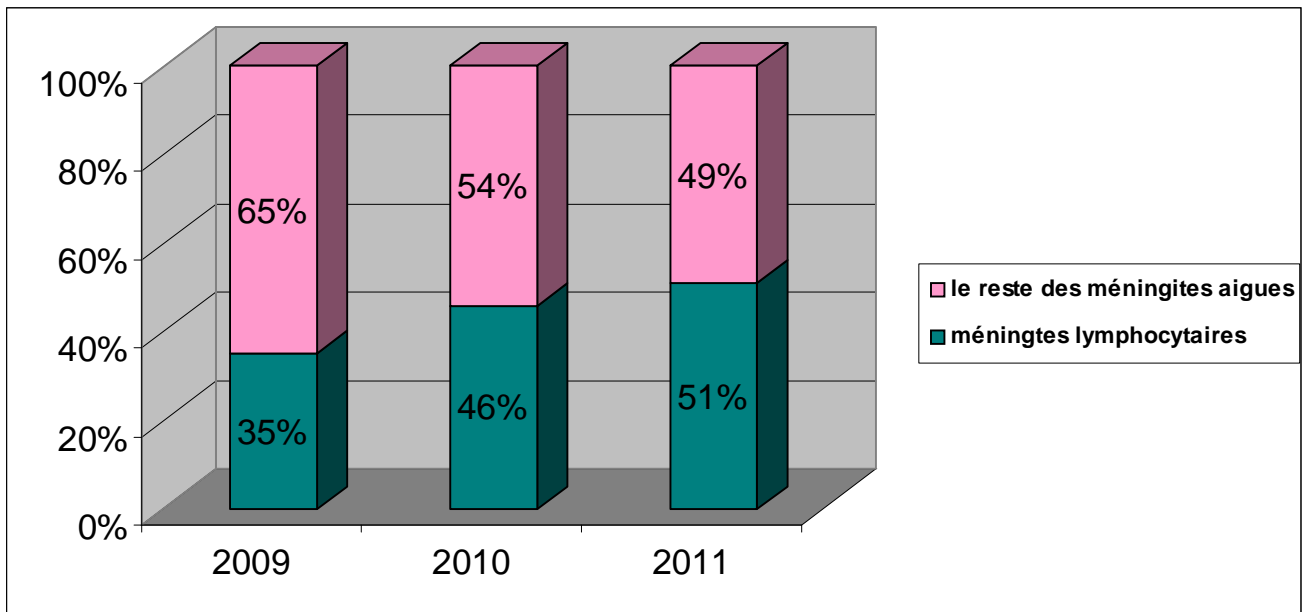


Figure 2 : Répartition annuelle des taux des méningites lymphocytaires

On constate que le service de pédiatrie a hospitalisé plus de cas de méningites lymphocytaires en 2010 et en 2011.

2- Age

L'âge de nos patients varie entre 1 mois et 15 ans, avec un âge moyen de 78,4 mois (=6 ans).

Les nourrissons représentaient 24% des malades, alors que les enfants de plus de 2 ans représentaient 76%

Dans notre étude 51% des patients avaient un âge supérieur à 5ans.

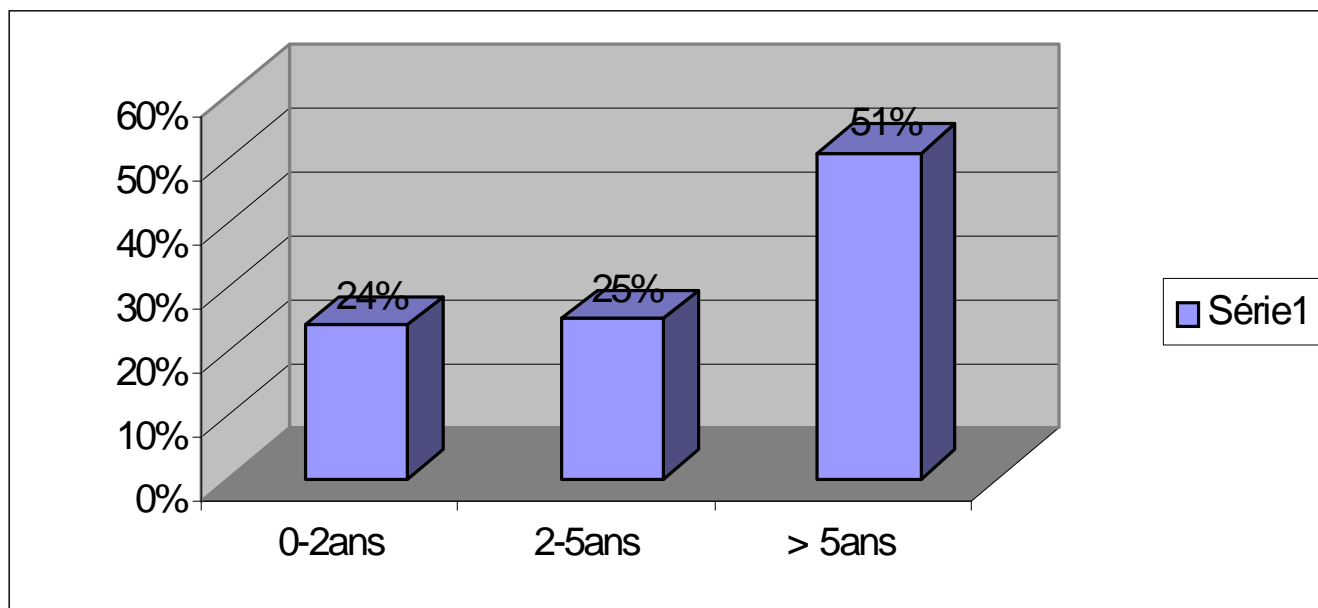


Figure 3 : répartition selon l'âge

3- Sexe

Les garçons représentaient 64,2% des cas (34 patients), alors que les filles représentaient 35,8% (19 patients).

Le sex-ratio H/F est de 1,78 ou on note une prédominance masculine.

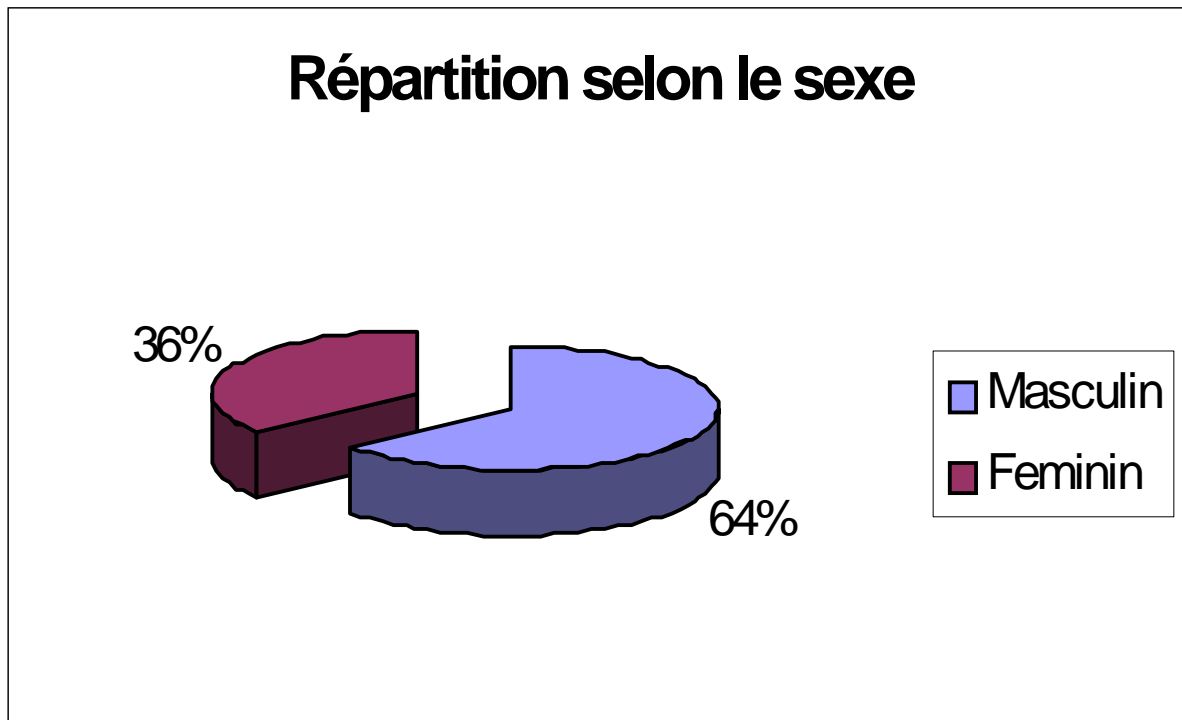


Figure 4 : répartition selon le sexe

II – Profil socio-économique

Dans notre étude 73,6% de nos patients avaient un bas niveau socio-économique, et 26,4% avaient un moyen niveau socio-économique.

La majorité de nos malades était d'origine urbaine (74% versus 26%)

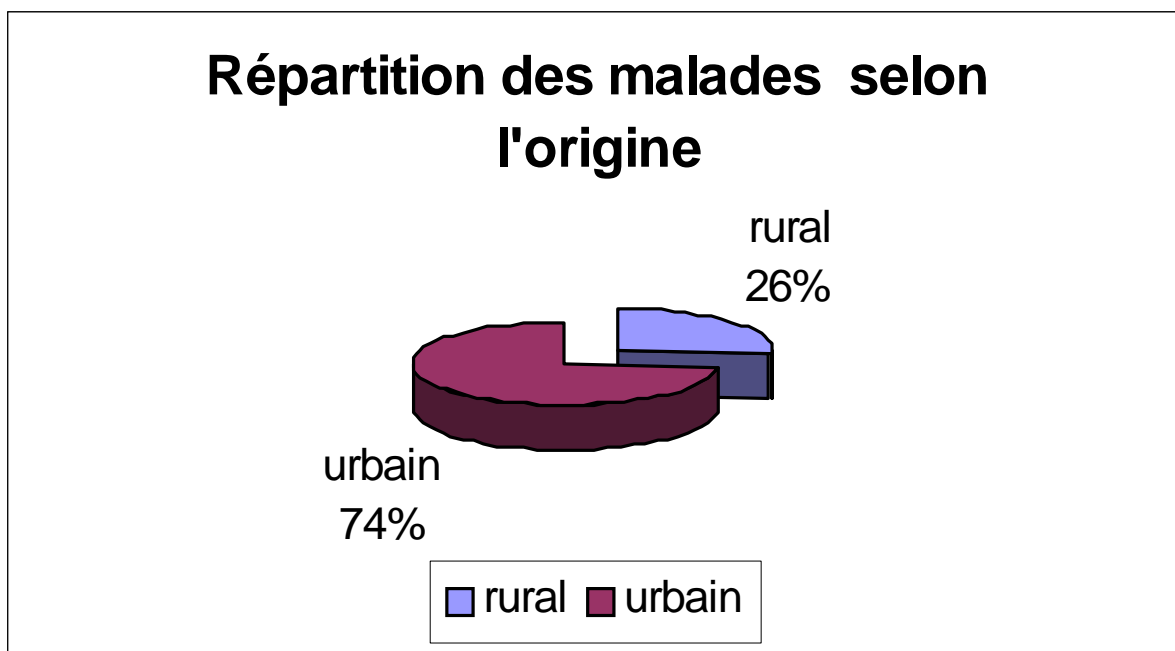


Figure 5 : répartition selon l'origine

III- Antécédents

1-Vaccination

Tous les malades de notre série ont un bon statut vaccinal

2-Contage tuberculeux

Un contage tuberculeux récent était retrouvé chez 3 malades. La personne potentiellement contaminante était pour les trois cas TPM+ (père, sœur et tante).

3-Antécédents de tuberculose

Aucun malade n'avait un antécédent de tuberculose.

4-Autres antécédent

Un malade avait un antécédent de traumatisme crânien.

Il s'agit d'un nourrisson, qui était victime à l'âge de 2 mois d'un traumatisme crânien sans notion de rhinorrhées ni d'otorrhées, et qui avait présenté des crises convulsives post traumatiques, une TDM était réalisée révélée normale. A l'âge de 18 mois il présente une fièvre, une amoxicilline était prise par automédication, et vu la non amélioration la famille à consulté 2 jours après, une PL réalisée avait objectivé une méningite lymphocytaire, le diagnostic de méningite bactérienne décapitée était retenu, et une IRM est prévu pour la suspicion d'une brèche neuroméningée.

IV- Motif d'hospitalisation

Le motif de consultation le plus fréquent était le syndrome méningé dans 59% des cas (28 malades).

Huit malades ont consulté pour une convulsion fébrile (15%), 6 malades pour un trouble de conscience fébrile (11%), 5 malades pour un refus de tétée (9%), 4 malades pour un syndrome d'HTIC (7%), et 2 malades pour des vomissements isolés (3%).

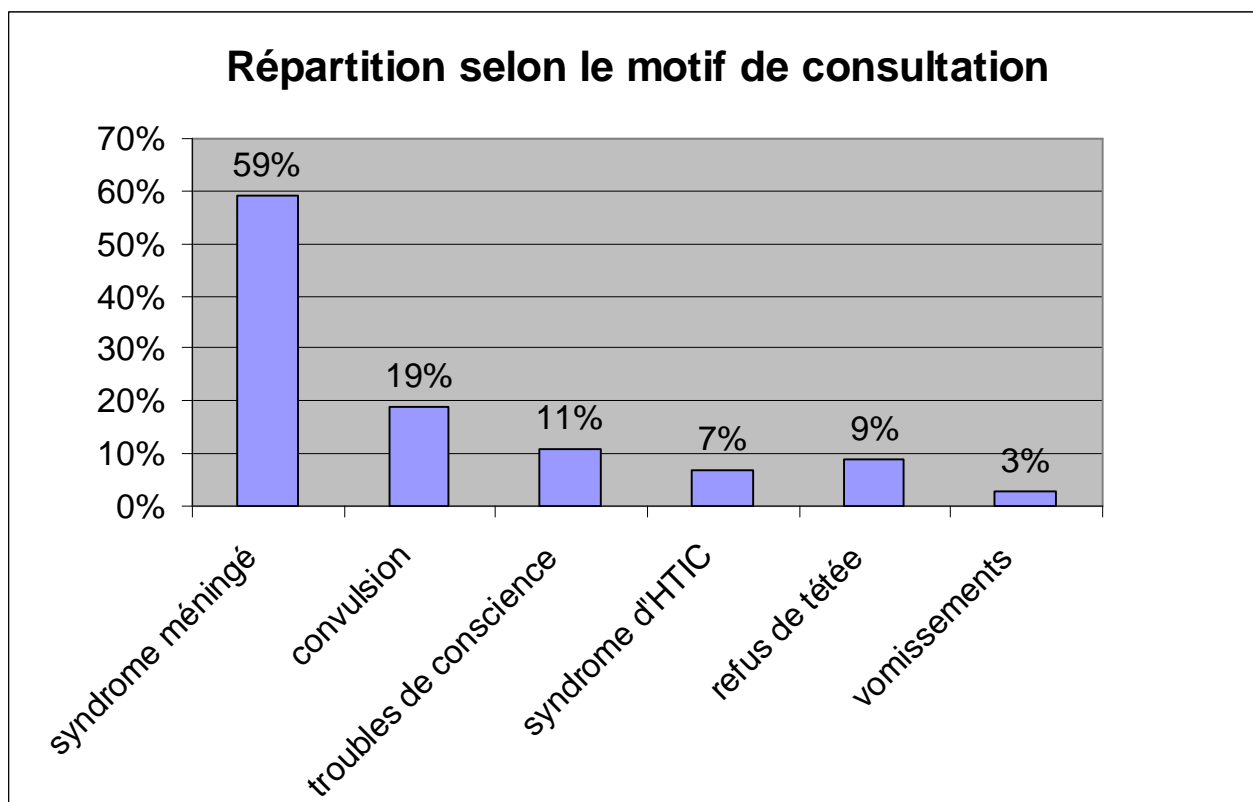


Figure 6 : répartition selon le motif de consultation

V – Etude clinique :

1 – Histoire clinique

1-1 Mode de début

Le début de la symptomatologie était décrit comme aigu, avec une moyenne de délai de consultation de 3 jours chez 87% des malades, et progressif chez 13% des malades, avec une moyenne de délai de consultation de 15 jours.

1-2 Les signes fonctionnels:

✓ La fièvre:

Tous les malades de notre série étaient fébriles à l'admission

La fièvre était chiffrée entre 38 et 39,5°C.

✓ Le syndrome méningé:

Quatre-vingt cinq pour cent de nos patients (45 malades) avaient un syndrome méningé complet, et 15% ne présentaient pas de syndrome méningé.

