

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 103

CEPHALEES FEBRILES
ET INFLAMMATOIRES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Noura AGARRAB

Née le 27 Octobre 1990

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Céphalées – Fièvre – Infection – Inflammation.

JURY

| | | |
|--|---|------------|
| Mr. M. ZOUHDI Professeur de Microbiologie | | PRESIDENT |
| Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie | | RAPPORTEUR |
| Mme. S. EL HAMZAOU Professeur de Microbiologie | } | JUGES |
| Mme. S. TELLAL Professeur de Biochimie | | |
| Mr. A. GAOUZI Professeur de Pédiatrie | | |

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِكَ مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

Janvier, Février et Décembre 1987

| | |
|----------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUAZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUY Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | |
|--------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |

Décembre 1989

| | |
|---------------------|--|
| Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u> |
|---------------------|--|

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAUFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –**Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPO**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAB Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIQUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootechnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver Les mots qu''il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l''amour, le respect et la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse à ...



A Allah

Tout puissant qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois tout ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A mes très chers parents que j'adore
AGARRAB RAMI ET ZEROUAL ZAHRA

*Je suis fière et contente de réaliser une partie de ce
que vous avez tant espérée et attendu de moi.*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer
à sa juste valeur, l'ampleur de l'amour,
L'attachement, la reconnaissance et l'admiration
que j'éprouve pour vous.*

*Vous avez été pour moi au long de mes études le plus grand
symbole d'amour, dévouement qui ont ni cessé ni diminué
Vos sacrifices et vos efforts sans limites furent
pour moi un constant encouragement.*

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.

Seul Dieu tout puissant pourra vous récompenser.

Merveilleux parents, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.

*Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin
que je puisse à mon tour vous combler.*



A mes très chères sœurs

FATIHA, MALIKA, SOUAD

*Je suis très honorée d'avoir de sœurs comme vous,
vous avez m'épaulée aux moments les plus durs, je vous dédie
ce travail avec l'expression de mon amour et ma gratitude.
Que Dieu vous bénisse et vous offre un avenir prospère.*

A mes très chers frères

AHMED, ABDLKHALEK, AZIZ, ABDELLAH

*Pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour votre soutien,
votre compréhension et vos encouragements.
Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage
de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.
Que le Dieu le plus puissant, vous accorde longue vie,
prospérité et bonheur.*



*A ma très chère famille,
Mes belles sœurs
FATIMA, HANANE.*

*Que ce travail soit le témoin de toute mon affection,
ma gratitude, mon estime et mon attachement.*

*A mes neveu et nièce, RAYANE
ET ASMAA
Je vous adore.*



A mes très chères amies

SARA, LAMIA, LOUBNA, IMANE

*Pour tout votre amour inconditionnel et votre soutien indéfectible,
et pour tous les très bons moments passés ensemble.*

*A Toutes mes enseignantes tout
au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin à la réalisation*

De ce travail.

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche
de soulager les gens et diminuer leurs souffrances*

Enfin à tous ceux que j'ai omis de citer...





Remerciements

A Notre Maître Et Président De Thèse
Monsieur MIMOUN ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

Permettez-nous de vous exprimer nos sincères remerciements.
C'est un Grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider
le jury de cette thèse avec plaisir et sans conditions.
Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous
un exemple à suivre dans l'exercice de notre métier..
Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude
et notre Grande estime.



A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Monsieur YASSINE SEKHESOKH

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait
l'honneur de diriger ce travail.*

*Vous nous avez aidé jusqu'au dernier moment avec un grand
savoir et des orientations éclairantes accompagnées
d'une grande gentillesse.*

*Sans votre Clair voyance, vos corrections méticuleuses,, c
e travail n'aurait pu être préparé et dirigé dans
des conditions favorables.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations Professionnelles et personnelles*

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde

Gratitude tout en vous témoignant notre respect.

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité
à vous et à votre famille.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse

AHMED GAOUZI

Professeur de pédiatrie

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et
à votre accueil très aimable.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous
exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude.*

*Veillez croire, cher maitre, en nos sentiments
les plus respectueux.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse
Madame SAKINA EL HAMZAOU
Professeur de microbiologie

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité
et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter
de juger ce travail.*

Nous sommes très sensibles à votre accueil très aimable.

*C'est grâce à votre précieuse et généreuse aide
que nous avons pu réaliser ce travail*

Votre compétence et votre sérieux sont pour nous un noble idéal.

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute
notre estime et notre profond respect.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse

Madame SAIDA TELLAL

Professeur de Biochimie

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse.

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude.*

Veillez croire, cher maitre, en nos sentiments les plus respectueux.





Abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------------|--|
| ARN | : Acide ribonucléique |
| BHE | : Barrière hémato encéphalique |
| CMV | : Cytomégalovirus |
| CRP | : Protéine C réactive |
| IRMn | : Résonance magnétique nucléaire |
| LCR | : Liquide céphalorachidien |
| MB | : Méningites bactériennes |
| MV | : Méningites virales |
| ORL | : Oto-rhino -laryngé |
| PCR | : Amplification en chaîne par polymérase |
| PL | : Ponction lombaire |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| VIH | : Virus d'immunodéficience Humain |
| VS | : Vitesse de Sédimentation |



Illustrations

LISTE DES TABLEAUX :

| | |
|--|----|
| Tableau I : Bactéries responsables des céphalées infectieuses..... | 5 |
| Tableau II : Différents virus responsables des céphalées fébriles..... | 9 |
| Tableau III : Agents parasitaires responsables des céphalées infectieuses..... | 12 |
| Tableau IV : Principales bactéries responsables de méningites aiguës selon l'âge et le terrain. | 14 |
| Tableau V : Caractéristiques du LCR normal | 42 |
| Tableau VI: Différents aspects de LCR..... | 43 |
| Tableau VII : Critère de réalisation d'un scanner cérébral..... | 46 |
| Tableau V : Posologies des principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites aiguës bactériennes de l'adulte..... | 59 |
| Tableau VI. – Antibiothérapie empirique | 60 |

LISTE DES FIGURES :

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Signe de BRUDZINSKI | 25 |
| Figure 2 : Signe de KERNIG | 25 |
| Figure 3 : Purpura fulminans extensif au cours des méningites aiguës à méningocoques..... | 26 |
| Figure 4 : Ponction dans le cul de sac dural, entre les vertèbres L2 et L3 Prélèvement de 30-40 gouttes de LCR..... | 37 |
| Figure 5: Méningite tuberculeuse : a : coupe axiale T1 injectée ; b : coupe axiale T1 injectée ; c : coupe frontale T1 injectée. Sur ces trois coupes, il existe un épaississement méningé épais, parfois nodulaire, prédominant dans les citernes de la base et dans les vallées sylviennes, enserrant les artères cérébrales moyennes ; d : coupe axiale FLAIR : hydrocéphalie liée à la gêne à la circulation du liquide cébrospinal..... | 47 |
| Figure 6: Méningo-encéphalite à pneumocoque chez une jeune fille (IRM) | 49 |
| -C: plage d'hypodensité parenchymateuse +C: plage non rehaussée après injection de Temporale droite produit de contraste..... | 50 |
| Figure 7 : TDM cérébrale avant et après produit de contraste: Méningo-encéphalite herpétique..... | 50 |
| Figure 8 : Encéphalite virale : Plages pariétales bilatérales mal limitées en hypersignal T2. | 51 |
| Figure 8 : Electroencéphalogramme montrant un tracé lent avec des ondes lentes périodiques diffuses en faveur d'une encéphalite | 51 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| I-Epidémiologie | 4 |
| 1-Généralité | 4 |
| 2-Principaux agents pathogènes | 5 |
| 2.1-Bactéries | 5 |
| 1.2 Virus | 9 |
| 1.3-Parasites..... | 12 |
| 3-Facteurs favorisants | 13 |
| II-Physiopathologie | 16 |
| 1-Mécanismes des céphalées | 16 |
| 2-Physiopathologie des infections cérébro-méningées | 17 |
| 2.1-Généralités..... | 17 |
| 2.2-Modes de contamination du système nerveux central (SNC)..... | 18 |
| 2.2.1-Voie hématogène | 18 |
| 2.2.1.1-Voie artérielle | 18 |
| 2.2.1.2Voie veineuse | 18 |
| 2.2.1.3-Atteinte par contiguïté | 19 |
| 2.2.1.4-Voie neurale | 19 |
| 2.2.1.5-Contamination directe | 19 |
| 2.2.1.6-Inconnue | 19 |
| 3- Physiopathologie des infections rhinosinusiennes | 20 |
| III-Etude Clinique | 22 |
| 1-Définition | 22 |
| 2- Etiologies et formes cliniques | 22 |
| 2.1- Méningites aiguës :..... | 22 |
| 2.1.1-Définition | 22 |

| | |
|--|-----------|
| 2.1.1.1- Méningites virales..... | 23 |
| 2.1.1.2- Méningite bactérienne purulente..... | 23 |
| 2.1.2-Signes cliniques..... | 23 |
| 2.1.2.1-Chez l'adulte..... | 23 |
| 2.1.2.1.1- Signes fonctionnels..... | 23 |
| 2.1.2.1.2- Signes physiques..... | 24 |
| 2.1.2.1.3- Signes neurologiques..... | 24 |
| 2.1.2.1.4- Signes généraux..... | 25 |
| 2.1.2.2-Chez le nourrisson..... | 26 |
| 2.1.2.3-Chez le sujet âgé :..... | 27 |
| 2-2 Encéphalites et méningo-encéphalites aiguës..... | 27 |
| 2.2.1 Signes cliniques..... | 28 |
| 2.2.1.1- Syndrome infectieux..... | 28 |
| 2.2.1.2- Syndrome méningé..... | 28 |
| 2.2.1.3 - Syndrome encéphalitique..... | 29 |
| 2.3 Infections rhino sinusiennes..... | 29 |
| 2.3.1-Rhinosinusite maxillaire aiguë..... | 29 |
| 2.3.2- L'ethmoïdite aiguë..... | 29 |
| 2.3.3-Rhinosinusite frontale aiguë..... | 30 |
| 2.3.4-Rhinosinusite sphénoïdale..... | 30 |
| 2.4 Les autres étiologies..... | 31 |
| IV-Diagnostic Clinique..... | 32 |
| 1- Interrogatoire..... | 33 |
| 2-Examen clinique..... | 34 |
| V-Diagnostic paraclinique..... | 35 |
| 1-Devant un tableau de méningite aiguë..... | 36 |

| | |
|---|----|
| 1.1 -Diagnostic biologique spécifique | 36 |
| 1.1.1-Ponction lombaire..... | 36 |
| 1.1.1.1-Indications de la ponction lombaire | 36 |
| 1.1.1.2-Technique | 37 |
| 1.1.1.3-Contre-indications de la ponction lombaire | 38 |
| 1.1.1.4- Incidents | 38 |
| 1.1.1.5- Transport de liquide céphalorachidien | 38 |
| 1.1.1.6- Examen macroscopique..... | 39 |
| 1.1.1.7-Examen microscopique | 39 |
| 1.1.1.7.1-Cytologie..... | 39 |
| 1.1.1.7.2-Biochimie | 40 |
| 1.1.1.7.3-Bactériologie..... | 42 |
| 1.1.1.7.4 - Culture | 42 |
| 1.2-Diagnostic biologique non spécifique | 43 |
| 1.3-Diagnostic radiologique (scanner et/ou IRM) | 45 |
| 2-Devant un tableau d'encéphalite ou de méningo-encéphalite | 48 |
| 2.1-Ponction lombaire | 48 |
| 2.2-Amplification en chaine par polymérase | 48 |
| 2.3- Imagerie cérébrale | 48 |
| 2.3.1-TDM /IRM cérébral | 48 |
| 2.3.2-Electroencéphalogramme (EEG) | 49 |
| 2.4- Autres examens complémentaires..... | 49 |
| 3-Devant un tableau d'infection rhinosinusienne | 52 |
| 3.1-Imagerie | 52 |
| 3.2-Bilan bactériologique | 54 |

| | |
|---|-----------|
| 3.3-Bilan dentaire | 54 |
| 3.4-Bilan inflammatoire..... | 54 |
| VI-Diagnostic Différentiel | 55 |
| VII-Prise En Charge Et Traitement | 57 |
| 1- Traitement des infections cérébroméningées | 58 |
| 1.1-Traitement curatif..... | 58 |
| 1.1.1- Méningite aiguë virale | 58 |
| 1.1.2-méningite aiguë bactérienne..... | 58 |
| 1.1.2.1-Antibiothérapie des méningites aiguës bactériennes..... | 59 |
| 1.1.2.2-Traitement empirique..... | 60 |
| 1.1.2.3-Traitement symptomatique..... | 61 |
| 1.1.2.4-Place de la corticothérapie..... | 61 |
| 1.1.2.5-Traitement de la porte d'entrée | 62 |
| 1.1.2.6-Durée du traitement..... | 62 |
| 1.1.3-Traitement des encéphalites et méningo-encéphalites | 63 |
| 1.1.4-Quelques traitements spécifiques | 64 |
| 2-Traitement des infections rhinosinusiennes..... | 64 |
| 2.1-Traitements locaux | 64 |
| 2.2- Antibiothérapie | 65 |
| 2.3-Corticothérapie | 66 |
| 2.4- Adjonction d'un anti-inflammatoire non-stéroïdien | 66 |
| 2.5-Traitement de la dent en cause..... | 66 |
| 2.6-Dans les formes collectées..... | 66 |
| VIII-Evolution et pronostic | 67 |
| 1-Méningite aiguë d'origine virale..... | 68 |
| 2-Méningite aiguë bactérienne | 68 |

| | |
|--|----|
| 3-Méningite tuberculeuse | 69 |
| 4-Méningite à cryptocoque | 69 |
| 5-Séquelles | 70 |
| 6-Facteurs de mauvais pronostic | 70 |
| IX- Complications | 71 |
| 1-Complications des méningites et des méningo-encéphalites | 72 |
| 2-Complications des rhinosinusites..... | 73 |
| X-Prévention et prophylaxie | 75 |
| 1-Mesures prophylactiques générales | 76 |
| 2- Chimio prophylaxie de contact | 76 |
| 3-Traitement des portes d'entrée..... | 77 |
| Conclusion | 78 |
| Résumés | 80 |
| Références bibliographique et webographique | 84 |



Introduction

Les céphalées sont un symptôme courant presque chaque individu y est confronté au moins une fois dans sa vie et ses causes sont extrêmement diverses. Elles sont un motif de recours aux urgences fréquent. Leur diagnostic est bénin dans la grande majorité des cas [1].

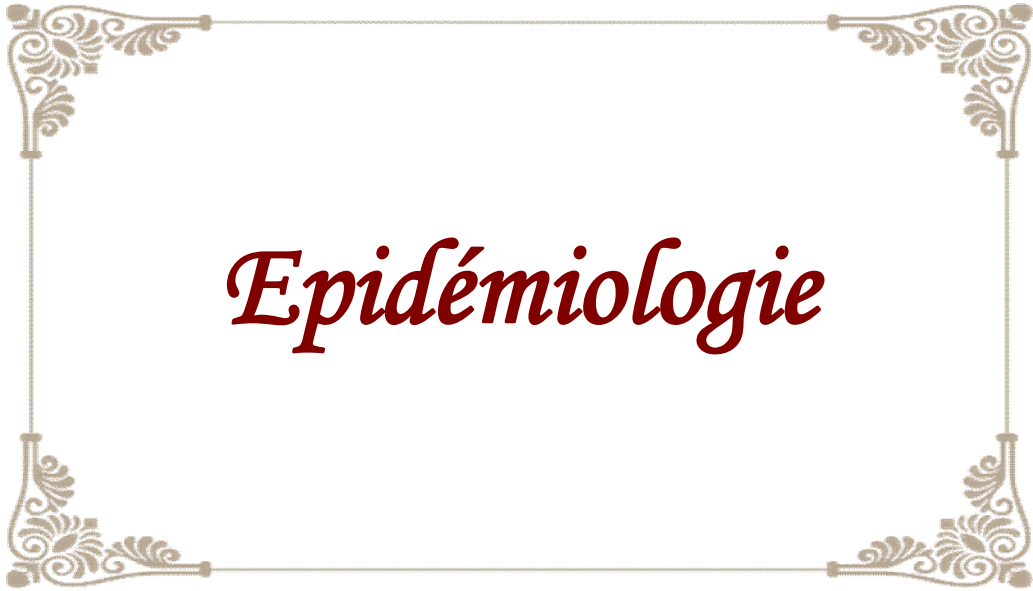
Toutefois, certaines céphalées peuvent révéler des pathologies graves engageant le pronostic vital ou fonctionnel, et nécessitant une prise en charge à visée diagnostique et thérapeutique.

