



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

Année 2018

Thèse N° 67

Les méningites bactériennes au service de pédiatrie du CHU Mohammed VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/04/2018

PAR

Mr.MEGHRAOUI YASSINE

Né le 09 Décembre à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningite bactérienne – épidémiologie – vaccin – sérotype

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

PRÉSIDENT

Mr. N.RADA

Professeur agrégé de Pédiatrie

RAPPORTEUR

M. M. BOURROUS

Professeur de Pédiatrie

M. Y.MOUAFFAK

Professeur agrégé d'Anesthésie – réanimation

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

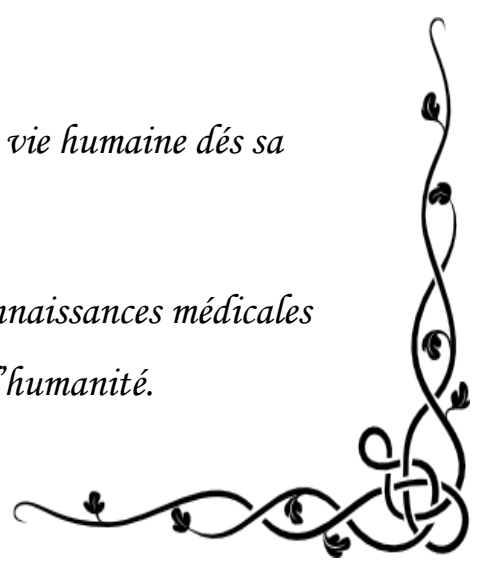
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.



Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman 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 del'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI 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
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo 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
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

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 chirmaxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgiepédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologiebiologique
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- vasculairepéripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale

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
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
---------------	------------	---------------	------------

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgiegénérale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	ChirurgieThoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologiemédicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgiegénérale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgiegénérale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgiegénérale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIALI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo-ptisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 

الله

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*A tous les patients ayant participé à cette étude et qui m'ont permis
de compléter ce travail.
Vous méritez d'être le centre de tout intérêt.*

*A ma très chère mère,
Toute ta patience et l'ensemble de tes sacrifices ont payé.
Je ne saurais t'exprimer convenablement l'étendue de ma gratitude et
de mon amour.
Que dieu te protège.*

*A très mon chère père,
Par ta rigueur, ta droiture et ton dévouement, tu as fait de moi ce
que je suis. Tu as toujours été exemplaire à mes yeux ; tu étais et tu
resteras à jamais mon idole.*

*A ma sœur Nissrine
Et à l'amour que tu as semé dans la famille depuis ta naissance, je te
souhaite la réussite dans ton parcours ma chère.*

*A mon frère Mohamed Taha
Tous les mots ne suffiront pas pour exprimer ma gratitude pour tes
encouragements, ton soutien et ta présence à mes côtés au moment
difficile.
Que Dieu te bénisse*

*A mes chers amis : Yahya Elatiki, Othman Fartit, Amine
Mahmoud, Nabil Louiridi, Moncef Jaboua, Zakaria Elhachimi, Souhaïl
Kamil, Youness Lamala, Mehdi Loukhinati, Oussama Nacir, Abdelhakim
Moutayamine, Abdelkarim Ait yahya, Hassan Ouaya, Abdelghafour
Jaïfi, Adil Mansouri, Mouhiss Zakaria, Abidine Lakbir et toutes personnes
qui m'ont soutenu*

*Aucun mot ne saurait vous exprimer à quel point je suis honoré de
vous avoir à mes côtés.*

Vous êtes une bénédiction divine.



A notre Maître et Président de thèse :
Professeur BOUSKRAOUI Mohamed
Professeur et chef de service de Pédiatrie
du CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous avez marqué, cher maître, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse
Professeur RADANoureddine
Professeur agrégé de Pédiatrie
au CHU Mohammed VI à Marrakech.

Je vous remercie Professeur de m'avoir fait l'honneur de m'accorder ce travail et le plaisir de travailler sous votre égide tutelle.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR BOURROUS Monir
Professeur de l'enseignement supérieur de Pédiatrie
au CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites
enségeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez*

accepté de juger notre travail.

*Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect
et de notre haute considération.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR MOUAFFAK Youssef
Professeur agrégé d'Anesthésie et de réanimation
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites
enségeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez*

accepté de juger notre travail.

*Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect
et de notre haute considération.*

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends, containing the title text.

Liste des Abreviations

LISTE DES ABREVIATIONS

AG	:	Antigène
ARN	:	Acide ribonucléique
ATB	:	Antibiotique
ATCD	:	Antécédant
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle
BGN	:	Bacille gram négative
C3G	:	Céphalosporine 3 ^{ème} génération
CBGN	:	Coco-bacille gram négative
CFU	:	Colonie formant unité
CGN	:	Cocci gram négative
CGP	:	Cocci gram positive
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
CRP	:	Protéine C réactive
ED	:	Examen direct
Hib	:	Haemophilus influenzae b
HIC	:	Hypertension intracrânienne
HSD	:	Hématome sous dural
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
LCR	:	Liquide céphalo-rachidien
MB	:	Méningite bactérienne
MBA	:	Méningite bactérienne aigue
MNO	:	Méningocoque
NC	:	Non communiqué
OMA	:	Otite moyenne aigue
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie
PCR	:	Polymérase chaine réactive
PL	:	Ponction lombaire
PNN	:	Polynucléaire neutrophile
PNO	:	Pneumocoque
R	:	Résistant
S	:	Sensible
SD	:	Sensibilité diminué
SOMIPEV	:	Société marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie
TBK	:	Tuberculose
TDM	:	Tomodensitométrie



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. PATIENTS	5
II. METHODES	6
1. Collecte des données	6
2. Examen du liquide céphalorachidien	6
RESULTATS	8
I. Profil épidémiologique	9
1. Fréquence selon les années	9
2. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge	9
3. Répartition selon le sexe	10
4. Répartition selon le niveau socio-économique	11
5. Statut vaccinal	11
6. Antécédent	11
7. Cas secondaire	12
II. Profil clinique	12
1. Motifs de consultation	12
2. Mode de début	13
3. Antibiothérapie préalable	13
4. Tableau clinique à l'admission	14
III. Profil biologique	18
1. Analyse du liquide céphalorachidien	18
2. Profil bactériologique	22
IV. Imagerie cérébrale	32
1. Scanner cérébral et Imagerie par résonance magnétique	32
V. Profil thérapeutique	32
1. Antibiothérapie	32
2. Mesures adjuvantes	34
VI. Profil évolutif	34
DISCUSSION	37
I. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	38
II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	40
1. Incidence et mortalité	40
2. Fréquence selon les années	41
3. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge	42
4. Répartition selon le sexe	43
5. Répartition selon le niveau socioéconomique	43
6. Statut vaccinal	44
7. Antécédents	46
8. Cas secondaires	47
III. PROFIL CLINIQUE	47
1. Motif de consultation et tableau clinique	47
2. Mode de début	48
3. Antibiothérapie préalable	48

IV. PROFIL BIOLOGIQUE	49
1. Analyse du liquide céphalorachidien	49
2. Profil bactériologique	53
V. Profil radiologique	62
1. Imagerie cérébrale	62
VI. Profil thérapeutique	63
1. Antibiothérapie	63
2. Mesures adjuvantes	70
VII. Profil évolutif	72
1. Séquelles	72
2. Létalité	74
CONCLUSION	75
RESUMES	77
ANNEXES	80
BIBLIOGRAPHIE	84



INTRODUCTION



Bien que les méningites ayant été l'objet d'un bon nombre d'études et publications depuis sa découverte au XVII^{ème} siècle (1), elle constitue encore aujourd'hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale.

La méningite est responsable chaque année d'un taux de mortalité élevé (117 000 décès par an dans le monde) et de séquelles neurosensorielles lourdes (2). De point de vue diagnostic, il y a toujours des cas de méningites diagnostiquées tardivement à cause du tableau clinique atypique ou des traitements inadéquats reçus par automédication et avant toute preuve bactériologique.

En général, la cause virale reste la plus fréquente et le plus souvent d'évolution bénigne. Ce sont les méningites bactériennes (MB) qui constituent la pathologie grave et lourde. Les trois germes les plus fréquemment rencontrés dans les MB sont le méningocoque (MNO), le pneumocoque (PNO) et moins fréquemment l'*Haemophilus influenzae* type b (Hib).

La méningite bactérienne touchant environ un million de personnes par an en Afrique(3,4), avec une létalité qui reste lourde, de l'ordre de 10%, malgré toutes les stratégies mises en place pour lutter contre cette affection (5). C'est une maladie redoutable dans sa forme bactérienne : elle survient chez un patient sain et tue en quelques heures : 24 à 48 heures en l'absence de traitement ; et malgré le traitement, 20% des survivants gardent des séquelles neurologiques permanentes et graves (6) ; et jusqu'à 65% dans les pays en développement (4). De plus, bien qu'elle survienne à tout âge, les tranches d'âge les plus touchées sont les enfants et les adolescents, surtout les enfants de moins de 5 ans (5,6).

Au Maroc, un programme national de lutte contre cette maladie a été mis en place en 1989 dont la stratégie a été axée principalement sur la surveillance de la méningite méningococcique. Au fil des années, ce programme a été réorienté vers une surveillance exhaustive de toutes les formes de méningites avec plus d'intérêt pour les trois formes

bactériennes les plus importantes (méningocoque, pneumocoque et *Haemophilus influenzae*).⁽⁷⁾

En 2012, une létalité de 10% à 12% a été enregistrée, et le Maroc s'est fixé comme objectif de réduire cette létalité à moins de 6% à l'horizon 2016⁽⁸⁾. L'épidémiologie de cette pathologie s'est modifiée au cours des dix dernières années, avec la quasi disparition des cas de méningite à Hib après la mise sur pied du vaccin contre l'Hib en 2007 ; et l'introduction, tout récemment en 2010, du vaccin conjugué 13-valent puis le 10-valent contre le pneumocoque ⁽⁹⁾.

Ce travail fixe comme Objectifs d' :

- Analyser le profil épidémiologique de cette redoutable maladie ainsi que son profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif au CHU Mohammed VI de Marrakech, où sont pris en charge et hospitalisés la plupart des enfants atteints de méningite.
- Evaluer l'impact de l'introduction de la vaccination contre le pneumocoque sur les caractéristiques épidémiologiques des méningites bactériennes.

Patients et Méthodes

I. PATIENTS

Notre étude est rétrospective et a porté sur 108 cas de méningites bactériennes, colligés sur 8 ans, entre le 1er Janvier 2009 et le 31 Décembre 2016, au service de pédiatrie de l'hôpital mère-enfant MOHAMED VI de Marrakech.

Nous avons retenu les cas de méningites bactériennes dont le diagnostic est confirmé sur les données bactériologiques et les méningites bactériennes probables. Les méningites tuberculeuses ont été exclues.

→ Cas probable de méningite bactérienne :

Un cas probable de méningite bactérienne est un cas suspect avec examen du LCR montrant au moins un des éléments suivants :

1. Aspect trouble ou purulent ;
2. Leucocytes dans le LCR > 100 cellules / mm^3 ;
3. Leucocytes dans le LCR entre 10 et 100 cellules/ mm^3 , avec une protéinorachie élevée ($> 1\text{g/l}$) ou une baisse de la glycorachie $< 0,4\text{ g/l}$;
4. Une coloration de Gram positive.

→ Cas probable de méningite à méningocoque :

Idem au cas suspect de méningite aiguë OU cas probable de méningite bactérienne avec au moins un des critères suivants :

- Purpura fulminans en l'absence d'une autre cause apparente ;
- Examen direct du LCR positif (présence de diplocoques Gram négatif) ;
- Notion de cas groupés ou d'épidémie en cours.

→ Cas de méningite confirmée au laboratoire :

Tout cas de méningite suspect ou probable avec identification du germe dans le LCR ou le sang par examen direct, culture ou antigènes solubles.

II. METHODES

1. Collecte des données

Nous avons procédé à une analyse rétrospective des dossiers des patients à partir des archives du service. La collecte des données a été faite par le biais d'une fiche d'exploitation informatisée préétablie (Annexe I) s'intéressant aux données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Elles ont été analysées à l'aide du logiciel tableur grapheur et de statistique EXCEL dans sa version 2016.

2. Examen du liquide céphalorachidien

Une ponction lombaire a été réalisée pour tous les cas de méningite, et le liquide céphalorachidien a été recueilli dans trois tubes destinés à l'étude chimique, cytologique et bactériologique.

L'aspect macroscopique du LCR a été noté et les analyses suivantes ont été réalisées : examen direct après coloration de Gram, numération des leucocytes et des hématies, dosage de la protéinorachie et de la glycorachie, mise en culture, et antibiogramme lorsqu'un germe était retrouvé dans la culture.

Lorsque le pneumocoque était isolé à la culture, une mesure de sa sensibilité vis-à-vis de la pénicilline et des céphalosporines de 3ème génération était réalisée.

L'étude des sérotypes du pneumocoque a été réalisée chez certains patients de notre série.

Notre travail est fait en collaboration avec l'équipe du laboratoire de microbiologie du CHU ARRAZI dirigé par le professeur Mme N.Soraa.

Resultats

I. Profil épidémiologique

1. Fréquence selon les années

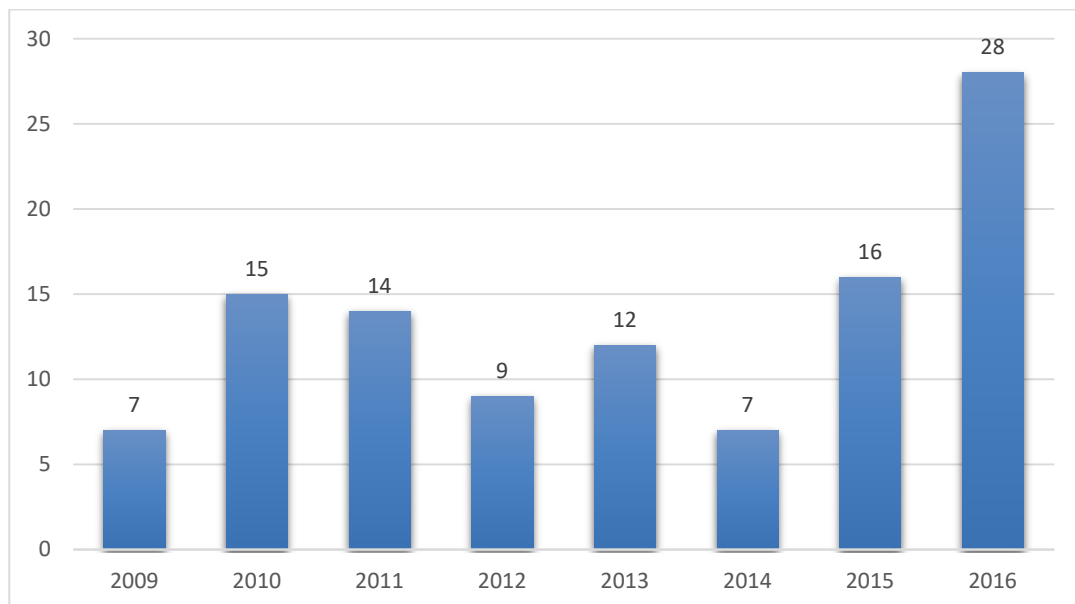


Figure 1 Evolution des méningites selon les années

2. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 66 mois (5 ans et demi), avec une médiane de 54 mois et des extrêmes entre 1 et 192 mois (16 ans).

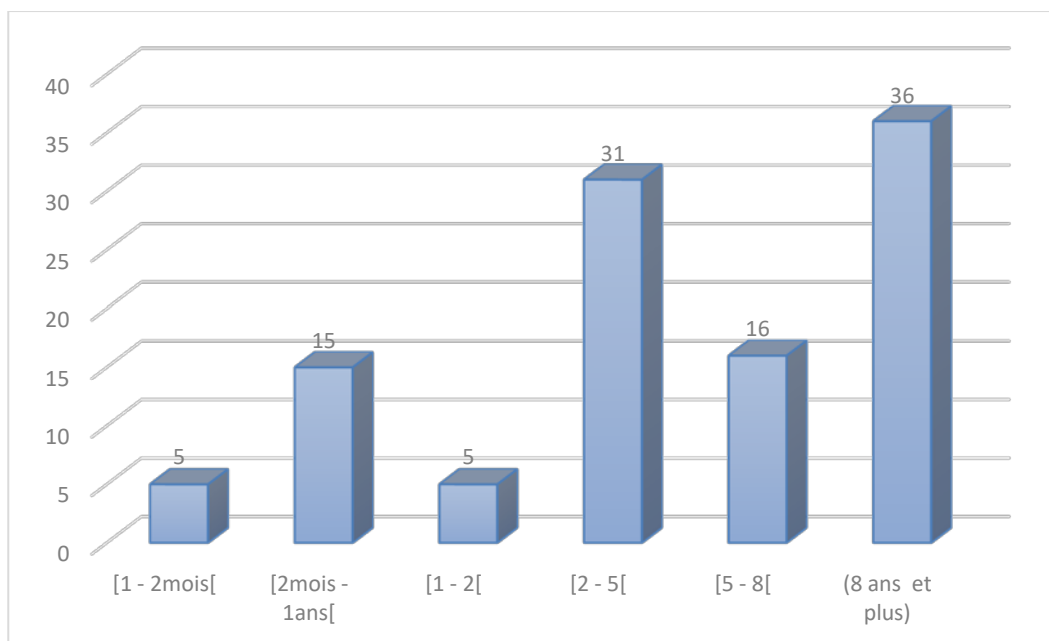


Figure 3 Répartition des cas selon l'âge

3. Répartition selon le sexe

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant, avec une fréquence de 65 cas (soit 60,19%), et un sexe-ratio de 1,51.

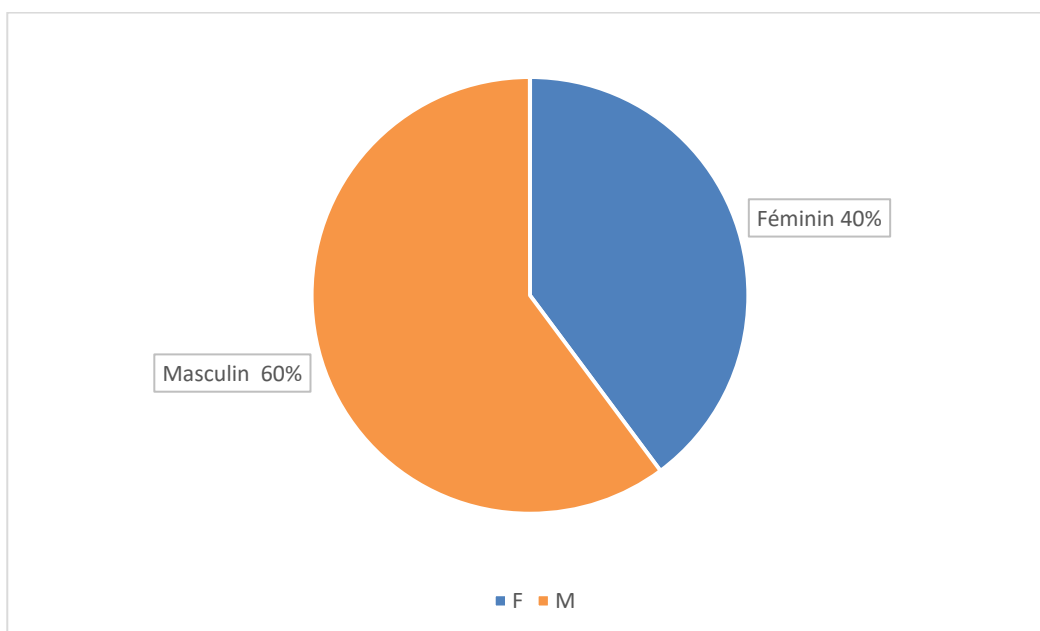


Figure 4 Répartition selon le sexe

4. Répartition selon le niveau socio-économique

La majorité de nos patients, soit 67,59% étaient de bas niveau socio-économique, comme le rapporte le tableau ci-dessous.

Tableau I Répartition selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Bas	Moyen	Haut
Nombre de cas	73	33	2
Pourcentage (%)	67,59%	30,56%	1,85%

5. Statut vaccinal

Dans notre série, cent deux de nos patients (soit 94,44%) admis les 6 dernières années avaient reçu le vaccin anti-pneumocoque (selon le programme national d'immunisation).

Cinq de nos patients ont été incomplètement vaccinés et un enfant n'a pas reçu de vaccin.

6. Antécédent

Les antécédents médicaux étaient majoritairement représentés par les angines à répétition et les otites, retrouvés dans 16,67% et 6,48% des cas respectivement. Les antécédents personnels de méningite ont été notés chez 7 enfants.

Tableau II Principaux antécédents retrouvés

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage
Angine à répétition	18	16,67%
Otite	7	6,48%
Antécédent de méningite	7	6,48%
Traumatisme crânien	4	3,70%
Mastoiïdite	1	0,93%
Contage TBK	1	0,93%

7. Cas secondaire

Dans notre série, 4 cas de méningite étaient des cas secondaires, soit 3,70% des 108 cas de la série.

II. Profil clinique

1. Motifs de consultation

Les principaux motifs de consultation retrouvés dans notre série sont représentés sur la figure ci-après.