Le syndrome méningé est fait de fièvre, céphalées et vomissements.

✓ Les troubles de conscience:

Onze pour cent des malades soit 6 malades avaient des troubles de conscience à l'admission.

Ces troubles sont représentés essentiellement par la somnolence et l'obnubilation avec un GCS moyen de 13.

✓ Troubles psychiques:

Deux malades de notre étude étaient admis pour des troubles psychiques soit 3,8%. Il s'agit d'agitation dans les 2 cas.

✓ Convulsion :

Elle était rapportée chez 10 malades soit 19%.

Il s'agit de convulsion fébrile chez 7 malades d'un âge de 1 mois-8 ans, et de convulsion en rapport avec une encéphalite chez 3 malades d'âge entre 4-14 ans.

2- Examen clinique

2-1 Examen général

- Une altération de l'état général a été décrite chez 13% des malades (soit 7 malades), le reste des patients avait un état général conservé (soit 87%).
- Tous nos patients avaient un état hémodynamique et respiratoire stable à l'admission.
- Périmètre crânien : un cas de macrocranie était révélé soit 1,9%. Il s'agit d'un nourrisson de 6 mois présentant une méningite tuberculeuse avec une hydrocéphalie active.

2-2 Examen neurologique

✓ Raideur méningée :

Présente dans 68% des cas, absente dans 32% des cas dans notre étude.

✓ Signes neurologiques :

Dans notre étude 17 patients présentaient des signes neurologiques:

Ø Les ROT:

On a révélé des ROT vifs chez 1 patient.

Ø Troubles du tonus :

15% des malades ont présenté des troubles du tonus (soit 8 malades) :

- 5 malades avaient une hypotonie, il s'agit de nourrissons d'âge compris entre 1 mois et 1 ans.
- 3 malades avaient une hypertonie.

Ø Déficit sensitivomoteur :

Une hémiplégie est révélée chez un seul malade (soit 1,9%)

Ø Atteinte des paires crâniennes :

L'atteinte des paires crâniennes était mise en évidence chez 7 malades (soit 13,7%), les nerfs concernés sont les nerfs oculomoteurs (le III, le IV et le VI) et le nerfs facial.

2-3 Autres signes :

Ø ADP périphériques :

Ont été trouvées chez un seul malade, il s'agit d'adénopathies sus claviculaires chez un malade présentant une tuberculose multifocale (miliaire et méningée)

Ø Parotidite :

8 malades de notre série avaient une hypertrophie parotidienne à l'admission, il s'agit dans ces cas d'oreillons compliqués d'atteinte méningée.

Ø Eruption cutanée :

Révélee chez 5 patients:

- 4 malades avaient des lésions vésiculeuses péribuccales faisant évoquer un Herpes labial.
- 1 malade avait des lésions vésiculeuses ombiliquées, en rapport avec une varicelle.

TABLEAU I : résumé des différents signes cliniques présents dans notre série.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	53	100
Syndrome méningé	45	85
Troubles de conscience	6	11
Convulsion	10	19
Troubles psychiques	2	3,9
Raideur méningée	36	68
Troubles du tonus	8	15
Hémiplégie	1	1,9
Eruption cutanée	5	9,4
Parotidite	8	15

VI- Etude para clinique

1-Biologie

1-1 Etude du liquide céphalo rachidien

La ponction lombaire réalisée chez tous les malades à l'admission, a montré les résultats suivants :

▼ Aspect

L'aspect du LCR était clair chez 46 malades de notre série (soit 86,8%), et trouble chez 7 malades (soit 13,2%).

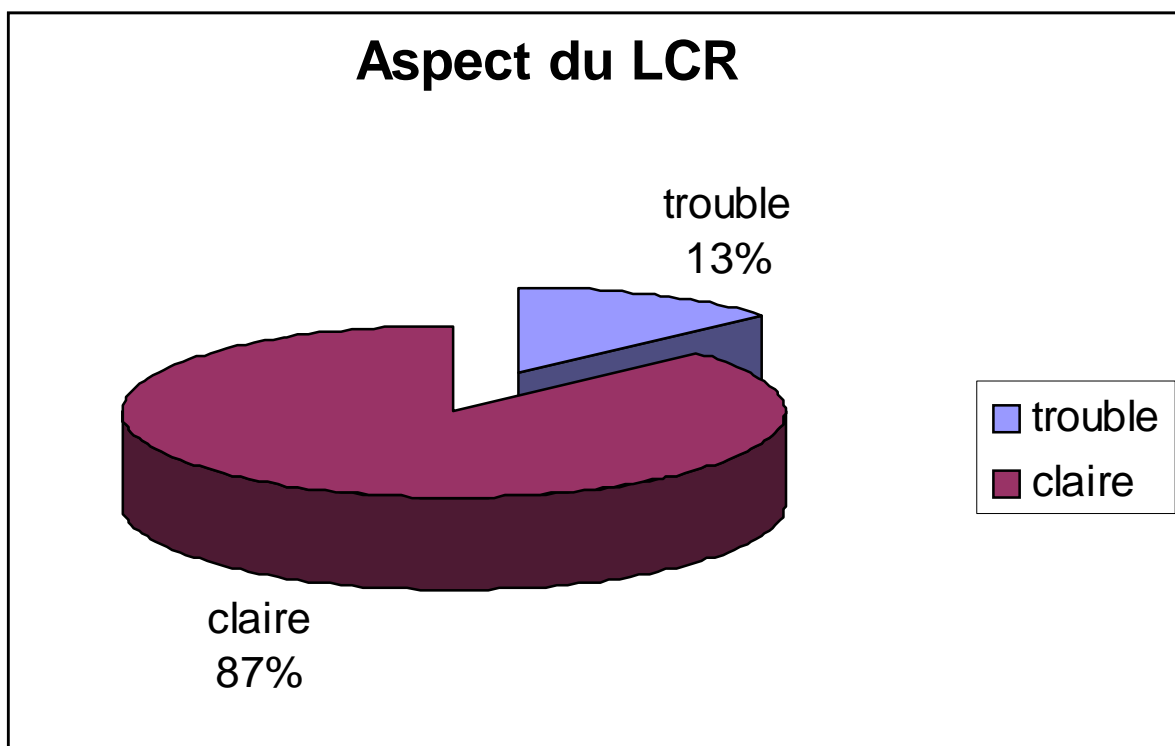


Figure 7 : résultats en fonction d'aspect du LCR

▼ Cytologie

Le nombre des globules blancs variait entre 30 et 4000 élément/mm³, les résultats sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau II : résultats du nombre des GB dans le LCR

Nombre de GB/ mm ³	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 200	38	71,7%
200 < ≤ 1500	14	26,4%
> 1500	1	1,9%

La valeur des lymphocytes variait entre 53% et 100%.

La formule était à prédominance lymphocytaire (lymphocytes > 60%) chez 93% des malades.

Les malades qui avaient une formule mixte soit 7% (lymphocytes 50-60%), présentaient une méningite virale (3 malades) ou tuberculeuse (2 malades).

▼ Biochimie:

Ø Protéinorachie:

Varie entre 0,2 et 7,02mg/ml, les résultats sont décrits comme suivant :

Tableau III : résultats du dosage de la protéinorachie

Protéinorachie (g/l)	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 0,4	13	24,5%
0,4 < ≤ 1	29	54,7%
> 1	11	20,8%

Ø Glycorachie:

Dans notre série la glycorachie varie entre 0,16 et 0,93mg/ml, et par rapport à la glycémie on note:

Tableau IV : résultats du dosage de la glycorachie

Glycorachie	Nombre de cas	Pourcentage
< $\frac{1}{2}$ glycémie	11	21
$\geq \frac{1}{2}$ glycémie	42	79

Toutes les méningites lymphocytaires avec une hypoglycorachie étaient des méningites tuberculeuses.

On note un cas de méningite tuberculeuse normoglycorachique, chez un nourissant de 20 mois, qui présentait un syndrome méningé associé à une paralysie des nerfs III, IV, et VI droits. La sérologie de Lyme et la TPHA/VDRL sont revenues négatives, l'IDR à la tuberculine était positive.

▼ Etude bactériologique :

L'examen direct ainsi que la culture, sont réalisés chez tous les malades, et étaient négatifs dans 100% des cas.

La recherche des antigènes solubles, faite chez 31 malades (soit 58,5%), s'est révélée toujours négative.

La PCR dans le LCR réalisée chez un seul malade, est revenu négatif.

Il s'agit d'un nourissant de 2 mois qui présentait une méningite lymphocytaire normoglycorachique et hyperprotéinorachique, avec des signes d'encéphalite à l'EEG. Une PCR à Herpès était négative, mais les sérologies étaient positives à IgG pour herpes.

1-2 Examens biologiques du sang

▼ Hémogramme

Une anémie hypochrome microcytaire ferriprive était notée chez 10 malades de notre série.

Pour la leucocytémie: elle était normale chez 29 malades soit 54,7%. 22 malades soit 41,5% avaient présenté une hyperleucocytose, et 2 malades avaient une leucopénie.

▼ Les troubles hydroélectrolytiques :

Ils sont représentés par une hyponatrémie chez 2 malades, qui présentaient une méningite tuberculeuse.

▼ La CRP:

Demandée chez tous les malades de notre étude, sa valeur varie entre 3 et 300 mg/l et ceci comme suit:

Tableau V : résultats des dosages de la CRP

CRP (mg/l)	Nombre de cas	Pourcentage
< 6	12	22,6
6 ≤ ≤ 20	25	47,2
> 20	16	30,2

Les malades qui avaient un syndrome inflammatoire biologique, présentaient des méningites tuberculeuses, ou bactériennes décapitées

1-3 Autres bilans :

✓ Sérologies sanguines :

Demandées chez 4 malades il s'agit de :

- sérologies virale à herpes chez trois malades, révélées positives chez 2 malades (nourrisson de 2 mois et enfant de 3 ans), négatives chez l'autre.
- Sérologies de Lyme et TPHA/VDRL chez un malade, revenant négatives.

✓ L'IDR :

Réalisées chez 13 malades soit 35,8% des cas:

- Positive chez 5 malades âgés de 2 mois à 8ans.
- Négative chez 8 malades âgés de 1 mois à 14 ans.

Les malades ayant une IDR positive présentait tous une méningite tuberculeuse.

✓ Hémoculture:

Faite chez 3 malades soit 5,7% de cas, revenant négative chez 2 parmi eux, positive à klebsiella chez un seul malade.

2-Radiologie

2-1 TDM cérébrale

Réalisée chez 32 malades de notre série, elle était normale 19 fois, et pathologique 13 fois.

Tableau VI : résultats de la TDM

Aspect de TDM	Nombre de cas	Pourcentage/ effectif
Hydrocéphalie	7	13,3
Ventriculite	2	3,8
Oedème cérébral	1	1,9
Encéphalite	2	3,8
Abcès cérébral	1	1,9

2-2 IRM cérébrale

Réalisée chez 9 malades, révélée normale chez 5 malades, pathologiques chez 4 malades :

Tableau VII : résultats de l'IRM

Aspect à l'IRM	Nombre de cas	Pourcentage
Nécrose cérébelleuse centrale	1	1,9%
Hydrocéphalie	2	3,8%
Encéphalite	1	1,9%

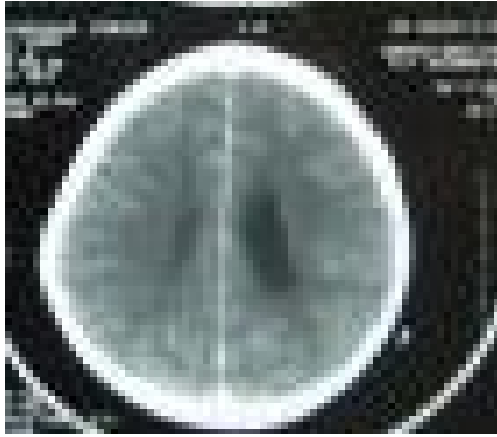


Figure 8



Figure 9



Figure 10



Figure 11

Figures 8, 9, 10, 11 : Mohamed, un nourrisson de 1 an, admis dans un tableau de vomissement en jet, fièvre et refus de tétée. Chez qui l'examen clinique trouve une fontanelle antérieure bombée, une hypotonie axiale avec rejet de la tête en arrière. Une TDM cérébrale réalisée, objective une hydrocéphalie quadri-ventriculaire. Le diagnostic d'une méningite virale était retenu, avec une bonne amélioration.

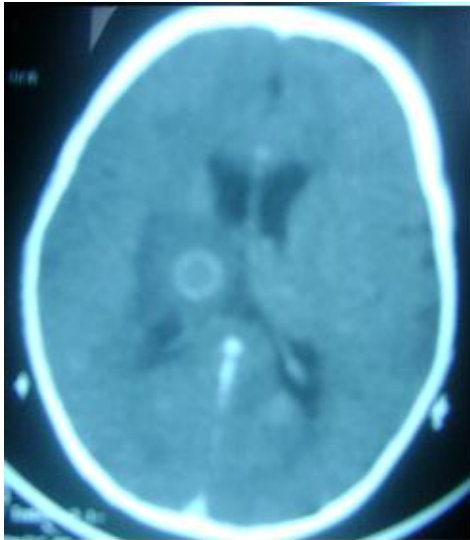


Figure 12



Figure 13

Figures 12 et 13 : Abdallah un nourrisson de 12 mois, ayant la notion de contagement tuberculeux pendant 6 mois (tante TPM+ sous traitement), admis dans un tableau d'atteinte respiratoire avec une dyspnée et une toux évoluant dans un contexte de fièvre, d'altération de l'état général, et d'amaigrissement. Au cours de son hospitalisation Abdallah a présenté une crise convulsive tonico-clonique généralisée, une TDM cérébrale réalisée a mis en évidence la présence de multiples lésions sus et sous tentorielles, la plus grande des lésions est thalamique droite, qui exerce un léger effet de masse sur le ventricule latéral droit. Ces lésions présentent un rehaussement annulaire après injection de produit de contraste et s'entourent d'un œdème d'importance variable.

Il s'agit d'abcès sous et sus tentoriaux d'origine tuberculeux.

Pour Abdallah le diagnostic d'une tuberculose multifocale est retenu (pulmonaire, neuroméningée et ganglionnaire), il est mis sous traitement antibacillaire 2SRHZ/7RH, anticonvulsivant (Dépakine* et Urbanyl*), sans corticothérapie (vu la présence d'adénopathie latérotrachiales), avec une bonne évolution : prise de poids (2kg à 1 mois, 3kg à 3 mois) et diminution du nombre des crises convulsives.

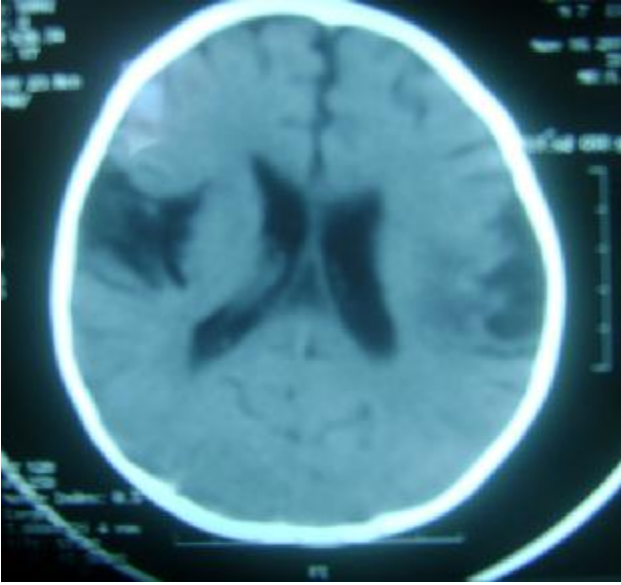


Figure 14

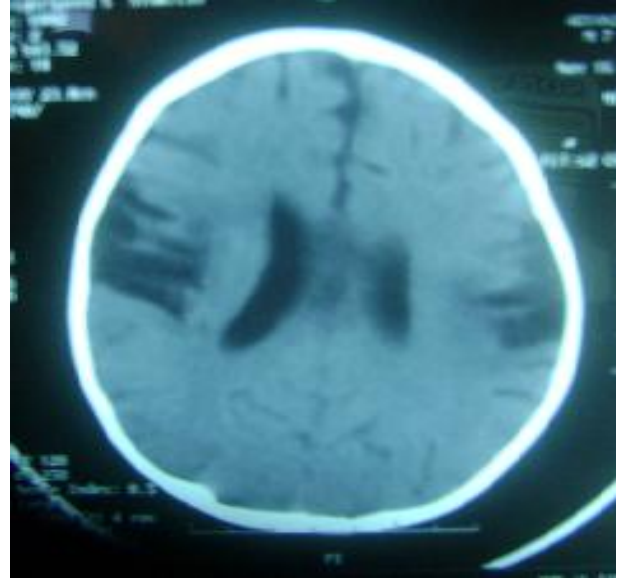


Figure 15

Figure 14 et 15 : nourrisson de 9 mois, ayant comme antécédent une hospitalisation 2 mois avant sa consultation pour méningite à l'hôpital d'Oujda avec bonne amélioration. Admis dans un tableau de crise convulsive associé à une participation faciale, et des troubles de déglutition, dans un tableau de fièvre. L'examen trouve un enfant fébrile à 38,3, une hypertonie des membres des ROT vifs et un Babinski positif. La PL a montré une méningite lymphocytaire normoglycorachique

Un EEG réalisé objectivant une activité mal organisée, comportant des rythmes delta, en faveur d'une encéphalite

Une TDM cérébral a mis en évidence la présence de 2 lésions temporales bilatérales, hypodenses, avec élargissement des sillons corticaux et une dilatation du système citero-ventriculaire. Cet aspect est en faveur d'une atrophie cérébrale sus tentorielle avec des foyers pariétaux en faveur d'une cavité porencéphalique séquellaire.