L'apparition des céphalées aiguës dans un contexte fébrile et inflammatoire fait penser [2], à plusieurs tableaux cliniques (méningites, encéphalites, méningo-encéphalites, et certaines infections ORL) qui se différencient par leurs symptomatologies cliniques et signes d'accompagnement et dont les étiologies sont à la fois bactériennes, virales et parasitaires.

Leur diagnostic repose essentiellement sur un interrogatoire minutieux qui [2] Permet souvent une orientation diagnostique adéquate et qui nécessite des explorations paracliniques plus approfondies, tel que la ponction lombaire qui doit être réalisée au moindre doute de méningites et du TDM en cas de suspicion de méningo-encéphalites (présence de signes de focalisation).

La mise en route de traitement probabiliste puis spécifique est une urgence absolue et doit être immédiate afin de prévenir la morbi-mortalité.

Le présent travail est une revue de littérature qui intéresse les céphalées infectieuses aiguës, leurs symptomatologies, les principaux agents pathogènes responsables, et leur prise en charge thérapeutique.



I-Epidémiologie

1-Généralité :

Les céphalées sont parmi les dix motifs principaux de consultation et représentent près de 2% des consultations d'un service d'urgences. Bien que 90 à 95% de ces patients rentrent à leur domicile avec un diagnostic de céphalée primaire, bénigne, et 0,8-1,2% des céphalées sont secondaires à plusieurs étiologies, dont les causes infectieuses constituent 60% des cas.

Les principales causes des céphalées infectieuses sont les méningites et les méningo-encéphalites ainsi que certaines infections ORL.

On estime 171000 cas de décès liés aux méningites par année avec une létalité qui reste lourde de l'ordre de 10% [3]. Le Maroc a connu deux épidémies importantes de méningites en 1967-1968 et en 1988-1989, [4].

En situation communautaire, les germes les plus fréquents restent *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae*, suivis de *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*. L'incidence de ces différents micro-organismes varie considérablement en fonction de l'âge et des pathologies sous-jacentes (tableau I) [5].

Alors que l'*entérovirus* est isolé dans 80 % des méningites aiguës virales suivi de l'*herpès* puis *cytomégalo*virus (CMV) et virus *varicelle-zona* (VZV).

2-Principaux agents pathogènes :

2.1-Bactéries [6,7, 8]:

Tableau I : Bactéries responsables des céphalées infectieuses.

| Caractères | Réservoir | Transmission | Réceptivité |
|--|---|--|--|
| <p><i>Streptococcus pneumoniae</i> :</p> <p>Cocci à gram positif en diplocoques, lancéolés, pouvant être capsulés, immobiles catalase-, oxydase-.</p> | <p>Bactérie commensale des voies respiratoires supérieures de l'homme : le portage est transitoire dès les premiers jours de la vie, il est plus important en hiver. Cette bactérie est fragile et survit peu dans l'environnement.</p> | <p>-par microgouttelettes aérosolisées projetées lors de la toux ou des éternuements, ou encore par contact oral d'une personne à l'autre.</p> | <p>Comme toute maladie bactérienne, l'immunité est éphémère et donc, la réceptivité est totale, si les conditions sont favorables.</p> |
| <p><i>Hæmophilus influenzae</i> :</p> <p>bacille, immobiles, non sporulés, parfois capsulés besoin (facteur X) et de (facteur V) pour se développer in vitro.</p> | <p>commensale de l'oropharynx et du nasopharynx chez l'homme.</p> | <p>-Par des gouttelettes de salive ainsi que par contact avec des sécrétions du nez ou de la gorge durant les périodes de contagion. La porte d'entrée la plus courante est le nasopharynx</p> | <p>*Idem</p> |
| <p><i>Listeria monocytogenes</i> :</p> <p>Bacille à gram Positif facultativement anaérobique en forme de bâtonnet, petits bacilles réguliers, isolés, non capsulés, non sporulés, immobiles à 37°C,</p> | <p>*Environnement : bactérie ubiquiste très largement répandue, saprophyte, se multiplie et survie longtemps à + 4°C.</p> <p>*Animaux : tube digestif.</p> <p>*Homme : contamination</p> | <p>-l'ingestion d'aliments contaminés.</p> <p>- voie transplacentaire.</p> <p>-Un contact direct avec des animaux atteints.</p> <p>-Des infections nosocomiales et une</p> | <p>*Idem</p> |

| | | | |
|---|---|---|---|
| mobiles à 22°C, réductase - ce qui différentie les espèces de <i>Listeria</i> entre elles. | occasionnelle. | transmission Interhumaine (à l'exclusion de la transmission verticale) sont possibles mais rares. | |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : - Bacille acido-alcoolo résistants (BAAR) et sont nommés ainsi du fait de la technique de coloration utilisée pour l'examen microscopique des tissus ou crachats (coloration de Ziehl-Neelsen, - aérobies strictes | Strictement humain | - Interhumaine directe - par voie aérienne, gouttelettes salivaires occasionnellement par voie orale ou digestive | Tout le monde est susceptible de contracter l'infection |
| <i>Escherichia coli</i>: Bacille à Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, oxydase négatif | Bactérie normalement présente parmi la microflore digestive de l'Homme et des animaux à sang chaud. | La transmission à l'homme passe principalement par la consommation d'aliments contaminés, comme de la viande hachée crue ou mal cuite, du lait cru, des légumes crus et des graines germées contaminés. | |

| | | | |
|---|--|---|--|
| <p><i>Staphylococcus aureus</i> :</p> <p>Cocci à gram positif Immuable, en grappe de raisin Dépourvu de spore et de capsule Son métabolisme respiratoire est aérobie-anaérobie facultatif. Les colonies apparaissent lisses, rondes, bombées, pouvant être pigmentées en jaune orangé. Catalase+, Oxydase-.</p> | <p>-Bactérie ubiquitaire Réservoir humain porteur sain -Présente au niveau du nez, aine, aisselles, région périnéale, muqueuses, bouche, glandes mammaires, cheveux, tractus intestinal, appareil génito-urinaire et voies respiratoires supérieures. -De nombreux animaux servent de réservoirs, en particulier les vaches dont les pis sont infectés.</p> | <p>-Par aérosols à partir du pharynx vers la peau (mains, visage, aliment) -Une transmission verticale est peu fréquente durant l'accouchement par voie vaginale. -La transmission est essentiellement manuelle, le manque d'hygiène et le surpeuplement accroissent le risque d'exposition -La colonisation nasale peut entraîner une auto-infection.</p> | <p>Comme toute Maladie bactérienne, l'immunité est éphémère et donc, la réceptivité est totale, si les conditions sont favorables.</p> |
| <p><i>Leptospira interrogans</i> :</p> <p>Bactérie à Gram négative, aérobie stricte et se cultive lentement à 27-30° sur des milieux spéciaux, se présente sous forme d'un filament spiralé, flexible, mobile avec extrémité en crochet (spirochète)</p> | <p>Les rats, rongeurs sauvages (porteurs sains), puis les chiens et les animaux d'élevage (porc, chevaux, bovins) [9]</p> | <p>Ces animaux éliminent les bactéries pathogènes par leur urine contaminant le sol et les eaux, source directe ou indirecte des infections humaines (activités en eaux douces ou usées). Il n'existe pas de transmission interhumaine.</p> | |

| | | | |
|---|--|--|--------------|
| <p><i>Brucella :</i></p> <p>Petits coccobacilles à gram négatif, immobile, non encapsulée, non sporulée, flagellée et aérobie stricte.</p> | <p>Les animaux en particulier les chèvres.</p> | <p>Transmise à partir de diverses espèces animales (mammifères domestiques, le plus souvent) à l'homme qui est un hôte accidentel, par voie cutanéomuqueuse (contact avec un animal infecté ou un objet contaminé) ou encore digestive (ingestion d'aliments crus contaminés tels lait, produits lactés, inhalation de poussières litière.</p> | <p>*Idem</p> |
| <p><i>Treponema pallidum :</i></p> <p>De la famille des Spirochètes prend la forme d'une spirale de huit à 15 micromètres de long pour 0,2 micromètres de diamètre.</p> | <p>-réservoir strictement humain.</p> | <p>- interhumaine par voie sexuelle, mais elle se propage rapidement vers les tissus profonds et dans la circulation sanguine -voie transplacentaire pendant la grossesse,</p> | |
| <p><i>Mycoplasma pneumoniae :</i></p> <p>Bactéries à Gram négatif intracellulaires ubiquitaires, mobiles , dépourvues de véritables parois cellulaires anaérobies facultatives</p> | <p>Pratiquement tous les animaux peuvent transmettre ces agents aux humains,</p> | <p>Ces bactéries sont transmises lors de contacts étroits par l'intermédiaire des gouttelettes issues e l'appareil respiratoire et d'échanges entre les surfaces muqueuses</p> | |

1.2 Virus [11]:

Tableau II : Différents virus responsables des céphalées fébriles.

| Caractères virologiques | Réservoir | Transmission | Réceptivité |
|---|---|--|---|
| <p><i>Virus Herpes simplex :</i></p> <p>HSV-1 HSV-2 D'un diamètre de 120 à 300 nm, ils ont un génome d'ADN double brin linéaire enfermé dans une capsidie icosaédrique entourée d'une enveloppe riche en phospholipides. L'enveloppe lipidique est synthétisée à partir de l'enveloppe nucléaire de la cellule infectée.</p> | <p>-Tropisme pour la peau, les muqueuses, et le système nerveux. -Présent dans les sécrétions génitales. -Infection latente des ganglions sacrés.</p> | <p>-lors des rapports sexuels -par contact personnel par les échanges oro-génitales ou génitales d'un patient asymptomatique ou symptomatique excréant le virus.</p> | <p>après primo-infection, ces virus herpétiques restent tapis dans l'organisme sous forme dormante Ainsi, ces virus deviennent après la primo-infection des constituants de notre organisme. L'infection latente peut se réactiver, donnant alors une réinfection endogène, ce qu'on appelle une récurrence.</p> |
| <p><i>Cytomégalo virus :</i></p> <p>120 à 220 nm de diamètre. Elles génome formé d'ADN linéaire à double brin enfermé dans une capsidie icosaédrique entourée d'une enveloppe riche en phospholipides. La réplication virale est lente et repose sur l'expression de gènes précoces immédiats, précoces et tardifs. La réplication se fait dans le noyau de la cellule hôte</p> | <p>Urine, salive, lait maternel, sécrétions cervicales, sperme, etc.</p> | <p>-Contact direct avec des liquides organiques de personnes symptomatiques ou asymptomatiques excréant le virus. - Accouchement et allaitement. -Voie aéro-pharyngée. -Transfusion de sang non déleucocyté, et greffe d'organe.</p> | <p>Après diffusion hématogène on le retrouve dans les glandes salivaires, dans les poumons, dans le rein, dans le foie et dans les épithéliums génitaux. Cependant, la réponse immunitaire est inefficace pour éliminer le CMV de l'organisme. En effet, le virus développe des stratégies pour échapper à cette réponse immunitaire. Par un mécanisme de mimétisme moléculaire le virus peut échapper à la réponse immunitaire cellulaire.</p> |

| | | | |
|---|----------------------------------|---|--|
| <p><i>virus de l'immunodéficience humaine :</i></p> <p>de la famille des <i>Rétroviridae</i> et du genre <i>Lentivirus</i>. entourée d'une membrane lipidique provenant de la cellule hôte. Des protéines virales sont insérées dans la membrane</p> | <p>Les patients séropositifs</p> | <p>rapports sexuels (anaux ou vaginaux) non protégés, d'une transfusion de sang contaminé ou de l'échange de seringues contaminées. Il se transmet aussi de la mère à l'enfant pendant la grossesse, l'accouchement ou l'allaitement au sein.</p> | <p>Tout le monde est susceptible de contracter l'infection au VIH</p> |
| <p><i>Virus de Rougeole :</i></p> <p>Morbillivirus de la famille des <i>Paramyxoviridae</i>. , à acide ribonucléique ARN 180 nm, la particule virale (virion) possède une enveloppe externe hérissée de petites formations perpendiculaires</p> | <p>Exclusivement humain</p> | <p>Gouttelettes de salive en suspension dans l'air. Contact direct avec les sécrétions du nez ou de la gorge de personnes, les sécrétions rhinopharyngées infectées.</p> | <p>Toute personne non immune susceptible de contracter la rougeole</p> |
| <p><i>Entérovirus :</i></p> <p>petits virus nus à ARN, famille : <i>Picornaviridae</i> Taille faible, de 28 nanomètres ARN étant enfermé dans une capsidie isosaédrique constituée de trente-deux capsomères.</p> | <p>Strictement humain</p> | <p>Transmission par Contact direct ou Contact indirect, ou par les gouttelettes salivaires.</p> | <p>Tout le monde est susceptible de contracter l'infection aux Entérovirus sauf les personnes ayant acquis l'immunité lors d'infections antérieures.</p> |
| <p><i>Coxsackie :</i></p> <p>Virus cytolitique de la famille des <i>Picornaviridae</i> Entérovirus à ARN monocaténaire, Taille varie entre 18 et 30 nanomètres.</p> | <p>Humain</p> | <p>Infection à Coxsackie s'acquiert à la suite de l'ingestion du virus présent dans les selles ou les sécrétions respiratoires d'une personne infectée (avec ou sans symptômes) et contaminant les mains, objets et surfaces.</p> | <p>Tout le monde est susceptible de contracter l'infection à Coxsackie. Elle est plus fréquente chez les enfants âgés de moins de 10 ans.</p> |

| | | | |
|---|-----------------------------|--|---|
| <p>Oreillons :</p> <p>Famille des <i>Paramyxoviridae</i>, genre Rubulavirus. Il est antigéniquement apparenté aux virus parainfluenza mais son pouvoir pathogène est tout à fait différent</p> <p>Le virion prend la forme d'une sphère de 150 nanomètres de diamètre, enveloppée d'une membrane provenant de la cellule d'où il est originaire.</p> | <p>Exclusivement humain</p> | <p>Par la projection de gouttelettes de salive lors de toux, d'éternuements ou de contacts étroits avec une personne infectée.</p> | <p>Infection généralisée à incubation longue et témoigne d'un tropisme extra-respiratoire pour le système glandulaire et le système nerveux central</p> |
|---|-----------------------------|--|---|

1.3-Parasites :

Tableau III : Agents parasitaires responsables des céphalées infectieuses.

| Caractères | réservoir | Transmission | réceptivité |
|---|---|---|---|
| <p><i>Toxoplasma gondii</i> :</p> <p>Parasite intracellulaire obligatoire 8 µm de long par 3 µm de large. <i>T. gondii</i> est un eucaryote unicellulaire haploïde</p> | <p>Mammifères homéothermes et les oiseaux (hôtes intermédiaires) et une multiplication sexuée qui s'effectue dans l'épithélium digestif des chats et autres félinés (hôtes définitifs).</p> | <p>Contamination des aliments par les oocystes présents sur des plantes Contamination par les kystes, présents dans la viande de nombreux animaux (ovins et caprins en particulier). Transmission fœto-maternelle si première infection au cours de sa grossesse.</p> | <p>réceptivité est totale, si les conditions sont favorables.</p> |
| <p><i>Cryptococcus neoformans</i> :</p> <p>Mycète encapsulé du type levure qui peut vivre tant sur des plantes que des animaux (retrouvés dans les fientes de pigeons). Levure ronde de 3 à 8 µm de diamètre, entourée d'une capsule mucopolysaccharidique Elle pousse à 37°C sur milieu de Sabouraud sans Actidione</p> | <p>Levure saprophyte du milieu extérieur (fientes de pigeon, guano de chauve-souris)</p> | <p>Contamination par inhalation de spores, par inoculation cutanée.</p> | <p>Réceptivité est totale, si les conditions sont favorables.</p> |

3-Facteurs favorisants [12,13] :

Un certain nombre de facteurs favorisent La survenue des céphalées infectieuses et sont liés à différents déterminants :

➤ **Liés à l'âge :**

Certains âges sont particulièrement à risque :

- Les sujets âgés
- Les nouveaux nés et les grands prématurés
- Les jeunes 18-24 ans

➤ **Liés aux antécédents pathologiques**

- Diabète, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, les sujets sans rate (splénectomisés, ou asplénie fonctionnelle), les alcooliques
 - Les déficits immunitaires congénitaux (Déficit en properdine, Déficit en fractions terminales du complément C5–C9) et acquises (traitement immunosuppresseur, SIDA), transplantation
 - Certaines atteintes cardiaques et pulmonaires chroniques sous-jacentes.
 - Présence d'un implant cochléaire.
 - Maladies héréditaires (drépanocytose)
 - Cancer mal contrôlé.
- Existence d'une porte d'entrée locorégionale (les sinusites, otites)
- Avoir des contacts intimes avec une personne infectée.
- Brèches neuroméningées traumatiques.

