



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 025

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/02/2018

PAR

M. Sékou Bougady CISSÉ

Né le 05 Novembre 1983 à Sikasso – Mali

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Nouveau-né – Méningite – Ponction lombaire

JURY

M. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

M. F. M.R. MAOULAININE

Professeur agrégé de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. N. SORAA

Professeur agrégée de Microbiologie Virologie

Mme. N. IDRISI SLITINE

Professeur agrégée de Pédiatrie

JUGES



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





**LISTE DES
PROFESSEURS**

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAKHIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES

A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A mes grands-parents paternels et maternels
Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A mes très, très et très chers parents
(Feu Mr Cissé Mamadou et Mme Cissé Mariam)

Votre immense tendresse, votre remarquable bonté et votre présence physique et morale, à chaque moment que j'ai besoin de vous, sont exemplaires. Pour cela et pour beaucoup d'autres belles raisons, je voudrais vous dire que tous les mots, toutes les phrases et même tous les textes du monde, ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai pour vous. En ce moment solennel, je voudrais vous remercier incommensurablement et surtout remercier ALLAH, en le priant, le suppliant et l'invoquant, par sa grâce infinie, de vous donner santé, longévité et bonheur éternel. «Amine» Je vous aime beaucoup !

*A mes frères et sœurs Cissé
(Famory, Sory, Cheick Omar, Fatoumata, Halima)*

Nulle expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour vous.

Veillez trouver ici l'expression de mes souhaits les plus sincères de santé, de joie et de réussite. Restons unis à jamais !

A mes très chers oncles et tantes maternels et paternels

Merci pour votre amour, pour tout le soutien dont vous avez toujours fait preuve à mon égard. Que ces mots soient un témoignage de mon affection. Je prie Dieu tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès...

A mes cher(e)s cousin(e)s

Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, tous nos souvenirs, je vous souhaite longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

A mon pays, le MALI

Une bonne politique de santé à entreprendre est de donner à former et encourager au retour après la formation. Ce travail est le fruit, en partie, de l'éducation que j'ai reçue de toi, je t'en remercie incommensurablement.



¡ REMERCIEMENTS ¡

A notre Maître et Président de thèse, le Professeur Mohammed BOUSKRAOUI
Chef du service Pédiatrie "A" CHU Mohamed VI

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de
présider le jury de cette thèse.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux
durant nos années d'études.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre
profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en
présidant notre thèse.*

A notre Maître et rapporteur de thèse, le Professeur Fadl Mrabih Rabou
MAOULAININE

Chef du service de Réanimation Néonatale CHU Mohamed VI

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant
de diriger notre travail.*

*Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre
rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre.*

*Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre
profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

A notre maître et juge de thèse, le Professeur Nabila SORAA
Chef du service du Laboratoire de Microbiologie Hôpital Arrazi-CHU Marrakech

*Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury.
Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté
de juger notre travail.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et
notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse, le Professeure Nadia EL IDRISSE SLITINE
Service de Réanimation Néonatale CHU Mohamed VI

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre thèse.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et
notre haute considération.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en nous
servant d'encadrant durant ce travail, je vous en saurais gré.*

A notre maître, le professeur Fatiha BENNAOUI

Pour nous avoir aidé dans les travaux de thèse.

A mes collègues, Dr DAOUDI A., Dr MOUSSAOUI S.

Pour sa disponibilité durant le tout long de ce travail.

***A notre amie Fatim zarah M., secrétaire du service de néonatalogie et de
réanimation***

*A tous les enseignants de la faculté de médecine et de pharmacie de
Marrakech et tous les chefs des différents services du CHU Mohamed VI*

A tout le personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

A tout le personnel médical et paramédical du CHU Mohamed VI

A tous mes ami(e)s et collègues

***(Dr TRAORE Youssouf, Dr Niaré Mahamadou, Dr Keita Fodé, Dr Dramane
FOFANA, Dr Fané Aboubacar. S, Dr CAMARA Fodé,)***

*A tout(e)s ceux (celles) qui m'ont aidé de loin ou de près à l'élaboration de ce
travail.*

Au Royaume du Maroc

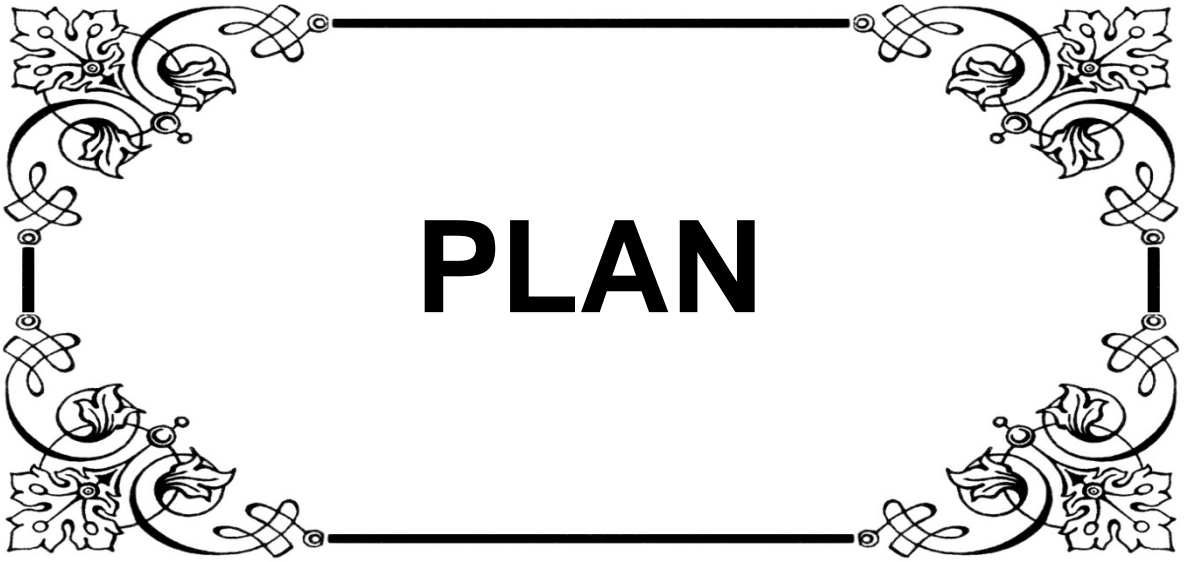


ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AG	:	Age gestationnel.
AI	:	Anamnèse infectieuse.
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CRP	:	C-réactive protéine.
DR	:	Détresse respiratoire.
ECBU	:	Etude cyto bactériologique des urines.
E. coli	:	Escherichia coli.
ET	:	Ecart type.
ETF	:	Echographie transfontanellaire.
FC	:	Fréquence cardiaque.
FR	:	Fréquence respiratoire.
GB	:	Globules blancs.
GR	:	Globules rouges.
HB	:	Hémoglobine.
HI	:	Haemophilus influenzae.
HIC	:	Hypertension intracrânienne.
HMG	:	Hépatomégalie.
IMF	:	Infection materno-fœtale.
INN	:	Infection néonatale.
IV	:	Intraveineux.
LA	:	Liquide amniotique.
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien.
MA	:	Maison d'accouchement.
MNN	:	Méningite néonatale.
NF	:	Non fait.
NFS	:	Numération formule sanguine.
PC	:	Périmètre crânien.

PL	:	Ponction lombaire.
Plq	:	Plaquettes.
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles.
RA	:	Réflexes archaïques.
RDT	:	Refus de tétée.
RDPE	:	Rupture de la poche des eaux.
RPM	:	Rupture prématurée des membranes.
SA	:	Semaines d'aménorrhée.
SMG	:	Splénomégalie.
SNN	:	Souffrance néonatale.
T°	:	Température.
TR	:	Temps de recoloration.
VB	:	Voie basse.
VH	:	Voie haute.
VO	:	Vomissement.

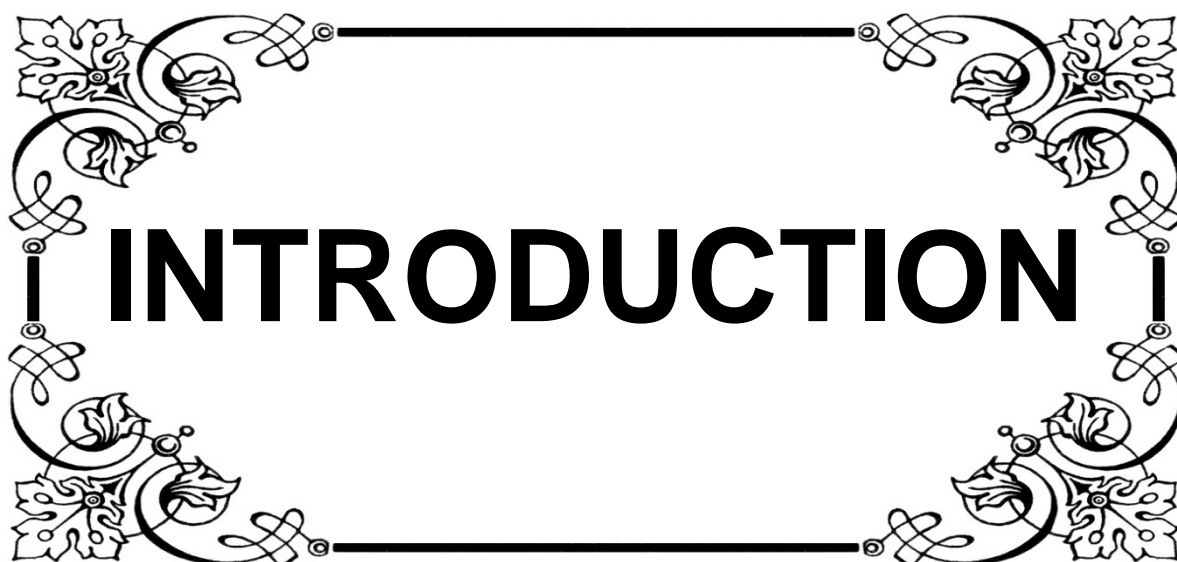


PLAN

INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Type et lieu de l'étude	05
1. Type et la durée de l'étude	05
2. Lieu de l'étude	05
II. Population étudiée et échantillonnage	06
III. Critères d'infection	06
IV. Variables à l'étude	07
V. Collecte des données	07
VI. Saisie et Analyse	07
RESULTATS	08
I. Résultats données épidémiologiques	09
II. Résultats des données cliniques	15
1. Signes Généraux	15
2. Manifestations Neurologiques	15
3. Signes Digestifs	18
4. Signes Cardio-vasculaires et Respiratoires	19
5. Manifestations cutanées	19
III. Résultats des données paracliniques	19
1. Bilans biologiques	19
1.1. Ponction Lombar	20
1.2. La CRP	35
1.3. Numération Formule Sanguine	35
1.4. Les germes isolés à l'hémoculture	36
1.5. Examen Cytobactériologique des Urines	36
2. Bilans radiologiques	37
2.1. Echographie Transfontanellaire	37
2.2. Tomodensitométrie cérébrale	37

2.3. Radiographie du thorax	38
2.4. Imagerie par résonance magnétique	38
IV. Traitement	38
1. Antibiothérapie	38
2. Traitements associés à l'antibiothérapie	39
V. Durée d'hospitalisation	40
VI. Evolution et pronostic	40
DISCUSSION	41
I. Discussion des données épidémiologiques	42
II. Discussion des données cliniques	45
1. Les troubles thermiques	45
2. Troubles neurologiques	45
3. Les troubles digestifs	46
4. Les troubles hémodynamique et respiratoire	46
5. Les manifestations cutanées	46
III. Discussion des données Paracliniques	47
1. Bilans biologiques	47
1.1. Ponction Lombar	47
1.2. Discussion selon la nature des germes isolés dans le LCR	50
1.3. Protéine-C réactive	61
1.4. Numération Formule Sanguine	62
1.5. Hémoculture	62
1.6. Examen Cytobactériologique des Urines	62
2. Discussion des bilans radiologiques	62
2.1. Echographie Transfontanellaire	62
2.2. Tomodensitométrie cérébrale	63
2.3. Imagerie par résonance magnétique	63
IV. Traitement	63

1. Antibiothérapie	63
2. Résistance des germes	65
3. Traitements associés à l'antibiothérapie	66
V. Durée d'hospitalisation	66
VI. Evolution et pronostic	66
CONCLUSION	71
ANNEXE	73
RESUMES	79
BIBLIOGRAPHIE	83



INTRODUCTION

*L*a méningite bactérienne néonatale est une infection du système nerveux central survenant au cours de la période allant de la naissance à 28 jours de vie. Au cours des 20 dernières années, l'incidence des méningites bactériennes néonatales dans le monde a très peu changé et leur mortalité et morbidité restent élevées avec risques de séquelles psychomotrices et neurosensorielles [1].

*L'*incidence de la méningite néonatale est de 0.22 à 2.66‰ naissances vivantes dans le monde, qui est plus faible dans les pays développés (0.3‰ naissances vivantes), et plus élevée dans les pays en voie de développement de l'ordre de 2,4 à 6,1‰ naissances vivantes [2,3]. La mortalité est estimée à 6,6–13% dans les pays industriels, mais elle est beaucoup plus élevée dans les pays en voie de développement, variant de 27 à 58% [1]. Le taux de séquelles neurologiques varie de 20 à 58% selon les études [4,5]. Au Maroc, aucune étude multicentrique n'a été réalisée pour déterminer cette incidence. Une étude récente sur les infections materno-fœtales, réalisée au service de néonatalogie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Casablanca étalée sur 13 ans avait retrouvé une localisation méningée dans 10,4% des cas d'infections materno-fœtales [6].

*L*a méningite néonatale est rare, elle est considérée comme l'une des plus graves et redoutables infections materno-fœtales et post-natales, car elle survient sur un terrain à l'immunité immature et un cerveau en développement [7].

*L*a problématique qui se pose est la difficulté de retenir une méningite néonatale vue la non spécificité de ses signes cliniques ; les troubles de la réactivité et du tonus pouvant révéler une infection sans atteinte neurologique ou inversement. De ce fait la ponction lombaire (PL) reste l'unique moyen de diagnostic, mais son indication est discutée au cas par cas vu les risques de complications de cet examen invasif telles que l'hypoxie et le traumatisme [8].

*L*a méningite néonatale peut survenir : Précocement (avant le cinquième jour de la vie, secondaire à une infection systémique d'origine maternelle à point de départ sanguin ou amniotique) ou tardivement (entre la deuxième et la quatrième semaine de vie, c'est la révélation tardive d'une infection materno-fœtale, une infection nosocomiale ou une contamination par l'entourage) [8].

***L*e but du travail :**

*D*ans cette étude rétrospective, nous allons mettre en relief le profil clinique, bactériologique et évolutif des méningites néonatales. Nous allons rapporter l'expérience du service de Réanimation néonatale et de Néonatalogie, unité mère- enfant du CHU Mohamed VI Marrakech, étalée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2016.

***L*es objectifs de ce travail sont :**

- *E*valuer la prévalence hospitalière de la méningite néonatale.
- *E*tudier les signes cliniques, paracliniques.
- *E*tudier les particularités bactériologiques.
- *E*tudier les attitudes thérapeutiques.
- *E*valuer l'évolution de cette pathologie.



PATIENTS & METHODES

I. Type et lieu de l'étude :

1. Type et Durée de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive ; réalisée au service de Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI de Marrakech. L'étude a été menée sur une année allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2016.

2. Lieu de l'étude :

Le service de Réanimation néonatale de l'hôpital Mohamed VI est un service de référence pour la région de Marrakech, classé niveau III. C'est le centre de référence régional des soins intensifs néonataux. Il couvre la prise en charge des nouveau-nés des maternités de la préfecture de Marrakech, ainsi que six hôpitaux provinciaux. Il est constitué de deux cotés (l'unité de réanimation et l'unité de néonatalogie).

L'unité de Réanimation a une capacité litière de 15 couveuses, qui sont réparties dans dix boxes. Les salles sont disposées en groupe de cinq, face à face, avec une paillasse au milieu qui est munie de deux lavabos. Il est nécessaire de noter les possibilités d'hygiène et d'asepsie du service : Le lavage des mains avec du savon liquide ou de la Bétadine mousseuse à l'entrée. L'utilisation de solution hydro-alcoolique avant et après chaque contact avec tout nouveau-né. En cas d'infection nosocomiale, le nouveau -né est isolé. Le port de gants, de casaque, de bavette est obligatoire ainsi que la signalisation de l'infection (exemple : infection à *Acinetobacter baumannii*). Le service est muni d'une salle de désinfection. Le matériel est désinfecté à la sortie de chaque patient.

L'unité de néonatalogie a une capacité litière de 8 couveuses qui sont réparties dans deux boxes contenant chacun quatre couveuses. Les deux salles sont contigües, avec une paillasse qui est munie de deux lavabos.

Durant la période de l'étude le personnel du service était constitué de trois seniors (deux professeurs agrégés, un professeur assistant), des médecins (quatre résidents et deux internes), des infirmiers et des étudiants en médecine.

II. Population étudiée et l'échantillonnage:

Ce travail est une étude rétrospective de 20 observations de nouveau-nés, âgés de moins de 29 jours, hospitalisés au service de Néonatalogie et Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI de Marrakech, durant une période de 12 mois : s'étalant du 1er Janvier 2016 au 31 Décembre 2016.

III. Critères d'infection :

Parmi ces patients, le diagnostic de méningite néonatale a été retenu devant des critères anamnestiques, les données de l'examen clinique, les perturbations significatives de la CRP, de la numération formule sanguine, de l'hémoculture et surtout de la ponction lombaire.

Les critères de positivité d'une ponction lombaire, qu'on avait retenue, dans cette étude étaient :

Une réaction cellulaire > 30 éléments/ mm^3

Un rapport Glycorachie/glycémie $< 0,5$.

Une hyperprotéinorachie $> 1, 5\text{g/l}$.

Un examen direct positif après coloration de Gram.

Une culture positive ou présence d'antigènes solubles dans le LCR.

Le caractère traumatique de la PL est retenu quand celle-ci ramène du LCR franchement hématique avec des caillots de sang ou quand il existe de très nombreuses hématies à l'examen microscopique.

IV. Variables à l'Etude :

A travers cette étude nous avons traité un ensemble de paramètres relatifs à la méningite néonatale :

- Les manifestations cliniques
- Les facteurs de risque : anamnèse infectieuse positive, travail long, RPDE supérieure à 18 heures
- Les germes en cause
- La prise en charge
- L'évolution

V. Collecte des données :

Les données ont été recueillies à partir de fiches d'exploitation préétablies comportant des éléments anamnestiques (caractéristiques maternelles et fœtales), cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives, pour chaque épisode de méningite néonatale (Annexe).

VI. Saisie et Analyse des données :

L'exploitation de toutes ces données nous a permis de réaliser des statistiques dont les résultats sont exprimés sous forme de diagrammes ou de tableaux de fréquences regroupant les nombres de cas observés ainsi que les pourcentages.

Une partie de l'étude statistique a été réalisée par le laboratoire d'épidémiologie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

La saisie du texte et les tableaux a été effectuée à l'aide du logiciel Word 2007 format modifiable et les graphiques avec le logiciel Excel 2010.



RESULTATS

I. Résultats des données épidémiologiques :

1. Prévalence de la maladie :

Parmi un ensemble de 794 nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI de Marrakech, du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2016, le diagnostic de méningite néonatale a été retenu chez 20 nouveau-nés soit une prévalence hospitalière de 2,51%.

Le nombre d'infection néonatale était 277, les méningites néonatales représentaient un taux de 7,22% parmi les INN.

1.1. Age Gestationnel :

Nos malades avaient un âge gestationnel qui variait de 35 à 41 semaines d'aménorrhée avec une moyenne de 39,255 semaines. Les prématurés représentaient 20%.

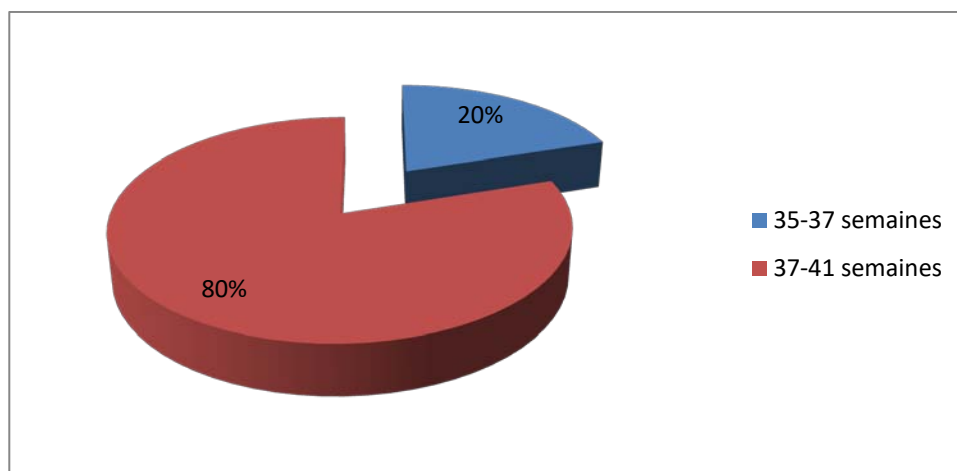


Figure 1 : Répartition en fonction de l'âge gestationnel.

1.2. Age d'admission des nouveau-nés :

L'âge des nouveau-nés hospitalisés variait d'un jour à 25 jours. L'âge moyen d'hospitalisation était de 9,45 jours, avec une proportion de 55% des nouveau-nés qui étaient âgés de moins d'une semaine.

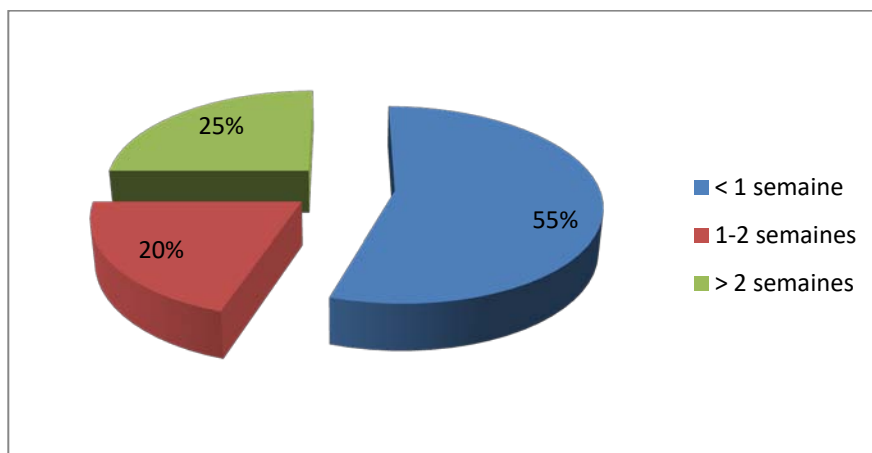


Figure 2 : Répartition selon l'âge d'admission.

1.3. Sexe ratio :

Notre population comportait 12 garçons et 8 filles soit un sexe ratio de 1,5.