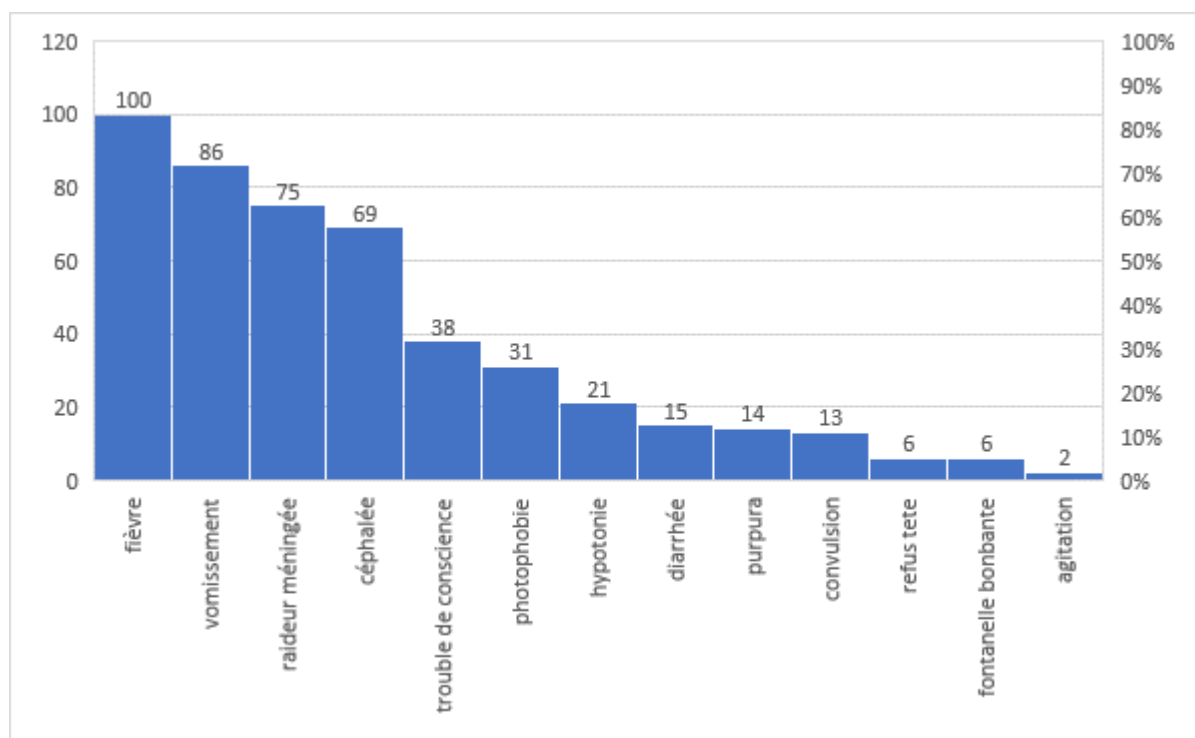


Figure 5 : Principaux motifs de consultation

La fièvre représentait le premier motif de consultation dans notre série, rapportée dans 100 cas, soit 92,59%.

Puis venaient les vomissements, dans 86 cas (soit 79,36%).

Soixante-quinze patients (69,44%) ont consulté pour raideur de la nuque et 69 patients (63,89%) ont consulté pour des céphalées. Tandis que 13 patients (soit 12,04%) se sont présentés pour une crise convulsive.

2. Mode de début

Les signes cliniques étaient d'apparition brutale dans 96,30%. Par contre, 4 patients ont présenté une symptomatologie d'installation progressive.

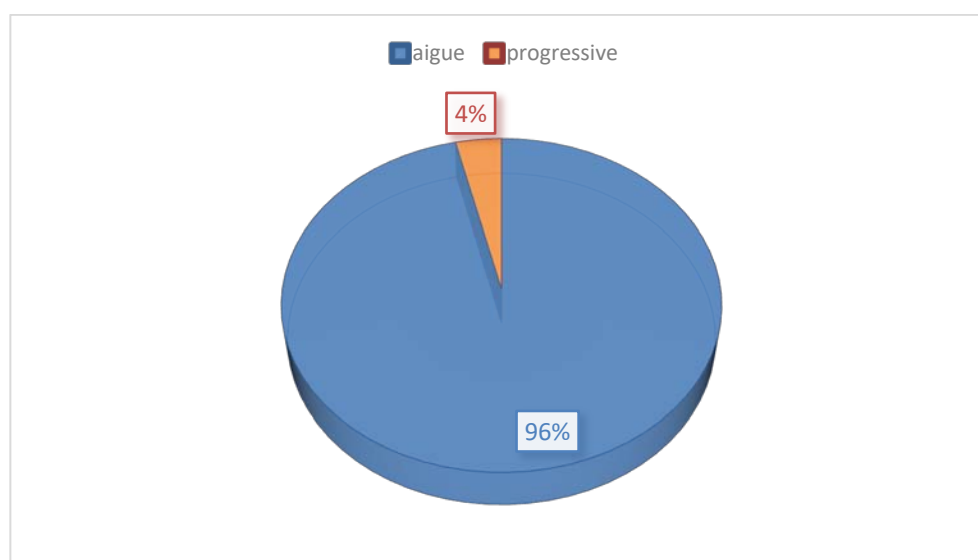


Figure 6 : Mode de début de la symptomatologie

3. Antibiothérapie préalable

L'antibiothérapie préalable concernait 14 patients (soit 12,96%) de notre série.

Parmi les molécules administrées, l'amoxicilline et l'amoxicilline protégée venaient en tête de liste, avec des fréquences respectives de 64,29% et 21,43%.

Le tableau représente les principales molécules d'antibiothérapie préalable.

Tableau III Molécules d'antibiothérapie préalable

Molécule administré	Nombre de cas	Pourcentage
AMOXICILLINE	9	64,29%
AMOXICILINE-ACIDE CLAVULANIQUE	3	21,43%
CEFTRIAXONE	2	14,29

L'amoxicilline était administrée à la dose de 50 mg/kg/j chez 2 patients, à la dose de 80 mg/kg/j chez 2 patients et à dose de 100 mg/kg/j chez 1 patient.

L'amoxicilline-acide clavulanique était administrée à la dose de 50 mg/kg/j et 100 mg/kg/j chez 2 patients.

La ceftriaxone était administrée à la dose de 80 mg/kg/j et 100 mg/kg/j chez les 2 patients.

4. Tableau clinique à l'admission

4.1 Signes méningés

Parmi ces signes, les vomissements venaient en tête de liste, retrouvés chez 86 patients, soit 79,63% des cas, suivis de la raideur méningée dans 69,44% des cas, les céphalées et les troubles de conscience dans 63,89% et 35,19% des cas respectivement ; puis, vient la photophobie chez 28,71% des cas.

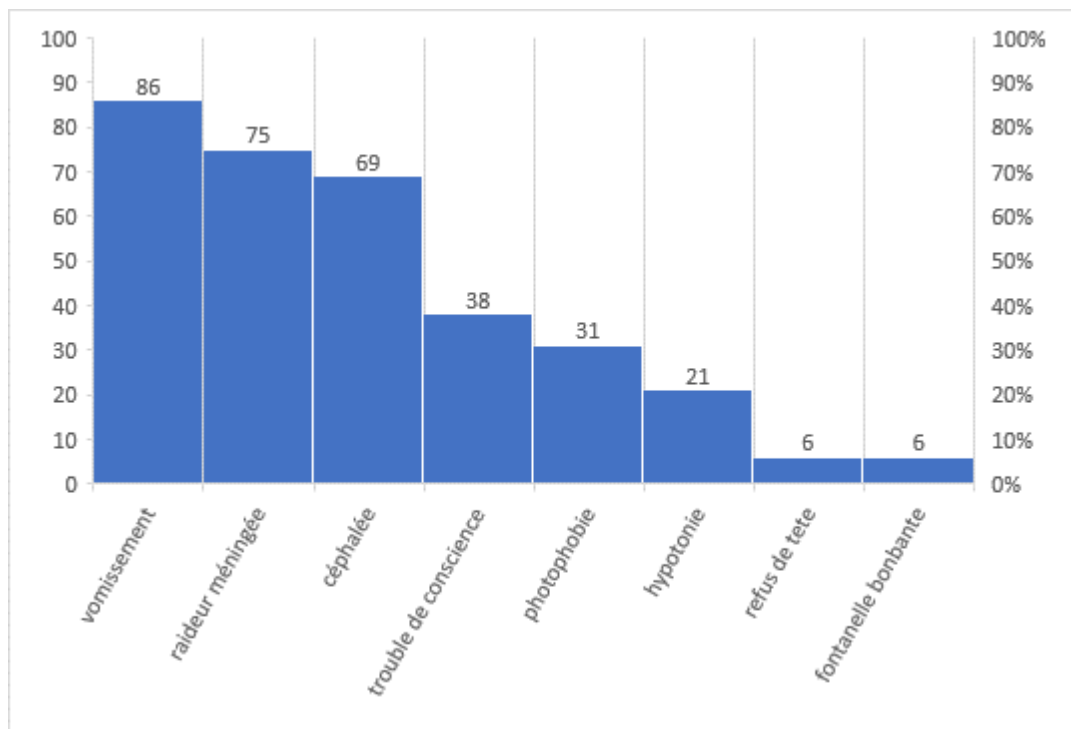


Figure 7 : Signes méningés

En revanche, une hypotonie a été retrouvée chez 21 patients (soit 19,44% des cas), le refus de téter a été rapporté chez 6 patients (soit 5,56% des cas) et 6 patients (soit 5,56%) ont présenté un bombement de la fontanelle. Ces quatre derniers signes concernaient essentiellement les nourrissons.

4.2 La fièvre

Elle a été rapportée chez 100 patients, parmi lesquels 53,70% avaient plus de 39°C de température.

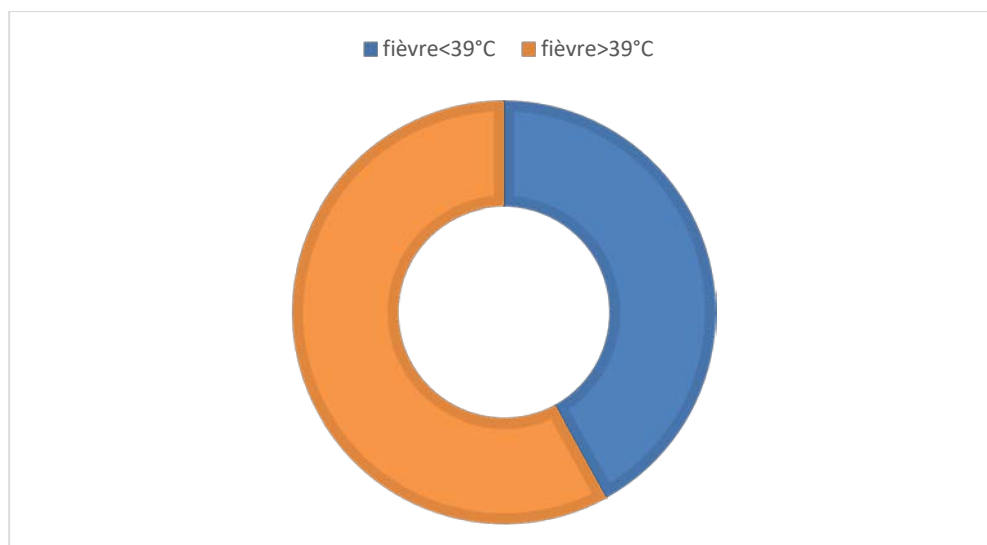


Figure8 : Degré de fièvre

4.3 Signes neurologiques

4.3-1 Troubles de conscience

Ils ont été retrouvés chez 38 patients, soit dans 35,19% des cas, et étaient dominés par la somnolence, retrouvée chez 29 patients (26,85%). 8 patients étaient obnubilés soit (7,41%) et un seul patient s'est présenté au stade de coma.

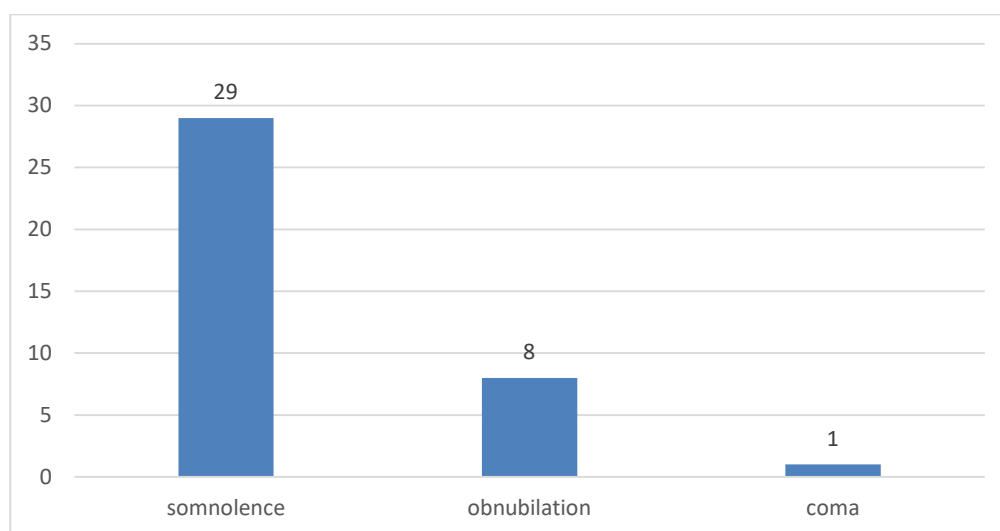


Figure 9 : Répartition des principaux troubles de conscience

4.4 Purpura

Il a été retrouvé dans 14 cas (soit 12,96%). Il était extensif dans 8 cas (soit 57,14%), et localisé dans les autres cas.

4.5 Convulsion

Un épisode de convulsion a été rapporté chez 14 patients (soit 12,96%) ; celle-ci était surtout localisée pour 7 d'entre eux (50%). L'état de mal convulsif n'a concerné que 2 patients de notre série.

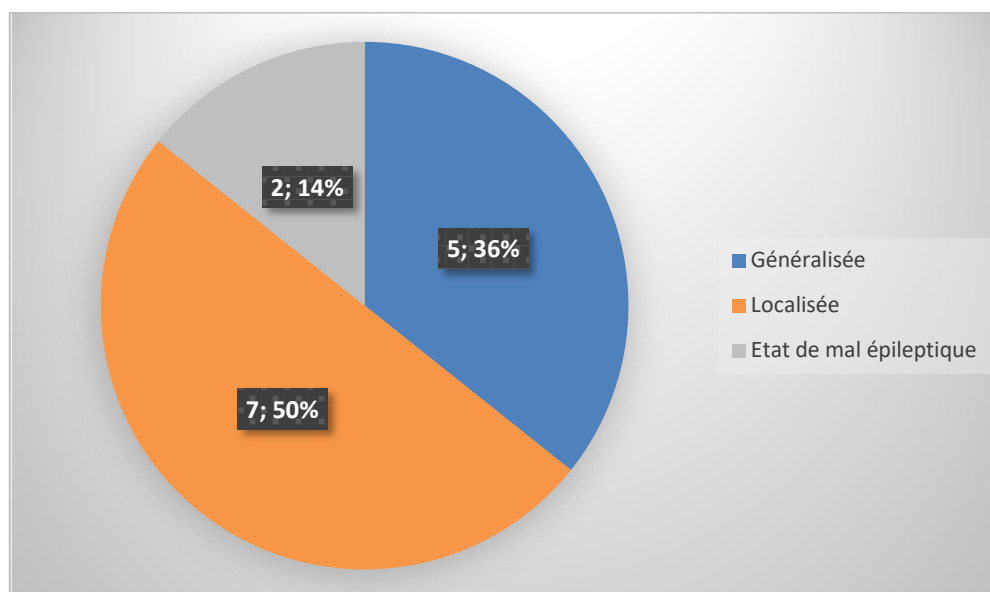


Figure10 : Type de convulsion

4.6 Diarrhée et déshydratation

Quinze patients (soit 13,89%), essentiellement des nourrissons, ont présenté une diarrhée. La déshydratation, quant à elle, a été retrouvée chez 2 patients.

4.7 Troubles hémodynamiques

On n'a noté aucun cas présentant des troubles hémodynamiques.

4.8 Infections associées

Nous avons retrouvé un épisode infectieux associé à la méningite dans 29 cas, soit 26,85%.

Il s'agissait surtout d'un épisode d'angine ou d'otite concomitante, dans respectivement 11,11% et 10,19% des cas.

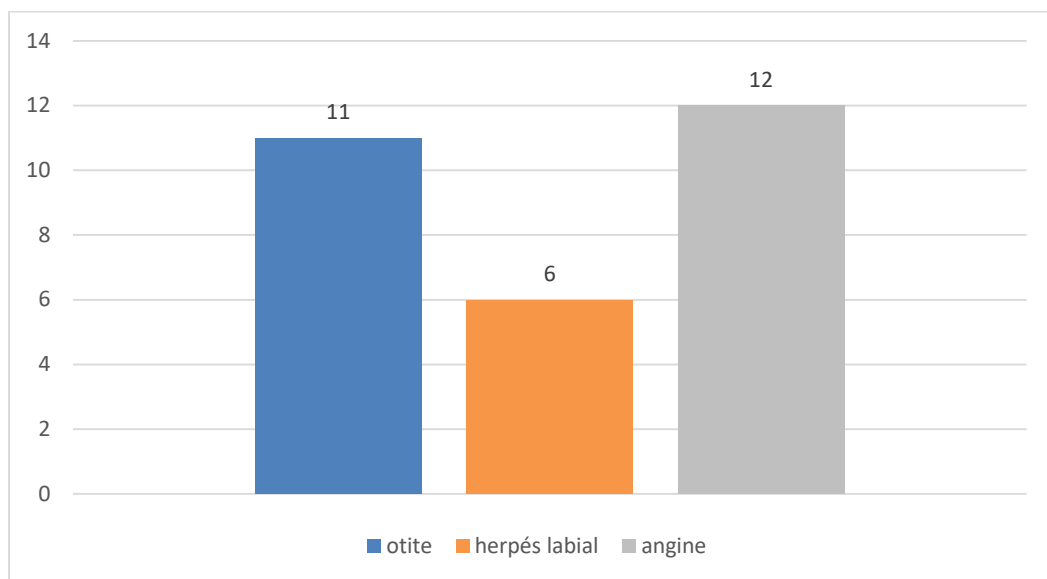


Figure 11 Principales infections associées

III. Profil biologique

1. Analyse du liquide céphalorachidien

Une ponction lombaire a été réalisée chez la totalité de nos patients dans notre série.

1.1 Aspect macroscopique

Les différents aspects du liquide céphalorachidien recueilli lors de la ponction figurent sur le schéma suivant.

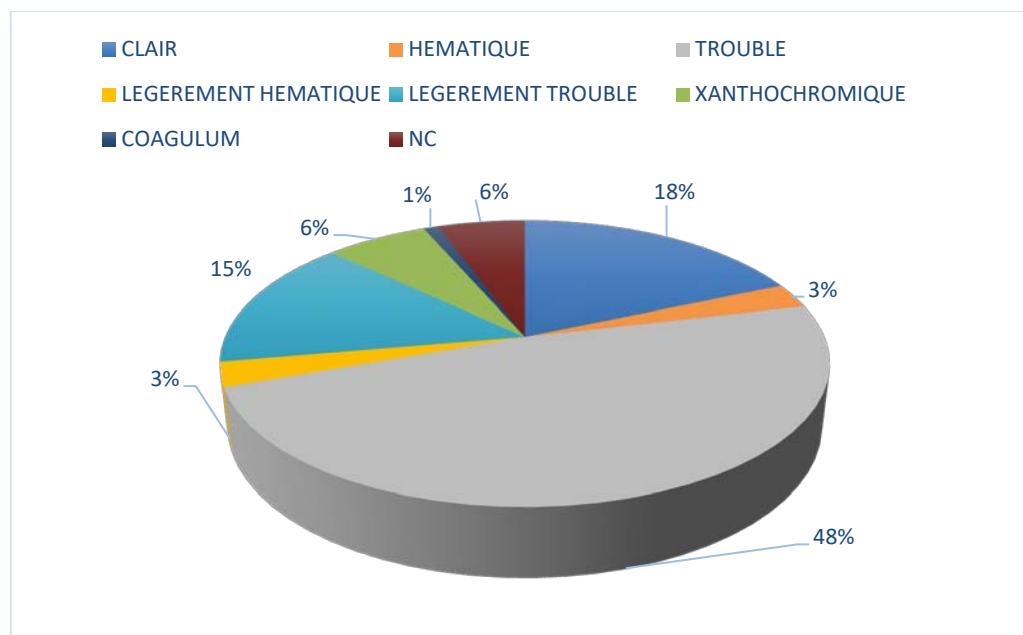


Figure 12 Aspect macroscopique du LCR

1.2 Etude chimique

1.2-1 Glycorachie et rapport glycorachie/ glycémie

a) Glycorachie

Elle a été mesurée chez 103 patients, soit dans 95,73% des cas. Sa valeur moyenne était de 0,39 g/l, avec des extrêmes de 0 et 2,52 g/l.

Nous avons considéré comme hypoglycorachie toute glycorachie inférieure à 0,4 g/l.

Dans 50,49% des cas, la glycorachie était normale, supérieure à 0,4 g/l. L'hypoglycorachie représentait 49,51% des cas, parmi lesquels 35,92% présentaient une hypoglycorachie profonde ($<0,2$ g/l).

Le tableau ci-dessous représente la répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie.

Tableau IV Répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie

Valeur en g/l	<Ou= 0,1	>0,1 et <ou= 0,2	>0,2 et <ou=0,4	>0,4
Nombre de cas	30	7	14	52
Pourcentage	29,13%	6,80%	13,59%	50,49%

b) Rapport glycorachie/ glycémie

Il a été calculé chez 68 patients, soit dans 62,96% des cas. Sa valeur moyenne était de 0,35 avec des extrêmes entre 0 et 1,27. Dans 60,29% des cas, il était inférieur à 0,4 ; soit chez 41 patients.

1.2-2 Albuminorachie

Elle a été mesurée chez 100 patients (92,59% des cas).

Sa valeur moyenne était de 1,73 g/l, avec des extrêmes de 0,12 et 26,35 g/l

Une hyperalbuminorachie a été retrouvée dans 78% des cas, soit 78 patients, parmi lesquels 44% avaient une albuminorachie supérieure à 1 g/l.

Le tableau suivant donne la répartition des cas selon les valeurs de l'albuminorachie.

Tableau V Répartition des cas selon les valeurs de l'albuminorachie

Valeur en g/l	0,15-0,45	0,45-1	>1 et <ou=2	>2 et <ou=3	>3
Nombre de cas	22	34	18	17	9
Pourcentage	22%	34%	18%	17%	9%

1.3 Etude cytologique**1.3-1 Nombre de globules blancs**

Il a été relevé chez 104 patients, soit dans 96,30% des cas. Sa moyenne était de 6738/mm³, avec des extrêmes entre 2/mm³ et 500000/mm³.

Le tableau ci-dessous représente la répartition des cas selon le germe et le nombre de globules blancs dans le LCR.

Tableau VI Répartition du nombre de globules blancs (éléments/mm³) dans le LCR selon le type de méningite

Germe	<250	[250-500[	[500-1000[	1000 et plus
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	1	2	1	0
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	1	0	0	0
NEISSERIA MENINGITIDIS	1	1	3	4
STAPHYLOCOQUE A COAG -	0	2	0	0
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	6	4	2	6

1.3-2 Pourcentage de polynucléaires neutrophiles

Il a été relevé chez 96 patients, soit dans 88,89% des cas. Sa valeur moyenne était de 67,42%, avec des extrêmes entre 10% et 98%.