- Injections para rachidiennes, les ponctions péri- ou intrarachidiennes
- Malformations congénitales rachidiennes et kystes cérébraux (spina bifida, sinus dermique)
- Séjour dans les pays où l'infection est répandue.

Tableau IV : Principales bactéries responsables de méningites aiguës selon l'âge et le terrain.

| Terrain | Les germes en cause |
|---|--|
| Nouveau-né < 3 mois | <i>Streptococcus agalactiae</i> (groupe B) <i>Escherichia coli</i> et autre entérobactéries <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Listeria monocytogenes</i> |
| Âge 1 à 5 ans | <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Hæmophilus influenzae</i> (si non vacciné) |
| Enfant > 5 ans, adolescent et adulte jeune < 24 ans | <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Hæmophilus influenzae</i> (si non vacciné) |
| Adulte ≥ 24 ans | <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Listeria monocytogenes</i> |
| Splénectomie | <i>Streptococcus pneumoniae</i> |
| Neurochirurgie, valve de dérivation ventriculaire | <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>epidermidis</i> |
| Brèche ostéoméningée post-traumatique | <i>Streptococcus pneumoniae</i> |



Physiopathologie

II-Physiopathologie :

1-Mécanismes des céphalées :

De nombreux travaux ont montré que chez l'homme, sont sensibles à la douleur [14 ,15] le scalp, le périoste du crâne, les artères méningées, les artères cérébrales intracrâniennes, le segment intracrânien de l'artère carotide interne, les sinus veineux et la dure-mère adjacente, la dure-mère de la base du crâne et du sinus caverneux, les nerfs optiques, les nerfs oculomoteurs, les nerfs glosso-pharyngiens, les nerfs vagues et les trois premiers nerfs cervicaux.

En revanche, le parenchyme cérébral, l'arachnoïde, la pie-mère, l'épendyme, les plexus choroïdes, et une grande partie de la dure-mère sont insensibles.

Les maux de tête sont considérés comme un trouble de neuro-vasculaire parce que le problème réside dans l'innervation neurale et la circulation crânienne .cette explication qui implique la vascularisation est appelée théorie vasculaire [16].

Dans cette théorie, la constriction des artères périphériques et la dilatation des vaisseaux sanguins cérébraux conduisent à des douleurs.

La sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT) est un neuro transmetteur impliqué dans nombreux troubles de système nerveux central. Il jouerait un rôle dans les maux de tête .il resserre les vaisseaux sanguins conduisant à une stimulation des récepteurs de la douleur.

De nombreux récepteurs sérotoninergiques ont été localisés dans les vaisseaux sanguins crâniens .Un excès de sérotonine a été démontré susceptibles de conduire à des maux de tête.

L'autre théorie est la propagation de l'activité électronique cervicale ; c'est la théorie qui s'appuie sur la réduction du flux sanguin auquel correspond une réponse électrique cervicale aux stimuli nociceptifs.

La stimulation nociceptive par les terminaisons sensibles entraîne une libération locale de substance allogène et l'activation des récepteurs de la douleur.

Le récepteur activé conduit le signal le long des fibres sensibles des nerfs périphériques qui pénètrent dans le tronc ou convergent plusieurs neurones et se projettent dans le mésencéphale et le thalamus via le faisceau spino-thalamique [17].

2-Physiopathologie des infections cérébro-méningées :

2.1-Généralités :

La barrière hémato-encéphalique, de nature chimique, est une protection relative de l'encéphale vis à vis des infections, elle retient certains agents infectieux, Elle maintient l'encéphale à l'abri des réactions immunologiques générales. Cependant, elle laisse pénétrer certains virus et bactéries (VIH, méningocoque) et Elle peut être rompue par des embolies microbiennes.

2.2-Modes de contamination du système nerveux central (SNC) [18]

2.2.1-Voie hématogène :

2.2.1.1-Voie artérielle :

Quel que soit l'agent pathogène en cause (bactérie, parasite, virus) et le site de l'infection (méninges, encéphale. . .), la voie artérielle est le mode de contamination principal du SNC. La disposition des divisions artérielles intracérébrales explique que le siège de développement des pathologies distribuées par cette voie soit à la jonction substance blanche (SB)/substance grise (SG) ou dans le territoire des artères perforantes. C'est le cas de la plupart des infections bactériennes et parasitaires. Les localisations métastatiques cérébrales répondent au même mode de distribution. Les virus parviennent également dans la majorité des cas au cerveau ou à la moelle par voie hématogène, mais les virus neurotropes traversent la barrière hémato-encéphalique (BHE) soit parce qu'elle est lésée, soit par un passage transcytotique dans les cellules épithéliales de cette BHE, soit par infestation des leucocytes qui jouent alors le rôle de « cheval de Troie ». Les infections virales présentent donc moins une distribution à la jonction SB/SG ou dans le territoire des artères lenticulo-striées [18].

2.2.1.2Voie veineuse :

La dissémination par voie veineuse est rare. Elle est probablement en cause dans l'atteinte du SNC (moelle surtout). Les veines sont cependant un vecteur de l'extension de l'infection par le biais de micro thrombophlébites et la thrombophlébite est un risque évolutif d'un certain nombre d'infections.

2.2.1.3-Atteinte par contiguïté :

Il s'agit du deuxième mode de contamination du SNC par ordre de fréquence. L'infection cérébrale se fait à partir d'une infection du massif facial (sinusite) ou des rochers (otite) qui va entraîner une infection trans-osseuse, pour provoquer soit un abcès intracérébral, soit une collection péri cérébrale (empyème extra- ou sous-dural). Le siège des lésions est donc surtout frontal ou temporal.

2.2.1.4-Voie neurale :

Elle est nettement moins fréquente que la dissémination par voie hématogène. Elle est certainement en cause dans le cas de certaines encéphalites virales comme l'herpès simplex, dans les atteintes liées au virus varicelle-zona et à la rage. La voie neurale explique également sans doute l'atteinte des noyaux des nerfs crâniens dans la listériose.

2.2.1.5-Contamination directe :

Elle peut être le fait d'une plaie crânio-vertébrale ou survenir après une chirurgie intracrânienne.

2.2.1.6-Inconnue :

Dans 20 % des cas environ, l'origine de l'infection du SNC reste inconnue.

3- Physiopathologie des infections rhinosinusiennes :

Les rhinosinusites aiguës sont le plus souvent d'origine rhinogène. La contamination se fait par voie aérienne. L'œdème muqueux retentit sur les fonctions de drainage et d'aération de l'ostium sinusien, créant ainsi toutes les conditions de survenue d'une infection de la cavité sinusienne. Certaines rhinosinusites maxillaires aiguës sont d'origine dentaire.



Etude Clinique

III-Etude Clinique :

1-Définition :

Une céphalée est un symptôme subjectif se définissant comme des douleurs locales ressenties au niveau de la boîte crânienne, parfois unilatérales ou généralisées .Elles se manifestent par des brulures, des picotements, des fourmillements, des écrasements. Elle est extrêmement fréquente, et peut révéler de nombreuses maladies [19] peut être associées à un syndrome fébrile (température de 39-40).

2- Etiologies et formes cliniques :

2.1- Méningites aiguës :

2.1.1-Définition

Les méningites aiguës sont des infections particulièrement redoutées du fait de leur début souvent brutal et de leur mortalité élevée, elle correspond à une inflammation aiguë de l'arachnoïde, de la pie-mère et du liquide céphalorachidien (LCR)

Plusieurs agents infectieux sont incriminés et constituent des formes cliniques variées :

2.1.1.1- Méningites virales : qui constituent la 1^{ère} cause des méningites aiguës ou l'évolution est souvent bénigne²⁰

2.1.1.2- Méningite bactérienne purulente :

En situation communautaire, les germes les plus fréquents restent *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hæmophilus influenzae*, suivis de *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* et du streptocoque

2.1.2-Signes cliniques :

2.1.2.1-Chez l'adulte [21-25]

2.1.2.1.1- Signes fonctionnels :

- ✓ **Céphalées :** est le trouble clinique le plus constant. En casque elle irradie souvent vers la nuque, le long du névraxe .Elles sont précoces, intenses, classiquement continues avec des paroxysmes, insomniantes ; elles sont aussi majorées par le bruit (phonophobie), la lumière (photophobie), les mouvements et les mobilisations lors de l'examen clinique.
- ✓ **Vomissements :** ils précèdent la céphalée. Ils sont inconstants, faciles, en jet, sans rapport avec l'alimentation, déclenchés par les changements de position.
- ✓ **Constipation :** c'est un signe qui est inconstant ; elle se voit surtout chez le grand enfant.
- ✓ **Diarrhée :** elle est plus fréquemment rencontrée que la constipation surtout chez le nourrisson.

2.1.2.1.2- Signes physiques :

- ✓ **Raideur de nuque** : est quasi-constante, traduisant une contracture de défense des muscles para vertébraux liée à la douleur secondaire à l'inflammation méningée. Dans les cas typiques, elle est responsable d'une attitude en « chien de fusil » (dos tourné à la lumière, membres demi-fléchis). Cette raideur méningée quand elle n'est pas évidente dès l'inspection.
- ✓ **Signe de KERNIG** : l'élévation des membres inférieurs à partir du plan du lit entraîne une flexion des genoux, de même que la position assise entraîne obligatoirement la flexion des membres inférieurs
- ✓ **Signe de BRUDZINSKI** : consiste à réaliser une flexion forcée de la nuque, qui entraîne une flexion involontaire des membres inférieurs.
- ✓ **Hyperesthésie cutanée** : est un symptôme très précoce, de grande valeur, surtout lorsqu'elle est associée à des troubles vasomoteurs cutanés.
- ✓ **Signes d'accompagnement** : l'irritation méningée peut entraîner des signes pyramidaux sous forme d'une vivacité des réflexes ostéotendineux.

2.1.2.1.3- Signes neurologiques :

- Présence de signes neurologiques est habituellement liée à une complication.
- Altération de la vigilance signe pratiquement l'origine bactérienne de la méningite.
- Convulsions voir coma
- Paralyse unilatérale du III annonce l'engagement.

2.1.2.1.4- Signes généraux : [26, 27]

- **Fièvre** : est d'intensité variable, habituellement élevée à 39 °C-40°C, avec frissons, sueurs et myalgies.
- **Purpura** : c'est un signe de dissémination au cours des méningites méningococciques
- **Autres** : une hypotension avec tachycardie,

La méningite pouvant être parfois précédée d'une phase prodromique pseudo grippale en cas de méningite virale.



Figure 1 : Signe de BRUDZINSKI [26]



Figure 2 : Signe de KERNIG [26]



Figure 3 : Purpura fulminans extensif au cours des méningites aiguës à méningocoques [27]

2.1.2.2-Chez le nourrisson : [28,29]

La méningite cérébrospinale du nourrisson peut avoir un début aigu mais, la plupart du temps, les premières manifestations sont insidieuses et constituent une fièvre modérée avec quelques troubles digestifs.

L'enfant est maussade et grognon, mais ces troubles du comportement vont parfois passer inaperçus pendant plusieurs jours. Il arrive aussi que l'apparition de convulsions ou d'un déficit moteur imposent d'emblée une ponction lombaire.

Les signes d'examen sont discrets, variables d'un instant à l'autre. Certes, la tension de la fontanelle, appréciée en dehors du cri, le plafonnement du regard, l'alternance de rougeur et de pâleur du visage seraient évocateurs, mais ces symptômes font volontiers défaut. De plus, l'hyperesthésie cutanée rend malaisée la recherche de la raideur de la nuque, délicate à affirmer et surtout inconstante.

2.1.2.3-Chez le sujet âgé : [23, 30, 31]

La méningite cérébrospinale du sujet âgé est rare. Et la présentation peut être atypique et se limiter à des troubles du comportement, des céphalées, des convulsions. Tout symptôme neurologique, dans une ambiance fébrile, doit y faire penser et réaliser une rachicentèse. La gravité de la méningite cérébrospinale du sujet âgé tient également à un seuil de tolérance corticale à la pénicilline plus bas que chez le sujet jeune. La fréquence des tares associées (Insuffisance rénale, diabète sucré...) est l'origine fréquente des décès.

2-2 Encéphalites et méningo-encéphalites aiguës:

Les « encéphalites » sont des affections inflammatoires du tissu cérébral, de causes infectieuses [21]. Le plus souvent associées à une atteinte méningée, elles sont dénommées méningo-encéphalites. L'atteinte isolée de l'encéphale est en effet très rare.

Parmi les causes infectieuses d'encéphalite, les virus sont les plus fréquemment en cause, tant du point de vue du nombre de cas que du nombre de virus différents pouvant être à l'origine de ces affections.

En cas d'atteinte parasitaire ou mycosique, un terrain prédisposant doit être recherché et notamment une immunodépression.

2.2.1 Signes cliniques : [32]

2.2.1.1- Syndrome infectieux :

- Fièvre de 39à 40°C
- Sueurs
- Frissons
- Myalgies

2.2.1.2- Syndrome méningé :

2.2.1.2.1-Signes fonctionnels :

- Céphalée intenses, diffuses, violentes, continues, associée à :
- Photophobie
- Phonophobie
- Vomissement en jet
- Constipation

2.2.1.2.2- Signes physiques : raideur méningée

- Raideur de nuque
- Signe de Kernig
- Signe de Brezinski
- Position allongée en chien de fusil

2.2.1.3 - Syndrome encéphalitique :

- Trouble de la vigilance voire coma
- Crises convulsives
- Trouble du comportement : confusion
- Trouble sensitivomoteur: paralysie, paresthésie
- Irrégularité hémodynamique
- Irrégularité thermique

2.3 Infections rhino sinusiennes: [33, 34,35]

L'inflammation de la muqueuse d'une ou de plusieurs cavités sinusiennes de la face réalise le tableau de rhino sinusite aiguë dont les signes fonctionnels dépendent au siège de l'infection.

2.3.1-Rhinosinusite maxillaire aigue :

Le plus souvent unilatérale, survenant dans les suites d'une "rhume" banal, Une douleur de siège jugal avec irradiation dentaire ou oculaire. Cette douleur est augmentée par l'antéflexion et l'effort Une rhinorrhée purulente homolatérale antérieure ou postérieure associées souvent à une fébricule et à une asthénie.