Un traitement par aciclovir, dépakine et urbanyl était démarré, avec une kinésithérapie motrice et respiratoire.

3-Autres examens paracliniques

3-1 EEG :

Faite chez 11 malades, montrant une encéphalite chez 6 malades, normale chez le reste.

3-2Fond d'œil :

Réalisé chez un malade présentant une méningite tuberculeuse avec une diplopie et un strabisme interne, mettant en évidence un tubercule de Bouchut avec un œdème papillaire.

3-3Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est réalisée chez 20 malades de notre série, révélée normale chez 17 malades, anormale chez 3 malades (2 miliaires et une pleurésie avec des adénopathies médiastinales)



Figure 16

Figure 16 : nourissant de 4 mois, ayant un antécédent de contage tuberculeux (père TPM+ sous traitement depuis 4 mois) admise dans un tableau de fièvre et d'altération de l'état général associés à une toux. L'examen clinique avait révélé une hypertonie, avec des signes de lutte respiratoire. La ponction lombaire a montré une méningite lymphocytaire hypoglycorachique. La radiographie thoracique a montré une miliaire tuberculeuse. Un traitement antituberculeux a été démarré. La nourissante a décédé suite à une détresse respiratoire majeure.

VII Diagnostic étiologique:

Les étiologies des méningites lymphocytaires sont représentées dans la figure suivante :

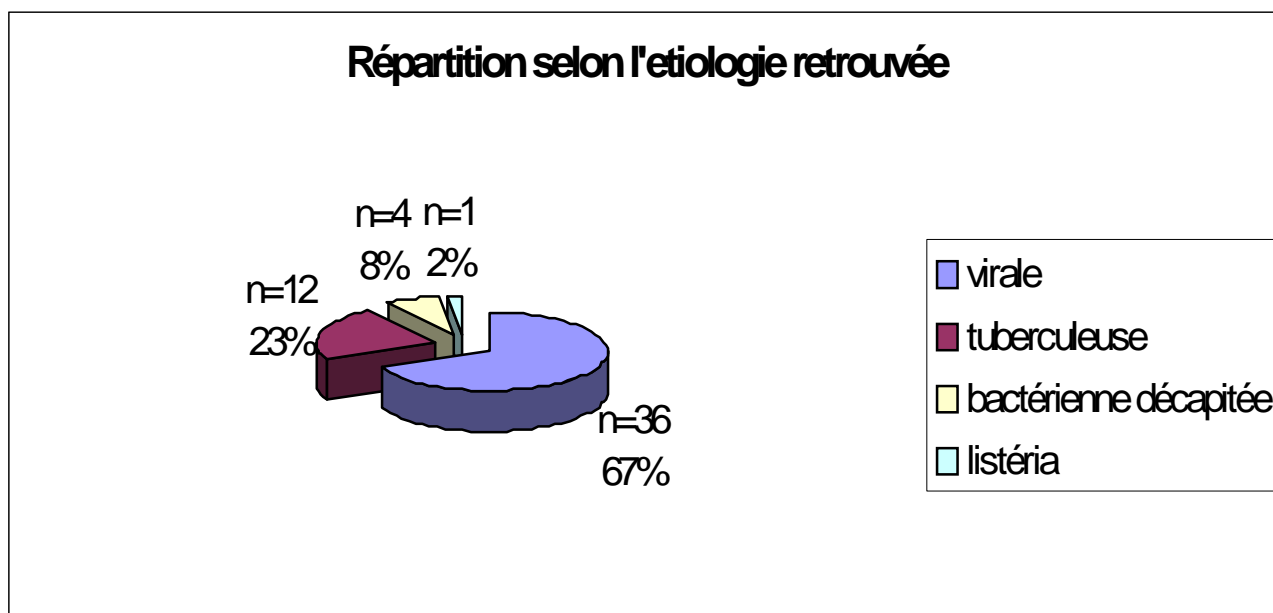


Figure 17 : répartition selon l'étiologie

Ø L'étiologie virale est la plus fréquente 67%, les virus incriminés sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : résultats des différents agents viraux

le virus	Nombre de cas	Pourcentage
Ourlien	12	22,6%
Herpes	6	11,3%
Varicelle	1	1,9%
Indéterminé	15	28,3%

- Ø On a noté un cas de méningite à Listéria (voir observation n° 1 dans les annexes)
- Ø Huit pour cent des malades avaient une méningite bactérienne décapitée soit 4 malades. Le tableau clinique était celui d'un syndrome méningé modéré, avec la notion de prise d'une préalable antibiothérapie, il s'agit d'une amoxicilline par automédication chez 2 malades avec une fièvre isolée, de C3G chez un malade pour la suspicion d'infection urinaire, et du Thiamphénicol chez l'autre malade pour une diarrhée fébrile. La durée entre la prise d'antibiothérapie et la consultation varie de 2 à 10 jours.

VIII- Traitements

1- Traitements symptomatique:

Il était administré chez tous les malades, seul ou associé à un traitement curatif. Les principaux traitements utilisés étaient : les antipyrétiques, et les anticonvulsivants.

Vingt et un malades de notre série, soit 39,6% ont bénéficié d'un traitement symptomatique seul, il s'agissait de méningites virales bénignes.

2- Traitement antiviral

Administré chez 7 malades (13,2% des cas) ayant une méningite ou méningo-encéphalite herpétique ou une méningite varicelleuse. Le traitement était à base d'aciclovir à dose de 20 mg/kg/8h en perfusion intraveineuse. La durée était de 14 à 21 jours.

3- Traitement antibacillaire :

Démarré chez 12 malades ayant une méningite tuberculeuse. Il était fait de l'association de 4 antibacillaires selon 2 schémas thérapeutiques: rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, et streptomycine ou l'éthambutol, administré pendant 2 mois puis isoniazide et rifampicine pendant 7 mois. Le traitement est donné deux heures avant le petit déjeuner, 6 jours/7

4- L'antibiothérapie spécifique :

Dans notre étude 5 malades avaient bénéficié d'une antibiothérapie spécifique. Les antibiotiques utilisés étaient : C3G (Céftriaxone), ou l'association amoxicilline gentamycine :

- 4 malades, qui avaient présenté des méningites bactériennes décapitées, avaient reçu le Céftriaxone à dose de 100mg/kg/j en IV pendant 10 jours.
- 1malade ayant une méningite lymphocytaire à Listéria compliquée de ventriculite avait reçu l'association Amoxicilline200mg/kg/j, et la Gentamycine 5mg/kg/j.

5- la corticothérapie :

La corticothérapie était administrée chez 11 malades ayant tous une méningite tuberculeuse.

Un seul malade avec une méningite tuberculeuse n'a pas pris de corticothérapie vu la présence d'adénopathies médiastinales.

6- Traitement neurochirurgical:

Deux malades (soit 3,8%) avaient bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe pour une hydrocéphalie active. Il s'agit d'un malade avec une méningite tuberculeuse, et l'autre atteint d'une méningite à Listéria.

7- Durée d'hospitalisation:

Dans notre étude la durée d'hospitalisation varie entre 2 jours et 1 mois, avec une moyenne de 10 jours.

Pendant cette période d'hospitalisation, les éléments de surveillance étaient éventuellement :

- Ø L'état général
- Ø La prise de poids pour les méningites tuberculeuses
- Ø L'apyrexie
- Ø Le syndrome méningé
- Ø L'état de conscience
- Ø Le syndrome inflammatoire biologique
- Ø La PL de contrôle
- Ø Les signes radiologiques

IX. Evolution

1-Evolution favorable

Une évolution favorable était observée chez 47 malades soit 88,7%.

L'amélioration était notée aussi bien sur le plan clinique biologique et radiologique.

Dans notre série nous avons étudié, chez les malades ayant une bonne évolution les critères suivants :

- Le délai d'obtention de l'apyrexie.
- Le délai de disparition des troubles de conscience.
- Le délai de régression du syndrome méningé.
- La régression du syndrome inflammatoire biologique.

Tableau IX : résultats des critères évolutifs

	La durée (jours)	La durée moyenne (jours)
L'obtention d'apyrexie	2- 6	3
Disparition des troubles de conscience	3-8	5
Régression du syndrome méningé	2-5	3
Régression du syndrome inflammatoire biologique	5-15	10

2- Evolution défavorable

Dans notre série un décès était déploré chez un nourrisson de 1 mois, qui présentait une méningite tuberculeuse avec une miliaire. Le décès est survenu suite à une détresse respiratoire majeure dans le cadre de sa miliaire.

Neufs pour cent de nos malades (soit 5 malades) présentaient des séquelles neurologiques :

- Deux malades avaient une atrophie cérébrale séquellaire, ils présentaient tous les deux une méningite tuberculeuse.
- Trois malades présentaient une hydrocéphalie séquellaire.

Résultats en fonction d'étiologie

Tableau X: résumé des résultats cliniques

Etiologie	Fièvre	Nausées, Vomissements	Céphalées	Syndrome méningé	Troubles consciencés	Convulsion	Signes neurologiques
Virale	100%	56%	59%	98%	93%	19%	13%
Tuberculeuse	100%	41%	52%	70%	23%	17%	58%
Bactérienne décapitée	100%	25%	25%	50%	25%	25%	0%
Listéria	100%	100%	0%	0%	100%	100%	0%

Tableau XI : résumé des résultats biologiques

Etiologie	Moyenne des GB dans LCR (élément/mm ³)	Moyenne de la protéinorachie (g/l)	Moyenne de la glycorachie (g/l)	Moyenne des GB dans sang (élément/mm ³)
virale	523	0,58	0,59	9310
Tuberculeuse	266	1,61	0,46	13511
Bactérienne décapitée	363	1,25	0,58	17500
Listéria	105	4,2	0, 42	27000

Tableau XII : résumé des données évolutives

Etiologie	Séquelles neurologiques	Décès	Moyenne de la durée d'hospitalisation (j)
Virale	0%	0%	8,18
Tuberculeuse	11%	5%	13,76
Bactérienne décapitée	0%	0%	10
Listéria	0%	0%	25

DISCUSSION

A- Diagnostic d'une méningite lymphocytaire

I- données épidémiologiques

1- L'âge :

La méningite lymphocytaire peut se voir à n'importe quel âge, mais elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. [1]

Dans l'étude d'Athènes [6], portée sur 506 enfants, l'âge moyen était de 5 ans. Pour Taskin [28] aussi la moyenne d'âge dans son étude était de 6ans.

L'âge moyen des malades de notre série est de 6 ans.

2- Le sexe

La répartition de la méningite lymphocytaire selon le sexe, est à prédominance masculine pour la plupart des auteurs [29,1].

Pour Taskin une nette prédominance masculine était mise en évidence dans sa série (hommes : 72%, femme: 28%), avec un sex-ratio de 2,5.

Aussi dans l'étude d'Athènes [6], le sexe masculin était le plus fréquent, avec un sex-ratio de 1,8.

Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance masculine, le sex-ratio était de 1,8.

3- Répartition saisonnière

Les méningites lymphocytaires présentent une nette recrudescence estivo-automnale [1]. Dans l'étude d'Athènes [6] la plupart des cas ont été observés pendant les mois d'été et d'automne: Juin- Août 38%, Septembre- novembre : 24%.

Dans notre série on note un pic de fréquence en été : 32% et en automne : 26,4%, avec un troisième pic en mois de Mars : 18,9%.

Tableau XIII: résultats des données épidémiologiques selon les autres séries

Séries	Age moyen	Sexe- Ratio	Répartition saisonnière	
			Eté	Automne
Athènes [6]	5 ans	2,5	38%	24%
Taskin [28]	6 ans	1,8	-	-
Notre série	6 ans	1,8	32%	26%

II- Diagnostic clinique

1-Données de l'anamnèse :

Il faut se renseigner sur l'histoire médicale et sociale du patient, y compris un antécédent de tuberculose ou de contact récent avec un tuberculeux, l'antécédent de vaccination par le BCG et le ROR.

La vaccination par le bacille de Calmette et Guérin (BCG) à la naissance ou dans les premiers mois a montré son efficacité, permettant d'éradiquer à peu près totalement la méningite tuberculeuse du nourrisson dans les pays qui l'ont appliquée de façon très systématique. Lorsqu'il y a une contamination, il semble que l'atteinte tuberculeuse et méningée soit moins sévère [30].

En revanche, à distance du BCG, ou lorsque la contamination est massive, la protection est souvent insuffisante [31].

Il faut déterminer aussi l'histoire d'une immunosuppression de maladie connue, ou de pharmacothérapie.

2-Signes cliniques

a- Signes fonctionnels :

Le diagnostic d'une méningite lymphocytaire aiguë est évoqué en présence d'un syndrome méningé fébrile isolé c'est-à-dire sans argument orientant d'emblé vers une étiologie bactérienne [1]. Ce diagnostic ne peut être confirmé que par l'analyse du LCR, les circonstances menant à la réalisation d'une ponction lombaire sont variables : Il s'agit d'un syndrome méningé franc dans 60% des cas [29].

Chez le nourrisson le diagnostic peut être difficile, avec une prédominance des troubles de comportement et des troubles de conscience.

Dans la série de Taskin [28] la fièvre était présente chez 100% des malades, nausées et vomissements chez 54,5%, céphalées chez 27,2% des cas, convulsion chez 31,8%.

Pour la série d'Athènes [6] les signes prédominants à l'admission étaient : la fièvre 98%, céphalées 94%, vomissements 67%.

Dans notre série les signes les plus fréquents étaient : la fièvre qui était présente chez tous les malades, les céphalées chez 56,6% des malades, et les nausées vomissements chez 18,9% des cas. Le syndrome méningé complet était retrouvé chez 84% de nos malades.

b- signes physiques

L'examen clinique recherchera :

- Une attitude en chien de fusil : tête rejeté en arrière, les bras et les jambes semi- fléchies, dos tourné vers la lumière.
- Une raideur de la nuque : toute tentative de flexion progressive de la nuque fait apparaître une résistance aboutissant à un blocage invincible et douloureux. Chez le nourrisson la nuque peut être molle, une hypotonie axiale est fréquente.

- Signe de Kernig : se recherche en pliant les cuisses sur le bassin, jambes étendues, une douleur s’oppose à cette extension et oblige le malade à fléchir le genou.
- Signe de Brudzinski : apparaît lors des tentatives d’antéflexion de la tête, ou s’observe une flexion involontaire des membres inférieurs.

L’examen clinique recherchera aussi la présence de signes d’infection virale : herpes cutané, parotidite, rhinopharyngite...

Dans la série de Taskin [28], une raideur méningée était présente dans 70% des cas, une parotidite dans 27,2% des cas.

Dans la série d’Athènes [6], 90% des malades avaient une raideur méningée à l’examen clinique.

Dans notre série, 84% des malades avaient une raideur méningée, 18,9% avaient une parotidite ourlienne, et 9,4% avaient un herpes cutané.