Nous avons isolé 10 cas de méningite avec moins de 50% de PNN à l'étude cytologique du LCR (soit 10,42%), contre 86 cas avec 50% et plus de PNN.

Le pourcentage de PNN en fonction du germe est donné par le tableau ci-après

Tableau VII Pourcentage de PNN selon le type de méningite

Germe	<50%	>=50%
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	0	4
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	0	1
NEISSERIA MENINGITIDIS	0	9
STAPHYLOCOQUE A COAG -	0	2
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	3	15

2. Profil bactériologique

2.1 Etude bactériologique du liquide céphalorachidien

2.1-1 Examen direct

L'examen direct du LCR a été réalisé chez tous nos patients.

Il était positif dans 39,81% des cas, comme le montre le schéma ci-après :

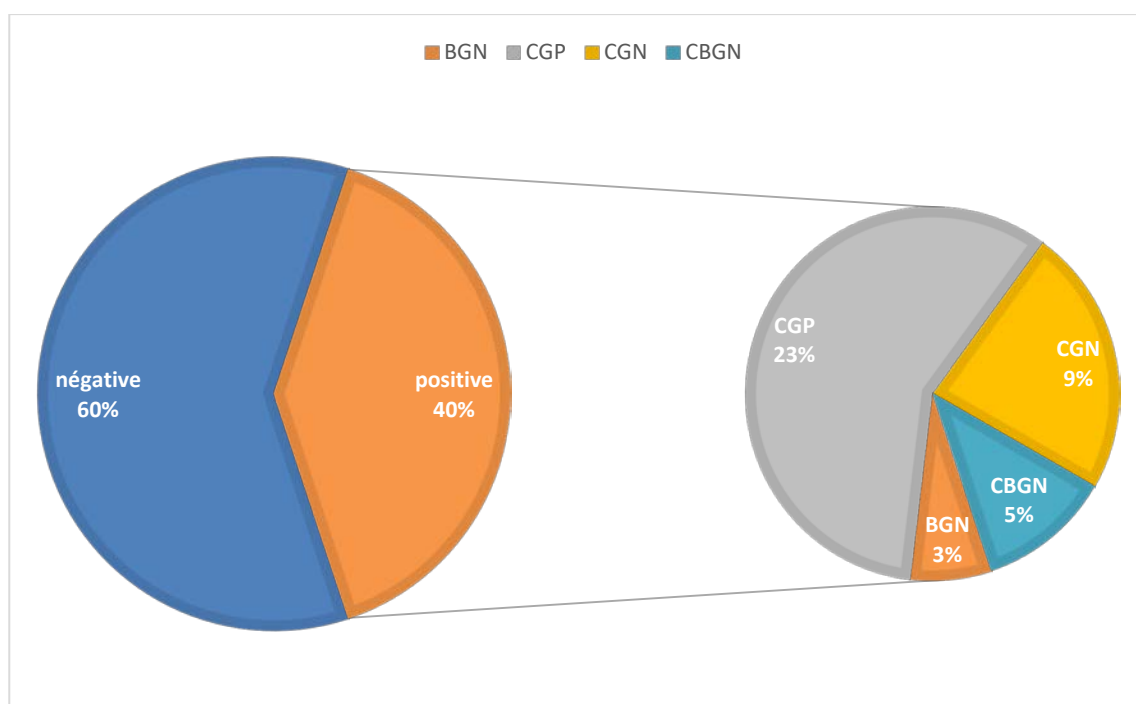


Figure13 : Résultats de l'examen direct

2.1-2 Culture

Elle a été réalisée chez 59 patients, soit dans 54,63% des cas. Les résultats observés sont schématisés ci-après

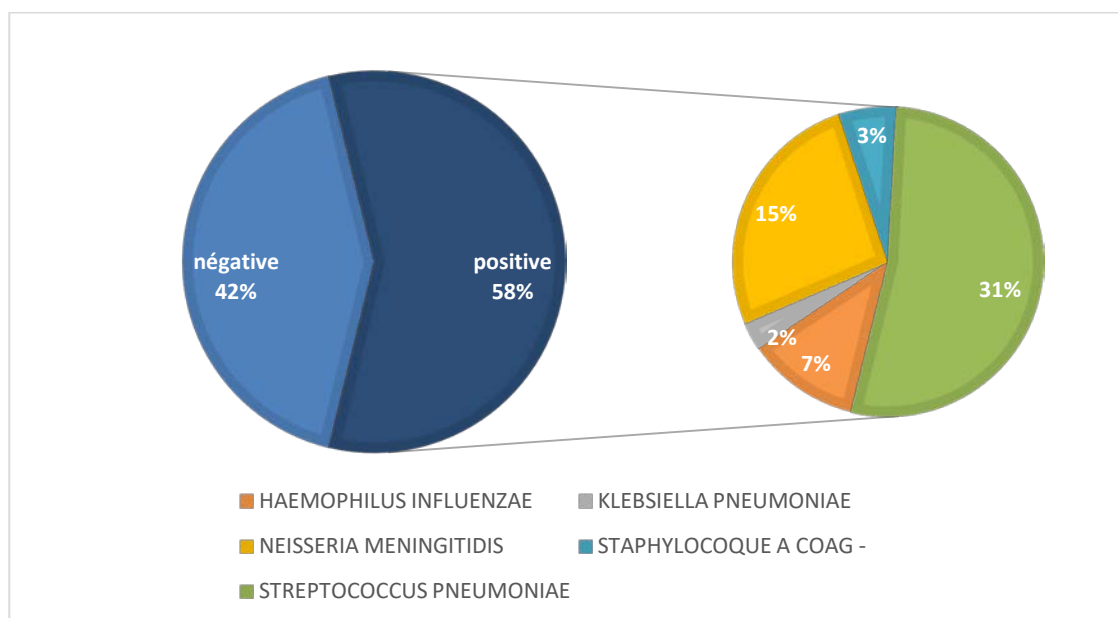


Figure14 : Résultats de la culture

2.1-3 Recherche d'antigènes solubles

Elle a été effectuée chez 23 patients de notre série, soit dans 27,06%. Les résultats retrouvés sont représentés sur la figure qui suit

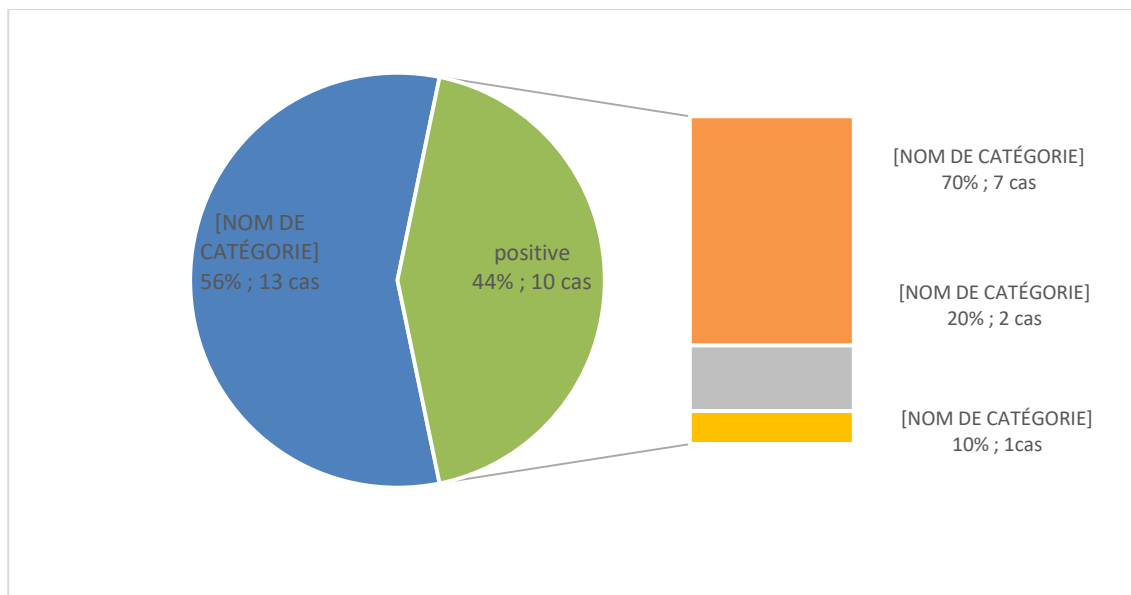


Figure 14 : Résultats d'antigènes solubles

2.1-4 Étude des sérotypes

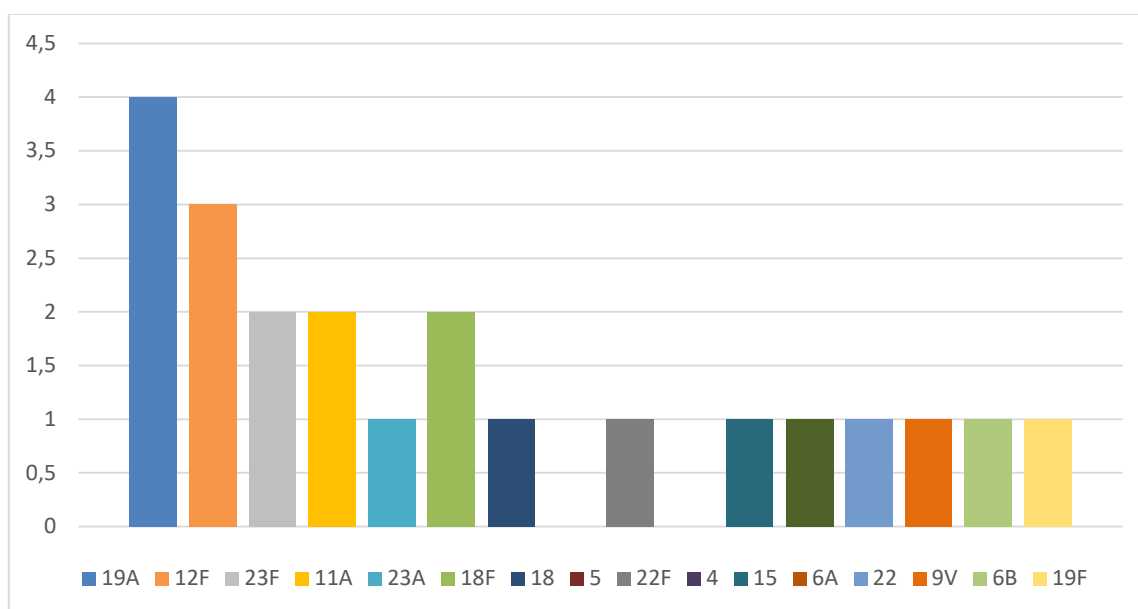


Figure 15 : Fréquence des sérotypes isolés

Le pneumocoque 19A vient en tête des sérotypes représentant 18,18% des pneumocoques étudiés ; suivis du 12F avec 13,64% puis viennent le 23F, 11A et 18F avec un pourcentage de 9,09% des cas.

2.1-5 Répartition des germes isolés dans le liquide céphalorachidien

Parmi les méningites bactériennes, le germe a été isolé dans 38 cas (soit 35,18% des cas), et non retrouvé dans 70 cas (64,81%). Au total, cinq germes ont été isolés lors de l'analyse bactériologique du liquide céphalorachidien. Leur répartition en matière de fréquence est représentée sur la figure ci-dessous.

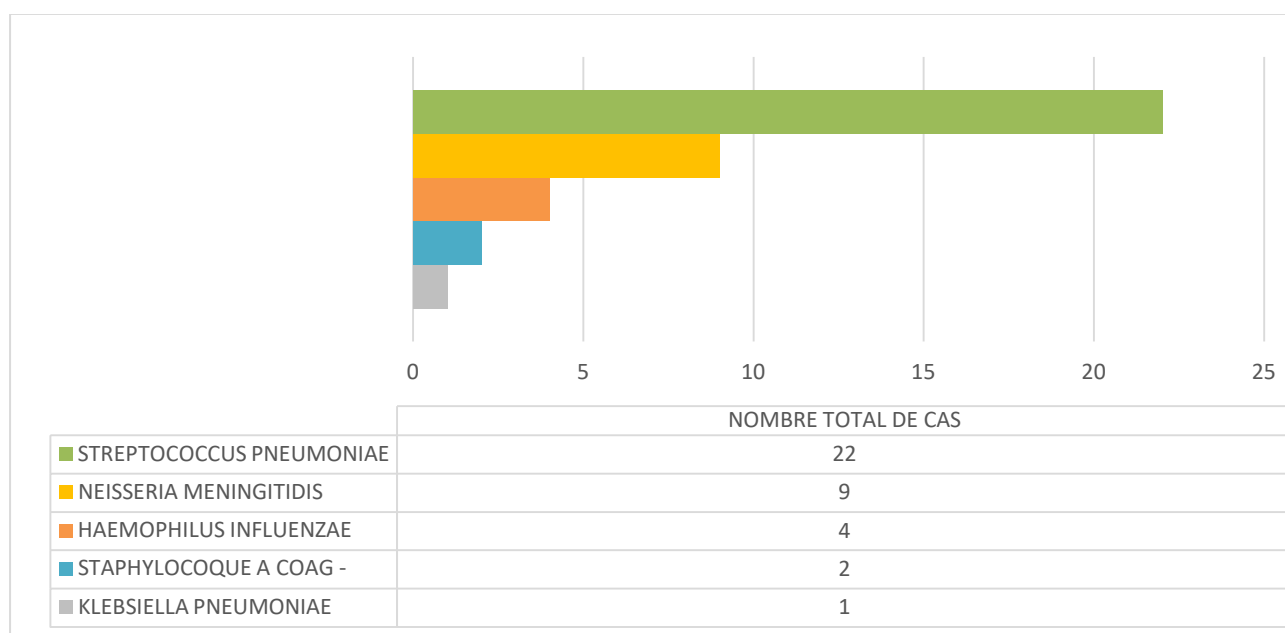


Figure16 : Répartition total des germes isolés dans le LCR selon leurs fréquences

Parmi les germes isolés, le Pneumocoque représentait 57,89% des cas, le Méningocoque 23,68%, le Haemophilus influenzae 10,52%, le Staphylocoque a coag négative 5,26% et en dernier le Klebsiella pneumoniae 2,63%.

2.1-6 Pourcentage d'isolation des germes selon l'examen réalisé

L'examen direct du LCR, sa mise en culture et la recherche d'antigènes solubles sont les trois méthodes qui ont été utilisées dans notre étude pour l'isolation des germes présents dans le LCR. Une bactérie et/ou ses antigènes solubles ont été isolés dans 38 liquides céphalorachidiens sur les 108 cas de méningite bactérienne, soit une positivité de 35,18% des différents examens.

Le tableau ci-après rapporte le pourcentage d'isolation par germe et par examen.

Tableau VIII Pourcentage d'isolation des germes selon l'examen réalisé

GERME	ED	CULTURE	AG SOLUBLE	NOMBRE TOTAL DE CAS
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	48,00%	81,82%	31,82%	22
NEISSERIA MENINGITIDIS	60,00%	100,00%	22,22%	9
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	80,00%	100,00%	25,00%	4
STAPHYLOCOQUE A COAG –	4,00%	100,00%	0,00%	2
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	0,00%	100,00%	0,00%	1

2.1-7 Répartition des germes isolés par tranches d'âge

Elle est illustrée par la figure suivante

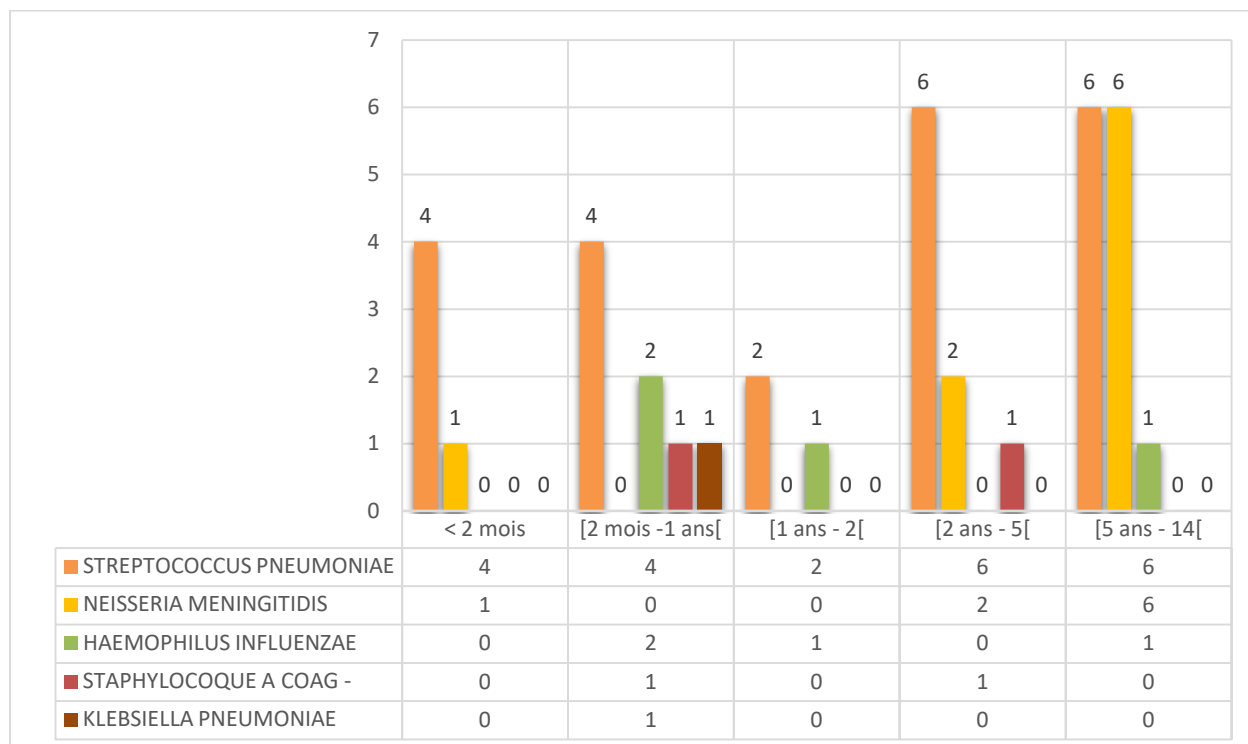


Figure 17 : Répartition des principaux germes par tranches d'âge

Nous avons remarqué dans notre série une prédominance du pneumocoque à toutes les tranches d'âge et une égalité avec le méningocoque chez les enfants entre 5 et 14 ans.

2.1-8 Répartition des germes isolés par année

Elle est rapportée dans la figure ci-après.

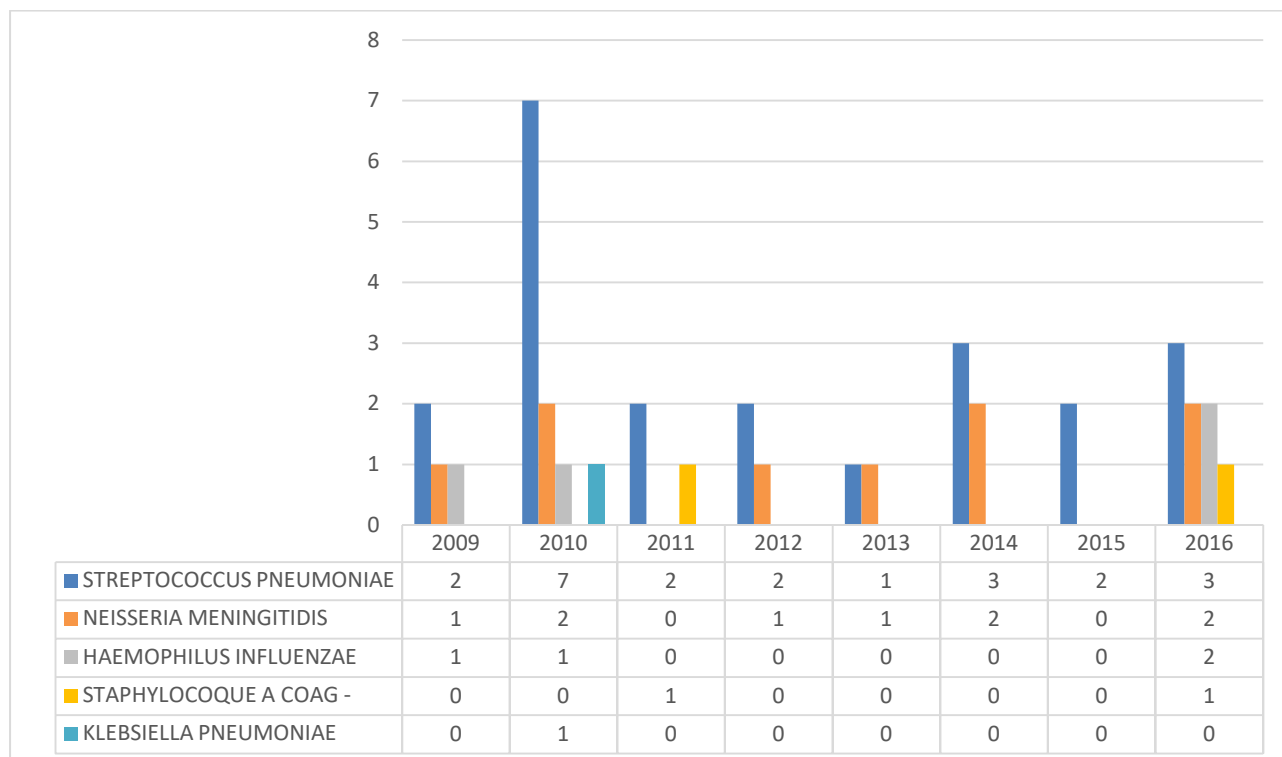


Figure 18 : Répartition des germes isolés par année

La plupart des cas de méningite à pneumocoque, soit 31,81% des cas, sont survenus durant l'année 2010. Les méningites à méningocoque étaient fréquentes en 2010, 2014 et 2016, tandis que l'*Haemophilus influenzae* était fréquent en 2016 avec 50% des cas.

2.1-9 Evolution des principaux germes selon les années

Les courbes ci-dessous représentent l'évolution des principales méningites bactériennes isolées dans notre série au fil des années.