2.3.2- L'ethmoïdite aiguë :

L'ethmoïdite aiguë réalise la complication sinusienne des rhinosinusopharyngites aiguës chez le nourrisson ou chez le jeune enfant.

On distingue deux stades :

- le stade fluxionnaire : tout commence par une rhino-sinuso-pharyngite banale, peu fébrile, puis survient un œdème palpébral unilatéral, débutant au niveau de la paupière supérieure et de l'angle interne de l'œil.

Rapidement, l'œdème palpébral devient bilatéral, sans conjonctivite associée. Un œdème conjonctival ou chémosis et une discrète protrusion du globe oculaire peuvent être notés. La fièvre est constante et la rhinoscopie peut retrouver une rhinorrhée purulente.

- le stade suppuré : la fièvre est élevée, la douleur est intense, le chémosis est majeur et l'exophtalmie souvent irréductible. La présence d'une immobilité du globe oculaire, d'une mydriase ou d'une anesthésie cornéenne constitue des signes de gravité qui mettent en jeu le pronostic visuel et vital.

2.3.3-Rhinosinusite frontale aiguë

Le tableau des rhinosinusites frontales aiguës est comparable à celui des rhinosinusites maxillaires aiguës avec une douleur plus intense, sus-orbitaire, augmentée par la pression au niveau de l'émergence du nerf sus orbitaire.

2.3.4-Rhinosinusite sphénoïdale:

Le tableau clinique est dominé par des céphalées profondes, rétro orbitaires irradiant vers le vertex, Intenses et souvent majorées la nuit, responsables d'insomnies dans un contexte de fièvre.

2.4 Les autres étiologies :

Abcès cérébral, empyème sous dural, abcès épidural ;

Dans ces cas les céphalées sont constantes alors que la fièvre est inconstante [32], associés à des convulsions, troubles de conscience et des déficits focaux (hémiplégie, hémiparésie).



Diagnostic Clinique

IV-Diagnostic Clinique: [36,37]

Le diagnostic des céphalées infectieuses constitue une urgence extrême, la détermination précoce de la cause impliquée permet de prendre sans retard des mesures thérapeutiques curatives, voire préventives adaptées.

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur :

1- Interrogatoire :

Est l'étape fondamentale d'orientation du diagnostic. Il doit être minutieux et complet :

- Il identifie l'âge, le sexe ;
- Les antécédents pathologiques du patient.
- Les circonstances d'apparition des céphalées.
- Il précise les caractéristiques des céphalées :
 - Mode de début : brutal, par à-coups successifs
 - Intensité, délai pour atteindre l'intensité
 - Type : étai, brûlures, pulsatilité, etc.
 - Siège : frontal, occipital, temporal, facial (en précisant son uni- ou bilatéralité), ses irradiations.
 - Profil évolutif : aggravation, fluctuation dans la journée,
- Les signes associés :
 - Fièvre, altération de l'état général.
 - Nausées et vomissements.
 - Troubles neurologiques focaux (visuels mono- ou binoculaires, sensitifs, moteurs)
 - Douleur oculaire, flou visuel, écoulement nasal.

2-Examen clinique : [38]

Certains gestes sont systématiques en présence d'une céphalée fébrile :

- Prise de la pression artérielle ; de la température (attention aux antipyrétiques)
- Recherche d'une raideur méningée ou raideur de la nuque ;
- Examen neurologique à la recherche de signes de focalisation ;
- Périmètre crânien chez le nourrisson ;
- Palpation des sinus maxillaires, frontale, sphénoïdale.
- Appréciation globale de l'acuité visuelle.
- Auscultation cardiaque et l'examen cutané à la recherche des lésions (purpura, zona).
- Au cours des céphalées fébriles associées à une symptomatologie rhinosinusienne, l'examen clinique doit être rigoureux et complété par l'endoscopie des fosses nasales (la rhinoscopie antérieure) qui permet d'explorer les méats sinusiens et de mettre en évidence un éventuel comblement du méat moyen par des sécrétions purulentes, un œdème de l'apophyse unciforme, un œdème de la bulle, un polype du méat moyen, voire une polypose nasale constituée.
- Examen de la cavité buccale.



Diagnostic paraclinique

V-Diagnostic paraclinique:

Les investigations complémentaires pertinentes dépendent de l'orientation étiologique :

1-Devant un tableau de méningite aigue : [28,23]

L'existence d'un syndrome méningé fébrile sans signe de localisation conduit à la réalisation, sans délai, d'une ponction lombaire afin de préciser les caractéristiques du LCR. Cette étude est rapidement entreprise, ce d'autant qu'existent des signes de gravité. Seul l'examen du liquide céphalorachidien, effectué avant tout traitement antibiotique, permet de préciser la nature du germe responsable de l'infection méningée.

1.1 -Diagnostic biologique spécifique :

1.1.1-Ponction lombaire :

La ponction lombaire est la clé du diagnostic positif et étiologique des méningites ; elle permet l'analyse du LCR

1.1.1.1-Indications de la ponction lombaire : [39]

Il est facile de dire qu'elle est indiquée sans retard inutile chez tous les malades fiévreux, souffrant d'une atteinte neurologique ou psychiatrique récente. L'indication est évidente en cas de raideur de la nuque et en présence des signes de KERNIG et BRUDZINSKI et / ou lorsque le malade se plaint de céphalées graves persistantes, accompagnées de vomissements.

La symptomatologie typique manque souvent chez les alcooliques, les sujets âgés ou débilisés, les nourrissons, les immunodéprimés chez qui la fièvre peut faire défaut. Ici toute altération récente de l'état de conscience doit faire soupçonner la possibilité d'une méningite, même en l'absence des signes classiques.

1.1.1.2-Technique [21, 26]

La ponction est réalisée au niveau du cul de sac lombaire entre L4 et L5 ou L3-L4 ou L5-S1. L'espace L4-L5 se repère sous une ligne horizontale rejoignant les 2 crêtes iliaques.

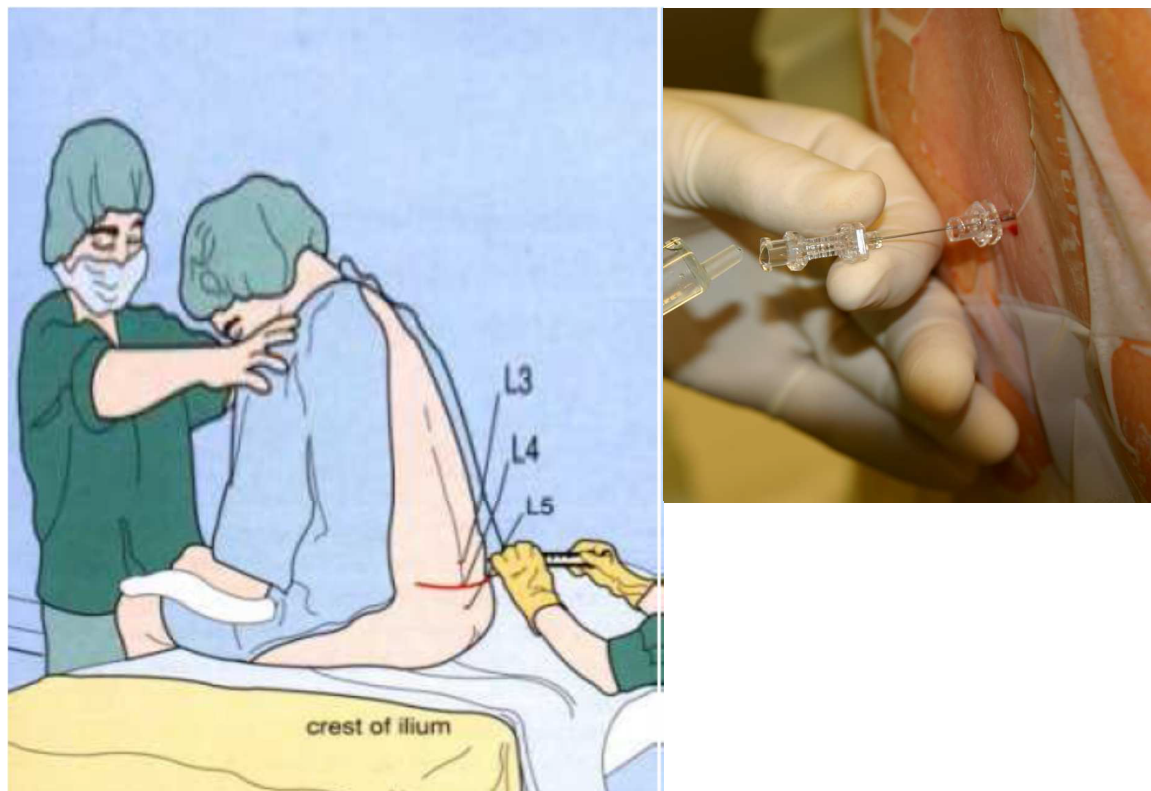


Figure4 : Ponction dans le cul de sac dural, entre les vertèbres L2 et L3 Prélèvement de 30-40 gouttes de LCR [26]

1.1.1.3-Contre-indications de la ponction lombaire : [21, 26]

▪ **Hypertension intracrânienne** : l'hypertension intracrânienne est la principale contre-indication de la ponction lombaire avec évidence d'une lésion expansive du cerveau (abcès, tumeur, hémorragie...), la soustraction de LCR pouvant précipiter une hernie des amygdales cérébelleuses avec compression du tronc cérébral puis engagement.

▪ **Troubles de la coagulation** : la correction préalable de troubles de la coagulation peut être nécessaire après un dépistage rapide lors de l'interrogatoire de situations à risque :

- Antécédents de déficit acquis ou constitutionnel grave en facteurs de coagulation.
- Traitement anticoagulant en cours.
 - Thrombopénie inférieure à 50 000éléments/mm³.
 - Dermatose infectieuse au niveau du point de ponction.

1.1.1.4- Incidents :

- Impossibilité de réaliser la ponction (scoliose, agitation, calcification ligament inter-épineux)
- Piqûre d'une racine nerveuse (simple décharge électrique très brève sans conséquence)
- Malaise vagal
- Liquide hémorragique si piqûre vasculaire
- Syndrome post-ponction lombaire
- PL blanche : absence d'écoulement du LCR liée à une déshydratation sévère ou à une compression médullaire sus-jacente

1.1.1.5- Transport de liquide céphalorachidien [40,41]

Après la ponction lombaire, le LCR doit être apporté rapidement au laboratoire, protégé de la lumière et des températures extrêmes, et examiné immédiatement (dans l'heure qui suit le prélèvement).

1.1.1.6- Examen macroscopique [28, 45]

- L'aspect macroscopique du LCR permet déjà d'orienter le diagnostic étiologique. IL peut être clair (eau de roche), purulent, ou hémorragique.
- Il peut être normo ou hypertendu à la mesure de la pression.

1.1.1.7-Examen microscopique :

Les examens microscopiques doivent être effectués sur le LCR complet et sur le culot de centrifugation.

1.1.1.7.1-Cytologie [22,45]

La numération des cellules éventuellement se fait sur un LCR complet. Si l'échantillon est clair ou légèrement opalescent, on utilisera la cellule de Nageotte. Si l'échantillon est purulent, on peut utiliser une cellule de Malassez avec le LCR pur ou dilué.

La cytologie peut montrer une hyperleucocytose de degré variable (le LCR normal contient moins de deux éléments cellulaire par mm³) avec une présence des polynucléaires neutrophiles.

1.1.1.7.2-Biochimie :

Cet examen est indispensable pour une bonne interprétation des résultats. Il étudie d'une part la réaction inflammatoire méningée et d'autre part la consommation du glucose par les bactéries.

❖ Glucose [22]

La glycorachie est normalement égale à 60 % de la concentration du glucose sanguin. L'hypoglycorachie est un remarquable signe de méningite bactérienne. Cependant, un taux de glucose dans le LCR inférieur à 50 % de la glycémie (60 % chez les très jeunes enfants) doit être considéré jusqu' à preuve du contraire comme le symptôme d'une méningite purulente.

L'hypoglycorachie reste le meilleur signe prouvant l'inefficacité des antibiotiques. Un taux normal laisse penser que les antibiotiques ont été actifs. Au cours du traitement des méningites purulentes, c'est le premier examen à se normaliser lors des ponctions lombaires de contrôle, 24 ou 48 heures après le début de l'antibiothérapie.

❖ Protéines :

Les protéines sont largement absentes du LCR et leur présence témoigne d'une anomalie de la barrière hémato-méningée. Il est admis que la limite inférieure est de 0,4 g/l.

Dans les méningites purulentes, la protéinorachie est habituellement comprise entre 1 et 5 g/l, parfois plus. Des chiffres inférieurs à 1 g/l sont parfois retrouvés au tout début d'une méningite bactérienne avec culture positive, en période néonatale ou chez les immunodéprimés et les grands malnutris.

Au cours du traitement, la protéinorachie est plus longue à se normaliser que la glycorachie ou la réaction cellulaire. Elle peut rester au-dessus des valeurs normales 2 à 4 mois après la guérison.

❖ **Chlorures [47]**

Les chlorures gardent un taux normal au cours d'une méningite à méningocoque (c'est-à-dire 120 à 130mmol/l).

❖ **Lactico-déshydrogénase (LDH)**

Le dosage de la lactico-déshydrogénase et de ses isoenzymes n'est plus pratiqué en routine puisqu'il n'est pas déterminant dans tous les cas.

❖ **Cytokines**

Les cytokines mesurées dans le LCR sont le TNF α , l'IL6 et l'IL8. Et la présence de l'interleukine dans un LCR normal et stérile témoigne une Bactériémie.

❖ **Interféron gamma**

On retrouve au cours des méningites purulentes toutes les sortes d'interféron et de l'interféron gamma dans le LCR.

❖ **Lactate [48]**

Les lactates intrarachidiens sont habituellement élevés dans les méningites purulentes. Une étude a montré qu'une concentration élevée de D(-) lactate dans le LCR semble un bon marqueur de méningite.

1.1.1.7.3-Bactériologie [41, 47,49]

La recherche des bactéries au microscope se fait à partir d'un culot de centrifugation coloré par la méthode de Gram ou après une coloration par le bleu de méthylène.

Lorsque cet examen direct est positif, il est le meilleur élément de diagnostic, mais il sera négatif si le traitement antibiotique a débuté avant le prélèvement (méningite décapitée).

1.1.1.7.4 - Culture [22,41]

Tout LCR doit être cultivé systématiquement, même si l'examen microscopique est normal. Ensemencement réalisé par inondation sur un milieu gélosé au sang cuit polyvitaminé, placé à l'étuve à 35-37 °C en atmosphère humidifiée enrichie en gaz carbonique (CO₂).

Après 24 heures, les cultures sont positives. L'identification première est basée sur l'aspect des colonies, la morphologie après coloration de Gram, l'oxydase.

En raison de l'urgence du traitement un antibiogramme peut être tenté à titre indicatif, sur le LCR si des bactéries ont été observées à l'examen microscopique.

Tableau V : les caractéristiques du LCR normal

Caractéristiques du liquide céphalorachidien (LCR) normal.