Tableau XIV : résultats des données cliniques des autres séries

Série	Fièvre	Céphalées	Nausées Vomissement	Convulsion	Parotidite
Taskin [28]	100%	27,2%	54,5%	31,8%	27,2%
Athènes [6]	98%	94%	67%	-	-
Notre série	100%	56,6%	47,2%	18,9%	18,9%

3-Signes de gravité :

Au cours d'une méningite les signes d'encéphalite constituent un signe de gravité. On tiendra compte notamment :

- des troubles de conscience : l'apparition ou l'aggravation progressive du coma avec l'apparition de signes traduisant une souffrance à l'étage mésencéphalique ;
- des signes de focalisation : mono ou hémiplégie, paralysie des nerfs crâniens ;
- de troubles respiratoires : pauses respiratoires, encombrement broncho-pulmonaire, insuffisance respiratoire;
- des troubles végétatifs : bradycardie par hypertension intracrânienne, poussées hypertensives par HTIC ou hypercapnie, collapsus d'origine centrale ou respiratoire, hypothermie ;
- des signes d'hypertension intracrânienne pouvant témoigner d'un blocage à l'écoulement du LCR avec hydrocéphalie lié au feutrage arachnoïdien.

Dans l'étude de Dubos [29] les convulsions sont présentes dans 30% des cas, et les signes de focalisation déficitaires présents dans 15% des cas (parésie, atteinte des nerfs crâniens).

Dans notre série, les crises convulsives étaient révélées dans 18,9% des cas, et les signes de focalisation dans 15,1% des cas.

Tableau XV : résultats des signes de gravité des autres séries

Série	Syndrome méningé	Convulsion	Signes de focalisations
Dubos [29]	60%	30%	15%
Notre série	84%	18,9%	15,1%

III- Diagnostic para clinique

1- biologie

1-1 Etudes du LCR :

Lors des méningites, l'augmentation locale des cytokines pro inflammatoires (inteleukine-6, 8 et l'interféron γ) attire les leucocytes dans le LCR [32]. Ainsi l'analyse microbiologique cytologique et biochimique du LCR permet en premier de confirmer le diagnostic de méningite et puis d'orienter vers une étiologie.

Prélevé par ponction lombaire le LCR est souvent clair [32-34], il existe souvent une hypertension, en règle plus modérée que dans les méningite purulentes.

Dans notre série le LCR était clair chez 86,6% des cas, trouble chez 14,4%.

Ø Cytologie

L'analyse cytologique quantifie la pléiocytose, et en définit la nature.

Dans la série de Bottnera [35] et la série de Nigrini et al [36] la pléiocytose était à prédominance lymphocytaire, comprise entre 20-1500 éléments/mm³, le plus souvent entre 50- 500 élément/mm³ [35-37].

Pour Bishara [38] le taux de globules blancs était compris entre 20-3000 élément/mm³.

Dans l'étude d'Athènes [6], 78,9% des malades avaient un taux de globules blancs dans le LCR inférieur à 200 éléments/mm³, 14,8% entre 200 et 1500 élément/mm³, et 6,3% supérieur à 1500 éléments/mm³.

Dans notre étude le taux de globules blancs était entre 30-4000 éléments/mm³ avec une moyenne de 431 éléments/mm³, à prédominance lymphocytaire dans 100% des cas.

Tableau XVI : résultats biologiques des autres séries

Série	Nombre de GB dans le LCR (élément/mm ³)		
	< 200	200 < 1500	> 1500
Athènes [6]	78,9%	14,8%	6,3%
Notre série	71,7%	26,4%	1,9%

En revanche, il existe plusieurs études [39-41] qui rapportent un taux plus élevé de la prédominance des polynucléaires neutrophiles (PNN) chez les malades atteints d'une méningite aseptique. Lepow et collègues [39] en 1962 ont montré que les deux tiers de leurs malades, soient 407 patients, atteints de méningite aseptique avaient une prédominance des PNN.

Chiou et ces collègues [40] ont indiqué que 62,5% d'une série de 25 nourrissons atteints de méningite virale, avaient une prédominance PNN.

D'autres études [35, 42] ont montré que 10-15% des LCR dans les méningites prouvées virales, avec le tableau clinique dans sa forme complète et la présence du génome virale, ne présentant pas de pléiocytose.

Ø Biochimie :

– Protéïnorachie :

L'analyse biochimique quantifie la protéïnorachie, qui est en générale normale (< 0,4g/l) [1], mais qui peut parfois être élevée (jusqu'à 1g /l ou plus) dans plus de 43% des observations de certains auteurs [43]

Dans notre série la protéïnorachie varie entre 0,1-7 g/l avec une moyenne de 1,08g/l.

– Glycorachie :

Il n'existe pas pour ce dosage d'intervalle de normalité, mais la glycorachie doit être interprétée en fonction de la glycémie qui doit être prélevée en même temps [46]. La glycorachie est souvent normale c'est-à-dire supérieure ou égale à la moitié de la glycémie, mais peut être basse dans le cas de méningite tuberculeuse. [1]

Dans notre étude la glycorachie varie entre 0,16-0,93, normale dans 75% des cas, supérieure à la moitié de la glycémie dans 17% des cas, et inférieure à la moitié de la glycémie dans 8% des cas.

– Chlorurorachie :

N'as d'intérêt que dans la méningite tuberculeuse, ou l'hypochlorurorachie présente un bon élément d'orientation, mais qui reste non spécifique. [45]

Ø Bactériologie

– Etude directe et culture :

Surtout pour les méningites tuberculeuses, la culture se fait sur milieu de Lowenstein-Jenson, et nécessite au mieux 4 à 8 semaines d'incubation et elle peut rester négative. [46]

Dans notre série toutes les cultures réalisées étaient négatives.

– Les antigènes solubles :

La détection des antigènes solubles bactériens, dans le LCR des patients atteints de méningites lymphocytaires, peut être un important outil diagnostique, c'est un examen simple et rapide, et les résultats ne sont pas ou peu modifiés par un traitement antibiotique préalable, intérêt majeur dans les méningites bactériennes décapitées.

Dans notre série la recherche d'antigènes solubles était faite chez 58% des malades, et tous les résultats étaient négatifs.

– Réaction en chaîne par polymérase PCR :

L'utilisation d'outil moléculaire a pu marqué un tournant dans l'amélioration du diagnostic des méningite, avec possibilité d'amplifier et de détecter les génomes de nombreux pathogènes.

Et depuis 1997 la recherche systématique de génome dans l'étude d'Oxford [47], avait montré d'excellente valeur prédictive positive de la détection du génome pour le diagnostic des méningites virales.

En effet, l'utilisation de la PCR en matière des méningites lymphocytaires, surtout celles virales, a pu réduire de manière significative l'utilisation d'antibiothérapie ainsi que la durée de séjour hospitalier. [48-50]

Dans notre série la PCR était réalisée chez un seul malade et le résultat était négatif.

1-2 Sur le prélèvement sanguin :

Ø Hémogramme

L'hyperleucocytose constitue l'anomalie hématologique la plus fréquente rapportée surtout dans les méningites bactériennes plus que virales. [46]

Dans l'étude d'Athènes, une hyperleucocytose était notée chez 70% des malades.

Dans notre étude 41,5% des malades avaient une hyperleucocytose,

Ø Biochimie [46]

Aucune anomalie biochimique n'est spécifique d'une méningite lymphocytaire.

Sauf que pour la méningite tuberculeuse l'hyponatrémie est décrite dans plusieurs études

Ø La CRP

Protéine de la phase aiguë ou précoce de l'inflammation est synthétisée par le foie principalement en réponse à l'interleukine-6, produite en cas d'infection mais aussi en réponse à de nombreux états inflammatoires [51].

Elle augmente dès les 24 à 48 premières heures de l'infection, cette augmentation est plus importante en cas d'infection bactérienne, ce qui en fait un candidat intéressant pour distinguer entre une étiologie bactérienne ou virale. [52]

Dans l'étude de Gerdes et al [55] en 1998, on a montré l'intérêt de dosage de la CRP dans les méningites aiguës avec un odd-ratio des méningites bactériennes par rapport aux méningites virales de 150, ainsi le seuil de décision varie de 19-100 mg/l.

Dans l'étude d'Athènes [6], la CRP était entre 6-20mg/l dans 37% des cas, supérieure à 20mg/l dans 16% des cas.

Dans notre étude la CRP était supérieure à 20 mg/l dans 30% des cas.

Ø L'interféron α :

L'interféron alpha (IFN- α) appartient à la classe des IFN- α de type I (α/β). Il est produit de façon précoce et à un haut niveau lors d'infections virales par les cellules mononuclées du sang périphérique. Contrairement à l'IFN- γ qui est produit dans de nombreuses infections virales mais aussi bactériennes et parasitaires, la sécrétion d'IFN- α apparaît plus spécifique d'infection virale.

L'intérêt de ce dosage réside dans la possibilité d'orienter le diagnostic étiologique d'une infection lorsque celui-ci est incertain. Ce peut être le cas de méningites, d'encéphalites, de gastroentérites, de fièvres dites isolées. [120]

Ø La procalcitonine :

Prohormone synthétisée par les cellules du tissu thyroïdien, représente un marqueur d'infection bactérienne et parasitaire.

Aussicot et al [53] ont montré que la procalcitonine n'est pas augmentée lors des infections virales, ce qui en fait un marqueur de choix pour distinguer les étiologies virales de celles bactériennes des méningites lymphocytaires.

Simon et al [54] rapportent une sensibilité de 92% et une spécificité de 37% pour les infection bactérienne.

Ø Strem -1

"Triggering receptor" une immunoglobuline exprimée à la surface des cellules myéloïdes¹, son taux est augmenté dans les réactions inflammatoires. [56]

Bishara[38] a trouvé des niveaux élevés de TREM-1 dans le LCR chez 78% des patients avec méningite ayant une culture positive, avec 78% de sensibilité et 100% de sensibilité.

1-3 Autres

Ø IDR à la tuberculine :

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDRT) est une réaction d'hypersensibilité spécifique, à médiation cellulaire (lymphocytes T). Elle a malheureusement une valeur limitée: négative, elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic, compte tenu de la possibilité d'une anergie ; positive, elle n'est pas un élément de certitude.[45]

Dans notre étude l'IDR à la tuberculine était réalisée chez 19 malades. Elle est positive chez 9 malades.

Ø Autres prélèvements :

Il s'agit de prélèvements ORL ainsi que les prélèvements des selles, et ceci pour recherche virologique.

2- Radiologie

Le scanner cérébral et l'imagerie par résonance magnétique ne sont pas indiqués de première intention lors des méningites aiguës si ce n'est en présence :

- des signes suivants: troubles de consciences, convulsion, signes de focalisations.
- Doute diagnostic.
- Lorsqu'elle est réalisée, l'imagerie peut montrer un simple rehaussement des méninges après injection du produit de contraste, mais elle permet surtout de détecter les complications :
 - Hydrocéphalie.
 - Ventriculite.
 - Tuberculome.
 - Thrombose vasculaire artérielle et/ou veineuse.
 - Cérébrite, abcès cérébral.

Dans la série de Bonita [59] une TDM et/ou une IRM cérébrale sont réalisées chez 19,7% des malades, révélée pathologique chez 5,3% des cas. [57-58,59]

Dans notre étude, la TDM et/ou IRM sont réalisées chez 60% des malades, revenant pathologiques chez 25,5% des cas.

3- Autres bilans :

- Électroencéphalogramme EEG :

L'électroencéphalogramme est une application pour le diagnostic clinique des encéphalites surtout celles virales. Il s'agit d'une méthode non invasive, pratique, et abordable.

Elle peut montrer des activités périodiques faites d'ondes lentes stéréotypées séparées d'intervalles réguliers, ces éléments sont très évocateurs d'une encéphalite herpétique, mais ne sont pas spécifiques. [58]

- Radiographie thoracique

En cas de suspicion de méningite tuberculeuse, la réalisation d'une radiographie thoracique devient une obligation. Elle peut être normale, ou elle peut montrer une image pulmonaire médiastinale ou pleural en rapport avec une localisation tuberculeuse.

B - Les étiologies d'une méningite lymphocytaire

Les étiologies des méningites lymphocytaires sont nombreuses, dominées par celles infectieuses, surtout virale. Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse des résultats cliniques et biologiques.

I- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINES VIRALES

C'est l'étiologie la plus fréquente, les agents pathogènes sont multiples, ayons en commun les caractéristiques biologiques suivants : un LCR clair, lymphocytaire, normoglycorachique et une protéinorachie normale parfois augmentée.

1- Entérovirus

Les entérovirus sont responsables de plus de 85% de tous les cas de méningite virale. Ils font partie de la famille des Picornaviridae virale, et comprennent les échovirus, les coxsackie virus A et B, le poliovirus et les entérovirus numérotés.

Les méningites à entérovirus surviennent en épidémie saisonnière d'Avril à Octobre.

La contamination humaine se fait par voie oro-fécale, mais peut également se faire par gouttelettes respiratoires infectées.

Dans l'étude d'Athènes [6], 48,9% des PCR réalisées chez les malades de la série avaient détecté l'ARN d'entérovirus.

Dans l'étude de Californie 16% des malades présentaient une méningite à entérovirus. [35,60-62]

Dans notre série aucun cas de méningite à entérovirus n'a été identifié.

2- Virus Ourlien

Un membre de la famille des paramyxovirus, à tropisme glandulaire et nerveux, le virus des oreillons a été l'un des premiers agents pathogènes connus de la méningite et la méningo-encéphalite.

La parotidite en est la manifestation la plus fréquente et la plus évocatrice, l'orchite est plutôt rare. [63-64]

Une méningite lymphocytaire est observée dans 10-30% des cas, elle survient dans les 25 jours qui suivent la parotidite. [64]

Dans notre série le diagnostic de méningite ourlienne est retenu chez 26,6% des malades.

3- Herpes Virus

§ Herpes simplex virus

Chez l'enfant la méningite Herpétique isolée est rare, le plus souvent due à HSV2.

La méningo-encéphalite herpétique est la forme la plus commune, elle réalise typiquement une encéphalite aigue nécrosante avec un tableau clinique brouillant. Les caractéristiques du LCR sont celles d'une méningite virale à liquide claire. [65]

L'évolution spontanée est gravissime (80% de mortalité), et grevée de lourdes séquelles. [1]

Le traitement repose en première intention sur l'Aciclovir intraveineux pendant au moins 15 jours. [1]

13% des malades dans la série de Californie [66] avaient présenté un Herpès neuroméningé.

11% des malades de notre série présentaient une méningite herpétique, 33% parmi eux avaient une méningo-encéphalite.

§ Varicelle zona : VZV

L'infection par le virus varicelle zona est strictement humaine. La survenue d'une méningite lymphocytaire compliquant une varicelle est rare chez l'enfant immunocompétent. Une méningo-encéphalite est possible chez le nouveau-né en cas de varicelle maternelle entre 5 jours avant et 10 jours après l'accouchement.

Dans la série de Californie [66] 6% des malades avaient une méningite à VZV.

Dans notre étude un enfant de 11 ans avait présenté une méningo-encéphalite varicelleuse, associé varicelle.

§ Epstein Barr virus : EBV

L'encéphalite est une présentation rare de l'infection à EBV; elle survient principalement chez un enfant immunocompétent comme une complication à court terme de la mononucléose et, moins fréquemment, après une réaction virale. L'atteinte du cervelet et de la moelle sont fréquentes et dont le diagnostic est difficile. [67]

Dans la série Californie [66] une méningite à Epstein Barr était présente chez 4% des malades.

Dans notre série il n'y a pas de méningite à EBV

4- West Nile Virus

C'est un virus de la famille de flaviridae. Le réservoir est l'oiseau, l'homme est un hôte accidentel auquel le virus est transmis par piqûre de moustique.

Il a été d'abord reconnu aux États-Unis seulement en 1999 et est rapidement devenu une épidémie en 2002, avec plus de 4.000 cas signalés, dans ces cas on a rapporté plus d'encéphalite que de méningite. En 2008, 1356 cas ont été rapportés [68].

L'infection par le virus du West Nile est généralement asymptomatique ou peut se manifester par une fièvre non spécifique.

Dans la série Californie [66] 4% des malades avaient présenté une méningite à West Nile.

5- Autres virus

§ Chorioméningite lymphocytaire

Le virus de la chorioméningite lymphocytaire appartient à la famille des arénavirus. Maintenant, une cause rare de méningite, le virus est transmis aux humains par contact avec des rongeurs ou leurs excréments. Les personnes à haut risque d'infection sont les travailleurs de laboratoire, et les propriétaires d'animaux.

Biologiquement, il existe une leucopénie avec thrombopénie. Le diagnostic se fait essentiellement par sérologie, l'isolement du virus étant difficile.