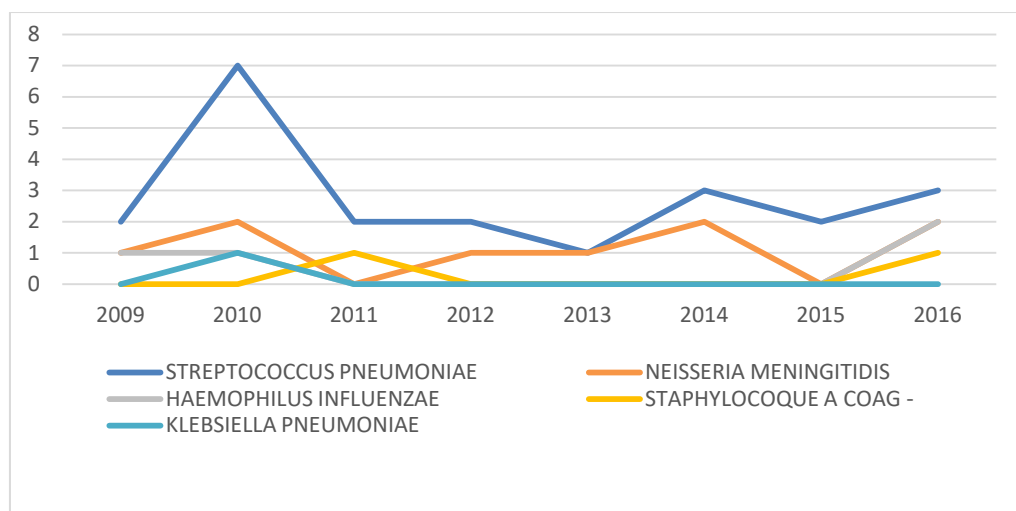


Figure 19 : Evolution des principaux germes selon les années

2.1-10 Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques

a) Sensibilité à la pénicilline

Parmi les 9 pneumocoques dont la sensibilité à la pénicilline a été étudiée (soit 23,68% des pneumocoques de notre série), 6 d'entre eux étaient sensibles à la pénicilline, 2 de sensibilité diminuée et 1 seul cas était résistant à la pénicilline.

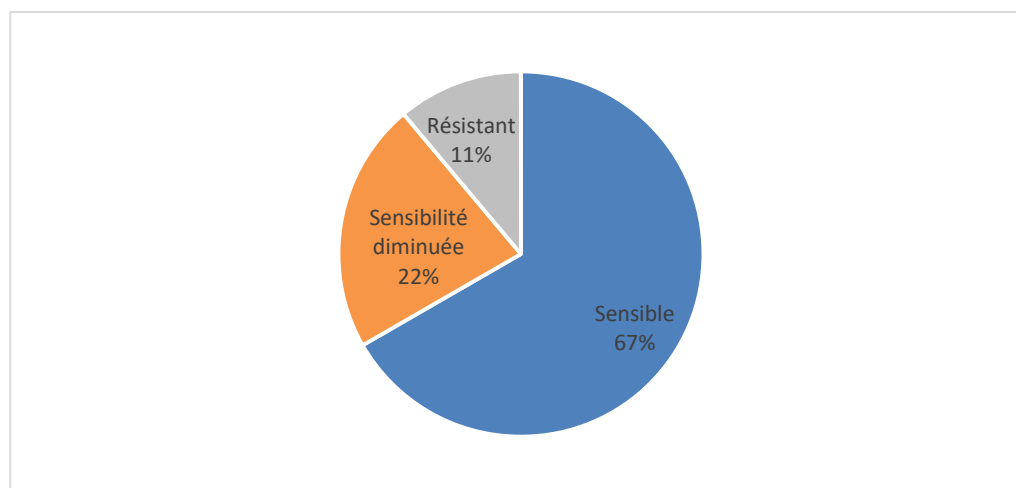


Figure20 : Sensibilité du PNO à la pénicilline

b) Sensibilité aux céphalosporines de 3ème génération

Elle a été testée pour 10 pneumocoques. Les résultats étaient comme le suivant :

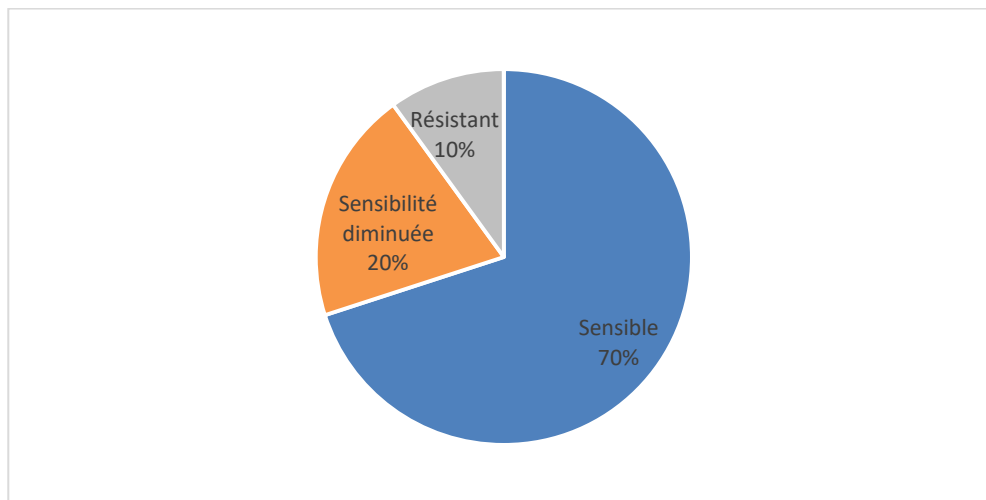


Figure21 : Sensibilité du PNO à la C3G

2.2 Numération formule sanguine

Ce bilan a été réalisé chez 103 patients (95,37%).

Nous avons objectivé un nombre moyen de globules blancs dans le sang de 17473/mm³, avec des extrêmes de 4080 /mm³ et 97000/mm³.

Une hyperleucocytose a été observée chez 81 patients, soit dans 75% des cas. La répartition des cas selon la leucocytose sanguine et le type de germe isolé sont rapportés sur le schéma suivant.

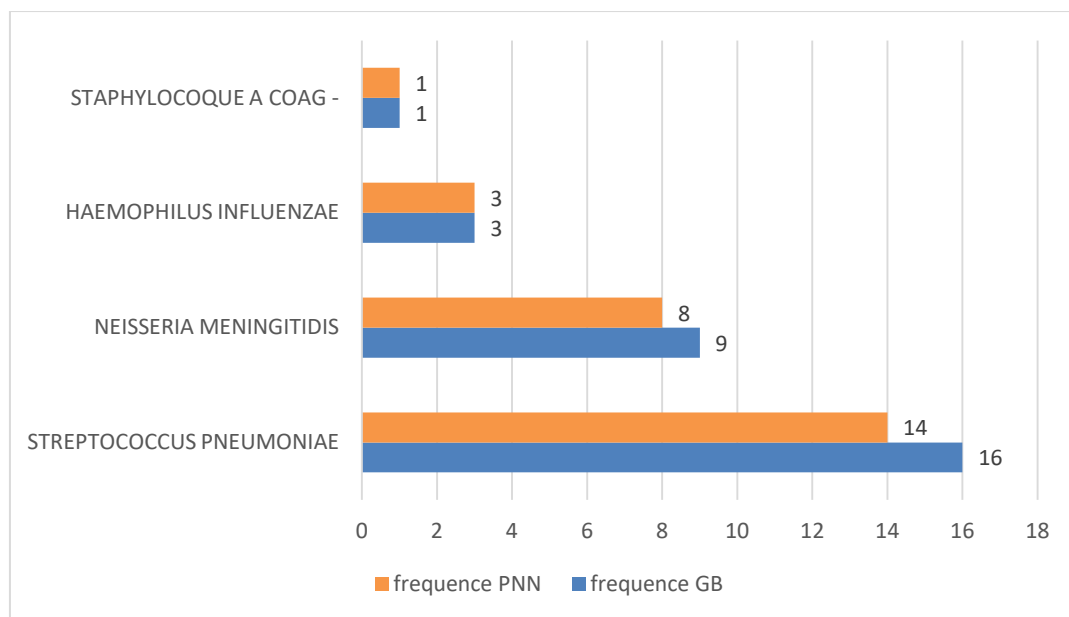


Figure 22 : fréquence de l'hyperleucocytose et polynucléose neutrophile par germes isolés

Parmi les 22 cas de méningite à pneumocoque, 16 cas présentaient une hyperleucocytose supérieure à $10000/\text{mm}^3$ avec seulement 14 cas présentant une polynucléose supérieure à $7000/\text{mm}^3$.

Tandis que la totalité des cas de méningite à méningocoque présentaient une hyperleucocytose dont 8 avec polynucléose.

Tous les cas de méningite à Haemophilus influenzae et staphylocoque présentaient une hyperleucocytose avec polynucléose.

Seul le cas de méningite à Klebsiella pneumoniae avait un taux de globules blancs normal.

IV. Imagerie cérébrale

1. Scanner cérébral et Imagerie par résonance magnétique

Un scanner cérébral a été fait chez 41 de nos patients (soit 37,96% des cas), tandis que l'IRM n'a été réalisée chez aucun patient. Les résultats de l'imagerie cérébrale sont représentés sur la figure suivante.

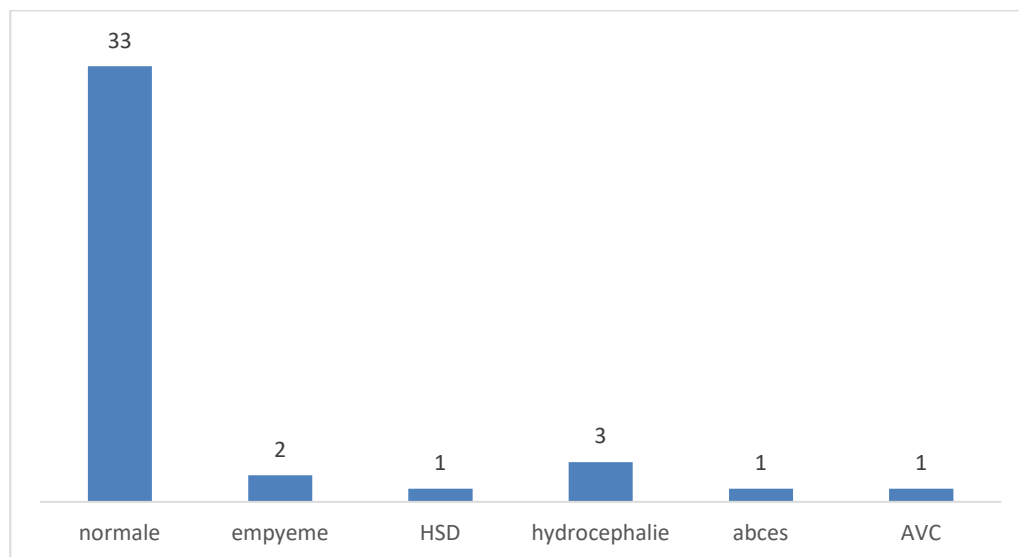


Figure 23 : Aspects retrouvés au scanner cérébral

La principale anomalie retrouvée était l'hydrocéphalie, chez 3 des 41 patients, soit dans 7,32% cas.

V. Profil thérapeutique

1. Antibiothérapie

Les patients de notre série ont été mis sous :

- Monothérapie chez 94 patients (soit 87,04%), il était à base de ceftriaxone à dose de 100mg/kg/j
- Bithérapie chez 11 patients (soit 10,28%), associant une C3G avec soit un aminoside, une quinolone ou la vancomycine.

- Trithérapie chez 2 patients (soit 1,87%), associant une C3G + AMIKACINE + VANCOMYCINE :

➔ 1 cas de méningite à germe non identifié chez un garçon de 10 mois ayant comme ATCD une cardiopathie congénitale.

➔ 1 cas de méningite à germe non identifié chez une fille de 4 mois ayant une infection urinaire associée à *Pseudomonas Oryzihabitans*.

- Une quadrithérapie a été instaurée chez un patient (cas de méningite à staphylocoque chez un garçon de 8 mois ayant comme ATCD un Spina Bifida opéré).

Le tableau ci-dessous résume les différents moyens thérapeutiques utilisés dans notre série.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 ± 4 jours, avec une médiane de 9 jours

Tableau IX Les différentes molécules utilisées

Antibiotique	Fréquence	Pourcentage
CEFTRIAXONE	94	87,04%
CEFTRIAXONE/GENTAMICINE	3	2,78%
CEFTRIAXONE/VANCOMYCINE	6	5,56%
CEFTRIAXONE/CIPROFLOXACINE	1	0,93%
CEFTAZIDINE/AMIKACINE	1	0,93%
CEFTRIAXONE/AMIKACINE/VANCOMYCINE	1	0,93%
CEFTAZIDINE/AMIKACINE/VANCOMYCINE	1	0,93%
AMIKACINE/VANCOMYCINE/RIFAMPICINE/ CIPROFLOXACINE	1	0,93%

2. Mesures adjuvantes

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement antalgique, antipyrétique et un apport hydrique normal.

Cinq de nos patients (soit 4,63%) ont été mis sous anticonvulsivants. La répartition des principaux anticonvulsivants utilisés est donnée par le tableau suivant :

Tableau X Répartition des principaux anticonvulsivants utilisés

Molécules	Nombre de cas	Pourcentage
Diazépam	1	20,00%
Valproate	2	40,00%
Phénobarbital	2	40,00%

VI. Profil évolutif

Il est illustré par la figure suivante :

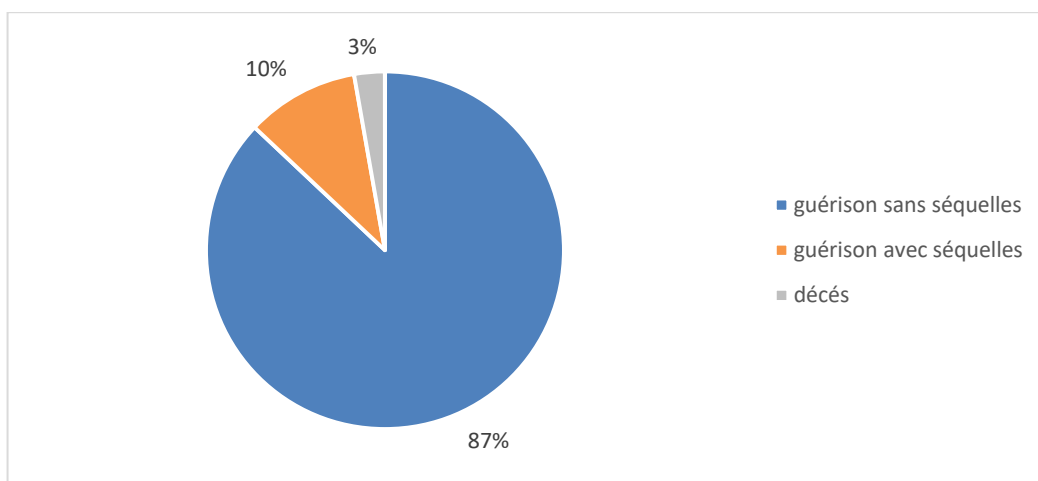


Figure 24 : Evolution des cas des méningites

Parmi les 108 cas de notre série 94 patients (soit 87,04%) ont évolué sans séquelles, 11 cas ont présenté des séquelles et 3 cas sont décédés.

La figure ci-après donne un aperçu des principales séquelles observées dans notre série.

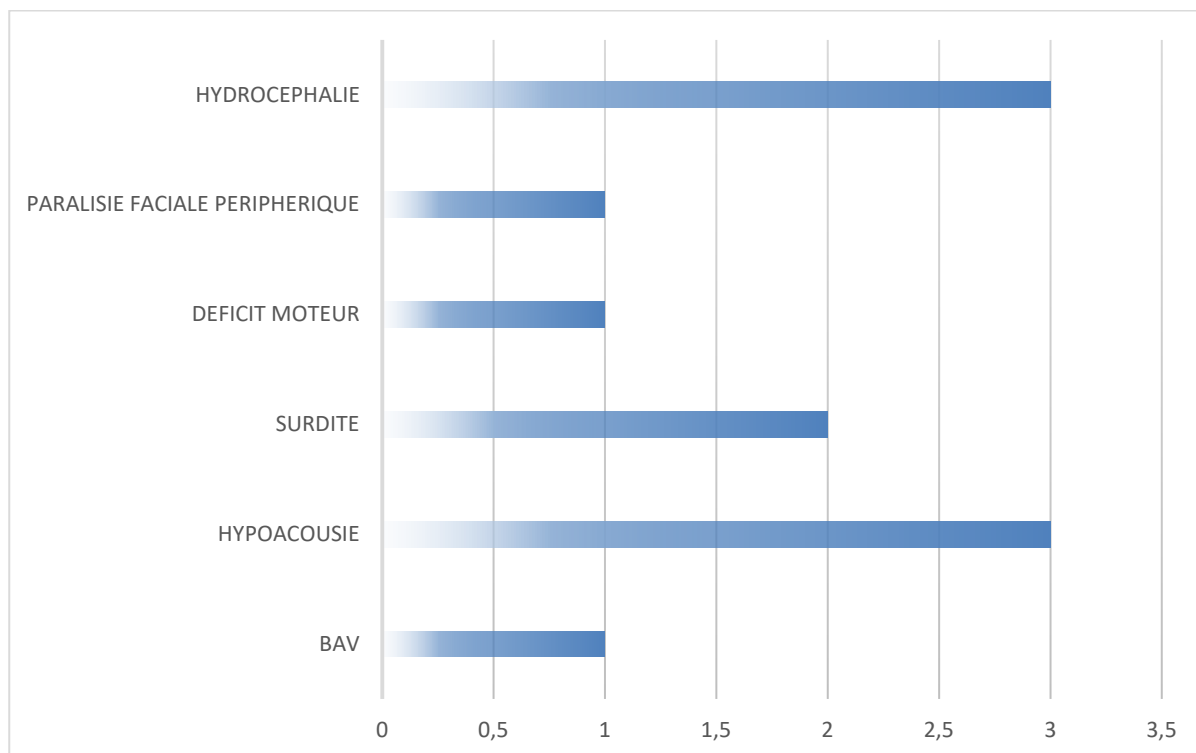


Figure 25 : Répartition des principales séquelles observées

L'hydrocéphalie et l'hypoacousie étaient les séquelles les plus fréquentes, retrouvées chez 3 patients de notre série, soit dans 2,78% des cas.

Le schéma qui suit représente la répartition des séquelles observées selon le germe :

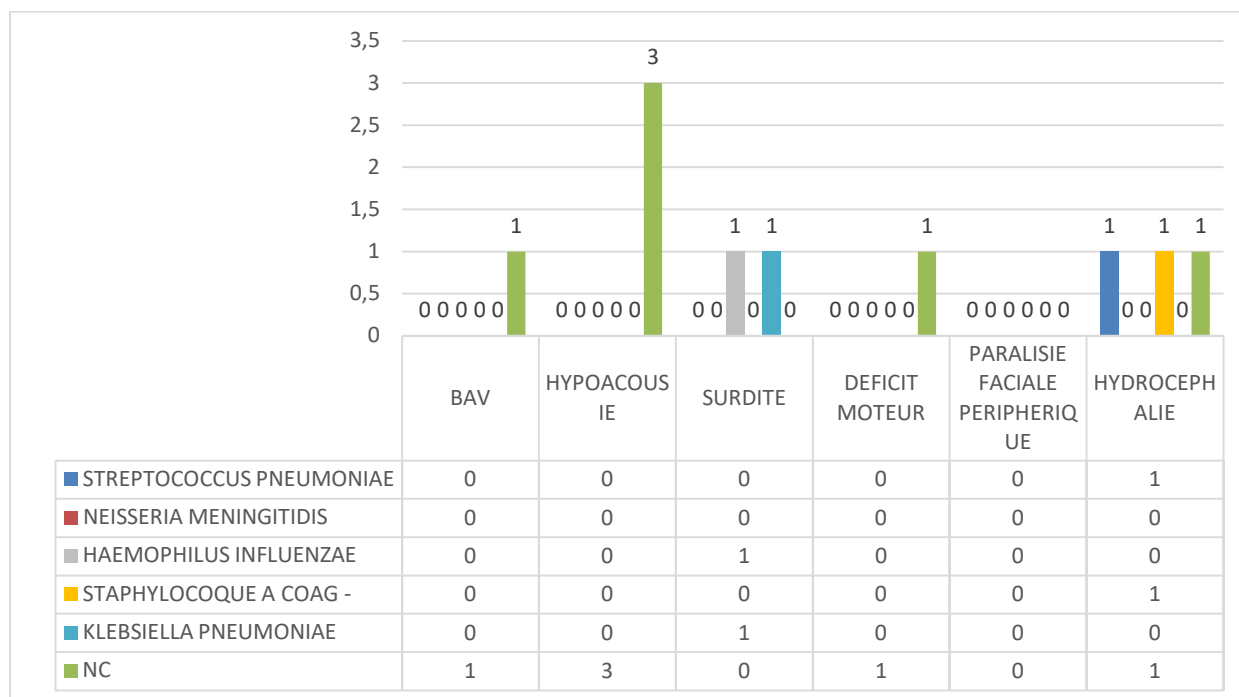


Figure 26 Répartition des principales séquelles par germe

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. In the center, the word "Discussion" is written in a large, bold, italicized serif font.

Discussion

I. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'infection des méninges se fait le plus souvent par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance, en particulier de la sphère naso-oro-pharyngée ou chez le nouveau-né à partir d'une infection maternelle. La méningite est donc précédée ou accompagnée d'une bactériémie. Beaucoup plus rarement, la méningite résulte d'une invasion bactérienne par continuité, à partir d'une affection otitique ou sinusienne, d'un sinus dermique, d'un myéloméningocèle, d'une communication directe entre muqueuse et méninges résultant de diverses malformations osseuses ou d'une fracture de la base du crâne, en particulier de la lame criblée (10,11).

La prolifération des micro-organismes dans le LCR est favorisée par la faiblesse des défenses immunitaires (immunoglobuline, complément, plasmocytes) dans ce liquide. En effet, les mécanismes de défense de l'hôte au niveau cérébral sont inefficaces pour éliminer les pathogènes(12). Multiplication et autolyse des bactéries induisent une réaction inflammatoire. C'est la réaction inflammatoire de l'hôte plutôt que l'agent pathogène lui-même qui est responsable des lésions du parenchyme cérébral, en dépassant son but (10,13,14). L'inflammation provoque une altération de la barrière hémato-encéphalique (augmentation de la perméabilité vasculaire) et une vascularite. Elle gagne aussi l'oreille interne par l'aqueduc connectant les espaces sous arachnoïdiens à l'endolymph.

L'issue fatale des méningites bactériennes est principalement liée aux complications neurologiques. Une méningite bactérienne au stade aigu peut entraîner les lésions cérébrales suivantes(11) :

→ Un œdème cérébral (de mécanisme vasogénique, cytotoxique, ou interstitiel) dont les conséquences possibles sont un engagement temporal et cérébelleux et une réduction du flux sanguin cérébral.