Aspect « eau de roche »

Pression d'ouverture : 5 à 15 mmHg (6,5 à 20 cm d'eau)

Globules blancs < 10/mm³ (5 à 10/mm³ = suspect)

**Contamination sanguine : 1 globule blanc pour 700 globules rouges
(si chiffres normaux de globules rouges et blancs dans le sang)**

Protéines : 0,15 à 0,40 g/L (possiblement un peu plus élevé chez le sujet âgé)

Glucose : 50 à 60 % de la glycémie

Stérile

Tableau VI: Différents aspects de LCR [42-44].

| Aspect Macroscopique de LCR | Clair | Trouble/ eau de riz | clair |
|------------------------------------|------------------------------------|---|------------------------------------|
| La pléiocytose (éléments) | De 100 à 1000GB /mm ³ | 1 000 à 5 000 globules blancs/mm ³ , | >5éléments/l |
| Prédominance cellulaire | Lymphocytes | Polynucléaires neutrophiles | Panaché : lymphocytes/ PNN |
| La glycorachie | Souvent Normale | diminuée | Diminuée |
| La protéinorachie | Légèrement augmentée moins de 1g/L | Souvent Augmentée (1à 5g/L) | >0.5g/l |
| diagnostics | Méningite virale | Méningite bactérienne | Méningites tuberculeuse/listériose |

1.2-Diagnostic biologique non spécifique :

✓ Numération formule sanguine :

Peut orienter vers un pyogène si elle montre une hyperleucocytose. Néanmoins, les globules blancs peuvent rester normaux comme lors de la listériose, voire être abaissés lors d'une pneumococcie grave.

✓ Analyse de la glycémie :

Il est toujours indispensable de mesurer la glycémie au moment de la ponction lombaire (en théorie une heure avant, pour que le glucose sur LCR et le glucose sanguin s'équilibrent).

✓ **Procalcitonine [50,51] :**

La procalcitonine sérique est le marqueur sérique le plus sensible pour différencier méningites virales et bactériennes chez l'enfant comme chez l'adulte.

Au cours du traitement des méningites bactériennes, la PCT sanguine baisse rapidement et peut être utilisée comme test de l'efficacité thérapeutique.

✓ **La C- Réactive Protéine sérique :**

La CRP n'est présente dans le sang normal qu'à l'état de traces. Son taux sérique s'élève dès les premières heures d'une infection bactériennes sévère.

Donc le dosage sanguin de la C-Réactive Protéine reste très important car sa pratique est largement répandue, et il apporte en urgence des données utiles au diagnostic.

Un taux sérique supérieur 20 mg/l est retrouvé dans la grande majorité des méningites purulentes.

- ✓ Les hémocultures, l'examen cytbactériologique des urines, prélèvement bronchique ponction pleurale en cas de pneumopathie associée, prélèvement de gorge.
- ✓ Les sérologies virales notamment sérologie VIH, herpes, CMV.
- ✓ Biopsie cutanée en cas de purpura fulminante méningococciques.

1.3-Diagnostic radiologique (scanner et/ou IRM) :

L'imagerie cérébrale n'a pas d'indication de principe dans l'exploration des méningites aiguës non compliquées de l'adulte. L'imagerie sera réalisée dans les circonstances suivantes :

- Lors de la prise en charge initiale, avant la ponction lombaire mais toujours après le début d'une antibiothérapie empirique.
- S'il existe un œdème papillaire et/ou des signes de localisation, un score de Glasgow inférieur à 11, des crises d'épilepsies focales ou généralisées récentes, des signes cliniques d'engagement cérébral (mydriase unilatérale, hoquet, troubles ventilatoires, enroulement) du fait de l'urgence, il s'agit en général d'un scanner sans, puis avec injection.
- Durant l'évolution sous traitement, l'imagerie doit être discutée en cas d'anomalies neurologiques persistantes (coma prolongé, hypertension intracrânienne, convulsions, signes de localisation), de fièvre prolongée ou d'anomalies du LCR persistantes.

L'IRMn est plus sensible et souvent plus précocement positive que le scanner, les anomalies que l'on peut rencontrer sont une thrombophlébite cérébrale parfois compliquée d'infarctus veineux qui peut être détecté par un angio-IRM.

Tableau VII. Critère de réalisation d'un scanner cérébral (52).

| Critères | Commentaires |
|---|---|
| Immunodépression | Infection VIH, traitement immunosuppresseur, transplantation |
| Antécédent de pathologie du système nerveux central | Masse, accident vasculaire cérébral, infection localisée |
| Convulsion récente | Dans la semaine ayant précédé l'admission ; ponction lombaire à discuter en cas de convulsion prolongée ou à décaler de 30 minutes en cas de crise convulsive brève |
| Œdème papillaire | La présence de pulsations veineuses suggère l'absence d'hypertension intracrânienne |
| Déficit neurologique focal | Troubles de la conscience Inclus pupille(s) dilaté(s) aréactive(s), mobilité oculaire anormale, champ visuel anormal, déficit moteur d'un membre |

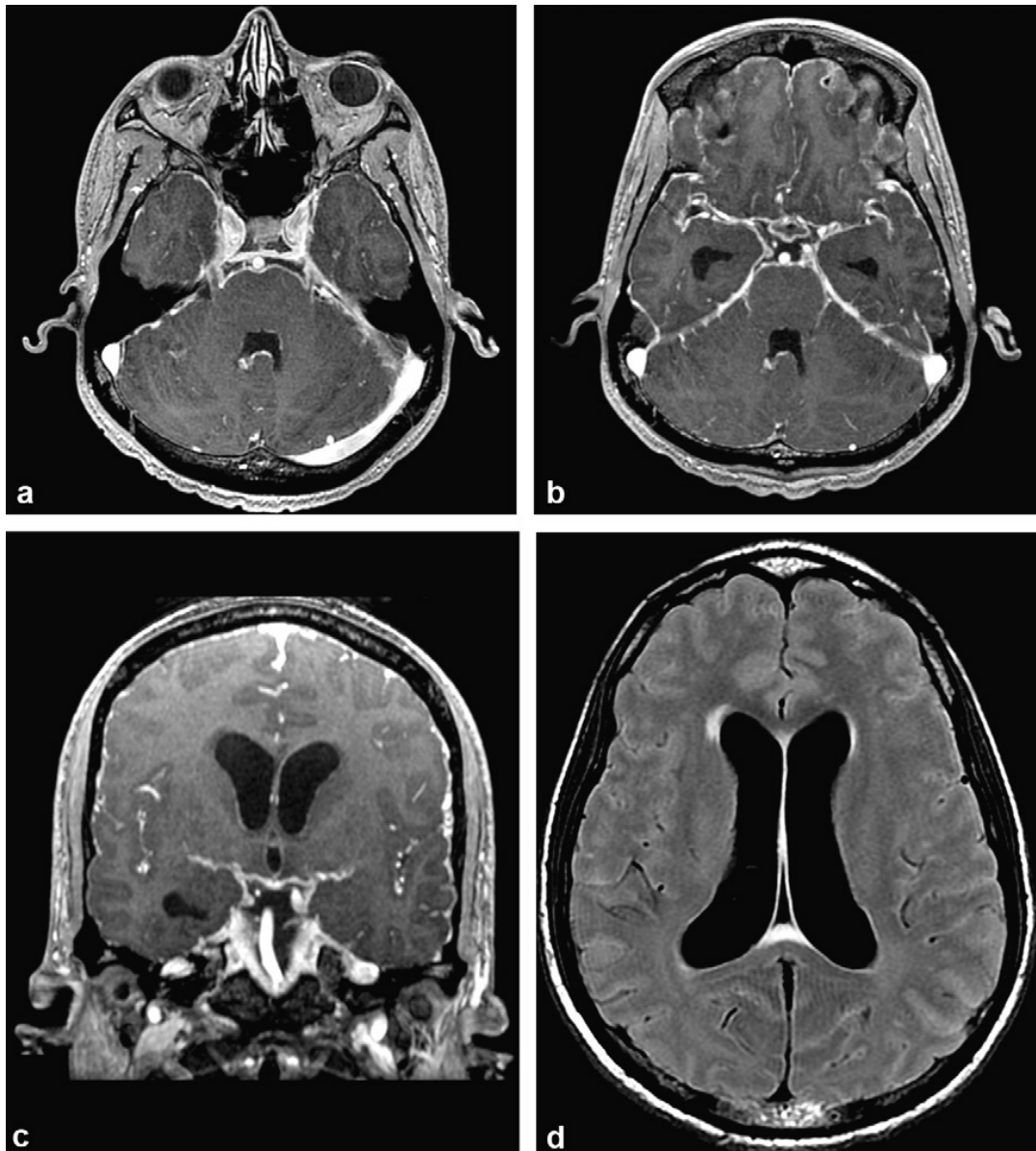


Figure 5: Méningite tuberculeuse : a : coupe axiale T1 injectée ; b : coupe axiale T1 injectée ; c : coupe frontale T1 injectée. Sur ces trois coupes, il existe un épaissement méningé épais, parfois nodulaire, prédominant dans les citernes de la base et dans les vallées sylviennes, enserrant les artères cérébrales moyennes ; d : coupe axiale FLAIR : hydrocéphalie liée à la gêne à la circulation du liquide cébrospinal. [42].

2-Devant un tableau d'encéphalite ou de méningo-encéphalite :

La démarche paraclinique en cas de suspicion d'encéphalite ou de méningo-encéphalite comporte :

2.1-Ponction lombaire :

Devant tout un syndrome méningé et en absence de contre-indications, la PL est l'examen de 1 ère intention.

2.2-Amplification en chaine par polymérase :

La PCR sur le LCR permet de mettre en évidence l'acide désoxyribonucléique (ADN) du virus. Cet examen est très sensible et spécifique (supérieur à 95 %),

2.3- Imagerie cérébrale :

2.3.1-TDM /IRM cérébral :

- Afin d'éliminer d'autres diagnostics responsables de signes de focalisation (tumeur, abcès, thrombophlébite).
- Permettent de visualiser des lésions hypodenses, correspondant à l'œdème, ou hyperdenses, correspondant à la nécrose et à l'hémorragie en cas des méningo-encéphalites herpétiques.
- Permettent de mettre en évidence de microsaignements ou des infarctus en cas d'un neuropaludisme ou un neurotuberculose.

2.3.2-Electroencéphalogramme (EEG) :* est utile pour le diagnostic. Il permet de rechercher des signes de souffrance cérébrale plus ou moins spécifiques.

* L'EEG peut être précocement évocateur en montrant des ondes lentes périodiques ou pseudopériodiques de courte périodicité à prédominance temporofrontale en cas de ME herpétique.

2.4- Autres examens complémentaires :

- NFS, CRP, VS, PCT,
- Les examens biologiques en fonction de l'orientation clinique : ECBU, ponction pleurale
- biopsie cérébrale.

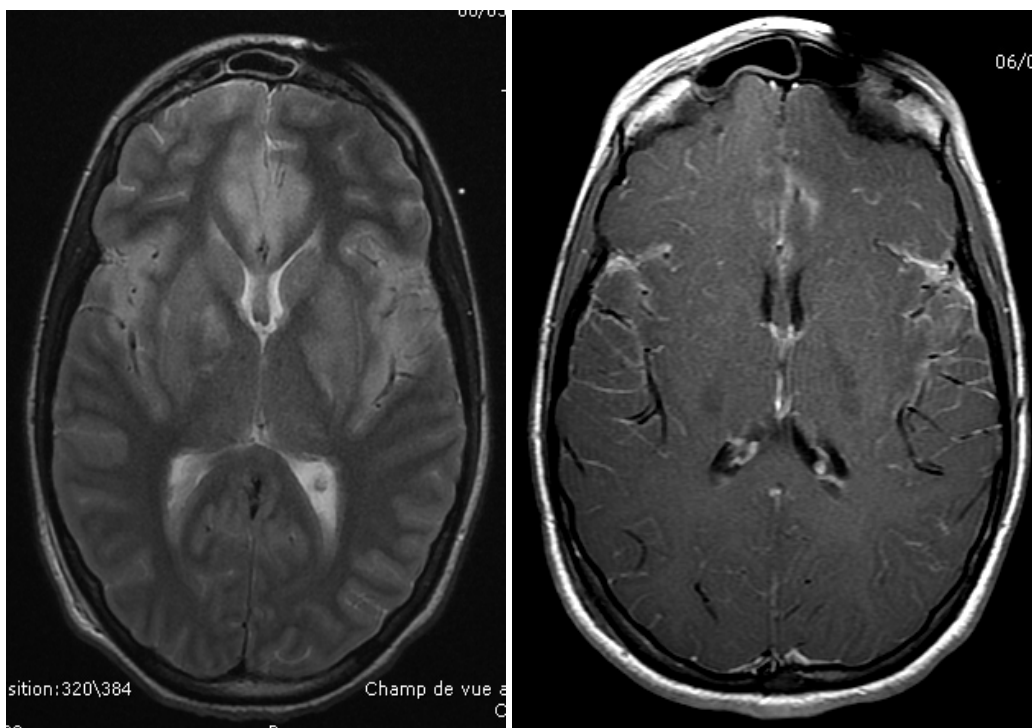
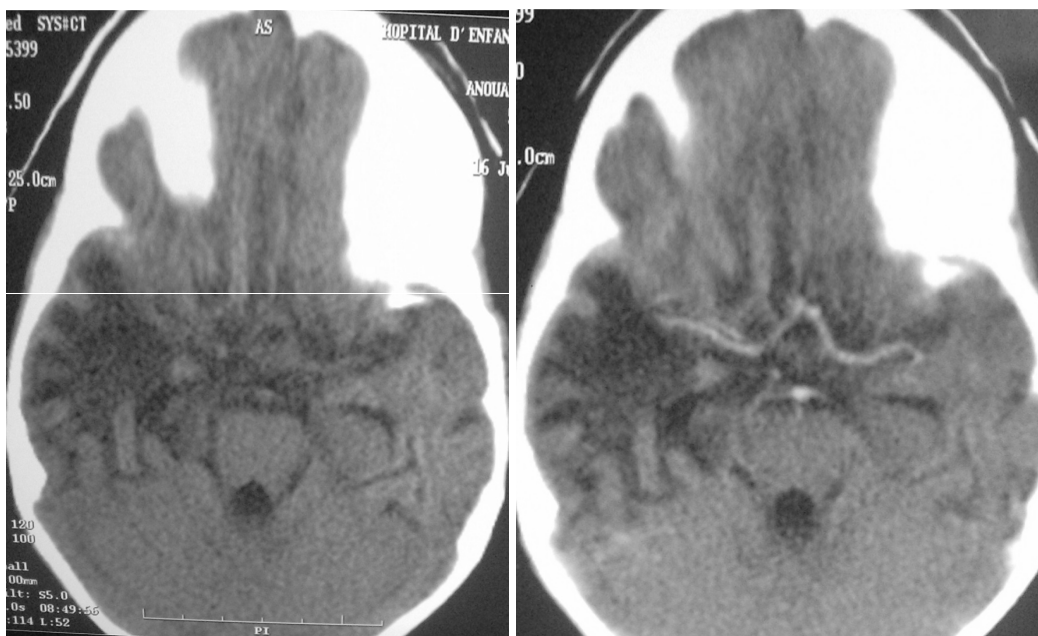


Figure6: méningo-encéphalite à pneumocoque chez une jeune fille (IRM) [42].



-C: plage d'hypodensité parenchymateuse +C: plage non rehaussée après injection de Temporale droite produit de contraste

Figure7 : TDM cérébrale avant et après produit de contraste:
Méningo-encéphalite herpétique [44].



Figure 8 : encéphalite virale : Plages pariétales bilatérales mal limitées en hypersignal T2 [43].

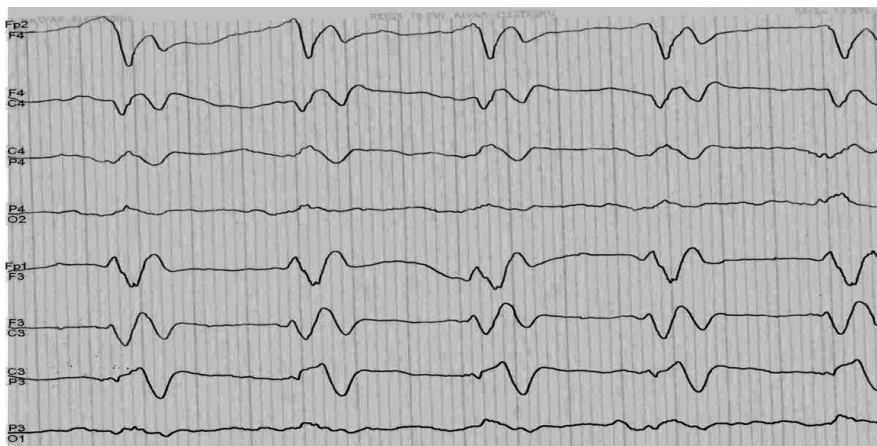


Figure 8 : Electroencéphalogramme montrant un tracé lent avec des ondes lentes périodiques diffuses en faveur d'une encéphalite [43].