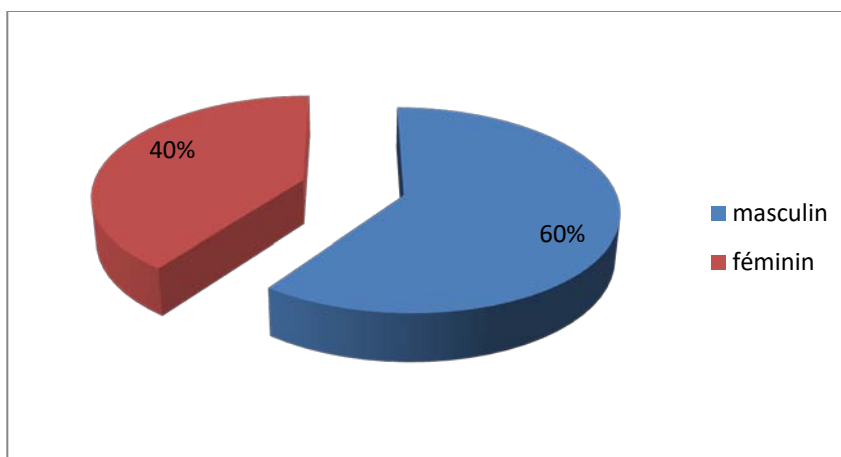


Figure 3 : Répartition des nouveau-nés selon le sexe.

1.4. Le lieu de l'accouchement :

La totalité des accouchements a eu lieu dans une structure médicalisée, dont 75% dans un hôpital.

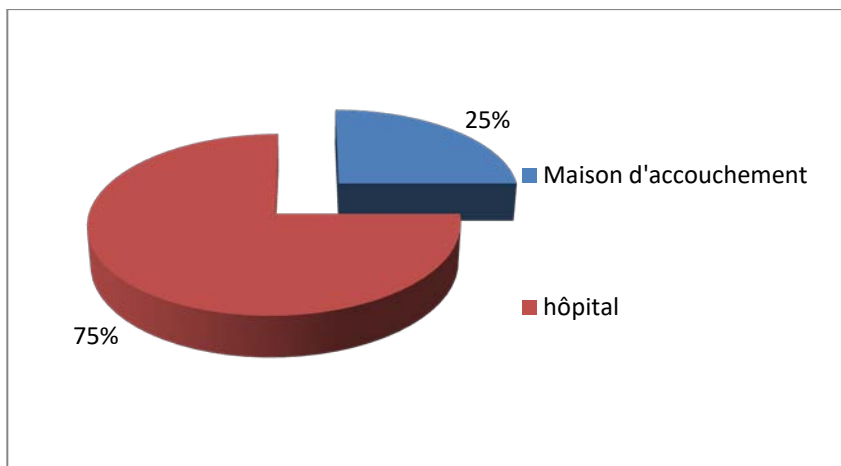


Figure 4 : Répartition selon le lieu de l'accouchement.

1.5. Les tares présentes chez les mères :

La plupart des mères n'avaient pas de tares particulières (85%), seulement une mère était suivie pour un diabète gestationnel, une autre pour une hépatite virale C et une troisième pour une hypertension artérielle gravidique.

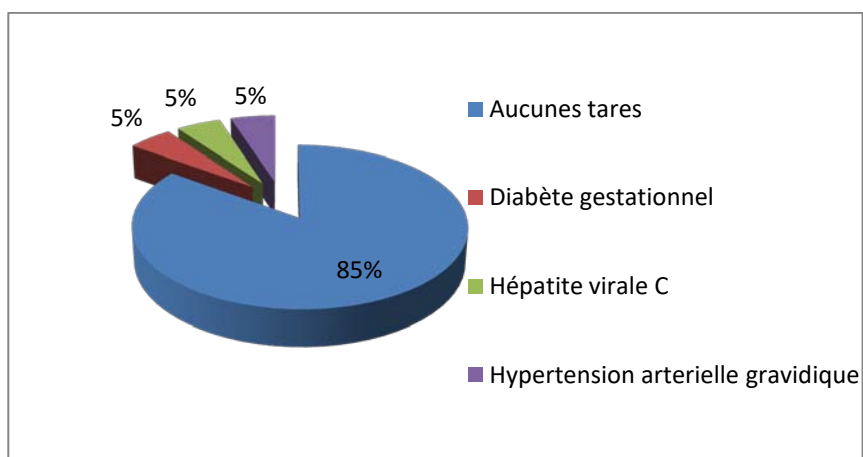


Figure 5 : Répartition selon les tares chez les mères.

1.6. Le suivi de la grossesse :

La grossesse était suivie dans une structure de santé dans 65% des cas.

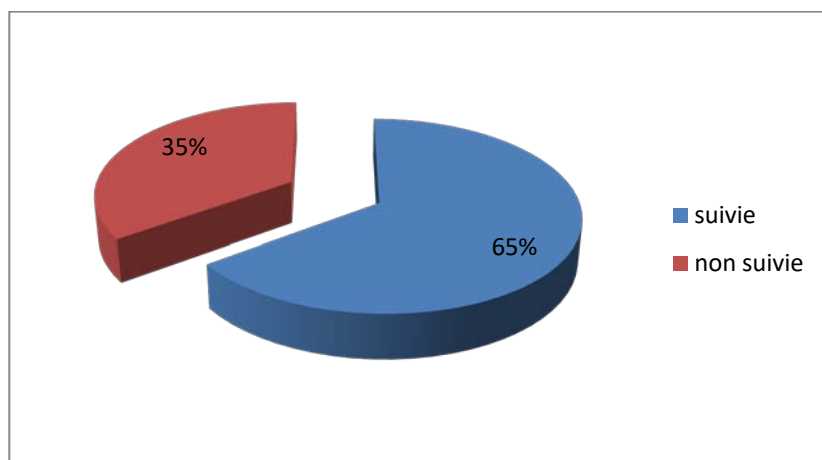


Figure 6 : Répartition selon le suivi de la grossesse.

1.7. La période d'admission :

La répartition des admissions était hétérogène dans le temps (figure 7). Le maximum de cas était enregistré aux mois d'Aout (6 cas), Mars (4 cas), Juillet (3 cas) et par contre aucun cas n'a été enregistré en Septembre, Octobre et en Décembre.

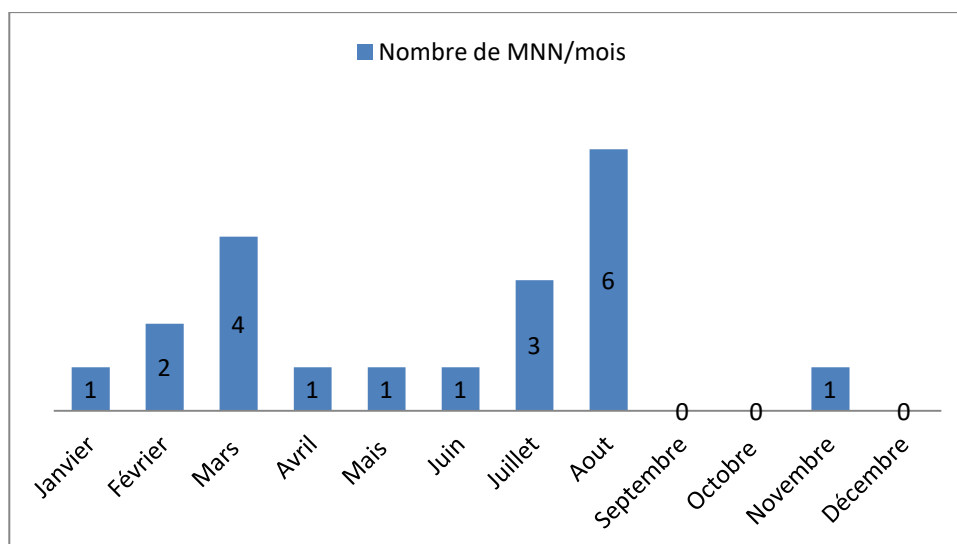


Figure 7 : Répartition selon la période d'admission.

1.8. L'anamnèse infectieuse :

L'anamnèse infectieuse était positive chez 65% des mères, elle était à type : leucorrhées fétides (30% des cas), RPDE >18H (30% des cas), la durée du travail >12h (15% des cas) et une chorioamniotite (5% des cas).

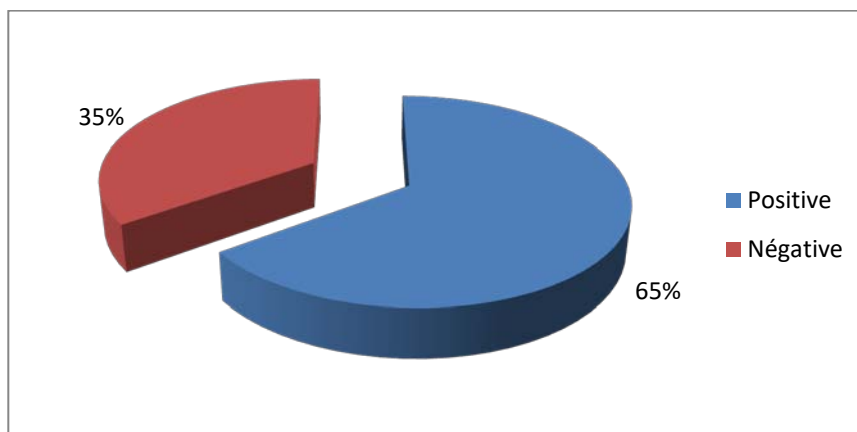


Figure 8 : Répartition selon l'anamnèse infectieuse.

1.9. L'aspect du Liquide Amniotique :

Le liquide amniotique était clair chez 65% des mères, teinté dans 30% des cas et un aspect en purée de pois dans 5% des cas.

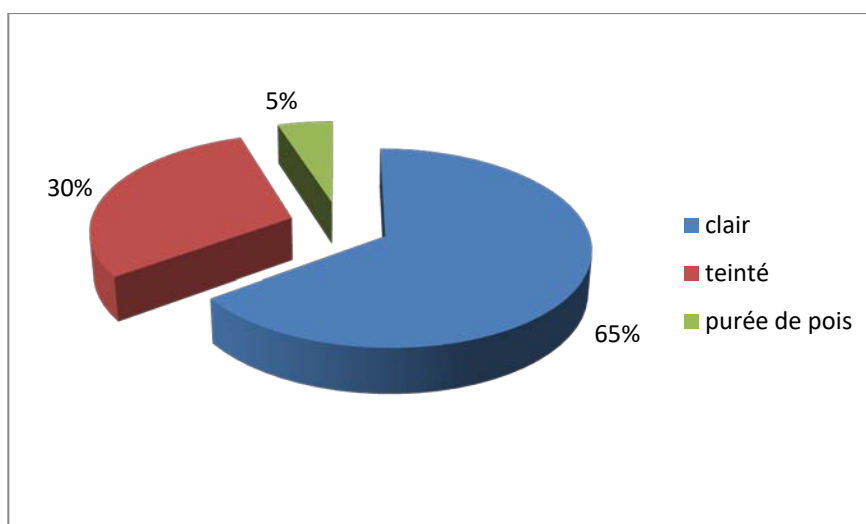


Figure 9 : Répartition selon l'aspect de liquide amniotique.

1.10. La voie d'accouchement :

L'accouchement s'est déroulé par voie basse chez 80% des mères et par césarienne chez 20% des mères.

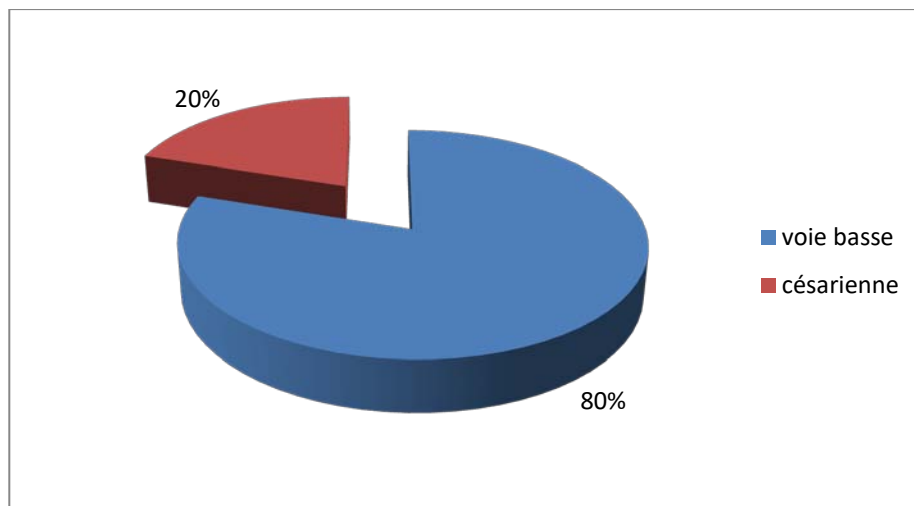


Figure 10 : Répartition selon le mode d'accouchement.

1.11. Délai d'apparition de la méningite :

Le délai moyen d'apparition des signes cliniques était de 9,45 jours. L'infection est apparue avant le 7^{ème} jour chez 50% des nouveau-nés.

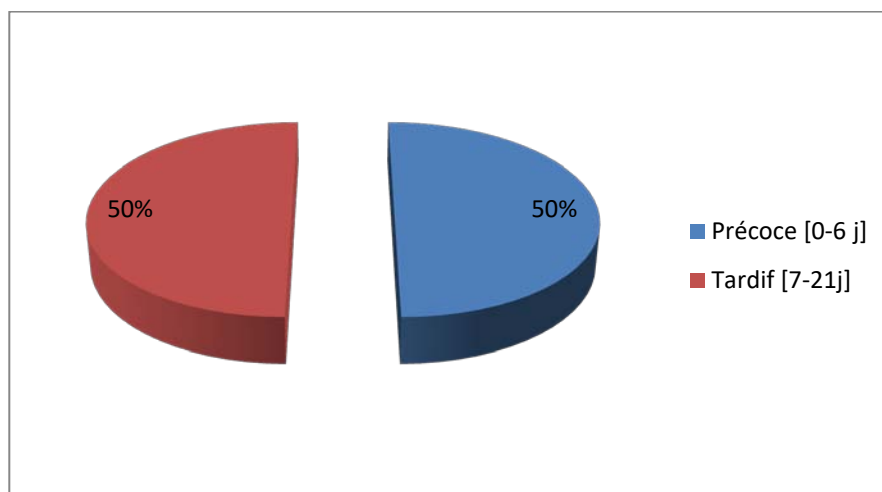


Figure 11 : Répartition selon le délai d'apparition de la méningite.

II. Résultats des données cliniques :

1. Signes Généraux :

♦ La température à l'admission :

La dysrégulation thermique a été retrouvée chez 15 nouveau-nés. L'hyperthermie a été trouvée chez 14 malades, un seul malade avait une hypothermie.

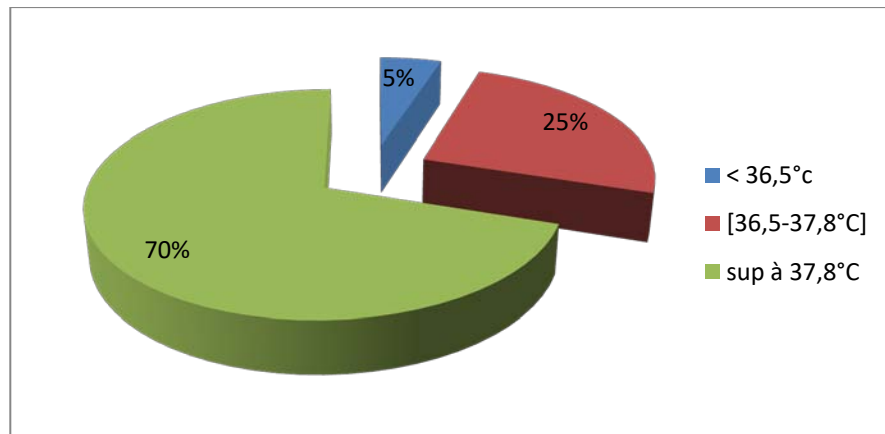


Figure 12 : Répartition selon température à l'admission.

2. Manifestations neurologiques :

2.1. Les troubles de conscience à l'admission :

Seulement 4 patients avaient présenté des troubles de conscience à type : léthargie, somnolence ou coma (20% des cas).

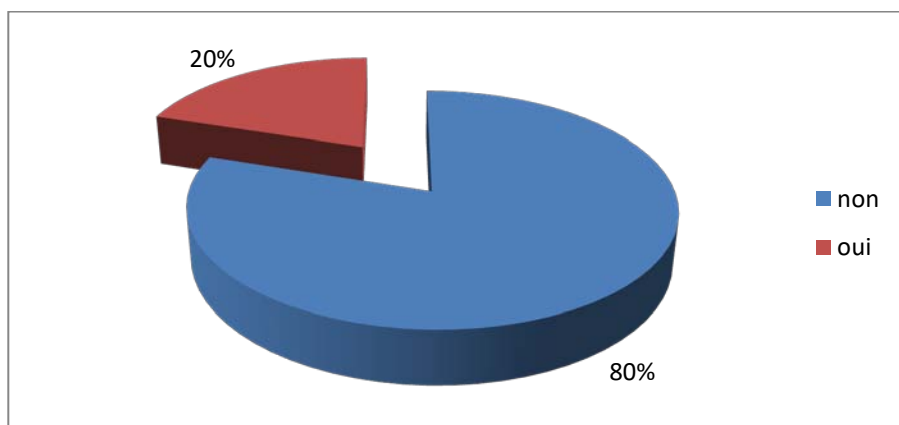


Figure 13 : Répartition selon les troubles de conscience.

2.2. Les convulsions chez les nouveau-nés admis :

Parmi les nouveau-nés admis, 4 nouveau-nés avaient présenté des convulsions à type de mâchonnement (1 cas), de pédalage (1 cas) et des convulsions tonico-cloniques (2 cas).

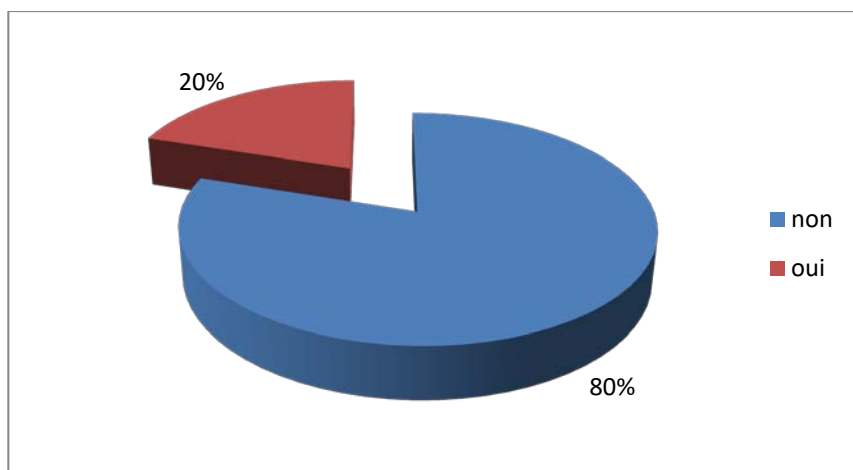


Figure 14 : Répartition selon la présence de convulsions.

2.3. Les troubles de tonus :

Parmi les nouveau-nés ayant la méningite, 17 cas présentaient des troubles de tonus musculaire, à type d'hypotonie ou d'hypertonie.

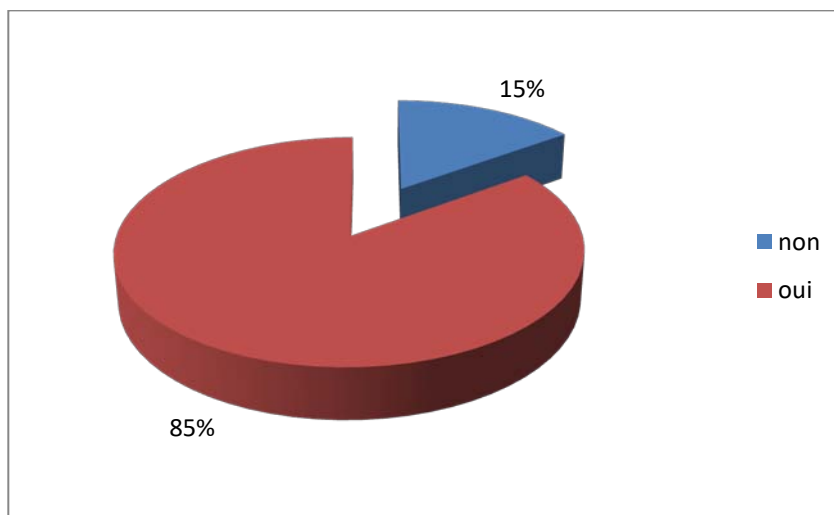


Figure 15 : Répartition selon les troubles de tonus.

2.4. Les réflexes archaïques à l'admission :

Les réflexes archaïques étaient faibles ou absents dans 30% des cas et ils étaient conservés dans 70% des cas.

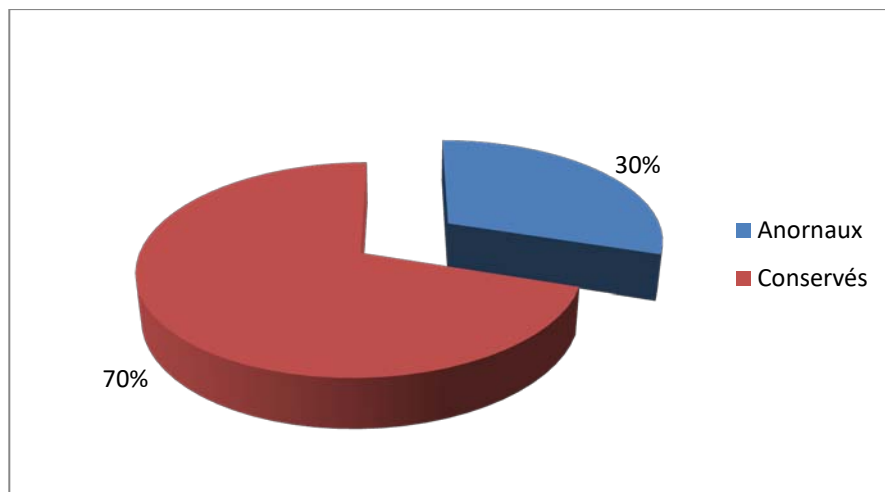


Figure 16 : Répartition selon les réflexes archaïques à l'admission.

2.5. L'examen de la fontanelle antérieure à l'admission :

La fontanelle antérieure était bombante chez 8 nouveau-nés (40% des cas) et déprimée chez un nouveau-né (5% des cas).

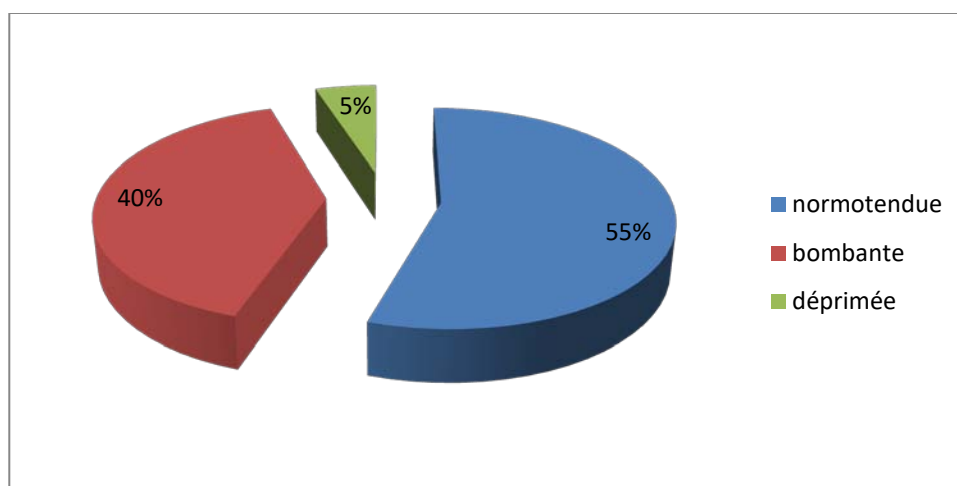


Figure 17 : Répartition selon l'aspect de la fontanelle antérieure.