L'évolution est en règle favorable spontanément, néanmoins des séquelles type surdité ou hydrocéphalie étaient rapportées. [1,69-70]

§ Adénovirus

L'adénovirus est une cause rare de méningite chez les enfants immunocompétents. L'infection peut se produire simultanément avec une infection des voies respiratoires supérieures. [1]

Tableau XVII : résultats des données étiologiques des autres séries

Série	Pays	Entérovirus	EBV	HSV	V.ourlien	VZV	Nile West	Indéterminé
Californie [66]	U.S.A	16%	4%	13%	-	6%	4%	-
Mailles [71]	France	15%	2%	42%	-	15%	-	-
Rantala [72]	Finlande	-	-	7%	4%	25%	-	31%
Ibrahim [73]	Syria	-	-	30%	-	3%	-	-
Notre série	Maroc	-	-	11%	23%	1,9%	-	24%

II- MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINES BACTERIENNES

1- Tuberculose

La méningite tuberculeuse est la manifestation la plus grave de la tuberculose extrapulmonaire. Elle est fréquente chez l'enfant entre 2-6ans, rare avant l'âge de 6mois. Une recherche systématique d'un contage tuberculeux proche et de la vaccination par le BCG est obligatoire.

La méningite tuberculeuse se présente différemment des autres méningites bactériennes, par un début progressif, un tableau infectieux moins marqué, et par la fréquence des signes neurologiques et/ou psychiatrique, les signes méningés passe au deuxième plan. Généralement, elle réalise trois phases évolutives selon le British Medical Research Council :

Stade I : phase prodromique : constante, elle est plus courte chez l'enfant que chez l'adulte, dure 2-3 semaines. Elle se manifeste par une discrète fébricule, une asthénie, des troubles psychiques (irritabilité, insomnie, fléchissement intellectuel), un amaigrissement, et une anorexie.

Stade II : phase intermédiaire : cette phase est caractérisée par l'apparition d'un syndrome méningé franc, des signes d'atteinte basilaire (paralysie oculomotrice, paralysie faciale, et trouble de la vigilance), ainsi que des convulsions.

Un fond d'œil réalisé à cette phase permet de mettre en évidence dans 20% des cas un œdème papillaire, et un tubercule de Bouchut témoignant d'une dissémination hématogène dans le territoire carotidien.

Stade III : phase terminale : dans cette phase le malade présente une fièvre très élevée, des troubles végétatifs, ainsi que des signes de focalisation pouvant toucher n'importe quel partie du névraxe : arachnoïdite, épидурite, hydrocéphalie, ainsi que des ischémies localisées donnant un tableau d'hémiplégie ou de quadriplégie aigue. Le malade est comateux à ce stade.

La méningite tuberculeuse se caractérise biologiquement par, un LCR lymphocytaire, parfois panaché, avec une cellularité modérée (10-500 élément/mm³), une hyperprotéinorachie, une hypoglycorachie, et inconstamment une hypochlorurorachie. Aussi par l'absence de microorganisme à la coloration Gram, exceptionnellement présence de bacilles- alcool-acido résistants après coloration de Ziehl. La confirmation se fait par culture sur milieu de Lowenstein-Jenson. [74]

L'étude de Thwaites, a permis de mettre en évidence une sensibilité de détection du *Mycobacterium tuberculosis* dans le LCR de 58%, et de positivité de la culture dans 71% des cas, dans une population de malades suspects cliniquement d'avoir une méningite tuberculeuse. [75]

Des discussions subsistent quant à l'intérêt de la PCR BK dans le LCR pour le diagnostic des méningites tuberculeuses. Il est acquis que son intérêt est majeur pour le diagnostic précoce et de certitude, qui n'est que rarement obtenu par les méthodes actuelles. [76]

Le pronostic de la méningite tuberculeuse est réservé dépend du terrain et du stade clinique au moment du diagnostic. Les séquelles neurologiques sont fréquentes. [1]

Dans la série de Mailles [71], 15% des malades présentaient une méningite tuberculeuse.

Dans notre série 22,6% de nos malades avaient une méningite tuberculeuse.

2- Méningites bactériennes décapitées

Une méningite décapitée est caractérisée par une anamnèse retrouvant un épisode infectieux aigu récent ayant entraîné la prise d'antibiotique, une évolution clinique défavorable ayant fait pratiquer une ponction lombaire. Cette antibiothérapie ne modifie pas la pléiocytose, ni la glycorachie, mais diminue le

pourcentage des polynucléaires, limite l'élévation de la protéinorachie, et négative l'examen direct du LCR ainsi que la culture, mimant ainsi une méningite virale. [1]

Les recherches d'antigènes solubles ou d'acide nucléique par PCR peuvent être positives (méningocoque, pneumocoque, h emophilus, listeria), et attester du diagnostic à posteriori. [78]

Le diagnostic repose sur l'évolution favorable sous traitement adapté au germe présumé.

Dans notre série une méningite bactérienne décapitée est trouvée chez 7,5% des malades.

3- Spirochetes

§ Maladie de Lyme

L'atteinte méningée dans la maladie de Lyme se manifeste typiquement, plusieurs semaines après l'apparition de l'érythème migrant, par une méningite lymphocytaire avec une hyperprotéinorachie et une normoglycorachie. D'autres manifestations neurologiques peuvent être révélatrices : m ningoradiculon vrite sensitive, atteinte motrice périphérique, atteinte des nerfs crâniens, et une atteinte centrale. Le diagnostic repose sur les sérologies spécifiques. [1,77]

Dans notre série aucun cas n'a été identifié

§ Leptospirose

Il s'agit d'une zoonose dont les réservoirs sont les rongeurs, le chien et les animaux d'élevage. L'homme est un hôte accidentel.

L'atteinte neurologique comporte une méningite lymphocytaire, avec une hyperprotéinorachie modérée, et une normoglycorachie.

Le diagnostic repose sur l'isolement de leptospire dans le sang ou dans le LCR, ainsi que sur les sérologies spécifiques. [1]

Dans notre série aucun cas de méningite à leptospire n'a été identifié.

§ Syphilis

Due à *Treponema pallidum*, la contamination du fœtus se fait par voie transplacentaire. L'atteinte méningée peut se voir pendant la phase secondaire (2-4 mois après la primo inoculation), et la phase tertiaire (2-5 après la primo inoculation). [1,79]

Chez l'enfant l'atteinte méningée au cours de la syphilis congénitale se voit avant l'âge de 6 ans. Dans la littérature il existe des cas tardifs après l'âge de 8 ans [80]

Typiquement le LCR est lymphocytaire, la glycorachie est normale, et les sérologies TPHA/VDRL sont positives dans le sang et le LCR.

Il n'y a pas de cas de méningite syphilitique dans notre série.

4- Listériose

Listeria monocytogenes est un bacille Gram positif à tropisme intracellulaire. Il s'agit d'une bactérie virulente, capable de se multiplier dans les macrophages et la plupart des cellules des tissus de l'hôte, à l'exception des polynucléaires neutrophiles qui sont très fortement bactéricides.

La contamination est essentiellement digestive, une contamination maternofoetale est possible. Chez l'enfant, en dehors de la période néonatale, ces infections sont extrêmement rares (2%). [81-82]

La large sensibilité aux antibiotiques testée in vitro, contraste avec la mortalité des infections à *Listeria*, qui est très élevée au alentours de 30%. [83]

Dans le bulletin de surveillance des Listérioses de 2001, la forme neuroméningée est le mode de révélation le plus fréquent des formes sans terrain sous jacent. Dans 37% des cas la souche de *Listeria* n'a été isolée que par

hémoculture, ce qui rappelle la nécessité de répéter les hémocultures devant toute méningite. [84]

La méningite à *Listéria* est une méningite dont la formule est paucicellulaire à prédominance lymphocytaire, la glycorachie est parfois abaissée. On note aussi la présence d'un syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose ainsi qu'une CRP élevée. Le diagnostic est bactériologique par isolement du germe à partir de différents prélèvements : hémoculture, LCR, placenta, et prélèvements périphériques chez le nouveau né. [1,81]

Dans l'étude de Mailles [71], 10% des malades avaient présenté une méningite à *Listéria*.

Dans notre étude un malade avait présenté une méningite à Listéria.

5- Mycoplasme pneumoniae

Les infections à *Mycoplasme pneumoniae* sont essentiellement respiratoires. L'atteinte neurologique complique l'atteinte pulmonaire, elle est décrite sous forme de méningite lymphocytaire, méningo-encéphalite, ou une ataxie cérébelleuse aiguë. Le diagnostic se fait par sérologie ou par isolement du germe dans le sang ou la trachée, rarement dans le LCR. [1,85-86]

6- Brucellose

C'est une infection due à un coccobacille Gram négatif, la contamination est souvent digestive. La méningite ou la méningo-encéphalite survient plusieurs semaines à plusieurs mois voir années, après la primo-infection. [1,88]

Pour Yatkin [87], l'atteinte neurologique représente 6,6% de toutes brucelloses, et peut se manifester par une méningite, un syndrome confusionnel, une atteinte des nerfs crâniens, ou une atteinte vasculaire ischémique ou hémorragique.

La méningite brucelleuse est lymphocytaire, hypoglycorachique, dans 80% des cas, et ce sont les résultats des sérologies sanguines ou dans le LCR qui permettent de retenir le diagnostic. [88-89]

III- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES D'ORIGINE PARASITAIRE

La plupart des atteintes parasitaires du système nerveux central sont responsables de processus encéphalitique et d'anomalie focale. C'est le cas de la toxoplasmose qui peut être aussi responsable d'une méningo-encéphalite, d'échinococcose, et d'amibiase surtout chez l'enfant avec une immunodépression sévère. [90-91]

La cysticerose peut se manifester par une méningite lymphocytaire contenant un taux élevé de gammaglobulines IgM à l'électrophorèse du LCR. Les troubles de l'hydraulique du LCR sont fréquents. [91]

IV- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES MYCOSIQUES

Méningite fongique survient principalement chez des enfants atteints du SIDA et après transplantation d'organe, une chimiothérapie immunosuppressive, ou corticothérapie à long terme. Néanmoins, l'agent pathogène le plus fréquent des méningites fongiques est le *Cryptococcus neoformans*.

Dans la plupart des séries les anomalies du LCR sont modérées : une hypoglycorachie dans 30-50% des cas, une hyperprotéinorachie dans moins de 50% des cas, et seulement 20-48% des malades ont présenté plus de 20 éléments lymphocytaires/mm³. La certitude diagnostique est obtenue par examen direct du LCR, positif dans 78%. [92-93]

Dans notre étude aucun cas de méningite fongique n'a été identifié.

V- LES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES NON INFECTIEUSE

Les causes inflammatoires et auto-immunes des méningites lymphocytaires, entraînent des anomalies du LCR aspécifiques ne permettant pas en elles même un diagnostic étiologique : LCR lymphocytaire, normoglycorachique, avec une hyperprotéinorachie modérée. [94-95]

Les maladies responsables de cette atteinte sont exceptionnellement localisées exclusivement au niveau méningé, les plus incriminées chez l'enfant sont : la sarcoïdose, maladie de Kawasaki, la maladie coeliaque, le lupus érythémateux aigu disséminé, et le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. [96-97]

Les méningites dites chimiques, sont en rapport avec la prise des médicaments au premier rang desquels on trouve l'ibuprofen, mais aussi les immunoglobulines polyvalentes, les anti-inflammatoire non stéroïdiens, les sulfamides, et les anticorps monoclonaux sont aussi incriminés. [98-99]

Dans ce cas le LCR normoglycorachique parfois à prédominance polynucléaires neutrophiles, et l'évolution est bonne à l'arrêt du médicament. [98-99]

La méningite carcinomateuse est aussi une étiologie de méningite lymphocytaire non infectieuse chez l'enfant. Elle se définit par la présence de cellules néoplasiques au niveau du LCR, et survient dans 90% des cas dans un contexte de dissémination non contrôlée. Les causes les plus fréquentes sont : lymphome B, lymphome de Burkitt, leucémie aigue lymphoblastique. [100-101]

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les signes cliniques d'envahissement méningé, et c'est l'étude anatomopathologique du LCR qui est déterminante même si le liquide apparaît pauci-cellulaire. [101]

Dans notre étude aucun cas de méningite non infectieuse n'a été identifié.

C- Le traitement d'une méningite lymphocytaire

Le traitement d'une méningite lymphocytaire dépend de son étiologie, il s'agit soit d'un traitement symptomatique instaurer pour la plupart des formes virales sans traitement spécifique, ou d'un traitement curatif bien codifié pour les méningites herpétiques, tuberculeuses, et bactériennes.

Le lieu de la prise en charge dépend de la gravité du tableau clinique. Aucune étude ne précise si un patient avec une méningite lymphocytaire doit être traité ou surveillé dans un secteur de médecine ou de réanimation [102]

Les critères connus d'admission en réanimation sont les suivants :

- troubles hémodynamiques
- coma sévère
- signes de souffrance du tronc cérébral ou signes de focalisation
- état de mal convulsif

I-TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Particulièrement important pour les formes bénignes, mais aussi pour les formes graves. [103]

Il comporte :

- ✓ Un traitement de l'hyperthermie et des céphalées basé sur du paracétamol par voie orale ou intraveineuse.
- ✓ Un traitement antiémétique
- ✓ Un traitement des convulsions qui fait appel au Benzodiazépine et au Phénobarbital. Le bénéfice d'un traitement anticonvulsivant préventif n'a pas été démontré et n'est pas recommandé.
- ✓ Une réhydratation et le maintien d'un équilibre hydroélectrolytique: qui doivent être assurés en prenant garde de maintenir une natrémie et une glycémie correcte surtout pour les formes graves.

- ✓ Une mise en condition en réanimation : fait appel à une intubation ventilation, à un traitement de l'œdème cérébral et de l'HTIC.

II- TRAITEMENT CURATIF

1- traitement antiviral

Un traitement antiviral efficace est disponible pour l'Herpes simplex virus, le Varicelle zona, et le cytomégalovirus.

Les molécules disponibles sont : Aciclovir, Valaciclovir et le foscarnet.

Chez l'enfant, la crainte du passage d'une méningite isolée à un tableau de méningo-encéphalite, justifie la prescription systématique d'aciclovir en cas de méningite herpétique. [104-106]

L'Aciclovir doit être administré par voie intraveineuse à dose de 20 mg / kg toutes les 8 h pendant : 21 jours s'il s'agit d'une méningo-encéphalite, 14 jours s'il s'agit d'une méningite. . Le taux de neutrophiles chez les enfants recevant l'Aciclovir par voie intraveineuse doit être surveillé. Si ce taux tombe en dessous de 500/mm³, une diminution de la dose est obligatoire. [106]

Il existe aussi un risque d'insuffisance rénale dose dépendante, le plus souvent régressive. On peut souvent poursuivre le traitement en réduisant les doses de moitié et en hydratant d'avantage (dilution dans 500 ml).

Les résistances sont rares. Pour les cas échéants on utilise la ganciclovir. [105]

Dans l'étude de Mailles [66] 42% des malades avaient une méningite herpétique, et ont tous bénéficié d'un traitement antiviral

Dans notre étude 13,2% de nos malades ont bénéficié d'un traitement par Aciclovir, 1 malade pour une méningite varicelleuse, le reste pour une méningite herpétique.

2- traitement antituberculeux

La fréquence de la tuberculose comme cause de méningite lymphocytaire, la sévérité de son pronostic en cas de retard thérapeutique, et l'incertitude diagnostic dans laquelle se trouve le clinicien en attente de résultat des cultures, font que le traitement antituberculeux est mis en route devant un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques.

Ce traitement fait appel à l'association des principaux antibacillaires :

L'Isoniazide (INH) (4mg/kg/j): bactéricide pour le mycoplasme tuberculosis, il est bien absorbé per os, avec une bonne diffusion dans le LCR. Ces principaux effets secondaires sont : l'hépatotoxicité, la neurotoxicité, et une rash cutanée.

la Rifampicine (RMP) (10mg/kg/j) : présente un grand pouvoir de stérilisation des lésions. Elle est bactéricide pour le mycoplasme tuberculosis, que celui-ci soit en multiplication active, quiescent ou intramacrophagique. Ces principaux effets secondaires sont l'hépatotoxicité ainsi que les accidents immunoallergiques

La Pirazinamide (PZA) (20mg/kg/j) : a une action bactéricide sur les bacilles intracellulaires et débris acides. Du fait de sa lipophilie, il présente une excellente diffusion méningée. Ces principaux effets secondaires sont l'hépatotoxicité et l'hyperuricémie.

La Streptomycine (STM) a une action bactéricide et inhibe la synthèse de protéines bactériennes

L'Ethambutol (ETB) (25 mg / kg) Il est bactériostatique. Son site d'action est extracellulaire. Son effet secondaire principal est la névrite optique

Une quadrithérapie (INH+ PZA+RMP+STM ou ETB) pendant les 2 premiers mois dite phase intensive, puis une bithérapie (RMP+INH) pendant 7-10 mois dite phase de consolidation, est recommandé par l'OMS [108-109]

Pour la méningite tuberculeuse l'OMS UICTMR 2003 recommande l'utilisation de la streptomycine à la place de l'ethambutol, mais cette stratégie doit tenir compte

des phénomènes de résistances ; un antibiogramme est nécessaire pour ne pas méconnaître une tuberculose multirésistante.