3-Devant un tableau d'infection rhinosinusienne : [53.54]

Au cours de certaines rhinosinusites les examens paracliniques ne sont pas utiles et le traitement probabiliste peut être entrepris dans l'immédiat.

Le caractère inhabituel des manifestations rhinosinusiennes doit amener à la réalisation en urgence d'un ensemble des examens radiologiques et biologiques.

3.1-Imagerie :

3.1.1--Radiographie simple en incidence de Blondeau des sinus en incidence de face ou de Blondeau : permet de mettre en évidence des opacités totales des sinus ou des images avec niveau de liquide.

Aucune utilité pour l'évaluation des sinus ethmoïdiens et du complexe osteoméatal.

3.1.2--TDM des cavités sinusiennes est utile en cas de rhinosinusites résistantes au traitement. Cet examen est pratiqué lors de la présence de polypes est suspectée lors de l'endoscopie nasale.

3.1.3--pour déterminer si la sinusite à une origine dentaire, une radiographie panoramique des dents peut parfois être effectuée.

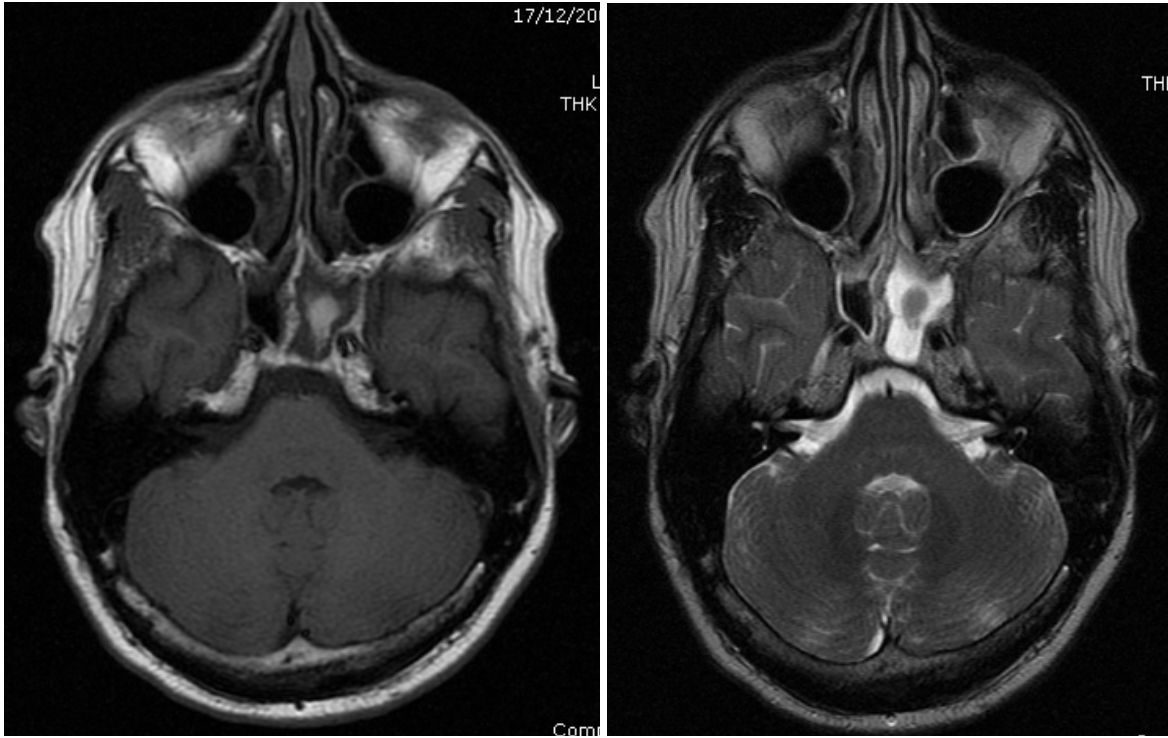


Figure 9: TDM des cavités sinusiennes montrant une Sinusite fongique sphénoïdale [43].

3.2-Bilan bactériologique: [60,61]

Le prélèvement bactériologique sous guidage endoscopique au méat moyen est indiqué dans les rhinosinusites purulentes récidivantes. et permet de mettre en évidence l'agent infectieux responsable.

3.3-Bilan dentaire :

Une infection dentaire apicale doit être recherchée, surtout dans les formes unilatérales. La proximité des apex dentaires des cavités sinusiennes explique la fréquence relative de l'origine dentaire dans les rhinosinusites suppurées.

3.4-Bilan inflammatoire : [62]

La cytologie nasale consiste à recueillir, à l'aide d'un écouvillon, des sécrétions nasales prélevées au niveau du méat moyen.



Diagnostic Différentiel

VI-Diagnostic Différentiel :

Les céphalées infectieuses constituent un des diagnostics à évoquer devant des maux de tête associées à une hyperthermie de 39-40°C d'apparition aiguë.

- Rhinopharyngites, bronchites, fièvre secondaire à une affection générale
- Méningo-encéphalites auto-immunes
- Méningites aseptiques
- Endocardites compliquées d'emboles septiques ou d'anévrismes mycotiques cérébraux,
- Défaillances neurologiques centrales dans un contexte de sepsis sévère ou de choc septique
- Encéphalopathies métaboliques ou toxiques.
- Méningo-encéphalites lymphomateuses.



*Prise en charge
et traitement*

VII-Prise En Charge Et Traitement:

1- Traitement des infections cérébro-méningées :

La prise en charge initiale d'un tableau de méningite ou de méningo-encéphalite aiguës dépend de l'orientation clinique et paraclinique.

1.1-Traitement curatif :

Deux objectifs sont fixes : stériliser les foyers infectieux et prévenir les Complications.

1.1.1- Méningite aiguë virale :

Il n'y a pas d'indication à un traitement antiviral spécifique puisque l'évolution est spontanément bénigne. En revanche, en cas de suspicion de méningo-encéphalite herpétique, il faut débiter un traitement par aciclovir (voie intraveineuse) en attendant confirmation ou infirmation du diagnostic.

Le traitement symptomatique est en règle générale suffisant pour assurer une guérison sans séquelle. Il faut ajuster minutieusement les apports hydrosodés dans le contexte d'un syndrome inapproprié d'hormone antidiurétique et/ou d'un œdème cérébral. En cas de crises convulsives, on pourra utiliser des benzodiazépines et/ou du phénobarbital. Le traitement de la fièvre repose sur le paracétamol.

1.1.2-méningite aiguë bactérienne :

Le traitement repose à la fois sur l'antibiothérapie par voie intraveineuse et les mesures symptomatiques. L'hospitalisation est la règle. Elle se fera initialement en réanimation en cas de troubles de la conscience, signes de localisation, défaillance respiratoire, choc, purpura extensif ou terrain fragile.

1.1.2.1-Antibiothérapie des méningites aiguës bactériennes :

L'antibiothérapie ici est une urgence. En cas de purpura fulminans, elle est immédiate avant tout prélèvement (2 g d'amoxicilline en intraveineuse). Sinon, elle est débutée aux urgences justes après la ponction lombaire, sans en attendre les résultats : 2 g d'amoxicilline, de céfotaxime ou de ceftriaxone.

Tableau V : Posologies des principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites aiguës bactériennes de l'adulte [55-59]

| | |
|---|--|
| Pénicillines Pénicilline G Amoxicilline Oxacilline Aztréonam | 20 à 24 millions d'unités/j en six injections 150 à 200 mg/kg/j en quatre à six injections IV (jusqu'à 300 mg/kg IV dans certaines circonstances) 9 à 12 g/j en six injections IV 6g/j en quatre injections IV |
| Céphalosporines Céfotaxime Ceftriaxone Ceftazidime | 150 à 200 mg/kg en quatre à six injections IV (jusqu'à 300 mg/kg dans certaines circonstances) 70 à 100 mg/kg/j en une à deux injections IV 6 à 12 g/j en trois injections IV |
| Aminosides Gentamicine Amikacine | 3 mg/kg/j IV 15 mg/kg/j IV |
| Autres antibiotiques Cotrimoxazole Vancomycine Rifampicine Fosfomycine Chloramphénicol Métronidazole | 6 à 8 ampoules/j en quatre injections IV 40 mg/kg/j en quatre injections IV de 1 heure ou en continu après une dose de charge de 15 mg/kg 20 à 30 mg/kg/j en deux injections IV 200 mg/kg/j en quatre injections IV 4 à 6 g/j en quatre injections IV 2g/j en deux-quatre injections IV |
| Antibiotiques par voie intrathécale/intraventriculaire* Gentamicine Tobramycine Amikacine Vancomycine Amphotéricine B | 10-20 mg/24 h 10-20 mg/24 h 20-50 mg/24 h 10 à 50 mg/24 h 0,5 à 1 mg/24 h |

1.1.2.2-Traitement empirique [55- 59]

L'antibiothérapie de première intention dépend de plusieurs éléments : âge et terrain, circonstances et antécédents, examen clinique, données de l'examen direct du LCR, présence de facteurs de risque.

Tableau VI. – Antibiothérapie empirique [57- 59]

| Situations | Agents suspectés | Antibiotiques |
|--|--|---|
| Âge 18-60 ans immunocompétent | <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i> | 1- Direct négatif sans orientation étiologique et sans signe de gravité : amoxicilline : 200 mg/kg/j ou céfotaxime : 200 à 300 mg/kg/j ou ceftriaxone 2 - Direct négatif mais orientation étiologique : 2-1 - si pneumocoque sensible suspecté : amoxicilline ou céfotaxime ou ceftriaxone 2-2 - si pneumocoque I ou R suspecté et/ou si signes de gravité : céfotaxime (200 à 300 mg/kg/j) ou ceftriaxone (70 à 100 mg/kg/j) + vancomycine 2-3 - si <i>Listeria</i> suspectée : amoxicilline + gentamicine ou Cotrimoxazole 2-4 - si méningocoque suspecté : amoxicilline ou céfotaxime ou ceftriaxone 3 - Direct positif à cocci à Gram positif et pas de facteurs de risque de pneumocoque I et R ou signes de gravité : amoxicilline ou céfotaxime ou ceftriaxone 4 - Direct positif à cocci à Gram positif et facteurs de risque de pneumocoque I ou R ou signes de gravité : céfotaxime ou ceftriaxone + vancomycine 5 - Direct positif à cocci à Gram négatif : amoxicilline 6 - Direct positif à bacilles à Gram positif : amoxicilline + gentamicine ou Cotrimoxazole |
| Âge > 60 ans ou alcoolisme ou diabète ou corticothérapie | <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>Listeria</i> <i>Hæmophilus</i> Entérobactéries (rare) | 1 - Même démarche que ci-dessus 2 - si bacille à Gram négatif suspecté : céfotaxime ou ceftriaxone + aminoside |
| Splénectomie | <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> | céfotaxime (200 à 300 mg/kg/j) ou ceftriaxone |
| Valve aortoventriculaire | <i>S. aureus</i> e <i>S. epidermidis</i> | vancomycine + rifampicine ou vancomycine + fosfomycine |

1.1.2.3-Traitement symptomatique :

- ❖ Il est particulièrement important dans les formes graves de méningites bactériennes où il est mené en réanimation.
- ❖ La ventilation mécanique après intubation orotrachéale est indiquée en cas de coma profond et/ou de détresse respiratoire.
- ❖ Le traitement anticonvulsivant repose sur les benzodiazépines et le phénobarbital.
- ❖ La prise en charge d'un état de choc septique, notamment dans le cas du purpura fulminans, passe tout d'abord par la restauration de l'hypovolémie par le remplissage vasculaire puis la catécholamine [63]
- ❖ L'équilibre hydroélectrolytique doit être assuré en prenant garde à maintenir la natrémie autour de 140 mmol/L et en optimisant la glycémie
- ❖ Le contrôle de l'hyperthermie passe par le paracétamol en intraveineuse et les mesures symptomatiques.

1.1.2.4-Place de la corticothérapie :

Chez l'enfant, les études cliniques montrent que la corticothérapie (dexaméthasone en intraveineuse) administrée précocement (au mieux avant la première dose d'antibiotique) est efficace dans les méningites à *Hæmophilus*, en réduisant les séquelles neurologiques et auditives [64,65]

En conséquence, la corticothérapie est indiquée dans les méningites à *Hæmophilus* à la posologie de 0,15 mg/kg de dexaméthasone en intraveineuse toutes les 6 heures pendant les 2 à 4 premiers jours. Concernant les autres germes, les données semblent insuffisantes pour proposer des recommandations précises.

Chez l'adulte, il n'existe pas actuellement de preuve définitive de l'efficacité de la corticothérapie dans le traitement des méningites purulentes. Compte tenu des différentes données disponibles et des études expérimentales, elle peut être néanmoins considérée dans les méningites graves (coma, œdème cérébral, hypertension intracrânienne) à pneumocoque et dans les méningites à *Hæmophilus* [66-68]. La dexaméthasone est alors proposée à la posologie de 8 mg toutes les 6 heures pendant 48 heures, en essayant d'injecter la première dose avant les antibiotiques.

1.1.2.5-Traitement de la porte d'entrée :

Cela comprend le traitement d'un foyer ORL, le traitement neurochirurgical d'une collection paraméningée et d'une endocardite (antibiothérapie de 4 à 6 semaines).

1.1.2.6-Durée du traitement :

Ils sont respectivement pour les méningites à :

- *Neisseria meningitidis* : 7 jours
- *Streptococcus pneumoniae* : 10 à 14 jours si souche de sensibilité diminuée.
- *Listéria monocytogenes* : 21 jours (*gentamicine* 3 à 5 jours)

- *Bacille à gram négatif nosocomial : 14 à 21 jours*
- *Staphylococcus aureus ou epidermidis résistant à la méticilline: au moins 3 semaines*
- *Tuberculose : 12 à 18 mois.*

1.1.3-Traitement des encéphalites et méningo-encéphalites :

La prise en charge d'une méningo-encéphalite avec signes de gravité (troubles de la vigilance, crises convulsives répétées) nécessite un transfert en réanimation.

Le traitement symptomatique vise à corriger tout facteur associé potentiellement délétère pour le cerveau (fièvre, Dysglycémies, dysnatrémies, épilepsie). La mise en route du traitement spécifique de l'encéphalite herpétique est une urgence : tout délai expose en effet à une augmentation des séquelles neurologiques. La listériose neuroméningée et la méningo-encéphalite tuberculeuse requièrent également une mise en route rapide des traitements spécifiques, dès leur suspicion clinique.

L'aciclovir, traitement spécifique de l'encéphalite à HSV, par voie intraveineuse

Les encéphalites à HSV résistant à l'aciclovir sont rares, rencontrées uniquement chez des patients immunodéprimés. La dose recommandée est de 10 mg/kg (20 chez le nouveau-né) toutes les 8 heures [69, 70,72]

1.1.4-Quelques traitements spécifiques :

- **Leptospirose** : Pénicilline G : 10 MUI/j pendant 10 jours.
- **Maladie de Lyme** : Ceftriaxone (Rocéphine) : 2 à 3 g/j en intraveineux pendant 10 jours.
- **Neurosyphilis** : Ceftriaxone (Rocéphine): 2 à 3 g/j en intraveineux pendant 10 jours.
- **Neurobrucellose** : Doxycycline (Vibramycine) 200 mg/j en 1 prise per os et rifampicine 15 mg/kg/j en 2 prises pendant 3 mois.