3. Les signes digestifs :

3.1. Le refus de téter :

Plus de 85% de nos malades avaient présenté un refus de téter à l'admission.

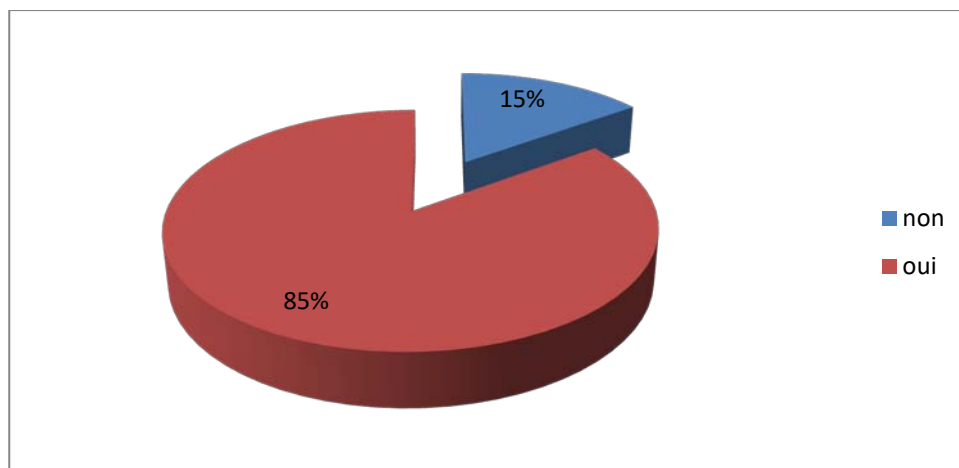


Figure 18 : Répartition selon le refus de téter chez les nouveau-nés admis.

3.2. Les vomissements :

Les vomissements ont été retrouvés chez 7 nouveau-nés (35% des cas).

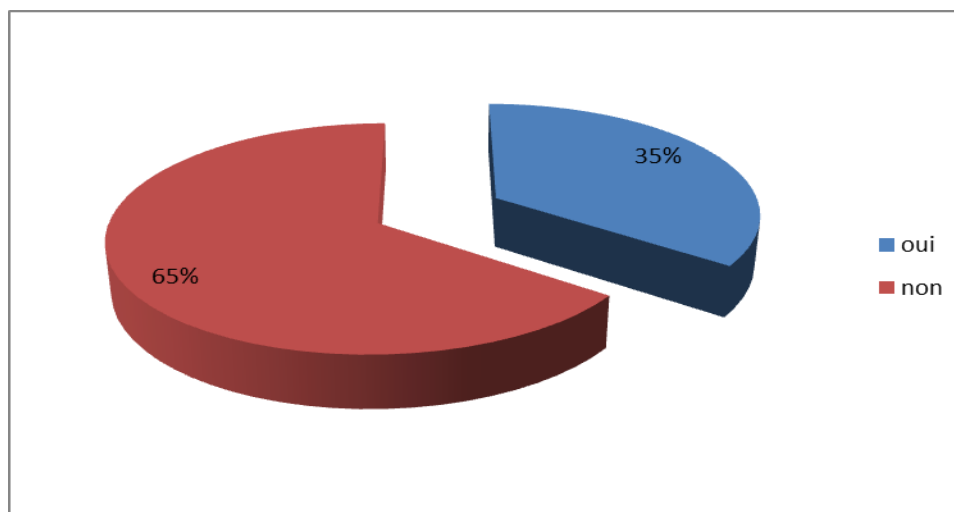


Figure 19 : Répartition selon la présence des vomissements.

4. Les signes Cardio-vasculaires et Respiratoires :

L'allongement du temps de recoloration cutané et la tachycardie ont été constatés chez 10% des nouveau-nés (2 cas).

La polypnée a été retrouvée chez 9 nouveau-nés (45% des cas) , 6 nouveau-nés (30% des cas) avaient présenté une détresse respiratoire avec un score de Silverman inférieur ou égal à 5/10^{ème}.

5. Les manifestations cutanées :

L'ictère a été observé chez 4 nouveau-nés soit 20% des patients.

III. Résultats des donnés paracliniques :

1. Bilan biologique

Dans notre étude les examens biologiques réalisés étaient la ponction lombaire, la numération formule sanguine, la protéine-C réactive, l'hémoculture et l'ionogramme sanguin.

D'autres bilans ont été réalisés selon le contexte : le bilan hépatique, le bilan d'hémostase et le dosage de la bilirubine.

Aucun de nos malades n'avait bénéficié du dosage de la prolactonine.

Trois nouveau-nés n'avaient pas bénéficié d'une PL . Cela était lié soit à leur état hémodynamique instable, qui ne permettait pas de faire des prélèvements, soit à leur décès précoce.

1.1. La Ponction Lominaire :

La ponction lominaire a été faite chez 17 malades (85% des cas) et elle n'a pas été faite chez 3 malades à cause de leur état hémodynamique instable qui ne permettait pas de faire des prélèvements ou de leur décès précoce (Dans ces cas, le diagnostic de la MNN a été retenu dans des critères anamnestiques, les manifestations neurologiques et les résultats de la CRP, l'hémoculture et de la NFS).

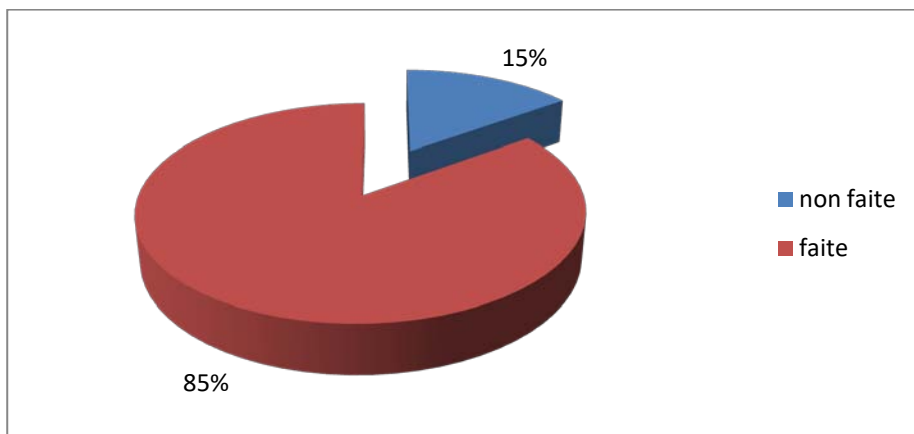


Figure 20 : Répartition en fonction de la pratique de la PL.

a. L'aspect du liquide céphalo-rachidien (LCR):

L'aspect du LCR était hématique chez 8 malades (47% des PL réalisées), trouble dans 29% et claire dans 24% des PL.

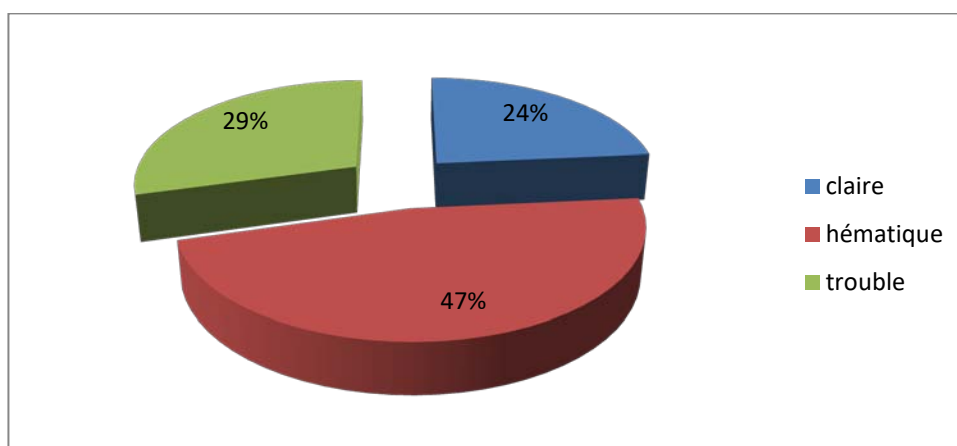


Figure 21 : Répartition selon l'aspect du LCR.

b. La recherche des Globules blancs (GB) dans le LCR :

Une pléiocytose >30 éléments/ mm^3 a été retrouvée chez 70% de nos malades avec une prédominance PNN dans 82% des cas .

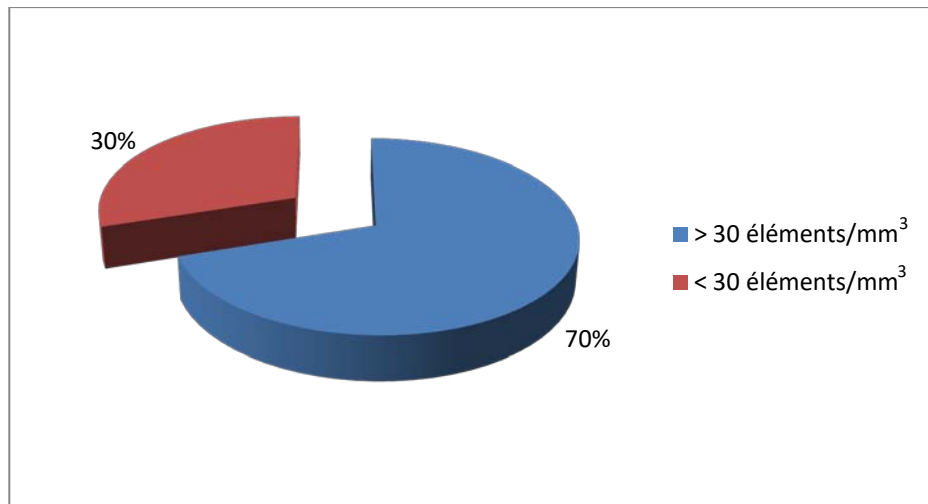


Figure 22 : Répartition selon le taux des GB dans le LCR.

c. Le rapport de la glucorachie/glycémie dans le LCR:

Le rapport glycorachie/glycémie était inférieur à 0,5 chez 9 malades (53% des PL faites).

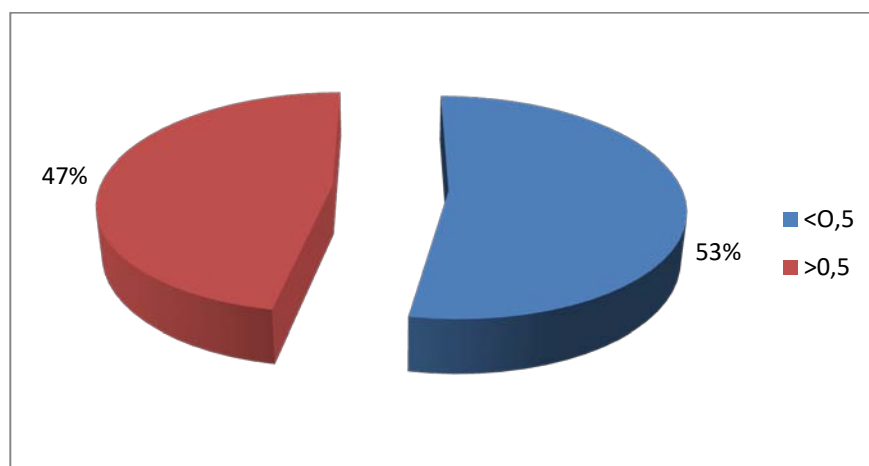


Figure 23 : Répartition selon le rapport glycorachie/glycémie dans le LCR.

d. La protéinorrhachie :

Plus de la moitié (65%) des malades avaient une protéinorrhachie supérieure à 1,5 g/L .

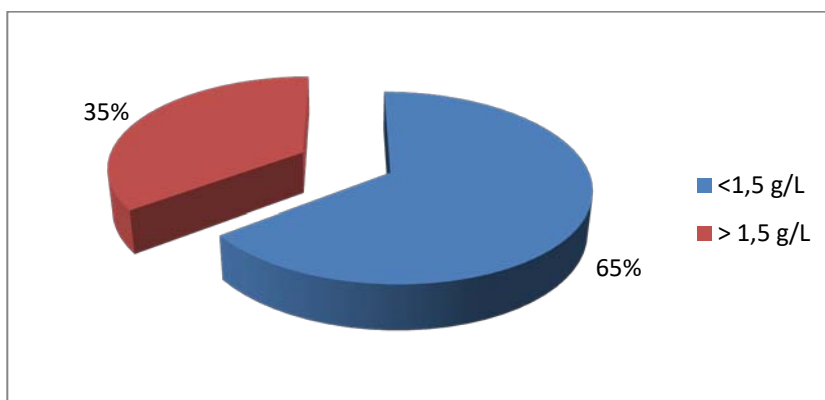


Figure 24 : Répartition des patients selon le taux de la protéinorrhachie.

e. Le nombre de PL portant un germe :

La ponction lombaire a été faite chez 85% des nouveau-nés, elle était stérile chez 30% des nouveau-nés (4 malades avaient reçu une antibiothérapie avant leur hospitalisation). Un germe a été isolé chez 11 malades (55% des cas).

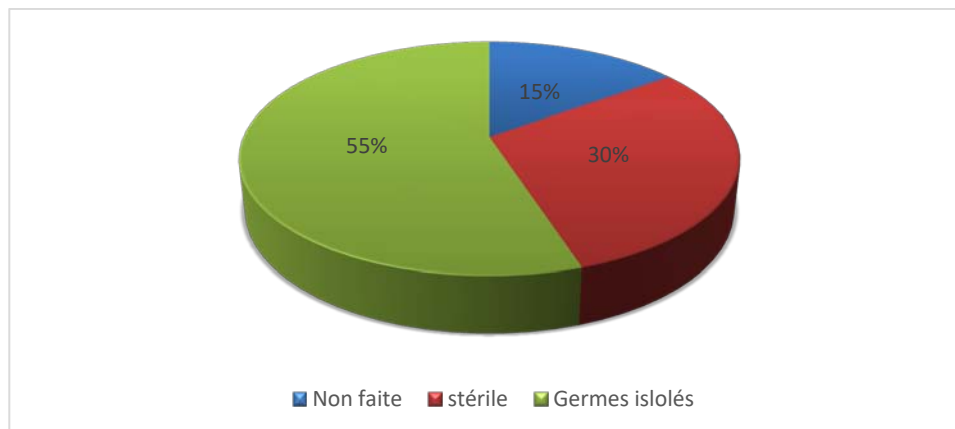


Figure 25 : Répartition selon le nombre de PL portant un germe.

f. Résultats selon la nature des germes isolés :

Les cocci à Gram positif ont été isolés chez 6 malades (30%) :

- *Streptococcus pneumoniae* (diplocoque à Gram positif) : 3 cas (15%)
- *Staphylococcus à coagulase négative* (Cocci à Gram positif disposé en amas) : 2 cas (10%)

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

- *Enterococcus SPP* (cocci à Gram positif disposé en de chaînettes) : 1 cas (5%)

Un cocci à Gram négatif a été isolé chez un patient (5%) :

- *Neisseriae meningitidis B* (diplocoque à Gram négatif) : 1 cas (5%)

Les bacilles à Gram négatif ont été isolées chez 3 patients (15%) :

- *E. coli K1* (bactérie à Gram négatif) : 2 cas (10%)
- *K. Pneumoniae* (bacille à Gram négatif) : 1 cas (5%)

Une bacille non fermentaire à Gram négatif a été isolée chez un patient (5%) :

Acinetobacter Baumannii multirésistant (bactérie à Gram-négatif) : 1 cas (5%).

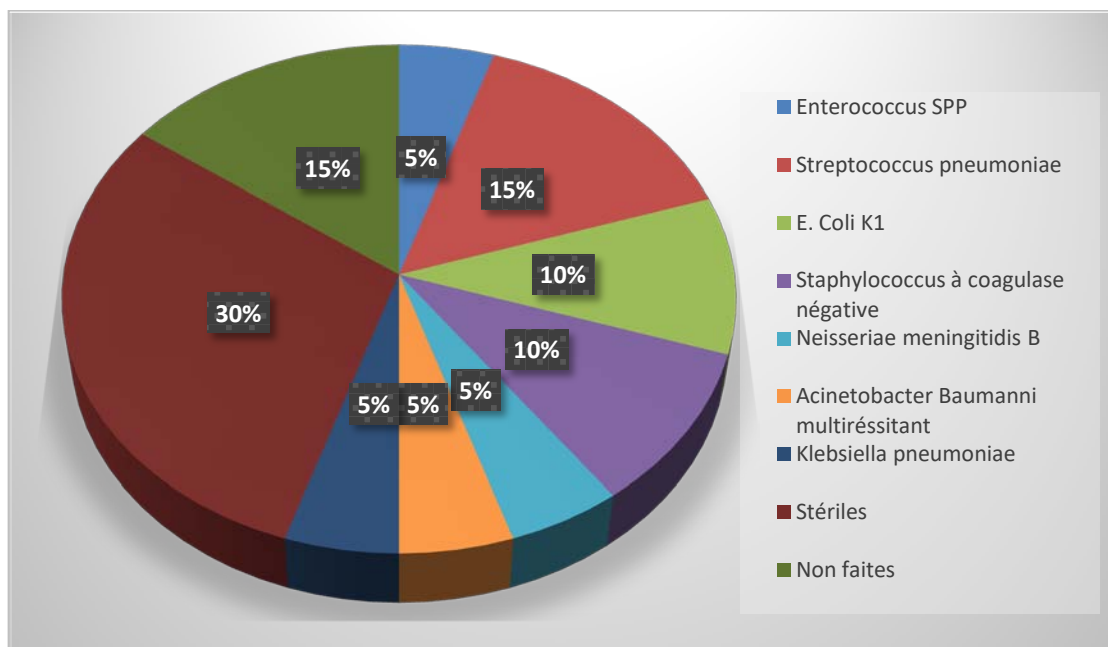


Figure 26 : Répartition selon les germes isolés dans le LCR .

g. Les germes responsables de MNN : Type ; terrain et corrélation avec hémoculture.

- **Répartition selon les germes nosocomiales ou communautaires:**

Les bactéries nosocomiales représentaient 57% des germes isolés (*staphylocoques à coagulase négative, Enterococcus spp, Klebsiella pneumoniae* et *Acinetobacter baumannii*) et les

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

bactéries responsables de méningites communautaires représentaient 43% des germes isolés (*Streptococcus pneumoniae* , *E. coli K1* et *Neisseriae meningitis B*).

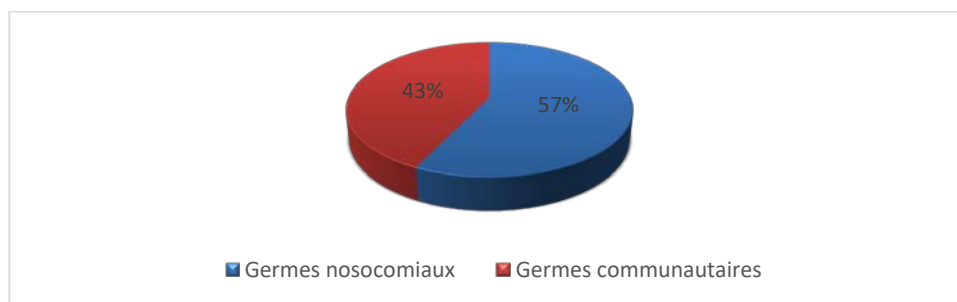


Figure 27 : Répartition selon les germes nosocomiales ou communautaires.

- Les différents germes trouvés dans les MNN sont classés en fonction du terrain sous-jacent (Tableau I)

Tableau I : Germes isolés, l'âge gestationnel, le poids et les gestes au cours de la MNN.

Germes	Age gestationnel (SA)	Poids (Kg)	Cathéter ombilical	Intubation endotrachéale	Nutrition parentale
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	36,5 ; 40,6 et 40	3,6 ; 3,25 et 3,3	Non	Non	Oui
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	40,6 et 40	3 et 2,4	Oui	Oui	Oui
<i>Enterococcus SPP</i>	36	2,36	Oui	Oui	Oui
<i>E. coli K1</i>	35,5 et 38,1	1,7 et 2,6	Non	Non	Oui
<i>K. pneumoniae</i>	36,5	1,811	Oui	Oui	Oui
<i>Neisseriae meningitis B</i>	40	2,5	Non	Oui	Oui
<i>Acinetobacter baumannii multiresistant</i>	40,8	3,1	Oui	Non	Oui

- Les MNN sont répartie en fonction du délai d'apparition et du germe (tableau II)

Tableau II : Répartition des germes en fonction du délai d'apparition des MNN.

Germes	MNN précoces	MNN tardives
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	+
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	+	+
<i>Enterococcus SPP</i>	-	+
<i>E. coli K1</i>	+	-
<i>K. pneumoniae</i>	+	-
<i>Neisseriae meningitidis B</i>	+	-
<i>Acinetobacter baumannii multiresistant</i>	-	+

- Le même germe était retrouvé à la fois dans le LCR et dans l'hémoculture dans 8 cas (40%) (tableau III)

Tableau III : Germes isolées dans le LCR, dans l'hémoculture et des 2 sites au cours d'une MNN.

Germes	Hémoculture Nombre (%)	LCR Nombre (%)	Hémoculture et LCR Nombre (%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 (5%)	3 (15%)	1 (5%)
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	7 (35%)	2 (10%)	2 (10%)
<i>Enterococcus SPP</i>	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
<i>E. coli K1</i>	1 (5%)	2 (10%)	1 (5%)
<i>K. pneumoniae</i>	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
<i>Neisseriae meningitidis B</i>	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
<i>Acinetobacter baumannii multiresistant</i>	1 (5%)	1 (5%)	1 (5%)
Total	13 (65%)	11 (55%)	8 (40%)

h. Les manifestations cliniques et biologiques en fonction des germes isolés dans la PL.

h.1. Le streptococcus pneumoniae (SP) :

Tableau IV : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à SP .

	Cas 1	Cas 2	Cas 3
Sexe	Masculin	Masculin	Féminin
Age (jour)	5	4	9
Anamnèse infectieuse	positive	positive	positive
RPDE	< 18h	<18h	>18h
Poids (kg)	3,6	3,25	3, 3
Température (°c)	39	37,5	38,4
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale	Hypotonie axiale, fontanelle antérieure bombante	Convulsion, hypotonie axiale
Troubles digestifs	aucun	Refus de téter	Aucun
NFS (GB/mm3)	3100	6030	19510
CRP (mg/L)	61	83,35	45
PL			
Aspect	Hématique	Trouble	Hématique
GB/ mm ³	900	4840	987
PNN (%)	83	90	79
Glycorachie (g/L)	0,3	0,37	0,47
Protéïnorachie (g/L)	0,75	1,82	1,46
Antigènes solubles	fait	fait	non fait
Culture	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
Antibiotique utilisé	C3G	C3G	C3G

h.2. Le staphylocoque à coagulase négative (SCN) :

Tableau V : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à SCN.