La corticothérapie, dans plusieurs séries, chez l'enfant et également chez l'adulte, prescrite dès la mise en route du traitement, a un effet bénéfique sur la mortalité qui passe de 17 à 4 %, et sur la morbidité, et particulièrement sur l'altération des fonctions supérieures et sur les séquelles neurosensorielles.

La corticothérapie ne semble pas avoir d'effet sur la pression intracrânienne, elle diminuerait l'incidence et la gravité des accidents ischémiques, la fréquence de leur survenue après la mise en route du traitement, mais cela n'est appuyé sur aucune étude randomisée.

Une récente méta analyse de Prasad [108] a trouvé que l'utilisation des stéroïdes a entraîné une réduction de décès chez les enfants.

Dans toutes ces circonstances, la corticothérapie, pour avoir un éventuel effet bénéfique, doit être administrée le plus tôt possible, dans le 1er mois du traitement. Elle peut donc être indiquée en présence d'une hyperpression intracrânienne, d'une altération de la conscience, des signes neurologiques focaux, et d'encéphalopathie tuberculeuse

Le traitement de tuberculome se compose de fortes doses de corticoïdes et la poursuite de la thérapie antituberculeuse, souvent pour une utilisation prolongée.

L'involution du tuberculome se fait lentement, sur plusieurs mois, et la résolution définitive n'est souvent obtenue que très tardivement. La régression en taille est lente dans le premier mois (7,3 %) puis rapide de 15 à 20 % par mois. [110]

Aujourd'hui, la plupart des auteurs acceptent l'utilisation de la dexaméthasone comme traitement d'appoint de la tuberculose du SNC. Il a été postulé que la dexaméthasone réduit les effets délétères de la réponse immunitaire et réduit également l'incidence de l'hydrocéphalie et l'infarctus cérébral. [108-111]

Dans notre série 22,6% des malades ont reçu un traitement antibacillaire selon les 2 schémas suivants : 2SRHZ/7RH ou 2RHZE/7RH.

3- traitement antibiotique

Le traitement des méningites bactériennes décapitées fait appel à une antibiothérapie probabiliste du fait des difficultés d'isolement du germe responsable, il s'agit :

- Pour le nourrisson : en première intention de C3G (car vise l'hæmophilus influenza).
- Pour l'enfant: on vise le pneumocoque :
 - Ø en absence de signe de gravité une amoxicilline ou ampicilline.
 - Ø En présence de signes de gravité : les C3G.

Si le germe reste toujours indéterminé, la durée de traitement sera de 10 jours, sinon le traitement sera adapté en fonction de l'agent responsable.

Pour la méningite à Listéria le traitement de référence reste l'Ampicilline à dose de 200mg /kg/jour. La durée du traitement est variable mais un minimum de 15 jours semble établi. [112-113]

4- Traitement antifongique

Le traitement de la méningite fongique aiguë implique des mesures de confort et un traitement antifongique prolongé. La durée des traitements dépend du type du champignon en cause et du statut immunitaire du malade.

Les agents antifongiques de choix incluent l'amphotéricine B, fluconazole et flucytosine . [114]

5- Traitement chirurgical

Chez les patients présentant des signes d'hydrocéphalie obstructive ou associée à une détérioration neurologique, une dérivation ventriculaire ne doit pas être retardée. Des études suggèrent que la rapidité de la prise en charge améliore les résultats, en particulier chez les patients présentant un déficit neurologique minime.

Une intervention chirurgicale est rarement nécessaire dans le traitement des tuberculomes, sauf dans quelques situations anatomiques faisant craindre une compression des voies optiques, une hydrocéphalie aiguë par un tuberculome du 4^{ème} ventricule par exemple et obligeant une dérivation en urgence.

Les abcès tuberculeux surviennent habituellement dans un contexte sévère et nécessitent d'associer au traitement médical une évacuation du pus, soit par une simple ponction drainage fractionné ou continu, soit par une excision de l'abcès en sachant le risque d'une dissémination foudroyante de la tuberculose neuroméningée. [110-115] :

D- Evolution

I- Évolution simple

Lorsqu'il s'agit d'une forme virale bénigne l'évolution est généralement excellente sans séquelle, dans la plupart des cas une résolution complète est obtenue dans les 7-10 jours. Il n'existe pas d'indication d'une ponction lombaire de contrôle. [114]

C'est la règle aussi si le traitement est adéquat et précoce. S'il n'existe pas initialement des facteurs de gravité, on note une régression des signes cliniques en 2-5 jours [114]

Dans les 48 premières heures les éléments de surveillance sont : la fièvre qui diminue progressivement, la régression du syndrome méningé, ainsi que les constantes vitales.

On recherchera au cours des premiers jours systématiquement une éventuelle complication, celle-ci pourra justifier des mesures symptomatiques adaptées : sonde gastrique en cas de troubles de vigilance, traitement anti-convulsivant en cas de crises convulsives.

Dans la série de Bonita [59], 97% tous malades avaient une évolution sans séquelles, aucun décès n'a été signalé.

Dans notre série une bonne évolution était décrite chez 88,7% de nos malades. Un décès était signalé, chez un nourrisson de 4 mois, qui présentait une méningite tuberculeuse associée à une miliaire.

II- Complications et séquelles

Les principales complications qui peuvent survenir sur une méningite lymphocytaire sont :

1- Précoces

- encéphalite associée ;
- syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ;
- abcès ou empyème suspecté devant l'apparition de signes de focalisation avec signes d'HTIC, confirmé par le scanner (zone hypodense cerclée avec effet de masse) ;
- thrombophlébite cérébrale : crises convulsives, hémiplégie à bascule, HTIC, diagnostic confirmé par l'IRM (séquence de flux).
- artérite cérébrale responsable d'accident ischémique sylvien.
- hydrocéphalie aiguë (troubles de résorption par phénomène inflammatoire, sténose de l'aqueduc de Sylvius par ventriculite) justifiant une dérivation en urgence.

2- Secondaires

- méningite traînante en cas de traitement inadapté ou à dose insuffisante
- méningite récidivante : nouvel épisode de méningite après une phase de guérison

3- Complications tardives

- hydrocéphalie par cloisonnement (feutrage arachnoïdien) tout particulièrement au cours de méningite tuberculeuse.
- encéphalopathie post-méningitique.
- Surdité bilatérale par atteinte de la VIII me paire crânienne

Ces complications se voient plus fréquemment dans les méningites tuberculeuses et herpétiques.

Dans une étude en Danemark sur 50 cas de tuberculose neuroméningée [116], Le taux de mortalité globale était de 19%, 48% des patients présentaient des séquelles neurologiques des degrés divers.

Une autre étude [117] a objectivé des complications neurologiques chez 9% de malades atteints de méningites virales.

Deux autres études [118-119] ont montré des retards de langage réceptif chez 4% des enfants atteints de méningites virales dans les 3 premiers mois de vie.

Dans notre série 9,4% de nos malades présentaient des séquelles neurologiques, il s'agissait d'atrophie cérébrale et d'hydrocéphalie séquellaire.

Aucun examen de potentiel évoqué auditif n'a été effectué dans notre série.

CONCLUSION

Les méningites lymphocytaires regroupent l'ensemble des infections inflammatoires des méninges et du LCR, dont l'analyse cytologique de ce dernier montre une prédominance lymphocytaire. Elle représentent la première cause de méningites aiguës chez l'enfant.

Le motif de consultation le plus fréquent est le syndrome méningé. Le tableau clinique est riche, parfois associé d'emblée à des signes de gravité.

L'analyse du LCR, permet de retenir en premier le diagnostic de méningite lymphocytaire, il permet en second temps d'orienter vers une étiologie

Les causes infectieuses sont de loin l'étiologie la plus fréquente des méningites lymphocytaire. Elles sont souvent d'étiologie virale.

Les méningites tuberculeuses et herpétiques restent les plus grave.

Le traitement est fonction d'étiologie. Le traitement symptomatique est instauré quelque soit l'étiologie, avec possibilité de recours au traitement chirurgical.

L'évolution favorable est la règle pour les méningites virale bénignes. Des séquelles neurologiques sont plutôt fréquentes dans les méningites tuberculeuses et herpétiques.

RESUME

Résumé

Les méningites lymphocytaires présentent une urgence diagnostique et thérapeutique. Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites lymphocytaires chez l'enfant.

Matériel et méthode : Nous avons étudié rétrospectivement les dossiers de 53 malades hospitalisés pour méningite lymphocytaire dans le service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès durant 3 ans du janvier 2009 au décembre 2011.

Résultats : Nous avons inclus 34 garçons et 19 filles, l'âge moyen est de 6,5 ans, d'origine urbaine dans 74% et d'un niveau socio-économique faible dans 73,6% des cas. Deux patients (3,8%) avaient la notion de contagio familial et un seul patient avait un antécédent de tuberculose. Le délai moyen de consultation était de 3 jours. Le syndrome méningé est présent dans 85% des cas, la fièvre est le signe le plus fréquent (100%). Les troubles de conscience sont retrouvés dans 11%, les troubles psychiques dans 3,8%, les crises convulsives dans 19%, la raideur méningée dans 68%, et un signe neurologique de focalisation dans 32 % des cas. Biologiquement le LCR était lymphocytaire dans 100% des cas, une hypoglycorachie est retrouvée dans 22% des cas, la recherche bactériologique est négative dans 100% des cas. La TDM cérébrale était pathologique dans 24% des cas. L'étiologie était virale dans 67%(oreillons 22%, HSV 11,3%, VZV 1,9%, indéterminée 32,8%), tuberculeuse dans 23%, bactérienne décapitée dans 7%, et à Listéria dans 2% des cas. Tous les malades ont bénéficié d'un traitement symptomatique seul ou associé, selon l'étiologie, à un traitement antituberculeux dans 23% des cas, antiviral dans 11,3%, C3G pour les méningites décapitées dans 7% des cas, et l'association amoxicilline- gentamycine pour la méningite à Listéria. Une dérivation ventriculaire externe est réalisée chez 2

malades. La moyenne de la durée d'hospitalisation était de 10 jours (entre 2 et 40 jours).

L'évolution est favorable dans 88,7% des cas. On déplore un décès (nourrisson de 1 mois avec une miliaire associée à une méningite tuberculeuse).

Conclusion : notre étude souligne la fréquence des méningites lymphocytaires chez l'enfant, ainsi que la gravité de celle tuberculeuse et herpétique, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce.

Summary

The lymphocytic meningitis is a diagnostic and therapeutic emergency. The aim of this work is to study the epidemiology, clinic, biology, etiology, treatment and outcome of lymphocytic meningitis in children.

Patients and Methods: We retrospectively reviewed the records of 53 patients hospitalized with lymphocytic meningitis in the pediatric department, university hospital Hassan II Fez, for 3 years from January 2009 to December 2011.

Results: We included 34 boys and 19 girls, their mean age was 6.5 years. 74% of our patients were from urban, and 73.6% of them has a low socioeconomic level. One patient had a history of tuberculosis. The average time between the clinical sign and consultation was 3 days.

The meningeal syndrome was present in 85% of cases; fever is the most common sign (100%). Disorders of consciousness are found in 11%, psychiatric disorders in 3.8%, seizures in 19%, stiffness meningitis in 68%, and focal neurological signs in 32% of cases.

Biologically, CSF was lymphocytic in 100% of cases, low CSF glucose was found in 22% of cases, and bacteriological research was negative in 100% of cases.

Radiologically The CT brain scan was abnormal in 24% of cases.

The etiology was viral in 67% (22% mumps, 11.3% HSV, VZV 1.9%, unspecified 32.8%), tuberculosis in 23%, bacterial decapitated in 7%, and Listeria in 2% of our cases. All patients received symptomatic treatment alone or combined, depending on the etiology, with treatment for tuberculosis in 23% of cases, with antiviral in 11.3%, with cephalosporin for meningitis decapitated in 7% of cases, and amoxicillin-gentamicin for Listeria meningitis. An external ventricular diversion is performed in 2 patients. The average hospital stay was 10 days (2- 30days).

The outcome was propitious in 88.7% of cases. We deplore one death (1 month old infant with miliary tuberculosis associated with meningitis).

Conclusion: Our study highlights the frequency of lymphocytic meningitis in children, as well as the severity of the tuberculosis and herpes, hence the need for a diagnosis and early management.

ملخص

التهاب السحايا اللمفاوي حالة يعتبر من حالات الطوارئ التشخيصية والعلاجية. الهدف من هذا العمل

هو دراسة سريرية، وبائية، بيولوجية المسببة لالتهاب السحايا اللمفاوي لدى الأطفال.

الأساليب: قمنا بمراجعة سجلات بأثر رجعي و لثلاث خمسين مريضا السحايا اللمفاوي في قسم

طب الأطفال - بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني فاس لمدة 3 سنوات خلال الفترة من يناير 2009 الى

ديسمبر 2011.

النتائج: شملت الدراسة 34 من الفتيان و 19 من الفتيات ، متوسط العمر لديهم كان 6,5 سنوات،

74% من مرضانا ينحدرون من مناطق حضرية، و 73,6% منهم ذوي مستوى اجتماعي واقتصادي منخفض

. ومريض واحد لديه تاريخ من مرض السل.

متلازمة السحائي كانت موجودة في 85% من الحالات. الحمى هي العلامة الأكثر شيوعا (100%).

توجد اضطرابات في وعي عند 11% من المرضى، الاضطرابات النفسية عند 3.8% منهم ، حالة تشنج عند

19% ، وصلابة القفوي عند 68% ، وعلامات عصبية مركزية عند 32% من الحالات.

بيولوجيا اغلبية خلايا السائل النخاعي كانت لمفاوية في 100% من الحالات، وجد نقص في نسبة

الجليكوز في السائل النخاعي في 22% من الحالات، أما الأبحاث الجرثومية فهي سلبية في 100% من

الحالات.

كان فحص للدماغ بالأشعة المقطعية غير طبيعي في 24% من الحالات.

كانت المسببات: فيروسات في 67% (22% النكاف، HSV 11.3%، VZV 1.9%، غير محدد

32.8%)، والسل في 23%، التهاب السحايا الموهن في 7% ، والليستيريا في 2% من الحالات. وتلقى جميع

المرضى المعالجة الداعمة وحدها أو مجتمعة، وهذا يتوقف على المسببات، مع علاج لمرض السل في 23% من

الحالات، أومع المضادة للفيروسات 11.3%، مع السيفلوسبورين لالتهاب السحايا الموهن في 7% من

الحالات، أومع أموكسيسيلين، جنتاميسين لالتهاب السحايا الليستيريا، تم تنفيذ تحويل بطيني خارجي عند 2 من

المرضى.

كان متوسط الإقامة في المستشفى 10 يوما (2 و 40 يوما).

وكانت نتيجة العلاج إيجابية في 88.7% من الحالات . وقد تم تسجيل حالة وفاة واحدة (رضيع

عمره شهر يعاني من مرض السل الدخني مع التهاب السحايا)

والخلاصة: دراستنا تسلط الضوء على تواتر التهاب السحايا اللمفاوي لدى الأطفال، وكذلك و كذلك

على الخطورة المرتبطة بالسل ، والهربس، وبالتالي الحاجة إلى التشخيص والعلاج المبكر.

ANNEXES

Fiche d'exploitation des méningites lymphocytaires

Identité:

Nom:.....Prénom:.....Age:.....Sexe: F M
Originaire:.....Milieu: U R Scolarisation:.....
Date d'hospitalisation:.....Durée d'hospitalisation:.....
Niveau socioéconomique:.....
Adresse:.....
Téléphone:.....
Motif de consultation:.....

Antécédents:

Vaccination.....
Pathologie concomitante:.....
ATCD de tuberculose: Non Oui Date:.....Forme:.....
Contage tuberculeux: Non Oui Par qui:.....
Durée d'exposition:.....

Etude clinique :

Mode de début: Brutal Progressif
Durée d'évolution avant l'hospitalisation:.....
Fièvre: Non Oui chiffrée:..... AEG: Non Oui
Asthénie: Non Oui Anorexie: Non Oui
Syndrome méningé: Céphalée: Non Oui
Vomissement: Non Oui
Photophobie: Non Oui
Raideur méningée: Non Oui

Signes neurologiques:

Etat de conscience: Conscient: Non Oui
Somnolence: Non Oui
Paralysie des nerfs crâniens: Non Oui Type:.....
ROT:.....
Déficit sensitivomoteur: Non Oui Type:.....