→ Des ramollissements ischémiques cérébraux par thrombose des artères méningées et des capillaires intracérébraux (envahissement des parois vasculaires par des cellules inflammatoires) ou par vasospasme.

→ Des destructions neuronales non ischémiques par apoptose, liées en particulier à l'action des acides aminés et excito-toxiques. L'intervention d'autres agents, notamment de cytokines, d'oxyde nitrique, de molécules dérivées de l'oxydation partielle de l'oxygène moléculaire, et peut-être aussi l'effet toxique de produits bactériens fait l'objet d'études actuelles (11).

La peroxydation lipidique et l'activation des PPAR (poly ADP ribose polymérase) sont les principaux mécanismes qui contribuent à créer des lésions des cellules endothéliales lors des méningites bactériennes. Le dysfonctionnement de l'endothélium aboutit à la perte :

- De l'autorégulation cérébrale,
- De la réactivité des vaisseaux cérébraux au CO₂,
- De l'intégrité de la barrière hémato-cérébral (15).

" L'ouverture " de la barrière hémato-méningée permet l'entrée de constituants du plasma dans le cerveau, le résultat étant l'œdème cérébral vasogénique s'accompagnant d'une augmentation de la pression intracérébrale.

Les autres éléments entraînant une augmentation de la pression intracrânienne sont l'œdème cytotoxique, l'œdème interstitiel et l'augmentation du volume sanguin (16).

Ainsi, la physiopathologie des lésions cérébrales lors d'une méningite bactérienne peut être résumée par le schéma suivant (Fig. XXVII)(17) :

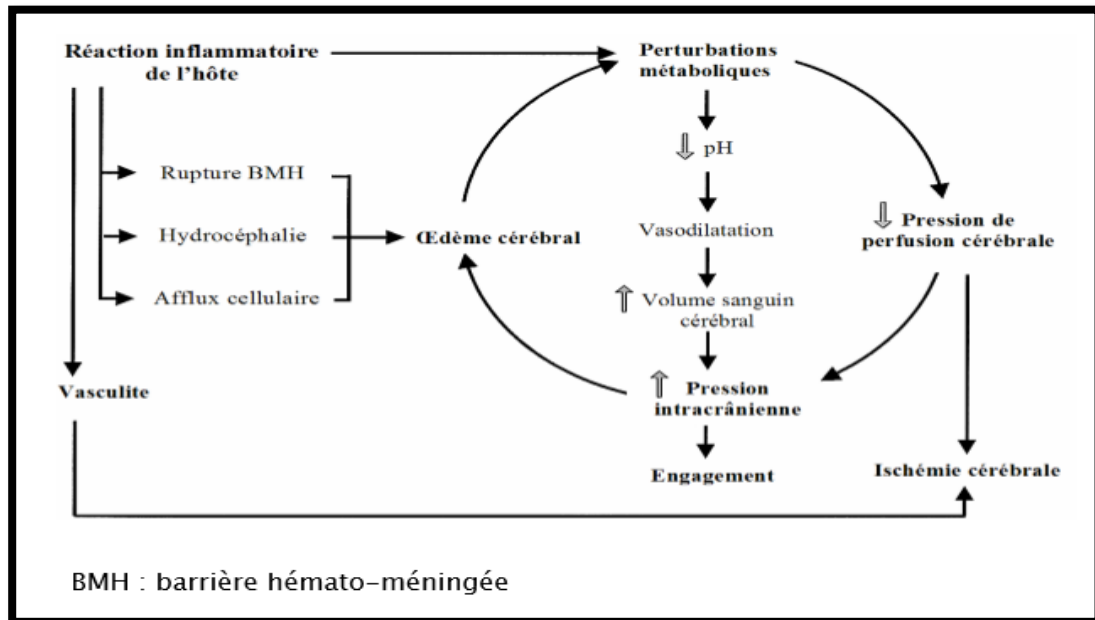


Figure 27 : Physiopathologie des lésions cérébrales lors d'une méningite bactérienne.

II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1. Incidence et mortalité

L'incidence des MB est très variable d'un pays à l'autre. Mais globalement dans les pays développés, elle est estimée entre 2,5 et 10 pour 100 000 habitants, alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en voie de développement (18)

Au Maroc, l'incidence, selon les données du service d'épidémiologie du ministère de la santé, est de 3 cas/100 000 habitants, ce chiffre paraît très loin de la réalité. En effet chez nous et dans beaucoup d'autres pays, ce ne sont que les méningites à MNO qui sont à déclaration obligatoire, alors que les méningites à PNO qui sont les plus fréquentes. Dans cette approche, le ministère de la santé a établi une fiche de déclaration de toute méningite aiguë incluant les données nécessaires à des études épidémiologiques plus complètes.

En France, l'incidence des méningites était de 2,5/100000 habitants en 2002 et de 2,23/100000 habitants en 2006 tout âge et tous germes confondus (18,19). Chez l'enfant, les incidences sont beaucoup plus élevées que chez l'adulte : 44/100000 chez les enfants de moins d'un an et 6,9/100000 chez les enfants d'un à quatre ans (Incidences de 2002) (19). Le plus souvent, les chiffres d'incidence, selon l'âge, la bactérie et l'année, sont donnés pour les infections invasives, mais pas spécifiquement pour les méningites. Cette précision est importante à prendre en considération. En effet, l'incidence d'une infection invasive pour le MNO est proche de l'incidence d'une méningite alors que pour le PNO le ratio bactériémie/méningite est d'environ 1/10 et de 1/50 pour le Streptocoque du groupe A (19,20). Chez les enfants de moins d'un an, l'incidence la plus élevée des infections invasives est retrouvée pour le Streptocoque du groupe B (61/100000habitants), suivi du PNO (35,2/100 000 habitants), le MNO (16,1/100 000 habitants), l'Hib (4/100 000 habitants), le Streptocoque du groupe A (4,6/100000 habitants). Concernant les patients âgés d'un à quatre ans, l'incidence la plus importante est retrouvée pour le PNO (13,9/100 000 habitants) suivi du MNO (4,5/100 000 habitants) et du Streptocoque A (2,9/100 000 habitants) (19).

2. Fréquence selon les années

Dans notre étude, nous avons observé une évolution irrégulière des méningites selon les années.

La fréquence des méningites était relativement basse la première année (2009), puis la courbe décrit un pic en 2010 avant de baisser au cours des 3 années suivantes. De l'année 2014 à 2016 le nombre de méningites a connu une légère augmentation.

La faible fréquence retrouvée en 2009 pourrait s'expliquer par le fait que le pôle mère-enfants venait d'ouvrir, et n'était pas assez connu des populations, d'où un recrutement moins important de cas.

On pourra suggérer au cours des années 2011–2012–2013, que la baisse des taux de méningites à pneumocoque revient à l'impact du vaccin, mais son élévation dans les 3 ans suivants laisse penser à la possibilité d'émergence d'autres sérotypes non inclus dans le vaccin actuel.

La réapparition des méningites à *Haemophilus* en 2016 après une disparition totale durant les 5 précédentes années, nécessite une interrogation sur les causes de cette hausse ; s'agit-il de non réponse au vaccin ou la nécessité d'un rappel à 18 mois non encore inclus dans le programme national d'immunisation.

3. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge

3.1 Age moyen

La méningite touche tous les âges, mais elle survient plus fréquemment chez les enfants et les adolescents, surtout les enfants de moins de 5 ans (7).

L'âge moyen retrouvé dans notre série était de 5 ans et demi et la tranche d'âge la plus touchée a été de 2 à 5 ans et de 8 à 15 ans ce qui se rapproche de la série casablancaise(21) et de la série de M. Malki dans la région de Fès(22) où l'âge moyen retrouvé était respectivement de 7 ans et 4 ans mais contraste avec les séries françaises et tunisiennes où l'âge moyen a été respectivement de moins de 2 ans et de 2 ans et demi(20,23).

3.2 Répartition des cas selon l'âge

Diverses études ont objectivé un pic de survenue de la méningite chez le nourrisson âgé de moins d'un an.

En France, C. Lévy et al. ont rapporté que de 2001 à 2006, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 2 mois à 11 mois, représentant 35% des cas (24).

Dans notre série, contrairement aux données de la littérature, les nourrissons âgés de moins d'un an représentaient que 18,52% des cas, et la tranche d'âge la plus touchée était

celle de 5 à 16 ans, avec 48,15% des cas ce qui rejoint les données de la série de Casablanca (21).

Cette différence pourrait s'expliquer par la généralisation dans notre pays des vaccins contre l'*Haemophilus* introduit dans le programme national d'immunisation depuis janvier 2007 et des vaccins contre le pneumocoque introduit dans le programme national d'immunisation depuis 2010 et qui ont permis de mieux protéger les nourrissons contre les méningites dans nos milieux.

4. Répartition selon le sexe

Plusieurs études menées sur la méningite ont rapporté une prédominance du sexe masculin non expliquée(25-28). Des auteurs rapportent que ce sexe-ratio en faveur des garçons est classique lors d'études sur les méningites.

Notre série se rapproche des données de la littérature : nous avons aussi relevé une fréquence plus élevée du sexe masculin de l'ordre de 60% des cas.

La méningite semble donc plus fréquente chez l'enfant de sexe masculin.

5. Répartition selon le niveau socioéconomique

Les mauvaises conditions d'hygiène, le niveau socio-économique bas et le manque d'éducation sanitaire jouent un rôle important dans la fréquence et la gravité des méningites (22). De même, B. Camara rapporte que la méningite frappe principalement les populations de bas niveau socioéconomique (29). Cela est vérifié dans notre contexte, où la méningite frappe surtout les personnes les plus démunies, qui connaissent de mauvaises conditions de vie et d'hygiène.

La majorité de nos patients, soit 67,59%, étaient de bas niveau socioéconomique. Ceci est comparable aux résultats rapportés par M D Islam et al. au Bangladesh, pays en voie de développement, et par M.Malki dans la région de Fès au Maroc, où respectivement 83,2% et

73% des patients étaient de bas niveau socioéconomique (22,30). (Tableau XVII). C'est dire que l'importance de l'amélioration des conditions de vie est sine qua non pour réduire la fréquence de cette redoutable pathologie.

Tableau XI Niveau socio-économique selon les séries

Niveau socioéconomique	Bas	Moyen	Elevé
M D Islam et al. (30)	82,3%	14,8%	2%
M. Malki(22)	73%	24%	2%
C. V. DIFFO (31)	55%	30,9%	13,4%
Notre série	67,59%	30,56%	1,85%

6. Statut vaccinal

A l'échelle mondiale, les différents vaccins conjugués mis sur pied ont presque complètement éliminé les méningites causées par les germes correspondants. Ainsi, le vaccin contre l'Hib chez les nourrissons et les enfants a éliminé la méningite à Hib dans les pays industrialisés, cela étant dû en partie à l'habilité du vaccin à réduire le portage rhinopharyngé et à induire une immunité de groupe (24). Aux Etats Unis, la méningite à Hib survient chez les enfants non vaccinés ou trop jeunes pour avoir terminé la vaccination(32).

De même, l'épidémiologie de la méningite au Maroc s'est modifiée depuis l'introduction en 2007 du vaccin contre l'Hib dans le programme national d'immunisation, une avancée qui a eu comme conséquence la quasi-disparition des méningites dues à ce germe.

Dans l'étude réalisée par N. Dash et al., les 4 cas de méningite à Hib ont été notifiés chez des enfants qui n'avaient pas été vaccinés contre l'Hib(33); de même, dans notre étude, 2 cas de méningite à Hib sont survenus chez 2 enfants d'âge inférieur à 1an qui étaient incomplètement vaccinés contre l'Hib, tandis que 2 autres cas sont survenue chez différents

tranches d'âge. La méningite à Hib semble donc ne plus survenir que chez des nourrissons et enfants incomplètement ou non vaccinés.

A savoir que dans le calendrier vaccinal du Maroc, l'enfant reçoit 3 doses du vaccin anti-Hib, contrairement dans les pays développés où en plus des doses primaires, un rappel à partir de la deuxième année de vie était nécessaire(34).

Nadia A. Charania et Seyed M. Moghadas ont cité que les doses primaires seules peuvent ne pas éliminer l'infection par le Hib même si un taux de couverture vaccinale est atteint, par contre de fortes évidences démontrent que l'adjonction d'un rappel réduit plus le fardeau des maladies à *Haemophilus influenzae*(35).

Le Maroc a bénéficié de l'introduction dans le programme national d'immunisation du vaccin 13-valent contre le pneumocoque le 29 octobre 2010, faisant ainsi partie des premiers pays d'Afrique du Nord à connaître cette révolution. Par la suite, ce vaccin a été remplacé par le vaccin 10-valent anti-pneumocoque. Ainsi, la majeure partie de nos patients de plus de 2 mois admis les six dernières années avaient reçu la vaccination contre le pneumocoque.

Administré en deux doses à 2, 4 et un rappel à 12 mois, le vaccin 13-valent offre une couverture élargie contre le pneumocoque. Alors que son prédécesseur ne contenait que 7 sérotypes pneumococciques (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F et 23F), le nouveau vaccin antipneumococcique en a ajouté 6 (1, 3, 5, 6A, 7F et 19A) de manière à mieux protéger les enfants contre ces nouveaux sérotypes(9).

Ce vaccin provoque une couverture vaccinale théorique de 77% pour les méningites, 84 % pour les bactériémies à pneumocoques, et plus de 90 % pour les pneumocoques résistants à la pénicilline (36).

Après l'introduction de ce vaccin en 2010 au Maroc, on a constaté dans notre série une diminution de la fréquence de méningite à pneumocoque dans les années qui suivent jusqu'à

l'année 2014 où l'on a noté une hausse des cas au lieu de leur diminution, ce qui laisse encore un point d'interrogation sur ce vaccin.

D'après l'identification des différents sérotypes de pneumocoque dans notre série, on constate que le sérotype 19A était le plus fréquent, suivi du sérotype 12F, puis viennent le 23F, 11A et 18F.

Il apparaît que parmi ces sérotypes isolés chez ses patients atteints de méningite à pneumocoque, que certains d'entre eux ne sont pas inclus dans notre vaccin 10-valent, à savoir le 19A, 12F, 11A et le 18F.

Cela pourra nous donner une explication probable sur les résultats trouvés dans notre série où l'on a constaté une persistance des cas de méningite à pneumocoque malgré une vaccination adéquate chez nos patients.

7. Antécédents

La fréquence des antécédents d'angine à répétition dans notre série est un fait important à relever. Il s'agissait de l'antécédent le plus fréquent, retrouvé dans 16,67% des cas. Dans l'étude de M.Malki, à Fès, un antécédent d'angine a été retrouvé dans 6% des cas. En effet, l'habitat naturel des bactéries le plus souvent responsables des méningites aiguës (Hib, pneumocoque, méningocoque) est le rhinopharynx de l'homme. Après une infection locale, respiratoire ou ORL, telles qu'une angine, otite ou sinusite, les bactéries peuvent se retrouver dans le sang et éventuellement franchir la barrière hémato-méningée pour infecter le liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne un œdème et une inflammation méningée (37). Un épisode d'angine peut donc précéder la méningite.

Dans notre étude, 7 patients avaient un antécédent personnel de méningite, ce qui est supérieur à ce que rapporte l'étude de M. Malki, où il était retrouvé chez 2 patients (22). Les méningites récidivantes sont fréquemment dues au pneumocoque, et sont la conséquence

d'une brèche ostéo méningée post traumatique, ce qui est le cas dans notre série chez 4 patients, ou post chirurgicale.

8. Cas secondaires

La méningite à méningocoque est une affection contagieuse. Lorsqu'elle est constatée chez un patient, la recherche de méningite et la chimioprophylaxie chez les sujets contacts doivent être effectuées. Ceux-ci sont représentés par l'entourage proche, familial, les enfants fréquentant la même crèche ou la même école que le sujet. M. Malki rapporte que la notion de méningite dans la fratrie était retrouvée chez 3 patients (22). Dans notre série, nous avons relevé 4 cas secondaires de méningites à méningocoque. Pour chacun d'eux, le cas initial de méningite était retrouvé dans la fratrie.

III. PROFIL CLINIQUE

1. Motif de consultation et tableau clinique

Les signes cliniques principaux devant faire obligatoirement évoquer une méningite restent le syndrome méningé, la fièvre, les troubles de la conscience et le purpura. Cependant, cette association fièvre et syndrome méningé sont difficiles à retrouver chez les enfants les plus jeunes (nous n'avons pas constaté de syndrome méningé dans notre cohorte chez l'enfant de moins de 3 mois). En revanche, une hypotonie est constatée dans 19,44% des cas et reste un signe fortement évocateur à cet âge. Chez les enfants de plus de 5 ans, le syndrome méningé est décrit dans 50,93% des cas ce qui rejoint les données de la série de Mayeur Anne(38).

La fièvre est présente en moyenne dans 92,59% des cas, et reste quelquefois le seul signe d'alerte, notamment chez le nouveau-né et le nourrisson. Le diagnostic est établi assez souvent dans cette tranche d'âge, et quelquefois jusqu'à deux ans devant une association de signes aspécifiques (changement de comportement, refus alimentaire, troubles de la vigilance) (El Bashir 2003 (39), Radetsky 1992 (40)).

Dans l'étude menée par Mayeur Anne (38), on note que les symptômes digestifs se retrouvent chez les plus de 3 mois (en particulier chez les 2-4 ans). Les signes ORL (rhinite, otite séreuse ou OMA) sont également constatés régulièrement dans cette catégorie d'âge et ne doivent pas masquer le diagnostic de méningite. En effet, le pneumocoque est fortement impliqué dans cette symptomatologie ORL qui peut être liée à la méningite : en tant que réservoir ou en tant que porte d'entrée en cas de brèche méningée. Une OMA fébrile ne doit donc pas éliminer le diagnostic de méningite, surtout en cas de résistance à l'antibiothérapie avec altération de l'état général.

2. Mode de début

Dans notre série, le mode de début était brutal pour la majorité des patients, soit 96,30%. Ces données se rapprochent de celles qui sont retrouvées par M.Malki, où un mode de début brutal était retrouvé dans 77,5% des cas.

En général le mode de début des méningites varie selon l'âge(41), ce qui sous-entend qu'il peut varier selon le germe en cause, brutal pour les méningites à pneumocoque et méningocoque et progressif pour les méningites à Haemophilus.

3. Antibiothérapie préalable

Toute suspicion de méningite doit être confirmée par une ponction lombaire ceci avant toute antibiothérapie. En effet, la culture du LCR peut être négative chez les enfants ayant reçu un traitement antibiotique préalable (32). Cependant, dans certaines situations où la ponction lombaire est contre indiquée formellement (risque d'engagement cérébral), une antibiothérapie peut être administrée avant la ponction.

Dans notre étude 12,96% des patients ont reçu un antibiotique avant leur admission, se rapprochant un peu des résultats trouvés par M. Malki(22) et C.V.DIFFO SIAKWA (31).

Les signes cliniques de méningite chez l'enfant étant variables, peu spécifiques, et surtout atypiques chez le nourrisson. La même difficulté diagnostique est retrouvée en France, rapportée par J.-C. Mercier (42) lors d'une revue de la littérature portant sur les signes de méningite chez le nourrisson. Ainsi, bien que les signes évocateurs de méningite soient à ce jour bien connus, leur faible spécificité est encore source d'erreurs diagnostiques, et par conséquent d'antibiothérapies inadaptées. Or une bonne évaluation sémiologique, notamment chez le nourrisson permettrait un diagnostic facile et une antibiothérapie immédiatement adaptée au germe présumé responsable dont la précocité est un des meilleurs garants du pronostic (43).

Les deux principales molécules administrées à nos patients étaient l'amoxicilline et l'amoxicilline protégée avec un pourcentage respectif de 64,29% et 21,43% rejoignant les résultats trouvés dans la série de C.V.DIFFO SIAKWA (31). Cela s'explique par la facilité de prescrire ces molécules et par l'automédication.

IV. PROFIL BIOLOGIQUE

1. Analyse du liquide céphalorachidien

Devant tout cas suspect de méningite une ponction lombaire devrait être réalisée avant tout antibiothérapie et en dehors des contre-indications formelles de la ponction lombaire :

- Troubles de la conscience ;
- Glasgow < 11/15 ;
- Signes de focalisation neurologique : asymétrie pupillaire, crise convulsive focalisée ;
- Instabilité hémodynamique et sepsis grave ;
- Troubles de la coagulation(7).

Dans notre cas, la ponction lombaire a été réalisée chez la totalité de nos patients.

1.1 Aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

Le LCR normal est clair, classiquement « eau de roche ». Diverses étiologies entraînent des modifications de son aspect, il peut apparaître hémorragique, xanthochromique ou encore trouble. L'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR, cet aspect apparaît dès la présence de 200 globules blancs par mm³ (44). Tous les degrés existent depuis la méningite virale à liquide clair, la méningite tuberculeuse avec un liquide classiquement dépoli, la MB à liquide franchement trouble. Il est rare de retrouver dans la littérature des précisions concernant l'aspect du LCR. Dans l'étude de Puspongoro et al., sur les 11 cas de méningite bactérienne prouvée, 8 LCR ont l'aspect trouble (45). Dans l'étude de Roca et al. concernant les méningites tuberculeuses, 65% des LCR ont un aspect normal (46).

Selon les résultats obtenus dans notre série, l'aspect trouble est le plus représentatif avec un pourcentage de 48% rejoignant ainsi les résultats trouvés par Lewagalu V. et al. où l'aspect trouble était le prédominant(4), en deuxième lieu vient l'aspect clair avec un taux de 18,52%.

En effet, l'aspect clair du LCR est fréquemment associé à une méningite virale. Cependant, il est possible de trouver un LCR clair en cas de méningite bactérienne décapitée ou débutante. Par ailleurs, E. Carbonelle signale qu'environ 10% des méningites bactériennes à méningocoque peuvent se présenter avec un LCR normal (47).

1.2 Etude chimique du liquide céphalorachidien

1.2-1 Glycorachie et rapport glycorachie/glycémie

a) Glycorachie

Etant donné que la glycorachie ne dépend pas d'un seuil de normalité, elle doit donc être comparée à la glycémie en même temps. Elle doit correspondre à la moitié de la glycémie. Cependant tout abaissement de la glycorachie en dessous de 0,4g/l doit faire penser à une méningite à pyogène ou tuberculeuse et non pas virale. En revanche une hypoglycorachie ne

peut être spécifique des infections bactériennes puisqu'elle peut être observée dans d'autres situations cliniques (maladies métaboliques héréditaires)(47).