Sexe	Masculin	Féminin
Age (jour)	4	7
Anamnèse infectieuse	Négative	Positive
RPDE	< 18h	>18h
Poids (kg)	3	2,4
Température (°c)	39	38,5
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale, fontanelle antérieure bombante	Convulsion, hypotonie axiale, fontanelle antérieure bombante
Troubles digestifs	Aucun	Refus de téter
Autres signes cliniques	Ictère	Ictère, DRNN
NFS (GB/ mm ³)	10020	11220
CRP (mg/L)	6,5	294,69
PL		
Aspect	Hématique	Trouble
GB/ mm ³	68	76
PNN (%)	67	53
Glycorachie (g/L)	0,18	0,24
Protéïnorachie (g/L)	1,2	1,94
Antigènes solubles	Non fait	Non fait
Culture	SCN	SCN
Antibiotique utilisé	Vancomycine	Vancomycine

h.3. Escherichia coli K1 (E. coli) :

Tableau VI : Les caractéristiques cliniques des nouveau-nés atteints de MNN à E. Coli.

	Cas 1	Cas 2
Sexe	Féminin	Masculin
Age (jour)	5	6
Anamnèse infectieuse	positive	Positive
RPDE	< 18h	>18h
Poids (kg)	1,7	2,6
Température (°c)	39	38,5
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale, fontanelle antérieure déprimée	hypotonie axiale, fontanelle antérieure bombante
Troubles digestifs	Aucun	Refus de téter
Autres signes cliniques	Ictère	aucun
NFS (GB/ mm ³)	4480	12920
CRP (mg/L)	81,9	23,27
PL		
Aspect	Trouble	Hématique
GB/ mm ³	2025	754
PNN (%)	80	73
Glycorachie (g/L)	0,13	0,08
Protéïnorachie (g/L)	1,04	4,48
Culture	E. Coli K	E. coli K
Antibiotique utilisé	ceftriaxone	ceftriaxone

h.4. Neisseria meningitidis B (NM) :

Tableau VII : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à NM.

	Un Cas
Sexe	Masculin
Age (jour)	3
Anamnèse infectieuse	Positive
RPDE	>18h
Poids (kg)	2,5
Température (°c)	39
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale,
Troubles digestifs	Aucun
Autres signes cliniques	Ictère
NFS (GB/ mm ³)	19780
CRP (mg/L)	119
PL	
Aspect	Trouble
GB/ mm ³	85
PNN (%)	90
Glycorachie (g/L)	0,23
Protéïnorachie (g/L)	0,98
Culture	<i>Neisseriae meningitidis B</i>
Antibiotique utilisé	Ceftriaxone

h.5. Acinetobacter baumannii multirésistant (ABMR) :

Tableau VIII : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à ABMR.

	Un Cas
Sexe	Masculin
Age (jour)	3
Anamnèse infectieuse	Positive
RPDE	>18h
Poids (kg)	3,1
Température (°c)	39
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale, diminution des réflexes archaïques, fontanelle antérieure bombante
Troubles digestifs	Refus de téter, vomissements
Autres signes cliniques	Aucun
NFS (GB/ mm ³)	16750
CRP (mg/L)	107,63
PL	
Aspect	Trouble
GB/ mm ³	780
PNN (%)	57
Glycorachie (g/L)	0,017
Protéïnorachie (g/L)	4,51
Culture	Acinetobacter baumannii multirésistant
Antibiotique utilisé	colistine

h.6. Klebsiella pneumoniae (KP) :

Tableau IX : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à PK.

	Un Cas
Sexe	Féminin
Age (jour)	2
Anamnèse infectieuse	Positive
RPDE	>18h
Poids (kg)	1,811
Température (°c)	40
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale, diminution des réflexes archaïques, fontanelle antérieure bombante
Troubles digestifs	Refus de téter
Autres signes cliniques	Vomissements, ictère
NFS (GB/ mm³)	5450
CRP (mg/L)	89,3
PL	
Aspect	Hématique
GB/ mm ³	186
PNN (%)	69
Glycorachie (g/L)	0,04
Protéïnorachie (g/L)	5, 293
Antibiogramme	Sensible à la ciprofloxacine
Culture	<i>K. pneumoniae</i>
Antibiotique utilisé	ciprofloxacine

h.7. Enterococcus spp :

Tableau X : Les caractéristiques cliniques et biologiques des MNN à Enterococcus spp.

	Un Cas
Sexe	Masculin
Age (jour)	19
Anamnèse infectieuse	Positive
RPDE	>18h
Poids (kg)	2,36
Température (°c)	34,6
Troubles neurologiques	Convulsion, hypotonie axiale, diminution des réflexes archaïques, fontanelle antérieure bombante
Troubles digestifs	Refus de téter
Autres signes cliniques	Ictère
NFS (GB/ mm ³)	6180
CRP (mg/L)	0,6
PL	
Aspect	clair
GB/ mm ³	1002
PNN (%)	46
Glycorachie (g/L)	0,297
Protéïnorachie (g/L)	0,645
Culture	Enterococcus SPP
Antibiotique utilisé	Vancomycine

i. L'antibiogramme :

L'antibiogramme a été fait dans 55% des ponctions lombaires.

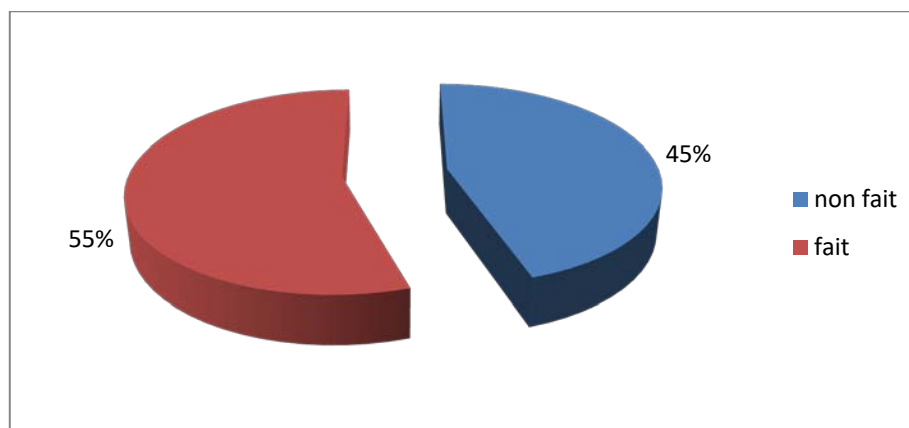


Figure 28 : Répartition selon la réalisation de l'antibiogramme dans le LCR.

Tableau XI : Les germes et les résultats de l'antibiogramme :

Germes	Antibiotiques sensibles
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	C3G, pénicilline, macrolide, lincosamide et synergistine.
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	Vancomycine et amikacine et méticilline.
<i>Enterococcus SPP</i>	Vancomycine, amoxicilline, erythromycine, lincomycine et kanamycine.
<i>E. coli K1</i>	Amoxiciline, ticarcilline, pipéracilline, céfotaxime, céfixime, imipénème, amikacine et ciprofloxacine.
<i>K. Pneumoniae</i>	C3G, imipénème, amikacine et ciprofloxacine.
<i>Neisseriae meningitidis B</i>	Ampiciline, C3G et Thiamphénicol
<i>Acinetobacter baumannii multiresistant</i>	Colistine, tigécycline et amikacine.

i. Les antigènes solubles :

Les antigènes solubles ont été recherchés dans le LCR de deux patients, révélant l'antigène pneumococcique B.

1.2. La CRP :

Dans notre série tous les nouveau-nés avaient bénéficié d'un dosage de la CRP , elle était positive dans 80% des cas à l'admission. Le seuil de positivité est de 20 mg/l.

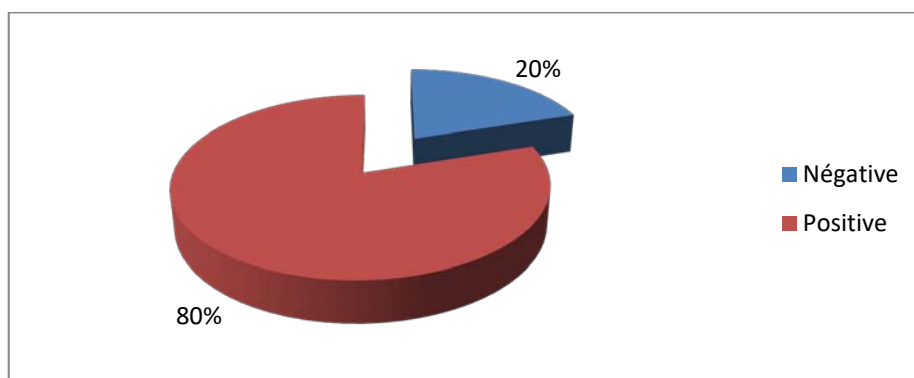


Figure 29 : Répartition selon le taux de la CRP.

1.3. La numération formule sanguine (NFS) :

Tous les nouveau-nés avaient bénéficié une NFS dès la suspicion de MNN.

La thrombopénie a été retrouvée chez 35% des nouveau-nés, alors que 30% étaient anémiques.

Une hyperleucocytose >25000 éléments/ mm^3 a été retrouvée chez 30% des malades . Une leucopénie $< 5000/\text{mm}^3$ a été notée dans 10% des cas.

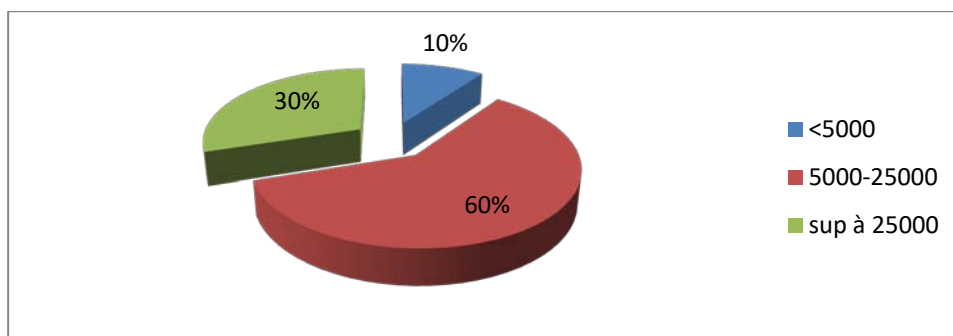


Figure 30 : Répartition selon le taux des GB.

1.4. Les germes isolés à l'hémoculture :

L'hémoculture a été faite chez tous nos malades et dans 35% des cas elle était stérile.

Le *Staphylocoque à coagulase négative* a été isolé dans 35% des hémocultures positives, l'*E.coli K1*, le *neisseria meningitis B*, l'*Acinetobacter b3aumannii*, le *klebsiella pneumoniae*, l'*Enterococcus spp* et le *pneumocoque* représentaient à chacun 5% des cas.

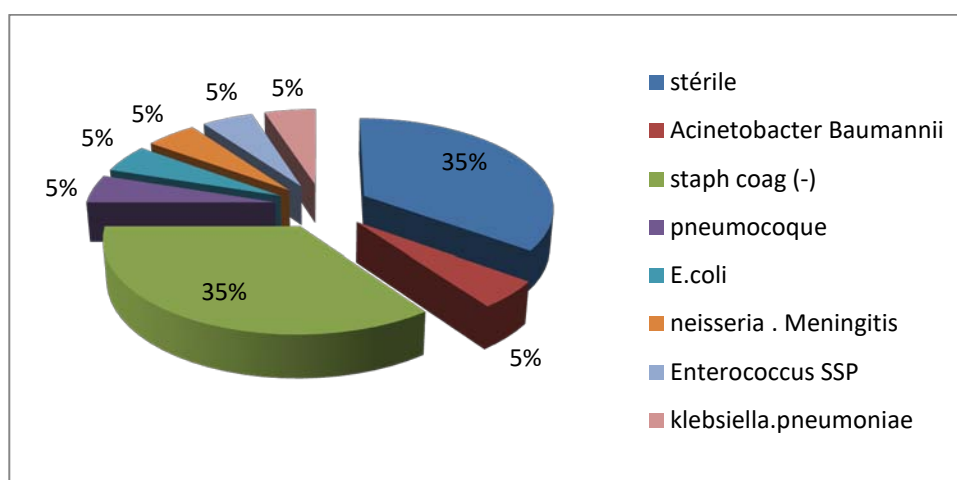


Figure 31 : Répartition des germes selon l'hémoculture.

1.5. L'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) :

L'ECBU a été fait chez 45% des nouveau-nés, dans 30% des cas il était stérile, dans 10% des cas il était polymicrobien et l'enterocoque a été isolé chez un nouveau-né (5% des cas).

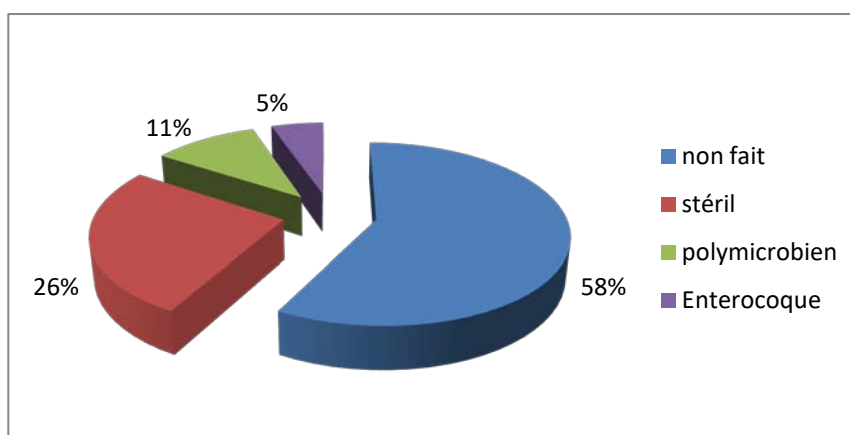


Figure 32 : Répartition selon les résultats de l'ECBU.

2. Bilan radiologique :

2.1. L'échographie transfontanellaire (ETF) :

L'ETF a été faite chez 9 malades (45% des cas) : Dans 20% des cas, elle était normale, 2 malades (10%) présentaient une hydrocéphalie, un malade (5%) présentait des lésions kystiques et 2 malades (10%) avaient un œdème cérébral.

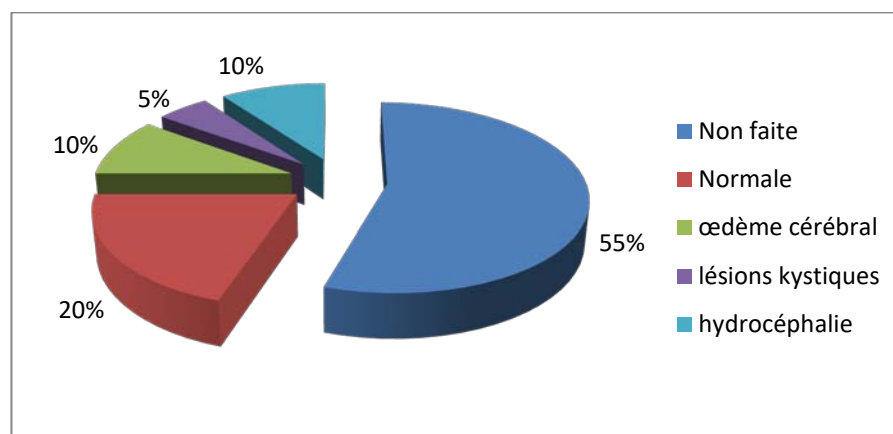


Figure 33 : Répartition selon la réalisation de l'ETF.

2.2. La TDM cérébrale :

Seulement 4 malades (20% des cas) avaient bénéficié d'une TDM cérébrale et elle avait objectivé : Un oedème cérébral chez 2 patients (10%), l'hydrocéphalie tétraventriculaire chez un patient (5%) et une malformation d'Arnold Chiari chez un patient (5%).

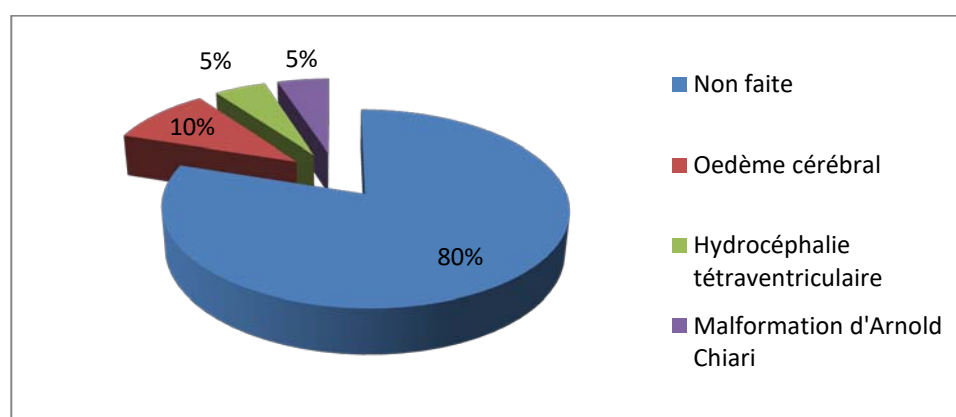


Figure 34 : Répartition selon les résultats de la TDM.

2.3. La radiographie thoracique :

Seulement 8 patients avaient bénéficié d'une radiographie du thorax, elle était normale chez 6 patients (30%), un patient avait une maladie des membranes hyalines et un autre présentait un syndrome alvéolaire.

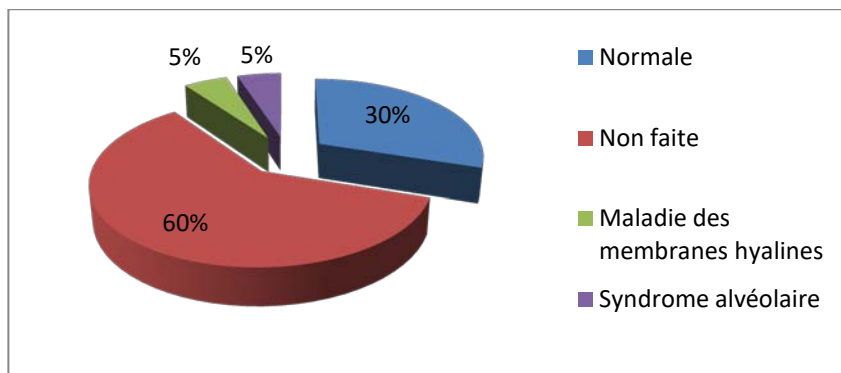


Figure 35 : Répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.

2.4. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Aucun de nos malades n'avait bénéficié d'une IRM cérébrale.

IV. Traitement

1. L'Antibiothérapie :

Le choix de l'antibiothérapie probabiliste de première intention a été basé sur des critères cliniques et biologiques.

L'association : céphalosporine de troisième génération (C3G) et une aminoside a été préconisée chez tous nos patients. L'association utilisée était : Céftriaxone–Gentamicine.

La durée moyenne du traitement était de 15 à 21 jours pour le céftriaxone à la dose de 100mg/kg/jour et de 3 à 5 jours pour la gentamicine à la dose de 5 mg/kg /jour. La C3G était administrée par voie IV en une prise pour le céftriaxone. La gentamicine a été administrée en une seule prise par voie IV lente.

Les résultats de l'antibiogramme nous avaient permis de rectifier l'antibiothérapie d'où l'utilisation de la vancomycine, la ciprofloxacine, l'amikacine, et la colistine .

Tableau XII : Les antibiotiques utilisés, la dose et la durée du traitement de nos malades.

Antibiotiques utilisés (DCI)	Nombre de cas	Dose	Durée moyenne de traitement
Ceftriaxone	20	100mg/kg/jour	03 à 21 jours
Gentamicine	20	3 à 5mg /kg/jour	3 à 5 jours
Vancomycine	2	15mg/kg/jour	14 jours
Ciprofloxacine	1	20mg/kg/jour	21 jours
Colistine	1	200000UI/kg/jour	20 jours
Cefotaxime	1	200mg/kg/jour	15 à 21 jours

Tableau XIII : Germes et les antibiotiques utilisés après l'antibiogramme.

Germes	Antibiotiques utilisés (selon l'antibiogramme)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	C3G
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	Vancomycine
<i>Enterococcus SPP</i>	Vancomycine
<i>E. coli K1</i>	C3G
<i>K. Pneumoniae</i>	ciprofloxacine.
<i>Neisseriae meningitidis B</i>	C3G
<i>Acinetobater baumannii multirésistant</i>	Colistine

2. Traitements associés à l'antibiothérapie :

Le traitement adjuvant avait comporté l'oxygénothérapie, la rééquilibration hydro-électrolytique. Aucun de nos malades n'avait pris de corticothérapie.

Le phénobarbital a été utilisé comme anticonvulsivant chez 40% des cas, pour une durée moyenne de 7,4 jours.

V. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation variait entre 1 à 29 jours avec une moyenne de 13,5 jours.

VI. L'évolution et pronostic :

L'évolution à court terme :

L'évolution clinique et biologique était favorable chez 15 nouveau-nés (75%).

Le taux de mortalité était de 25% (5 cas) et les causes des décès étaient dues au choc septique (2 cas) et l'arrêt cardio-respiratoire suite à des troubles neurovégétatifs (3 cas).

L'évolution à moyen terme :

Deux cas ont été opérés pour une hydrocéphalie avec la dérivation péritonéale (avec bonne évolution) après un recul de 10 mois.

Un cas a été opéré pour myélomeningocèle, l'évolution a été marquée par l'apparition de troubles moteurs des membres inférieurs après un recul de 10 mois.

L'évolution à long terme :

Seul le malade opéré pour la myélomeningocèle est paraplégique, l'évolution était favorable sans séquelles motrices ou sensorielles chez les autres malades après un recul de 12 mois .

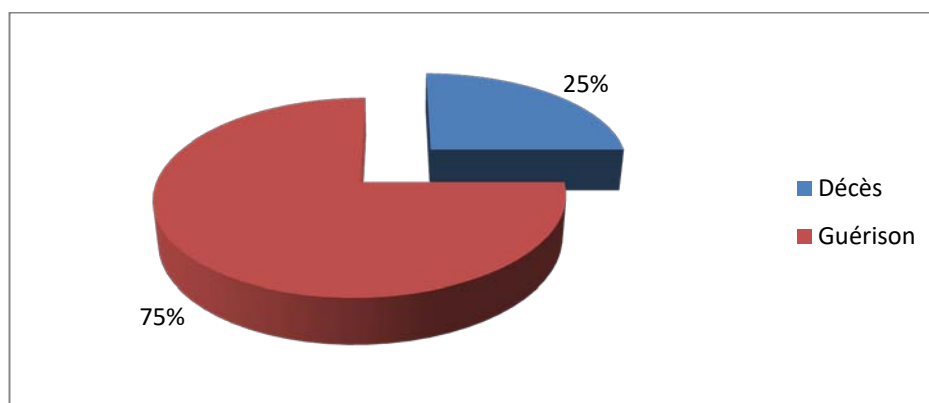


Figure 36 : Représentation selon l'évolution de la maladie.