Trouble psychiques: Non Oui type :
Crise convulsive: généralisée localisée
Eruption cutanée : Non Oui type :
Autres:.....

Etude paraclinique:

Biologie:
LCR: Aspect du liquide:.....
Cytologie: GB.....PNN:.....LY:.....
Biochimie: Glycorachie:.....
Proteinorachie:.....
Chlorurorachie:.....
Bactériologie:ED:.....
Ag solubles:.....
Culture:.....

PCR: Non Oui Résultat:.....
NFS: GB:.....Formule:.....
Hb:.....PLT:.....
CRP:.....VS:.....
Ionogramme Sg : Na+:.....K+:.....Urée:.....Créat:.....
Glycémie:.....

Radiologie

TDM Cérébrale: Non Oui Résultat:.....

.....

.....

IRM cérébrale Non Oui résultat :.....

.....

Autres:

IDR: Non Oui Résultat:.....

Fond d'œil : Non Oui Résultat:.....

EEG : Non Oui résultat.....

Diagnostic retenu :.....

Décision thérapeutique

Traitement symptomatique Non Oui

type :.....

Traitement curatif : Non Oui

Type :.....

Durée du traitement.....

Suivi

Clinique

Apyrexie: Non Oui a j.....du traitement

Régression syndrome méningé : Non Oui à :.....

Etat de conscience: Non Oui à.....

Biologique :.....

Complication : Non Oui type :.....

.....

Guérison: Non Oui

Sans séquelles

avec séquelles

Décès : Non Oui

OBSERVATION N°1

- Enfant Elkhatri Lamiae, âgée de 25 jours, unique de sa famille de bas niveau socioéconomique
- Issu d'une grossesse, suivie, menée à terme. L'accouchement était par voie basse médicalisé, avec une bonne adaptation à la vie extra utérine.
- L'anamnèse infectieuse était positive : il s'agissait d'une infection urinaire au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse mal traitée.
- Lamiae était admise dans un tableau de convulsion, avec refus de tétée, vomissements, et altération de l'état général
- L'examen clinique a révélé une fièvre à 38,5°C, et une hypotonie axiale. Le reste de l'examen neurologique et général était normal.
- Une ponction lombaire réalisée à l'admission avait montré :
 - Ø Un LCR clair
 - Ø Une cytologie à 105 élément/mm³ à prédominance lymphocytaire (80% des lymphocytes)
 - Ø Une protéinorachie à 4,2g/l
 - Ø Une glycorachie à 0,24 g/l
 - Ø L'examen direct ainsi que la culture revenaient négatifs.
- Le reste du bilan biologique a révélé : une hyperleucocytose à 27000 élément/mm³, une hyperplaquettose à 577000 élément/mm³, une CRP à 27, et une glycémie à 1g/l.
- Une TDM avait objectivé une hydrocéphalie quadrivertriculaire.
- Lamiae a été mise sous Céftriaxone aciclovir.

- Après 3 jours du traitement aucune amélioration clinique ni biologique n'a été observée, d'où la suspicion d'une méningite à Listéria, une association d'amoxicilline et gentamycine fut démarrée.
- Lamiae a été transféré au service de neurochirurgie où elle a bénéficié d'une déviation ventriculaire externe pour son hydrocéphalie.
- L'évolution était favorable, avec régression du syndrome inflammatoire biologique et de l'hydrocéphalie.

Résumé des observations cliniques

malade	âge	ATCD	Sx cliniques	LCR Cytologi % lym Glycorachie protéïnorachie	Radiologie	diagnostic	Traitement	évolution
1	14 ans	Contage tuberculeux	Sd méningé AEG Atteinte III	600 70% 0,24 2	Nécrose cérébelleuse	m. tuberculeuse	2SRHZ/ 7RH	Atrophie cérébrale
2	11 ans	Prise d'ATB	Sd méningé	45 80% 0,7 2,6	Non faite	M. bactérienne décapitée	Triaxone	Bonne
3	10 ans	-	Sd méningé Agitation parotidite	200 63% 0,8 0,5	Non faite	M. ourlienne	Symptomatique	Bonne
4	7 ans	-	Sd méningé	320 95% 0,74 0,7	Normale	M. herpétique	aciclovir	Bonne
5	12 ans	-	Sd meningé Convulsion Herpes labial	950 80% 0,64 0,48	Oedème cerebral	M. herpetique	aciclovir	Bonne
6	20 mois	-	Sd méningé Sx d'HTIC Atteinte III	220 100% 0,64 0,67	Hydrocéphalie	M tuberculeuse	2SRHZ/ 7RH	Atrophie cérébrale
7	3 ans	-	Sd méningé Trbles conscience	87 88% 0,5 0,7	Non faite	M virale	Symptomatique	Bonne
8	4 ans	-	Sd méningé convulsion	40 66% 0,7 0,3	Encéphalite	M. E. herpetique	aciclovir	Bonne
9	4 ans	-	Sd méningé Trbles conscience	1000 80% 0,5 0,3	Non fait	M. viral	Symptomatique	Bonne

10	3 mois	-	Sd méningé Refux	70 70% 0,93 2,4	Encéphalite	M.E. herpetique	Aciclovir	Bonne
11	6 ans	-	Sd méningé	200 60% 0,5 0,2	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
12	6 ans	-	Sd méningé	450 80% 0,64 0,55	Non faite	M virale	Symptomatique	Bonne
13	8 ans	Parotidite chez frère	Sd méningé	950 65% 0,59 0,3	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
14	4 ans	-	Sd méningé Parotide	400 95% 0,45 0,53	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
15	4 ans	-	Sd méningé Parotidite	170 70% 0,5 0,67	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
16	7 ans	-	Sd méningé rhinopharyngite	370 90% 0,7 0,2	Non faite	M virale	Symptomatique	Bonne
17	4 ans	-	Sd méningé parotidite	200 90% 0,45 0,24	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
18	12 ans	-	Sd méningé	510 95% 0,65 0,5	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
19	3 ans	-	Sd méningé Convulsion	200 80% 0,6 0,4	Non faite	M virale	Symptomatique	Bonne

20	13 ans	-	Sd ménin gé	1200 90% 0,74 0,59	Non faite	M virale	Symptomati que	Bonne
21	14 ans	-	Sd ménin gé	120 90% 0,46 0,62	Non faite	M virale	symptomati que	Bonne
22	6 ans	-	Agitat ion AEG Sd d'HTI C Attein te III	55 97% 0,67 0,22	normale	M tuberculeus e	2SRHZ/7R H	Bonne
23	6 mois		Convulsion Hypot onie	57 70% 0,24 0,8	hydrocéphali e	M tuberculeus e	2SRHZ/7R H	Bonne
24	7ans		Sd ménin gé Paroti dite	320 90% 0,7 0,8	Non faite	M ourlienne	Symptomati que	Bonne
25	13 ans		Troub les psychi ques AEG	296 80% 0,42 0,4	Hydrocéphali e	M tuberculeus e	2SRHZ/7R H	Bonne
26	12 ans		Sd ménin gé Tbles consci ences Attein te III	165 95% 0,5 0,9	Non faite	M tuberculeus e	2SRHZ/7R H	Bonne
27	4 ans		Sd ménin gé Convulsion AEG Attein te III	236 90% 0,34 2,9	Hydrocéphalie	M tuberculeus e	2SRHZ/7R H	Bonne

28	2 ans		Sd mningé Trbles conscience Sd d'HTIC	500 90% 0,25 0,89	hydrocéph alie	M tuberculeu se	2SRHZ/7RH	Bonne
29	8ans		Sd mningé Convulsio n	183 90% 0,41 0,8	Normal	M lymphocyt aire	symptomatiq ue	Bonne
30	1 an	Fievre inexpli quée	Sd mningé	227 75% 0,71 0,7	Non faite	M .B décapitée	triaxone	Bonne
31	12 ans		Sd mningé	45 80% 0,7 0,5	Normale	M lymphocyt aire indetermin ée	Symptomatiq ue	Bonne
32	1 ans	Prise d'ATB	Sd meningé hypotonie	900 80% 0,42 1,5	Epaississe ment ventriculai re	M B décapitée	Triaxone	Bonne
33	8 ans	Parotidi te chez sœur	Sd mningé parotidite	580 80% 0,58 0,5	Non faite	M ourlienne	Symptomatiq ue	Bonne
34	1 ans		Sd mningé hypotonie	1300 60% 0,24 7,08	hydrocéph alie	M virale	Symptomatiq ue	Bonne
35	3 ans		Fièvre Hémiplégi e Herpe labial	33 90% 0,73 0,14	Encéphaliti e	M E herpétique	Aciclovir	Bonne

36	12 mois	Père TPM+	Convulsion AEG	260 90% 0,16 0,8	Abcès tuberculeux	M tuberculeuse	2SRHZ/7RH	Bonne
37	3 mois		Sd méningé Hypotonie Refus tété	30 75% 0,24 2,4	hydro céphalie	M virale	Symptomatique	Bonne
38	5 ans	Parotidite chez frère	Sd méningé	800 98% 0,5 1	Non faite	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
39	4 ans		Sd méningé	109 92% 0,6 0,3	Non faite	M virale	Symptomatique	Bonne
40	11 ans	varicelle	Sd méningé Sd d'HTIC AEG Herpes labail	270 80% 0,7 0,3	Encéphalite	M E viaricelleuse	aciclovir	Bonne
41	9 ans	Père TPM+	Trbles conscienc Céphalées Fièvre Paralysie IIIII	90 80% 0,79 0,68	hydro céphalie	M tuberculeuse	2SRHZ/7RH	Bonne

42	18 mois	Trauma cranien	Sd méningé Trbles conscience ROT vifs	280 80% 0,49 0,22	normale	M B décapitée	triaxone	Bonne
43	2 ans		Sd méningé Convulsion hypertonie	4000 95% 0,44 0,3	Normale	M virale	symptomatique	Bonne
44	13 ans	Sœur TPM+	Sd méningé	400 95% 0,58 6,5	Hydrocéphalie	M tuberculeuse	2SRHZ/7RH	Hydrocéphalie séquellaire
45	12 ans		Sd méningé	620 90% 0,6 0,5	Normale	M virale	symptomatique	Bonne
46	12 ans		Sd méningé Parotidite	500 80% 0,5 0,5	Normale	M ourlienne	aciclovir	Bonne
47	4 mois		Sd méningé Sd d'HTIC hypertonie	100 80% 0,5 0,8	Normale	M ourlienne	Symptomatique	Bonne
48	2 mois		Convulsion fièvre hypotonie	184 90% 0,36 1,7	Ecéphalite	M E ourlienne	aciclovir	Bonne
49	1 mois	Infection materno-foetale	Convulsion Fièvre Vomissements Refux tété Raideur méningée	105 90% 0,24 4,2	Normale	M à Listéria	Amoxicilline + genta	Bonne

50	14 ans		Sd méningé convulsions	134 90% 0,62 0,66	Ventriculite	M herpetique	aciclovir	Bonne
51	7 ans		Sd méningé parotidite	820 95% 0,5 0,6	Normale	M ourlienne	symptomatique	Bonne
52	5 ans		Sd méningé Herpes labial	140 90% 0,7 0,9	normal	M herpetique	aciclovir	Bonne
53	4 mois	Tante TPM +	Sd méningé Atteinte III	102 60% 0,5 1,1	ventriculite	M tuberculose	2SRHZE/7 RH	Bonne

BIBLIOGRAPHIE

1. C.Chalouhi, S Faesch .H Chappuy, G.Chéron :
Méningites Lymphocytaires aigue ; EMC pediatrie ; 4-098-C -10,2007.
2. Bonthws DJ, karacayB
Méningitis and encephalitis in children. An update. Neurol clin North Am 2002 ;20 :1013-38.
3. Berline LE, Rorabaugh ML,Heldrich F,Roberts k, Doran T, Modlin JF. Aseptique méningitis infants<2years of age: diagnosis and etiology.J Infect Dis 1993; 168; 888-892.
4. Rotbant HA
viral méningitis and the aseptic méningitis : pathogenesis,patophysiology and progress. N Engl J Med 1992 ; 327 :864-872.
5. Nicolosi A, Hauser WA , Beghi E, Kurland LT.
Epidemiology of central nervous system infections 1950-1981.J Infect Dis 1986 ; 154 : 399-408.
6. Michos AG, syriopoulou VP et aL
Aseptic meningitis in children: analysis of 506 causes. Plos ONE. 2007; 4:674.
7. H. Peigue-la feuille et aL.
Diagnostic moléculaire initial prospectif des méningites à entérovirus. Med et maladie inf.2006 ; 36 :124-131.
8. Grenon SL, Palacios G and aL.
Outbreak of viral meningitis caused by echovirus 4 in misiones. Rev argent. Microbiol Jan -Mar 2008 ;40 :41-6.
9. Cisterna DM Palaccos G and al.
Epidemiology of enterovirus associated with neurologic Diseases Med.2007 ;67 :113-9.

10. Tseng FC and AL .
Epidemiological survey of enterovirus infections occurring in Taiwan between 2000 and 2005 : analysis of sentinel physician surveillance Data.J Med virol.Dec 2007 ;1850-60.
11. Antona D and al
surveillance des enterovirus en France.200-2004. Eur J clin Microbiol Inf.Dis.2007 ;26 :403-12.
12. Perez -Velez CM and al.
Outbreak of neurologic enterovirus type 71 disease : a Diagnostic challenge. Clin Infect Dis Oct 2007 ; 45 :950-7.
13. Ortner B and al.
Epidemiology of enterovirus types causing neurological disease in Austria 1999-2007 J Med mrol2009 :81 ;317-24.
14. Huang CC, and al.
Neurological complications in children with enterovirus 71 infection.N Engl J Med 1999 ;341 :936-42.
15. Takeda R ,Nemoto K and al
Epidemiological and nirological study of asepticmeningitis in children caused by enterovirus type 30 in Fukushima in 2004.2008; 82: 177-81
16. volochine L. and al
les méningites aiguës infectieuses.la vie médicale 1999,13 : 535-538.
17. Zendaly.
Les meningites chez l'enfant .Thèse-Rabat N°27,1995.
18. J Lahrach ;S.Chaouki ,S.AT mani , A.Bouharrou, M Hida.
Les méningites de l'enfant à propos de 88 cas CHU Hassan II Fes 2009 ; Arch. Péd 2010 ;17 ;1-178.

19. Ben Cheikh Naima
Tuberculose au Maroc: épidémiologie et facteurs de risqué. Service de maladies respiratoires. Ministère de santé
20. Lee BE, Chawla R and al.
Pediatric investigators collaborative network on infections in Canada .study of aseptic meningitis BMC Inf. Dis 2006 ;6 :68.
21. Pierre Ives Bello :
Epidémiologie de la tuberculose, élément publié en 2007
[Http/www.santepub.fr/blog/spip.php ?article 36](http://www.santepub.fr/blog/spip.php ?article 36)
22. Lee KY, Durgner D and al.
The changing epidemiology of pediatric aseptic meningitis in Daegeon Korea From 1987 to 2003 DMC Inf Dis 2005 ;5 :97.
23. Cassady KA, and al.
Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of central nervous system in sheld WM with ley RJ , Durack DT eds. Infections of the central nervous system.New York : Raven Press 1997 :7-22.
24. Nassif X.
Physiopathologie des méningites purulentes 9ème conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse :'' Les méningites purulentes communautaires :'' .Med. Mal. Inf 1996 ; 26 :1016-1021.
25. Quagliarello and al.
Bacterial meningitis pathophysiology and propress .N.Engl J Med 1992 ; 327-872
26. Tunkel AR and al.
Bacterial meningitis, recent advances in pathophysiology and treatment. Ann Intern Med 1990 ;112 :610-623.

27. Reske D and aL.
Difficulties in the differentiation of chronic inflammatory diseases of the central nervous system value of cerebrospinal fluid analysys and immundogical abnormalities Acta Neural Scand 2005 ;112 :207-13.
28. Taskin E,etal .
Serum procalcitorin and cérébro spiral fluid cytokines level in children with meningitis.Mediator inflamm 2004 13 ;269 73.
29. Dubos F ,KorcZowiski B. Aygum DA. Martrinot A . Prat C. Galetto-lacour A. and al .
Serum procalcitonin level and other biological markers to distinguish between bacterial and aseptie meningitis in children :a europeen cas cohort study Arch Pediatr Adolesc Med Dec 2008 162(12)1157-63
30. Thiolathammal N. krishmamurthy PV. Runyan DK. Banu K.
Does BCG vaccine prevent tuberculous meningitis? Arch Dis Child 1996; 74: 144-147.
31. Vic P. Queinnec C. Blondin G. Blayo M. Buzit L. and al.
Un cas de méningite tuberculeuse chez un enfant vaccine. Arch Pédiatrie 2001 ; 8 :223-224.
32. Sato M. Hasoy M. Houzumi K. Watanabe M. Ninomya N.
Cytokine and cellular inflammatory seouence in enteroviral meningitis pediatrics 2003; 112 ;1103-7.
33. Tradeiu M, Dussaix E.Lebon P Londrieu P .
Etude prospective de 59 méningites virale chez enfants Arch. Pediat1986 ; 556
34. Rymond J, Bunichouc, De Boisseu D Mensah K, Bergeret M,Lebon P
Absence of intrathecal synthesis of interferon and subtypes in bacterial meningitis 1992 . 166 ,657-600.