2-Traitement des infections rhinosinusiennes : [73]

Le traitement d'une rhinosinusite aiguë est essentiellement médical et doit être local et général. L'objectif est triple : lutter contre l'infection, la douleur et éviter le passage à la chronicité.

2.1-Traitements locaux :

Visent à lutter contre la congestion de l'ostium pour assurer un drainage correct et restaurer l'aération du sinus. A cet effet, les lavages des fosses nasales au sérum physiologique et les vasoconstricteurs locaux sont généralement utilisés. Les autres thérapeutiques, notamment les antiseptiques et les antibiotiques à usage local, les aérosols et inhalations, n'ont à ce jour pas fait la preuve de leur efficacité.

2.2- Antibiothérapie :

Par voie générale est systématique devant une rhinosinusite aiguë. Elle est habituellement probabiliste tenant compte des germes généralement impliqués dans les rhinosinusites aiguës et de leur niveau de résistance (*Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*)

• **Antibiothérapie n'est pas recommandée** en cas de symptômes rhinologiques diffus, bilatéraux, d'intensité modérée, dominés par une congestion avec rhinorrhée séreuse ou puriforme banale, survenant dans un contexte épidémique.

• **Antibiothérapie est recommandée en cas de :** [75]

- symptomatologie typique, notamment : unilatéralité des signes, douleurs infra-orbitaire, rhinorrhée...
- échec d'un traitement symptomatique initial ou complications,
- association à une infection dentaire homolatérale supérieure,
- (sinusite frontale, ethmoïdale, sphénoïdale)
- en première intention : amoxicilline-acide clavulanique (7 à 10 jours), céfuroxime-axétil (5 jours), cefpodoxime-proxétil (5 jours), céfotiam-hexétil (5 jours) ;
- notamment en cas de contre-indication aux bêta-lactamines : pristinamycine (4 jours), télichromycine (5jours).
- Le traitement médical doit être instauré immédiatement. Les fluoroquinolones de 2ème génération, actives sur le *S Pneumoniae* (levofloxacin, moxifloxacin) sont également indiquées en première intention dans ces sinusites frontales ou sphénoïdales susceptibles de complications graves.
-

2.3-Corticothérapie :

Par voie générale est usuellement prescrite en cures courtes afin de lutter plus rapidement contre l'œdème et par là même contre les phénomènes douloureux.

2.4- Adjonction d'un anti-inflammatoire non-stéroïdien :

N'est légitime que si une corticothérapie per os n'a pas été prescrite. Leur intérêt par rapport à un traitement antalgique n'a pas été démontré.

2.5-Traitement de la dent en cause :

Doit être envisagé parallèlement au traitement médical des rhinosinusites d'origine dentaire.

2.6-Dans les formes collectées :

Un drainage chirurgical est indiqué en urgence par le biais d'une rhinoscopie.



*Evolution
et
pronostic*

VIII-Evolution et pronostic :

Le pronostic des céphalées infectieuses dépend essentiellement sur la nature et la virulence de l'agent pathogène, le terrain, la gravité des signes cliniques et la précocité de la prise en charge thérapeutique.

1-Méningite aiguë d'origine virale :

Quand il s'agit d'une méningite isolée, l'évolution est favorable sans séquelles, à la différence des méningo-encéphalites virales et surtout de la méningo-encéphalite herpétique dont le pronostic redoutable: la mortalité spontanée est de 70 %, et des séquelles neuropsychiques importantes sont quasi constantes.

L'évolution est fonction de la précocité de la mise en route du traitement. La guérison est sans séquelle dans les cas favorables, sinon, les séquelles neurologiques sont graves, jusqu'au décès.

Il n'y a pas d'indication à une ponction lombaire (PL) de contrôle.

2-Méningite aiguë bactérienne : [70,72]

➤ Évolution favorable sous traitement

C'est la règle générale si le traitement est adéquat et précoce. S'il n'existe pas initialement de facteurs de gravité, on note une régression des signes cliniques en 2 à 5 jours (notamment apyrexie). Dans ces cas, si la première PL a isolé le germe et qu'il est normalement sensible aux antibiotiques, il n'y a pas d'indication à une deuxième PL ou à une imagerie cérébrale.

Une deuxième PL est réalisé au bout de 48 heures dans les méningites où aucun germe n'a pu être isolé, si aucune amélioration clinique n'est apparente.

➤ **Évolution défavorable sous traitement et rechutes : [69]**

C'est un diagnostic clinique le plus souvent corroboré par l'analyse du LCR. Schématiquement, il faut alors discuter et explorer plusieurs éventualités : inadaptation du traitement (dose, durée, résistances, faible passage dans le LCR), persistance de la porte d'entrée infectieuse, immunodépression, présence d'une brèche ostéoméningée.

3-Méningite tuberculeuse :

L'évolution peut être favorable avec une amélioration clinique rapide et une normalisation du liquide céphalorachidien en quelques semaines.

Elle peut être défavorable, la mortalité étant encore non négligeable. Des complications peuvent être présentes d'emblée ou en cours de traitement telles qu'une hydrocéphalie, une épidurite, une vascularite cérébrale qui peut se compliquer d'accident vasculaire cérébral, une sécrétion inappropriée d'ADH (hormone antidiurétique), un tuberculome.

4-Méningite à cryptocoque :

L'évolution de la méningite est largement conditionnée par le terrain sous-jacent et l'état clinique initial du patient.

La mortalité globale est de l'ordre de 25 à 30 %. 20 à 25 % des patients guéris initialement rechutent, de nombreuses séquelles sont possibles : paralysie des nerfs crâniens, hydrocéphalie, déficit moteur, troubles neuropsychiatriques.

5-Séquelles :

Sont présentes à la sortie de l'hôpital [89, 90]. Elles sont essentiellement neurologiques (états végétatifs, troubles phasiques, atteinte des nerfs crâniens et notamment une surdité, déficits moteurs). Le taux de séquelles peut atteindre 40% en cas de méningite à pneumocoque (perte d'audition dans 22% des cas) contre 11% en cas de méningite à méningocoque (perte d'audition dans 8% des cas) [89].

6-Facteurs de mauvais pronostic :

- Age supérieur à 60 ans.
- Un coma à l'admission et les crises convulsives durant les 24 premières heures [80].
- Existence d'un état de choc, à fortiori dans le cadre d'un purpura fulminans.
- Diminution de sensibilité à l'antibiothérapie est un facteur de mauvais pronostic [81].



Complications

IX- Complications : [70,72]

Le pronostic des céphalées infectieuses (bactériennes, virales ou parasitaires) est en partie dépendant du délai s'écoulant entre l'arrivée du patient et le début de la thérapeutique anti-infectieuse. Différent travaux ont ainsi démontré qu'un retard dans l'administration des antibiotiques dans les méningites purulentes pouvait être responsable d'une augmentation des taux de mortalité.

La mortalité et les séquelles intellectuelles en cas d'origine virale sont également directement liées au délai de mise en route du traitement.

1-Complications des méningites et des méningo-encéphalites :

1.1-Complications hémodynamiques:

Elles sont le fait d'une septicémie accompagnant surtout les méningites à Méningocoque et Pneumocoque chez les aspléniques. Un collapsus confinant parfois au choc septique avec coagulation intraveineuse disséminée(CIVD) est possible.

1.2-Complications neurologiques :

- Souffrance encéphalique diffuse.
- Anomalies des artères de tous les calibres et thrombophlébites cérébrales, le plus souvent localisées au sinus longitudinal supérieur [47].
- Hydrocéphalie aiguë, qu'elle résulte de troubles de la résorption du LCR du fait des phénomènes inflammatoires ou plus rarement d'une sténose de l'aqueduc de Sylvius par ventriculite [56].
- Abscesses cérébraux et les empyèmes, [40]
- Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou plus rarement hémorragiques.

1.3-Complications non neurologiques :

Il faut penser à l'endocardite aiguë en cas d'un souffle cardiaque, de méningite bactériémique notamment à pneumocoque.

Les arthrites septiques peuvent se rencontrer en cas de bactériémie associée. Une insuffisance rénale aiguë peut relever de nombreuses causes : choc, sepsis, toxiques et plus rarement glomérulonéphrite aiguë péri-infectieuse.

2-Complications des rhinosinusites : [82].

Les complications graves de la sinusite sont rares. Leur prise en charge rapide est toutefois essentielle. Deux types de complications peuvent principalement se présenter: les complications oculaires et intracrâniennes :

2.1-Complications oculo-orbitaires:

Ce sont des infections qui se propagent à l'orbite de l'œil à travers la mince paroi Osseuse située entre l'œil et les sinus. Les principales complications sont :

- ✓ cellulite orbitaire
- ✓ Une névrite optique rétrobulbaire
- ✓ Abscesses intraorbitaire
- ✓ Chorio-réinitite voire cécité

2.2-Complications intracrâniennes : [83 ,84].

- méningite purulente (vomissements, photophobie)
- abcès extradural
- empyème sous dural
- abcès intracérébral
- thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur ou du sinus caverneux

2.3-Ostéomyélite des os du crâne, se traduisant par une abcédation sous cutanée, le plus souvent frontale. [83,85].

2.4-Complications auriculaires: devant certains catarrhes tubaires et otites séro-muqueuses associés à une sinusite, il faut penser à l'extension possible de l'inflammation sinusienne vers la muqueuse de la trompe d'Eustache.

2.5-Complications générales:

Greffes bactériennes à distance (endocardite, pneumopathie), septicémie surtout chez les immunodéprimés

2.6-Evolution vers la chronicité [86].



*Prévention
et
prophylaxie*

X-Prévention et prophylaxie :

1-Mesures prophylactiques générales :

1.1-Sujets malades :

- Déclaration obligatoire de la méningite purulente.
- Hospitalisation et l'isolement du malade.
- Désinfection des locaux.

1.2-Sujets contacts :

- Chimio prophylaxie de l'entourage en fonction de chaque germe.
- Vaccination contre le méningocoque (groupe A et C), l'*Hæmophilus influenzae* et le pneumocoque, des sujets à haut risque.

2- Chimio prophylaxie de contact :

Pour le méningocoque, la maladie peut se transmettre d'homme à homme avec un risque d'atteinte secondaire de 4 pour 1000 chez les sujets contacts vivant sous le même toit qu'un patient atteint de méningococcie [87]. L'objectif de la chimio prophylaxie administrée en urgence est d'éliminer un éventuel portage nouvellement acquis chez les sujets susceptibles d'avoir été exposés aux sécrétions oro-pharyngées du patient et de prévenir la diffusion par des porteurs sains d'une souche pathogène dans la population.

La prévention s'adresse donc aux sujets contacts : famille, crèche, pouponnière, voisins immédiats dans les écoles primaires et secondaires, personnel médical et paramédical en contact étroit avec le patient.

Elle repose sur la rifampicine à la posologie de 10 mg/kg en deux prises par jour chez les enfants et 600 mg par jour en deux prises chez les adultes pendant 48h et doit être administrée le plus rapidement possible [88]. La spiramycine peut être utilisée, en cas de contre-indication ou de non disponibilité de la rifampicine, à la dose de 25mg/Kg 2 fois par jour pendant 5 jours sans dépasser 2 grammes par jour [88].

3-Traitement des portes d'entrée :

L'éradication du foyer infectieux initial est l'étape importante de la prévention des céphalées infectieuses, notamment au cours des infections cérébro-méningées.

- Traitement d'une éventuelle rhinopharyngite bactérienne, amygdalite,...
- correction d'un diabète mal équilibré.
- traitement chirurgical d'une brèche cérébro-méningées.



Les causes des céphalées infectieuses sont nombreuses et diverses. Une démarche rapide, simple et rigoureuse s'appuyant sur les données cliniques et paraclinique permet en règle générale d'orienter la prise en charge.

Il faut souligner l'urgence absolue que représentent les infections cérébro-méningées bactériennes et virales qui peuvent être fatales, d'autant plus que le traitement est retardé.

L'urgence devant une suspicion de méningite bactérienne est l'analyse du LCS prélevé par ponction lombaire et la mise sous traitement avant toute imagerie. Ce traitement repose sur l'antibiothérapie et les antiviraux

Certaines méningites représentent toujours des problèmes de santé publique dont la prophylaxie est bien codifiée. Celle-ci a pour but de protéger l'entourage du malade grâce à une antibioprofylaxie et/ou une vaccination.

Enfin, la progression des résistances bactériennes, notamment chez le pneumocoque et plus récemment chez le méningocoque, impose une vigilance constante et doit stimuler le développement de nouveaux antibiotiques.



RESUME.

Titre : céphalées fébriles et inflammatoires.

Auteur : Noura AGARRAB, étudiante en médecine .Rabat

Rapporteur : Pr. YASSIN SEKHSOKH, professeur en microbiologie.

Les étiologies des céphalées infectieuses sont nombreuses (bactériennes, virales, parasitaires) et constituent le premier diagnostic à évoquer devant des maux de tête dans un contexte fébrile. Les céphalées aiguës sont des urgences qui nécessitent un interrogatoire, examen clinique soigneux et des investigations ciblées afin de mettre en route le traitement étiologique convenable.

Les principaux tableaux cliniques qui se manifestent par des céphalées fébriles et inflammatoires aiguës sont les méningites, les méningo-encéphalites et certaines infections rhinosinusiennes fébriles. Le premier examen paraclinique à demander devant des céphalées fébriles aiguës associées à un syndrome méningé et en absence de contre-indications c'est la ponction lombaire qui doit être précoce.

En fonction des résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique et paraclinique, l'attitude thérapeutique qui est dans la majorité des cas faite d'une antibiothérapie, doit être immédiate et bien précise afin de prévenir les complications et les séquelles à moyen et long terme.

ABSTRACT

Title: febrile and inflammatory cephalitis

Author : NOURA AGARRAB

Key words : cephalitis, febrile, infection, inflammation

The etiologies of infectious headaches are numerous (bacterial, viral, parasitic) and constitute the first diagnosis to discuss in front of headache in a febrile context.

Acute headaches are emergencies that require interrogation, careful clinical examination and targeted investigations to initiate adequate etiologic treatment.

Main clinical presentations that manifest as acute febrile cephalitis are meningitis, meningoencephalitis and some febrile cereals infections.

The first paraclinical examination to be requested in front of acute febrile cephalitis joints associated with meningeal syndrome and in absence of contraindications it is the lumber puncture which must be immediate.

According to the results of interrogation, clinical and paraclinical examination the therapeutic attitude that is made of antibiotic therapy in majority of cases, must be immediate and very precise to prevent complications and sequels in the medium and long term.

The prognosis of these conditions depends essentially on the ages of the patients and their pathological antecedents.

ملخص

العنوان: الصداع الحموي الالتهابي

من طرف: نورة أكراب

الكلمات الأساسية: صداع، حمى، عدوى، التهاب

تتعد اسباب الصداع الحموي المعدي منها ما هو بكتيري و منها ما هو فيروسي و في بعض الاحيان طفيلي , و يشكل التشخيص الاول الذي يجب طرحه امام الصداع في اطار الحمى. الصداع الحاد هي حالات طارئة تتطلب استجوابا و فحصا سريريا دقيقا و تحليلا معمقا لبدء العلاج المسبب للمرض. الاعراض السريرية الرئيسية التي تظهر كصداع حموي التهابي هي التهاب السحايا و التهاب الدماغ و بعض التهابات الجيوب الانفية المعدية. اول فحص سريري يجب تطبيقه في حالة الصداع الحموي الحاد المصحوب بمتلازمة السحائية, وفي غياب موانع الاستعمال هو البزل القطني.

الموقف العلاجي المكون من المضادات الحيوية في معظم الحالات يجب ان يكون دقيقا وفقا لنتائج الاستجواب و الفحص السريري, و ذلك تقاديا للمضاعفات الخطيرة و العواقب على المدى المتوسط البعيد.

عوامل الانذار السيء تعتمد بالأساس على اعمار المرضى و سوابقهم المرضية.