DISCUSSION

I. Discussion des données épidémiologiques :

1. Incidence :

L'incidence de la méningite néonatale est de 0,22 à 2,66 ‰ naissances vivantes dans le monde, qui est plus faible dans les pays développés (0,3 ‰ naissances vivantes), et plus élevée dans les pays en voie de développement de l'ordre de 2,4 à 6,1 ‰ naissances vivantes [2,3].

Au Maroc, aucune étude multicentrique n'a été réalisée pour déterminer cette incidence. Une étude récente sur les infections materno-fœtales, réalisée au service de néonatalogie du CHU de Casablanca étalée sur 13 ans avait retrouvé une localisation méningée dans 10,4% des cas d'infections materno-fœtales [6]. Dans une série réalisée au sein du service de néonatalogie et réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 12 mois s'étalant du 1er Janvier au 31 Décembre 2009, le diagnostic de méningite néonatale a été retenu chez 5 nouveau-nés sur un total de 790 nouveau-nés soit une prévalence de 0,6% [9]. Selon d'autres études, l'incidence des méningites néonatales est de 0,16 ‰ naissances vivantes en France [10] et en Bosnie-Herzégovine l'incidence était de 4,4 ‰ naissances vivantes [11].

Dans notre étude, les 20 cas de MNN, représentent 2,51% des admissions et 7,22% des infections néonatales hospitalisées au sein du service de Néonatalogie et de Réanimation néonatale du CHU Mohamed VI, au cours de 12 mois couverts par notre étude.

1.1. L'Age :

L'étude faite au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du centre hospitalier universitaire de Casablanca avait trouvé un âge moyen à l'admission de 8,7 jours [12]. **Dans notre étude,** l'âge moyen d'admission était de 9,45 jours.

La méningite s'est révélée précocement dans **notre étude** dans 50% des cas. Celle-ci rejoint les résultats des études faites à Casablanca (48,3%) [12], à Dakar au Sénégal (54,7%) [13], à Nancy en France (56%) [13] et celle de Tunisie (55,6%) [14].

1.2. Le Sexe :

Notre étude comportait 12 garçons et 8 filles soit un sexe ratio de 1,5. L'étude menée au CHU de Fès [15] avait trouvé un sexe ratio de 2,5, celle de Rabat [16] avait montré une prédominance masculine (52% contre 48%) et dans l'étude de Casablanca [12], le sexe ratio était de 1,06. Ces résultats rejoignent celle de la France avec 57% de garçons versus 43% de filles [13].

1.3. L'anamnèse infectieuse (AI) :

Plusieurs études [17, 18,19] affirment que l'AI positive est un facteur de risque déterminant en faveur d'une méningite néonatale. **Dans notre étude**, l'AI était positive dans 65% des cas.

La RPDE :

L'ouverture de la cavité amniotique avant le début du travail, expose le fœtus au risque infectieux du fait de la communication directe entre la cavité amniotique et le vagin [20].

Dans notre étude, 30% des mères avaient une RPDE avant le début du travail. Ce résultat est comparable à celui rapporté par Aboussad et coll. (34%) [17], Benomar et coll. (29,6%) [18], et Masson et coll. (31,2%) [19].

L'infection uro-génitale maternelle :

Aboussad et coll. [17], Benomar et coll. [18], affirment dans leur études que l'infection uro-génitale maternelle était présente respectivement chez 51% et 44,7% des mères.

Dans notre étude, six mères (30%) avaient présenté des leucorrhées au cours de la grossesse.

La chorioamniotite :

Dans l'étude de Chemsî et coll. [12], 19% des mères avaient présenté une MAP qui s'est compliqué d'une chorioamniotite dans 6% des cas.

Dans notre étude, une mère (5% cas) avait présenté une MAP qui s'est compliquée d'une chorioamniotite.

1.4. La prématurité et le faible poids à la naissance :

Les méningites bactériennes sont plus fréquentes chez les nouveau-nés immatures, chez qui la grande perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, l'absence de polynucléaires et d'immunoglobulines G dans le LCR permettent une croissance plus rapide des germes [19].

Blond M.H et coll., affirment que la fréquence des infections primitives septicémiques chez le nouveau-né de poids inférieur à 1,5Kg est inversement proportionnelle au terme : 2,66% entre 25 SA et 28 SA et 1,6% entre 33 SA et 36 SA [20].

Dans notre étude, 30% des nouveau-nés étaient hypotrophes par rapport à leur âge gestationnel et 20% étaient des prématurés.

1.5. La Voie d'accouchement :

Lors de l'accouchement par voie basse le fœtus ensemente alors son tube digestif en déglutissant le liquide infecté. En l'absence d'infection du liquide amniotique, le nouveau-né peut également se contaminer avec les germes présents dans la flore vaginale. Dans ces différentes situations, où la contamination du nouveau-né se fait de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement, l'infection néonatale survient dans les 72 premières heures de vie. On parle alors d'infection materno-fœtale ou d'infection néonatale précoce [21].

Dans l'étude de Chemsî et coll., l'accouchement s'est déroulé par voie basse dans 77% des cas versus 23% par césarienne [12].

Dans notre étude, l'accouchement s'est déroulé par voie basse chez 16 mères (80%) et par césarienne (20%).

II. Discussion des données cliniques :

Les signes cliniques d'une MNN sont peu spécifiques, la sémiologie de la méningite néonatale est rare ou tardive. Ces signes peuvent se traduire par des manifestations cardio-vasculaires, respiratoires, digestives ou septicémiques.

1. Les troubles thermiques :

Aujard Y, Akaffou et coll. affirment que la dysrégulation thermique représente un indicateur inconstant et non spécifique de la méningite néonatale. Dans leurs études, elle a été retrouvée respectivement chez 48% et 58,4% des malades.

Dans notre étude, la dysrégulation thermique a été retrouvée chez 80% de nos patients.

2. Troubles neurologiques :

Les manifestations neurologiques représentent une symptomatologie constamment retrouvée dans la MNN. Elles ont été rapportées par plusieurs auteurs.

Aujard Y affirme que les manifestations neurologiques étaient présentes chez 60% des cas [22] et pour Akaffou et coll., elles étaient présentes chez 46,15% des cas [23].

Selon l'étude de Bourillon et coll., Klein, les troubles neurologiques qui peuvent évoquer une MNN étaient : les troubles de conscience, les convulsions et une fontanelle bombante [24,25].

Selon l'étude de Baziamo et coll., les signes neurologiques évoquant une MNN sont : l'hyperexcitabilité, les troubles du tonus, les trémulations, la somnolence et les convulsions [26].

Selon l'étude de Chemsî et coll., les signes neurologiques étaient présents chez 64,5% des cas (les troubles du tonus, le refus de téter, les gémissements, la diminution des réflexes archaïques et les troubles de conscience) dont 45% des nouveau-nés avaient convulsé [12].

Dans notre étude, les troubles neurologiques étaient présentes dans 80% des cas, les plus fréquemment retrouvés étaient : Les troubles de conscience (20%), les crises convulsives (40%), le bombement de la fontanelle antérieure (40%), l'hypotonie (80%) et l'anomalie des réflexes archaïques (30%).

3. Les troubles digestifs :

Dans notre étude, les troubles digestifs les plus fréquents étaient : le refus de téter (65% des cas) et les vomissements (35% des cas), cela concorde avec les résultats obtenus par différentes études : Krebs et all à Sao Paulo au Brésil (63%), Farideh Shiva et all en Iran (58%) et Laurence Bros Puerchredronen en Suisse (54%) [27, 28,29].

4. Les troubles hémodynamique et respiratoire :

Lequien et coll., Kago et coll., affirment que les troubles hémodynamiques et respiratoires sont non spécifiques d'une localisation méningée [30,31]. Selon l'étude de Chemsî et coll. la détresse respiratoire était présente chez 13% des patients [12].

Dans notre étude, 40% des cas présentaient une polypnée, une DRNN dans 30% des cas, une tachycardie dans 20% des cas et un allongement de temps de recoloration cutanée dans 5% des cas.

5. Les manifestations cutanées :

Les signes cutanés couramment retrouvés au cours de la MNN sont : le purpura, l'éruption et l'ictère [22].

Aujard Y affirme que les manifestations cutanées étaient présentes chez 6% des patients ayant une MNN [22]. Dans l'étude d'Akaffou et coll., elles étaient présentes chez 16,9% des patients [23]. Dans l'étude de Chemsî et coll., l'ictère était présent chez 9,5% des patients [12].

Dans notre étude, l'ictère était la manifestation cutanée la plus retrouvée chez les nouveau-nés, il était présent chez 20% de nos malades.

III. Discussion des données paracliniques :

1. Le bilan biologique :

1.1. La ponction Lombar (PL) :

a. Indications :

L'indication de la PL n'est pas systématique, mais elle est dictée par l'analyse minutieuse et simultanée des critères anamnestiques, cliniques et biologique évocateurs de l'infection et de sa localisation méningée. Sa place dans le bilan initial des IMF sans signe d'appel neurologique est discutée : la rareté de la localisation méningée autorise à ne pas la faire systématiquement. Toutefois, un syndrome inflammatoire important (CRP supérieure à 60 à 80 mg/L) pourrait en être une indication. La PL est réalisée en dehors de toute contre-indication hémodynamique, respiratoire et neurologique. Elle est mieux tolérée en décubitus latéral, sous surveillance clinique et de la saturation transcutanée en oxygène. Le LCR peut fournir des informations très utiles, mais la positivité de la culture est indispensable pour la certitude diagnostique [32].

Dans notre étude, la PL a été faite chez 17 malades (85% des cas) et n'a pas été faite chez 3 malades à cause de leur état hémodynamique instable qui ne permettait pas de faire des prélèvements ou de leur décès précoce. Par contre dans l'étude de Chemsî et coll., tous les nouveau-nés avaient bénéficié d'une PL [12].

b. Cytologie :

Dans notre étude, la PL était hématique dans 47% des cas.

Committee on Infectious Diseases, Committee on Fetus and Newborn (USA) affirment dans leur étude que 41,2% des PL étaient hématiques [33] et chez Baziomo ce taux augmente à 50% des cas [26].

L'aspect hématique de la PL s'explique par les troubles de l'hémostase, les difficultés de position et le site de ponction, car les repères sont différents chez le prématuré et le nouveau-né à terme [26].

Dans notre étude, l'aspect de la PL était hématique chez 47% des malade, trouble dans 29% des cas et clair chez 24% des malades. (Tableau IV)

Tableau XIV : Aspect macroscopique du LCR

Aspect macroscopique	Notre étude	Etude des USA [33]	Etude de Chemsî [12]
Hématique	47%	22,8%	19%
Trouble	29%	67,6%	65%
Clair	24%	19%	13%

Garges HP et coll. affirment qu'une hypercytose supérieure à 21éléments/mm³ dans le LCR a une sensibilité de 79% et une spécificité de 81% [34]. Dans l'étude de Chemsî et coll., la pléiocytose a été trouvée chez 94% des cas (une prédominance neutrophile chez les 95% patients) [12] et 64% dans l'étude des USA [33]. **Dans notre étude**, une pléiocytose >30 éléments/mm³ a été trouvée chez 70% de nos malades avec une prédominance PNN dans 82% des cas.

c. Biochimie :

Garges HP et coll. affirment qu'une protéinorachie supérieure à 1,30 g/L et surtout un rapport du glucose LCR/sang inférieur à 0,4 sont en faveur d'une méningite bactérienne [34].

Dans l'étude de Chemsî et coll., l'hyperprotéinorachie a été retrouvé chez 80% des patients et une glycorachie inférieure à 0,5g/L a été notée chez 55% des malades. **Dans notre étude**, 65% des nouveau-nés avaient une hyperalbuminorachie franche supérieur à 1,5g /l et un rapport glycorachie/glycémie <0,5 chez 53% des cas.

d. Bactériologie :

Garges HP et all affirment que l'examen direct du LCR (après coloration de Gram sur culot de centrifugation) permet la pré-identification d'un germe avant la culture. Toutefois, les germes

ne sont visibles que si leur concentration est supérieure ou égale à 10^5 colonies/ml. La culture du LCR permet seule l'identification du germe et la détermination de l'antibiogramme [34].

Dans notre étude, La ponction lombaire a été faite chez 17 malades, elle était stérile chez 6 patients. Un germe a été isolé chez 11 malades (55% des cas) (tableau V). Dans l'étude de Chemsî et coll., un germe a été isolé dans 48% des cas [12].

Tableau XV : Tableau comparatif de notre étude avec celles de Tunis, Dakar et Casablanca.

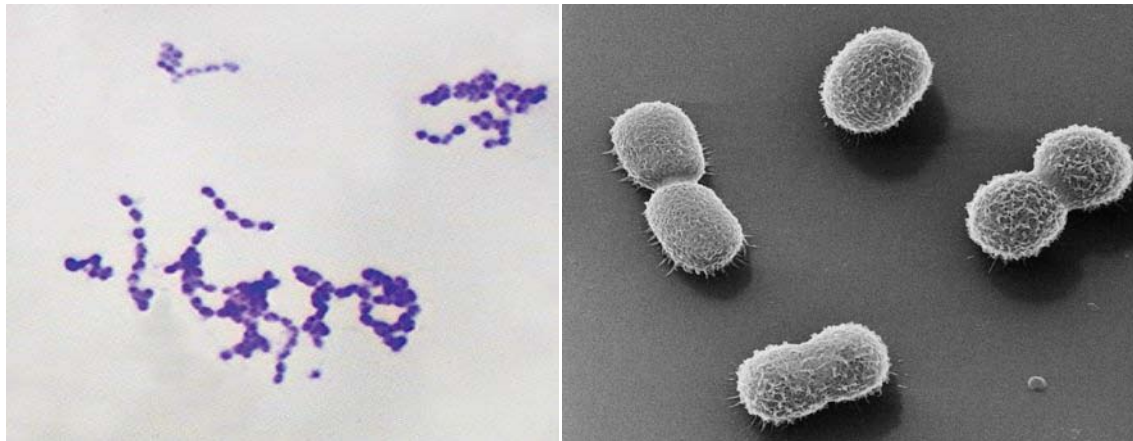
Germes isolés	Notre étude	Elbeldi et al [35] (Tunis)	Camara et al [36] (Dakar)	Chemsî et al [12] (Casablanca)
<i>Cocci Gram positifs</i>	30%			
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	15%	6,25%	11,5%	16%
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	10%		17,3%	
<i>Enterococcus spp</i>	5%			
<i>Bacilles Gram négatifs</i>	15%			
<i>E. coli K1</i>	10%	12,5%	25%	19,3%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5%	6,25%	13,46%	
<i>Cocci à Gram négatif</i>	5%			
<i>Neisseriae meningitidis B</i>	5%			
<i>Bacilles non fermentée à Gram négatif</i>	5%			
<i>Acinetobacter Baumannii multiresistant</i>	5%			

Dans notre étude, les bactéries responsables de MNN nosocomiales bactériennes représentaient 57% des germes isolés (*Staphylocoque à coagulase négative, Enterococcus spp, Klebsiella pneumoniae et Acinetobacter baumannii*) et les bactéries responsables de méningites communautaires représentaient 43% des germes isolés (*Streptococcus Pneumoniae, E. coli et Neisseriae meningitidis*). F.M.R. Maoulainine et coll. affirmaient que l'incidence des MNN nosocomiales bactériennes dans le Service de réanimation néonatale, hôpital Mère-Enfant, CHU Mohammed VI Marrakech était de 3% des cas [37].

1.2. Discussion selon la nature des germes isolés dans le LCR :

a. Le streptococcus pneumoniae (SP) :

Découvert par Pasteur dès 1881, *Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque) est un Cocci à Gram positif, se groupant en diplocoque, en flamme de bougie ou en courtes chainettes (figure 39), colonisant le rhino-pharynx de l'homme et des animaux.



Coloration de Gram

Grossissement : 815 X 715

Figure 37 : Image microscopique du streptococcus pneumoniae [40].

Auburtin M. et all affirment que les MNN à pneumocoque restent graves chez le nouveau-né, avec un taux de mortalité supérieur à 8% et un risque élevé de séquelles (30%) et leur expression clinique peut être atypique [38].

Dans notre étude le pneumocoque a été isolé chez 3 nouveau-nés (15% des cas).

Klein Jo affirme que le diagnostic de MNN à pneumocoque est beaucoup plus difficile. La symptomatologie peut se limiter à des troubles comportementaux, ou à des manifestations neurovégétatives (détresse respiratoire, troubles vasomoteurs, accès de tachycardie ou de bradycardie). L'hypotonie, l'ictère et le refus de téter en climat d'altération de la thermorégulation doivent donner l'alerte. Le bombement de la fontanelle est évocateur quand il existe. Les convulsions surviennent dans 40 à 50% des cas sans cause apparente [25].

Georget-Bouquinet et all. affirment que le diagnostic d'une MNN à pneumocoque repose exclusivement sur l'examen urgent du LCR. Le diagnostic peut être suspecté dès l'examen macroscopique du liquide, si celui-ci est hypertendu ou s'il a perdu sa limpidité habituelle. Le nombre de cellules est anormal s'il est supérieur à $10/\text{mm}^3$; la formule met typiquement en évidence une prédominance de polynucléaires altérés [39].

L'examen biochimique du LCR met en évidence, en cas de méningite bactérienne à pneumocoque, une protéinurie anormale ($>1\text{g/L}$) et un rapport du glucose LCR/glycémie sanguin $<0,40$. L'examen direct (coloration de Gram sur culot de centrifugation) permet souvent le diagnostic probabiliste du germe responsable avant même les résultats de la culture (Cocci Gram-positif pour le pneumocoque). La culture doit être systématique, elle permet l'identification du germe. La recherche des antigènes solubles permet souvent, avec une faible sensibilité, un diagnostic rapide [40].

Koster-Rasmussen et coll. affirment que chez le nouveau-né : Avant même l'identification du germe à l'examen direct ou à la culture, la crainte de l'étiologie probabiliste pneumococcique de la méningite purulente conduit à débiter une bi-antibiothérapie (C3G-glycoaminoside) et la durée de traitement est de 10 à 15 jours [41].

Dans notre étude, ce même protocole thérapeutique a été utilisé avec une durée variant entre 15 à 21 jours.

L'échographie transfontanellaire (ETF) permet de visualiser au cours de l'évolution d'une MNN à pneumocoque, une ventriculite sous forme d'images hyperéchogènes en flocons dans la lumière ventriculaire, une augmentation du volume ventriculaire témoigne d'une hydrocéphalie et des collections abcédées [38].

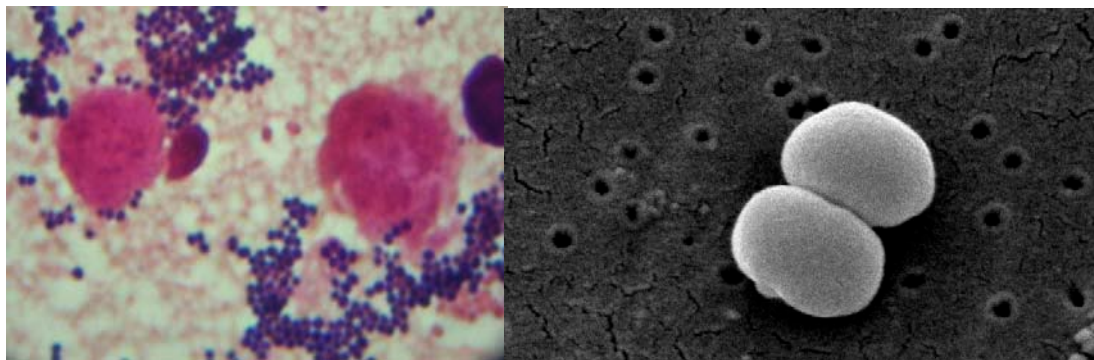
Dans notre étude, l'ETF était normale chez 2 malades et elle n'a pas été réalisée chez le troisième malade.

La méningite à pneumocoque engage le pronostic vital, elle cause plus de 8% de mortalité et 30% de séquelles. Les éléments de mauvais pronostic sont avant tout le retard à la mise en route d'un traitement bactéricide, la virulence du pneumocoque, la gravité du tableau neurologique initial et l'existence d'un collapsus associé [41].

Dans notre étude, l'évolution à court et à long terme chez nos patients était favorable sans séquelles neurologiques.

b. Le staphylocoque à coagulase négative (SCN) :

Le Staphylococcus est une bactérie du genre : cocci à Gram positif appartenant à la flore commensale cutanéomuqueuse de l'homme, colonise plus de 90% de la population générale [42].



Coloration de Gram

Grossissement : 700 X 421

Figure 38 : Image microscopique du staphylocoque à coagulase négative [42].

Habituellement les SCN sont les agents pathogènes les plus couramment isolés à l'unité de soins intensifs néonataux et sont les plus fréquemment responsables d'infections nosocomiales mais l'atteinte méningée est exceptionnelle [42]. Dans l'étude de F.M.R. Maoulainine et coll., le SCN était responsable de 9% des infections néonatales nosocomiales [37].

L'incidence des infections à SCN, chez les prématurés et/ou nouveau-nés porteurs de cathéter vasculaire est de 0,44% à 3,4% [42].

Ces infections peuvent être secondaires à une contamination massive du liquide amniotique. Le rôle d'un cerclage cervical dans la genèse de l'amniotite a été soulevé. L'augmentation du nombre et de la durée des alimentations parentérales et la colonisation du cathéter chez le prématuré multiplient le risque d'infection à SCN. Les SCN (germes saprophytes de la peau) contaminent fréquemment les PL des nouveau-nés car leur réalisation est difficile [43]. **Dans notre étude**, SCN a été isolé chez 2 nouveau-nés (10% des cas).

Dans notre étude, l'antibiothérapie initiale était probabiliste associant une C3G (ceftriaxone : 100mg/kg /j) et un aminoside (Gentamycine : 5mg/kg /J) chez les deux cas.

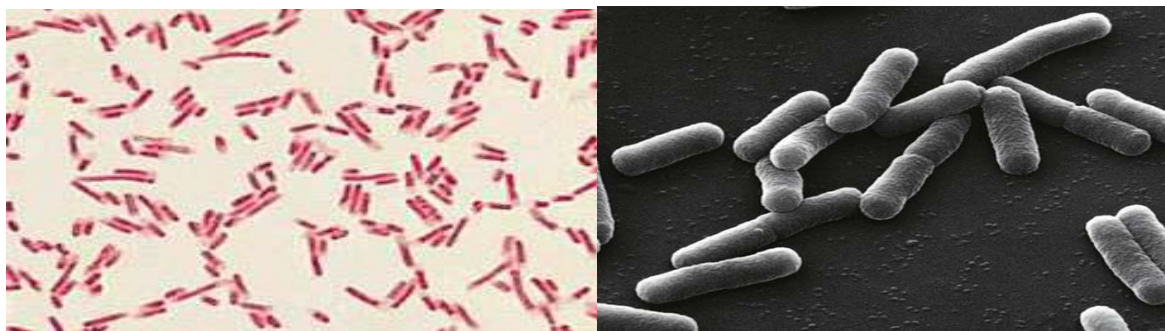
L'antibiothérapie initiale chez le premier nouveau-né a été remplacée par la vancomycine (15mg/kg/j) pendant 13 jours. L'évolution à court terme était favorable sous antibiothérapie.

L'antibiothérapie initiale chez le deuxième nouveau-né a été remplacée par la vancomycine (15mg/kg/j) pendant 19 jours devant la non amélioration clinique.