Dans notre série, la valeur moyenne de la glycorachie était de 0,39 g/l se rapprochant ainsi des données de la littérature (tableau XII).

Tableau XII Valeurs moyennes de la glycorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne	Extrêmes
M. Malki(22)	Maroc (Fès)	2007–2008	0,46 g/l	0,01–0,96 g/l
R. Migliani(48)	Madagascar	1998–2000	0,56 g/l	---
C. V. DIFFO (31)	Maroc(Marrakech)	2009–2012	0,52 g/l	0–4,94g/l
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2016	0,39 g/l	0–2,52 g/l

b) Rapport glycorachie/ glycémie

Dans notre étude, le rapport glycorachie/glycémie a été mesuré chez 68 patients (62,96%), avec une moyenne de 0,35. Sa valeur était inférieure à 0,4 chez 60,41% des cas, cela représente un argument en faveur des méningites bactériennes.

1.2-2 Albuminorachie

L'albuminorachie est l'un des indicateurs les plus sensibles d'atteinte du système nerveux central. Dans un LCR normal, le taux est de 0,15 à 0,45 g/l (49). Les taux d'un LCR normal sont donnés à titre indicatif, les techniques de dosage pouvant être différentes.

Une élévation de la protéinorachie se rencontre dans de nombreuses pathologies notamment en cas d'infection. Elle est faussement augmentée en cas de ponction traumatique et un facteur correctif permet d'ajuster le taux de protéines (soustraire 0,01g /l par tranches de leucocytes par mm³) (50).

Dans l'étude de Brivet et al., les auteurs montrent que la protéinorachie élevée est significativement associée aux MB avec une aire sous la courbe ROC de 0,83 (IC95% 0,759–0,901) (51).

Dans notre étude, l'albuminorachie a été mesurée chez 102 patients (92,59%) avec une moyenne de 1,73 g/l et a été élevée chez 78% des cas (supérieure à 0,45) ainsi presque identique aux résultats évoqués par M. Malki(22) et R. Migliani et al. (48) (tableau XIII).

Tableau XIII Valeurs moyennes de l'albuminorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne	Extrêmes
M. Malki(22)	Maroc (Fès)	2007–2008	1,54g/l	0,15–3,9 g/l
R. Migliani(48)	Madagascar	1998–2000	1,68g/l	---
C. V. DIFFO (31)	Maroc(Marrakech)	2009–2012	1,29 g/l	0,11–26,35 g/l
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2016	1,73 g/l	0,12–26,35g/l

1.3 Etude cytologique du liquide céphalorachidien

1.3-1 Nombre de globules blancs

Il est normalement inférieur à 10 cellules/mm³ chez le nourrisson et inférieur à 5 cellules/mm³ chez l'enfant (52), dont moins de 10% de polynucléaires neutrophiles (PNN) par mm³.

Dans les méningites bactériennes, cette réaction cellulaire est secondaire à l'infection. Ces cellules ont une origine vasculaire et non méningée (47).

Dans notre étude, la moyenne des globules blancs était à 6677/mm³, avec des extrêmes de 2/mm³ et 500000/mm³.

La méningite purulente typique comporte classiquement une cellularité importante du LCR (>500/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés. L'augmentation des leucocytes supérieurs à 1000 éléments par mm³ est présentée chez 87%

des patients, et 99% des patients ont plus de 100 éléments par mm^3 (47). Cependant, dans certains cas, on peut ne pas retrouver de globules blancs dans le LCR, alors que l'inoculum bactérien est élevé (47).

Les formules faiblement cellulaires sont habituellement retrouvées dans les MP au début, les formes fulminantes et les formes décapitées (22).

Dans notre série, le nombre de globules blancs était supérieur à $500/\text{mm}^3$ pour 41,90% des méningites bactériennes, dont 30,48% avaient plus de 1000 éléments/ mm^3 .

1.3-2 Pourcentage de polynucléaires neutrophiles

D'après ce que rapport E. Carbonelle, il n'est pas rare d'avoir une formule lymphocytaire au cours des méningites bactériennes lorsque la PL est faite au début de la maladie, on estime à environ 10% le nombre de méningites bactériennes avec prédominance lymphocytaire (47). En outre une formule panachée peut être observée en cas d'antibiothérapie préalable non adaptée (53). Cela est constaté dans notre série où 10,42% des méningites bactériennes avaient un taux de PNN inférieur à 50%.

2. Profil bactériologique

2.1 Etude bactériologique du liquide céphalorachidien

2.1-1 Examen direct

La coloration de gram est rapide, simple, fiable et peu coûteuse. De nombreuses études ont montré que la sensibilité de cette technique varie entre 60% et 97% pour une spécificité qui approche les 100% en l'absence de traitement antibiotique(54,55). En cas de traitement précoce, la sensibilité est généralement comprise entre 30 et 40%, voire moins (56).

L'efficacité de cette technique dépend de la charge bactérienne présente dans l'échantillon qui peut être considérablement réduite en cas de présence d'antibiotiques. Il est également admis qu'un inoculum d'au moins 15 bactéries/ml est nécessaire pour être visible

par coloration de Gram. En effet, pour un inoculum inférieur à 10³ bactéries/ml, la sensibilité de la coloration de Gram est de 25%, pour un inoculum compris entre 10³ et 10⁴, elle est de 60% et de 97% pour un inoculum supérieur à 10⁵ bactéries/ml(57). Dans cette même étude, les auteurs démontrent que plus de 56% des LCR positifs en culture ont une charge bactérienne supérieure à 10⁵CFU/ml.

Dans la plupart du temps, la coloration du gram permet une identification rapide du germe probablement responsable avant les résultats de la culture (53). Ainsi, un cocci à Gram positif est en faveur du pneumocoque, un diplocoque à Gram négatif du méningocoque et un bacille à gram négatif polymorphe d'*Haemophilus influenzae* b (figure 38).

Dans notre série, l'examen direct était positif dans 50% des cas rejoignant les résultats obtenus dans la série de M. Malki(22) et dans l'étude de J.Koko et al. Au Gabon (58) qui étaient respectivement 43,4% et 66,3% (figure 39).

2.1-2 Culture du liquide céphalorachidien

La mise en culture du LCR reste l'examen biologique de référence pour le diagnostic de MB. Positive, la culture affirme le diagnostic, identifié l'agent étiologique, étudie sa sensibilité aux antibiotiques ce qui permet d'adapter secondairement le traitement en fonction de la sensibilité observée.

Les résultats de cet examen ne sont pas immédiats nécessitant 24 à 48 heures parfois plus. Il est, par ailleurs, difficile d'appréhender la sensibilité de ce test. En effet, la prise d'antibiotiques avant la réalisation de la PL, les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles, l'inoculum bactérien très faible sont autant de raisons pouvant expliquer une culture négative. Néanmoins, cette technique demeure le gold standard pour le diagnostic de MB. (Tableau XIV)

Dans notre série, la mise en culture du LCR a été faite chez 54,63% des cas. Le taux de positivité dans notre étude était de 57,63% ce qui est supérieur au résultat trouvé dans l'étude

faite au Mozambique où le taux était de 15%. Une prise d'antibiothérapie préalable et les conditions de prélèvement-acheminement-traitement du LCR peuvent expliquer ces différences. (Tableau XV)

Tableau XIV Résultats des cultures dans les différentes études de la littérature.

Auteurs	Réf	Inclusion	Culture	Se	Sp	VPP	VPN
Pusponegoro et al	(45)	16	6/11	55	100	100	50
Surinder et al.	(59)	65	15/50	78	98	94	92
Dunbar et al.	(60)	2635	284/2351	94	91	23	99.8

Se : sensibilité. Sp : spécificité. VPP : valeur prédictive positive. VPN : valeur prédictive négative.

Tableau XV Taux de positivité de la culture selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne
J. Koko et al. (58)	Gabon	1989-1993	77,9%
B. Camara et al.(29)	Sénégal	1995-2000	49%
M. Malki(22)	Maroc (Fès)	2007-2008	23%
B.Sigauque et al. (61)	Mozambique	1998-2003	15%
C. V. DIFFO	Maroc(Marrakech)	2009-2012	20%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009-2016	57,63%

2.1-3 Recherche d'antigènes solubles

En cas de cytologie anormale ou en cas de présence de germes au Gram, la présence d'antigènes solubles correspondants aux polysaccharides capsulaires des bactéries peut être mise en évidence par un réactif au latex(7) . La recherche des antigènes solubles (sang et

urines) permet souvent un diagnostic rapide des principaux germes (méningocoque, pneumocoque et Haemophilus influenzae b, chez les enfants de plus de trois mois) (43).

Dans notre série, le taux de positivité de la recherche d'antigènes solubles était moyennement élevé et faible dans l'étude de Fès (22). En revanche, il était très élevé au Sénégal (29) et au Gabon (58). (Tableau XVI)

Tableau XVI Taux de positivité de la recherche des antigènes solubles selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Taux
J. Koko et al. (58)	Gabon	1989–1993	85,2%
B. Camara et al.(29)	Sénégal	1995–2000	93%
M. Malki(22)	Maroc (Fès)	2007–2008	14%
C. V. DIFFO (33)	Maroc(Marrakech)	2009–2012	35%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2016	43,48%

La recherche d'antigènes solubles peut constituer une aide à l'orientation du diagnostic lors de l'observation de formes atypiques à l'examen direct ou lorsqu'une antibiothérapie est déjà instaurée, inhibant la culture. La sensibilité de cet examen est toutefois faible. En effet, la recherche d'antigènes solubles est très souvent négative lorsqu'on n'observe pas de bactéries à l'examen direct, du moins avec les réactifs basés sur l'agglutination de particules de latex sensibilisées. De plus, pour le méningocoque, la performance des réactifs agglutinants est variable selon le séro groupe en cause. Pour le séro groupe B, les résultats sont très décevants (62). C'est ce qui peut expliquer les résultats retrouvés dans notre série.

2.1-4 PCR

Même si la PCR est de plus en plus utilisée en pratique courante, cette technique n'est pas encore considérée comme la technique de référence pour le diagnostic rapide en bactériologie. En effet, pour les laboratoires utilisant cette technique, elle n'est pas disponible 24h/24h et son utilisation nécessite certaines précautions.

La PCR peut aussi être utilisée pour la surveillance épidémiologique. Les résultats sont obtenus rapidement (2-3 h), parfois avant ceux de la culture.

De nombreux cas cliniques font état de l'utilisation de cette technique dans le cadre des méningites bactériennes. En effet, la prise en charge thérapeutique précoce, avant la réalisation des prélèvements, a pour conséquence de voir diminuer le nombre de tests biologiques positifs (ex : Gram, culture). Lorsque les tests sont négatifs, la PCR est parfaitement justifiée et dans le cadre des méningites bactériennes, elle peut être dans un premier temps de dépistage (ARN 16S) ou d'emblée spécifique des germes les plus fréquemment rencontrés. Plusieurs approches de PCR ont été développées et validées pour les principaux germes responsables de méningites(47).

2.1-5 Répartition des germes isolés dans le liquide céphalorachidien

Depuis la généralisation du vaccin contre l'Hib, le pneumocoque et le méningocoque constituent les deux principaux germes responsables des méningites purulentes chez l'enfant rapportent ainsi plusieurs auteurs. Dans notre série, à l'instar de J. Koko au Gabon (58) et de R. Migliani à Madagascar (48), nous avons observé une prédominance du pneumocoque. La prédominance de l'Hib observée dans la série de B. Camara en 2000 (29) s'explique par le fait que les patients n'étaient pas vaccinés contre l'Hib. (Tableau XVII)

Parmi les germes isolés dans notre série, le pneumocoque représentait 58,14% des cas. La méningite à pneumocoque concerne toutes les classes d'âge, mais la gravité des infections est plus élevée aux extrêmes de la vie. Elle est associée à une mortalité élevée en particulier chez le nourrisson et la personne âgée (7).

Tableau XVII Fréquence des germes selon les séries

Auteur	Pneumocoque	Méningocoque	Haemophilus
B. Camara et al. (29)	24%	26%	35%
J. Koko et al. (58)	40,4%	3,8%	34,6%
M. Malki(22)	4,1%	18,3%	6,1%
R. Migliani et al. (48)	45%	10%	43%
Notre série	58,14%	23,26%	11,63%

2.1-6 Répartition des germes isolés par tranches d'âge

Dans notre série, avant l'âge de 2 mois, le pneumocoque représentait 80% des cas. Après 5 ans, le pneumocoque et le méningocoque étaient les bactéries les plus fréquentes avec un taux de 46,15% des cas. D'après C. Lévy en 2006 en France, avant 2 mois, le streptocoque B était le plus fréquent (49,4%), suivi du méningocoque (15,2%). De 2 mois à 5 ans, le méningocoque était le plus fréquent. Après 5 ans, le méningocoque était le plus fréquent (70,6%), suivi du pneumocoque (23,9%).

Dans une étude réalisée en 2001 en Tunisie, après l'âge de 5 ans, le pneumocoque était le plus fréquent (50%), suivi du méningocoque (35%) (63).

2.1-7 Répartition et évolution des principaux germes selon les années

Dans notre série, les méningites à pneumocoque ont décrit une courbe croissante, puis décroissante, marquée par un pic en 2010 qui s'est encore accrue la dernière année. En 2013, il n'y avait qu'un seul cas de méningite à pneumocoque. Cela pourrait être attribué à la généralisation de la vaccination contre ce germe, toutefois un recul plus important est nécessaire pour arriver à cette conclusion. Cependant, une attention particulière doit être portée à la courbe des méningites à méningocoque. En effet, elles ont commencé à croître dès 2011. (Figure 21) Il est très probable qu'avec la diminution des cas de méningite à pneumocoque, une croissance des méningites à méningocoque soit notée dans les années à

venir, l'Hib ayant pratiquement disparu durant les années de 2009 à 2015, mais en 2016, 2 cas ont été noté. Cela s'explique par la vaccination incomplète ou non faite.

2.1-8 Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques

De nos jours, le traitement de la méningite est bien codifié, l'émergence de résistance aux antibiotiques des principaux germes à savoir le pneumocoque, rendant ainsi la prise en charge plus difficile. Cela est un fait préoccupant, d'autant plus que les enfants sont plus à risque d'héberger des souches résistantes et de développer des méningites à germes résistants (64).

Depuis longtemps, la résistance du pneumocoque à la pénicilline est bien connue et a été rapportée dans différentes séries. Toutefois, des souches résistantes aux céphalosporines 3^{ème} génération commencent à être isolées.

a) Sensibilité à la pénicilline

La résistance du pneumocoque à la pénicilline s'est développée à partir des années 1970, et dès cette époque des échecs de traitement de méningite liés à des pneumocoques résistants ont été rapportés(64).

En France, selon les données du réseau Epibac en 2005,33% des souches de pneumocoque étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline (24). Au Maroc, selon les résultats de la surveillance assurée par le laboratoire de bactériologie du Centre hospitalier Universitaire Ibn Rochd à Casablanca, il a été noté une augmentation significative de la part des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline en milieu pédiatrique lors de la dernière décennie, passant de 21% en 1998 à 43% en 2008 (7).

Dans notre série, parmi les 11 pneumocoques dont la sensibilité à la pénicilline a été étudiée, 27,27% étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline, un taux qui rejoint celui l'étude Tunisienne (27,2%) [60] et apparaît nettement inférieur de celui du laboratoire de bactériologie à Casablanca. Le risque de présenter une méningite à pneumocoque résistant

est significativement associé à la consommation d'antibiotiques, notamment de pénicilline ou d'amoxicilline, dans les semaines précédant la méningite (64). Dans notre contexte, ces molécules sont souvent prescrites de façon irrationnelle.

En revanche, C. Lévy en France, Karou S. au Togo et Shinjoh M. au Japon ont retrouvé une résistance à la pénicilline du pneumocoque dans respectivement 7,36%, 63% et 3% des cas(24,65,66).

Dans notre étude, nous avons identifié un seul cas de résistance à la pénicilline.

b) Sensibilité aux céphalosporines de 3ème génération

En conséquence des échecs thérapeutiques liés à la résistance du pneumocoque à la pénicilline, les C3G demeurent désormais le traitement de choix des méningites à pneumocoque. Malgré cela, des souches de pneumocoques résistants aux C3G commencent à être isolées, ce qui rend la prise en charge thérapeutique complexe, car des échecs aux traitements proposés jusqu'alors sont observés.

Ces souches restent pour l'instant très minoritaires (64). S. Mezghani et al. ont noté une résistance aux C3G du pneumocoque dans 7,5% des cas (63), Karou S. dans 1,4% des cas (66), tandis que B. Camara, C. Lévy et Fouad G. ne l'ont retrouvé dans aucun cas(24,29,67).

Dans notre série, un seul cas de résistance aux C3G a été rapporté parmi les 12 cas dont la sensibilité a été étudiée rejoignant ainsi les données de la littérature.

2.2 Hémoculture

Dans la pratique courante, telle la PL, l'hémoculture doit être systématique dans la prise en charge des méningites.

La Société Marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie (SOMIPEV), présidée par le Pr. M. BOUSKRAOUI, recommande la réalisation d'au moins une hémoculture devant

tout syndrome fébrile et/ou suspicion de méningite(68). Ce prélèvement devient obligatoire dans le cas où la ponction lombaire ne pourrait être réalisée ou est contre indiquée(7).

Dans notre série, l'hémoculture a été pratiquée dans 32,41% des cas, et était positive dans 14,29% des cas. Elle a permis d'isoler le germe responsable dans 11,43% des cas qui reste faible par rapport aux résultats trouvés par C. Bertholomou où les hémocultures étaient positives dans plus de 70 % des cas au cours des méningites à pneumocoque et dans 41 % des cas des méningites à méningocoque (62).

2.3 Protéine C réactive

Dans l'étude de M. Malki(22) et C. V. DIFFO (31), la CRP a été mesurée chez 92% dans les deux séries, ce qui affirme son importance dans la démarche diagnostique, de même était le cas dans notre série où l'on a eu des résultats similaires de 92,59%.

Nous avons retrouvé une CRP supérieure à 50 mg/l chez 62% des patients, ce qui se rapproche de l'étude de M. Malki où la CRP était supérieure à 60 mg/l dans 71,1 % des cas (22). Tandis que dans l'étude de C. V. DIFFO(31) une CRP supérieure à 50 mg/l a été retrouvée chez 71% des patients ayant une méningite bactérienne et 95% des patients ayant une méningite virale avaient au bilan une CRP inférieure à 50 mg/l.

On constate qu'une CRP > 50 mg/l oriente plutôt vers une méningite d'origine bactérienne, cependant, dans certains cas de méningite bactérienne, elle peut être inférieure à cette valeur.

2.4 Numération formule sanguine

Faisant partie du bilan recommandé en cas de méningite, une hyperleucocytose est un argument en faveur de l'origine bactérienne.

Dans notre étude l'hyperleucocytose était retrouvée dans 75% des cas, ce qui se rapproche des données de M.Malki, où elle a été retrouvée dans 73% des cas (22).

V. Profil radiologique

1. Imagerie cérébrale

1.2 Scanner cérébral et Imagerie par résonance magnétique

Après la mise en route du traitement, la décision de réaliser une imagerie est dictée par la clinique initiale et l'évolution. Les complications neurologiques (engagement, état de mal convulsif), infectieuses et vasculaires, rend compte de la morbi mortalité des méningites bactériennes. La mortalité due aux complications est entre 19 et 37 %. Elle est surtout liée au pneumocoque (30 %), moindre pour le méningocoque (7%). La détection des complications par l'imagerie est de première importance pour adopter ou modifier les mesures thérapeutiques nécessaires. Un tableau peu sévère et une évolution clinique rapidement favorable ne justifient pas de réaliser une imagerie systématique. En revanche, des antécédents particuliers (traumatiques, neurochirurgicaux, infectieux, immunodépression), ou des critères de sévérité initiaux (confusion mentale notamment) imposent une imagerie cérébrale systématique par scanner ou, mieux si elle est possible, l'IRM en urgence dès la ponction lombaire effectuée et l'antibiothérapie démarrée. De même, le moindre symptôme ou signe anormal infectieux ou neurologique survenant ou persistant durant l'évolution doit faire pratiquer une imagerie en urgence. Chez les jeunes nourrissons, l'échographie transfontanellaire peut être utilisée(69).

Dans notre série, la TDM a été faite dans 37,96% des cas. Elle était normale chez 80,49% de nos patients. L'anomalie la plus retrouvée était l'hydrocéphalie chez 7,32% suivi de l'empyème à 4,88%.

La même dominance des anomalies a été observée dans l'étude de M. Malki(22) et celle de C. V. DIFFO (31) où, l'hydrocéphalie, était la plus représentative avec un taux de 20% et 10% respectivement, suivie de l'empyème à 7% dans la série de DIFFO (31).

Tableau XVIII Aspects retrouvés au scanner cérébral selon les séries

Auteurs	M. Malki	C. V. DIFFO	Notre série
Normale	-----	-----	80,49%
Hydrocéphalie	10%	20%	7,32%
Empyème	3%	7%	4,88%
HSD	Aucun cas	Aucun cas	2,44%
Abcès	Aucun cas	Aucun cas	2,44%
AVC ischémique	3%	3%	2,44%

VI. Profil thérapeutique

1. Antibiothérapie

Au cours des méningites bactériennes, le traitement par antibiotique doit être instauré dès que les prélèvements sont réalisés car le pronostic immédiat et à moyen terme dépendent de sa précocité. Dans plusieurs études, une relation statistiquement significative a été retrouvée entre un délai d'administration des ATB supérieur à 3 heures après l'arrivée aux urgences et un pronostic défavorable(70) .

La SOMIPEV recommande ainsi que l'antibiothérapie soit instaurée au plus tard dans les 3 heures, idéalement dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital, quel que soit le temps écoulé depuis le début présumé de la méningite (70).

En général, une antibiothérapie de première intention probabiliste doit être instaurée, secondairement elle sera adaptée selon les résultats de la culture et de l'antibiogramme.

1.1 Antibiothérapie probabiliste de première intention

Elle doit être démarrée devant un LCR louche et après avoir effectué une ou plusieurs hémocultures si possible(7).

Au vu des données disponibles à ce jour, notamment épidémiologiques, la majorité des membres des experts considèrent que, lorsque l'administration de la céphalosporine de 3ème génération à dose optimale pour le traitement des méningites à pneumocoque est suffisante. L'adjonction de vancomycine n'est pas nécessaire (figure 1).