*Références bibliographique
et webographique*

- [1] **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.** Céphalées Aide-mémoire n°277 Mars 2004
- [2] **Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, Johnston KL, Cipolle RJ, Barber DL.** Predictors Of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of Headache. *Arch Neurol* 1997 ; 54(12) : 1506-9.
- [3] **Stahl JP.** Les méningo-encéphalites herpétiques Herpes simplex meningitis and encephalitis *Médecine et maladie infectieuse* 2009 ;.39 (3) ;175-86
- [4] **Ministère de la santé.** Guide de lutte contre les méningites bactériennes Communautaires. Maroc : MS ; 2010
- [5] **Beytout J, Gourdon F, Monghal M, Laurichesse H, Rey M.** Données épidémiologiques sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant, 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 974-84
- [6] **Agence de la santé publique du Canada.** Environ 1 écran. [Cité le 14/02/2018] Disponible à l'URL : <http://www.phac-aspc.gc.ca/labbio/res/psds-ftss/index-fra.php>.

- [7] **Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique** ;
Laboratoire de Bactériologie Hygiène CHU Toulouse. Environ 1 écran.
[cité le 11/02/2018] Disponible à l'URL :
<http://www.ctcb.com/4D ACTION/Navigation?CL=00000000011110011100&page=FICHETECH&lettre=A>
- [8] **Cours de bactériologies médicale**. Espace étudiant. Environ 1 écran.
[Cité le 30/03/2018] Disponible à l'URL
<http://www.microbesedu.org/etudiant/mycoplasma/Mycoplasma.html>
- [9] **Berliner und munchener Tierarztliche schrift**124 ,Heft9/10(2011)
,Leptospire infections in pigs : epidemiology,diagnostics and worlwide
occurrence.
- [10] **KJ Ryan et CGRay,Sherris** Medical Microbiology,McGraw
Hill,2004,4éd.(ISBN 0- 8385-8529-9)
- [11] **Euzeby J.** Mycologie médicale comparée. Collection Mérieux ; 1994,
Fondation manuel, Tome II, 88-251
- [12]
- [13] <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=meningite-pm-personnes-a-risque> visité le 18/03/2018
- [14] **Silberstein S-D.** Advances in understanding the pathophysiology of
Headache.Neurology 1992 ; 42(suppl.2) : 6-10
- [15] **Adams R-D, Victor M.** Headache and other craniofacial pains. In :
Principles of Neurology. Fifth Edition. Mac Graw-Hill, Inc., New-York
1997 : 148-71

- [16] **Limmroth V, Cutrer F-M, Moskowitz M-A.** Neurotransmitters and neuropeptides in headache. *Current opinion in Neurology* 1996 ; 9 : 206-10.
- [17] **Goadsby P-J, Edvinsson L, Ekman R.** Release of vasoactive peptides in the extracerebral circulation of man and the cat during activation of the trigeminovascular system. *Ann Neurol* 1998 ; 23 : 193-96
- [18] <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=meningite-pm-personnes-a-risque> visité le 13/03/18
- [19] **Sarrazin, * , F. Bonneville b, G. Martin-Blondel c .** Service d'imagerie médicale, hôpital américain de Paris, 63, *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2012) 93, 503—520J.-L.,
- [20] <http://www.informationhospitaliere.com/dico-751-cephalee.html> visité le 15/04/18
- [21] **Desmettre.T, Rusterholtz.T, Capellier.G .** Méningite infectieuse aiguë de L'adulte : prise en charge initiale en urgence EMC, Médecine d'urgence, 25-110-C-20, 2007
- [22] **Francois.P, Jan.M.** Syndromes méningés. EMC, Médecine d'urgence, 2007 ;25-110-C-10 :2-4
- [23] **Jouan.M .** Méningite infectieuse aiguë de l'adulte. EMC , *Traité de Médecine Akos*2006; 4-0850.
- [24] **Michael A. Apicella ;** Méningite à méningocoque. *CECIL : Traité de médecine interne. Médecines sciences.* Flammarion. Première édition Française, traduction de la vingtième édition Américaine.: 1691-21.

- [25] **Perelman S , Durquet C.L. El Perelman R** Purpura fulminans méningococcique. La médecine infantile 44 éme, N° 2 Février 1987, P : 229-39.
- [26] **Collège des Enseignants de Neurologie** .Méningites infectieuses et Méningo-encéphalites chez l'adulte. Référentiel National, Version du 30/08/2002 : 1-3
- [27] **Floret.D** Les méningites de l'enfant. 06_EnsSupMed_SFMU_LC. Urgences 2003:4-5.
- [28] **Godeau.P, Charles.J, Herson.S** La méningite à méningocoque, Traité de Médecine. Médecines sciences. Flammarion. Troisième édition. P : 2065-66.
- [29] **Pilly E** .Maladies infectieuses. 11ème édition 1990, : 563-73.
- [30] **Cadoz M.** Méningites purulentes du vieillard. Le concours médical 28-02-1981- 103-9 : 1274-80
- [31] **Modai.J.** Méningites Bactériennes des sujets âgés. Médecine et Maladies Infectieuses - 1988 - Spécial Mai :327-33
- [32] <https://www.espacesoignant.com/soignant/neurologie/meningo-encephalites> visité le 24/04/18
- [33] **Lund V.J., Kennedy D.W.** Quantification for staging sinusitis. Annals of Otolaryngology and Laryngology 1995 suppl 17-21
- [34] **Ponikau JU, Sherris Da, Kern Eb, Homburger Ha, Frigas E, Gaffey To, Roberts Gd.** The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. Mayo Clinic Proc. 1999;74:877-84.

- [35] **Serrano E, Percodani J, Uro-Coste E, Yardeni E, Abbal M, Linas Md, Recco P, Delisle Mb.** Value of investigation in the diagnosis of allergic fungal rhinosinusitis : results of a prospective study. *Journal of Laryngol Otol* 2001 ; 115:184-89
- [36] **Boulan P, Ducros A, Berroir S, Bousser MG.** Les céphalées aiguës. In : Niclot P, Amarenco P, éd. *Urgences Neurologiques*. Paris : Da Te Be Editions, 2001 : 13- 26.
- [37] **Benzon HT, Iqbal M, Tallman MS, Boehlke L, Russell EJ.** Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 2003 ; 28(1) : 64-7.
- [38] **Prager JM, Mikulis DJ.** The radiology of headache. *Med Clin North Am* 1991 ; 75(3) : 525-44.
- [39] **Armengaud M. Et Cherubin C .**Méningites aiguës. Reconnaître, comprendre, traiter les infections 2 ème édition, 1985.
- [40] **Nicolas P Et Debonne Jm.** Infections à méningocoques. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Maladies infectieuses, 8-013-A-10, Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-250- A-30, 2002 :23 .
- [41] **Organisation Mondiale De La Sante .** Techniques de Laboratoire pour le Diagnostic des Méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. WHO/CDS/CSR/EDC/99.7: 1-22.
- [42] **Kent SJ, Crowe SM, Yung A, Lucas CR, Mijch AM.** Tuberculous meningitis: a 30- year review. *Clin Infect Dis* 1993 ; 17

- [43] **Tardieu M, Dussaix E, Lebon P, Landrieu P.** Étude prospective de 59 méningites virales de l'enfant. *Arch Fr Pédiatr* 1986 ; 43 : 9-14
- [44] **Mylonakis E, Hohmann EL, Calderwood SB.** Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. *Medicine* 1998 ; 77 : 313-336
- [45] **Magaly Ducos-Galand , Annie Guiyoule , Rene Pires , Jean-Michel Alonso , Muhamed-Kheir Taha** Diagnostic bactériologique de *Neisseria meningitidis*. *Revue Française des Laboratoires*, avri12004, N ° 362.
- [46] **Berche.P** .Problèmes posés par l'étude du Liquide Céphalorachidien lors des Méningites microbiennes. *Médecine et Maladies Infectieuses* 1979 - N ° 9 - 514-20
- [47] **Gerbal Rosine** .Diagnostic biologique d'une méningite à meningocoque. *La revue du praticien*, N°14, 11 Mai 1989, P : 1248-1252.
- [48] **Salord.F , O. Boussaid , N. Eynard , C. Perret, J. Grando, R. Chacornac** Intérêt du dosage du D (-) lactate pour le diagnostic rapide de méningite après craniotomie. *Etude préliminaire. Ann Fr Anesth Réanim ;1994, 13: 647-53.*
- [49] **Guibourdenche.M Et J.Y. Riou.** Diagnostic bactériologique de *Neisseria meningitidis*- Souches déficientes- Esp ces voisines.*Médecine et Maladies Infectieuses* -1984 - 14 - N ° Hors série -11 à 17.
- [50] **Gendrel.D, Bohuon.C** .La procalcitonine, un marqueur de l'infection bactérienne *Méd Mal Infect* 2000 ; 30 : 497.509

- [51] **Graf J-D.** La procalcitonine, un marqueur (idéal?) des états septiques
Pipette N R. 6. N O V. 2 0 0 7 :13.
- [52] **Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Sceld WM, Whitley RJ.** Practice guidelines for management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004;39: 1267-84
- [53] **Snow V, Motturpilson C, Hickner JM.** Principales of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *ann Intern Med* 2001 ;134 ;495-7.
- [54] **Engels EA, Terrin N, Barza M, Lau J.** Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. *J clin Epidemiol* 2000 ;53 :852-62.
- [55] **Bartlett JG.** Infections of the central nervous system. In : Bartlett JG ed. *Pocket book of infectious disease therapy.* Baltimore : Williams and Wilkins, 1998 : 258-65
- [56] **Infection sen neurologie.** In : *Les guides del'AP-HP. Dubon usage des antibiotiques.* Paris : Assistance publique-Hôpitaux de Paris, 1997 : 28-35
- [57] **Les méningites purulentes communautaires** (textelongdu consensus), 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 952-73
- [58] **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute meningitis. In : Mandell GL, Bennett JE, Dolin R eds. *Principles and practice of infectious diseases.* New York : Churchill Livingstone, 1995 : 831-65
- [59] **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute bacterial meningitis. *Lancet* 1995 ; 346 : 1675-80

- [60] **Biendo M, Yala F, Kounkou R, Gauba J.** Valeur des analyses bactériologiques des ponctions des sinus lors des sinusites aiguës de l'adulte. *Médecine d'Afrique noire*:1991-38 :526-29.
- [61] **Blanchet C, Jankowski R.** Les sinusites: physiopathologie et épidémiologie. Les dossiers de région santé 1995 - volume xx N°36 p.21-22.
- [62] **Bonfils P, Paoli C, Cymes M.** Les sinusites sphénoïdales - Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France) Oto-rhino-laryngologie.* 20430 EIO, 1993, 4P.
- [63]
- [64] **Jacqz-Aigrain E, Guillonneau M.** Place des corticoïdes dans les méningites purulentes de l'enfant, 9e conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 1111-18.
- [65] **Schaad UB, Lips U, Gnehm HE, Blumberg A, Heinzer I, Wedgwood J.** For the Swiss Meningitis Group. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children. *Lancet* 1993 ; 342 : 457-61
- [66] **Lauristen A, Oberg B.** Adjunctive corticosteroid therapy in bacterial meningitidis. *Scand J Infect Dis* 1995;27:431-34
- [67] **Thomas R, LeTulzo Y, Bellissant E.** Place des corticoïdes dans le Traitement des méningites purulentes chez l'adulte. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 1119-24.

- [68] **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute bacterial meningitis. *Lancet* 1995 ; 346 : 1675-80
- [69] **Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC et al.** The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008;47(3):303-27
- [70] **Bozorg GA, Julien N, Regnier B, Bouccara D, Maubec E, Sterkers O.** Sinusites maxillaires nasocomoales par intubation nasotracheale en réanimation neurochirurgicale. *Journal Français d'ORL* 1994 vol 43 N°1 P.25-29
- [71] **Bartlett JG.** Infections of the central nervous system. In : Bartlett JG ed. *Pocket book of infectious disease therapy.* Baltimore : Williams and Wilkins,1998: 258-65
- [72] **Les méningites purulentes communautaires** (textelongdu consensus), 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 952-973
- [73] **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute meningitis. In : Mandell GL, Bennett JE, DolinReds. *Principles and practice of infectious diseases.* NewYork : Churchill Livingstone, 1995 : 831-865
- [74] **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute bacterial meningitis. *Lancet* 1995 ; 346 : 1675- 80
- [75]

- [76] Infections en neurologie. In : Les guides de l'AP-HP. Dubon usage des antibiotiques. Paris : Assistance publique- Hôpitaux de Paris, 1997 : 28-35
- [77] **Southwick FS, Richardson EP Jr, Swartz MN.** Septic thrombosis of the dural sinuses. *Medicine* 1986 ; 65 : 82-106
- [78] **Cordoliani YS, Sarrazin JL, Dubayle P, Soulie D.** Apport de l'imagerie dans les méningites purulentes récidivantes. 9^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 1053-59
- [79] **Pfister HW, Borasio GD, Dirnagl U, Bauer M, Einhaupl KM.** Cerebrovascular complications of bacterial meningitis in adults. *Neurology* 1992 ; 42 : 1497-504
- [80] **Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VS et al.** Acute bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 1993 ; 328 : 21-28

- [81] **Stahl JP, Geslin P, Brion JP, Struillou M, Raffi F, Patey O et al.** Facteurs pronostiques et complications des méningites à pneumocoques : résultats d'une enquête multicentrique. 9e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : « Les méningites purulentes communautaires ». *Méd Mal Infect* 1996 ; 26 : 989-94
- [82] <http://umvf.omsk-sma.ru/orl/enseignement/Objectifs/46.htm>/<http://orl-fmpr.com/complications-sinusites/>
- [83] **Beauvillain de MC, Lajat Y, Gaschignard JL.** Complications crâniennes et endocrâniennes des infections naso-sinusiennes.. *Encycl. Méd. Chir. (Paris- France) Oto-rhino-laryngologie*, 20445 A10 5-1980.
- [84] **Bozorg GA, Julien N, Regnier B, Bouccara D, Maubec E, Sterkers O.** Sinusites maxillaires nasocomiales par intubation nasotracheale en réanimation neurochirurgicale. *Journal Français d'ORL* 1994 vol 43 N°1 P.25-29.
- [85] **Vodouhe SJ, Adegbindin R, Hounkp VVC, Medji APL.** Les complications des sinusites: à propos de 2371 cas colligés dans le service d'ORL et de la CCF du CNHU de Cotonou de 1978 à 1989. *Actes du I^{er} congrès d'ORL et de CCF* P.72-89.
- [86] **Bourjat P, Veïuon F, Spitter G.** Complications des sinusites. *Les feuillets de radiologie*, 1991,31, N°4 289-300.
- [87] **Analysis of endemic meningococcal disease by serogroup and evaluation of chemoprophylaxis.** *J Infect Dis*, 1976. 134(2): p. 201-4.
- [88] **Circulaire ministérielle.** Chimio prophylaxie de la méningite. Le 25 février 2003, n° ref. 06. DELM/36

- [89] **Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M.** Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351:1849–59.
- [90] **Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L, Reitsma JB, de Gans J.** Clinical features, complications, and outcome in adults with pneumococcal meningitis: a prospective case series. *Lancet Neurol* 2006; 5: 123–9.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

الصداع الحموي الالتهابي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: نورة أكراب

المزودة في: 27 أكتوبر 1990 بتيفلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: صداع - حمى - عدوى - التهاب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

| | |
|-------|-------------------------------|
| رئيس | السيد: ميمون زوهدي |
| مشرف | أستاذ في علم الأحياء الدقيقة |
| | السيد: ياسين سخسوخ |
| | أستاذ في علم الأحياء الدقيقة |
| | السيدة: سكينه الحمزاوي |
| | أستاذة في علم الأحياء الدقيقة |
| أعضاء | السيدة: سعيدة طلال |
| | أستاذة في الكيمياء الحيوية |
| | السيد: أحمد كاوزي |
| | أستاذ في طب الأطفال |