L'ETF avait objectivé une hydrocéphalie et la TDM avait montré un œdème cérébral chez le deuxième nouveau-né et il est décédé après 21 jours d'hospitalisation dans un tableau d'arrêt cardio-respiratoire.

c. Escherichia coli K1 (E. coli) :

L'Escherichia coli est un bacille gram négatif de la famille des entérobactéries.



Coloration de Gram

Grossissement : 450 X 374

Figure 39 : Image microscopique d'Escherichia coli [45].

L'incidence des méningites néonatales à *E. coli* est de 0,16‰ naissances vivantes en France [44].

Holt et coll. affirment que l'*E. Coli* est responsable de 6% des cas de méningites précoces chez les nouveau-nés à terme versus 47% chez les prématurés. Dans les méningites tardives, l'*E. Coli* est responsable de 34% à 56% des méningites du nouveau-né [44]. Selon Houdouin V et coll. ces méningites sont responsables d'une mortalité et d'une morbidité élevées [45]. Ces méningites sont la conséquence d'une bactériémie, le plus souvent par translocation d'origine digestive [46]. La concentration bactérienne sanguine, les facteurs de virulence de la bactérie, facilitent la rupture de la barrière hémato-méningée. Cette rupture favorise l'infection du LCR de façon assez spécifique à cet âge de la vie qui se complique souvent d'abcès cérébraux [47].

L'évolution des MNN est marquée par une mortalité élevée : 12% à terme et 18% chez le prématuré, des complications précoces : abcès cérébral, ventriculite, infarctus ischémohémorragiques et des séquelles fréquentes neurosensorielles et neuro-développementales. Ces complications, bien qu'observées même après un traitement précoce et efficace, sont plus fréquentes après un retard du traitement ou une antibiothérapie initiale inadaptée. Le traitement antibiotique doit donc être le plus précoce possible et repose sur l'utilisation d'une C3G en particulier le cefotaxime en raison de ses caractères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques les mieux adaptés. Le but du traitement est de réduire les conséquences sur le système nerveux central [48].

Des résistances d'*E. Coli* aux C3G, ont été rapportées dans les MNN en France et nécessitent une adaptation du traitement antibiotique [49].

Près de 5% des *E. coli* isolés des prélèvements vaginaux chez la femme enceinte sont bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) [50].

Dans notre étude, E. Coli a été isolé chez 2 patients (10% des cas) dont un prématuré de 35 SA et un second nouveau-né de 38,1SA. Les signes cliniques et biologiques retrouvés chez nos malades sont regroupés dans les tableaux ci-dessous.

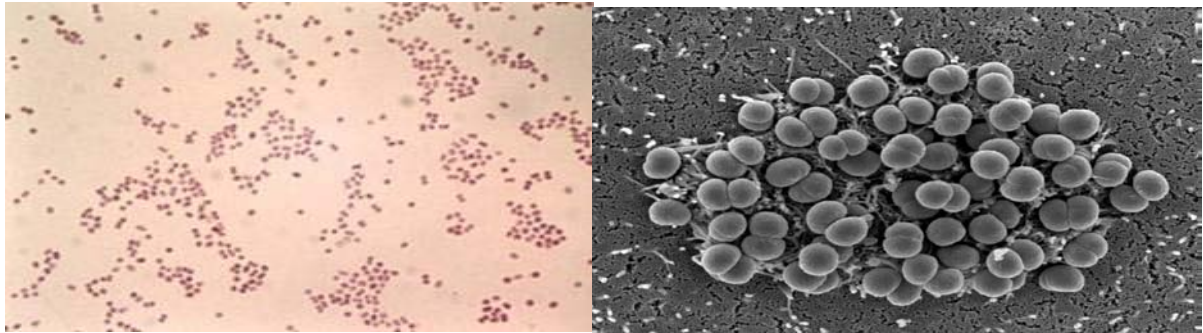
Le choix thérapeutique repose sur une antibiothérapie précoce, adaptée au germe et au site de l'infection. Les essais randomisés publiés dans les années 1980 montraient l'avantage des C3G par rapport à l'association ampicilline + chloramphénicol. Les E. coli sont dans 40% des cas résistants à l'ampicilline/amoxicilline ; le céfotaxime est le traitement recommandé y compris en cas de sensibilité de la souche à l'amoxicilline en raison de son quotient inhibiteur plus favorable [51].

Dans notre étude, le choix thérapeutique de première intention était la C3G à dose de 100 mg/Kg/J et un aminoside a été associé à dose de 5 mg/kg/j pour la gentamycine. L'évolution a été défavorable pour le premier malade, décédé suite à un choc septique après deux jours d'hospitalisation.

L'antibiothérapie initiale chez le deuxième nouveau-né a été remplacée le cefotaxime (200mg/kg/j) pendant 17 jours après le résultat de l'antibiogramme et l'évolution clinique et biologique à court terme était favorable.

d. Neisseria Meningitidis B :

Neisseria meningitidis, également connue sous le nom de méningocoque, est une bactérie diplocoque gram-négative connue pour son rôle dans les méningites. On a recensé 12 sérogroupes de N. meningitidis, dont six sont connus pour provoquer des épidémies (A, B, C, W135, X et Y) [52].



Coloration de Gram

Grossissement ; 850 X 626

Figure 40: Image microscopique de Neisseria Meningitidis [63].

Les MNN à *Neisseria meningitidis* est une entité rare [53].

Dans une étude rétrospective réalisée au service de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès, la fréquence de la méningite néonatale à méningocoque était de 12% sur l'ensemble des méningites néonatales [9]. Cette prévalence est très élevée par rapport à celle rapportée par une étude multicentrique (1,4%) [58].

Dans notre étude ; *N. Meningitidis* a été isolé chez un patient à 3 jours de vie (5% des cas).

La durée d'incubation de *N. meningitidis* est de deux à dix jours avec une moyenne de quatre jours [54], ce qui est le cas chez notre malade (3 jours de vie).

Molyneux et coll. affirment que les signes cliniques de méningite méningococciques constamment retrouvés sont les troubles thermiques (fièvre), les troubles respiratoires et l'hypotonie. L'hypotonie axiale est un signe clinique fréquemment retrouvé [54].

Le cas de MNM rapporté par Tessier et all, avait présenté des anomalies à la NFS (hyperleucocytose et thrombopénie), la NFS reste un examen d'orientation vers l'origine infectieuse et n'as pas de spécificité dans la méningite méningococcique au même titre que la CRP [55]. **Dans notre série,** la CRP était de 119 mg/l.

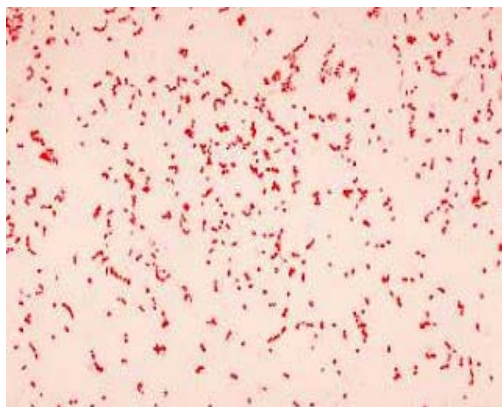
La PL est l'examen clé devant toute suspicion de méningite à *Neisseria Meningitidis* [56].

Les recommandations de la conférence de consensus de la société française de pathologie infectieuse de 2017 [56], préconise comme choix thérapeutique de première intention l'association de C3G à un aminoside. Ce même protocole a été utilisé dans notre service (ceftriaxone à dose de 100mg/Kg/J et 5mg/kg/j pour la gentamycine).

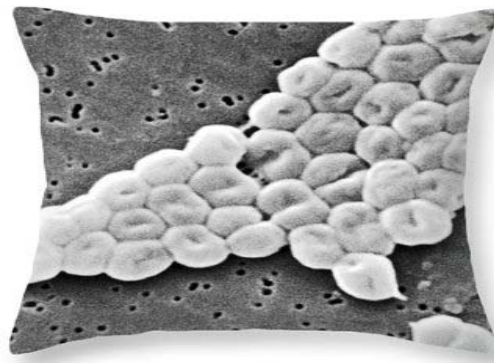
L'évolution a été défavorable pour notre malade, qui est décédé après trois jours d'hospitalisation.

e. Acinetobacter baumannii Multirésistant (ABMR) :

L'Acinetobacter est un Coccobacillus polymorphe non fermentaire à Gram négatif, non sporulé mais parfois capsulé dans les prélèvements pathologiques [57]. C'est un commensal de l'homme et qui fait partie de la flore cutanée (plis, espaces interdigitaux). L'ABMR est l'espèce impliquée dans les infections nosocomiales. Le premier réservoir est le patient infecté et/ou colonisé, l'environnement ne constituant que le réservoir secondaire. Le manuportage constitue la principale voie de transmission [58]. L'incidence de la méningite nosocomiale à ABMR varie entre 0,3 et 11,06% dans la littérature [59].



Coloration Gram



Grossissement : 360 X 360

Figure 41 : Image microscopique de l'Acinetobacter baumannii multirésistant [59].

Dans notre étude, l'ABMR a été isolé chez un patient porteur d'un syndrome polymalformatif d'Arnold Chiari avec hydrocéphalie triventriculaire et myéломéningocèle rompu ; ayant séjourné aux urgences pédiatriques pendant 48 heures.

Les cas de méningite à ABMR décrits dans la littérature étaient toutes secondaires à une procédure neurochirurgicale [60,61]. Une étude en provenance de la Turquie avait citée également ABMR comme principal germe à Gram négatif responsable de méningite postopératoire [62]. Dans l'étude de F.M.R. Maoulainine et coll. l'ABMR était responsable de 1,6% des infections nosocomiales [37]. A l'imagerie, la TDM cérébrale avait objectivé une malformation d'Arnold Chiari et à l'ETF : une hydrocéphalie triventriculaire.

Le traitement des méningites causées par des souches d'Acinetobacter baumannii multirésistantes pose un véritable problème thérapeutique : le nombre réduit de molécules actives, la propriété de franchir la barrière hémato-méningée et diffusion dans le LCR. La grande sensibilité à la colistine en fait la seule alternative thérapeutique disponible. Cette molécule a été utilisée avec succès en intraveineuse ou intrathécale dans le traitement d'infections à ABMR [68].

Dans l'étude de Frappart et coll, le nouveau-né a bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) pour permettre la soustraction du LCR et l'administration de la colistine par voie intraventriculaire. La colistine a été administrée à travers le cathéter de la DVE à la dose de 200 000 UI/kg/j. Le cathéter ventriculaire était clampé après chaque administration [63].

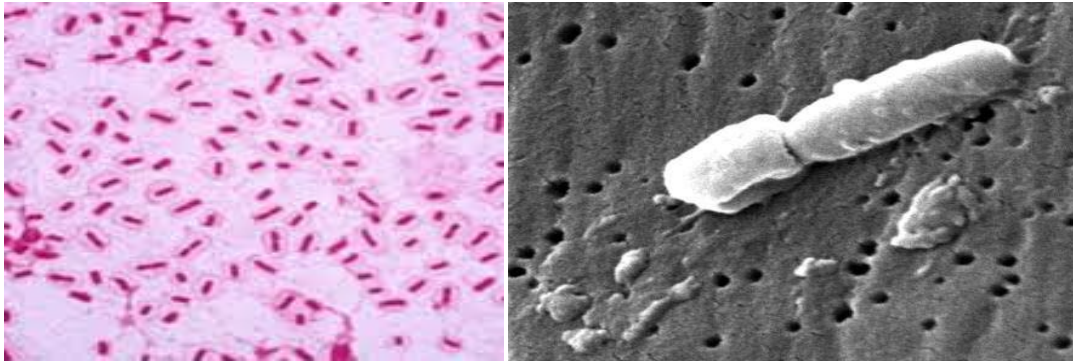
Dans notre étude la prise en charge thérapeutique avait consisté à la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste pendant 3 jours faite de C3G (ceftriaxone : 100mg/kg/j) et d'aminoside (5mg/kg/j) puis la colistine (200000 UI/ kg /j) était prescrite après le résultat de la culture, pendant 20 jours.

L'évolution à court terme était favorable, puis le malade a été adressé en neurochirurgie pour dérivation péritonéale de l'hydrocéphalie et le cure de la myéломéningocèle.

L'évolution à long terme a été marquée par une paraplégie.

f. Klebsiella pneumoniae :

K. pneumoniae est un bacille à Gram négatif de la famille des Entérobactéries [64].



Coloration Gram

Grossissement : 468 X 384

Figure 42 : Image microscopique de Klebsiella pneumoniae [65].

Le *K. pneumoniae* est une espèce ubiquitaire, fréquemment rencontré en milieu hospitalier, à l'origine d'infections nosocomiales post-chirurgicales ou secondaires à des actes invasifs. Dans l'étude de F.M.R. Maoulainine et coll, *K. pneumoniae* était responsable de 39,7% des infections nosocomiales [37]. Cette bactérie peut aussi être responsable de méningites communautaires mais celles-ci sont rare [65].

Dans notre étude ; il a été isolé chez un malade (5% des cas).

Dans notre étude ; les facteurs de risque liés au patient étaient : une RPDE supérieure à 18h, un liquide amniotique en purée de pois et une prématurité (36,5 SA).

Ces 20 dernières années, *K. pneumoniae* a démontré ses particularités d'acquisition de plasmide exprimant des β -lactamases à spectre étendu dont la dissémination fut amorcée par l'utilisation massive de céphalosporines à large spectre en milieu hospitalier. La biosynthèse de β -lactamase chez ces bactéries restreint considérablement l'arsenal thérapeutique disponible dans le traitement de ces infections sévères, par contre le *K. pneumoniae* a une sensibilité vis-à-vis à la ciprofloxacine [66].

Dans notre étude ; la prise en charge thérapeutique avait consistée à la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste pendant 3 jours faite de C3G (ceftriaxone : 100mg/kg/j) et d'aminoside (5mg/kg/j) puis la ciprofloxacine (20mg/kg/j) après le résultat de l'antibiogramme pendant 21 jours.

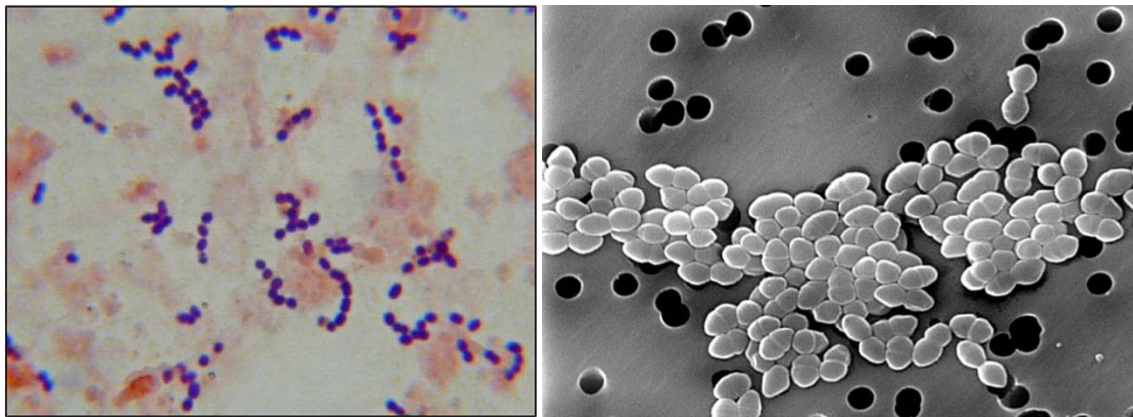
A l'imagerie, la TDM cérébrale et l'ETF avaient objectivés une hydrocéphalie tétraventriculaire.

L'évolution à court terme a été favorable, puis le malade a été adressé en neurochirurgie pour dérivation péritonéale de l'hydrocéphalie.

L'évolution à moyen terme : Bon développement psychomoteur après un recul d'une année.

g. Enterococcus spp :

L'Enterococcus spp est une coque à métabolisme aéro-anaérobie, dite cocci à Gram positif, se présentant habituellement sous forme de chaînettes [67].



Coloration Gram

Grossissement : 2838 X 1910

Figure 43 : Image microscopique d'Enterococcus spp [67].

La méningite à entérocoque est une entité clinique très peu fréquente [68]. Elle représente 0,3 à 4% des méningites bactériennes communes et 2% de toutes les formes de méningites néonatales [69].

Dans notre étude ; il a été identifié chez un nouveau-né (5% des cas).

Le facteur de risque le plus important est la prématurité [70]. Les méningites à entérocoques surviennent dans un contexte de septicémie tardive par ce germe, surtout chez les

nouveau-nés avec long séjour dans l'unité de soins intensifs, avec une prématurité néonatale et un faible poids de naissance, nécessitant des procédures invasives tel que : l'intubation endotrachéale, la ventilation mécanique, les cathéters veineux centraux, la nutrition parentérale, la ligature du canal artériel, la chirurgie des malformations gastro-intestinales, entérocolite nécrosante et au cours d'une antibiothérapie à large spectre [71,72] .

Dans l'étude de F.M.R. Maoulainine et coll, Enterococcus spp était responsable de 3,1% des infections nosocomiales [37].

Dans notre étude ; le choix thérapeutique de première intention était l'association d'une C3G (ceftriaxone à dose de 100mg/Kg/J) et un aminoside (gentamycine à dose de 5mg/kg/j) puis remplacé par la vancomycine à dose de 15mg/kg/j pour une durée de 15 jours.

L'évolution clinique et biologique à court terme pour notre malade était favorable.

1.3. Protéine-C réactive :

Une valeur de CRP > 40-60 mg/l est un bon indicateur d'une infection bactérienne notamment une méningite si elle est associée à des troubles neurologiques [73].

La CRP revêt aussi une importance considérable comme moyen de surveillance et de suivi évolutif des patients, il y a un déclin important du taux de la CRP dès le deuxième jour de traitement [74]. Ces résultats démontrent l'importance du dosage du taux de CRP sérique dans la démarche diagnostic et l'évolution des méningites bactériennes néonatales. **Dans notre étude**, elle était positive chez 16 patients (80%).

1.4. Numération Formule Sanguine :

A la numération formule sanguine, un taux de globules blancs <5000/mm³ ou >25000/mm³ est en faveur d'une infection bactérienne, mais non spécifique d'une atteinte méningée [75]. **Dans notre étude**, une hyperleucocytose >25000 éléments/mm³ a été retrouvée chez 30% des malades. Une leucopénie <5000/mm³ a été notée dans 10% des cas.

1.5. Hémoculture :

Dans le cadre d'un syndrome méningé fébrile, une hémoculture (au moins) doit être systématiquement faite. Dans l'étude d'Aujard et coll, l'hémoculture était positive dans 50% à 75% des cas de méningites bactériennes [76]. **Dans notre étude**, l'hémoculture a été faite chez tous nos malades, elle était positive dans 65% des cas.

1.6. Examen Cytobactériologique des Urines :

Une infection de la voie urinaire ou rénale peut être le point de départ d'une atteinte méningée [76]. **Dans notre étude**, un germe a été isolé dans 16% des ECBU.

2. Bilan radiologique

2.1. Echographie Trans-fontanelle (ETF) :

L'ETF ne fait évidemment pas le diagnostic de méningites ; mais elle a un rôle important dans le dépistage de complications (par exemple : ventriculite, empyèmes sous duraux, abcès cérébraux, etc...) [77].

L'ETF permet le diagnostic précoce de l'hydrocéphalie et des ventriculites ainsi que le dépistage des abcès cérébraux. L'ETF était pathologique dans 16,6% dans la série de Monteiro et all [78].

Dans notre étude, l'ETF a été faite chez 45% de nos nouveau-nés (dans 25% des cas elle était anormale, 2 malades (10% des cas) présentaient une hydrocéphalie, un patient (5% des cas) présentait des lésions kystiques et 2 patients (10% des cas) avaient un œdème cérébral. Les autres patients (11 cas) n'avaient pas pu bénéficier de l'ETF, soit à cause de leur décès précoce, soit pour des problèmes techniques de l'appareil d'échographie.

2.2. Tomodensitométrie (TDM) :

Il faut aussi souligner l'intérêt de la TDM pour préciser la nature et l'étendue des lésions parenchymateuses cérébrales souvent cliniquement et échographiquement muettes [79]

Dans notre étude, elle était anormale chez 20% de nos patients : Elle avait montré un œdème cérébral chez 2 malades (10% des cas), une hydrocéphalie tétraventriculaire chez un patient (5% des cas) et une malformation d'Arnold Chiari chez un patient (5% des cas).

2.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie, en particulier IRM, a pour but d'évaluer l'extension des lésions cérébrales et donc d'être un élément du pronostic dans l'encéphalopathie hypoxo-ischémique et l'infection materno-fœtale [80]. **Dans notre étude**, l'IRM n'a pas été faite chez aucun nouveau-né.

IV. Traitement :

1. Antibiothérapie :

La prise en charge thérapeutique des MNN est basée sur l'antibiothérapie, qui est initialement probabiliste en attendant les résultats bactériologiques. Elle dépend de l'épidémiologie bactériologique locale. L'organisation mondiale de la santé (OMS) et plusieurs auteurs recommandent comme antibiothérapie initiale une C3G (comme le céfotaxime) ou une pénicilline (comme l'ampicilline ou l'amoxicilline) et un aminoglycoside [81,82]. Notre service respecte ces recommandations (l'association de C3G à un aminoside), puis elle est adaptée aux résultats de l'antibiogramme du LCR.

La durée recommandée est de 15 à 21 jours pour les méningites néonatales à bactéries Gram positif et de 21 jours pour les méningites néonatales à germes à Gram négatif à partir de la date de la stérilisation du LCR. Elle peut être prolongée de 6 à 12 semaines en cas de complication par ventriculite ou abcès [83].

Certains auteurs suggèrent d'ajouter les fluoroquinolones, surtout la ciprofloxacine, pendant les 5 premiers jours de traitement. Ceci aurait pour effet de réduire considérablement les complications cérébrales et des troubles neurologiques ultérieures, comme en témoigne la concentration élevée de cet antibiotique dans les leucocytes. Ceci expliquerait son effet thérapeutique préventif par le traitement à leur tout début les collections abcédées (intra et extra cérébrales) avec un effet anti-inflammatoire intrinsèque, offrant un meilleur pronostic à court et moyen terme ainsi qu'une bonne tolérance [84]. La ciprofloxacine est à administrer les 5 premiers jours du traitement à une posologie de 20 mg/ kg/j dans la première semaine de

vie et de 30 mg/kg/j au-delà. Si l'abcès est déjà constitué, poursuivre la ciprofloxacine per os, dont la durée est fonction de l'imagerie cérébrale (IRM) [85].

Dans notre étude, la ciprofloxacine a été utilisée chez un seul nouveau-né atteint de MNN à *K. pneumoniae*.

L'association : Vancomycine et Amikacine semblait être le traitement le plus approprié dans les septicémies néonatales à Staphylocoque. Toutefois, l'association Fosfomycine et C3G peut être proposée pour le traitement des infections méningées à Staphylocoques [86, 87].