En effet, le pourcentage des pneumocoques de sensibilité diminuée aux céphalosporines de 3ème génération ne dépasse pas 6,5% (figure XXVIII)(68).

Dans notre série, la ceftriaxone seule a été administrée en première intention dans 85,19% des cas et dans 9,26% en association avec un aminoside (gentamycine ou amikacine) ou la vancomycine. Lewagalu V., M. Malki et Z. Jouhadi ont rapporté également la prescription de la ceftriaxone en première intention (13, 14,39).

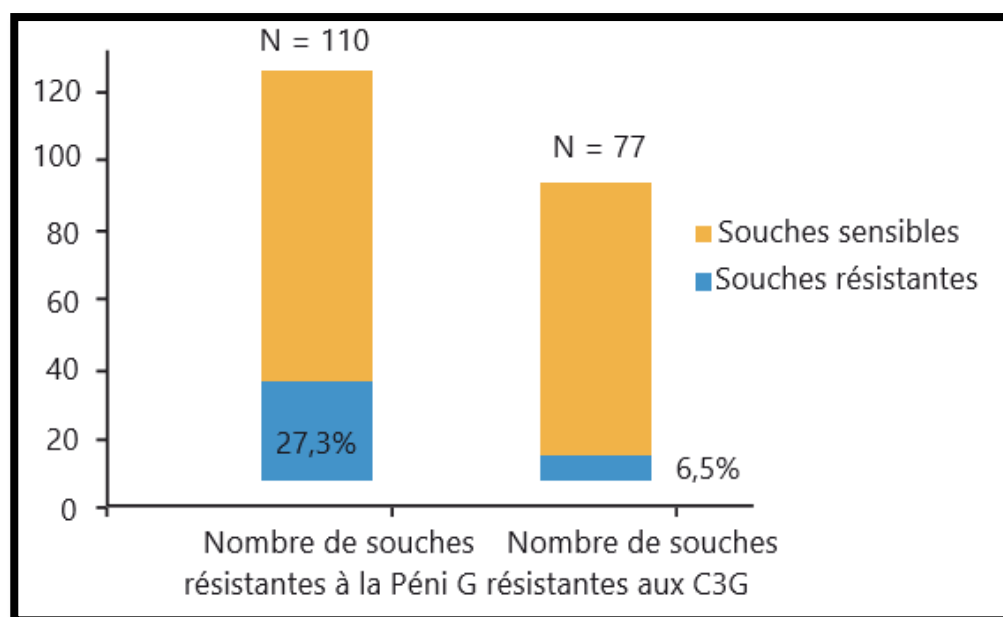


Figure 28 : Etat de résistance du Pneumocoque à la Pénicilline G et aux C3G au Maroc
(SOMIPEV)(68)

Examen direct positif	Antibiotique	Dosage *	Alternatives
Cocci Gram + Suspicion de pneumocoque	Ceftriaxone ou Céfotaxime	- 100 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 300 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline
Cocci Gram – Suspicion de méningocoque	Ceftriaxone ou Céfotaxime	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline Thiamphénicol ?
Suspicion d’H. influenzae	Ceftriaxone ou Céfotaxime	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline Thiamphénicol ?
Bacille Gram – Suspicion d’E. coli Si enfant de moins de 3 mois	Ceftriaxone ou Céfotaxime + genta	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** - 3 à 5 mg/kg/j i.v, en 1 perfusion unique journalière	
Examen direct négatif	Antibiotique	Dosage *	Alternatives
nourrisson < 3 mois	Ceftriaxone ou Céfotaxime + gentamicine	100 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions 300 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 3 à 5 mg/kg/j i.v, en 1 perfusion unique journalière	Amoxicilline

* Dose journalière maximale chez l’enfant : céfotaxime = 12 g, ceftriaxone = 4 g.

** La perfusion journalière continue et la dose de charge doivent être mises en route de façon concomitante

Figure29 : Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR (SOMIPEV)(68)

En revanche, plusieurs auteurs des pays en développement, comme B. Sigauque , R. Migliani et BercionR.ont rapporté que l’ampicilline et le chloramphénicol étaient les deux molécules utilisées (48,61,71).(Tableau XXXV)

Tableau XIX Antibiothérapie selon les séries

Auteurs	Antibiothérapie
M. Malki(22) (2008)	Ceftriaxone (51%), Amoxicilline (12,3%), Ampicilline (8,2%) Ceftriaxone+Gentamycine (24,5%), Ampicilline+Gentamycine (2%),
Lewagalu V. et al. (4)(2007)	Nourrissons âgés d'un à deux mois : Ampicilline Dans les autres cas : Ceftriaxone
B. Sigauque et al.(61) (2000)	Chloramphénicol ou Pénicilline+ Gentamycine Nourrissons avant 2 mois : Ampicilline + Gentamycine, Ceftriaxone pour les cas multi résistants
Z. Jouhadi et al.(21) (2007)	Ceftriaxone (91,7 %), Pénicilline A (7%) Ceftriaxone + Vancomycine (2%)
R. Migliani et al.(48) (2000)	Ampicilline (25%), Chloramphénicol (21%) Ceftriaxone (12%) en 2ème intention souvent associé à la Gentamycine dans 26% des cas
Bercion R. et al.(71) (2005)	Ampicilline + Chloramphénicol
C. V. DIFFO (31) (2013)	Ceftriaxone (70%) Amoxicilline (1%)
Notre série	Ceftriaxone seule (85,19%) Ceftriaxone + Aminoside (3,70%) Ceftriaxone + vancomycine (5,56%) Amoxicilline (0,93%)

1.2 Antibiothérapie en fonction du germe isolé

En cas d'évolution favorable, il est recommandé une adaptation de l'ATB aux résultats microbiologiques. Lorsque aucune documentation microbiologique n'a pu être obtenue et que le diagnostic de MBA reste envisagé (absence de diagnostic alternatif ; présentation évocatrice), l'antibiothérapie initiale est maintenue à l'identique pour une durée de 14 jours. L'absence de documentation microbiologique doit faire reconsidérer le diagnostic de MB et envisager les diagnostics différentiels (figure XXX)(68).

Bactérie, sensibilité	traitement antibiotique*	Durée totale (j)
Streptococcus pneumoniae		
CMI Pénicilline < 0,1mg/l	Maintien C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l	10 à 14**
CMI Pénicilline >0,1mg/l	Ceftriaxone i.v., en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou de préférence selon les experts : Céfotaxime i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l)	10 à 14**
Neisseria meningitidis		
CMI Pénicilline < 0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7***
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone, 75mg/kg/j i.v., en une ou deux perfusions ou Céfotaxime, 200mg/kg/jour	4 à 7***
Streptococcus agalactiae	Amoxicilline	14 à 21
Escherichia coli	Ceftriaxone ou Céfotaxime, en association à la gentamicine les deux premiers jours chez le nourrisson de moins de trois mois	21
Haemophilus influenzae	Ceftriaxone ou Céfotaxime	7
* dose journalière maximale chez l'enfant : céfotaxime = 12 g/j, ceftriaxone = 4g/j.		
** Plutôt dix jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures) et de pneumocoque sensible à la céphalosporine de troisième génération utilisée (CMI <0,5 mg/l)		
*** Plutôt quatre jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures)		

Figure 30 : Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique (SOMIPEV)(68)

2. Mesures adjuvantes

En effet, la fièvre est un moyen de défense de l'hôte permettant de limiter la croissance bactérienne. Elle pourrait être relativement respectée (jusqu'à 39°C ou 39,5°C) d'autant que son évolution sous traitement antibiotique représente un précieux élément de surveillance(7).

Une hypertension intracrânienne (HIC) symptomatique est fréquente et associée à un risque élevé d'évolution défavorable. Le traitement comprend la correction d'une pression artérielle basse (remplissage vasculaire, drogues inotropes) et la réduction de la pression intracrânienne. Les moyens classiquement préconisés dans les formes sévères sont : surélévation de la tête à 20–30°, sédation et la ventilation mécanique. Le mannitol en bolus unique peut être proposé en situation immédiatement menaçante. Pour lutter contre les désordres hydro électrolytiques, la fièvre et l'hyperglycémie, les recommandations sont :

- ➔ Des apports hydro sodés conventionnels et une surveillance quotidienne de la natrémie et de la diurèse pour dépister et traiter une anti-diurèse inappropriée. La restriction hydrique aggrave le pronostic.
- ➔ L'abaissement de la température dans les méningites avec HIC sévère et lorsque la fièvre est mal tolérée sans chercher à tout prix à normaliser la température(68).

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement antipyrétique et d'un apport hydrique normal.

Environ 15 à 20% des patients atteints de méningite bactérienne convulsent à la phase précoce de la maladie. Les crises précoces n'ont pas de caractère pronostique péjoratif si elles sont brèves et généralisées. En revanche, les crises prolongées peuvent entraîner des lésions de nécrose ischémique et une destruction des neurones corticaux, en particulier dans le lobe temporal (7,72).

Le traitement d'une crise convulsive et la prévention des récurrences sont justifiées et font appel aux antiépileptiques conventionnels. Le bénéfice des anticonvulsivants en prévention primaire n'est pas démontré et ce traitement ne peut être recommandé(68).

Dans notre série, cinq patients (soit 4,63%) ont été mis sous anticonvulsivants. Le phénobarbital et le valproate étaient les principales molécules utilisées dans 40% des cas pour chacun. Dans 20% des cas, en cas de survenue de convulsions, le diazépam était utilisé par voie intra rectale à la dose de 0,5mg/kg pour arrêter la crise. Ces résultats rejoignent ceux publiés par C. V. DIFFO (31).

VII. Profil évolutif

1. Séquelles

Le pronostic des méningites reste compromis par la survenue de séquelles redoutables dans 30% des cas, parfois jusqu'à 65% des cas dans les pays en développement. Au Maroc, le ministère de la santé rapporte dans le guide de lutte contre les méningites bactériennes communautaires un taux de séquelles variant de 12 à 29% entre 1980 et 1995, et de 6 à 10% entre 2001 et 2009 (7).

Dans notre série, nous avons observé des séquelles dans 10,19% des cas. De même, elles étaient retrouvées dans 10% des cas dans l'étude de M. Malki(22), et dans 17,6% des cas dans celle de J.Koko et al. (58), alors qu'elles représentaient jusqu'à 30% dans celle de R. Migliani et al. (48).

1.1 Hydrocéphalie

L'hydrocéphalie était l'une des séquelles rapportées dans notre série, où l'on a compté 3 cas représentant ainsi 2,78% des patients. Hormis le fait que dans notre contexte ce pourcentage est faible, mais elle reste l'une des séquelles à craindre.

D'après V. des Portes, l'hydrocéphalie est une complication redoutable des méningites néonatales, mais elle est beaucoup plus rare chez le nourrisson et l'enfant (73). Elle figurait aussi parmi les 4 séquelles les plus fréquentes dans l'étude de R. Migliani et al. à Antananarivo (48), mais elle était un peu plus rare au Gabon, puisqu'elle était retrouvée dans un seul cas (58).

1.2 Troubles de l'audition

Dans notre série, l'hypoacousie et la surdité étaient les troubles auditifs les plus trouvés avec une fréquence respective de 3 et 2 cas se plaçant ainsi dans le rang des résultats trouvés par J. Koko et al. (58), R.Migliani et al (48) et C. V. DIFFO (31) avec des fréquences de 1, 2 et 4 cas respectivement.

Selon V. Portes, l'incidence des séquelles auditives chez l'enfant et le taux de surdité est de l'ordre de 10 à 13% selon les séries, moins élevé que chez l'adulte (73). Dans notre étude ce taux était de l'ordre de 2,78% ce qui est beaucoup moins par rapport à la littérature.

La surdité post méningitique représente la principale cause de surdité acquise de l'enfant, en particulier dans sa forme profonde bilatérale. L'hypoacousie survient le plus souvent à un stade très précoce de la méningite et peut être transitoire ou définitive. La lésion responsable de surdité définitive est la destruction de l'oreille interne suivie d'une phase d'ossification qui peut survenir en moins de trois semaines après la méningite et peut compromettre la réhabilitation auditive par implant cochléaire. Cette surdité et cette ossification peuvent aussi être progressives, alors que l'enfant a bien entendu pendant plusieurs semaines après la méningite (73). Cela implique une surveillance de la fonction auditive lors de la prise en charge des méningites bactériennes.

1.3 Corrélation entre germes et séquelles

Les séquelles varient selon le germe en cause (73). Elles sont surtout fréquentes pour le pneumocoque. Cette affirmation n'est pas vérifiée dans notre série. Le pneumocoque était responsable des séquelles seulement dans 9,09% des cas, contrairement à l'étude de B. Camara et al. (29), où il venait en deuxième position avec 27% des cas, l'*Haemophilus* étant responsable de la majeure partie des séquelles. Ces différences peuvent être expliquées par l'absence d'identification du germe chez 63, 64% des patients de notre série ayant des séquelles.

Dans notre série on n'a noté aucun cas avec séquelle pour le méningocoque ; ce qui n'est pas le cas dans la série de B. Camara et al. (29) et C. V. DIFFO(31) (tableau XX).

Tableau XX Séquelles par germe selon les séries

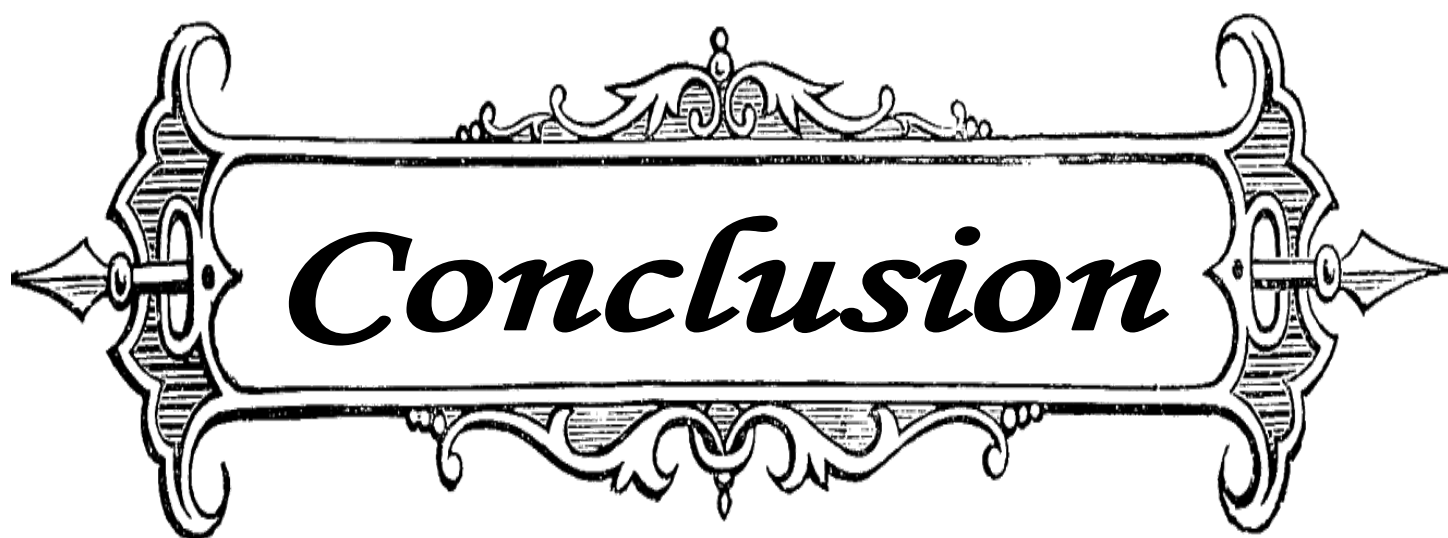
Séries	B. Camara et al. (29) Sénégal, 1995–2000	C. V. DIFFO(31)Maroc, 2009–2012	Notre série Maroc, 2009–2016
Pneumocoque	27%	42%	9,09%
Méningocoque	14%	11%	0%
Haemophilus	42%	0%	9,09%

2. Létalité

Dans notre série, le taux de létalité était de 2,78% ce qui est beaucoup moins important que ce que rapportent la littérature et autres séries d'Afrique où une létalité variante de 10% à 30% a été observée.

Tableau XXI Létalité selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Létalité
B. Sigauque et al. (61)	Mozambique	1998–2003	36%
R. Migliani et al (48)	Madagascar	1998–2000	32%
Lewagalu V. et al.(4)	Fidji	2004–2007	22,8%
B. Camara et al. (29)	Sénégal	1995–2000	16,3%
Farag H. et al. (74)	Egypte	2005	10,9%
C. Lévy et al. (24)	France	2006	8,3%
M. Malki(22)	Maroc (Fès)	2007–2008	8,2%
Shinjoh M. et al. (65)	Japon	2009–2010	2%
C. V. DIFFO (31)	Maroc(Marrakech)	2009–2012	2,7%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2016	2,78%

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and pointed ends. Inside the frame, the word "Conclusion" is written in a large, bold, italicized serif font.

Conclusion

Les méningites purulentes de l'enfant restent à ce jour un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale, et tout particulièrement dans les pays en voie de développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable.

A l'hôpital d'enfants de Marrakech, bien que les méningites virales soient au premier plan, les méningites bactériennes représentent près de la moitié des cas, soit une fréquence deux fois plus élevée que dans les pays développés.

Au cours des années précédentes, l'évolution épidémiologique des méningites bactériennes a changée et cela est dû à l'introduction des vaccins anti-Pneumococcique et anti-Haemophilus.

Malgré la couverture vaccinale optimale, on note toujours la présence de cas de méningites à Pneumocoque et à Haemophilus, cela est probablement en rapport avec le vaccin 10-valent qui ne couvre pas tous les sérotypes et qu'une dose de rappel contre l'Haemophilus à l'âge de 18 mois soit nécessaire.

Il s'est avéré aussi que le grand enfant de sexe masculin et de bas niveau socio-économique est le plus concerné par cette affection bactérienne, ce qui prouve l'importance de l'amélioration des conditions de vie de la population.

Parallèlement à la vaccination, la surveillance épidémiologique des méningites bactériennes a permis l'amélioration des stratégies de prise en charge, ainsi se voit l'effet sur le taux de mortalité qui passe de 12% à 2,78% et une fréquence moindre des séquelles graves.

A travers la SOMIPEV, l'observatoire national des méningites permet de mener un suivi épidémiologique régulier qu'il faut maintenir.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. The word "Annexes" is written in a large, bold, italicized serif font across the center of the frame.

Annexes

Les méningites bactériennes au service de pédiatrie du CHU Mohamed VI

Fiche Méningite pour l'Observatoire

Identité : **Age :**an.....mois **sexe :** M ☐ F ☐ **N° d'entrée:**...../...../201.....

Niveau socio-économique : bas ☐ moyen ☐ élevé ☐

Cas secondaires : oui ☐ non ☐ **ATCD méningite :** oui ☐ non ☐

Terrain : oui ☐ non ☐

Type de terrain : traumatisme crânien ☐ hémoglobinoopathie ☐ déficit immunitaire ☐ VIH ☐ splénectomie ☐ otite
☐ mastoïdite ☐ **Contage tuberculeux :** oui ☐ non ☐ Autres :.....

Clinique :

PL	Aspect	Chimie							
		Glycorachie	Glycor/Glycémie	Albumin.	Cellularité		ED	culture	Ag
					Nbre	%PNN			
1									
2									
3									

Motif de consultation : **Début :** brutal ☐ progressif ☐

Antibiothérapie préalable : oui ☐ non ☐ molécule :..... dose:.....mg/Kg/J durée :.....J

Céphalée ☐ gémissment ☐ photophobie ☐ agitation ☐ refus de téter ☐ vomissement ☐ diarrhée ☐ constipation ☐ DHA ☐ convulsion
☐ localisée ☐ généralisée ☐ état de mal convulsif ☐ irritabilité ☐ fièvre ☐°C hypothermie ☐ éruption cutanée ☐ purpura ☐
localisé ☐ extensif ☐ raideur méningée ☐ nuque molle ☐ fontanelle bombante ☐ somnolence ☐ obnubilation ☐ coma ☐ collapsus
☐ score de Glasgow :..... Paralysie périphérique ☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV ☐ V ☐ VI ☐ hémiplégie ☐ paraplégie ☐ monoplégie ou monoparésie ☐
troubles hémodynamiques ☐ tableau psychiatrique ☐ Infection associée : herpès ☐ otite ☐ sinusite ☐ pharyngite ☐ conjonctivite ☐
oreillons ☐ Autres ☐

Laboratoire / Radiologie :

Ponction lombaire : Non faite ☐ Pourquoi : Faite ☐

Hémoculture : non faite ☐ faite ☐ stérile ☐ positive ☐ **Germe**

Si Hib : β lactamase + ☐ β lactamase - ☐

Si méningocoque : A ☐ B ☐ C ☐ W135 ☐ Y ☐ autres ☐

Si PNO : Pénig : sensible ☐ SDP ☐ résistant ☐ C3G : sensible ☐ SDP ☐ résistant ☐ CMI :

Sérotype PNO identifié : oui ☐ non ☐ lequel :

Les méningites bactériennes au service de pédiatrie du CHU Mohamed VI

Radio thorax : normale ☐ anormale ☐

NFS : Hb :.....g/100ml, GB=...../ml (N) plaquettes =...../ml CRP =.....

ETF : ☐ normale ☐ Empyème ☐ HSD ☐ ventriculite ☐ hydrocéphalie ☐ abcès ☐ autres :

TDM/IRM : TDM ☐ IRM ☐ normale ☐ Empyème ☐ HSD ☐ ventriculite ☐ hydrocéphalie ☐ abcès ☐ AVC ☐

autres :

Prise en charge :

Antibiotique	Molécule	Dose en mg/Kg/J	Durée	Voie
ATB 1ère intention				IV ☐ IM ☐ Peros ☐
ATB 2ème intention				IV ☐ IM ☐ Peros ☐

Diazépam ☐ Phénobarbital ☐ Valproate ☐ **Corticoïdes** ☐ Dose :mg/Kg/J durée :

Apport hydrique : restriction ☐ normal ☐ Autres:.....

Critères de changement d'un ATB :

Durée d'hospitalisation :J

Evolution :

Guérison sans séquelles ☐

Guérison avec séquelles neurologiques mineurs ☐

Guérison avec séquelles neurologiques majeures ☐ : hydrocéphalie ☐ épilepsie ☐ cécité ☐ surdité ☐ déficit moteur ☐ troubles de comportement ☐ handicap majeur ☐ autres:.....

Décès ☐ Détails
.....

Commentaires :

.....
.....
.....