35. Bottnera. Daneschnejad S. Handrik W. SchusterV. Lrebert UG. Kress W.
A season of aseptic meningitis in Germany epidemiologic clinical and diagnostic aspect. *Pediatric Infect Dis* 2002; 21,1126-32
36. Negrini B. Kelleher KJ. Wald ER.
cerebrospinal fluid finding in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatric Infect Dis* 2000-105 :316-9.
37. Amir J. Harell. Frydman M. Handshor R. Varsano I.
Shift of polymorphonuclear cell percentage in the early stage of aseptic meningitis. *J Pediatr* 1991 199 :938-41 .
38. Bishara J, Hadari N M Samra Z Ofiro, Paul M
soluble triglyceride peroxidation products induced on myeloid cells 1 for distinguishing bacteria from aseptic meningitis in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* Jul 4 ; 2007
39. Lepow ML. Coyne N. Thompson LB. Carver DH. Robbins CF.
Enquête clinique et biologique de la méningite aseptique pendant une période de 4 ans, 1955,1958. la maladie clinique et ses séquelles. *N. Engl J. Med* 1962 ; 266 :1188-1193.
40. Chiou C. Liu W. Chen S and al.
Infection B1 coxsackie virus chez nourrisson de mois de 2 mois. *Am J Perinatol* 1998 ;15 :155-159.
41. J Harrison S Risser W .
Répéter la ponction lombaire dans le diagnostic différentiel des méningites. *Pediatr Infect Dis J.* 1988 ;7 :143-145.
42. Henquell C. Chambon M. Bailly J-L. Alceraz S. De Champs C. Archimbaud C. and al.
Prospective analysis of 61 causes of enteroviral meningitis. *J Clin Microbiol.* 2003; 41: 4605-20.

43. Bernit E. Delamballerie X. Zamdotti C. Berger P.Veit V. Schleinitz Z. and al.
Prospective investigation of a large outbreak of meningitis due to echovirus 30 during summer 2000 in Marseille, France Médecine 2004 ; 83 :245-53.
44. Brivet FG. and al
Accuracy of clinical presentation for differentiating bacterial from viral meningitis, a multivariate approach Intensive care Med 2005; 31:1654-60.
45. Bazinc .
Tuberculose du système nerveux central EMC-Neurologie, Volume1, Issue Z
Apsil 2004 pages 169-192.
46. E.conbonelle
Apport des examens biologiques dans un cas positif, détermination de l'étiologie et suivi d'une méningite suspectée bactérienne. EMC Med Dis.2009 ;39 :581-605.
47. Jeffery KFM. Read SG. Peto TEA, Mayon-White RT. Bangham CRM
Diagnosis of viral infections of the central nervous system : clinical interpretation of PCR result; Lancet; 1997; 349 :313-7
48. Riz SK. Heintz RE. Thomson LL. Opal SM .
Les caractéristiques cliniques, les stratégies de gestion et les incidences financières d'une épidémie à Entérovirus. Clin Infect Dis 1995 ; 20 :931-7.
49. Marshall GS. Hauck MA. Buck G. Rabalais GP .
Les économies potentielles grâce à un diagnostic rapide de la Méningite à entérovirus. Pediatr Infect Dis J .1997 ; 16 :1086-7.
50. Hamilton MS. Jackson MA. Abdel D.
L'utilité clinique et diagnostique de la PCR pour la méningite. Pediatr Infect Dis J 1999 ;18 :533-7.

51. Ridker PM
Clinical application of bedside testing in the pediatric emergency department
Arch Ped 2007; 14 :529-31.
52. Crabay C. Kushner I.
Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation N Engl J
Med 1999; 340: 448-54.
53. Assicot M. and al.
High serum procalcitonin concentration in patients with sepsis and infection.
Lancet 1993,341 :515-8.
54. Simon L and al.
Serum procalcitonin and C réactive protein levels as markers of bacterial
infection :a systematic review and meta anlysis. J Clin infet 2004; 39: 206 17.
55. Gerdes LU. and al.
C-reactive protein and bacterial meningitis a meta-analysis .Scand J clin lab
Invest J.1998; 58: 383-93.
56. Bouchon A and al.
TREM-1 Amplifies inflammation and is a crucial mediator of septic shock.
Nature 2001, 10 :1103-7.
57. C. Adamsbaum, Y. Rolland, B. Husson
Urgences neuropédiatriques en imagerie. EMC J Neuroradiol 2004, 31: 272-
280
58. Barkovich AJ .
Traumatism in infancy and childhood,in pediatric neuroimaging .Raven Press,
Edit, Now York 1995, 167-175.
59. Bonita E Lee and Rupesh Chawla.
Pediatric investicators collaborative network on infections in Canada (PICNIC)
study of aseptic meningitis 2006; 6: 68

60. Berlin LE, Rorabogh ML, Heldrich F, Roberts K, Dorass T, Modlin JF.
Aseptic meningitis in infants <2 years of age diagnosis and etiology J Infect Dis 1993 ; 168 :888-92.
61. Romero JR, New land JG.
Viral meningitis and encephalitis: Traditional and emerging viral agents. Semin Pediatr Infect Dis. 2003; 14 :72-82.
62. Hosseininasab A, Alborzi A ,Ziyaeyan M , Janalidoust M, Moeini M, PouladfanG, A bbassian A, Kadivar MR
Department of pediatric , Kerman Univercity of médical sciences Kerman ,Iran
63. Kanara G. Isik P. Kara A. Cengiz AB. Seçmeer G. CeyhanM.
Complementary finding in clinical and epidemiologic features of mumps and mumps meningoencephalitis in children without mumps vaccination Pediatr Inf 2004;46:663-8.
64. Nascimento-carvalho CM. Moreno-carvalho OA .
Frequency of lymphocytic meningitis associated with mumps before and after a mase campaign for mumps vaccination in children from Salvador, Northeast Brazil. Arch Neur. 2003;6: 728-30.
65. Dupuis C. despert V. Vigneron P.
Méningite Herpétique chez enfant. Archives de pédiatrie 2002,9 : 1153-1155.
66. Gacher CA. Honarmand S. Anderson LJ. Schnurr DP. Forгани B. Cassen CK
Beyond viruses: clinical profiles and associated with encephalitis. Clin infect Dis 2006; 43: 1565-77.
67. Fujimoto H. Asaoka K. Imaizumi T. Ayabe M. Shoji H. Kaji M.
Epstein Barr virus infections of the central nervous system. J Intern Med 2003; 42 :33-40.

68. CDC.
Final West Nile virus activity in the United States. Center for Diseases Control and Prevention 2008.
69. Rousseau MC. Saron MF. Brouqui P. bourgeade A.
Lymphocytic choriomeningitis virus in Southern France four cases reports and a review of the literature. Eur J Epidemiol. 1997; 13: 817-23
70. Humbert Claude V. Tourtet S. Semprino M. Rouberti A. Rivier F. Lebourcq N.
Les myélites aiguës de l'enfant à propos d'une cause rare : le virus chorioméningite lymphocytaire. Arch Pediatr. 2001 ; 8 : 282-5
71. Mailles A. Stahl JP.
Steering committee and investigation group. Infectious encephalitis in France in 2007 a national prospective study. Inf . Dis 2009. 49: 1838-47
72. Rantala H. Uhari M.
Occurrence of childhood encephalitis: a population based study. Pediatr Inf Dis J 1989: 426-30
73. Ibrahim AI. Obaid MT. Jouma MJ. Roemer K.
Prevalence of HVC; VZV; CMV; and HHV, DNA in cerebrospinal fluid of Middle Eastern patients with encephalitis. J . Clin. Microbial 2009; 91 2487-94.
74. Van Den Bos F. Terken M. Ympa L. Kimpen JL. and al.
Tuberculous meningitis and miliary tuberculosis in young children. Top med Int Health. 2004; 9: 309- 13.
75. Thwaites G. Chau T. and al.
Diagnosis of adult tuberculous meningitis by use of clinical and laboratory features. Lancet 2002; 360: 1287-92.
76. Haldar S. Sharma N. Gubta VK. Tgagi JS.
Efficient diagnosis of tuberculous meningitis by detection of mycobacterium tuberculosis DNA in cerebrospinal fluid filtrates using PCR 2009; 58:616-24

77. Tuerlinck D. Bodart E. Garrino MG. Bilderling G.
Clinical data and cerebrospinal finding in Lyme meningitis versus aseptic meningitis. Eur J pediatr. 2003; 162:150-3
78. Mothershed EA. Whitney AM.
Nucleic acid-based methods for the detection of bacterial pathogens: present and future consideration for the clinical laboratory. Clin Chim Acta. 2006;363:2006-20.
79. French P. Gomberg M. Janier M. Schmiolt B. Van voorstvadet P. Young H.
IUSTI 2008 European Guide line on the management of syphilis. Int J STD, AIDS 2002 ; 20: 300-9.
80. Lapunzina PD. Altech JM. Flichman JC. Freilij H.
La neurosyphilis chez un enfant de 8 ans. L'utilité de l'étude SPECT. Pediatr neurol 1998 ; 18 : 81-84.
81. Viscoli C. Garaventa Ferrea G. and al.
listeria monocytogenes brain abscess in a girl with acute lymphoblastic leukaemia after central nervous system relapse. Eur J cancer 1991
82. Want SY. Lacy SL. And al.
An epidemiological study of listeriosis complicating a bone marrow transplant. J hosp infect 1993; 23: 299-304.
83. Goulet V. Lepoutre A. Recourt J. and al.
Epidemiologie de listeriose en France : bilan final et résultats de l'enquete epidemiologique. Bull epidemio Hebd 1993 ; 4 : 13-14.
84. Goulet V. Jacquet C. Martin P. and al.
Surveillance de la listériose humaine en France 2001. Bull Epidemiol Hebd 2004 ;9 :33-6.

85. Delmas MC. Gauthier C. Rapin F.
Manifestations neurologiques des infections à mycoplasma pneumoniae. Arch
Pediatr 1996
86. Cambonie G. Sarran N. Lebourq N. and al.
Méningoencéphalite à mycoplasma pneumoniae. Arch pediater 1999 ; 6 :275-
8
87. Yatkin MA. Bulut C. Erdinc FS. Oral B.
Tulek N. Evaluation of clinical presentations in neurobrucellosis. Int J. Inf Dis
2006; 446-52.
88. Hadj Abdolbaghi M. Rassoli- nejjad M. Jafaris S. Hassibi M. soudbakhsh A.
Clinical and laboratory finding in neurobrucellosis: review of 31 cases. Arch
neurol 2008.
89. Gull HC. Erdem H. Bek S.
Overview of neurobrucellosis: a pooled analysis of 187 cases. Int J. Infect Dis.
2009; 13: 339-343.
90. Walker M. Zunt J.
neuroparasitic infectious cestodes. Trematodes, and protozoans. Semin Neurol
2005; 25: 262- 77.
91. Diasgranados CA. saavedra-trujillo CH, mantilla M. valderama SI. Alquichire C.
Chagasic encephalitis in HIV patients : common presentation of an evolving
epidemiological and clinical association Lancet. Inf Dis 2009; 9: 324-30.
92. Daras-joly and al.
Cryptococcus neoformans infection in France: Epidemiologic features of and
early prognostic parameters for 76 patients who were infected with human
immuno deficiency virus. 1996; 23:369-76;

93. Satishandra P. and al.
Cryptococcal meningitis: clinical, diagnostic and therapeutic overview. *Neurol India* 2007; 55: 226-32.
94. Brasis PW. Stewart M. Lee AG.
The uveomeningeal syndromes; *neurologist* 2004; 10:171-84.
95. Alfahd SA. Alaraji AH.
Neurobehcets diseases in Iraq a study of 10 patients. *J Neurol Sci* 1999; 170: 105-11.
96. Seror R. Mahr A. Ramanoelina J. Pagnoux C. Cohen P. Guillevin L. central nervous system involvement in Wegener granulomatosis *medecine* ;2006 ; 85 : 54-65.
97. Cartalat carel S. Pradat PF. Carpentier A. Delattre JY.
Méningite chronique précédant la découverte d'une maladie coeliaque. *Rev. Neuro* 2002 ; 158 : 467-9.
98. Rodriguez SC. Olguim AM. and al. characteristics of meningitis caused by ibuprofen: rapport of 2 cases with recurrent episodes and review of the literature 2006 , 85: 214-20.
99. Moris G. Garcia Monco.
The challenge of drug induced aseptic meningitis. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1185-94.
100. Jaeckle KA.
Neoplastic meningitis from systemic malignancies: diagnosis prognosis and treatment. *Semin Oncol* 2006; 33: 312-23.
101. Garg RK.
Subacute sclerosing panencephalitis. *J Neurol* 2008; 255-86.

102. Dubos F. and al.
first management of acute meningitis in children. Arch Pediatr. 2009; 16:
784-86.
103. 17ème conference en thérapeutique anti-infectieuse.
Prise en charge des méningites aiguës communautaires (à l'exclusion des n.
né) 2008.
104. Dupuis C. Despert V. Vigneron P.
Méningite herpétique chez l'enfant. Pédiatrie centre hospitalier Bretagne sud
France 2002.
105. Zarrouk V. Vassor I. Bert F. Bouccara D.
Evaluation of the management of aseptic meningitis. Clin Inf. Dis 2007; 44:
1555-9.
106. Kimberlin D.
Herpes simplex virus and encephalitis. Pediatr Inf Dis 2004; 11: 65-76.
107. Tuberculosis in red book. 2003
Report of the committee on infectious diseases.
108. Prasard K. Volmink J.
Steroids for treatment tuberculous meningitis. Cochrane Data base system
2000.
109. Organisation mondiale de la santé.
Traitement des lignes directrices de la tuberculose
110. Awada A, Daif AK. Pirani M. Khan MY. Memish Z. Alrajeh S. evolution of brain
tuberculomas under standard antituberculous treatment. J Neurol Sci 1998.
156:47-52.
111. Thwaites GE. Tran TH.
Tuberculous meningitis many question, too few answers. Lancet Neurol. 2005;
4: 160-70.

112. Johnson AP. Mclauchlin J. Shah S. and al.
Antimicrobial susceptibility of Listeria isolates obtained from 515 cases of human listeriosis in the UK between 1990-1995. Med microbial 1996; 5: 1-7.
113. Jone EN. Mac Gowan AP.
Antimicrobial chemotherapy of human infection due to listeria monocytogen. Eur J Clin microbiol Inf Dis 1995; 14: 165-75.
114. Bruneel F. et Wolff M.
Méningites aiguës. Encyclo med-chir . Neuro 2000; 10 : 12p.
115. Kumar R. Fandey CK. Bose N. Sahay S.
Tuberculous brain abscess: clinical presentation physiopathology and treatment (in children). Childs Nerv System 2002; 37:194-198.
116. Anne sophie H. Christensen. Ase B andeson.. and al.
Tuberculous meningitis in Danmark a review of 50 cases. BMC inf dis 2011; 11: 47.
117. Rorabaigh ML. Berlin LE. Heldrich F. Robert K. and al.
Meningitis aseptiques chez les nourrissons de moins de 2 ans : une maladie aiguë et des complications neurologiques. Pediatrie 1993 ; 92 : 206-211.
118. Baker RC. Kummer AW. Schultz JR. Gonzalez del. Ray J.
Résultats neurodéveloppementaux des nourrissons atteints de méningites virales dans les trois premiers mois de vie. Clini Pediatr 1996 ; 35 : 295-301.
119. Wilfert CM. Thompson RJ. Synder TR. O'Quimn A. Zaller J. L'évaluation longitudinale des enfants atteints des méningites à enterovirus au cours des trois premiers mois de vie. Pédiatries 1981 ; 811-815.
120. Dubos F. et al
Production d'interféron alpha dans le sérum lors des infections virales. Med et maladies inf. 2004 ; 34 : 561-565.