La nécessité d'une répétition de la PL pendant le traitement chez un nouveau-né atteint de méningite confirmée a été débattu. Certains experts recommandent une 2ème PL systématiquement à 48 heures après le début du traitement, tandis que d'autres suggèrent qu'une 2ème PL soit réalisée si les conditions cliniques ne sont pas améliorées après 24 à 72 heures de traitement. Une étude rétrospective multicentrique réalisée par Greenberg et al n'a pas montré de différence significative dans le taux de mortalité entre deux groupes de nouveau-nés atteints de méningite bactérienne confirmée, dont le premier a bénéficié d'une seule PL tandis que le 2ème a bénéficié de deux PL ou plus [88].

Dans notre étude, une 2ème PL après 48 heures de traitement n'a pas été réalisée chez aucun malade.

2. Résistance des germes :

L'utilisation d'antibiothérapie probabiliste non adaptée est le facteur de risque principal de l'émergence de ces souches multirésistantes [89]. En effet, Kamath et coll. avaient rapporté une augmentation alarmante de la prévalence de souches multirésistantes en rapport avec une prescription exagérée d'antibiotique notamment l'Ampicilline, la gentamicine et les céphalosporines. Les entérobactéries productrices de bêtalactamases étaient le *Klebsiella* (81,8%), l'*E. coli* (73,1%) et l'*Enterobacter* (60%) [90]. Dans l'étude de Bas et al : 90,5% des

souches de *Klebsiella* isolées étaient productrices de bêtalactamases et la résistance des entérobactéries était de 100% face à l'Ampicilline, 73% face à la gentamicine, 23% face à l'Amikacine [91]. Une étude faite en Tunisie avait mentionné une fréquence de 85% de souches de *Klebsiella pneumoniae* sécrétrices de bêtalactamases à spectre élargi et multirésistantes [95]. En effet, Hmamouchi et all. avaient rapporté une résistance des bacilles gram négatif particulièrement les *Enterobacters* et des *Klebsiellas* aux C3G (respectivement 78% et 50%) et à la gentamicine (40%) alors que leur résistance à l'amikacine, la ciprofloxacine était faible respectivement de 3% à 18% pour les *Enterobacters* et 4% à 10% pour les *Klebsiellas*. Malgré leur production de bêtalactamases à spectre étendu, les souches de *Klebsiella pneumoniae* gardaient une sensibilité parfaite vis-à-vis de l'Amikacine [93]. Affirmativement aux données de la littérature, les entérobactéries productrices de bêtalactamases ont une sensibilité de 100% à l'Amikacine [89]. La résistance des souches de Cocci Gram positif face à l'oxacilline augmentait alors qu'elle restait presque nulle face à la Vancomycine. En effet cette résistance était de 100% pour le Staphylocoque aureus et de 80% pour le *Staphylocoque à coagulase négative* [95]. Tous les Staphylocoques trouvés dans l'étude de Kamath ont été sensibles à la vancomycine et au teicoplanine [90].

3. Traitements associés à l'antibiothérapie :

L'oxygénothérapie, la rééquilibration hydro-électrolytique et l'utilisation d'antipyrétique (paracétamol : 60mg /kg/j).

Les corticoïdes n'ont pas d'indication dans les MNN car ils ne modifient ni la mortalité ni les séquelles neurologiques [95], par conséquent la corticothérapie n'a été faite chez aucun de nos patients.

Le phénobarbital a été utilisé dans les MNN avec convulsions. Dans l'étude de Chemsî et coll, il a été utilisé dans 51% des cas avec une durée moyenne de 7 jours [12]. **Dans notre étude**, le phénobarbital a été utilisé dans 20% des cas, avec une durée moyenne de 7,4jours.

V. Durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation variait entre 1 à 29 jours avec une moyenne de 13,5 jours, tandis que dans l'étude de Chemsî et coll, elle était de 1 à 32 jours avec une moyenne de 15,1 jours [12].

VI. Evolution et pronostic :

La MNN est de pronostic redoutable, malgré les grands progrès réalisés dans les moyens de diagnostic et de prise en charge. Les taux de mortalité sont actuellement estimés entre 6,6 et 13% dans les pays industriels, alors qu'ils étaient de 20 à 30% dans les années 1990, Cependant, dans les pays en voie de développement, les taux de mortalité sont encore élevés variant de 27 à 58% [89, 90,91].

Tableau XVI : Tableau comparatif des taux de mortalité de différentes études.

	Heath PT et all [96] (Londres)	Gaschignard J et all [97] (France)	Furyk JS et all [98] (Australie)	Etude de Chemsî et all [12] (Casablanca)	Notre étude (Marrakech)
Mortalité	12,4%	10 à 15%	10% (Pays industrialisés) 20% à 58% (Pays en voie de développement)	16%	25%

La mortalité élevée des MNN s'explique par un certain nombre de facteurs qui déterminent le pronostic : le retard diagnostique, la virulence du germe, l'âge gestationnel et le début précoce de la MNN. D'autres facteurs pronostiques sont à considérer telles que la vulnérabilité du système nerveux du nouveau-né, l'immuno-incompétence, l'hypotrophie et la souffrance néonatale [99,100].

1. Les moyens et la durée de surveillance :

Aucun consensus n'est réellement établi concernant le suivi des patients au décours d'une MNN. Cependant, selon des données bibliographiques et l'expérience du service de neuropédiatrie de l'hôpital de Femme-Mère-Enfant de Lyon, le schéma suivant peut être proposé, en trois temps [101] :

◆ A la sortie de l'hôpital :

- L'examen clinique neurologique et fonctionnel.
- Le test auditif : PEA
- Le test auditif clinique, selon l'âge et le degré d'handicap neurologique. A réaliser au plus tard 15 jours après la méningite.
- Pour détecter l'ossification cochléaire une IRM labyrinthique est préconisée en cas d'hypoacousie.

◆ Un mois après la sortie :

- L'examen neurologique.
- La consultation audiolinguistique en urgence si hypoacousie détectée car risque d'ossification cochléaire précoce. Surveillance de la surdité avec consultation tous les trois mois pendant un an. Discussion d'implant cochléaire, mise en place du suivi spécialisé, scolarité adaptée en cas de surdité sévère ou profonde bilatérale.
- La surveillance de l'épilepsie si EEG anormal.
- La surveillance de la tolérance et de l'efficacité du traitement anti comitial.
- La prise en charge des complications neurologiques : hydrocéphalie (surveillance du périmètre crânien, tolérance), déficit moteur, ataxie.

◆ Evaluation à un an :

- L'examen clinique neurologique.

- La consultation audiolologique car rares surdités secondaires par ossification cochléaire retardée. Selon la situation clinique, la poursuite du suivi audiolologique tous les six mois jusqu'à trois ans post méningite, après avoir informé les parents des signes d'alerte amenant à consulter dans l'intervalle adapté.
- L'évaluation des compétences cognitives : intelligence (psychométrie adaptée à l'âge), mémoire, attention et fonction exécutives et vitesse de réaction.
- L'évaluation des facultés adaptatives.
- L'échelle de qualité de vie et/ou comportement chez l'enfant.

2. L'incidence des séquelles neurologiques chez le nouveau-né :

Les séquelles neurologiques chez le nouveau-né varient beaucoup selon le germe en cause et selon le système de santé (pays développé ou en voie de développement) [101].

Tableau XVII : Tableau comparatif des séquelles neurologiques selon différentes études.

		Pagliano et all. [102] (Italie)	Ostergaard et all. [103] (Danemark)	Singhi et all. [104] (Inde)	Notre étude (Marrakech)
A l'admission	Crises épileptiques	22%	24%	34%	20%
	Œdème cérébral	22%	17%	27%	10%
Au cours de l'hospitalisation	Complications intracrâniennes (hydrocéphalie, empyème, abcès cérébral, ventriculite, thrombose ou infarctus d'un sinus)	17%	16,2%	21, 2%	15%

3. Les séquelles auditives chez le nouveau-né :

Les otoémissions acoustiques et potentiel évoqué (OEAP) représentent une technique de choix dans le dépistage de la surdité chez le nouveau-né et le petit nourrisson, de part sa rapidité d'exécution (en moyenne 15 à 20 minutes pour les 2 oreilles), son caractère invasif, sa sensibilité supérieure à 80 % dépistant les surdités dès un seuil de 30 dB et sa grande spécificité proche de 95 %. Quand elle est couplée au PEA, sa sensibilité et sa spécificité deviennent respectivement de 100 % de 99,3 %. Ce dépistage est devenu depuis les années 1990 obligatoire dans plusieurs pays occidentaux chez les sujets à risque. L'intérêt du dépistage systématique reste controversé. La prévalence de la surdité sévère ou profonde à la naissance est d'environ 1/1000 NV ; elle s'élève à 1 % chez les sujets à risque. [105]. **Dans notre étude**, les OEAP étaient systématiques chez tous les nouveau-nés atteints de MNN et elles n'ont pas révélé de cas surdités pendant un recul de 10 mois.

Tableau XVIII : Tableau comparatif des séquelles auditives avec étude Suédoise.

	Surdité
Berg S et all [106] (Suède)	13%
Ben Hamouda et all [1] (Tunisie)	7%
Notre étude (Marrakech)	Aucun malade

4. Le développement cognitif et l'apprentissage :

Des séquelles cognitives à long terme chez l'enfant ont été décrites avec retentissement sur la scolarité [107]. Dans une étude prospective australienne, 158 nouveau-nés survivant d'une MNN ont été évalués sur leur état cognitif (6,7 ans après l'infection) [108] :

- 27% des nouveau-nés avaient un trouble cognitif sévère : $QI < 70$ (hydrocéphalie, spasticité, cécité, surdité profonde) ;

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

- 18,5% avaient des troubles mineurs : QI entre 70 et 80 (dyslexie, surdité légère ou modérée, difficultés de compréhension du langage oral).
- Les nouveau-nés ayant eu des complications neurologiques aiguës avaient un mauvais développement dans 39% des cas versus méningites non compliquées (18%) .

Dans notre étude : le recul était de 2 ans ; les complications cognitives à long terme ne sont pas élucidées.

Dans la littérature, le taux de guérison est estimé entre 30 et 60% [96, 97], **dans notre étude** le taux de guérison était de 75%.



CONCLUSION

Bien que l'antibiothérapie et l'amélioration des moyens de réanimation aient considérablement amélioré le pronostic des méningites bactériennes néonatales, cette affection continue d'être une cause de morbidité et de mortalité néonatales encore élevées surtout chez les prématurés et les nouveau-nés de faible poids de naissance. Il est donc nécessaire d'entrevoir une stratégie de prévention qui réside dans la surveillance attentive des grossesses, l'amélioration des conditions d'accouchement et des moyens de diagnostic rapide afin d'instaurer une antibiothérapie précoce et efficace.

La PL avait objectivé une prédominance des bactéries nosocomiales dominées par les *Staphylocoques à coagulase négative*, *Enterococcus spp*, *klebsiella pneumoniae* et *Acinetobacter baumannii*, suivi des bactéries responsables de méningites communautaires : *Streptococcus Pneumoniae*, *E. coli K1* et *Neisseria meningitidis B*. Cependant les méningites nosocomiales occupent une place importante et la multirésistance de ces germes pose un sérieux problème thérapeutique.

Ainsi la mise en place d'un système de surveillance de l'environnement microbien de l'hôpital et l'application stricte des mesures d'hygiène pourrait contribuer à diminuer la prévalence des infections nosocomiales. Une utilisation bonne et rationnelle des antibiotiques est aussi nécessaire pour freiner la résistance croissante des bactéries aux antibiotiques et éviter dans l'avenir qu'on ne sombre dans des blocages thérapeutiques.

La gravité de la MNN est liée d'une part à la forte mortalité qu'elle engendre et d'autre part à la fréquence des complications neurosensorielles et psychomotrices. La surveillance à court et à long terme des MNN permet de détecter les séquelles à leur début.



ANNEXE

Fiche d'exploitation

Identité :

- ❖ Nom : IP :
- ❖ Sexe :
- ❖ Age a l'admission :
- ❖ Provenance mère : MA Hôpital Domicile
- ❖ Parité : Gestité :
- ❖ Consanguinité :
- ❖ Tare :
- ❖ Autres :
- ❖ Grossesse :
- Suivi : oui non
 - Sérologie :
- ❖ Anamnèse infectieuse :
- | | Oui | Non | Traitement |
|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| - Brulures mictionnelle | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Leucorrhées | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Fièvre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
- ❖ Accouchement :
- Voie : Basse Césarienne Instrumentation
 - Lieu : Domicile Hôpital Maison d'accouchement
 - Durée du travail :
 - Rupture de la poche des eaux : <6h 6-12h Sup à 18h
 - Liquide amniotique : Clair Teinté Purée de pois
 - Age gestationnel :
 - Réanimation néonatale : Oui Non
 - Asphyxie périnatale : Oui Non

SARNAT :

- Déjà hospitalisé : Hôpital Clinique Urgences

Examen clinique :

❖ Signes généraux : APGAR : Poids : Température : Périmètre crânien :

FIEVRE :

HYPOTHERMIE :

Retard de croissance in utéro :

Oui

Non

Cyanose :

Oui

Non

Ictère :

Oui

Non

❖ État hémodynamique :

Fréquence cardiaque :

Temps de recoloration :

Fréquence respiratoire :

Tension artérielle :

❖ Signes cliniques :

Début :

Signes neurologiques :

- Cri :

Oui

Non

- Tr. De consciences :

Oui

Non

-Convulsions :

Oui

Non

- Hypotonie axial :

Oui

Non

- Reflexes archaïques :

Oui

Non

- Reflexe de succion :

Oui

Non

Signes respiratoires :

- Toux :

Oui

Non

- Polypnée :

Oui

Non

- Apnée :

Oui

Non

- DR :

OUI

Non

- Silverman :

Signes digestifs :

- Refus de tétée :

Oui

Non

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

- Diarrhée : Oui Non
- Vomissement : Oui Non
- Déshydrations : Oui Non

Examen somatique complet :

- Malformations :
- Rate (SMG) Oui Non
- Foie (HMG) Oui Non

Autres :

Paraclinique :

❖ Biologie :

- CRP :
- NFS : GB : Hb: plq: PNN : à j :
- IONOGRAMME : Na+ : K+ : Ca²⁺ : Cl- : Urée : Créatinine :
- HEMOCULTURE : + Examen direct :
+ Culture :
+Antibiogramme :

- ECBU : + Examen direct :
+ Culture :
+Antibiogramme :

- Ponction lombaire :

Aspect : Clair Louche Trouble Hématique Hémorragique

Cytologie :

GB :

Méningites néonatales : à propos de 20 cas ; profil clinique ; bactériologique et évolutif.

Polynucléaire :	Altérées	Non altéré
Lymphocytes :	Oui	Non
GR :		
Chimie :	Glycorachie :	Glycémie :
	Protéïnorachie :	
Bactériologie :	+ Examen direct :	
	+ Culture :	
	+Antibiogramme :	
- Autres :		

❖ Radiologie

ETF :

Rx poumon :

TDM cérébrale :

Traitement :

- ATB :	- Probabiliste :	--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
		--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
		--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
- Après Antibiogramme :		--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
		--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
		--	* Voie :	* Dose :	*Durée :
- Antiépileptique :	Oui		Non		
- Réanimation :	Oui		Non		
- Autres :					

Durée d'hospitalisation dans notre formation :

Evolution :

Décès à j :

Séquelles :

Guérison :



RESUMES

Résumé

La méningite néonatale une urgence médicale majeure, responsable de séquelles majeures et d'une mortalité importante.

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 20 malades admis au service de réanimation néonatale et de Néonatalogie, unité mère-enfant du CHU Mohamed VI Marrakech de Janvier à Décembre 2016.

Elle touchait plus le sexe masculin (60% des cas), l'âge gestationnel moyen était de 39,25 semaines d'aménorrhées et les prématurés représentaient 20%. L'anamnèse infectieuse était positive chez 65% des mères, le poids moyen des nouveau-nés était de 2826,7 g. Le délai moyen d'apparition des signes cliniques était de 9,45 jours, 20% des nouveau-nés avaient convulsé, 85% avaient des troubles de tonus musculaire et 40% avaient une fontanelle antérieure bombante .

Les germes isolés dans le LCR étaient : le *Streptococcus pneumoniae* (15%), le *Staphylococcus à coagulase négative* (10%), l'*Enterococcus SPP* (5%), l'*E. coli K1* (10%), le *K. Pneumoniae* (5%), le *Neisseriae meningitidis B* (5%) et l'*Acinetobater Baumannii* multirésistant (5%).

L'association céphalosporine de troisième génération et aminoside était l'antibiothérapie de première intention, puis la vancomycine, la ciprofloxacine, le tienam, l'amikacine, le cefotaxime ou la colistine selon le résultat de l'antibiogramme. L'évolution était favorable chez 75% des cas et le taux de mortalité était de 25% .

La gravité de cette pathologie est liée à sa forte mortalité et aux complications neurosensorielles et psychomotrices qu'elle engendre. La surveillance de l'environnement microbien de l'hôpital et l'application stricte des mesures d'hygiène pourrait contribuer à diminuer la prévalence des méningites nosocomiales. La surveillance à court et à long terme permet de détecter les séquelles à leur début.

Abstract

Neonatal meningitis is a major medical emergency, responsible for major sequelae and significant mortality.

This was a retrospective study of 20 patients admitted at the Neonatal intensive care unit Neonatology Unit, mother-child unit of the Mohamed VI Marrakech, university Hospital, from January 2016 to December 2016.

It affected more male infants (60% of cases), mean gestational age was 39,255 weeks, and premature infants accounted for 20%. Infectious history was positive in 65% of mothers; mean weight of newborns was 2826.7 g. The mean time of onset of clinical signs was 9.45 days, 20% had convulsions, 85% had muscular tone disorders and 40% had anterior bulging fontanel.

Germs isolated in the lumbar puncture : *Streptococcus pneumoniae* (15%), *coagulase-negative Staphylococcus* (18%), *Enterococcus SPP* (5%), *E. coli K1* (10%), *K. Pneumoniae* (5%), *Neisseriae meningitidis B* (5%) and the multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* (5%).

The third-generation cephalosporin combination with aminoglycoside was first-line antibiotic therapy followed by vancomycin, ciprofloxacin, tienam, amikacin, cefotaxim or colistin, depending on the antibiogram result. The evolution was favorable in 75% of cases and the mortality rate was 25%.

The severity of this pathology is related to its high mortality and the neurosensory and psychomotor complications that it generates. Monitoring of the hospital's microbial environment and the strict application of hygiene measures could help to reduce the prevalence of nosocomial meningitis. Short and long term surveillance can detect sequelae at the beginning.

ملخص

يشكل التهاب السحايا عند المواليد الجدد حالة طوارئ طبية كبيرة، مسؤولة عن عواقب ووفيات كبيرة.

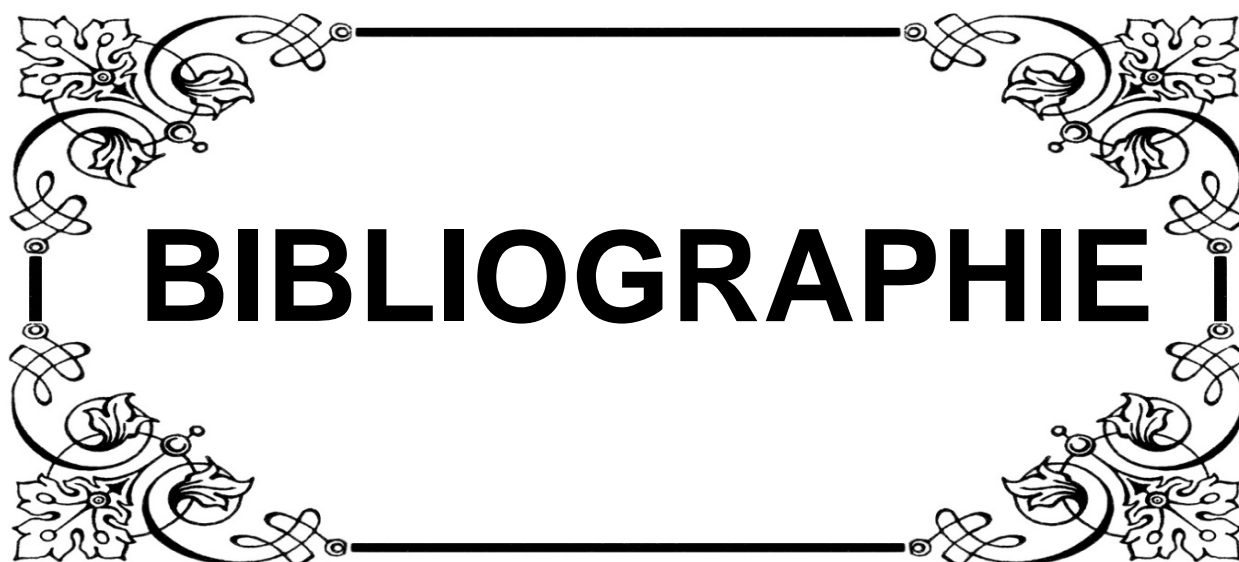
قمنا بدراسة استعادية لـ 20 مريضا تم استشفائهم في وحدة الإنعاش الوليدي ووحدة حديثي الولادة، بمستشفى الأم والطفل في المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش من يناير إلى دجنبر 2016.

وقد شكل الذكور 60% من الحالات، وكان متوسط عمر الحمل 39 أسبوع من انقطاع الطمث، ونسبة المواليد الخدج لأوانه تمثل 20%. وكان التاريخ المعدي إيجابيا عند 65% من الأمهات، وكان متوسط وزن المواليد الجدد 2826غ. أما متوسط وقت ظهور الأعراض السريرية فهو 9,45 يوما، و 20% من المواليد الجدد كان لديهم تشنجات، و 85% لديهم ارتخاء في العضلات، أما 40% كان لديهم اليافوخ الأمامي منتفخا.

وقد تم العثور على الجراثيم التالية في السائل النخاعي: العقديّة الرئوية (28%)، والمكورات العنقودية السلبية المخثرة (18%) و المكورات المعوية (9%) والمكورات السحائية (9%).

وكان العلاج أساسا من المضادات الحيوية مكون من السيفالوسبورين وأمينوغليكوزيد ثم فانكوميسين، سيبروفلوكساسين، أميكاسين، سيفوتكسيم أو كوليستين وفقا لنتيجة تحاليل المضادات الحيوية. وكان التطور جيدا في 75% من الحالات وكان معدل الوفيات 25%..

ترتبط شدة هذا المرض بوفاته العالية والمضاعفات العصبية الحسية والعقلية التي يولدها. ويمكن أن يساعد رصد البيئة الميكروبية للمستشفى والتطبيق الصارم لتدابير النظافة الصحية على الحد من انتشار التهاب السحايا بالمستشفيات. ويمكن للمراقبة القصيرة والطويلة الأمد الكشف عن العواقب في بدايتها.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Ben Hamouda H, Ben Haj khalifa A, Hamza M A, Ayadi A, Soua H, Khedher M et al.**
Aspects cliniques et évolutifs des méningites bactériennes néonatales.
Arch Pediatr 2013; 20 (9): 938–944.
2. **Heath PT, Okike IO.**
Neonatal bacterial meningitis: an update.
Paediatrics And Child Health 2010; 20 (11):526–30.
3. **Ku LC, Boggess KA, Cohen–wolkowier M. Ku LC.**
Bacterial Meningitis in Infants.
Clin Perinatol. 2015; 42(1): 29–45.
4. **Bentlin MR, Ferreira GL, Rugolo LM, Silva GH, Mondelli AL, Rugolo Júnior A.** Neonatal meningitis according to the microbiological diagnosis: a decade of experience in a tertiary center.
Arq Neuropsiquiatr 2010; 68 (6): 882–7.
5. **Klinger G, Chin CN, Beyene J, Zhao D, Ren F, Luo Z, et al.**
Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis.
Pediatrics 2000 ; 106 (3): 477–82.
6. **Chemsî M, Benomar S.**
Infections bactériennes néonatales précoces.
Journal de pédiatrie et de puériculture 2015 ; 28 (1) : 29 – 37.
7. **Bell AH, Brown D, Halliday HL, Mc Clure G, Mc Reid M.**
Meningitis in the newborn—A 14 year review.
Arch Dis child 1989; 64:873–4.
8. **Holt DE, Halket S, de Louvois J, Harvey D.**
Neonatal Meningitis in England and Wales: 10 years on.
Arch Dis child fetal neonatal Ed 2001; 84:F85–9.
9. **Taleuan Abdelouahid.**
Analyse critique de l'apport de la ponction lombaire dans les infections néonatales
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, thèse N° 030/2012.