Résumés

Résumé

La méningite purulente, urgence thérapeutique majeure touchant avec prédilection les enfants, représente un problème de santé publique dans notre pays par sa forte mortalité et morbidité.

Le but de ce travail était d'analyser l'épidémiologie des méningites bactériennes à l'hôpital mère-enfant du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Nous avons procédé à une analyse rétrospective de 108 cas de méningites bactériennes chez l'enfant âgé de 1 mois à 16 ans, colligés de janvier 2009 à décembre 2016. 51,85% des patients avaient moins de 5 ans, avec un âge médian de 4 ans et 6 mois. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 5 à 16 ans (76,85%). Le sexe masculin était prédominant avec un sexe-ratio de 1,51. Le tableau clinique était dominé par la fièvre (92,59%), les vomissements (79,63%), la raideur méningée (69,44%) et les céphalées (63,89%). Le germe responsable a pu être identifié dans 39% des cas. Le Pneumocoque prédominait avec 57,89% des méningites, suivi du Méningocoque et Haemophilus influenzae b dont respectivement 23,68% et 10,52%. Sur les 22 Pneumocoque isolés, deux étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline et un était résistant. Le traitement était à base de C3G en mono thérapie (87,04%). L'association ceftriaxone+vancomycine a été donnée dans 5,56%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours. Nous avons déploré 11 cas avec séquelles (10,18%) et 3 décès. 12,96% des patients avaient développé des complications. L'hydrocéphalie et les séquelles auditives étaient les plus observées.

A la lumière de cette étude, il se dégage l'intérêt de la surveillance épidémiologique stricte des cas de méningites à pneumocoque et Haemophilus dans les années à suivre dans la crainte d'émergence de résistance ou d'autres sérotypes non inclus dans le vaccin anti pneumococcique.

Abstract

Purulent meningitis, a major therapeutic emergency affecting children with predilection, is a public health problem in our country due to its high mortality and morbidity.

The aim of this work was to analyze the epidemiology of bacterial meningitis at the mother-Child hospital at CHU Mohamed VI in Marrakech.

We conducted a retrospective analysis of 108 cases of bacterial meningitis in children aged 1 months to 16 years, collected from January 2009 to December 2016. 51,85 % of patients were less than 5 years old, with a median age of 4 years and 6 months. The most affected age group was between 5 and 16 years (76,85 %). The male sex was prevalent with a sex ratio of 1,51. The clinical features were dominated by fever (92,59 %), vomiting (79,63 %), meningeal stiffness (69,44%) and headache (63,89%). We were able to identify the responsible germ in 39% of the cases. Pneumococcus predominated with 57.89% of meningitis, followed by Meningococcal and Haemophilus influenzae b, respectively 23,68 % and 10,52 %. Among the 22 isolated Pneumococci, 2 were decreased susceptibility to penicillin and one was resistant. The treatment was based on C3G in monotherapy (87,04 %). The Ceftriaxone + Vancomycin association was given in 5,56 %. The average length of hospitalization was 9 days. We deplored 11 cases with sequelae (10,18 %) and 3 deaths. 12,96 % of patients had developed complications. Hydrocephalus and auditory sequelae were the most observed.

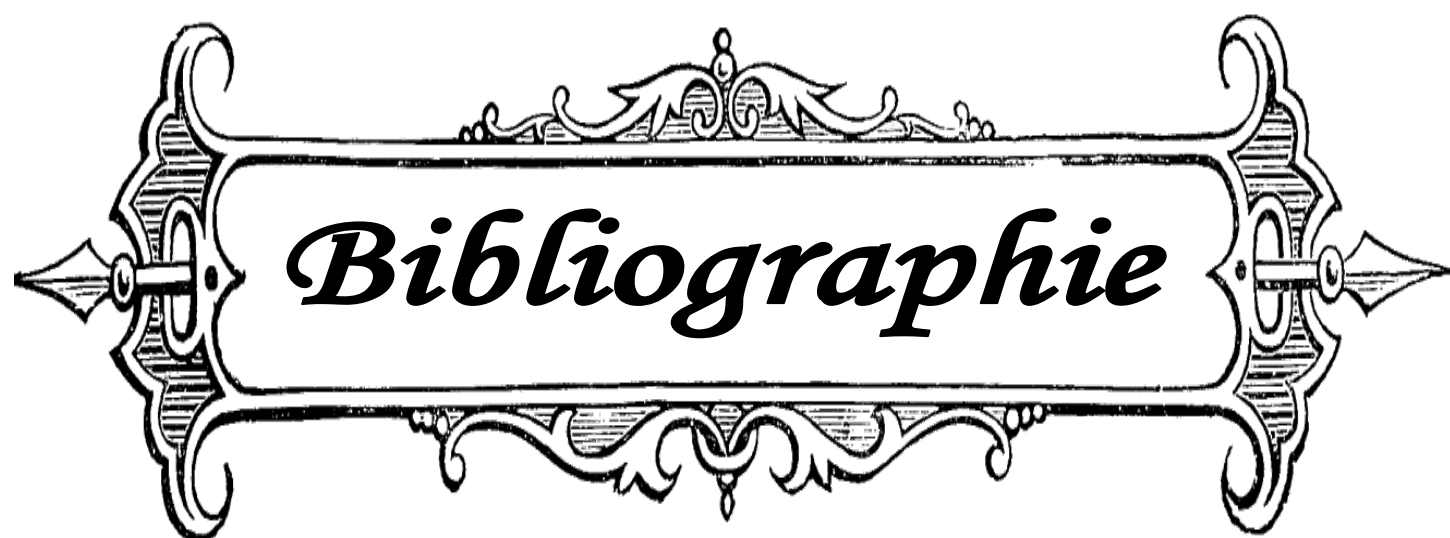
In the light of this study, there is the interest of strict epidemiological surveillance of cases of Pneumococcal meningitis and Haemophilus in the years to follow in the fear of emergence of resistance or other serotypes not included in the vaccine anti Pneumococcal.

ملخص

يمثل التهاب السحايا التقيحي، وهو حالة طوارئ علاجية رئيسية تصيب الأطفال على الخصوص، مشكلة صحية عامة في بلدنا بسبب ارتفاع معدلات الوفيات والمراضة. كان الهدف من هذا العمل هو تحليل وبائيات التهاب السحايا الجرثومي في المستشفى الجامعي الأم والطفلمحمد السادس في مراكش.

أجرينا تحليلاً بأثر رجعي لـ 108 حالات من التهاب السحايا الجرثومي عند الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين شهر واحد و16 عاماً، تم جمعها ما بين يناير 2009 وديسمبر 2016. 51.85٪ من المرضى كانوا دون سن الخامسة، مع متوسط عمر 4 سنوات و6 أشهر. كانت الفئة العمرية الأكثر تأثراً بين 5 و16 سنة (76.85٪). كان الجنس الذكر هو الغالب مع نسبة الجنس 1.51. كانت الصورة السريرية هي التي تسيطر عليها الحمى (92.59٪)، التقيؤ (79.63٪)، تصلب السحائي (69.44٪) والصداع (63.89٪). تم تحديد الجرثومة المسؤولة في 39٪ من الحالات. ساد المكورات الرئوية بنسبة 57.89٪ من التهاب السحايا، تليها المكورات السحائية والمستدمية النزلية، بنسب 23.68٪ و10.52٪ على التوالي. من أصل 22 مكورات الرئوية المعزولة، انخفضت حساسية البنسلين عند حالتين وكانت حالة واحد مقاومة. استند العلاج على C3G في العلاج الأحادي (87.04٪). أعطيت تركيبة ceftriaxone + vancomycin في 5.56٪. كان متوسط مدة الاستشفاء 9 أيام. لقد شجبنا 11 حالة مع آثار رجعية (10.18٪) و3 حالات وفاة. 12.96٪ من المرضى أظهروا مضاعفات. كان استسقاء الرأس والآثار الرجعية السمعية الأكثر ملاحظة.

في ضوء هذه الدراسة، يظهر أهمية المراقبة الوبائية الصارمة لحالات التهاب السحايا بالمكورات الرئوية والهيوموفيلس في السنوات المقبلة خوفاً من ظهور مقاومة أو أنماط مصلية أخرى غير مدرجة في اللقاح ضد المكورات الرئوية.

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and floral patterns. In the center, the word "Bibliographie" is written in a bold, italicized serif font.

Bibliographie

1. **Tyler KL.**
A history of bacterial meningitis.
HandbClinNeurol 2010; 95: 417–33.
2. **Neuman H, Wald E.**
Bacterial meningitis in childhood at the children's hospital of Pittsburg: 1988–1998.
Clin Pediatr 2001; 40: 595–600.
3. **Sigauque B., Rocaa A., Sanz S., Oliveiras I., Mart´inez M., Mandomandoa I. et al.**
Acute bacterial meningitis among children, in Manhica rural area in Southern Mozambique.
Acta Trop 2008; 105: 21–27.
4. **LewagaluBiaukula V., Tikoduadua L., Azzopardi K., Seduadua A. Temple B., Richmond P. et al.**
Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae.
Int J Infect Diseases 2012; 16: 289–95.
5. **Moreira M.**
Meningitis. In: Emergency Medicine Secrets (Fifth Edition).
United States: Elsevier Mosby; 2011. p: 163–8.
6. **World Health Organization.**
Number of suspected meningitis cases and deaths reported. Global situation.
http://www.who.int/gho/epidemic_diseases/meningitis/suspected_cases_deaths_text/en/index.html.
7. **Ministère de la santé.**
Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires.
Maroc: MS; 2010.
8. **Gouvernement du Royaume du Maroc.**
Méningite L'objectif est de réduire à moins de 6 pc les cas de décès à l'horizon 2016.
<http://www.maroc.ma/PortailInst/Fr/Actualites/Meiningite+++L+objectif+est+de+reduire+a+moins+de+6+pc+les+cas+de+deces+a+l+horizon+2016.htm>.
9. **DoctineWS.**
Vaccin anti-pneumococcique 13-valent inclus dans le Programme National de Vaccination Marocain.
<http://www.doctineWS.com/index.php/archives/45-doctineWS/univers-pharma-/354-vaccin-anti-pneumococcique-13-valent>.
10. **eib SL, T.M.**
Pathogenesis of bacterial meningitis.
Inf Dis Clinics north America, 1999. 13: p.527–548.
11. **Lyon, G, P.Evrard.**
Neuropédiatrie. 2ème édition. ed. 2000, Paris: Masson. 281–287.
12. **Nathan, B.R and W.M. Scheld,**
New Advances in the Pathogenesis and Pathophysiology of Bacterial Meningitis.
Curr Infect Dis Rep, 2000. 2(4): p. 332–336.

13. Saez-Llorens, X. Et al.
Molecular, pathophysiology of bacterial meningitis: current concepts and therapeutic implications.
J Pediatr, 1990. 116(5): p. 671-84.
14. Pfister HW, Scheld WM.
Brain injury in bacterial meningitis therapeutic implications.
Curr Opin Neurol 1997; 10: 254-59.
15. Koedel, U., W.M. Scheld, and H.W. Pfister,
Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis.
Lancet Infect Dis, 2002. 2(12): p. 721-36.
16. Kempinski O.
Cerebral edema.
Semin Nephrol 2001; 21: 303-07.
17. Braun, J.S., et al.
Apoptosis-inducing factor mediates microbial and neuronal apoptosis caused by pneumococcus.
J Infect Dis, 2001. 184(10): p. 1300-9.
18. Martijn W, Diederik B, Lodewijk S, Johannes B.
Clinical features, complications and outcome in adults with pneumococcal meningitis: A prospective case series.
Lancet Neurol 2006; 5: 123-29.
19. Marc F, Neil R, Mamoudou D, Simonetta V.
Epidemic meningitis due to Group A *Neisseria meningitidis* in the African meningitis belt: A persistent problem with an imminent solution.
Vaccine 2009; 27: 13-19.
20. Bingen E, Levy C, la Rocque F.
Bacterial meningitis in children: A french prospective study.
Clin Infect Dis 2005; 41: 1059-63.
21. Ouhadi Z, Harrak A, Lahlimi M, Ailal F, Adnane F, Najib, et al.
Les méningites bactériennes chez l'enfant étude prospective de 85 cas.
Arch Pediatr 2008; 15: 923-1019.
22. M Malki S. M.
Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant (à propos de 49 cas)
Thèse Doctorat Médecine, Fès 2008, n° 70, 187 pages.
23. Sfaihi L, Kamoun F, Kamoun T, Aloulou H, Mezghani S, Ham-memi A, et al.
Les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien aspects épidémiologiques et évolutifs.
Tunis Med 2014; 92(2): 141-6.

24. Lévy C., De La Rocque F., Cohen R.
Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France.
Méd Mal Infect, 2009; 39: 419-31.
25. Julie LHOST,
Les méningites purulentes communautaires de l'enfant. Etude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy, France.
Thèse med. Nancy 1 année 2006.
26. Zineb MALOULI IDRISSE
Méningites purulentes chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib-Fès
Thèse med. n° 148 Rabat année 2006.
27. Soua H., M. Brahim, B. Mahjoub, F. Mefteh, et al.
Les méningites purulentes du nourrisson et du jeune enfant aspects épidémiologiques et évolutifs.
RevMaghrPédiatr. 2004; Volume XIV-V- p. 233-9.
28. Kammoun T.H., A. Mahfoudh, O. Kaanich, H. Aloulou, et al.
Les méningites purulentes de l'enfant de plus de deux ans. Etude de 33 observations.
RevMaghrPédiatr. 2006; Volume XVI-III- p. 119-25.
29. Camara B., Cissé M.F., Faye P.M.
La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar(Sénégal).
Méd Mal Infect 2003; 33: 422-26.
30. Islam M. D., Islam M. S., Saha S. K.
Surveillance of meningitis in Dhaka Shishu (Children) Hospital.
DS (Child) HJ 2005; 21 (1): 14-18.
31. CarlyseViani DIFFO SIAKWA
Epidémiologie des méningites à l'hôpital mère-enfants Marrakech.
ThèseDoctoratMédecine, Marrakech; 2013, n° 75, 197 pages.
32. Kwang Sik K.
Acute bacterial meningitis in infants and children.
Lancet Infect Dis 2010;10: 32-42.
33. N. Dash, A. S. Ameen, M. M. Sheek-Hussein, R. A.Smego Jr.
Epidemiology of meningitis in Al-Ain, United Arab Emirates, 2000-2005.
Int J Infect Diseases 2007; 11: 309-12.
34. Sean P. Fitzwater, James P. Watt, Orin S. Levine & MathuramSantosham
Haemophilus influenzae type b conjugate vaccines: Considerations for vaccination schedules and implications for developing countries
Human Vaccines; Octb 2010.
35. Charania NA, Moghadas SM.
Modelling the effects of booster dose vaccination schedules and recommendations for public health immunization programs: the case of Haemophilus influenzae serotype b.
BMC Public Health . 13 sept 2017;17.

36. Ammerich G.

Méningite à pneumocoque.

http://sante-guerir.notrefamille.com/v2/services-sante/article-sante.asp?id_guerir=14113.

37. Institut Pasteur.

Les méningites à méningocoques.

<http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/presse/fiches-sur-les-maladies-infectieuses/meningites>.

38. Mayeur Anne.

MENINGITE BACTERIENNE DE L'ENFANT □ ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, SUIVI AUDITIF ET PSYCHOMOTEUR. COHORTE DU CHU DE ROUEN 2000-2012

Thèse Doctorat Médecine, ROUEN □ 2013, 150 pages.

39. El Bashir, H., M. Laundry, and R. Booy,

Diagnosis and treatment of bacterial meningitis.

Arch Dis Child, 2003. 88(7): p. 615-20.

40. Radetsky, M.,

Duration of symptoms and outcome in bacterial meningitis: an analysis of causation and the implications of a delay in diagnosis.

Pediatr Infect Dis J, 1992. 11(9): p. 694-8; discussion 698-701.

41. Aujard Y.

Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.

AKOS Encyclopédie Pratique de médecine, 8-0770.

42. Mercier J.-C.

Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson.

Méd Mal infect 2009 □ 39 □ 452-61.

43. Faculté de médecine de Lyon.

Méningites.

<http://Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item96c.pdf>.

44. Seehusen DA, Reeves M, Fomin A.

Cerebrospinal fluid analysis.

Am Fam Physician 2003;68:1103-8.

45. Pusponegoro HD.

Epidemiologic study of bacterial meningitis in Jakarta and Tangerang □ Preliminary report.

Pediatr Infect Dis J 1998;17(Suppl.9):176-8.

46. Roca B, Tornador N, Tornador E.

Presentation and outcome of tuberculous meningitis in adults in the province of Castellon, Spain: A retrospective study.

Epidemiol Infect 2008:1-8.

47. Carbonelle E.

Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne.

Méd Mal Infect 2009;39:581-605.

48. Migliani R., Clouzeau J., Decousser J.W., Ravelomanana N., Rasamoelisoa J. Rabijaona H. et al.

Les méningites bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Antananarivo, Madagascar.

Arch Pédiatr 2002; 9:892-97.

49. Conly JM, Ronald AR.

Cerebrospinal fluid as a diagnostic body fluid.

Am J Med 2003;75:102-8.

50. Dougherty JM, Roth RM.

Cerebral spinal fluid.

Emerg Med Clin North Am 2006;4:281-97.

51. Brivet G.

Accuracy of clinical presentation for differentiating bacterial from viral meningitis in adults: A multivariate approach.

Intens Care Med 2005;31:1654-60.

52. YOGEV R.

Meningitis.

Pediatr Infect Dis Philadelphia, PA: WB Saunders;2002:630- 650.

53. Bourillon, Y Aujard, E. Bingen.

Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 2006, 4-210-B-10.

54. Karandanis D, Shulman JA.

Recent survey of infectious meningitis in adults Review of laboratory findings in bacterial, tuberculous, and aseptic meningitis.

South Med J 1996;69:449-57.

55. Lauer M, Reller B, Mirrett S.

Comparison of a cridine orange and Gram stains for detection of microorganisms in cerebrospinal fluid and other clinical specimens.

*J ClinMicrobiol*1991;14:201-5.

56. Jarvis CW, Saxena KM.

Does prior antibiotic treatment hamper the diagnosis of acute bacterial meningitis? An analysis of a series of 135 childhood cases.

*ClinPediatr*1992;11:201-4.

57. Alonso JM, Taha MK.

Respiratory virosis and invasive bacterial super infections The case for influenzae and meningococcal diseases.

*Arch Pediatr*2003;10:1013-5.

58. Koko J., Batsidili S., Dufillot D., Kani F., Gahouma D., Moussavou A.
Les méningites bactériennes de l'enfant à Libreville, Gabon. Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs.
Méd Mal Infect 2000; 30 : 50–6.
59. Surinder K, Bineeta K, Megha M.
Latexparticle agglutination test as an adjunct to the diagnosis of bacterial meningitis.
Indian J Med Microbiol 2007; 25: 395–7.
60. Dunbar S.
Microscopic examination and broth culture of cerebrospinal fluid in diagnosis of meningitis.
J Clin Microbiol 1998; 36: 1617–20.
61. Sigauque B., Rocaa A., Sanz S., Oliveirasl. , Mart´inez M., Mandomando I. et al.
Acute bacterial meningitis among children, in Manhica rural area in Southern Mozambique.
Acta Trop 2008; 105: 21–27.
62. Bertholom C.
Diagnostic des méningites bactériennes aiguës.
Option Bio 2009, 421 : 22–23.
63. S. Mezghani Maalej , M. Kassis , F. Mahjoubi Rhimi , J. Damak , A. Hammami
Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993– 2001).
Méd Mal Infect 2006; 36 : 105–110.
64. Floret D.
Méningite à pneumocoque et résistance bactérienne.
Arch Pédiatr 2002; 9 : 1166–1172.
65. Shinjoh M., Iwata S., Sato Y., Akita H., Sunakawa K.
Childhood bacterial meningitis trends in Japan from 2009 to 2010.
Kansenshogaku Zasshi 2012; 86(5): 582–91.
66. D Karou S., Balaka A., Bamoké M., Tchelougou D., Assih M., Anani K. et al.
Epidemiology and antibiotic resistance of bacterial meningitis in Dapaong, northern Togo.
Asian Pac J Trop Med 2012; 848–52.
67. Fouad G. Youssef, Hammam El-Sakka,, Adel Azab, Saed Eloun , Gail D. Chapman, Tharwat Ismail et al.
Etiology, Antimicrobial Susceptibility Profiles, and Mortality Associated with Bacterial Meningitis among Children in Egypt.
AEP 2004; 14: 44–8.
68. M. Bouskraoui al. □
Recommandations pratiques pour la prise en charge des méningites bactériennes aiguës de l'enfant au Maroc.
Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie (SOMIPEV); 2014. In.
[http ://www.somipev.com/](http://www.somipev.com/)

69. D. Béquet, T. de Broucker.

Indication de l'imagerie cérébrale dans la prise en charge initiale et le suivi de la méningite bactérienne aiguë communautaire (en dehors de la recherche spécifique d'une porte d'entrée).
Médecine et maladies infectieuses. 39 (2009) 473-482

70. Société de pathologie infectieuse de langue française 17ème conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse □

Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né).

EMC (Elsevier Masson SAS) Réanimation 2009; 18: 353-365.

71. Bercion R, Bobossi-Serengbe G, Gody JC, Beyam EN, Manirakiza A, Le Faou A.

Acute bacterial meningitis at the « Complexe Pédiatrique » of Bangui, Central African Republic.
Trop Pediatr 2008; 54(2):125-8.

72. Floret D., Javouhey E.

Traitements adjuvants autres que la corticothérapie et lieu de la prise en charge initiale.
Méd Mal Infect 2009; 39: 547-553.

73. des Portes

Quel suivi à long terme pour quels patients? Séquelles des méningites bactériennes chez l'enfant et chez l'adulte: incidence, types, modes d'évaluation.

Méd Mal Infect 2009; 39: 572-580.

74. Farag HM, Abdel-Fattah M M, Youssri A M.

Epidemiological, Clinical and Prognostic Profile of Acute Bacterial Meningitis among Children in Alexandria, Egypt.

Indian J Med Microbiol 2005; 23:95-101.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

إلتهاب السحايا الجرثومي في مصلحة طب الأطفال في المستشفى الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018\04\02

من طرف

السيد: مغراوي ياسين

المزداد في 09 دجنبر 1991 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية:

إلتهاب السحايا الجرثومي - وبائيات - لقاح - نمط مصلي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد. م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد. ن. راضي

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد. م. بو الروس

أستاذ في طب الأطفال

السيد. ي. موفق

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