10. **Gaschignard J, Levy C, Romain O, Cohen R, Bingen E, Aujard Y, Boileau P.**
Neonatal bacterial meningitis: 444 cases in 7 years.
Pediatr Infect Dis J 2011; 30:212–7.
11. **Ali Z.**
Neonatal meningitis: a 3 year retrospective study at the mont hope womens hospital, trinidad, West indies.
Journal of Tropical Paediatric. 1995;41:109–11.
12. **Chemsî M, Lehlîmi M, El-Bouz M, Elatiqi S, Habzi A, Benomar S.**
Méningites purulentes néonatales : à propos de 31 cas.
Rev Mar Mal Enfant 2017 ; 40 :20–21.
13. **Julie Lhost.**
Les méningites purulentes communautaires de L’Enfant.
Etude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes : Dakar, Sénégal et Nancy, France.
Thèse med. Nancy 1 année 2006.
14. **Kammoun T.H, Mahfoudh A, Kaanich O, Aloulou H.**
Les méningites purulentes de l’enfant de plus de deux ans : Etude *de 33 observations.*
Rev Maghr Pediatr; XVI-III 2016:119–25.
15. **Najwa G.**
Apport de la ponction lombaire dans les infections néonatales.
Faculté de médecine Fès, Thèse ; 2008, N° :128.
16. **Sabra Bezzanin**
Profil microbiologique des méningites bactériennes de l’enfant à germes identifiés
Faculté de médecine Rabat, Thèse 2014 N° : 110.
17. **Aboussad A, Chafai S, Benomar S, Bennis M, Squalli M, Belbachir M.**
Infection néonatale au Maroc ; Etude rétrospective à propos de 100 cas.
Méd Mal Infect 1996; 26; 332–6.
18. **Benomar S, Lahbadi MS, Belabbes H, El Mouatassim S, El Madaghri N, Belbachir M.**
Infection néonatale à streptocoque B à Casablanca, Maroc.
Méd Mal Infect 1998 ; 28:93–6

19. **Masson P, Touati K, Quentin P, Quetin, Es-Sathi A, Le Pommelet C, Tizeggaghine A.**
Importance de l'anamnèse infectieuse dans le diagnostic de l'infection bactérienne néonatale.
Arch pediatr 2005; 12: 1772-1778.
20. **Blond M.H, Poulain F, Gold F, Bingen H, watier H, Quentin R.**
Infection bactérienne materno-foetale.
EMC Gyné-obsté 2005 ; P2 : 28-90.
21. **Overalli J.C.**
Neonatal bacterial meningitis. Analysis of predisposing factors and outcome compared with matched control subjects.
J Pediatr. 2010 ; 76 : 499-511.
22. **Aujard Y.**
Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires.
EMC, Pédiatrie. Paris : Elsevier Masson SAS, 2011:4002-R-90.
23. **Akaffou E, Amon-tanoh F, Lasme E, Ehua-Amongoua E, Kangah D.**
Les infections bactériennes néonatales en milieu hospitalier à Abidjan.
Méd Afrique Noire 1998 ; 6: 45.
24. **A. Bourillon, Y. Aujard, Bingen.**
Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.
EMC 2006; 4-210-B-10.
25. **Klein Jo.**
Bacterial sepsis and meningitis.
Philadelphia: WB Sanders; 2001, 943-98.
26. **Baziomo J.M, Krim G.**
Méningites néonatales : intérêt de la ponction lombaire systématique.
Archives de pédiatrie 1998 ; 5 ; p : 340-1.

27. **Krebs VL, Costa GA.**
Clinical outcome of neonatal bacterial meningitis according to birth weight.
Neuropsychiatr 2007; 65:1149–53.
28. **Farideh Shiva, Nariman Mosaffa, Ronakhabbaz and Mojgan Padyab.**
Lumbar puncture in neonates under and over 27 hours of age.
JC PSP 2006, Vol 1658/525–528.
29. **Laurence Bros Puechredron**
Etude rétrospective de l'utilité des examens de dépistage au cours des 4 premières semaines de vie chez les nouveau-nés de plus de 35 semaines d'âge gestationnel avec risqué infectieux.
Faculté de médecine de Genève 2003, thèse N° : 1032.
30. **Lequien P, Gremillet C, Kacet N, Storme L.**
Méningites néonatales aiguës bactériennes et fongiques.
Rev Prat. 2012 ; 15: 1354–9.
31. **Kago I, Wouafo Ndayo M, Tchokoteu P.F, Koki Ndomdo P, Doumbe P, Tietch F.**
Les septicémies et méningites néonatales à bacilles à Gram-négatives à Yaoundé.
Bull Soc Path Ex. 1991 ; 84: 573–81.
32. **Aujard Y, Bingen E.**
Méningites bactériennes néonatales.
Paris: Elsevier Masson ed ; 2015. p. 81–90.
33. **Committee on Infectious Diseases; Committee on Fetus and Newborn, Baker CJ, Byington CL, Polin RA.**
Policy statement–Recommendation for the prevention of perinatal group B streptococcal (GBS) disease.
Pediatrics 2011; 128 (3): 611–6.
34. **Garges HP, Moody MA, Cotten CM, Smith PB, Tiffany KF, Lenfestey R, Li JS, Fowler VG Jr, Benjamin DK Jr.**
Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters?
Pediatrics 2006; 117:1094–100.

35. **Elbeldi A, Smaoui H, Hamouda S, et al.**
Les infections à *Listeria monocytogenes* à Tunis: à propos de sept cas.
Bull Soc Pathol Exot 2011; 104:58-61.
36. **B. Camara, M.F. Cissé, P.M. Faye M. Ba, A. Tall-Dia, S. Diouf, I. Diagne, N.R. GueyeDiagne, A.Ba, A. Cissé Gueye, D. Sowa, N. Kuakuvi.**
La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar (Sénégal)
Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 422-426.
37. **F.M.R. Maoulainine, N.S. Elidrissi, G.Chkil, F.Abba, N.Soraa, L. Chabaa, M.Amine, A.Aboussad.**
Epidémiologie de l'infection nosocomiale bactérienne dans un service de réanimation néonatale marocain.
Arch Pediatr 2014(21), 938-943.
38. **Auburtin M, Porcher R, Bruneel F, Scanvic A, Trouillet JL, Bédos JP, Régnieret B, Wolff M.**
Pneumococcal meningitis in the intensive care unit: prognostic factors of clinical outcome in a series of 80 cases.
Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:713.
39. **Georget-Bouquinet E, Bingen E, Aujard Y, C Levy, R Cohen.**
Caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des méningites à Streptocoque B du groupe de l'enfant.
Arch Pediatr 2008; 15(suppl.3):126-32.
40. **Buckingham SG, Mc Cullers JA, Zilbermann JL, Knapp KM, Orman KL, English BK.**
Early vancomycin therapy and adverse outcomes in children with pneumococcal meningitis.
J Infect 2006; 117:1688-94.
41. **Koster-Rasmussen R, Korshin A, Meyer CN.**
Treatment delay and outcome in acute bacterial meningitis.
J infect 2008 ; 57:449-54.

42. **Coache M., Mercier D.C, Bompard Y, Aujard Y.**
Infections materno-foetales à staphylocoque "in" Les infections staphylococciques graves en pédiatrie"
(F.Beaufils) Paris, édit. Arnette, 2012, 83-87.
43. **Lina G, Boutite F, Tristan A, Bes M, Etienne J, Vandenesch F.**
Bacterial competition for human nasal cavity colonization: role of staphylococcal agr alleles.
Appl Environ Microbiol 2003 ; 69(1): 18-23.
44. **Holt DE, Halket S, de Louvois J, Harvey D.**
Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on.
Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011; 84:F85-9.
45. **Houdouin V, Bonacorsi S, Bidet P, de la Rocque F, cohen R, Aujard Y, Bingen E.**
Méningite à Escherichia coli de L'enfant : analyse descriptive clinique et microbiologique de 99 cas.
Arch Pediatr 2008; 15(Suppl 3):S138-4 7.
46. **Mahjoub-M essai F, Bidet P, Caro V, Diancourt L, Biran V, Aujard Y, Bingen E, Bonacorsi S.**
Escherichia coli isolates causing bacteremia via gut translocation and urinary tract infection in young infants exhibit different virulence genotypes.
J Infect Dis 2011; 203:1844-9.
47. **Renier D, Flandin C, Hirsch E, Hirsch JF.**
Brain abscesses in neonates.A study of 30 cases.
J Neurosurg 1998; 6(9):877-82.
48. **Kim KS.**
Pathogenesis of bacterial meningitis: from bacteraemia to neuronal injury.
Nat Rev Neurosci 2013 ; 4:376-85.
49. **Janvier F, Merens A, Delaune D, Soler C, Cavallo JD.**
Portage digestif d'entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération dans une population d'adultes jeunes asymptomatiques : évolution entre 1999 et 2009.
Pathol Biol (Paris) 2011; 59:97-1 01.

50. **Gaschignard J, Levy C, Romain O, Cohen R, Bingen E, Aujard Y, Boileau P.**
Neonatal bacterial meningitis: 444 cases in 7 years.
Pediatr Infect Dis J 2011; 30:212–7.
51. **Jacobs RF, Wells TG, Steele RW, Yamauchi T.**
A prospective randomized comparison of cefotaxime vs ampicillin and chloramphenicol for bacterial meningitis in children.
J Pediatr 1995 ; 107:129– 33.
52. **Ministère de la Santé du Maroc.**
Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires.
Ministère de la Santé, Maroc, 2010.
53. **Levy C, De La Rocque F, Cohen R.**
Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de L'enfant en France.
Med Mal. 2009.03.006.
54. **Molyneux E, Nizani SQ, Saha S, Truong K, Azam M, Bhutta ZA, Zaki R, Willi M, Qazi SA.**
Five versus 10 days of treatment with ceftriaxone for bacterial meningitis in children: a double-randomised equivalence study.
Lancet 2011 ; 377(9780) :1837–45.
55. **Tessier A, Bruel H, Chabrolle JP, Marret S, Boulloche J.**
Méningite néonatale à méningocoque : à propos d'une observation.
Med Mal infect 2012 ; 29:135–8.
56. **Conférence de consensus de la société française de pathologie infectieuse de langue française, Saint-Etienne.**
Les méningites purulentes communautaires.
Conférence de consensus de la SPILF, 12 avril 2017 ; 26:952–73.
57. **Zohoun A, Dao I, Karfo R, Essayagh T, Sekhsokh Y, Bousta M , El Hamzaoui S.**
Méningite nosocomiale postopératoire à *Acinetobacter baumannii* multiresistant en neurochirurgie : à propos d'un cas.
Pathol Biol (Paris) (2012), Page 6–8.

58. **Balaka.B, Bonkougou B, Skali M, Bambara M, Miligo, Agbéré AD.**
Analyses comparatives des méningites bactériennes néonatales à Lomé, Bobo-Dioulasso, Casablanca et Lyon.
Bull Soc Pathol Exot 2004; 2:131-4.
59. **Maragakis LL, Perl TM.**
Acinetobacter baumannii: epidemiology, antimicrobial resistance, and treatment options.
Infect Dis 2008; 46(Suppl. 8):1254-63.
60. **Cacio A, Conti A, Iaria C, Angileri FF, Stassi G, David T, Versaci A, Iaria M, David A.**
Post-neurosurgical multidrug-resistant Acinetobacter baumannii meningitis successfully treated with intrathecal colistin: a new case and a systematic review of the literature.
Int J Infect Dis 2010; 7:5726-9.
61. **Rofriguez Guardado A, Blanco A, Asensi V, Perez F, Rial JC, Pintado V, et al.**
Multidrug-resistant Acinetobacter meningitis in neurosurgical patients with intraventricular catheters: assessment of different treatments.
J Antimicrob Chemother 2008 ; 4:908-9.
62. **Metan G, Alp E, Aygen B, Sumerkan B.**
Carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii: an emerging threat for patients with post-neurosurgical meningitis.
Int J Antimicrob Agents 2007 ; 29: 112-13.
63. **M. Frappart, D. Vouriot, L. Lemoine, T. Floch, A. Leon.**
Méningite néonatale à Acinetobacter baumannii traitée par la colistine intraventriculaire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 851-858.
64. **Méric De Bellefon L, Legrand JC, Codden T, Carlier E, Vanhaeverbeek M.**
Septicémie et méningite à Klebsiella pneumoniae au départ d'un abcès hépatique chez un patient diabétique.
Rev Med Brux 2007; 28: 460-3.
65. **Giobbia M, Scotton PG, Carniato A, Farnia A, Daniotti E, Scarpaa G, Vaglia A.**
Community-acquired Klebsiella pneumoniae bacteremia with meningitis and endophthalmitis in Italy.
Int J Infect Dis 2003 ; 7: 234-5.

66. **Aujard Y.**
Traitement des septicémies et des infections néonatales – choix de l'antibiothérapie.
Arch Fr Pédiatr. 2011 ; 48: 737-40.
67. **Ramphal R, Ambrose PG.**
Extended-spectrum b-lactamases and clinical outcomes: current data.
Clin Infect Dis 2006; 42:164-72.
68. **Stevenson KB, Murray EW, Sarubbi FA.**
Enterococcal meningitis: Report of four cases and review.
Clin Infect Dis 2014; 18:233-9.
69. **Nagai K, Yuge K, Ono E, Sakata Y, Motohiro T.**
Enterococcus faecium meningitis in a child.
Pediatr Infect Dis J 2014; 13:1016-7.
70. **Dawson KG, Emerson JC, Burns JL.**
Fifteen years of experience with bacterial meningitis.
Pediatr Infect Dis J 2013, 8:816-22.
71. **Dobson SRM, Baker CJ.**
Enterococcal sepsis in neonates: Features by age of onset and occurrence of focal infection.
Pediatrics 2010; 85:165-71.
72. **Mc Neeley DF, Saint-Louis F, Noel GJ.**
Neonatal enterococcal bacteremia: An increasingly frequent event with potentially untreatable pathogens.
Pediatr Infect Dis J 2014; 15:800-5.
73. **Nissen MD, Sloots TP.**
Rapid diagnosis in pediatric infectious diseases, the past, the present and the future.
Pediatr Infect Dis J 2012, 21: 605-612.
74. **Da. Silva, Ohlsson A, Kenyon C.**
Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatales.
Pediatr Infect Dis J 1995; 14:362-6. 16.

75. **Engl WD, Rosenfeld CR.**
Neutropenia in high-risk neonates.
J Pediatr 2014; 105: 982-86.
76. **Aujard Y, Bingen E.**
Méningites bactériennes néonatales.
Paris: Elsevier Masson ed; 2015. p. 81-90.
77. **Yikilmaz A Taylor GA. Yikilmaz A Taylor GA.**
Sonographic finding in bacterial meningitis in neonates and young infants.
Pediatr Radiol 2008; 38: 129-137.
78. **Monteiro AM, Bomfim O.**
Predictive value of cerebral ultrasound with respect to clinical outcome in infants diagnosed on neonatal meningitis: a focus 12 years later.
Arq Neuropsiquiatr 2006; 64(2B): 461-465.
79. **Aujard Y.**
Infections néonatales
EMC pédiatr 2002 ; 4-002 ; R90.
80. **Girard.N, Chaumoitre K, Millet V, Gire C, Boubred, Lacroze V, Figarella-Branger D, Raybaud C, Panuel M.**
Imageries des désordres neurologiques néonataux.
J Radiol 2003; 84:547-78.
81. **Klien N.J., Teyderma R.S., Levin M.**
Antibiotic choices for meningitis beyond the neonatal period.
Arch Dis Child. 2012; 67: 157-61.
82. **Furyk JS, Swann O, Molyneux E.**
Systemic review: neonatal meningitis in the developing world.
Trop Med Int Health. 2011; 16 (6): 672-9.
83. **Heath PT, Okike IO.**
Neonatal bacterial meningitis: an update.
Paediatrics and Child Health 2010; 20 (11): 526-30.

- 84. Gaschignard J, Levy C, Bingen E, Cohen R.**
Epidémiologie des méningites néonatales à *Escherichia coli*.
Arch Pédiatr 2012 ; 19 (Suppl 3): S129-34.
- 85. Durrmeyera X, Cohen R, Bingen E, Aujard Y.**
Stratégies thérapeutiques des méningites néonatales à *Escherichia coli*.
Arch Pédiatr 2012 ; 19 (Suppl 3): S140-4.
- 86. Gouyon JB, Frangois C, Semama D, Sandre D, Duez JM, Pottier H.**
Nosocomial *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus aureus* septicemias in neonates.
Ann Pédiatr 2010; 37(1):21-5.
- 87. Durmeyer X, Cohen R.**
Utilisation des carbapénèmes en pédiatrie.
Arch Pédiatr 2014; 17:S163-70.
- 88. Greenberg RG, Benjamin DK Jr, Cohen-Wolkowicz M, Clark RH, Cotten CM, Laughon M, et al.**
Repeat lumbar punctures in infants with meningitis in the neonatal intensive care unit.
J Perinatol 2011; 31 (6): 425-9.
- 89. Campeotto F, Garnier F, Kalach N, Soulaines P, Dupont C, Raymond J.**
Acquisition nosocomiale de bactéries multirésistantes dans un service de néonatalogie : étude prospective et analyse des facteurs de risque.
Arch Pédiatr 2014; 11(11):1314-18.
- 90. Kamath S, Mallaya S, Shenoy S.**
Nosocomial infections in neonatal intensive care units: profile, risk factor assessment and antibiogram.
Indian J Pédiatr 2015, 77(1):37-9.
- 91. Bas AY, Demirel N, Zenciroglu A, Göl N, Tanir G.**
Nosocomial blood stream infection in a neonatal intensive care unit in Ankara, Turkey.
Turk J Pédiatr 2014; 52(5):464-70.

92. **Ben Jaballah N, Bouziri A, Kchaou W, Hamdi A, Mnif K, Belhadj S, Khaldi A, Kazdaghli K.**
Epidémiologie des infections bactériennes nosocomiales dans une unité de réanimation néonatale et pédiatrique tunisienne.
Médecine et maladies infectieuses 2006 ; 36(7) :379-85.
93. **Hmamouchi B, Chakkouri K, Nejmi SE, Chlilek A.**
Epidémiologie de l'infection nosocomiale en réanimation pédiatrique.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006 ; 24:699-700.
94. **A. Habzi, S. Benomar.**
Les infections nosocomiales néonatales.
Journal de Pédiatrie et Puériculture 2001 ; 14(7):419 -24.
95. **Daoud AS, Baticha A, Al-Sheyyab M, et al.**
Lack of effectiveness of dexamethasone in neonatal bacterial meningitis.
Eur J Pediatr 1999 158:230-3.
96. **Heath PT, Nik Yusoff NK, Baker CJ.**
Neonatal meningitis.
Arch dis child fetal neonatal ed 2003; 88:F173-8.
97. **Gaschignard J, Levy C, Romain O.**
Neonatal bacterial meningitis: 444 cases in 7 years.
Pediatr infect dis J 2011; 30: 212-7.
98. **Furyk JS, Swann O, Molyneux E.**
Systematic review: neonatal meningitis in the developing world.
Top Med int health 2011; 16:672-9.
99. **Bentlin MR, Ferreira GL, Rugolo LM, Silva GH, Mondelli AL, Rugolo Junior A.**
Neonatal meningitis according to the microbiological diagnosis: a decade of experience in a tertiary center.
Arq Neuropsiquiatr 2010 ; 68(6) :882-887.

- 100. Maalej SM, Kassis M, Rhimi FM,**
Bactériologie des méningites dans la région de Sfax, Tunisie (1993– 2001).
Med mal infect 2006 ; 36:105–10.
- 101. V. des Portes.**
Quel suivi à long terme pour quel patient ? Séquelles des méningites bactériennes chez l'enfant et chez l'adulte : incidence, types, modes d'évolution.
Médecine et maladie infectieuses 39 (2009) 572–580.
- 102. Pagliano P, Fusco U, Attanasio V, Rossi M, Pantasti A, Conte M, Faella FS.**
Pneumococcal meningitis in childhood: a longitudinal prospective study.
FEMS Immunol Med Med Microbiol 2007; 51:488–95.
- 103. Ostergaard C, Konradsen HB, Samuelsson S.**
Clinical presentation and prognostic factors of streptococcus pneumoniae meningitis according to focus of infection.
BMC infect Dis 2005; 5:93.
- 104. Singhi P, Bansal A, Geeta P, Singhi S.**
Predictors of long-term neurological outcome in bacterial meningitis.
Indian J Pediatr 2007; 74:369–74.
- 105. Asma Bouaziz Abed, Hamida Saad, Rafiaa Mustpha, Mouna Chiha, Sana Ben Gamra.**
Time course of hearing loss in animal model of pneumococcal meningitis.
Otolaryngol head Neck surg 1999; 120:628–37.
- 106. Berg S, Trollfors B, Hugosson S, Fermell E, Svensson E.**
Long-term follow-up of children with bacterial meningitis with emphasis on behavioural characteristics.
Eur J pediatr 2002; 161: 330–6.
- 107. Grimwood K, Anderson P, Anderson V, Tan L, Nolan T.**
Twelve-year outcomes following bacterial meningitis: further evidence for persisting effects.
Arch Dis Child 2000; 83:111–6.

108. Grimwood K, Anderson VA, Bond L, Catroppa C, Hore RL, Keir EH, Nolan T, Robertson DM. Adverse outcomes of bacterial meningitis in school-age survivors. *Pediatrics* 1995; 95:646-56.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كَافَّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإدِّلا وسعِي في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، مسخرة كلِّ رِعايَتِي الطَّبيةِ للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطيِّبِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصغرنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ رَميلٍ

في المِهْنَةِ الطَّبيَّةِ مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتِي مِصداقَ إيمانِي في سِرِّي وَعَلائِيتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٍ.



كلية الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 025

سنة 2018

التهاب السحايا عند المواليد الجدد : بصدد 20 حالة، الجانب الكلينيكي، البكتيولوجي وتطورها

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/02/08

من طرف

السيد سيكو بوكاداري سيبي

المزداد في 05 نونبر 1983 بسيكاسو - مالي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

حديث الولادة - التهاب السحايا - تحليل السائل النخاعي

اللجنة

الرئيس

م. بوسكراوي

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

ف.م.ر. ماء العينين

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

الحكام

ن. سراع

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

ن. إدريسي السليطين

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال