

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



Année 2010

Thèse N° 007/10

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET FACTEURS DE GRAVITÉ DE LA MÉNINGITE POST-TRAUMATIQUE EN RÉANIMATION (A propos de 17 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/02/2010

PAR

Mlle. EL FADIL CHADIA

Née le 01 Juin 1983 à Taounat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningite - Traumatisme crânien - Brèche ostéo-méningée

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	} JUGE
Professeur de Neurochirurgie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

Liste des abréviations utilisées

- Ac-Ag : Anticorps-Antigène
- ATCD : Antécédents
- AVP : Accident de la voie publique
- BOM : Brèche ostéoméningée
- C3G : Céphalosporines de 3Eme génération
- CMI : Concentration minimale inhibitrice
- ESA : Espace sous arachnoïdien
- GB : Globules Blancs
- GR : Globules Rouges
- GCS : Glasgow coma scall
- HED : Hématome extradural
- HSDA : Hématome sous dural aigu
- HTIC : Hypertension intracrânienne
- Ig : Immunoglobuline
- IL1 : Interleukine 1
- LCR : Liquide céphalorachidien
- PIC : Pression intracrânienne
- PL : Ponction lombaire
- TC : Traumatisme crânien
- TDM : Tomodensitométrie

PLAN SOMMAIRE

Introduction	5
Rappel Anatomique et traumatologique	7
I- Rappel anatomique.....	8
A -ETAGE ANTERIEUR	13
B -ETAGE MOYEN	15
II- Rappel traumatologique	17
1/ Fractures de l'étage antérieur.....	17
2/ Fractures de l'étage moyen	21
III- Fistules ostéoméningées.....	22
1/ Généralités :	22
2/ classification :.....	23
Physiopathologie	28
I- Facteurs favorisant la MPT	29
1/ Facteurs liés à la constitution du LCR	29
2/ Facteurs liés au germe	31
3/ Facteurs liés au T.C.....	32
II- Conséquences de la MPT	33
1/ Altération de la barrière hémato-encéphalique.....	33
2/ Atteinte vasculaire	34
3/ Exsudats sous arachnoïdiens	36
III- Récidives	37
Matériel d'étude et résultat	38
I- Malades inclus dans l'étude	39
II- Epidémiologie	43
1- L'âge	43
2- Le sexe	44
3- ATCD pathologiques.....	44
4- Cause du Traumatisme crânien	45
5- Nature du traumatisme crânien.....	46

6- Délai de la MPT /T.C	49
III- Manifestations cliniques	50
1/ Les manifestations cliniques de la méningite	50
2- Les manifestations cliniques liées à la présence d'une brèche ostéo méningée	53
IV- Etude de LCR.....	54
1- Aspect macroscopique.....	54
2- Cytologie.....	54
3- Chimie	55
4- Bactériologie	56
V- Examens Radiologiques.....	58
VI- Traitement	59
1-Antibiothérapie avant la MPT	59
2- L'antibiothérapie lors de la MPT	60
3- Traitement chirurgical	61
VII- Evolution.....	62
A- Mortalité	62
B- Evolution de la méningite.....	65
C- Complication :.....	66
Discussion	67
A) Epidémiologie	68
I- Incidence.....	68
II- Age et sexe	70
III- Cause et type du TC.....	71
IV- Délai du TC/méningite.....	73
V- Types des germes.....	74
VI- Facteurs prédisposants	77
B) Diagnostic positif	78
I- La clinique.....	78
II- La paraclinique	82
C) Diagnostic différentiel	93
D) Traitement.....	95
I- Traitement médical.....	95

A/ L'antibiothérapie	95
B/ Traitement adjuvant	105
II- Traitement chirurgical.....	108
E) Prévention.....	109
I- Eviter la surinfection	109
II- Antibiothérapie de couverture.....	110
III- Antibioprophylaxie	111
IV- Prévention vaccinale	112
V- Prévention chirurgicale	112
F) Evolution	113
I- Evolution favorable	113
II- Mortalité	113
III- Séquelles	114
IV- Complications	115
1/ Complications infectieuses.....	115
2/ Complication neurologiques.....	116
G) Pronostic	117
Conclusion.....	119
Résumés.....	121
Bibliographie.....	125



INTRODUCTION

La méningite post-traumatique (M.P.T) est définie par un développement précoce ou tardif d'un germe au niveau des espaces sous arachnoïdiens (ESA) ; aboutissant à une inflammation méningée avec modification du LCR qui est normalement stérile et acellulaire ; à travers une brèche ostéoméningée (B.O.M) secondaire à un traumatisme crânien.

Le diagnostic positif de cette affection est porté sur la clinique, l'étude du LCR et la réalisation d'une TDM en coupes fines.

Notre étude a concerné des malades de différentes tranches d'âge en colligeant 17cas parmi 278 traumatisés crâniens hospitalisés en service de réanimation chirurgicale du CHU HASSAN II de FES entre 2006 et 2008.

Notre travail a pour objectif:

- ü D'analyser les particularités épidémiologiques et les difficultés diagnostiques aussi bien sur le plan clinique que sur le plan paraclinique de la M.P.T.
- ü De discuter à la lumière des données de la littérature les nouvelles acquisitions concernant la mise en évidence de la B.O.M et la prise en charge thérapeutique médicale et chirurgicale.
- ü De définir les éléments du pronostic de cette pathologie.



**RAPPEL ANATOMIQUE
ET
TRAUMATOLOGIQUE**

I- Rappel anatomique : [1, 2, 3, 4,5]

La méningite bactérienne post—traumatique est favorisée par la fistule ostéo-dure-mérienne mettant en communication les ESA avec les cavités aériennes de la face (fosses nasales ; sinus paranasaux ou oreille moyenne).

Pour comprendre le mécanisme, les différentes portes d'entrée et le siège de la brèche, il convient de faire un bref rappel anatomique de l'architecture du crâne.

On peut décomposer le crâne en 2 parties : (Figure 1)

Ø Une partie supérieure convexe : la voûte du crâne

Ø L'autre inférieure, disposée en « marche d'escalier »: La base du crâne, qui présente une face exocrânienne et une autre endocrânienne.

La limite entre la voûte et la base du crâne est représentée par un plan oblique en bas et en arrière, passant par l'ophryon(1), le ptériorion (2), et la protubérance occipitale externe ou union en arrière (3).

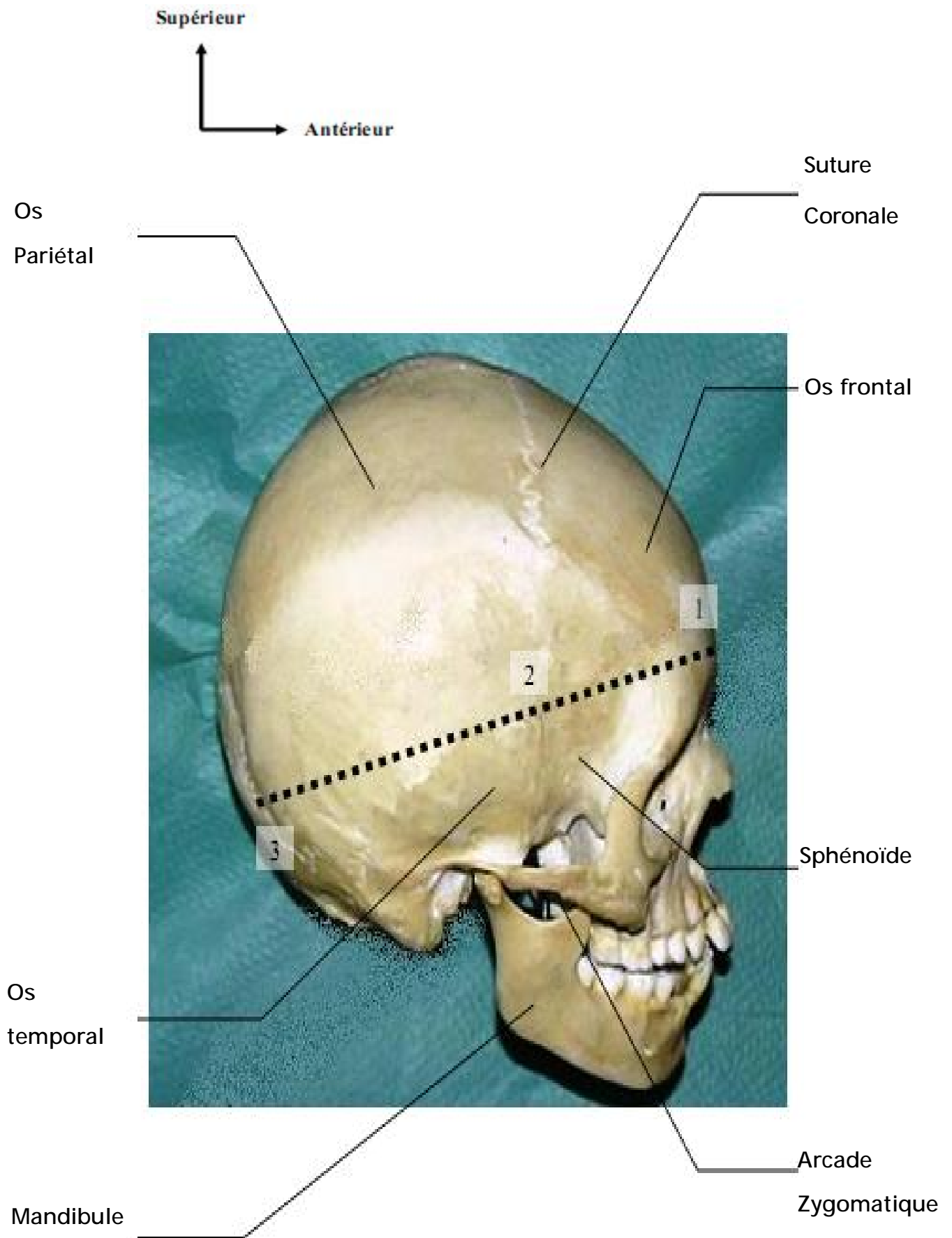


FIGURE 1: VUE DE PROFIL DU CRANE MONTRANT LA LIMITE ARTIFICIELLE ENTRE LA VOUTE ET LA BASE DU CRANE. [3]

La base du crâne est divisée en trois étages, d'avant en arrière on trouve (figure 2) :

- ü Etage antérieur : appelé aussi éthmoïdo-frontal le plus élevé.
- ü Etage moyen : ou sphéno-temporal, de part et d'autre de la selle turcique.
- ü Etage postérieur : appelé aussi occipito-temporal, le plus profond.

Antérieur
↑
↘
Droit

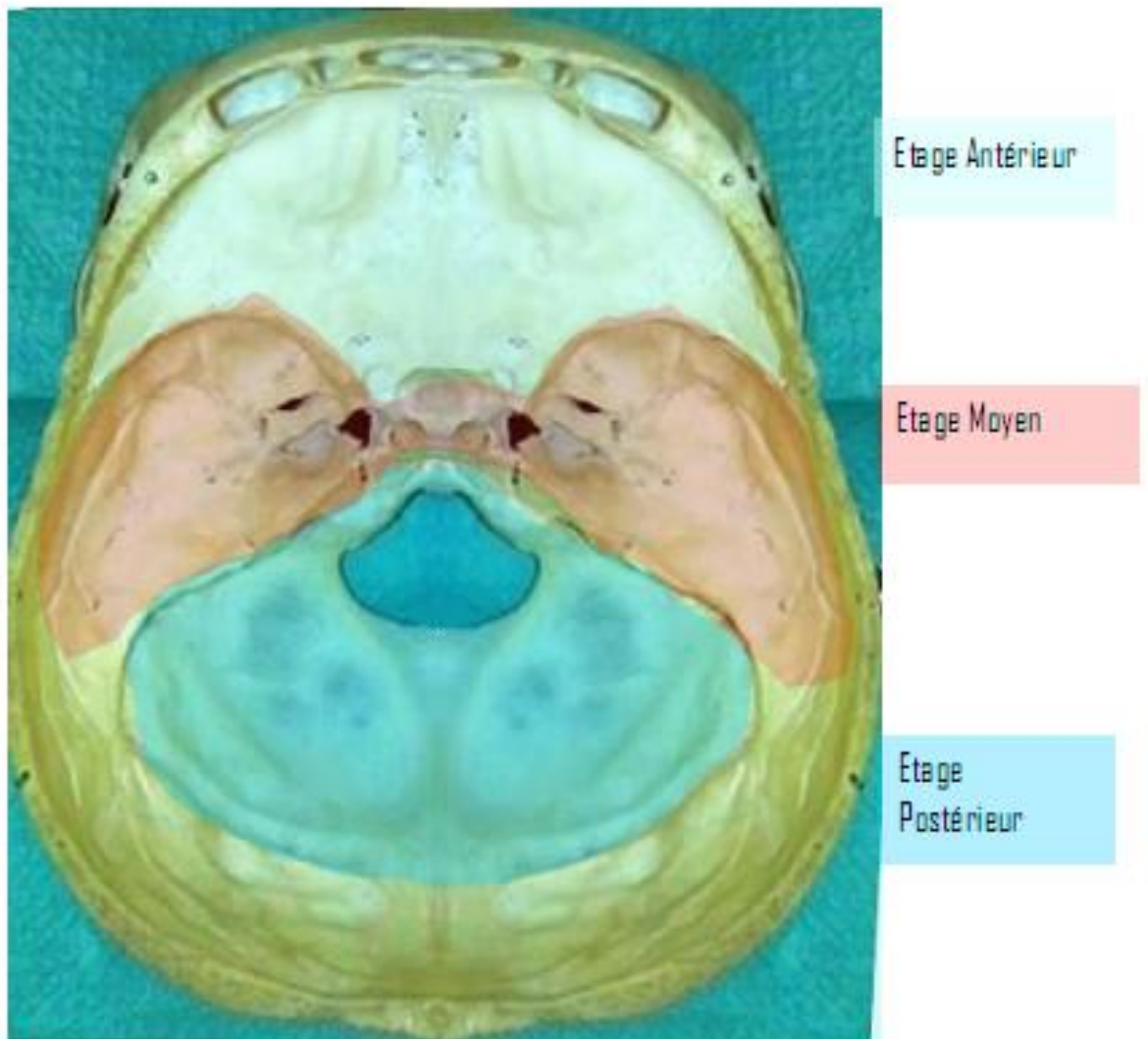


FIGURE 2: VUE SUPERIEURE DE L'ENDOCRANE MONTRANT LES DIFFERENTS ETAGES DE LA BASE DU CRANE. [3]

Antérieur

Droit

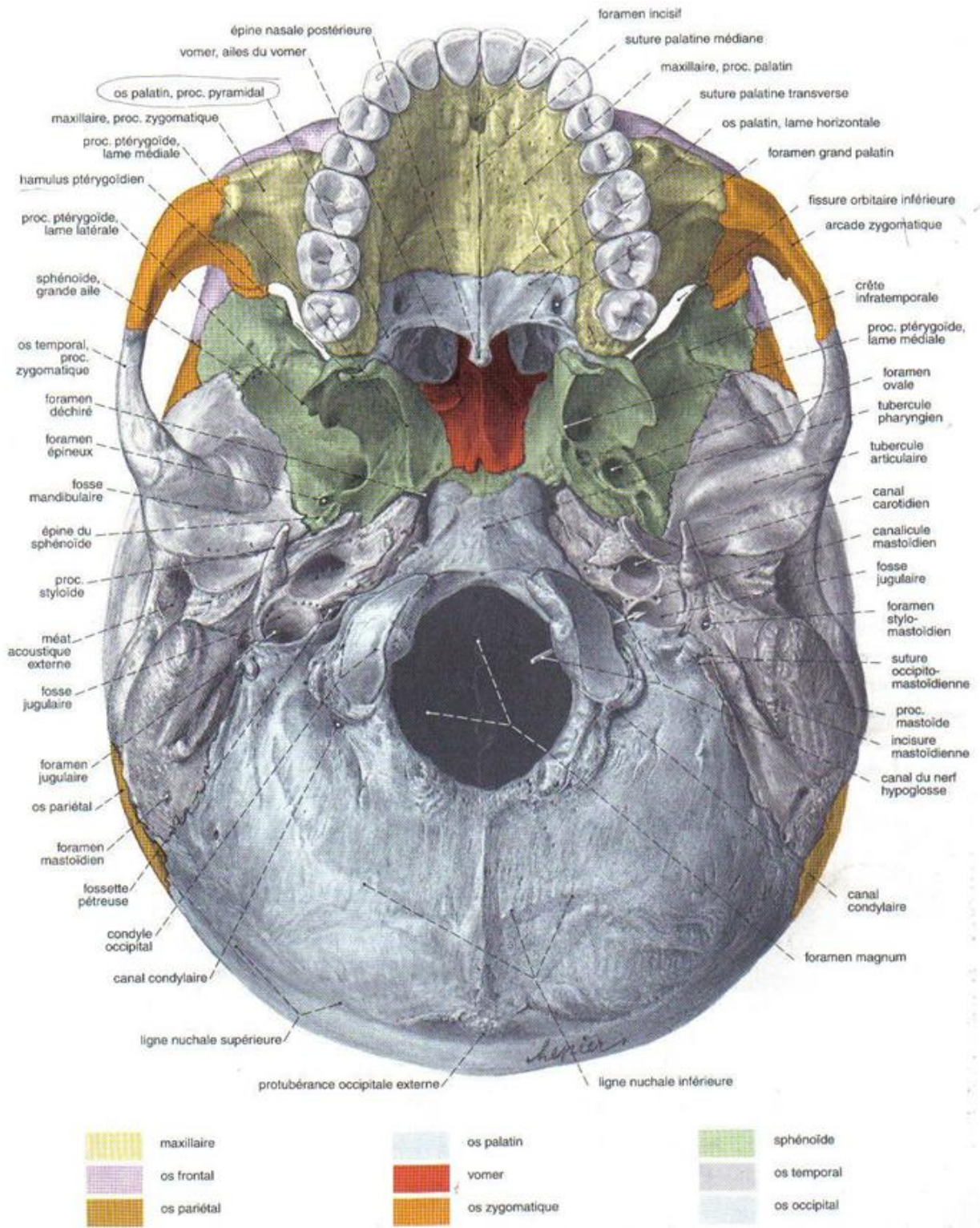


FIGURE 2 '' : VUE INFÉRIEURE DE LA BASE DU CRANE = EXOCRANE [2]

A -ETAGE ANTERIEUR

Formé par trois os : l'ethmoïdal, le frontal et le sphénoïdal, limité en avant par le plan de séparation de la voûte et de la base du crâne, en arrière par le limbus et les petites ailes du sphénoïde de chaque côté ; sa face exocrânienne correspond aux cavités pneumatiques nasales : sinus frontal en avant, cavités nasales et cellules ethmoïdales en bas et en avant, sinus sphénoïdal en bas et en arrière.

L'étage antérieur présente à décrire d'avant en arrière sur la ligne médiane :(figure 3)

- ü le trou borgne,
- ü l'apophyse crista galli, lieu d'insertion de la faux du cerveau,
- ü la lame criblée de l'ethmoïde,
- ü le jugum sphénoïdal,
- ü le limbus sphénoïdal : crête tendue entre les bords supérieurs des deux trous optiques.

Latéralement et d'avant en arrière, l'étage antérieur présente

- ü les bosses orbitaires,
- ü les petites ailes du sphénoïde.

Antérieur
↑
↘
Droit

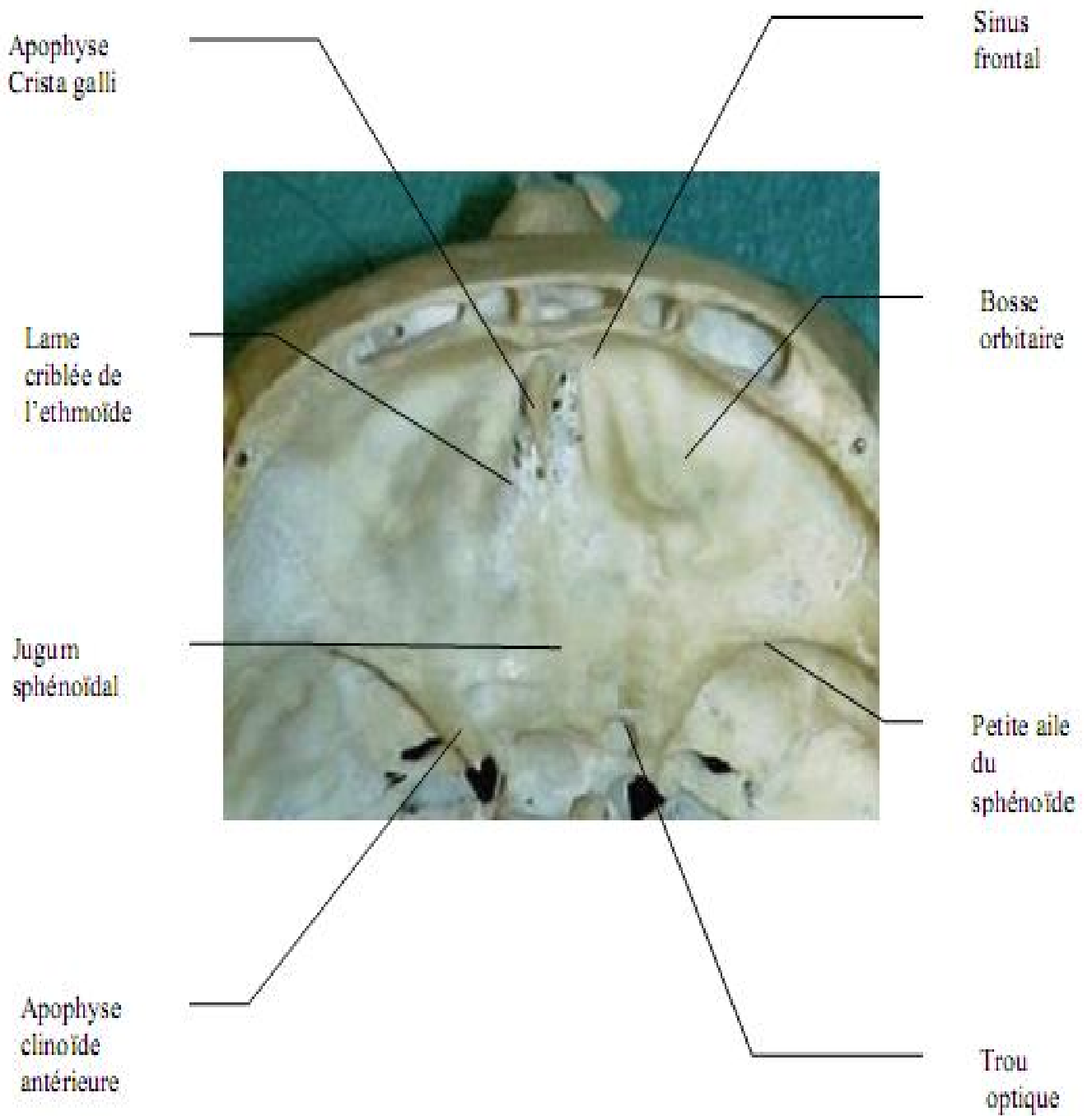


FIGURE 3: VUE SUPERIEURE DE L'ETAGE ANTERIEUR MONTRANT LES LIMITES DE LA REGION. [3]

B - ETAGE MOYEN

Situé en arrière et au dessous de l'étage antérieur ;

Limité en avant par les petites ailes du sphénoïde et en arrière par le bord supérieur des rochers.

L'étage moyen est formé par l'os sphénoïdal et la portion antérieure des 2 os temporaux.

Il présente à décrire d'avant en arrière sur la ligne médiane (Figure 4):

- ü La gouttière optique et le tubercule de la selle turcique
- ü La selle turcique où se loge la glande hypophysaire.
- ü La lame quadrilatère limitée en dehors par les apophyses clinoides postérieures.

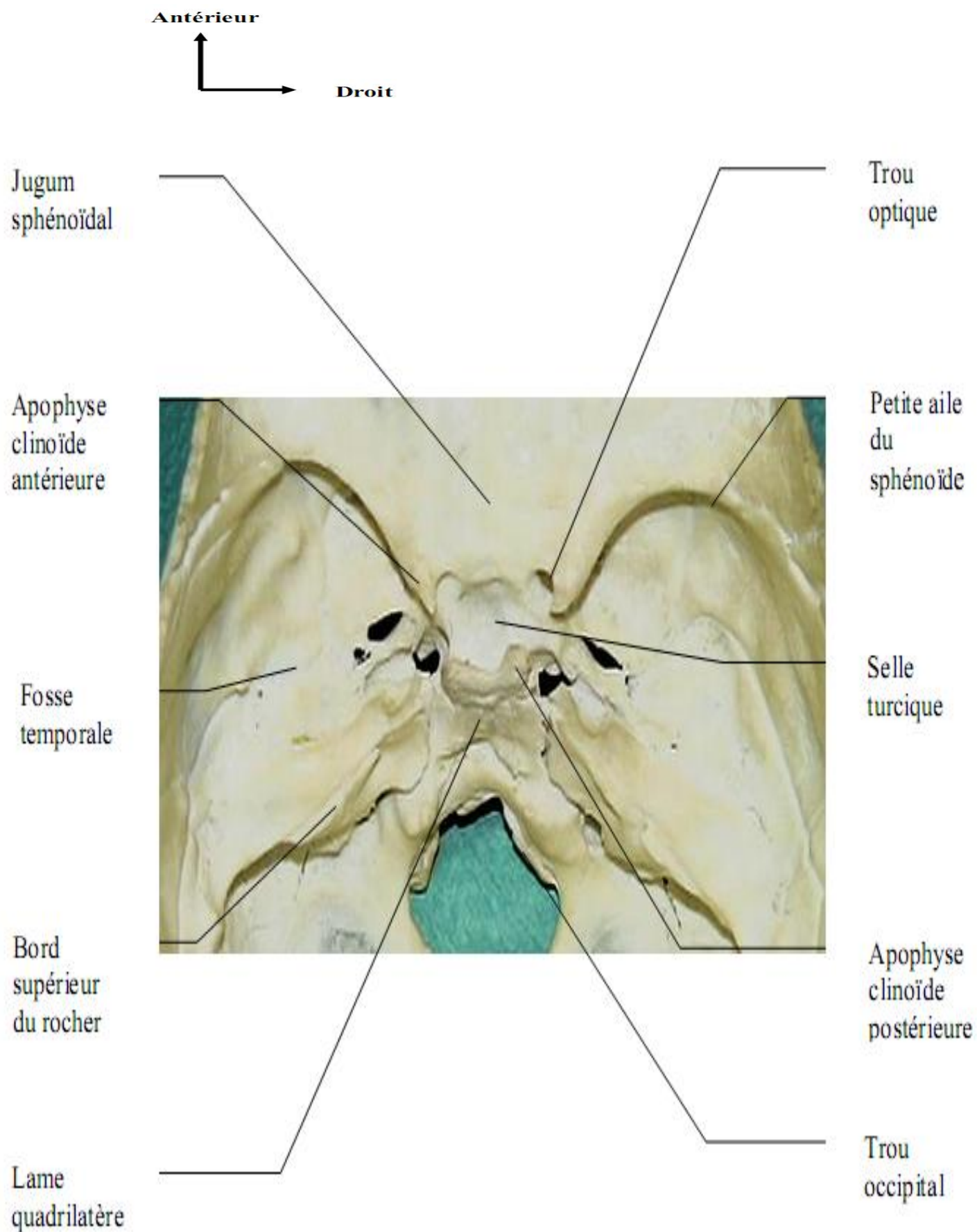


FIGURE 4: VUE SUPERIEURE DE L'ETAGE MOYEN MONTRANT LES LIMITES DE LA REGION. [3]

II – Rappel traumatologique : [1, 6,7]

Les brèches ostéoméningées dues à des fractures de la base du crâne intéressant le squelette limitant les cavités pneumatiques favorisent les MPT.

Ces fractures sont soit :

- ü limitées à ces zones
- ü irradiées à la base à partir de la voûte ce qui donne des brèches directes ou indirectes.

1/ Fractures de l'étage antérieur

FAIN et PERI [1,7] ont classé ces fractures en entité anatomo-clinique, cette classification reste d'actualité même si son intérêt pratique n'est pas toujours facile à déterminer.

a. Fractures paramédianes :

Le trait le plus fréquent est celui qui descend verticalement de la voûte et se réfléchit sur la partie interne du toit de l'orbite et peut s'y épuiser ou s'ouvrir. (figure5)

La lésion postérieure du sinus frontal met en communication directe les ESA avec la cavité septique.

La lésion de la lame criblée, fine et fragile, ouvre le plafond des fosses nasales ou des cellules ethmoïdales.

Ces fractures sont suspectées cliniquement par l'ecchymose palpébrale en lunette due à l'hémorragie interstitielle qui se répond sous le périoste à partir du foyer de fracture occasionnant aussi une épistaxis en dehors de tout traumatisme du nez ; la fistule du LCR entraîne une rhinorrhée uni- ou bilatérale

b. Fractures latérales :

Venant de la voûte frontale et pouvant irradier jusqu'au canal optique et léser le nerf optique. (figure6)

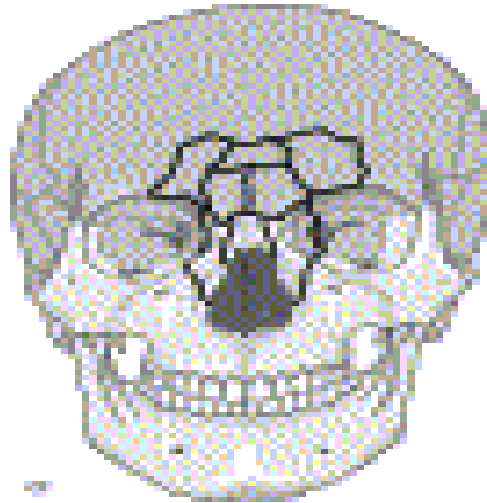


FIGURE 5: SCHEMA DES FRACTURES CENTRALES



FIGURE 6: SCHEMA FRACTURE LATÉRALE

c. Fractures complexes :

Associant des traits frontaux qui irradient vers la base, et des fractures multiples communiquant avec les deux fosses nasales.

Les fractures de l'étage antérieur avec brèches ostéo-durales peuvent être aussi l'apanage des traumatismes du tiers moyen de la face, essentiellement les disjonctions crâniofaciales le plus souvent type LE FORT II, plus rarement type LE FORT III (figure7) :

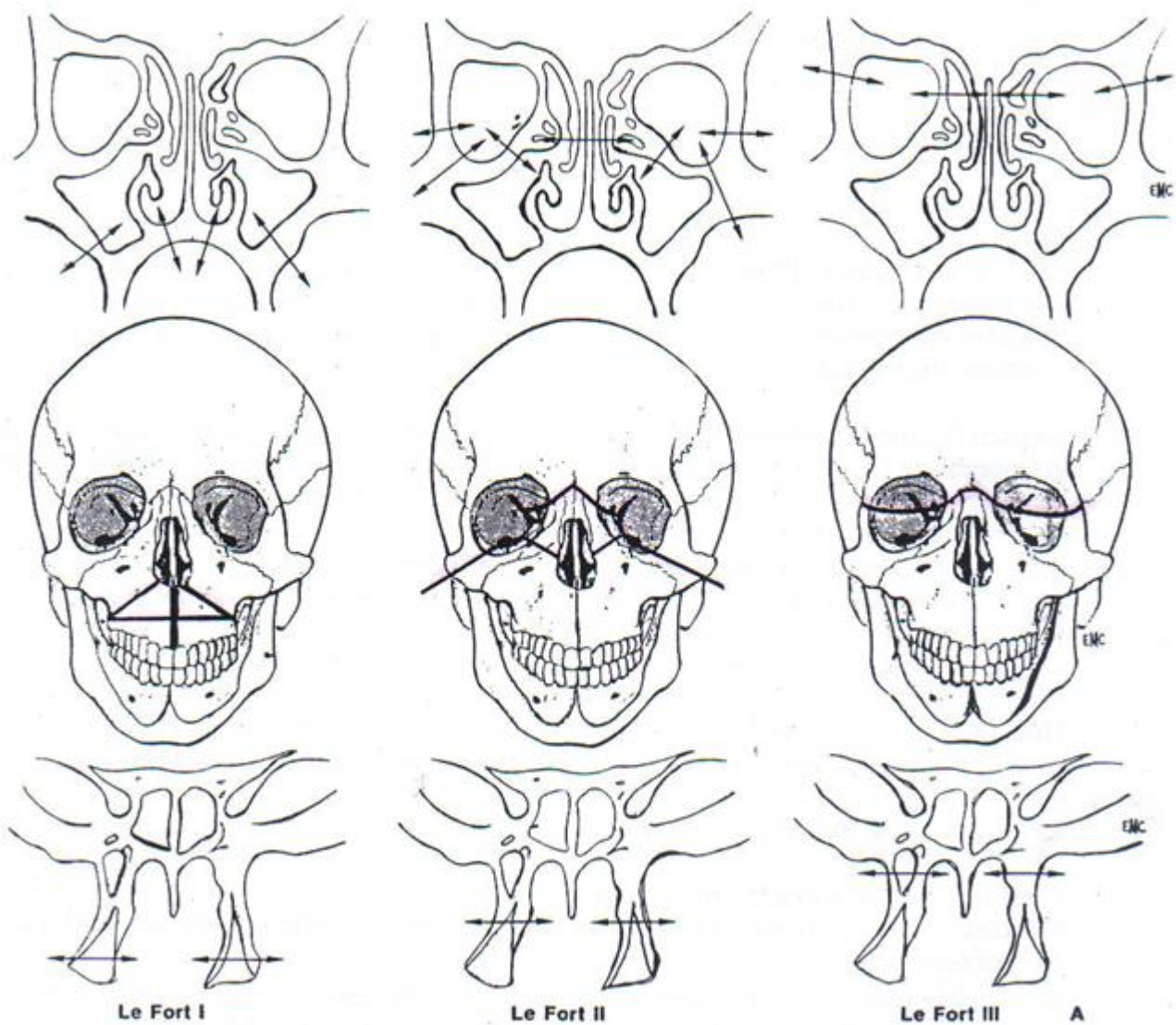


FIGURE 7: SCHEMA DES FRACTURES DE LE FORT

Il y a d'autres classifications récentes :

ü Classification de STURLA [1,8] :

- Ø Fractures centrales : atteinte du pilier superficiel de l'éthmoïde isolée ou associée à une fracture transversale type LE FORT et/ou fracture du crâne.
- Ø Fracture latérale : atteinte du pilier latéral superficiel de la grande aile du sphénoïde isolée ou associée à une fracture transversale de type LE FORT et/ou une fracture du crâne.

ü Classification proposée au XXXII^{eme} congrès de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale [9]

- Ø Fractures médio basicrâniennes ;
- Ø Fractures du sinus frontal ;
- Ø Fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaires (CNEMFO) ;
- Ø Fractures latéro basi-crânienne ;
- Ø Fractures fronto-sphéno-temporales ;
- Ø Fractures irradiées de la voûte à la base ;
- Ø Fractures par contre coup.

C'est une classification schématique mais plus pratique pour élaborer une stratégie thérapeutique.

2/ Fractures de l'étage moyen

a. Fracture du rocher [10]

Sont très fréquentes, favorisées par la présence des zones de faiblesse (multiples cavités).

Sont soit longitudinales ou extralabyrinthiques (70 à 80%) soit transversales ou trans labyrinthiques.

Sont suspectées cliniquement par :

- ü ecchymose mastoïdienne caractéristique ;
- ü otorrhée, otorragie ou hémotympan (dans 50-90% des fractures du rocher) ;
- ü surdité de transmission ou de perception ou mixte ;
- ü paralysie faciale dans (20% des fractures longitudinales et 50% des fractures transversales).

b. Fractures de l'étage moyen en dehors de celles du rocher :

Elles irradient de l'écaïlle temporale vers :

- ü La fente sphénoïdale pouvant donner une ophtalmoplégie par atteinte des nerfs oculomoteurs et de la branche ophtalmique de Willis.
- ü La selle turcique exposant à un risque de fistule carotido-caverneuse et de dysfonctionnement hypophysaire responsable d'un diabète insipide immédiat.

III- Fistules ostéoméningées : [1, 6, 7, 11, 12,13]

1/ Généralités :

Les fractures de la base du crâne intéressant l'étage antérieur (lame criblée de l'ethmoïde +++ ; paroi postérieure des sinus frontaux...) et l'étage moyen (face supérieure ou interne du rocher) sont fréquentes vue la fragilité et la minceur des formations osseuses à ces niveaux ; et puisque la dure mère s'y adhère fortement, il s'y produit une déchirure durale accompagnant la fracture et créant une brèche qui fait communiquer un milieu aseptique (ESA) avec un autre septique (cavités pneumatiques de la face) ; ceci est à l'origine d'une fuite du LCR avec un risque de méningite purulente post-traumatique due à des germes saprophytes devenus pathogènes.

D'après l'école de Toulouse, travaux de CALVET, LAZORTHES, RIBET et LACOMME [14] :

« L'écoulement du LCR par un orifice naturel de la face est une complication fréquente mais souvent passagère des fractures de la base du crâne. La persistance de cet écoulement beaucoup plus rare ; traduit l'existence d'une fistule ostéo-méningée. On ne peut parler de fistule que lorsque l'écoulement dure plus d'une semaine. »

2/ classification :

On retient la classification proposée par CALVET et LAZORTHES [14] reprise par DESCUNS [in 15].

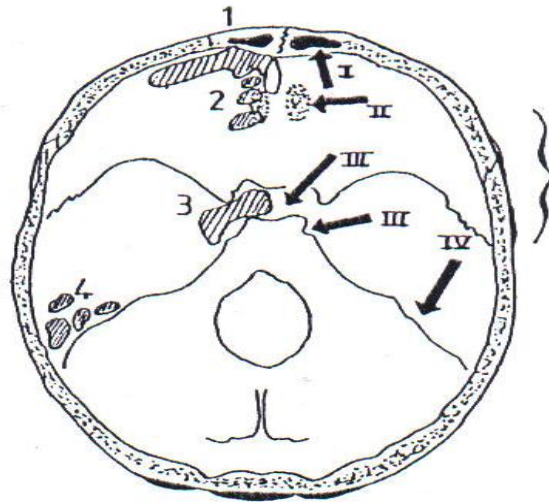
a. BOM responsables des rhinorrhées (figure 8)

- ü Brèches directes crânio-nasales où les ESA communiquent directement avec les cavités nasales.
- ü Brèches indirectes crânio-sinuso-nasales où les ESA communiquent avec les cavités nasales via le sinus frontal, les cellules ethmoïdales ou le sinus sphénoïdal.

Selon le trajet des traits des fractures on aura 5 types des brèches composées (figure 9) :

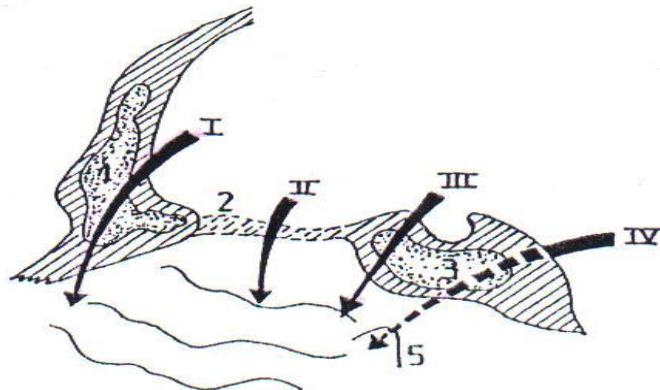
- Brèches ethmoïdo-nasales +++ : Fréquemment associées à une fracture de la lame criblée.
- Brèches fronto-nasales ++ lors de fracture du sinus frontal ;
- Brèches sphénoïdo-nasales + ;
- Brèches fronto-ethmoïdo-nasales ;
- Brèches fronto ethmoïdo-sphénoïdo-nasales.

Trajet des fistules donnant des rhinorrhées (d'après FOHANNO)



Vue de la base
du crâne

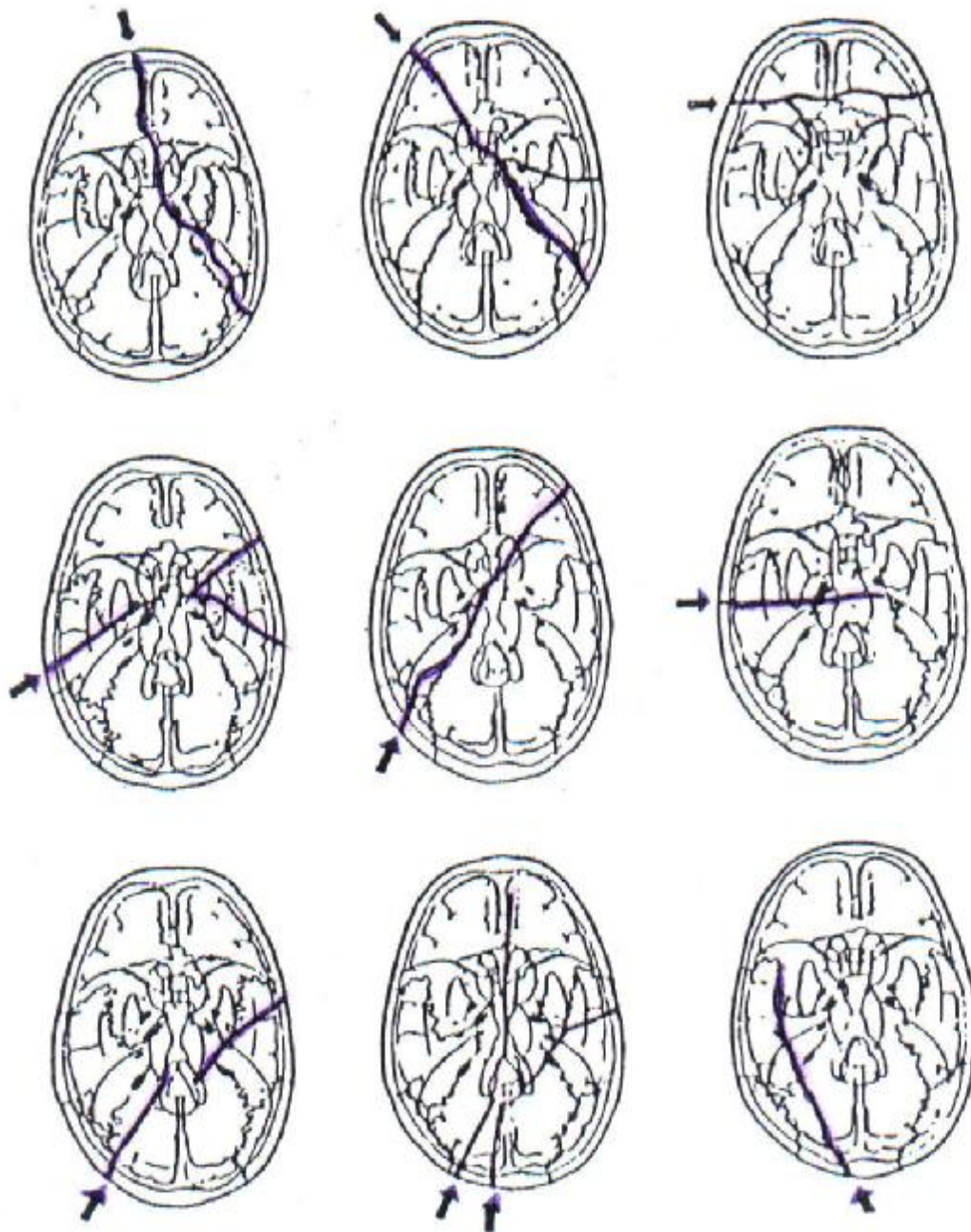
Coupe
sagittale



- I - fistule frontale
- II - fistule ethmoïdale
- III - Fistule sphénoïdale
- IV - fistule passant par les cellules mastoïdiennes

- 1 - sinus frontal
- 2 - cellules ethmoïdes et lame criblée
- 3 - sinus sphénoïdal
- 4 - cellules mastoïdiennes
- 5 - orifice pharyngien de la trompe d'Eustache

FIGURE 8 : TRAJET DES FISTULES DONNANT DES RHINORRHEES



Application de la force à différents endroits produisant une fracture passant par les sinus (Rawling).

FIGURE 9 : BRECHES COMPOSEES

b) BOM responsables des otorrhées (figure10)

ü Brèches pétro-tympaniques antérieures

ü Brèches pétro-tympaniques postérieures

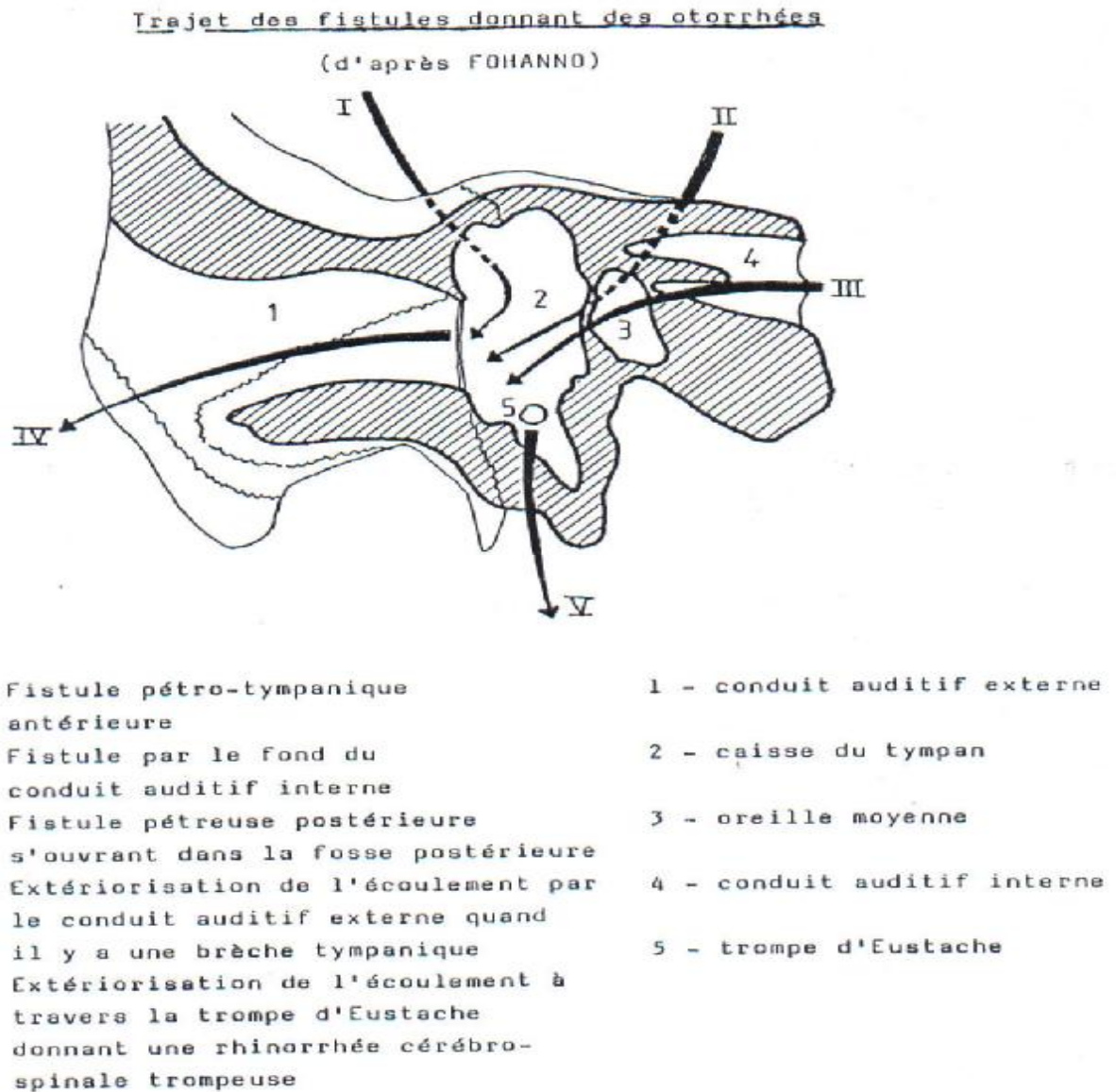


FIGURE 10 : TRAJET DES FISTULES DONNANT DES OTORRHEES

c) Brèches plus complexes :

ù Lors de la fracture du tegmen tympani sans déchirure du tympan ; le LCR pénètre dans la caisse et gagne le pharynx par la trompe d'EUSTACHE au niveau duquel l'écoulement s'exteriorise.

ù Brèche intéressant les parois du sinus sphénoïdal donne un écoulement par les fosses nasales mais ; elle peut se localiser soit dans la fosse temporale se drainant par l'expansion latérale du sinus près du trou ovale soit en dedans du canal optique.

ù « Rhinorrhée paradoxale » le LCR s'écoule par une narine alors que le siège de la lésion est controlatéral.



PHYSIOPATHOLOGIE

- La physiopathologie des MPT diffère de celle des méningites spontanées où l'inoculation du LCR par des germes se fait par contiguïté à partir d'un foyer infectieux de voisinage (otite, sinusite, mastoïdite) ou par voie hématogène.

La MPT est facilitée par la BOM causée par le T.C mettant en communication les ESA avec les cavités pneumatiques de la face et de la base du crâne.

- L'amélioration du devenir des traumatisés crâniens en particulier après une MPT passe par une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques et par l'évolution des découvertes moléculaires qui entretiennent des nouvelles approches thérapeutiques [13].

I – Facteurs favorisant la MPT [13, 16, 17, 18, 19,]

1/ Facteurs liés à la constitution du LCR

Le LCR présente des particularités immunologiques :

a) Concentration basse en immunoglobulines :

Dans le LCR, les immunoglobulines existent en un taux très faible qui augmente lors d'une infection méningée mais reste toujours inférieur au taux sérique.

Donc ; le LCR quasiment dépourvu des moyens de défense est incapable de faire face à l'invasion bactérienne.

Le déficit en immunoglobulines va aboutir à un taux très bas en complexes Ac- Ag qui est insuffisant pour activer la voie classique du complément contribuant à une déficience en complément dans le LCR.

b) Activité basse du complément

La défense principale de l'hôte contre une bactériémie prolongée est le complément circulant, activé via sa voie alterne qui ne nécessite pas d'anticorps spécifique pour être activée.

Le complément joue un rôle essentiel dans l'opsonisation de la capsule et dans la phagocytose des agents bactériens.

La déficience de son activité opsonique est multifactorielle :

- ü Production diminuée des composants du complément dans le SNC et insuffisance de leur passage à travers la barrière hémato encéphalique vue ses particularités physiologiques et anatomiques.
- ü La dégradation des composants du complément par les leucocytes.
- ü Déficit en anticorps et par conséquent déficit en complexes Ac-Ag au niveau du LCR.

c) Pouvoir faible de phagocytose :

L'absence d'activité opsonisante au sein du LCR entraîne une insuffisance du pouvoir de phagocytose et de bactéricidie des leucocytes dont l'afflux est diminué au niveau de l'ESA du fait d'une réduction de leur chimiotactisme, ce qui rend l'opsonisation insuffisante et la phagocytose de mauvaise qualité, cela explique l'intensité de la multiplication bactérienne dans le LCR.

La réaction inflammatoire provoquée par la paroi cellulaire des cocci et par le lipopolysaccharide des BGN entraîne une hyperleucocytose, mais elle reste insuffisante pour faire face à une inoculation bactérienne importante ce qui explique l'apparition des manifestations cliniques quelques heures après l'infection du LCR.

Il en résulte qu'en qualité de défense antibactérienne ; le LCR est comparé au sérum d'un patient neutropénique, de ce fait le rôle des agents antibactériens

devient primordial, ils doivent traverser la barrière hémato-méningée et atteindre une concentration minimale bactéricide intra-liquidienne.

2/ Facteurs liés au germe [13, 16, 18]

a/ l'adhésion bactérienne

Les agents pathogènes ayant la capacité de coloniser la muqueuse nasopharyngée sont responsables de la MPT ; les germes vont adhérer fortement à l'épithélium muqueux de l'hôte par leur pili en s'agglutinant et se fixant de manière spécifique au pôle apical des membranes cellulaires, pour ce faire, ces bactéries doivent échapper aux IgA sécrétoires et éviter les mécanismes de nettoyage ciliaire de la muqueuse nasopharyngée.

Suite à un T.C, ces germes représentés par streptococcus pneumoniae, neisseria meningitidis, haemophilus influenzae et BGN vont envahir l'ESA via une B.O.M.

b/ la capsule bactérienne

La méningite bactérienne survient quand la virulence des germes pathogènes a dépassé les mécanismes de défense de l'hôte.

La capsule bactérienne est le facteur le plus virulent, elle inhibe la phagocytose et résiste à l'action du complément car l'absence de surface rugueuse empêche la fixation des complexes Ac-Ag. Ceci explique la virulence et la mortalité élevées dues à des germes comme le pneumocoque, et le méningocoque.

3/ Facteurs liés au T.C [11, 13, 16]

a) Hémorragie méningée

Les T.C prédisposent à la présence du sang au niveau du LCR ce qui aggrave le risque et la sévérité de la méningite pour deux raisons :

- Ø La présence du sang dans le LCR le transforme en un milieu de culture idéal pour favoriser la pullulation microbienne ;
- Ø La présence d'hémoglobine, au niveau du LCR inhibe fortement la phagocytose.

b) présence d'une brèche ostéoméningée

C'est une solution de continuité ostéoméningée qui permet au liquide cérebrospinal de s'écouler dans une cavité aérique de la base du crâne (fosses nasales, cavité de l'oreille moyenne).

Le LCR est protégé par une barrière hémato méningée qui peut être rompue lors d'un T.C avec une fracture de la base du crâne aboutissant à une fistule du LCR expliquant la survenue de la MPT.

Les brèches ostéodurales atteignent les structures osseuses, fracturées déplacées, et la dure mère qui est déchirée en regard du foyer fracturaire.

Elles peuvent concerner :

- Ø L'étage antérieur (le toit des masses latérales de l'ethmoïde, et/ou la lame criblée ou la face postérieure du sinus frontal) donnant une rhinorrhée antérieure ou postérieure.
- Ø L'étage moyen (le toit du rocher= tegmen tympani ; le labyrinthe, fracture de la paroi interne de la caisse du tympan, ou désinsertion de la platine de l'étrier) donnant une otorrhée si tympan perforé sinon le LCR va être évacué par la trompe d'Eustache.

Les MPT empreinte leur gravité de 2 éléments :

- Ø les germes passent directement dans les ESA à partir d'une cavité septique adjacente, donc ils court-circuitent les immunoglobulines du sang.
- Ø la taille de la BOM expliquant l'importance de la pullulation bactérienne.

La rhinorrhée constitue l'écoulement le plus fréquent (80% des cas) ; ceci est expliqué par la fragilité de l'étage antérieur qui est plus accentuée au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde où les fractures en « coquille d'œuf » sont plus fréquentes.

II – Les conséquences de la MPT [16, 18,20 ,21]

1/ Altération de la barrière hémato-encéphalique

La pénétration bactérienne du LCR provoque la production locale des cytokines surtout IL1 et TNF entraînant une réaction inflammatoire.

Dans le cas du pneumocoque, cette inflammation est majorée par la libération ; lors de la lyse bactérienne induite par le traitement antibiotique ; des substances activant la voie du complément.

Les cytokines sont responsables d'une diminution de l'étanchéité de la barrière hémato-encéphalique, majorée par le passage des leucocytes entraînant un relâchement des jonctions intercellulaires aboutissant par conséquence à l'altération de cette barrière et l'augmentation de sa perméabilité à l'albumine dans le LCR ; la diminution de la résorption de ce dernier au niveau des villosités arachnoïdiennes et l'augmentation de sa production sont responsables de l'apparition de l'œdème cérébral qui constitue un générateur important d'hypertension intracrânienne (HTIC).

On distingue 3 types d'œdèmes cérébraux en cas de méningite bactérienne :

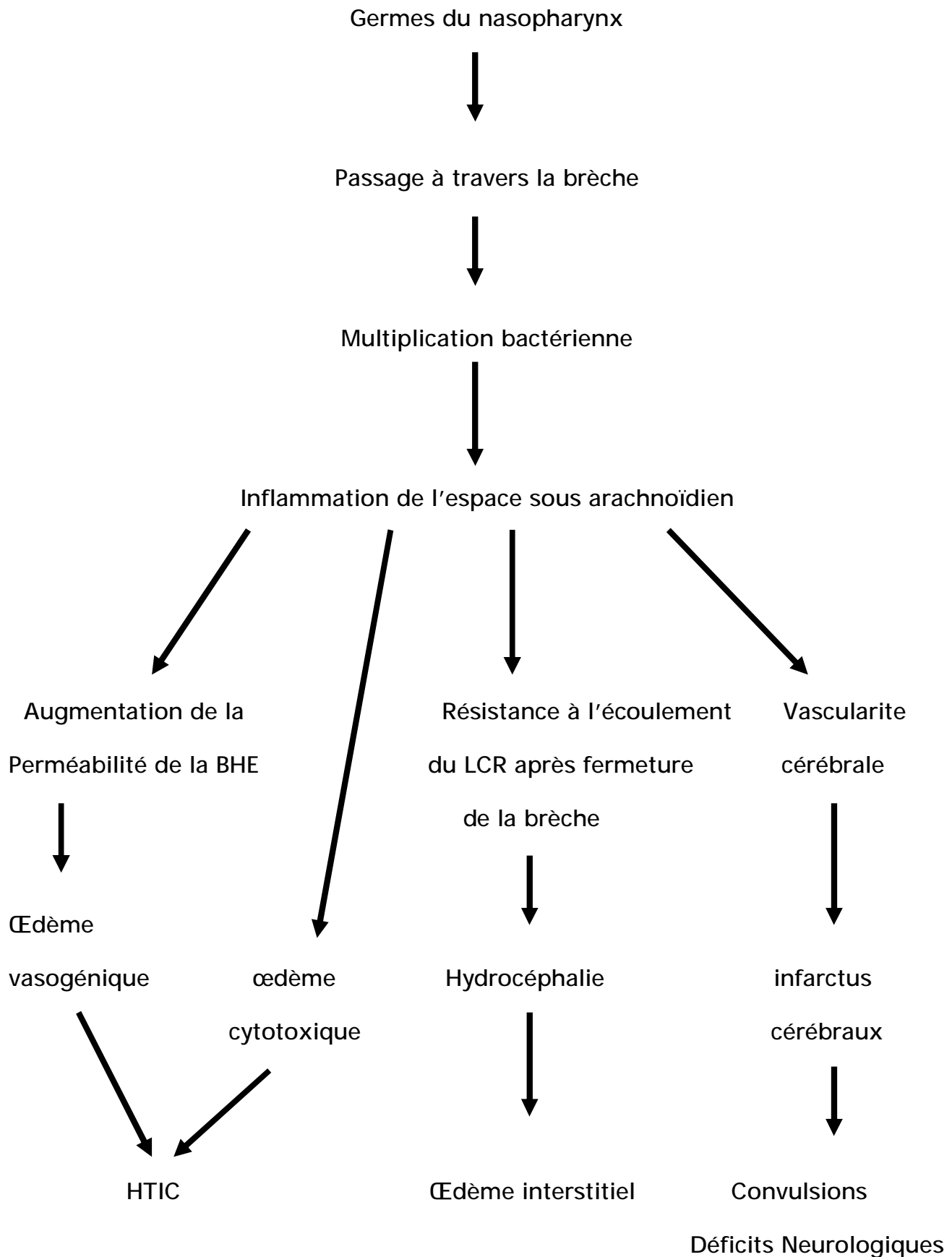
- Ø Œdème vasogénique : conséquence directe de l'altération de la barrière hémato encéphalique, il est rapidement réversible après le début de l'antibiothérapie ;
- Ø Œdème cytotoxique : dû à la faillite de la membrane neuronale suite au relargage des toxiques par des leucocytes et des bactéries.
- Ø Œdème interstitiel : dû au blocage de la circulation du LCR.

Dans la MPT ; cette œdème est peu important au début car la fuite du LCR par la brèche permet son drainage. Dès que l'écoulement s'arrête par l'inflammation de la muqueuse méningée autour de la brèche ce qui entraîne sa sténose, la pression intracrânienne augmente et l'infection s'aggrave.

2/ Atteinte vasculaire : [18, 21, 22, 23, 24]

Les cytokines altèrent les vaisseaux méningés et cérébraux provoquant des lésions de vascularite responsables des thromboses vasculaires, ces dernières participent avec l'HTIC à l'anoxie cérébrale par diminution du débit sanguin cérébral entraînant des ischémies et des infarctus corticaux et sous corticaux se manifestant cliniquement par des convulsions et déficits neurologiques focalisés ou parfois diffus (hémiparésie, tétraparésie).

Ces altérations du débit sanguin cérébral sont provoyeuses d'hypoxie locale, d'augmentation de la formation des lactates et par conséquence d'une acidose du LCR précurseur de l'encéphalopathie.



- BHE : Barrière hémato-encéphalique

- HTIC : Hypertension intracrânienne

SCHEMA N°1 : PRINCIPALES ETAPES DE PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MPT

3/ Exsudats sous arachnoïdiens

Une fois dans l'ESA ; la bactérie déclenche une réaction inflammatoire importante ce qui sollicite la migration des polynucléaires entraînant la formation d'un exsudat purulent.

Cet exsudat jaune verdâtre est plus abondant dans les citernes de la base du crâne et au dessus des convexités des hémisphères, dans les sillons rolandique et sylvien.

Il s'étend aussi dans les gaines arachnoïdiennes des nerfs crâniens et dans les espaces péri vasculaires du cortex.

L'exsudat continue à s'accumuler tant que l'infection est là ; et il se distingue en 2 couches :

- Ø La couche externe est juste au dessous de la membrane arachnoïdienne et comprend des neutrophiles et de la fibrine.
- Ø La couche interne est contigüe à la pie mère, elle est composée des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des macrophages.

La persistance de l'exsudat va gêner l'écoulement du LCR et va entrainer la formation de la fibrose arachnoïdienne et des poches exsudatives et par conséquence la constitution d'un œdème cérébral diffus et une HTIC.

Ceci explique l'hernie du tissu cérébral et la compression des artères intracérébrales entrainant une ischémie et un infarctus.

Les déficits neurologiques sont expliqués par l'accumulation d'exsudat autour des nerfs crâniens et spinaux.

III – Récidives

Définie par la survenue d'un épisode méningé 1 mois ou plus après la guérison du premier.

Les rechutes sont plus précoces et sont dûes soit à une inefficacité thérapeutique, soit à un réensemencement permanent à partir d'un foyer neuro méningé ou extra méningé ouvert dans l'ESA.

Le mécanisme des récurrences est expliqué par la persistance de la brèche [24, 25, 26].

En effet, il existe 2 possibilités :

Ø La brèche se tarisse spontanément dans un délai de 24 à 48h, au plus tard quelques semaines après traumatisme (dans 53 à 95% selon les auteurs) ; ceci se fait d'autant plus aisément que le plancher osseux est plus épais [27,28], la fissure est plus fine et que le cerveau sus-jacent peut s'appliquer sur la base pour mieux colmater la fuite, les adhérences arachnoïdiennes peuvent assurer la cicatrisation de la plaie durale.

Si le tissu cérébral s'invagine dans la brèche durale réalisant un encéphalocèle ; le colmatage reste précaire et expose le blessé à une reprise ultérieure de l'écoulement du LCR et à la récurrence de la méningite [29].

Ø La brèche ne se colmate pas, et l'écoulement permanent du LCR entre les berges d'une plaie ostéoméningée a pour effet de creuser un puits à bords lisses sans aucune propension à la cicatrisation, mais passage à la chronicité.

A decorative frame resembling a scroll, with a vertical bar on the left and rounded corners. The text is centered within the frame.

MATERIELS D'ETUDE ET RESULTATS

I- Malades inclus dans l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 3 ans (du 1^{ère} Janvier 2006 au 31 décembre 2008).

Durant cette période, nous avons inclus tous les malades ayant été hospitalisés dans les suites d'un traumatisme crânien dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès, dont le nombre est de 278 cas, 40 malades parmi eux sont décédés le jour de leur hospitalisation ,17 cas ont développé une méningite post-traumatique soit 6,11% de tous les traumatisés crâniens.

Les variables étudiés dans notre travail sont récapitulés dans le tableau suivant :

Tableau N° I : paramètres étudiés dans l'étude

Cas n°	Age	Sexe	ATCD	Traumatisme	Délai du Diagnostic	Signes cliniques	Signe Radiologique	Traitement	Evolution
	7 ans	M	RAS	AVP : Circonstances imprécisées =>traumatisme ouvert	J +5	F° = 39,8 C° GCS=5	Foyers de contusion Hémorragique temporo-pariétal droit + effet de masse + VL Collabés Foyers d'ischémie	-Chirurgie précoce = craniotomie sous temporale -C3G + Teicoplanine => MPT = guérie	Décédé Cause : inconnue
	18 ans	M	RAS	AVP (motor heurté / voiture) => traumatisme fermé	J +3	GCS = 4 F° = 40°	- Foyer de contusion fronto temporal droit - HSDÂ	- Chirurgie précoce : craniotomie sous temporale + trou de trépan - C3G => MPT Guérie	Décédé par choc septique sur PNP
	36 ans	M	RAS	Agression par un coup de hache = traumatisme ouvert (PCC)	J +4	GC5= 3 F° = 40,5°C Semi mydriase réactive	-PCC frontale -Multiple embarrure -Foyers de contusion frontale+pariétale droits	Chirurgie précoce = réparation de PCC - ATB prophylactique = C1G+amoxicilline+sulbactame pendant 48 h -C3G+ Gentamicine	Décédé 7jr après traumatisme MPT non contrôlée
	56 ans	M	RAS	AVP : Circonstances imprécisées =>traumatisme fermé	J +5	GCS=3 F° 39,6°C Hémi-parésie droite Rhinorrhée	Œdème cérébrale Foyer de contusion Hémorragique temporale gauche Fracture d'étage antérieur Comblement des sinus ethmoïdaux	C3G	Décédé Par sepsis sur PNP
	29 ans	M	RAS	AVP = traumatisme fermé : voiture heurte par un camion	J +3	GCS = 6 F = 41°C Anisocorie Rhinorrhée	- TDM : Foyers de contusion fronto temporo- pariétal + œdème cérébral diffus, fractures Multiples de l'étage antérieur - Hémorragie méningée - Multiples traits de fracture de face	-Chirurgie précoce : volet décompressif + ATB prophylaxie par 2g d'optocilline .- C3G + Teicoplanine	-transfert en NCH pour suite de p.e.c -bonne évolution sans séquelles

6	6 ans	M	De TC avec PCI + vomissement	AVP circonstances imprécisées => Traumatisme fermé	J +10	- GCS=5 - Crises convulsives à répétition - F° = 39,5°C - Anisocorie - Raideur de la nuque - Rhinorrhée	TDM = fractures multiples de l'étage antérieur + œdème cérébrale	C3G Pdt 15jr	Défavorable après 5 jr de séjour en réanimation => transfert en NCH => Décédé 4Jr après H en NCH par méningite
7	65 ans	M	RAS	AVP : Circonstances imprécisées => traumatisme fermé	J +10	Convulsion F° 39,8°C GCS=7	TDM + HED temporal droit + engagement sous falcoriel + Hématome intracrânien temporal droit + foyer de contusion	C3G + Teicoplanine pdt 21 jr	Favorable patient guérie sans séquelles
8	54 ans	M	HTA Diabète thrombophlébite Opéré pour sciatique	Chute d'escalier => traumatisme fermé	1 J après hospitalisation	- GCS = 4 - Raideur de la nuque - P° 39°C - Syndrome méningé	TDM : Hypodensité cérébellovermienne	-C3G	Décédé à J +3 de son hospitalisation par méningite
9	38 ans	M	RAS	AVP : voiture heurté par un camion => traumatisme ouvert	j +8	GCS =6 F° = 40,4°C	TDM : fragments osseux pariétaux gauche- pneumo céphalée -Hématome intracérébral pariétal gauche	-Chirurgie précoce : Craniotomie -C3G+Amikacine	Favorable sans séquelles
10	36 ans	M	RAS	AVP : circonstances imprécisées traumatisme ferme	J + 4	F° = 39,7°C GCS=14	TDM= HED+ contusion frontale	C3G pdt 15 jr	Favorable
11	35 ans	M	RAS	Agression : circonstances imprécisées => traumatisme ouvert	J +4	F°= 41°C GCS imprécisé Rhinorrhée	TDM = fracture embarrure du sinus frontal	C3G + Aminocide	Favoable

12	36 ans	M	RAS	Chut : circonstances imprécisées => traumatisme fermé	J +11	F° = 40°C Myosis bilatérale otorrragie GC5= 9	TDM= œdème cérébrale important + hémorragie méningée	C3G	Décédé 14 jr après chute par méningite
13	3 ans	F	RAS	Agression Coup de sabot => traumatisme ouvert	J +8	F° = 39,5°C GCS=12	TDM= fracture embarrure temporo - pariétale gauche + fragment intra crânien	-Chirurgie tardive => ablation du fragment osseuse -C3G + Aminosides + métronidazole	Favorable
14	2 ans	F	RAS	Chute => traumatisme fermé	J+3 Du TC	- GCS= 4 - Crises convulsives Semi mydriase bilatéral aréactive - Ecchymose orbitaire bilatérales Gesticulation Rhinorrhée F° = 39° Raideur de la nuque	TDM : Hypodensité du lobe temporale gauche + œdème cérébrale diffus + Rupture la barrière méningo encéphalique Fracture d'étage antérieur	C3G+ Aminosides	Décédé par choc septique sur méningite
15	59 ans	M	RAS	AVP => traumatisme fermé collision entre 2 voitures	J +14	F° 39,9°C GCS=6	TDM= HSDA fronto-temporopariétal droit + hémorragie méningée en regard	- C3G+ Teicoplanine pdt 21 jr - trou de trépan	Décédé par choc septique sur infection du KTT de VVC
16	50 ans	M	diabète	AVP : circonstances imprécisées => traumatisme fermé	J +4	F° = 40,2°C GCS= 7 otorrhée	TDM = contusion Hémorragique fronto-temporal + Hémorragie méningée en regard + fracture rocher	C3G+ Teicoplanine	Décédé par choc septique
17	6 ans	F	RAS	AVP : => traumatisme ouvert ; piéton heurte par voiture	J +6	F° = 40,1°C Otorrragie Rhinorrhagie GCS= 5	TDM = Fracture temporale gauche + fracture du rocher fracture temporo pariétale gauche embarrure	Chirurgie précoce=> cure d'embarrure C3G	Décédé 6 jr après par un choc septique

M=masculin ; F=féminin

HTA=hypertension artérielle

KTT VVC = cathéter de voie veineuse centrale

VL=ventricules latéraux

GCS=score de Glasgow

ATB=antibiotique

RAS=rien à signaler,

PNP=pneumopathie

PCI=perte de connaissance initiale

F°=fièvre

HSDA=hématome sous dural aigu

PCC=plaie craniocerebrale

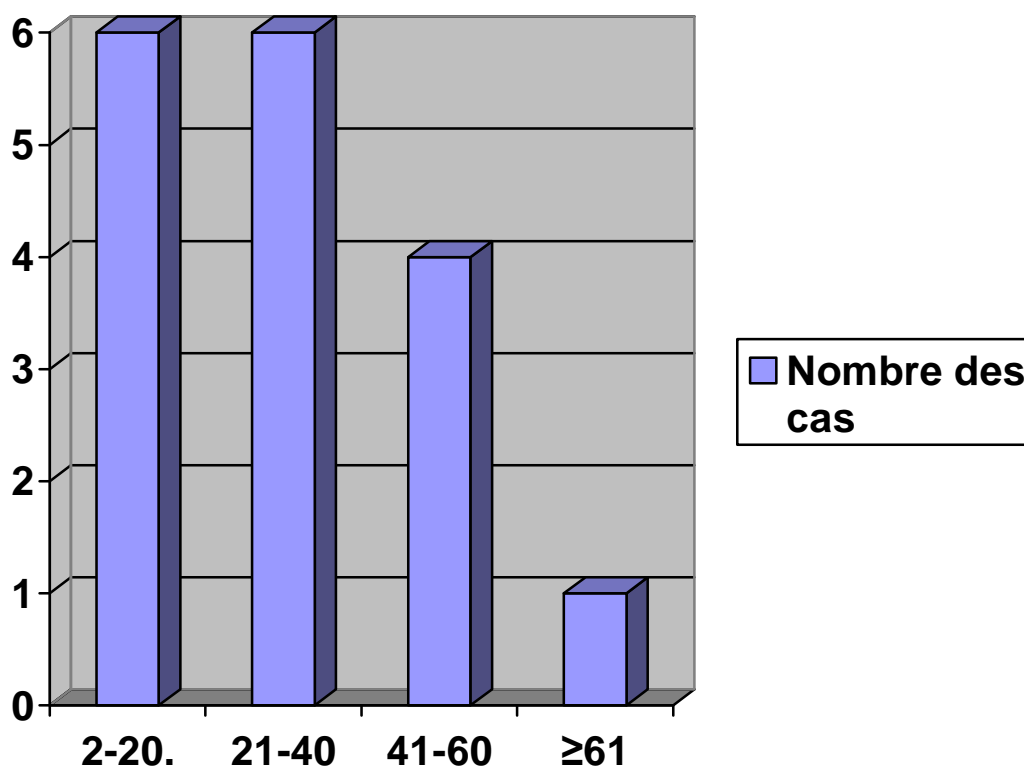
II- Epidémiologie

1- L'âge

Notre étude a concerné toutes les tranches d'âges.

L'âge moyen de nos patients est de 31,5 ans avec des extrêmes allant de 2 à 65 ans. La répartition de la fréquence selon l'âge sur la figure N°11 nous montre qu'il y a 2 pics de fréquence de la méningite post-traumatique entre 12 et 20 ans et entre 21 et 40 ans.

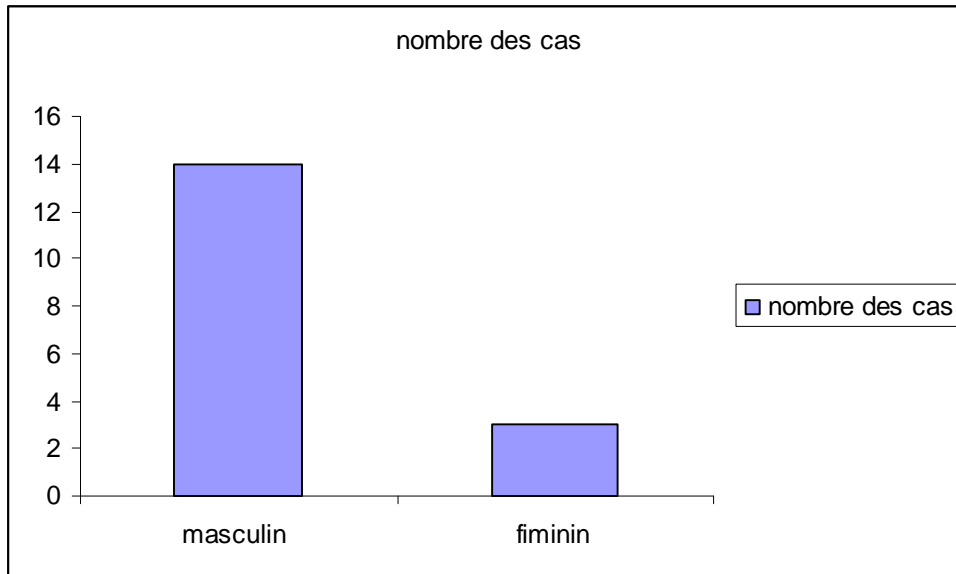
Figure N°11 : Répartition de la MPT par tranche d'âge



2- Le sexe

La prédominance masculine est nette ; on retrouve 14 patients de sexe masculin et 3 patients de sexe féminin soit une fréquence de 82,3% pour le sexe masculin et 17.6 % pour le sexe féminin avec un sexe -ratio de 1F/ 4,6H.

Figure N°12 : Répartition de la méningite en fonction du sexe



3- ATCD pathologiques

Dans notre série 14 cas sont sans ATCD pathologiques particuliers soit 82,3% et 3 cas ont des ATCD pathologiques soit 17,6% :

ü Cas N° 6 : ATCD de TC avec PCI et vomissement.

ü Cas N° 8 :

- diabétique depuis 20 ans sous insulinothérapie,
- HTA depuis 2 ans sous traitement ;
- Thrombophlébite du membre inférieur il y a 30 ans ;
- ATCD de chute il y a 3 mois ;
- Opéré il y a 2 ans pour sciatique.

ü Cas n° 16 : Diabète sous insulinothérapie

4- Cause du Traumatisme crânien

Dans notre étude on trouve 3 étiologies différentes expliquant le traumatisme crânien (voir figure N° 13)

ü Accident de la voie publique (AVP)

- o 11 cas ; soit 64,7%

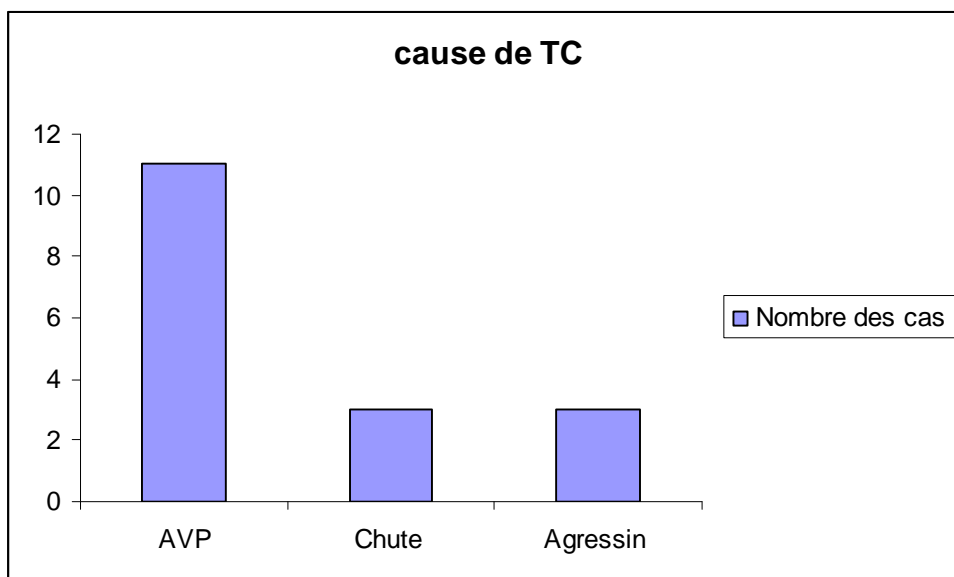
ü Chute d'une hauteur variable :

- o 3 cas, soit 17,6%

ü Agression :

- o 3 cas, soit 17.6%

Figure N° 13 : Répartition de la méningite par cause du Traumatisme crânien



On conclue de ces chiffres que la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens chez nos patients est l'AVP (11 cas sur 17) :

- ü Dans 6 cas sur 11 les circonstances de l'AVP ne sont pas précisées ;
- ü Dans 2 cas sur 11 il s'agit d'une voiture heurtée par un camion : cas n° 5 et cas n° 9 ;
- ü Dans 1 cas sur 11 il s'agit d'une motocycliste heurtée par une voiture (cas n°2) ;
- ü Dans 1 cas sur 11 il s'agit d'une collusion entre 2 voitures (cas n° 5) ;
- ü Dans 1 cas sur 11 il s'agit d'un piéton renversé par une voiture (cas n° 17).

Pour les traumatisés crâniens suite à une chute la cause est précisée dans 1 cas sur 3 : chute d'escalier.

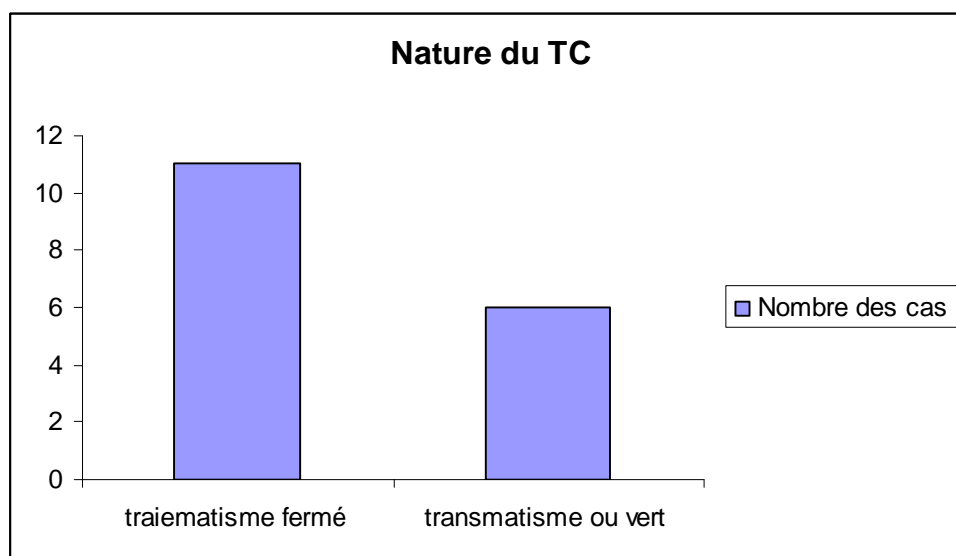
Parmi les 3 cas d'agressions : la cause est précisée dans 2 cas sur 3 :

- ü Agression par un coup de hache dans le cas n°3.
- ü Agression par un coup de sabot dans le cas n° 13.

5- Nature du traumatisme crânien

Dans notre série, il s'agit d'un traumatisme fermé dans 11 cas, soit 64.7% et d'un traumatisme ouvert dans 6 cas, soit 35.3% (voir figure N°14)

Figure N°14 Répartition de la MPT par nature du traumatisme crânien



ü Dans notre travail 6 patients ne présentent pas de fracture crânienne soit une fréquence de 35.3% et 6 cas présentent une fracture unique soit 35.3%.

ü 5 cas présentent des multiples fractures chez un même individu soit 29.4%.

ü Le traumatisme crânien est isolé dans 12 cas sur 17 soit 70,6% alors qu'il est associé à un traumatisme thoracique dans 4 cas sur 17 ; Soit 23.5% et à un traumatisme abdominal dans 1 cas soit 5,9%.

Le traumatisme du rachis cervical a été observé dans 1 cas soit 5,8%.

Le siège des fractures rencontrées est diversifié ; le tableau N° II nous en montre la répartition par malade :

Tableau N° II: Répartition des fractures par malade avec ou sans plaie en regard

Type de fracture	Frontal	Etage antérieur	Sinus frontal	Pariétal	Temporal	Face	rocher	Plaie en regard
N° des cas								
Cas N°1				+				-
Cas n° 2	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 3	+			+	+			+
Cas n°4		+						-
Cas n° 5		+				+		-
Cas n° 6		+						-
Cas n° 7	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 8	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 9				+				+
Cas n° 10	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 11			+					+
Cas n° 12	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 13	.	.	.	+	+			+
Cas n° 14		+						-
Cas n° 15	-	-	-	-	-	-	-	-
Cas n° 16							+	
Cas n° 17				+	+		+	+

D'après ce tableau on constate que les fractures les plus fréquentes dans notre série sont celles de l'os pariétal avec 29,4% des cas puis celles de l'étage antérieur avec 23,5 % et celle de l'os temporal avec une fréquence de 17.6 % des cas ;

ü Une ecchymose palpébrale en lunette est observée dans 3 cas soit 17.6% ;

ü Fracture du rocher est notée dans 2 cas soit 11.7% ;

ü Fracture de l'os frontal et de la face partagent le même nombre de cas : 1 cas soit 5.8%.

- ü Dans 1 cas la fracture du sinus frontal mettait directement en communication la boîte crânienne avec l'extérieur ; soit une fréquence de 5.8%.
- ü La plaie cutanée en regard de la fracture est observée dans 5 cas 17 soit 29.4%.

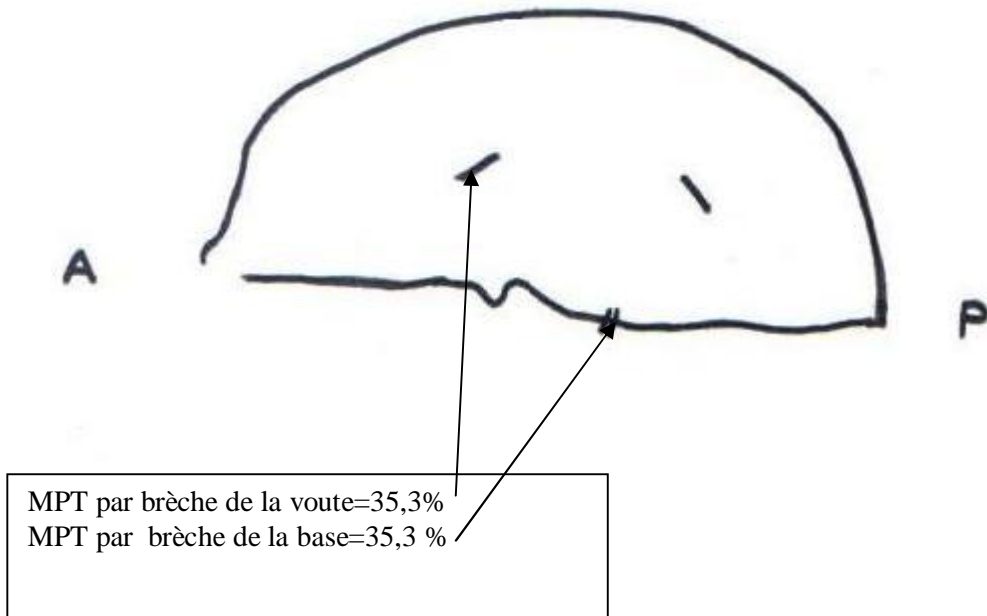


Schéma N° 2 : Répartition total des MPT

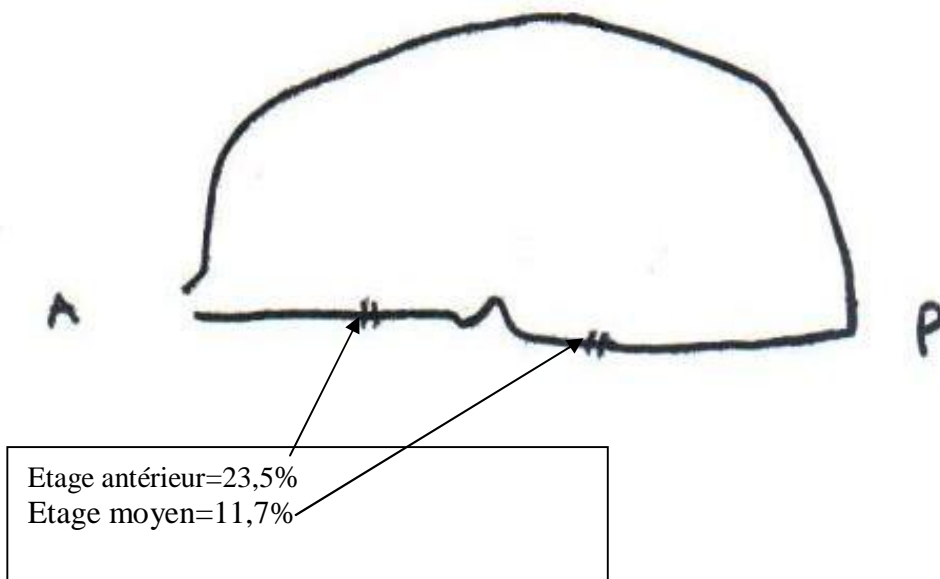
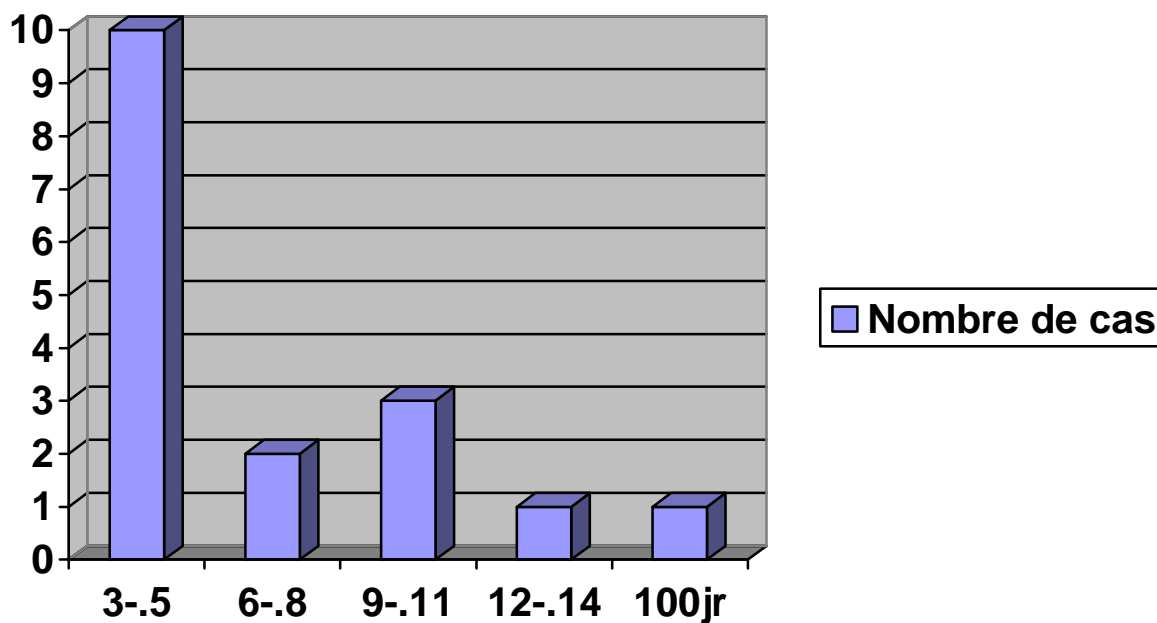


Schéma n° 3 : Répartition des MPT de fonction du site de fracture sur la base du crane

6- Délai de la MPT /T.C

- ü Les MPT de cette étude sont précoces dans la grande majorité des cas : 16 cas sur 17 soit 94.11% puisqu'elles sont apparues avant le 30ème jour après le T.C alors que dans 1 cas sur 17 (cas n° 8 on a une méningite tardive : 100 jours après T.C).
- ü Le délai moyen de survenue est de 11,6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 100 jr.
- ü Les MPT survenant précocement (avant le 5ème jr) représentent 58,8% des cas (voire figure n° 15).

Figure n°15 : Répartition du délai MPT /T.C par tranches de jours



III- Les manifestations cliniques

1/ Les manifestations cliniques de la méningite

a- La fièvre

Elle est présente dans tous les cas de notre série, elle varie entre 39° et 41,1°C.

Le tableau N° III nous montre la répartition de la fièvre chez nos patients.

Tableaux N°III : Répartition de la fièvre chez les patients

Température	Nombre de cas	Pourcentage
37,5 – 38,5°	0	0%
38,6 – 39,5°	4	23,53%
39,6 – 40,5	9	52,9%
> 40,6	4	23,53%

Donc la majorité des cas ont une Fièvre entre 39,6 et 40,5°C ce qui reflète l'importance du syndrome infectieux.

b- Troubles de la conscience

13 patients parmi 17 avaient déjà des troubles de la conscience à l'admission dûs au T.C.

Tableau N°IV nous montre la répartition des malades selon le GCS :

Tableau N° IV : Évolution du GCS avec l'apparition de la MPT

GCS	Admission (cas)	Méningite (cas)
14-15	2	1
12-13	2	1
10-11	2	0
8-9	6	1
6-7	2	5
3-5	1	8
non précisé	2	1
GCS moyen	9,6	6,25

A l'admission le GCS n'a pas été précisé dans 2 cas :

- ü Cas n° 12 patient en état d'ivresse
- ü Cas n° 6 patient a négligé son TC et n'est venu à l'hôpital, qu'au moment du diagnostic de la MPT.
- ü Le GCS moyen des malades à l'admission est de 9,6 et passe au 6,25 au moment de la méningite témoignant d'une dégradation manifeste de l'état de conscience dûe à la survenue de cette complication.

15 patients ont été intubés ventilés sedatés pour altération de GCS est cela pendant une durée variable allant de 1 à 46jr.

c- Déficits neurologiques

-> Atteinte des paires crâniennes :

- ü Elle est observée dans 7 cas sur 17 soit 41,4%.
- ü Dans 2 cas (cas n° 3 cas n° 6) l'atteinte est en rapport avec la MPT et il s'agit d'une paralysie oculomotrice du III.
- ü Dans 5 l'atteinte est directement liée au T.C à type de mydriase unilatérale dans 4 cas et de paralysie faciale périphérique dans 1 cas (cas n° 17).

-> Le déficit moteur

Le déficit hémicorporel est noté dans 2 cas sur 17 soit 11% mais il est en rapport avec le T.C ;

Il s'agit d'une hémiparésie droite dans le cas n° 3, et d'une hémiparésie droite dans le cas n° 4 qui s'est transformée en hémiparésie au moment de la MPT.

d- Les convulsions

Sont observées dans 3 cas sur 17 soit 17,6% (cas n° 6, 7, 14) ; sont apparues lors de la MPT, leur type n'a pas été précisé.

e- La raideur de la nuque

- ü Elle est notée dans 3 cas : (cas n° 6, 8,14) soit 17,6 %.
- ü Pour les 14 cas il n'y avait pas de raideur méningée.
- ü Dans le cas n° 6, La raideur est en rapport avec la M.P.T car elle n'est apparue qu'après 10 jours du T.C dans le cadre d'un syndrome méningé et elle est disparue 4 jr après.
- ü Dans le cas n° 8 et 14 la raideur est présente dès le TC ; son évolution n'a pas été précisée et les 2 malades sont décédés respectivement 3 et 1 jr après le diagnostic de la MPT.

2- Les manifestations cliniques liées à la présence d'une brèche ostéo-méningée

a- Rhinorrhée

Elle a été constatée dans 5 cas (cas n° 4, 5, 6, 11, 14) soit 29,4%, elle est associée à une fracture de l'étage antérieur dans 4 cas, et à une fracture embarrure du sinus frontal dans un cas (cas n° 11).

Dans 3 cas la rhinorrhée est mise en évidence dès le T.C dans les 2 autres elle a été constatée au moment du diagnostic de la MPT (cas N° 6 et 14).

Son évolution n'a pas été précisée dans tous les cas.

b- otorrhée

Elle a été constatée chez un patient (cas n° 16) âgé de 50 ans victime d'un AVP avec impact crânien occasionnant chez lui une fracture du Rocher + contusion hémorragique fronto-temporale et hémorragie méningée en regard ; elle est apparue dès le T.C avec survenue le 4^{ème} jr d'une Fièvre à 40,2°C et dégradation de l'état de conscience avec des résultats cytochimiques du LCR confirmant le diagnostic de la MPT ; son évolution n'a pas été précisée et le malade est décédé à j + 6 du post-traumatisme par un choc septique avec un arrêt cardiocirculatoire non jugulé par massage cardiaque externe et Bolus d'adrénaline.

c- Ecoulements hémorragiques

- Otorragie

Présente dans 2 cas (cas n° 12, 17) ; due à une fracture du rocher dans le cas 17, dans l'autre, la cause n'a pas été précisée.

- épistaxis

Constatée dans un seul cas (cas n° 17).

IV- Etude du LCR

1- Aspect macroscopique

L'aspect du LCR à l'étude macroscopique est diversifié :

Il est hématique dans 7 cas sur 17 soit 41,1%.

L'aspect est inconnu dans 1 cas (cas n° 9).

Le tableau N° V montre les différents aspects du LCR notés dans l'examen macroscopique.

Tableau N°V : Fréquence des Aspects macroscopiques du LCR

Aspect	Nombre des cas	Pourcentage
Non précisé	1	5,8%
hématique	7	41,1%
eau de riz	4	23,5%
Louche	5	29.34%

2- Cytologie

Les taux des leucocytes sont variables entre 13 et 506000 éléments / mm³ du LCR.

La cellularité est dominée par des polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérées dans 11 cas soit 64,7% ; pour les autres cas la cellularité n'a pas été précisée.

Le taux des GR varie entre 30 et 83000 élément/mm³ dans le cas n° 6 le taux n'a pas été précisé.

3- Chimie

-> *L'albuminorachie*

Elle est élevée dans 12 cas sur 17 avec des extrêmes allant de 1.2 à 3.6 g/l.

Pour les autres cas le taux n'a pas été précisé.

-> *L'hypoglycorachie*

Dans notre étude 13 cas sur 17 ont une hypoglycorachie confirmant la présence d'une méningite bactérienne.

Dans 2 cas on a une hyperglycorachie (cas 8, et 9).

Pour les 2 autres cas elle n'a pas été précisée.

Tableaux N° VI. : Répartition de la glycorachie chez les patients

Glycorachie	Nombre de cas	Pourcentage
< 0.42	13	76.4%
> 0,43	2 cas	11.7%
non précisé	2 cas	11.7%

4- Bactériologie

a- Germes responsables de la MPT

Les germes sont identifiés dans 4 cas sur 17 soit 23,5%.

Dans 13 cas, les germes n'ont pas été mis en évidence à l'examen direct (soit 76.4%). Les cultures sont revenues négatives ; et les recherches d'antigène soluble ne sont pas retrouvées.

Tableau N° VII : Répartition des germes retrouvés aux différents examens

Observation	Examen en direct	Culture
6	Cocci Gram positif en diplocoque	Pneumocoque
11	Cocci Gram positif	Pneumocoque
13	Cocci Gram positif	Pneumocoque
14	Cocci Gram positif	Pneumocoque

Nous remarquons que le pneumocoque est responsable de la MPT dans les 4cas soit 100% des cas des cultures positives.

b- Les germes des infections concomitantes

Dans notre série les infections nosocomiales concomitantes de la MPT sont observées dans 10 cas soit 58,8 % dont 2 cas ont fait une infection de 2 sites (urinaire et pulmonaire). Les cas de MPT dont le germe est identifié n'ont pas fait une infection nosocomiale concomitante.

Tableau N° VIII Nous récapitule les données des différentes infections concomitantes :

Tableau N° VIII: Répartition de différentes infections concomitantes par malade

Cas N°	Site infectieux	Examen réalisé	Germe identifié
1	Infection urinaire	ECBU	BGN E. Coli
2	Pneumopathie	PDP	BGN : pseudomonas
4	Pneumopathie	PDP	Non identifiée
5	Pneumopathie	PDP	Staphylocoque doré
7	Pneumopathie	PDP	BGN : pseudomonas
8	Infection urinaire	ECBU	BGN E. Coli
9	Pneumopathie Infection unitaire	PDP	Acinobacter + staph.doré BGN: E.Coli
15	Infection du cathéter de la VVC	Prélèvement du cathéter	Serratia marcescens
16	Infection urinaire Pneumopathie	ECBU PDP	Cultures non trouvées
17	Infection urinaire Pneumopathie	ECBU PDP	Klebsielle - acinobacter klebsielle

- B.G.N = Bacilles Gram Négatifs PDP=prélèvement distal protégé

- VVC = Voie veineuse centrale ECBU=Examen cyto bactériologique des urines

D'après ce tableau les pneumopathies sont prédominantes et les germes en cause sont diversifiés ; les infections urinaires sont moins fréquentes que les précédentes et sont dues essentiellement à l'E. Coli.

V /Examens Radiologiques

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'emblée d'une TDM crâniocérébrale dont les résultats sont représentées sur le tableau N°IX :

Tableau N° IX. : Les données de la TDM crâniocérébrale effectuée à l'admission.

Lésion	Nombre des cas	Pourcentage
-Hématome intracérébral	2	11,7%
-Hématome extra dural	3	17,6%
-Hématome sous dural	3	17,6%
-Œdème cérébral	7	41,1%
-Pneumocéphalie	3	17,6%
-Hemosinus	2	41.7%
-Hémorragie méningée	4	23,5%
-Contusion Cérébrale	9	52,9%
-Fracture	11	64,7%

On peut trouver 3 ou 4 lésions associées chez un même individu.

14 cas sur 17 soit 82,3% ont bénéficié d'un bilan lésionnel complémentaire fait de Radiographie du Rachis cervical ou TDM cervicale, Radiographie du thorax ou TDM thoracoabdominale et /ou d'échographie abdominale. Ce bilan est revenu sans anomalies dans 10 cas sur 17 soit 71,4%. Dans les autres cas il est revenu en faveur d'un traumatisme thoracique dans 3 cas et d'un traumatisme abdominale + traumatisme thoracique dans 1 cas.

Pneumocéphalie présente dans les cas n° 1, 9 et 17 soit 17,6 %.

L'embarrure est présente dans 2 cas (cas n° 4, 17).

VI- Traitement

1-Antibiothérapie avant la MPT

Dans notre série ; 10 cas ont été traités par des antibiotiques avant la déclaration de la MPT soit 58,8%. Le tableau suivant nous montre la répartition de l'antibiothérapie selon l'indication :

Tableau N° X: Antibiothérapie préalable à la MPT et son indication

Cas n°	Antibiotiques	Indication
1	Amoxicilline + acide clavulanique	Infection de la cicatrice abdominale
2	Ampicilline	Antibio prophylaxie pour acte chirurgical
3	C1G + Amoxicilline+Sulbactame	Plaie crâniocérébrale
4	Amoxicilline + acide clavulanique	Plaie du scalp
5	Ampicilline Amoxicilline protégée	Antibioprofylaxie pour acte Plaie palpébrale
7	Ampicilline	Antibio prophylaxie pour acte
9	C1G + Amoxicilline+Sulbactame	Antibioprofylaxie pour acte chirurgical
10	C1G	Antibioprofylaxie pour acte
15	Ampicilline	Antibio prophylaxie pour acte chirurgical
17	C1G + Amoxicilline+Sulbactame	Plaie crâniocérébrale

Selon ce tableau l'antibiothérapie a été indiquée pour le traitement d'une plaie dans 5 cas soit 29.4% : plaie craniocérébrale dans 2 cas ; plaie du scalp dans 1 cas ; plaie de la paupière dans 1 cas et plaie abdominale dans 1 cas.

6 cas d'antibioprofylaxie rentrent dans le cadre d'une chirurgie.

Type d'Antibiotique :

- Dans 4 cas, il s'agit d'une Ampicilline en mono thérapie dans 3 cas et en association avec Amoxicilline protégée dans un cas.

- Dans 4 cas il s'agit d'une C1G : en bithérapie avec Amoxicilline+Sulbactame dans 3 cas et en mono thérapie dans 1 cas.

- L'Amoxicilline + Acide clavulanique est utilisée en monothérapie dans 2 cas ; et en association avec l'ampicilline dans 1 cas.

2- L'antibiothérapie lors de la MPT

Tableau N° XI: Antibiothérapie après déclaration de méningite :

Cas N°	Antibiotiques	Evolutions de la méningite
1	Ceftriaxone + teicoplanine	Guérie
2	Ceftriaxone	Guérie
3	Ceftriaxone +Gentamicine	Non Guérie
4	Ceftriaxone	Guérie
5	Ceftriaxone + teicoplanine	Guérie
6	Ceftriaxone	Non Guérie
7	Ceftriaxone+ teicoplanine	Guérie
8	Ceftriaxone	Non Guérie
9	Ceftriaxone+Amikacine	Guérie
10	Ceftriaxone	Guérie
11	Ceftriaxone+ Gentamicine	Guérie
12	Ceftriaxone	Non Guérie
13	Ceftriaxone+Gentamicine + métronidazole	Guérie
14	Ceftriaxone + teicoplanine	Non Guérie
15	Ceftriaxone + teicoplanine	Guérie
16	Ceftriaxone + teicoplanine	Non Guérie
17	Ceftriaxone	Non Guérie

D'après ce tableau le traitement était à base de :

- Céphalosporines de 3^{ème} Génération dans 17 cas soit 100% des cas : en mono thérapie dans 7 cas sur 17 soit 41,1% ; en bi thérapie dans 9 cas soit 52,9% (en association avec Teicoplanine dans 6 cas et avec Gentamicine dans 2 cas et avec Amikacine dans 1 cas), et en trithérapie avec Gentamicine et métronidazole dans un seul cas.

3- Traitement chirurgical

- ü Aucune chirurgie n'a été indiquée pour obturation d'une brèche ostéo-méningée.
- ü Une intervention chirurgicale a été faite dans 10 cas sur 17 : dans 9 cas sur 10 il s'agit d'une intervention précoce, et tardive dans 1 cas sur 10 :
 - Il s'agit d'une craniotomie pour volet décompressif ou cure d'embarrure ou évacuation d'un hématome dans 8 cas sur 10 ;
 - Dérivation ventriculaire externe dans 1 cas sur 10 ;
 - Réparation de plaie craniocérébrale dans 1 cas sur 10.

VII- Evolution

A- Mortalité

ü 11 malades sur 17 sont décédés ce qui correspond à une fréquence de 64,7%.

ü Les causes de décès sont mentionnées sur le tableau suivant :

Tableau N° XII : Répartition de la mortalité et leurs causes

Cas N°	Cause du décès
Cas N° 1	Inconnue
Cas N° 2	Choc septique sur pneumopathie
Cas N°3	Méningite non contrôlée
Cas N° 4	Choc septique sur pneumopathie
Cas N° 6	Méningite
Cas N° 8	Méningite
Cas N° 12	Méningite
Cas N° 14	Choc septique sur méningite
Cas N° 15	Choc septique sur infection du KTT de VVC
Cas N° 16	Choc septique sur méningite + infection nosocomiale (urinaire + pulmonaire)
Cas n° 17	Choc septique sur méningite + infection urinaire et pneumopathie

- KTT= Cathéter

- VVC = voie veineuse centrale

1- Relation mortalité – GCS

Tableau N°XIII : Comparaison des GCS des malades décédés et survivants

Evolution GCS	Décédés		Survivants	
	GCS A	GCS M	GCS A	GCS M
GCS moyen	8,8	5	10,3	9

GCS A = Glasgow Coma Scale à l'admission

GCS M = Glasgow Coma Scale au moment de la méningite

Dans le groupe des malades décédés le GCS moyen est plus bas que celui du groupe des malades survivants, donc dans le groupe des malades dont le GCS est le plus bas le risque de mortalité est plus important.

2- Relation avec l'âge

Tableau N°XIV : Répartition de l'âge selon l'évolution

Malades	Décédés	Survivants
Age moyen	33 ans	34,3

L'âge moyen des patients décédés est légèrement inférieur à celui des patients survivants mais ceci reste non significatif.

3- Relation avec les infections associées

Tableau N° XV : Pourcentage des infections associées par type d'évolution

Evolution	Décédés	Survivants
Infections associées		
Pourcentage	63,6%	50%

D'après le tableau on constate qu'il y a une relation entre la mortalité et la présence des infections associées.

4-Relation avec l'hyperprotéinorachie :

Tableau N° XVI : taux moyen d'hyperprotéinorachie par type d'évolution :

Evolution	Décédés	Survivants
Hyperprotéinorachie		
taux moyen	2,36	2,1

Le taux moyen d'hyperprotéinorachie chez le groupe des décédés est légèrement supérieur à celui du groupe des survivants mais ceci reste non significatif.

B- Evolution de la méningite

1- Guérison

Dans notre série 2 patients qui ont bénéficié d'une PL de contrôle :

- ü Cas N° 7 : PL de contrôle faite à J+ 21 du traitement par C3G+ Teicoplanine est revenue négative.
- ü Cas N° 5 : PL de contrôle réalisée à J + 2 ; J + 7 et J+ 25 du traitement par C3G+ Teicoplanine.

Le tableau N° XVII : montre l'évolution de la PL chez le cas N° 5

PL	résultats	
	GB-GR	Glycorachie -proteinarachie
1ère : J+ 3 du T.C	5100- 10700	0,4 -3
2ème : J+ 2 du traitement	1500-incomptable	? - ?
3ème : J+ 7 du traitement	700- 60	?- ?
4ème J+ 25 du traitement	2-30	?- ?

Donc la guérison pour ces 2 cas a été déclarée Biologiquement alors que pour les autres cas l'amélioration de la méningite a été basée sur des critères cliniques.

2- Rechute et récurrence

- ü Dans notre travail, on n'a pas noté de récurrence.
- ü On n'a pas noté de rechute clinique chez nos patients.

3-Absence d'une amélioration de la méningite

Nous avons noté une absence d'amélioration des signes cliniques de la méningite chez 7 patients (cas N° 3,6, 8, 12, 14, 16, 17).

Biologiquement la PL de contrôle n'a pas été faite chez ces patients.

4 patients parmi 7, soit 57,1% sont traités par C3G en monothérapie contre 3 cas soit 42,8% qui sont traités par C3G en bithérapie avec Teicoplanine.

C- Complication :

1- Complications de la méningite

Dans notre série on n'a pas noté des complications infectieuses ni neurosensorielles de la méningite.

2- Complications du T.C

a- Lésions intracrâniennes

Nous avons noté 9 cas de contusions cérébrales, 8 cas d'Hématomes, 7 cas d'œdème cérébral et 4 cas d'hémorragie méningée.

b- Complications de décubitus et infections nosocomiales :

- ü Nous notons la survenue de pneumopathie chez 7 cas soit 70% des infections nosocomiales.
- ü Une infection urinaire est observée chez 5 cas soit 50% des complications infectieuses.
- ü Infection du cathéter de la voie veineuse centrale a été observée chez 1 cas (cas N° 15).
- ü La survenue des escarres est observée chez 2 cas (cas N° 1 et N° 5).



DISCUSSION

L'infection neuro méningée est relativement rare chez le T.C, mais sa survenue peut menacer le pronostic vital surtout si le diagnostic et le traitement sont tardifs.

Dans cette partie nous comparons notre série avec les données de la littérature sur tous les plans et surtout tenterons de proposer une attitude thérapeutique préventive et curative.

A- EPIDEMIOLOGIE

I - Incidence

Dans la littérature la méningite post traumatique(MPT) se voit dans 0.01% à 5,04% des cas [13, 17, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36].

BEHZAD (37) rapporte une fréquence beaucoup plus élevée (0,2 à 17.8%).

Dans notre série ; cette incidence est relativement importante (6,11%) et ceci s'explique par la gravité de l'état des patients de réanimation par rapport à ceux du service de Neurochirurgie ou d'infectiologie (où il y a une incidence plus faible), et par la nécessité de ventilation artificielle chez ces malades qui constitue un risque supplémentaire de survenue de la M.P.T en raison de la présence des sondes d'intubation trachéale et gastrique ;de la sédation et de la position couchée qu'elle impose qui font courir au malade un fort risque de sinusite et donc d'ensemencement bactérien de l'espace sous-arachnoïdien.

Par ailleurs il faut noter que les patients inclus (278 cas) représentent une partie de l'ensemble des traumatismes crâniens admis au CHU et que sont des patients admis en réanimation pour traumatisme crânien grave.

Le tableau N° XVIII montre l'incidence rapportée par différents auteurs dans la littérature médicale.

Tableau XVIII – Incidences des MPT

Auteurs	Année	Nombre des TIC	Méningites	
			Nombre	Pourcentage
KORINEK [36]	2003	647	35	5,4 %
NEPHTALI [13]	1995	405	8	2%
PLAISIER et Coll. [30]	2005	4788	27	0,56%
KALLEL et coll. [32]	2006	3941	38	0,96%
HOUMAM [33]	2000	102	1	0,98%
BIDARI [17]	2001	303	7	2,3%
Notre série	2006-2008	278	17	6.11%

D'autre part, les AVP sont la principale cause des T.C. (dans 80% des cas) [38], leur nombre croissant est responsable de l'augmentation de l'incidence de la MPT qui représente 10-20% de l'ensemble des méningites purulentes [39].

25% des T.C présentent une fracture crânienne dont 30% intéressant la base du crâne ,10 à 30% de ces dernières présentent une fuite du LCR [16, 40].

La fistule du LCR après T.C se complique de méningite dans 7 à 30% en fonction des auteurs [13, 27, 30, 31, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46] responsable d'une mortalité entre 6 et 80% [30, 32, 39,44, 47].

La rhinorrhée se voit dans 5% des fractures de l'étage antérieur et son incidence passe à 25% des fractures des sinus para nasaux [39,43, 48].

La méningite après traumatisme de l'étage antérieur se voit dans 1 – 2% [49, 50].

II – Age et Sexe

1/ Age :

La moyenne d'âge de nos malades (31.5 ans) rejoint les données de la littérature ; ceci s'explique parfaitement par la prédisposition du sujet jeune aux traumatismes crâniens (A.V.P). (6 ; 13 ; 30 ; 31 ; 32 ; 39 ; 51).

2/ Sexe :

Tous les auteurs de la littérature s'accordent sur la nette prédominance masculine, chose qui est expliquée par la prédisposition de l'homme aux accidents de la voie publique.

Le tableau N° XIX montre le pourcentage des MPT survenant chez l'homme ; rapporté par certains auteurs :

TABLEAU XIX : Comparaison des pourcentages des MPT survenant sur les deux sexes.

Auteurs	Nombre des cas	Sexe Féminin		Sexe Masculin	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
MATSCHKE et coll. (2001) [52]	12	3	25%	9	75%
KALLEL et coll. (2006) [32]	38	7	18,4%	31	81,50%
PLAISIER et coll. (2005) [30]	27	6	22%	21	78%
MILLOGO et coll. (1998) [49]	2	0	0	2	100%
VARLET et coll. (1998) [43]	8	1	12,5%	7	87,50%
VARLET et coll. (2005) [39]	9	2	22,2%	7	77,7%
NEPHTALI (1995) [13]	8	2	25%	6	75%
BONO (1995) [6]	29	2	7%	27	93%
Notre série (2006-2008)	17	3	17.7%	14	82.3%

III – Cause et type du traumatisme crânien

1/ cause du T.C :

La cause de loin la plus fréquente est les A.V.P; cette cause est retrouvée dans 64.7% des cas de notre série.

Ceci s'explique par l'accroissement du parc automobile, la détérioration du réseau routier, la vitesse au volant avec parfois l'ivresse du conducteur.

Cette prépondérance est aussi notée dans toutes les séries de la littérature, loin derrière viennent les chutes de hauteur variable et les agressions avec une fréquence commune de 17.6%.

Aucune plaie par balle n'a été trouvée dans notre série, alors qu'elle constitue une cause du T.C dans 14.8% des cas pour PLAISIER (30).

TABLEAU XX – Répartition des étiologies du T.C selon les auteurs.

causes du T.C Auteurs	A V P		Chute		Agressions		Plaie par balle	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
BONO (6)	20	69	5	17	4	14	0	0
PLAISIER (30)	14	51,9	4	14,8	5	18,5	4	14,8
HOUMAM (33)	22	92	1	4	1	4	0	0
Notre série	11	64.7	3	17.6	3	17.6	0	0

2/ Type du T.C :

Dans la plupart des séries de la littérature la M.P.T complique une fracture de la base du crâne : Dans 78% des cas pour PLAISIER (30) et 75% des cas pour BALTAS (31).

Pour notre série ce type de fracture est présent dans 35.3% des cas ce qui rejoint les données de la série de BONO (6) dans laquelle la M.P.T compliquant une fracture de la voûte est de l'ordre de 58.6% alors qu'elle ne représente que 35.3% dans notre étude.

Les méningites après brèches ostéoméningées de la base du crâne sont plus fréquentes que celles qui intéressent la voûte du crâne, car après quelques jours les plaies du cuir chevelu cicatrisent complètement arrêtant ainsi le risque d'ensemencement de l'espace sous arachnoïdien ,par contre les BOM intéressant la base du crâne peuvent rester longtemps ouvertes d'où survenue des méningites tardives et récidivantes qui sont étudiées dans des séries de la littérature [39 ; 43] où uniquement les BOM de la base du crâne vont pouvoir se manifester.

Le risque infectieux est majeur en cas de fracture de la base du crâne avec fistule du LCR.

ü Dans la série de KALLEL et Coll. [32], la fuite du LCR est notée dans 55,3%, une fracture de la base du crâne est notée dans 76,3% et une lésion sinusale dans 18,4 des cas.

ü Les autres types sont possibles mais moins fréquents.

Le tableau XXI montre les différents types du T.C retrouvés dans la série BIDARI [17].

Tableau XXI: Traumatismes retrouvés dans la série de BIDARI [17].

	Nombre	%
Fracture de l'étage antérieur	3	39,4
Fracture occipitale	1	11,2
Hématome extradural	3	33,4

IV – Délai du T.C /méningite

Dans la littérature ; la MPT peut survenir après un délai variable de quelque heures à quelques années après le traumatisme crânien [26,30, 32, 43].

Dans notre série ; la grande majorité des cas est précoce (94.11%), puisque sont apparus avant le 30^{ème} jour du post traumatisme avec un délai moyen de survenue de 11.6 jours ; ceci s'explique par le fait qu'elles compliquent souvent un T.C grave.

58.8% de nos cas de MPT sont survenus très précocement avant le 5^{ème} jour du traumatisme. Ce risque diminue sensiblement après le 6^{ème} jour pour s'annuler complètement après 100^{ème} jour ; ce qui rejoint les données de la littérature [6; 30 ; 31 ; 37] où le risque de la MPT est le plus grand dans les 2 premières semaines après traumatisme et décroît au-delà pour diminuer nettement après 3 mois.

Toutefois ; il faut signaler la difficulté de déterminer avec exactitude le délai de survenue de la MPT vu la difficulté de la décision de pratiquer une PL dans les premiers heures qui suivent le T.C chez un patient qui présente une H.T.I.C sauf dans le cas où le patient est menu d'un cathéter intra ventriculaire de monitoring de la P.I.C(32).

Le tableau N° XXII: Délai de MPT / TC retrouvés dans quelques séries de littérature.

Auteurs	Délai
BONO [6]	12h – 15 jours
CHAHID [25]	1 mois – 6ans
KALLEL et al [32]	48h – 34 jours
VARLET et al [39]	24h – 7ans

Le délai de MPT peut être de l'ordre de plusieurs dizaines d'années après T.C arrivant à 40 ans pour plusieurs auteurs :(Tableau N° XXIII).

Tableau N° XXIII : Délai de méningite tardive / traumatisme crânien

Auteur	Délai de MPT / TC
OKADA [53]	30 ans
CRAWFORD [54]	37 ans
EI JAMEL [55]	34 ans
BASTIN [56]	40 ans
ARKHA [57]	35 ans

V – Types des germes

Le profil bactériologique des MPT dépend de la flore microbienne de l'unité d'hospitalisation et d'une éventuelle exposition aux antibiotiques ; il est représenté par les germes des voies aériennes supérieures avec au 1^{er} rang le pneumocoque suivi par staphylocoque aureus et haemophilus influenzae(49).

Dans notre étude un germe a été identifié dans moins du 1/3 des cas de la série (23.5%) ; car beaucoup de méningites sont décapitées par la prise des antibiotiques dans le cadre d'une antibioprophylaxie avant l'acte chirurgical ou du traitement d'une plaie ce qui explique une culture négative dans 76.4% de nos cas.

Le profil bactériologique de notre série rejoint tout à fait celui des cas survenant à distance où le pneumocoque est le germe le plus retrouvé (dans 50 à 100 % des cas) [26 ; 27 ; 30 ; 39 ; 42]; il est responsable de la MPT de nos 4 patients, soit 100% des cas qui ont une culture positive.

Nos résultats bactériologiques diffèrent radicalement de celles des études faites par BONO [6] et KALLEL [32] où le profil bactériologique est représenté par les bacilles Gram négatifs dans plus de 70% des cas.

Dans nos 4 cas où le germe causal de la MPT a été identifié on ne note pas d'infection nosocomiale concomitante ; ce qui nous amène à conclure que les méningites de notre série se font par contamination directe à partir d'une BOM que par voie hématogène.

Les germes responsables de la MPT sont différents de ceux qui sont responsables de la méningite communautaire : (Tableau N° XXIV) [49, 58].

Bactéries	Méningites	Méningites récidivantes	
		Communautaires %	Nosocomiales %
S. pneumoniae	5	34	2
Bacilles gram négatif	38	0	46
N. méningitidis	1	8	0
Streptocoques	9	11	2
S.aureus	9	3	15
Staphylocoque coag -	9	0	7
H. influenza	4	11	0
Autres	9	5	2
Infection polymicrobienne	7	0	5
Cultures négatives	11	29	20

Dans la série de KALLEL et al [32] les germes responsables de la MPT ont été identifiés dans 65,7 % : Bacilles Gram négatif dans 70,4% et cocci gram positif dans 29,6% (tableau N° XXV)

Tableau N° XXV : les germes responsables de la MPT

Germes	Nombre	%
Cocci Gram positif	8	29,6
- S. pneumoniae	6	22,2
- S. aureus	2	7,4
Bacilles Gram négatif :	19	70,4
- A. Baumannii	8	29,6
- K. pneumoniae	5	18,5
- H. Influenzae	2	7,4
- K. Oxytoca	1	3,7
- P. vulgaris	1	3,7
- S. Mbandaka	1	3,7
- P. Aeruginosa	1	3,7

Dans les plaies crâniocérébrales, les infections sont poly microbiennes et on retrouve des cocci gram positif, des bactéries anaérobies telluriques et parfois des bacilles gram négatif ; et les germes le plus souvent responsables de l'infection sont le staphylocoque et les anaérobies.

VI- Facteurs prédisposant :

Ils sont nombreux et différents de ceux rencontrés dans les méningites communautaires ; ces facteurs sont résumés dans le tableau N° XXVI [49, 58,59] :

Tableau N° XXVI ; Facteurs prédisposant aux méningites d'après durant et al

Facteurs prédisposant	Méningites communautaires %	Méningites iatrogènes et traumatique %
Otite	26	1
Sinusite	12	4
Pneumopathie	15	8
Endocardite	7	1
Traumatisme crânien	9	13
Neurochirurgie	0	68
Appareillage neurochirurgicale	1	32
Immunodépression	19	31
Fuite du LCR	8	13
Aucun de ces facteurs	53	11

Le total est supérieur à 100% ; certaines maladies pouvant présenter plusieurs facteurs de risques.

B- DIAGNOSTIC POSITIF

I- La clinique

L'infection neuroméningée est évoquée chaque fois qu'un traumatisé du crâne développe de la fièvre ; cependant le diagnostic est souvent difficile dans les premiers jours qui suivent le traumatisme en raison d'une présentation clinique non spécifique et d'une formule du LCR déjà perturbée par une éventuelle hémorragie méningée.

En effet, les signes méningés manquent dans 50% des cas, l'interprétation d'une fièvre dans la période post-traumatique précoce en cas de saignement intracrânien, ou d'une raideur de la nuque ou d'un trouble de l'état de conscience dans les cas d'hémorragie sous arachnoïdienne ou d'HTIC est difficile [13, 32].

De même la lecture des données de l'analyse du LCR est délicate ; la cellularité et l'hyperproteinorachie ont peu d'intérêt et c'est l'hypoglycorachie et les données bactériologiques (examen direct, recherche des antigènes solubles et culture du LCR) qui aideront à porter le diagnostic de MPT.

Là encore d'importantes difficultés vont surgir : [17].

- Ø Le taux de polynucléaires /mm³ est très variable d'un patient à l'autre.
- Ø L'hypoglycorachie n'est retrouvée que dans 50% des cas.
- Ø Le taux de lactates dans le LCR n'est pas corrélé à l'infection.

Les paramètres cliniques à noter dans notre série :

- Ø La fièvre est constante, dépassant 39°C dans tous les cas de notre étude, ce qui rejoint les données de la littérature mais elle peut trouver son explication dans d'autres sites infectieux car 58.8% de nos cas ont un autre foyer d'infection concomitant à la méningite.
- Ø Les troubles de la conscience constituent un élément difficile à évaluer et n'a pas une grande valeur diagnostique car tous les malades ont un T.C avec des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma, mais une détérioration neurologique appréciée par une baisse du GCS doit attirer l'attention et faire suspecter systématiquement une méningite surtout en présence d'une fièvre, quoique beaucoup d'autres complications intracrâniennes pouvant expliquer cette détérioration.

Dans notre série GCS moyen au moment de la méningite est passé de 9.6 à 6.25 ce qui rejoint les données de la série de PLAISIER(30) qui rapporte une baisse du GCS d'au moins 2 points au moment de la MPT.

Les formes comateuses sont fréquentes dans la littérature comme il est illustré sur le tableau suivant :

Tableau XXVII : Fréquence des formes comateuses dans les séries de la littérature.

AUTEURS	POURCENTAGE
BONO [6]	31 %
CHAHID [25]	50 %
KALLEL et al [32]	63,2 %
VARLET et al [39]	22,2 %

Ø Les déficits neurologiques comprenant les atteintes des paires crâniennes et le déficit moteur sont difficiles à rattacher de façon précise à la méningite vue l'intrication des signes secondaires au traumatisme crânien (évolution des lésions intracrâniennes).

Dans cette série on note une transformation d'une hémiparésie liée au T.C en une hémiplégie au moment de la méningite (cas N° 4).

Ø La raideur de la nuque n'a aucune valeur diagnostique dans la recherche d'une M.P.T puisqu'elle n'a été notée que dans 17.6% des cas.

Ø Les convulsions sont présentes dans 17.6% des cas de la série et sont en rapport avec la M.P.T .Cette fréquence basse est expliquée par la mise des malades sous anticonvulsivants.

Ø Les signes cliniques de brèches ostéoméningées peuvent également être notés, représentés par une rhinorrhée le plus souvent ou une otorrhée ou otorhinorrhée ; leur intérêt est surtout de suspecter une fuite du LCR avec risque majeur de développement d'une méningite post traumatique :

- La rhinorrhée est inconstante, elle à été trouvée dans 29.4% de nos cas ; sa fréquence est probablement plus importante sauf elle passe inaperçue du fait de l'état de coma, du décubitus dorsal et de la présence d'une sonde d'intubation orotrachéale ce qui rejoint les données de la littérature où la rhinorrhée représente 3,4% des cas de BONO [6] ; 44,5% des cas de VARLET [39], 29,6% des cas de PLAISIER [30] et pour CHAHID [25] elle est intermittente dans 50% des cas.

Cet écoulement peut être transitoire s'il s'arrête avant le 5^{ème} jour du T.C, prolongé s'il persiste au-delà de la 1^{ère} semaine. Il peut disparaître et réapparaître dans des délais plus ou moins longs : c'est la rhinorrhée

récurrente .Il peut être unilatérale (témoignant d'une localisation précise de la brèche sans oublier la notion de rhinorrhée paradoxale), ou bilatérale chez un comateux, chez qui la rhinorrhée passe inaperçue, mais on y pense devant des mouvements de déglutition ou si on trouve une tâche claire sur l'oreiller.

- L'otorrhée est relativement rare dans notre série comme dans la littérature, elle a été notée dans 5.8% de nos cas ; ceci peut être expliquée par le fait que l'otorrhée peut être remplacée par une rhinorrhée si tympan intact (le liquide d'otorrhée s'écoulant via la trompe d'Eustache vers le nasopharynx puis extériorisé à travers les narines) comme elle peut être masquée par une otorragie (11.7% de nos cas) et elle ne se démasque qu'après l'arrêt de l'écoulement hémorragique. Pour PLAISIER [30] elle est présente dans 25% des cas.
- La plaie crâniocérébrale constitue une porte d'entrée intra crânienne où le risque de méningite, d'abcès cérébral et d'empyème est dominant. Ce risque est influencé par la présence des corps étrangers au niveau de la plaie et par le retard de la prise en charge chirurgicale ; dans notre série, cette plaie a été notée chez un de nos malades (cas N°3).

II- LA PARACLINIQUE

1- Etude du LCR

- Ø C'est un élément de grande valeur car elle permet la confirmation diagnostique et parfois la mise en évidence du germe et sa sensibilité aux antibiotiques.
- Ø Les auteurs préfèrent pratiquer la PL avant même la réalisation d'une TDM car les contre indications d'une PL sont exceptionnelles (1-2% des patients dans la littérature) et ses risques sont faibles, et de loin inférieurs aux risques de laisser évoluer une méningite, pour cette raison la PL doit précéder le scanner même en cas de coma et ce n'est que devant les signes neurologiques de focalisation faisant évoquer une complication intracrânienne que la démarche diagnostique doit être modifiée, et la PL pouvant être dangereuse. Dans ce cas on commence une antibiothérapie à l'aveugle, puis on réalise une TDM cérébrale et on termine par une PL en absence de contre indication (60, 61,62).
- Ø Dans notre série la T.D.M cérébrale a été réalisée dans tous les cas avant la PL à cause du T.C lui-même. Pour VARLET (39) la PL a précédé la TDM devant l'existence des signes méningés dans 66.7% et devant l'existence des signes de focalisation la TDM a précédé la PL dans 22.2% des cas.
- Ø Dans la série de BONO (6) la TDM a été faite avant la PL dans 1 cas et n'a pas permis d'éviter les complications secondaires à cette pratique ; car après PL, l'apparition d'un hématome extradural avec hémorragie méningée a emporté le malade alors que la première TDM faite avant PL n'a pas montré de lésions parenchymateuses.
- Ø Le LCR est recueilli dans des tubes stériles pour analyses cyto bactériologique et biochimique, puis immédiatement acheminés au laboratoire.

a) Aspect macroscopique du LCR :

Le LCR normal est clair « eau de roche », son aspect trouble ou « eau de riz » est évocateur d'une méningite bactérienne.

Il peut être hémorragique dans les suites d'un T.C, pouvant masquer une infection d'où nécessité d'analyse cyto bactériologique du L.C.R.

Dans notre étude le LCR est trouble ou « eau de riz » dans 52,8% et hématisé dans 41,1%.

b) cytologie

Le LCR normal est dépourvu d'éléments figurés (<5 éléments/mm³) ; l'infection méningée est évoquée si on a plus de 10 éléments blancs/mm³.

Le taux de polynucléaires (PN)/mm³ est très variable d'un patient à l'autre (le taux de 100 PN/mm³ est cependant souvent retenu) [17].

Pour CARBONNELLE [61] un taux de PNN plus ou moins altérés supérieur à 100 éléments / mm³ est retrouvé chez 99% des patients, cependant le taux faiblement cellulaire signe :

- Ø une méningite débutante.
- Ø Une méningite décapitée par un traitement antibiotique insuffisant ou inadéquat.

En cas de PL traumatique avec effraction sanguine on aura une augmentation artificielle des leucocytes qui est évaluée à 1GB pour 500-1000 GR/mm³ dans le cas où la leucocytose sanguine n'est pas trop perturbée. Sinon on utilise la formule suivante :

Taux réel des G.B dans le LCR = taux actuel des GB dans le LCR - (G.R dans le LCR x GB dans le sang)

GR dans le sang

c) Biochimie :

Ø La glycorachie

Classiquement interprétée en fonction de la glycémie qui doit être prélevée en même temps.

Elle doit correspondre au deux tiers de la glycémie.

Une hypoglycorachie en deçà de 0,45% doit faire évoquer une méningite bactérienne mais ce n'est pas spécifique puisque la glycorachie peut être basse si hypoglycémie et vis-versa d'où recours au rapport glycorachie/glycémie qui est inférieur à 30% dans 70% des cas de méningites bactériennes.

La glycorachie est d'autant plus basse que le nombre des leucocytes et des bactéries est élevé dans le LCR [24, 63]. Pour KALLEL et al [32] l'hypoglycorachie est un signe d'importance pour évoquer une méningite bactérienne.

Ø Protéïnorrhachie :

Représentée essentiellement par albuminorrhachie dont le taux dans un LCR normal est de 0,15 à 0,45 g/l [59] ; une protéïnorrhachie supérieure à 1g/l est fréquente au cours d'une méningite bactérienne, ce taux persiste pendant 2 à 3 semaines après le début de l'infection [24, 64, 65], un taux > 5g/l est considéré par certains auteurs comme facteur de gravité [66, 67].

Ø Chlorurorrhachie :

Son taux normal est compris entre 700 et 750 mg/ml ; l'hypochlorurorrhachie présente un intérêt clinique en cas de méningite purulente.

Ø Dosage du D – AL :

La concentration du D-Acide lactique dans le LCR est un très bon marqueur de l'existence d'une méningite bactérienne, il est surtout utile quand le nombre des GB dans le LCR est faible ou que la méningite est décapitée.

Une valeur supérieure à 3,5 mmol/l est évocatrice du diagnostic. La sensibilité du dosage est de 100% et sa spécificité est de 92%.

D-AL (isomère D- de l'acide lactique) est augmenté aussi dans les convulsions, l'accident vasculaire cérébral ischémique et certains traumatismes crâniens fermés.

d) Bactériologie :

Ø Examen direct et coloration :

La coloration Gram est rapide, simple, fiable.

La sensibilité de cette technique varie entre 60 et 97% pour une spécificité qui approche les 100% en absence du traitement antibiotique.

L'efficacité de cette coloration dépend de la charge bactérienne. La sensibilité est de 25% pour un inoculum $< 10^3$ bactéries/ml et passe à 60-97% pour un inoculum supérieur à 10^5 bactéries/ml.

Il y a aussi coloration par Acridine orange qui permet de détecter 10 CFU/ml et malgré ce gain de sensibilité (82,26% pour l'Acridine versus 76,7% pour le Gram) aucune publication récente n'utilise ce test dans le diagnostic des méningites bactériennes.

Ø Recherche d'antigène solubles [61, 68]

C'est un important outil diagnostique dont l'exécution et l'interprétation sont simple et rapide et les résultats ne sont pas ou peu modifiés par un traitement antibiotique préalable.

Elle détecte les antigènes bactériens du méningocoque et du pneumocoque, cette technique peut être effectuée à la fois sur le LCR ; le sang et les urines concentrées, Là ils peuvent être renouvelés car les antigènes apparaissent tardivement et persistent plus longtemps (après le 5^{ème} jour) que dans le LCR et le sérum.

Plusieurs techniques sont utilisées notamment :

- ü Agglutination classique au latex ou sensibilisée aux ultrasons.
- ü Contre immunoélectrophorèse : très peu utilisée actuellement.
- ü Immunochromatographie Binax NOW : réactif plus sensible et plus spécifique (environ 100%) pour les méningites à pneumocoque.

Ø Culture du LCR :

C'est l'examen de référence pour le diagnostic des méningites bactériennes en identifiant l'agent étiologique et étudiant sa sensibilité aux antibiotiques,

Les résultats de cet examen ne sont pas immédiats nécessitant 24 à 48h, par ailleurs, il est difficile d'appréhender la sensibilité de ce test car il peut être faussement négatif lors d'une méningite décapitée, d'un délai d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie des germes ou d'un inoculum bactérien très faible.

Il ya des cultures sur milieu standard ou sur milieu d'enrichissement.

Ø P C R

Ø Recherche d'endotoxine bactérienne plasmatique.

Tableau N° XXVIII : Informations fournies par l'analyse du LCR (selon [69] modifié).

	Patients infectés (n-40)	non	Patients suspects d'infection (n-4)	Patients atteints de méningite (n-10)
Proteïnorachie (g/l)	1,3		2,8	3,7
Glycorachie (mmol/l)	4,2		3,2	2,4
P.N (element /mm ³)	1,5		349	674
Erythrocytes (n/mm ³)	1988		10310	36327
L-LACTATE (mmol/l)	2,7		5,6	6,0
D-LACTATEL (mmol/l)	61		320	364

2- Autres examens biologiques :

- ü La numération formule sanguine (NFS) : Oriente vers une infection bactérienne si elle montre une hyperleucocytose à polynucléaires ;
- ü Hémocultures : en identifiant un germe elle confirme le caractère de gravité ; 53% à 80% des hémocultures sont positives lors d'une infection méningée [63, 70 ,71].
- ü Ionogramme sanguin : à la recherche d'une complication associée : les désordres métaboliques et hydro électrolytiques telle une hyponatrémie secondaire à une sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH) [63].
- ü Procalcitonine et CRP: sont des marqueurs avec un pouvoir discriminant important pour différencier entre les méningites bactériennes et virales [72, 73] avec un meilleur pouvoir de procalcitonine (PCT) par rapport à celui de CRP [74, 75, 76].

Les valeurs physiologiques des PCT et CRP sont respectivement inférieures à 0,5 mg/ml et 0,02 g/l.

Une CRP nulle exclut une méningite à 99% ; ces marqueurs sont utilisés lors d'une MPT récidivante pour éliminer une cause virale.

ü Toute liquorrhée doit être prélevée pour des tests et dosages biologique :

- Ø Lorsque l'écoulement est suffisant, on peut réaliser une bandelette réactive au glucose oxydase ; ce test est délaissé car il est peu sensible et peu spécifique du fait respectivement de faux négatifs (quantité insuffisante) et faux positifs (contamination par du sérum ou du sang) [12].
- Ø Le test le plus sensible et le plus spécifique est la recherche de beta2-transferrine par immunoélectrophorèse dont la spécificité est estimée à 95%) [77, 78].
- Ø La beta trace protéine est un marqueur de choix des B.O.M ; c'est la 2^{ème} protéine la plus abondante du LCR après albumine [12 , 79] mais elle perd sa valeur diagnostique en cas de méningite bactérienne post traumatique [12, 80].

Il en résulte que:

- ü En matière du TC il ne faut pas penser que la réalisation d'une TDM avant la PL met sûrement le patient à l'arbi d'une complication.
- ü La prise antérieure d'une antibiothérapie gêne la recherche des germes d'où intérêt de recherche des antigènes solubles, du dosage du D-AL et de la PCR.
- ü L'hémorragie méningée est associée dans 41.4% de nos cas gênant l'étude cytologique et chimique du LCR.

Malgré ceci, nous avons pu constater une hypoglycorachie (<0.42 g/l) dans 76.4% des cas et une réaction cellulaire importante dominée par les PNN plus au moins altérés dans 64.7% des cas avec une moyenne de 31703 éléments/mm³

L'hémorragie méningée peut constituer un facteur favorisant de la méningite puisqu'elle est présente dans environ la moitié de nos cas sachant que le sang constitue un véritable bouillon de culture et que l'hémoglobine inhibe fortement la phagocytose.

L'hyperglycorachie a été notée dans 2 cas (11.7%) elle peut être expliquée dans un cas (cas N° 8) par une hyperglycémie due à son diabète et dans le 2^{ème} cas (cas N° 9) par une hyperglycémie de stress, d'où nécessité des formules de correction des taux de glucose et de GB dans le LCR chez ces malades et chez ceux qui ont une hémorragie méningée associée.

3- La Radiologie

Le diagnostic de la B.O.M est évoqué par la clinique, la biologie et la radiologie qui confirme son existence et indique sa localisation précise de façon la moins invasive possible [81].

Tous les cas de notre série ont bénéficié d'une TDM crâniocérébrale sans réalisation d'une radiographie standard du crâne vue son apport médiocre.

Les méningites vues précocement après le TC ne posent pas de problème de localisation de la brèche contrairement aux méningites tardives où les brèches sont presque complètement cicatrisées et difficiles à détecter par les explorations radiologiques.

3.1 La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Devant une méningite récidivante ou suspicion de fistule du LCR par B.O.M ; la TDM est l'examen le plus performant et de première intention pour mettre en évidence une solution de la continuité ostéoméningée [60, 77, 81, 82, 83].

a) Indications :

La TDM n'a pas d'indication de principe dans l'exploration des méningites non compliquées en particulier [84, 85] ; il n'est pas justifié de demander systématiquement un scanner avant ponction lombaire sauf devant la présence des signes d'HTIC (œdème cérébral, PEIC) et des signes neurologiques de focalisation (paralysie oculomotrice, déficit moteur, troubles phasiques) [22, 60, 63].

b) Apport de la TDM cérébrale :

- ü Elle pose le diagnostic de la méningite bactérienne aigue en montrant l'hyperdensité des méninges et la dilatation des citernes de la base du crâne due à l'accumulation d'un exsudat purulent à ces niveaux.
- ü Elle recherche des complications, des anomalies du système ventriculaire, un processus expansif intracrânien (PEIC), ou les complications dues au traumatisme crânien constituant un renseignement précieux dans la conduite thérapeutique.
- ü L'injection du produit de contraste ; ayant la faculté de diffuser dans les espaces méningés permettant de visualiser les B.O.M. [22, 60].
- ü Elle montre les signes directs (fracture frontale ou temporale irradiant vers la base ; fracture du rocher) et indirects d'une B.O.M. (pneumocéphalie, hernie d'encéphale ; déviation de la fissure inter hémisphérique, et des sillons frontaux).

Pour PLAISIER [30], la pneumocéphalie est observée chez 78% des cas et dans 86% des patients ayant une fracture de la base du crâne. Alors qu'elle n'a été retrouvée que dans 17,6% des cas de notre étude.

c) La T.D.M à haute résolution:

Elle a permis de faire un saut qualitatif évident dans le diagnostic des petites BOM passées inaperçues à la TDM standard et même parfois à la chirurgie.

L'exploration est réalisée en coupes frontales et en coupes axiales (où le plan de coupe est en parallèle avec le plancher de la fosse cérébrale antérieure) pour visualiser les parois postérieures du sinus frontal et sphénoïdal difficile à analyser sur les coupes précédentes.

Ces coupes sont millimétriques et infra millimétriques (0,5 à 2mm jointives associés à des reconstructions bi- et tridimensionnelles ; effectuées en fenêtre osseuse et parenchymateuse.

Selon SHETTY [83], la spécificité de la technique est estimée à 100% pour une sensibilité de 92%.

Pour VARLET et coll. [39] le diagnostic de la B.O.M repose sur la T.D.M en coupes coronales fines et en fenêtres osseuses qui a été réalisée dans 66,6% des cas et elle a posé le diagnostic de la B.O.M. dans 100% des cas.

En utilisant la T.D.M coronale FARRELL [30, 41] a évalué 30 patients avec des M.P.T et il a constaté une fracture dans tous les cas ce qui correspondait à l'emplacement de la brèche durale lorsque la chirurgie a été effectuée.

Dans notre série la TDM a mis en évidence une fracture de la base du crâne dans 35.3% des cas.

3.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec cisterno – IRM [11, 60].

L'IRM comporte une cisterno-IRM et une étude en écho de spin en pondération T1.

La cisterno – IRM est une séquence très pondérée en T2 pratiquée :

- ü Soit en écho de gradient avec des coupes infra millimétriques (0,5 – 0,7 mm).
- ü Soit en écho de spin à TR très long avec saturation de la graisse et réalisation des coupes millimétriques.

En s'appuyant sur des travaux expérimentaux, WENZEL [86, 87], propose la réalisation d'une cisterno-IRM après injection du gadolinium pour rechercher la B.O.M ce qui ferait perdre à l'IRM son caractère non invasif.

Les coupes coronales et sagittales confirment le diagnostic de la B.O.M lorsqu'il existe une interruption de l'hypo signal ostéoméningé par une colonne du liquide cérebrospinal en hyper signal T2 et/ou par parenchyme cérébral [11], la ptose de ce dernier en regard de la B.O.M en constitue un signe indirect réalisant un méningocèle ou méningoencéphalocèle [88, 89].

La sensibilité de cette technique va de 80 à 93,60% pour une spécificité de 57 à 100%. L'IRM est plus sensible que le scanner pour la mise en évidence des signes d'inflammation méningée ou des lésions cérébrales (infarctus et abcès) ou ventriculite alors qu'elle ne permet pas la visualisation des structures osseuses [11, 60].

Dans notre étude cet examen n'a pas été réalisé

C- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

En réanimation la méningite chez les traumatisés crâniens pose un véritable problème de diagnostic différentiel vu que :

- ü signes cliniques manquent de spécificité et les signes méningés sont absents dans 50% des cas.
- ü La présence de l'hémorragie méningée gêne l'étude du LCR.
- ü La prise préalable d'antibiotique rend toute recherche de germes aléatoire.

Devant ces difficultés diagnostiques la MPT est évoquée devant un ensemble d'arguments: Apparition de fièvre avec détérioration neurologique ou apparition de nouveaux signes(32)

Une fois le diagnostic est établi, la méningite est facilement rattachée à sa cause qui est le TC avec BOM ; par contre, lors des MPT tardives le tableau clinique méningé est évident mais l'étiologie traumatique est souvent méconnue surtout si le TC est minime et ancien.

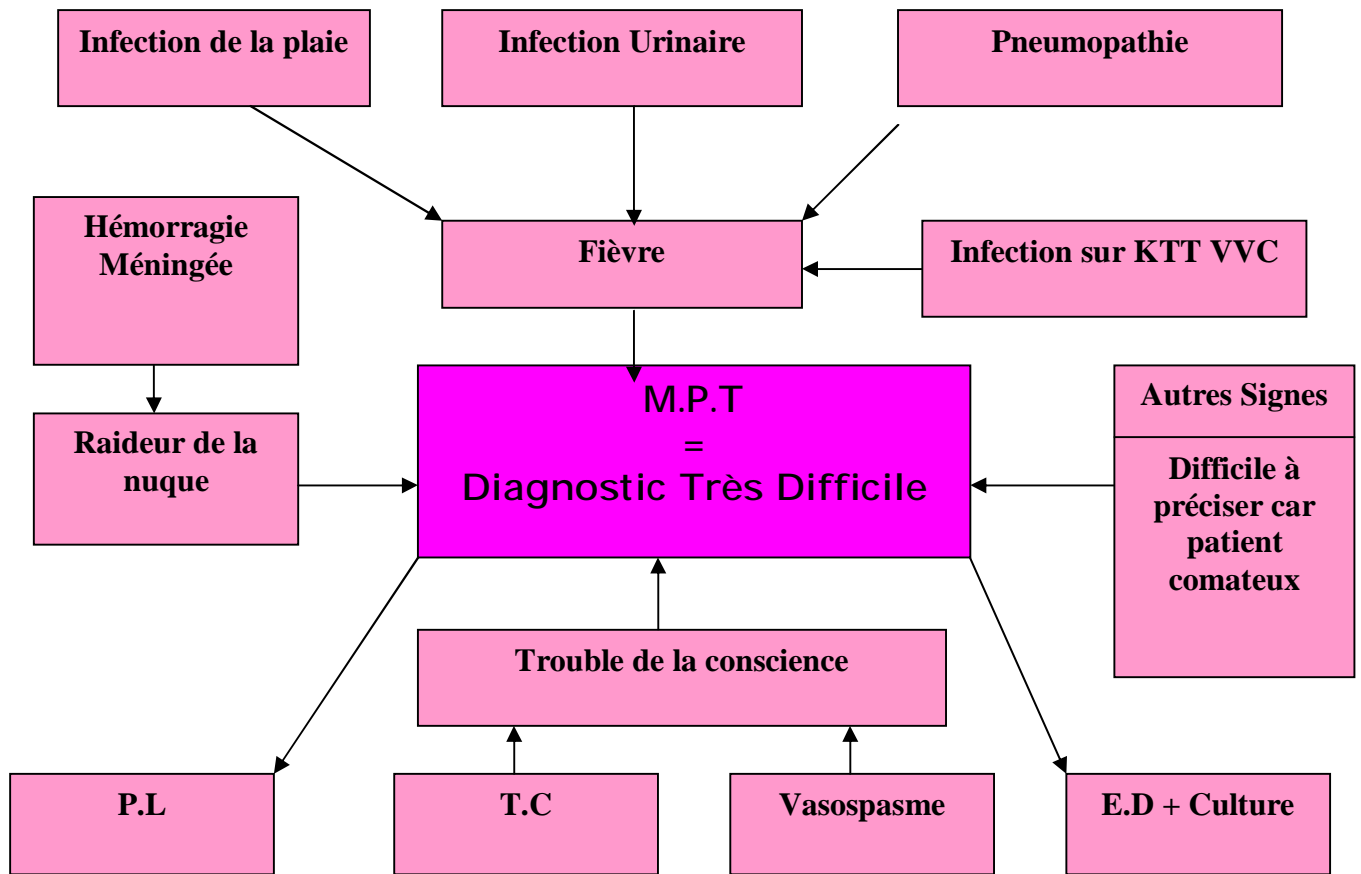


Schéma N°4 : Difficultés diagnostiques de la MPT

D- TRAITEMENT

Le traitement d'une MPT a pour objectifs :

- ü Stériliser le L.C.R par une antibiothérapie empirique puis adaptée.
- ü Traiter les complications associées, sachant qu'il s'agit souvent des méningites graves survenant sur des traumatismes crâniens sévères.
- ü Traiter chirurgicalement la B.O.M pour prévenir les récives.

I – Traitement médical

Le traitement d'une M.P.T obéit aux mêmes règles que pour une méningite communautaire ; comportant une antibiothérapie urgente et probabiliste dès que l'aspect du LCR a permis le diagnostic avec en parallèle un traitement des complications qui accompagnent l'infection méningée comme les convulsions, l'HTIC et les infarctus cérébraux.

A/ L'antibiothérapie

1/ Critères de choix d'un antibiotique [13, 16,17, 22, 24, 64, 90, 91].

Une fois la décision de traiter est prise ; le choix de l'antibiotique repose sur :

- ü La connaissance de la diffusion de l'agent anti-infectieux dans le LCR et le parenchyme cérébral.
- ü La sensibilité des germes habituellement rencontrés dans les MPT.
- ü La capacité à assurer des concentrations rapidement bactéricides dans le tissu cérébral et le LCR : 10 fois au moins la concentration minimale bactéricide. Les molécules à effet uniquement bactériostatique sont inefficaces vue le rôle faible de la phagocytose bactérienne dans les infections méningées [13, 63] car les barrières hémato-encéphaliques et hémato méningées vont entraver la diffusion des antibiotiques respectivement dans le système nerveux central et

le LCR ce qui va poser des problèmes thérapeutiques spécifiques tout en sachant qu'ils sont des organes « immunodéprimés ».

La diffusion des antibiotiques est dépendante des propriétés physicochimiques de ces derniers ; de leur susceptibilité aux afflux cellulaire et des caractéristiques liés au LCR [16, 92, 93, 94].

Les facteurs favorisant la pénétration des agents antibactériens sont leur forte liposolubilité, leur faible degré d'ionisation, l'existence d'un gradient du PH entre le LCR et le sang, leur faible liaison aux protéines et le facteur le plus important est celui de l'inflammation méningée qui augmente la diffusion des antibiotiques.

Les facteurs défavorisant sont : le poids moléculaire élevé et la structure complexe des antibiotiques.

Tableau N° XXIX : diffusion des antibiotiques dans le LCR et dans le parenchyme cérébrale [17, 49, 95].

Diffusion nulle (1)	Diffusion médiocre (2)	Diffusion correcte
Pénicilline M	Péni G et A	Quinolones
Inhibiteur de pénicillinase	Carboxy et uréido pénicilline	Phénicolés
Aminosides	C3 G	Fosfomycine
Polymyxines	Carbapéném	Cotrimoxazole
Macrolides, synergistes	Vancomycine	Imidazolé
Cyclines		Linézolide
Lincosamid		
Teicoplanine		

(1) Ne sont jamais actives si prescription par voie générale

(2) sont actives à condition :

- d'augmenter la posologie
- méninges inflammatoires
- la C.M.I pour les germes soit basse.

Le choix de l'antibiothérapie se fait aussi en fonction du contexte clinique comme le montre le tableau N° XXX :

Tableau N° XXX : choix d'une antibiothérapie probabiliste en fonction du contexte clinique [92, 96, 97].

Contexte clinique	Evocation microbiologiques	1 ^{er} choix	Alternative
Fracture ouverte du crane	- pneumocoque - enterobacter - H.influenzae - s.aureus - s .coagulase - BGN - pseudomonas	Vancomycine + C3G ou ceftazidime	Linézolide + céfepime ; Inipenem ou méropenem
Otorrhée ;	Pneumocoque entérobacter S.Aureus	C3G + Fosfomycine ou vancomycin	fluroquinolone = fosfomycine
Neuro chirurgie	S.Aureus B.G. N Pseudomonas S. Coag.-	C3G ou ceftazidim ou vancomycine	Céfepime ; imipenem ou méropenem linezolid

2/ Spectre d'action des antibiotiques indiqués dans la méningite : [13, 16, 22, 92].

a) Les céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G)

Sont représentés par cefotaxime, Ceftriaxone, ceftazidime....

Ils ont un double avantage [98].

ü Leur passage méningé est constant à taux variés mais efficace.

ü Les CMI des germes sensibles sont très basses que les rapports entre la CMI et la concentration intrarachidienne sont souvent compris entre 1/100 et 1/1000.

Ils agissent efficacement sur les BGN, et sont toujours actifs sur l'haemophilus influenzae et sur les pneumocoques même les souches résistantes.

Dans notre étude les C3G ont été utilisées dans 100% des cas

b) La pénicilline G – Pénicilline A

A doses massives (Péni G : 300 à 500000 MU /kg/jr, péni A 150 -200 mg/kg /jr) ils ont un bas niveau de CMI vis-à-vis du pneumocoque et le méningocoque sensibles, mais leur pénétration médiocre dans le LCR et l'apparition de résistance rendant leur concentration dans le LCR égale voir inférieur à la CMI du germe réserve leur emploi.

Ces antibiotiques n'ont pas d'action sur les B.G.N.

c) Cotrimoxazole :

Il diffuse bien au niveau du LCR quelque soit l'état des méninges, il agit sur de nombreux BGN mais il commence à être délaissé car son activité est essentiellement bactériostatique. Depuis le taux de résistance des entérobactéries à ce médicament a doublé en 10ans.

d) Fosfomycine

A fortes doses ; sa diffusion dans le LCR est bonne voire très bonne [99].

Elle augmente la bactéricidie anti pneumococcique de la Ceftriaxone ou de la vancomycine [100].

L'intérêt de la Fosfomycine ne se conçoit qu'en association et quand le germe en cause est sensible [101] ; des expériences in vitro ont montré l'intérêt de son association avec les C3G dans la restauration de l'activité des bêtalactamines sur les staphylocoques résistants à la pénicilline par réduction de la synthèse des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) [49, 92].

e) Quinolones : (Trovafoxacine, lévofloxacine, ciprofoxacine)

Sont des médicaments qui diffusent le mieux dans le secteur méningé et dans le parenchyme cérébral ; de ce fait ils constituent une famille très intéressante dans le traitement des MPT.

Leur spectre d'action est large couvrant le staphylocoque méthiciline résistant, le pneumocoque sensible et résistant à la pénicilline, les entérobactéries et le pseudomonas.

Leurs taux sériques sont identiques quel que soit leur mode d'administration (orale ou générale) permettant rapidement le relais par voie orale.

Sont prescrites seules ou associées aux C3G quand il s'agit d'une méningite grave.

f) Glycopeptides – lipopeptides

ü Vancomycine : sa diffusion dans le LCR est aléatoire ; cependant, il existe une proportionnalité très utile entre les concentrations sériques et méningés, elle est active sur les cocci gram positifs et elle entraîne un risque écologique lié à l'émergence d'entérocoques résistants, elle doit être perfusée de façon continue à forte posologie ; et elle peut être administrée en association synergique avec aminosides, fosfomycine, beta lactamines ou fluorquinolones.

ü Teicoplanine : elle se montre active dans le modèle expérimental, cependant les concentrations méningée obtenues chez l'homme sont trop faible [102 ; 103].

g) Carbapénème : Imipenème

Elle a une diffusion variable dans le LCR ; elle est connue par son très large spectre d'activité antibactérienne (BGN, cocci gram positif et anaérobie). Elle peut être utilisée seule ou en association aux quinolones.

h) Linézolide :

Dans le modèle expérimental, le passage méningé du Linézolide est un des plus élevés en terme du rapport méninges/sérum (38 %) [104, 105, 106,107].

L'efficacité de cette molécule en monothérapie est très bonne dans le traitement de la méningite à pneumocoque résistant à la pénicilline montrant une bactéricidie du même ordre de grandeur que la Ceftriaxone associée à la vancomycine.

Le Linézolide peut être indiqué en alternative dans le traitement des méningites dues aux Cocci Gram positifs résistants ; mais un monitoring des concentrations sanguines semble nécessaire [49, 92].

i) Aminoside

Aucune validation clinique ne supporte la prescription des aminosides en pratique lors d'une méningite ; mais expérimentalement la gentamicine montre son efficacité dans la méningite à E. COLI et surtout elle est synergique avec la vancomycine dans la méningite à pneumocoque résistant [108, 109].

j) Imidazolés :

Ne semblent pas avoir démontré leur supériorité sur les C3G vis-à-vis de l'anaérobie gram négatif.

3/ Posologie et durée du traitement [6, 110].

La durée du traitement est codifiée, elle est d'au moins 8 à 15 jours pour les germes les plus sensibles et trois semaines, voire plus pour les germes résistants et ayant tendance à entraîner des récurrences.

Elles sont résumées dans le tableau N° XXXI

Tableau XXXI: traitement antibiotique des méningites iatrogéniques et traumatiques selon le germe

Germe suspecté	Premier choix et posologie	Durée	Alternatives
Méningocoque (cocci gram-) Pneumocoque (cocci gram+)	Aminopénicilline (8 à 12g/j) ou Ceftriaxone (2g/j)	8 jours	Cotrimoxazole (6à8 ampoules/jr) ou thiamphénicol
Haemophilus influenzae BGN	Ceftriaxone	8 jours	Péfloxacine (800mg/Jr)
Entérobactéries (B.G.N)	Ceftriaxone ou Cefotaxime (100mg/2g/jr) + Péfloxacine (800 mg /Jr)	>3 semaines	Imipenème (3g/jr) + aminoside ou Péfloxacine+aminoside
Pseudomonas Aeruginosa Acinetobacter B.G.N	Ceftazidime (6g/jr) ou imipenème + fluoroquinolone (ciprofloxacine) + aminoside	>3 semaines	Imipenème + aminoside ou fluoroquinolone
Staphylocoque (cocci gram+)	Cefotaxime (100mg/Jr 24h) + fosfomycine (4g/8h)	10	Vancomycine perfusion continue (40mg/kg/Jr) vancomycine intrathécale (50m toutes les 48h+rifampicine ou fosfomycine ou cotrimoxazole (10mg - 20mg/kg/Jr
Anaérobies	Aminopénicilline et Imidazolés	>3 semaines	Imipenème
En empirique	Cefotaxime + fosfomycine ou imipenème + fosfomycine	>3 semaines	Péfloxacine + vancomycine en perfusion continue+en intrathécale+/- fosfomycine

ü Les aminosides sont administrés par voie générale et intrathécale (20mg à 50mg pour l'amikacine 10 à 20mg, pour la gentamicine et la tobramycine toutes les 48 heures.

ü B.G.N : Bacille gram négatif

4/ Voies d'administration

a) La voie parentérale [94,111]

Elle permet une diffusion maximale et rapide dans le LCR ;

Pour augmenter la pénétration cérébro-méningée des antibiotiques il est nécessaire de les administrer en perfusion continue après une dose de charge ; le principe s'applique pour les bêtalactamines à demi vie relativement courte.

Quant la demi-vie de l'antibiotique est longue (Cefotaxime, Ceftriaxone), une seule injection par jour ou une injection intraveineuse directe répétée 3 à 4 fois /jour est très efficace.

Cette voie a été exclusivement utilisée dans notre étude.

b) la voie orale

En raison de la concentration méningée des antibiotiques insuffisante, des problèmes relatifs à la biodisponibilité des molécules utilisées et des posologies élevées nécessaires, la voie orale est exceptionnellement indiquée surtout en phase aigue.

Elle peut être indiquée en relais de la voie parentérale pour une méningite nécessitant un traitement prolongé.

c) La voie intrathécale [94, 111]

Elle n'est plus utilisée du fait de la bonne diffusion dans le LCR des C3G et des fluoroquinolones, elle ne se justifie que dans certains cas particuliers (germes à sensibilité réduite ou patients porteurs de dispositifs intra ventriculaires) ; en traitement adjuvant à une antibiothérapie par voie intraveineuse, et n'est licite que pour certains antibiotiques (aminosides, vancomycine).

La place restreinte de cette voie est d ue à plusieurs raisons :

-   L'antibiotique administré par voie lombaire ne parvient pas aux régions péri encéphaliques ;
-   La persistance des concentrations élevées dans le LCR lombaire procure une fausse sécurité en assurant une pseudost rilit  du LCR avec des PL de contrôle faussement négatives.
-   L'injection lombaire répétée induit des complications mécaniques et toxiques vu la concentration élevée de l'antibiotique localement.

d) La voie intra ventriculaire [6, 112]

Théoriquement cette voie peut remplacer la voie lombaire mais elle est peu efficace et pas prometteuse pour plusieurs raisons :

-   Exclusion du médicament par des mécanismes actifs assurant le transport des β lactamines et aminosides hors du LCR.
-   Acidité du LCR diminue l'action des certains médicaments tels les aminosides.
-   Absence de corrélation entre la concentration élevée de l'antibiotique administré par voie intra ventriculaire et son efficacité qui est diminuée par rapport à celle d'un antibiotique administré par voie veineuse tout en sachant que dans ce cas la concentration dans le LCR est 10 fois moindre.

5/ Critères de guérison [49]

-   Apyrexie depuis au moins 8 jours ;
-   Négativation de la culture du LCR ;
-   Diminution de la réaction cellulaire avec moins de 30GB/mm³, comprenant moins de 10% de polynucléaires ;
-   Normalisation de la Glycorachie ;
-   Diminution de La proteinorachie < 0,30g.

B/ Traitement adjuvant

1/ La corticothérapie :

Les méningites bactériennes expérimentales ont montré que la réponse inflammatoire au niveau de l'espace sous arachnoïdien est associée à un mauvais pronostic. Dans ces études, les stéroïdes et en particulier la dexaméthasone ont pu réduire cette cascade inflammatoire et diminuer par conséquent l'œdème cérébral et la PIC. [113, 114, 115]

L'utilisation de la dexaméthasone en traitement adjuvant de la méningite bactérienne a été évaluée dans six études effectuées en 11 ans [115, 116, 117, 118, 119]. Un essai clinique significatif publié en 2002 [114] démontrait que cette molécule réduisait le taux des résultats défavorables neurologiques et auditives de 25 à 15% dans la méningite bactérienne de l'adulte.

L'injection intraveineuse de la dexaméthasone 15 à 20 minutes avant ou avec la première dose d'antibiotique peut être plus efficace qu'après cette dernière [120] car elle évite la réaction inflammatoire en partie provoquée par la lyse des bactéries par les antibiotiques [121].

Elle se fait à raison de 0,6mg /Kg/jr chez l'enfant et 40mg/jr chez l'adulte divisée en 4 doses par jour pendant une durée discutée mais un traitement de 2 jours semble aussi efficace que celui de 4 jours [22, 64, 113, 122, 123]. Ces études réalisées chez l'homme ont intéressé les méningites communautaires, et leurs résultats sont difficilement appliqués aux méningites post-traumatiques.

L'usage des corticoïdes au cours des méningites bactériennes n'est pas systématique ; car elle réduit la réaction inflammatoire en bloquant la synthèse des cytokines et par conséquent elle diminue de moitié environ les concentrations rachidiennes des antibiotiques dont la pénétration est dépendante de l'inflammation. Il est possible donc que les fluoroquinolones, dont la pénétration est peu dépendante de l'inflammation, constituent une alternative.

Dans notre série la corticothérapie n'a pas été utilisée.

2/ L'héparinothérapie

Les complications vasculaires sont fréquentes en cas de méningite, telles les thromboses vasculaires entraînant des infarctissements cérébraux, des thrombophlébites, des convulsions et un œdème cérébral, ces complications sont la cause majeure de mortalité. Ceci a poussé certains auteurs à utiliser une thérapeutique anticoagulante pour diminuer l'incidence de ces complications.

Dans une étude, l'auteur a étudié une série de 40 méningites post-traumatiques documentées, tous les malades ont reçu de l'héparine en perfusion continue à doses hypocoagulante. La mortalité globale est restée très faible dans cette série (2,5%).cette thérapeutique semble donc diminuer le taux des complications vasculaire de la méningite et parait prometteuse ; mais reste à confirmer par d'autres travaux. (6)

3/ Les anticonvulsivants

Sont d'indication formelle en cas des crises convulsives ou de situations pouvant y mener. Le traitement proposé est le phénobarbital à raison de 20mg/kg dose de charge et 5mg/Kg/jr dose d'entretien pour l'adulte et 10 à 15mg/kg pour l'enfant par voie intraveineuse lente sur 30 minutes dans un but préventif.

Le clonazepam ou le diazépam sont adjoint en cas de crise clinique ou électrique.

4/ Les antipyrétiques

Ils ont évidemment leur place dans le traitement des méningites bactériennes, on utilise les produits habituels.

5/ Mesures de réanimation

- ü Maintien d'un état hémodynamique stable : traitement d'un collapsus cardiovasculaire (remplissage, drogues vasoactives).
- ü Lutte contre les troubles respiratoires chez un sujet comateux : intubation – ventilation artificielle.
- ü Apport hydro électrolytique adapté ; restriction hydrique si sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.
- ü Alimentation entérale ou parentérale hypercalorique, nécessaire pour un équilibre métabolique adéquat.

6/ Traitement de l'HTIC [13]

L'objectif de ce traitement est de maintenir un débit sanguin cérébral correct à travers des valeurs normales de la PIC (15 mmhg) et de la PPC (>à 50mm hg).

Il convient de prévenir l'HTIC survenant au cours des méningites bactériennes afin d'éviter l'engagement cérébral.

Les moyens utilisés sont :

- ü maintien d'état hémodynamique et ventilatoire corrects.
- ü Maintien d'une normothermie et normoglycémie
- ü Utilisation de l'osmothérapie, de diurétique, et des barbituriques.
- ü Utilisations des techniques médicales (drainage de LCR) et chirurgicales de décompression cérébrale (volet de compressif, craniotomie...).

II/ Traitement chirurgical

Le traitement neurochirurgical apparaît le seul capable de combler la brèche ostéo-durale et d'interposer de façon stable une barrière entre les tissus cérébro-méningés et les cavités septiques. En effet, la survenue d'une sémiologie secondaire telle que rhinorrhée, pneumatocèle, otorrhée ou méningite purulente montre que la guérison spontanée est illusoire et qu'elle laisse subsister un risque de complications ultérieures graves.

Par conséquent, le traitement médical ne pourrait être donc qu'une solution d'attente ayant comme objectif de prévenir une infection méningée ou ses récurrences par une chimio prophylaxie anti-infectieuse et de traiter une méningite purulente avérée.

Le tarissement spontané de la brèche ostéo-durale a très peu de chance car la dure mère et l'os surtout, prolifèrent mal et que l'infection éventuelle de la fistule au cours d'une infection de voisinage, notamment une rhinopharyngite, entretiendra l'hypersécrétion et empêchera une prolifération tissulaire de qualité.

E - PREVENTION

La MPT est à l'origine des complications graves et de décès, c'est dire tout l'intérêt du diagnostic précoce et des mesures de prévention.

La prévention de la MPT est multifactorielle et une littérature abondante y est consacrée.

I/ Eviter la sur infection (6, 11,13, 50)

1/ En cas de fracture de l'étage antérieur ou moyen

Chaque fois qu'une fracture de l'étage antérieur est suspectée, cliniquement ou radiologiquement ; il faudra s'abstenir formellement de mettre un corps étranger dans les fosses nasales quelque soit sa nature (sonde gastrique, sonde d'intubation, sonde à O₂) car la mise en place de ces sondes par voie nasale va d'une part augmenter considérablement le risque de méningite, et d'autre part, causer des complications mécaniques graves si la brèche de la base du crâne est de taille importante.

En cas de fracture de l'étage moyen avec otorragie ou otorrhée, le conduit auditif externe constitue une porte d'entrée principale des germes d'où nécessité de bien nettoyer cette cavité et de proscrire toute application de mèche ; source d'un véritable « bouillon » de culture local.

2 - Plaies crâniocérébrales

Il faut faire un parage soigneux en enlevant toutes les souillures et corps étrangers, puis couvrir d'un pansement stérile.

Il faut noter que la chirurgie précoce et l'ablation des corps étrangers intracrâniens jouent un rôle capital dans la prévention de la méningite et de l'infection de la plaie.

II/ L'antibiothérapie de « couverture »

L'idée de la prévention de la MPT en utilisant une chimio prophylaxie a été toujours considérée comme rationnelle, mais l'efficacité des agents antibiotiques prophylactiques dans le cadre de la fuite post traumatique du LCR est toujours controversée et aucune conclusion n'a pu être tirée ni des travaux prospectifs (124) ni de ceux rétrospectifs (37). Cette dernière ne fournit pas une base pour approuver l'efficacité de l'antibiothérapie de couverture par Ceftriaxone dans la prévention de la méningite chez des patients avec pneumocéphalie post traumatique dont l'incidence était identique chez les malades avec et sans couverture.

Cette antibiothérapie est cependant recommandée par NEPHTALI, ASH et ALAZIA (13, 50) en utilisant la pénicilline G par voie intraveineuse toutes les 6 heures pour prévenir le risque pneumococcique ; pendant une durée qui est toujours une affaire d'écoles, mais généralement pendant 1 à 2 semaines pour permettre le tarissement et la fermeture spontanée de la fistule.

Pour KALLEL (32) et KORINEK (36) l'antibiothérapie de couverture doit être évitée car elle comporte 2 inconvénients : possibilité de sélection des germes multi résistants et destruction de la flore microbienne physiologique (risque écologique).

Dans un article ; BRODIE (46) a retrouvé que l'incidence de MPT était basse d'une manière significative dans le groupe recevant une antibiothérapie (2%) par rapport à l'autre groupe (10%).

Pour BAHR (50) et VARLET (39) l'antibiothérapie n'est pas justifiée compte tenu du délai parfois très tardif (>1an) de survenue de la méningite post-traumatique et de son efficacité illusoire.

III / Antibio prophylaxie

C'est une antibiothérapie qui précède toujours l'acte opératoire (dans un délai maximum de 1h à 1h30) et arrêtée 24 h exceptionnellement 48h après celui-ci.

Elle a pour objectif de réduire l'incidence des complications infectieuses chez les patients opérés en absence de toute symptomatologie infectieuse patente (16).

A/ Fracture de la base du crâne

L'utilisation de l'antibio prophylaxie lors des fractures de la base du crâne est restée longtemps très débattue.

Pour KORINEK (36), CHARVET et AL (49) l'antibio prophylaxie n'a pas de place en cas de fracture de la base du crâne ; ceci est confirmé dans une conférence de consensus publiée dans les annales françaises d'anesthésie et de réanimation sur les fractures de la base du crâne avec rhinorrhée (125).

B/ Plaies crâniocérébrales et balistiques

Ces plaies se rapprochent d'une chirurgie propre contaminée d'où utilisation d'une antibiothérapie curative dirigée contre une infection plurimicrobienne en ayant recours à une pénicilline A (2g préopératoire puis 1g/6h) ou vancomycine (15mg/kg/12h) si allergie, pendant 48h(17).

IV/Prévention vaccinale

Plusieurs vaccins sont disponibles (dirigés contre le pneumocoque ; le méningocoque, l'haemophilus influenzae b, E. coli....), sont à base des polysaccharides capsulaires purifiés, administrés en injection intramusculaire unique.

En cas de brèches ostéo-durales de l'étage antérieur, la vaccination n'a pas fait la preuve de son efficacité.

Pour VARLET (39) la prophylaxie de la MPT par la vaccination est à recommander.

Pour MILLOGO (26) la vaccination antipneumococcique des patients avec méningites purulentes post-traumatiques est judicieuse ; mais il se pose un problème du typage des pneumocoques compte tenu du nombre important des sérotypes.

V/ Prévention chirurgicale

L'intervention chirurgicale constitue le véritable traitement préventif des MPT et de leur récurrences ; elle consiste en l'obturation de la brèche ostéo méningée surtout quand la liquorrhée persiste plus de 7 jours.

Dans la série de MILLOGO (26) aucune récurrence de méningite n'est survenue depuis l'intervention chirurgicale.

F- EVOLUTION

I- Evolution favorable

Sous antibiothérapie adéquate ; les signes cliniques et bactériologiques de la méningite évoluent favorablement vers la régression et puis la disparition après un délai variable selon les germes.

Le taux de guérison de la méningite en réanimation dans notre étude est de 58.9% des cas ce qui s'explique probablement par une bonne prise en charge de ces malades vu qu'ils sont déjà hospitalisés en unité de soins intensifs au moment de l'apparition de la méningite.

Le tableau N° XXXII illustre quelques taux d'évolution favorable reportée dans la littérature.

Tableau N° XXXII : taux d'évolution favorable.

Auteurs	Taux d'évolution favorable
BONO (6)	86,2%
PLAISIER (30)	37%
VARLET et Coll. (43)	100%
Notre étude	58.9%

II- Mortalité

Malgré l'apparition des nouvelles molécules anti infectieuses la mortalité ne s'est pas améliorée au cours des dernières années.

Elle s'explique par l'évolution fatale des complications neurologiques et cardiovasculaires.

Selon différentes séries de la littérature la mortalité va de 6 à 80%.

Le tableau N° XXXIII illustre quelques pourcentages de mortalité rapportés par la littérature.

Tableau N° XXXIII : Incidence de la mortalité des MPT

Auteur	Année	Pourcentage
BONO (6)	1995	58,6%
NEPHDALI (13)	1995	25%
KLUBA (38)	2000	10%
PLAISIER (30)	2005	15%
VARLET (39)	2005	0%
KALLEL (32)	2006	23,7%
Notre étude	2006-2008	64.7%

La mortalité dans notre série reste lourde (64.7%) dont 41.1% des cas est expliquée par la méningite.

III- Les séquelles

Sont des séquelles neurosensorielles et/ou psychiques survenant suite à une méningite.

1/ Les déficits moteurs

Représentés par des hémipariés ou parésies, monopariés ou mono parésie ou paralysie des paires crâniennes.

Ils sont transitoires ou définitifs et sont souvent l'apanage des formes comateuses.

Le tableau N° XXXIV illustre les taux de fréquence des déficits moteurs secondaires à une MPT reportés par quelques études.

Tableau N° XXXIV : Fréquence des déficits moteurs suite à la MPT

Auteurs	Pourcentage des déficits moteurs
Nephtali (13)	50%
PLAISIER (30)	30%
VARLET (39)	11,1%

2/ Les séquelles sensorielles

ü L'anosmie : représente une grande infirmité qui peut être due au traumatisme, mais le plus souvent à l'intervention neurochirurgicale, elle représente une perte de joie de vivre non négligeable, ce risque est un facteur qui doit être pesé lourdement dans l'indication opératoire.

Dans la série de VARLET (39) l'anosmie a été notée dans 22,2% des cas.

ü La surdité : surdité de perception habituellement définitive par atteinte de l'oreille interne (névrite ou labyrinthite) ou surdité de transmission définitive par fracture du rocher.

ü Autres séquelles :

- L'aphasie
- Cécité
- Comitialités post-méningitiques
- Déficit psychique prolongé

IV-Complications

La MPT est à l'origine des complications neurologiques et infectieuses sévères et de décès malgré la prescription d'une antibiothérapie ; d'où nécessité de la surveillance clinique pluriquotidienne de la température, du pouls et de l'état de conscience.

1/ Complications infectieuses (6, 22, 60)

Elles sont multiples et potentiellement sévères.

La persistance ou la réascension de la fièvre attire l'attention vers la possibilité d'un abcès cérébral ou d'un empyème qui réensemence les méninges d'où nécessité d'exploration neuro-méningée (IRM plus performante que TDM dans la détection de ces 2 complications).

Les méningites responsables de ces complications sont le plus souvent dûes au pneumocoque et à l'haemophilus influenzae, exceptionnellement dûes à la réaction inflammatoire méningée avec formation d'exsudat fibrineux qui ont tendance au cloisonnement ce qui bloque la circulation veineuse cérébrale et celle du LCR responsables d'un œdème cérébral.

Les exsudats fibrineux délimitent les foyers infectieux et les rendent peu accessibles aux antibiotiques. En absence du traitement chirurgical l'évolution peut se faire vers une pyocéphalie chronique évolutive dont le pronostic est sombre avec une éventuelle arachnoïdite.

Selon VARLET et Coll. (39) l'empyème sous dural a compliqué 11,1% des MPT. Pour KALLEL et Coll. (32), l'abcès cérébral a été noté dans 2,6 des cas de M.P.T. Dans notre étude ; ce type de complication n'a pas été noté.

2/ Complication neurologiques

Elles sont les plus fréquentes et souvent liées à un œdème cérébral, une collection intracrânienne ou sécrétion inapproprié d'hormone anti diurétique.

- ü convulsions : sont plus fréquentes dans la méningite à pneumocoque que dans les autres méningites bactérienne, elles sont focalisées ou généralisées et peuvent aller jusqu'au mal convulsif.
- ü Troubles neurovégétatifs à type d'irrégularité cardiorespiratoire, troubles vasomoteurs périphériques ou troubles digestifs, ils compliquent 19% des MPT selon PLAISIER (30).
- ü Troubles de conscience allant jusqu'au coma, et peuvent s'installer en même temps que la méningite.
- ü Déficit moteur focalisé : Dû à des troubles de résorption du LCR par blocage des granulations de Pacchioni par les phénomènes inflammatoires.

- ü Œdème cérébral responsable d'un engagement des lobes temporaux ou des amygdales cérébelleuses.
- ü Complications cérébro-vasculaire.

Dans la littérature les récurrences sont fréquentes en absence d'obturation de la BOM ; pour nous le suivi des malades est très difficile vu que la plupart sont perdus de vue.

Dans notre série on n'a pas noté de rechutes cliniques

G-Pronostic

Le pronostic des patients présentant une MPT dépend aussi bien de la gravité du traumatisme crânien, de la gravité de la méningite que de la survenue des complications intercurrentes.

Les méningites tardives et récidivantes ont un pronostic meilleur ; car elles sont généralement prises en charge précocement, le traitement est instauré quelques heures après l'apparition des premiers signes cliniques.

Quand aux méningites précoces le pronostic est plus sombre ; car elles surviennent sur un climat neurologique déjà grave par le traumatisme lui-même.

Les éléments déterminants du pronostic de la MPT sont les suivants :

- ü La survenue de la méningite sur un terrain dont l'état est déjà grave vu le TC et ses conséquences: œdème cérébral (41.1%) les hématomes (46.9%) les contusions cérébrales (52.9%) et les hémorragies méningées (23.5%).
- ü Dans notre série le GCS moyen était plus bas dans le groupe des malades décédés ce qui rejoint les données de la littérature [6 ; 32].

- ù La fréquence d'infections nosocomiales associées qui a été plus importante chez les malades décédés ce qui rejoint les données de la littérature [6,46, 32, 126].

- ù L'absence de raideur de la nuque témoigne d'une forme asthénique et donc de la gravité de la méningite; pour VARLET [39] le lien entre l'absence de raideur de la nuque et le décès a été retrouvé alors qu'il n'a pas été établi dans notre série.

- ù L'hyperprotéïnorrhée témoigne de l'importance de la réaction inflammatoire locale et donc de la gravité de l'infection ; comme elle diminue la forme active des antibiotiques fortement liés aux protéines en particulier les Beta-lactamines.ce qui permet de la considérer comme facteur lié au décès dans plusieurs études [41, 66, 67]. Dans notre série le taux moyen de l'hyperprotéïnorrhée est plus élevé chez le groupe des malades décédés sans preuve de significativité.

- ù La profondeur de l'hypoglycorachie et la bactérie causale de la méningite ont été retrouvés comme liées à la mortalité dans certaines études (32 ; 39) ce lien n'a pas pu être établi dans notre série



CONCLUSION

- ü Malgré l'abondance de la littérature médicale en matière du T.C il existe très peu d'études qui abordent spécifiquement la MPT qui est rare par rapport à l'ensemble des méningites purulentes

- ü Cette entité est souvent abordée dans le cadre du grand éventail des infections neuroméningées en neurochirurgie ou extrapolées aux méningites post opératoires.

- ü Dans notre étude cette infection complique 6,11% des traumatismes crâniens graves dans notre contexte.

- ü Le pronostic est plus ou moins bon vu un pourcentage de guérison dépassant la moitié des cas ; mais la mortalité reste lourde à cause de l'effet cumulatif : TCG et ses complications : méningite, infections associées

- ü La gravité de cette pathologie impose aux réanimateurs et aux neurochirurgiens de fournir plus d'effort pour le dépistage des brèches ostéoméningées afin d'appliquer un traitement spécifique précoce.

- ü Un travail d'avenir mené de façon prospective pourrait éclaircir la meilleure attitude à adopter face à ces BOM : délai intervention, technique chirurgicale, stérilisation LCR ou non....



RESUMES

Résumé

Nous avons réalisé une étude rétrospective d'une série de 17 cas de méningite traumatique colligés dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès sur une période allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2008.

Les résultats de cette étude sont discutés à la lumière des données de la littérature

Ces méningites compliquent le traumatisme crânien dans 6,11% des cas intéressant l'homme jeune.

La grande majorité des méningites de cette série est précoce, avec un délai moyen de survenue de 11.6 jours

La MPT pose un problème de difficulté diagnostique vu que :

- ü Les patients sont déjà comateux du fait du Traumatisme crânien.
- ü La fièvre peut trouver son implication dans des infections d'autres sites comme elle peut être d'origine centrale.
- ü L'étude du LCR est gênée par l'hémorragie méningée fréquemment associée et par la prise antérieure des antibiotiques

Dans cette série le pneumocoque a été isolé dans 100% des cas de cultures positives.

La rhinorrhée est difficile à mettre en évidence chez un malade en coma et en décubitus dorsal.

La brèche ostéo méningée est suspectée devant la présence d'une fracture de l'étage antérieur du crâne ou d'une pneumocéphalie sur la T D M.

Le scanner de haute résolution est l'examen de choix

L'antibiothérapie adéquate en urgence comportant des molécules ayant une très bonne diffusion dans le LCR est la base du traitement.

Dans notre série, le pronostic de la méningite, elle-même, est relativement bon (58.8% de guérison) mais la mortalité élevée (64.7%) est expliquée par la présence des autres complications directes et indirectes du traumatisme crânien.

Summary

We conducted a retrospective study of a series of 17 cases of post traumatic meningitis collected in the surgical ICU,UHC Hassan II of Fez in a period from 1 January 2006 to December 31, 2008.

The results of this study are discussed in the light of literature data

The meningitis complicating head trauma in 6.11% of cases involving young men.

The vast majority of meningitis in this series is early, with an average time of onset of 11.6 days.

MPT poses a problem of diagnosis difficulty seen that:

- Patients are already comatose because of head trauma.
- Fever may find his involvement in infections at other sites as it may be of central origin.
- The study of CSF is hampered by the frequently associated with subarachnoid hemorrhage.

In this series the pneumococcus was isolated in 100% cases of positive cultures.

Rhinorrhea is difficult to identify a patient in coma and supine.

The breach osteo meningeal is suspected in the presence of a fracture of the anterior skull or pneumocephalus on T.D M.

The high resolution scanner is the examination of choice

The immediatly adequate antibiotherapy including antibiotics with a very good diffusion in CSF is the mainstay of treatment.

In our series, the prognosis of meningitis, itself, is relatively good (58.8% cure) but the high mortality (64.7%) is explained by the presence of other direct and indirect complications of head injury.

ملخص

لقد أجرينا دراسة استعدادية ل 17 حالة التهاب السحايا بعد الرضحي، حصرت بمصلحة الإنعاش الجراحي بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، خلال مدة تمتد من فاتح يناير 2006 إلى 31 دجنبر 2008.

نتائج هذه الدراسة نوقشت على ضوء معطيات المنشورات الطبية المتعلقة بالموضوع. التهاب السحايا في مجموعتنا يشكل مضاعفة ل 6.11% من حالات الرضح الجمجمي، و يحدث خاصة عند الشباب الذكر. الأغلبية الساحقة من هذه الحالات تحدث بطريقة مبكرة و ذلك في مدة حدوث متوسطة تساوي 11.6 يوم.

التهاب السحايا بعد الرضحي يعرف صعوبة في التشخيص:
-المرضى يكونون في حالة غيبوبة بعد الرضح الجمجمي.
-الحمى قد تكون بسبب إصابات تعفننية تهم مواقع أخرى من الجسم أو الحمى ذات أصل مركزي.

-دراسة السائل النخاعي قد تعسر بسبب النزيف السحائي الذي يرافق غالبا التهاب السحايا، أو بسبب العلاج السابق بالمضادات الحيوية.

في هذه السلسلة عزلت المكورة الرئوية في 100% من الحالات الموجبة لزرع البكتيريا. تصعب ملاحظة السيلان الأنفي للسائل النخاعي في حالة الغيبوبة و الاتكاء الظهري عند المريض.

يشتبه في وجود ثلثة عظمية- سحائية أمام وجود شج في الطابق الأمامي من الجمجمة و هواء دماغي على الصور القطعية الكتلوية.

يعتبر التصوير القطعي- الكتلوي ذي البث العالي أحسن فحص في هذه الحالة. يشكل التداوي الفوري بالمضادات الحيوية الملائمة لهذه المضاعفة باستعمال الأدوية التي لها انتشار جيد في السائل النخاعي أساس العلاج.

في سلسلتنا لاحظنا بأن مصير التهاب السحايا في حد ذاته جيد نسبيا، فيما تعزى الوفيات المرتفعة لحالتنا [64.7%] إلى المضاعفات الأخرى المباشرة و غير المباشرة للرضح الجمجمي.



BIBLIOGRAPHIE

[1] O.GIRAUD ; F. DE SOULTRAIT ; O.GOASGUEN; G.THIERY ; D.CANTALOUBE
Traumatismes craniofaciaux
E.M.C – Dentisterie, Vol 1; Issue3, 2004; P.244-274.

[2] Sobotta; J.Putz ; Reinhard – Pabst ; Reinhard-Dherm ; Antoine – Goaze André ;
Atlas d'anatomie humaine : tête, cou, MS. Tome 1- Edition 1994.

[3] A. Moussaoui
Anatomie chirurgicale de la base du crane
Thèse Med. Fès ; 2008 ; n°140.

[4] M. Catala
Développement embryonnaire du sphénoïde
J.Neuroradiologie ; 2003, 30, 196 – 200 Masson, Paris 2003.

[5] I. Albert. Rhoton;
The Anterior and Middle cranial Base Neurosurgery
Volume 51 suppl. 1 october 2002 ; 50 -273

[6] W. BONO
Les méningites post-traumatiques en réanimation a propos de 29 cas.
Thèse méd. Rabat, 1995, N°185.

[7] J.FAIN ; J. CHABANNES ; G. PERI ; E. JOURD
Traumatismes fronto-basaux et fistules liquidiennes
Essai de classification anatomo-clinique incidence thérapeutique
Neurochirurgie, 1975, 21, 6, 493, 506.

[8] F.STURLA ; D.ABNSI ; J.BUQUET
Anatomical and mécanique consideration of craniofacial factures: an experimental
study-plast. reconstr.
Surgery 66 (1980), 815-820.

[9] B.ALLIEZ; R.GOLA; P.Y.WALLER; F.CHEYNET

Fracture de l'étage antérieur de la base du crâne : Actualisation du diagnostic et du traitement ;

EMC ; 1994 ; stomatologie odontologie ; 22-075 – A.1017 P.

[10] G. ANDRE; H. PATRICK

Fractures du rocher

EMC; 1999, ORL; 20-220-A – 10

[11] F. DOMENGIE ; J.P. COTTIER ; E. LESCANNE ; B. AESCH ; C.UINIKOFF-SONIER ; S. GALLAS ; D.HERBRETEAU

Management of cerebrospinal fluid fistulae: Physiopathology, imaging and treatment)

J.Neuroradiology, 2004, 31, P.47-59.

[12] K. TABAOUTI; L.KRAOUL; F.LANCELIN; L. ALYOUSSEF. S. BROVEDANI; G. ABI – LAHOUD and M.L PIKETTY.

La Beta- Trace proteine : un marqueur des brèches ostéoméningées.

Revue générales et analyses prospectives ; 2008 ; ELSEVIER MASSON SAS

[13] C. NEPHTALI

Les méningites post-traumatiques

Thèse de méd., Bordeaux II, 1995, N° 104.

[14] CALVET; LAZORTHES; RIBET

Les fistules liquidiennes, post-traumatiques persistantes : étude anatomo-clinique et thérapeutiques persistantes de 20 cas presse méd. 1958, 66, 57 : 1305- 306

[15] COTTY SOLAS

Méningites purulentes récidivantes de l'enfant à propos d'un cas de MPRPT à PNO

Thèse médicale ; 1978, Paris VII.

[16] S. SENHAJI

L'antibiothérapie dans le traitement des méningites nosocomiales

Thèse méd., Rabat, 2003, N° 297.

[17] I.BIDARI

Les méningites nosocomiales

Thèse méd. ; Casablanca, 2001, N° 252

[18] B.ROMEFORT

L'impact du délai préthérapeutique sur la morbidité et la mortalité des méningites bactériennes de l'enfant.

Thèse méd., Nantes, 2007, N° 107.

[19] P.RAVUSSIN; G.BOULARD ; P.DABADIE

Infections du système nerveux central en Neurochirurgie ; Ischémie cérébrale.

Annales Française d'Anesth. Réanima. 1999, 18, 481 -486.

[20] N.PATHAN; S.N.FAUST; M.LEVIN

Pathophysiology of meningococcal meningitis and septicaemia,

Arch Dis child, 2003, 88: p.601-607.

[21] TAN.TQ; SMITH CW; HAWKINS.EP; MASONEO J; KAPLAN SL

Hematogenous bacterial meningitis in an intercellular adhesion molecule : 1 déficient infant mouse model

J.Infect Dis 1995 ; 171 : 342-349.

[22] B. EL MABROUKI

Méningite à pneumocoque en milieu de réanimation

Thèse méd. Casablanca, 2008; n° 92.

[23] M.AUBURTIN; J.F TIMSIT;

Méningite à pneumocoque : Actualités Perspectives

Réanimation ; 2001 ; 10 (3) : 291-301.

[24] P. BRISOU ; J.M. CHAMOUILLI ; T.GAILLARD ; Y. MUSELLEC;

Infection a pneumocoque

E.M.C – PEDIATRIE ; 2004 ; 1(4) : 410-31

[25] H. CHAHID

Les méningites purulentes récidivantes post-traumatiques.

Thèse méd., Casablanca 1993, N° 165.

[26] A.MILLOGO ; G.A.KI-ZERBO ; A.B. SAWADOGO, J.B ANDONABA ; I.OUEDRAOGO ; A.YAMEOGO ; M.M. TAMINE ; G.DURAND.

Les méningites purulentes post-traumatiques.

A propos de 2 observations au centre hospitalier de BOBO – DIOULASSO médecine d'Afrique Noire : 1998 – 45 (5).

[27] J.A.FRIEDMAN; M.J.EBERSOLD and L.M.QUAST.

Post Traumatic cerebrospinal fluid leakage,

World.J.Surg. 25, 2001, pp 1062-1066.

[28] J.R JINKINS; M.RUDWIN; G.KRUMINA, E.T.TALI

Intrathécal gadolinium – enhanced MR cisternography in the evaluation of clinically suspected cerebrospinal fluid rhinorrhea in humans: early experience,

Radiology 222, 2002, pp 555-559.

[29] D.B.STAFFORD JOHNSON; P.BREMAN

Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae.

Clin. Radiology 51, 1996, pp: 837-841

[30] B.R. PLAISIER; CJ YOWLER; WF. FALLON; MJ. LIKAVEC; J.S Anderson; M.A Malanyoni,

Post-traumatic meningitis: Risk Factors; clinical Features, Bacteriology,

Neurosurgery, 2005; volume 2, N°1.

[31] I. BALTAS; S. TSOULFA; P.SAKELLARIOU; V.VOGAS; M.FYLAKTAKIS; A.KONDODIMOU;

Post Traumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus, and outcome.

Neurosurgery 1994; 35; 422-427.

[32] H.KALLEL; H.CHELLY; M.GHORBEL; M.BAHLOUL; H.KSIBI, N.REKIK
H.BENMANSOUR; M. BOUAZIZ.

La méningite post-traumatique : Incidence, microbiologie et pronostic
Neurochirurgie, 2006 ; 52, N°5, 397-406.

[33] A. HOUMAM

Les infections nosocomiales chez les traumatisés crâniens en milieu de réanimation
(P.23)

Thèse méd. Casablanca, N° 382/2000.

[34] H.A BRODIE; TC. THOMPSON;

Management of complication from 820 temporal bone fractures;
Am J.OTOL 1997; 18; 188-197.

[35] ZM. YANG; LIYS

The risk factors of nosocomial infection in severe cranio cerebral trauma
Chin.J. Traumatol, 2003 ; 6 : 28-31.

[36] AM. KORINEK

Prophylaxie des méningites en Neurochirurgie, Etude G.H. pitié salpêtrière – Paris -
2003.

[37] E. BEHZAD; M. GHODSI; F. NEJAT; E. KETABCHI; and B. ESMAEELI

Prophylactic administration of ceftriaxone for the prevention of meningitis after
traumatic pneumocephalus: results of a clinical trial 757.

Journal of Neurosurgery, Nov 2004, Vol. 101 N 5; PP: 757 è 761.

[38] W.U. KLUBA ; M.KRUPA ; M.MOSKALA ; A.GARLICKI ; J.KRUKOWIECKI ;
J.M.BOCIAGA ; J. CABAN ; I.GOSCINSKI

Post-traumatic bacterial meningitis; Przegl lek 2000; 57 (12) 699-701.

[39] G.VARLET; D.N'DRIOKA; A.HAIDARA; E.BROALET; B.ISSAGNENE; V.BAZEZE

Rhinorrhées et méningites post-traumatiques par une brèche ostéoméningée de
l'étage antérieur. A propos de 9 cas

JEUR, 2005, 18, 199, 203, Masson Paris 2005.

[40] C.W. MATULA – CN STEIGER

Hemostasis and Fleece Bound sealing in Neuro surgery-Thienne; Stuttgart, New York 2005.

[41] V. FARREL; D.EMBY.

Meningitis Following fractures of the paranasal sinuses: accurate, non invasive localization in the dural defect by direct coronal computed – tomography
Surg. Neural 1993, 37, 378-82.

[42] S.HOSGLU ; G.AYAZ ; A. CEVIZ; et al

Récurrentes de méningites bactérienne : une expérience de 6 ans chez les patients adultes J.Infect 1997, 35, 55 -62.

[43] G.VARLET ; V.BAZEZE ; N'DRIOKA ; E.BROALES ; M.KAKOU ; E.BISSAGNENE.

Rhinorrhées et méningites post-traumatique par brèche ostéoméningée de l'étage antérieur :

Aspects clinique et thérapeutiques A propos de 8 cas observés à Abidjan.
Médecine d'Afrique noire 1998, 45 (819);

[44] M.EL HAMLILI

Les traumatismes crâniens graves

Thèse de médecine, Fès, N° 90 ; 2009

[45] HG.HANDLEY; A.GOODSON; HT. REAL,

Transnasal endoscopy closure of anterior fossa cerebrospinal fluid fistula.

South med. 1993; 86 217-79.

[46] HA.Brodie;

Prophylactic antibiotic for post-traumatic cerebrospinal fluid fistulae
Arch otolaryngology head Neck Surg, 123, 1997; PP 749-752.

[47] G. BENHAYOUN

Le traumatisme crânien grave en réanimation (A. propos de 89cas)

Thèse de méd. Casablanca n° 144 – 2002.

[48] KOSO-A.TOMAS; EH. HARDLY

Traumatic cerebrospinal fluid fistula as recurrent meningitis

Otolaryngology Head Neck Surg, 1995,112.

[49] A. CHARVET; F.GARCIN; J.ALBANESE; C.MARTIN

Nosocomial meningitis

Pathologie infectieuse : Antibiotiques ; 2009 ;

(ELSEVIER MASSON SAS) 11; 18-28).

[50] T.POTTECHER ; V.BALOBAND-PICHAR

Méningites nosocomiales de l'adulte

Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18; 558-66

[51] C. MATULA; C. SHERIF

Fractures of the anterior skull base associated with CSF leak

Osteo-trauma Care 2006, 14: 109-116.

[52] J. MATSCHKE; M. TSOKOS

Post-traumatic meningitis: histomorphological finding; post mortem microbiology and forensic implications.

Forensic science international 115 (2001) 199-205 (2001 Elsevier science Ireland LTD).

[53] J.OKADA; T.TSUDA; S.TAKASUGI; K. NISHIDA; Z. TOTH; K.MATSUMOTO.

Unusually base on set of cerebrospinal fluid rhinorrhea after head trauma

Surgical neurology, 1991, 35, 3, 213-217)

[54] C.CRAWFORD; N.KENNEDY; R.C.MEIRW

Cerebrospinal fluid rhinorrhea and haemophilus influenzae meningitis 37 years after a head injury

Journal of infection, 1994, 28, 1, 93, 97.

[55] M.S. EL JAMEL; P.M FOY

Post-traumatic CSF fistulae, the case for surgical repair.

British journal of neurosurgery; 1990; 4, 6 479-783).

[56] R.BASTIN; A.DIF; F.VERLIAC; J.FROTTIER; J.L.VILDE; G.CALAMY; M.S.KERNBAU;
Méningites aiguës purulentes d'origine traumatique – 16 cas.
Nouv. Presse. Med; 1976; 5, 6,330-334.

[57] Y.ARKHA; A.MOUSSAOUI; M.BOUTARBOUCH; M.FADLI; N.ELABBADI;
F.BELLAKHDAR
Meningite révélatrice d'une brèche ostéomeningée 35ans après un traumatisme
crânien
Medicine du Maghreb N 126 Mai 2005 pp: 49-53

[58] The Brain Trauma Foundation; The American Association Neurological
surgeons and the joint section on Neurotrauma critical care.
Recommendations for intracranial pressure monitoring technology.
J. Neurotrauma 2000: 17; 497 – 506.

[59] M. WEISFELT; D. VAN DE BEEK; L.SPANJOARD; J. DE GANS.
Nosocomial bacterial meningitis in adults: a prospective series of 50 cases
J. HOSP. Infect 2007; 66: 71-8 (Epub 2007 Apr. 11).

[60] Y.S. GORDOLIANI; J.L SARRAZIN; P. DUBAYLE; D.SOULIE
Apport de l'imagerie dans les méningites purulentes récidivantes.
Med.MAL. Inf 1996 ; 26 suppl 6 : 10 53-9.

[61] E. CARBONNELLE
Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de
l'étiologie et le suivi d'une méningite bactérienne
Médecine et maladies infectieuses 39 (2009), 581-605

[62] JP.BISSUEL ; S.BLAND ; JP.BRU ; G.DESSERTAIN ; D.DOREZ ; K.HELLAL et coll.
Traitement des méningites purulentes communautaires de l'adulte
Consensus interne CHRA avril 2003

[63] M.AUBURTIN; J.F TIMSIT
Méningite à pneumocoque : actualités, perspectives
Réanimation ; 2001 ; 10 (3) ; 291-301.

[64] Texte court de la 9^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuses.

Les méningites purulentes communautaires

Presse médicale ; 1998, 27, N°3 : 1146-51.

[65] I.WAGNER; B.PHARM; M.CHUQ.

La méningite bactérienne chez l'enfant

Québec pharmacie ; 2005 ; 25 (1) : 33-40.

[66] LUCH; WN.CHANG; H.W CHANG;

Klebsiella méningitis in adults:

Clinical features; prognostic factors and therapeutic outcomes.

J. CLIN. Neuroscience 2002,9. 533-538.

[67] C.M. SCHUTTE ; CH. VAN DER MEYDEN.

A prospective study of Glasgow coma scale (GCS); Age; CSF neutrophil count; and CSF – protein and glucose levels as prognostic indicators in 100 adult patients with meningitis

J. infect 1998; 37 – 112 – 115.

[68] H.Vu THIEN

Contribution of microbiological methods to the diagnosis of acute bacterial meningitis

Medicine infect.Dis. Vol 39, Issues 7-8 July – August 2009, PP. 462-467.

[69] F. SALORD; O.BOUSSAID; N.EYNARD; C.PERRET; J.GRANDO; R.CHACORNAE.

Intérêt du dosage du D- lactate pour le diagnostic rapide de méningite après craniotomie ; étude préliminaire.

Ann Fr Anesth Réanim 1994; 13: 647-53.

[70] A. BOURRILLION

Méningites à pneumocoque : Bilan à deux ans de l'association cefotaxime – vancomycine Presse médicale ; 1999 ; 28 ; N.15 : 819-21.

[71] P. OVETCHKINE; R. COHEN; J.GAUDELUS

Mortalité par infection grave.

Arch. Pédiat ; 2001 ; 8 suppl. 4 : 747-51.

[72] C. GABAY; I.KUSHNER;

Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation.

N.ENG. J. Med 1999; 340; 448-54.

[73] P.HAUSFATER

Procalcitonin measurement in adult clinical practice

Rev. Med. Interne 2007; 28; 296-305.

[74] M. LORROT et al

Procalcitonin in pediatric emergencies: comparison with C - reactive protein; interleukin6 and interferon in the differentiation between bacterial and viral infections

Presse. Med. 2000 ; 29 : 128-34.

[75] C.Prat. et al

Use of quantitative and semiquantitative procalcitonin measurements to identify children with sepsis and meningitis.

Eur.J.clin Microbiol Infect Dis 2004 ; 23 : 136-8.

[76] A. VIALON et al

Decrease in serum procalcitonin levels over time during treatment of acute bacterial meningitis

Crit care 2005, 9: R 344-50.

[77] MJ. SILLERS; CE.MORGAN; T.EL GAMMAI;

Magnetic resonance cisternography and thin coronal computerized tomography in the evaluation of cerebrospinal fluid rhinorrhea

Am.J.rhinol 1997; 11 (5): 387-392.

[78] E.SANDERS; J. RAYNELL and j. KATZMAN

Cerebrospinal fluid leakage: agarose gel electrophoresis detection of B2 transferrin and Nephelometric quantification of Beta trace protein.

Clin Chem. 50, 2004, PP. 2401- 2403.

[79] C. MECO; G.OBRASHER; E.ARRER; G.MOSER and K.ALBEGGER.

Beta- trace protein test: New guide lines for the reliable diagnosis of cerebrospinal fluid fistula,

Otolaryngol. Head Neck Surg 129, 2003 pp. 508-517.

[80] H. TUMAMI ; H. REIBER ; R. NAU ; H.W. PARANGE ; K. KAUFFMAN and M. MADER et al

Beta trace proteine concentration in cérebrospinal fluid is decreased in patients with bactériale meningitis,

Neuroscience Lett. 242 (1998).

[81] C.IFFENECKER; F.BEN OUDIBA ; F. PARKER ; F.FUERXER ; P.DAVID ;

M. TADIE ; S.ROBIN ; D.DOYON ;

The place of MRI in the study of cerebrospinal fluid fistulas

J.Radiol 1999; 80; 37-43.

[82] S. SCHMERBER ; K. BOUBAGRA ; O. CUISNIE ; C. RIGHINI ; E. REYT.

Methods of identification and localization of ethmoid and sphenoid osteomeningeal breaches.

Rev Laryngol Otol Rhinol 2001; 122 (1) 13-19.

[83] PG. SHETTY; MM. SHROFF; DV. SAHANI; MV. KIRTANE.

Evaluation of high-resolution CT and RM cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula

AJNR. Am Neuro- radial 1998; 19; 633-639.

[84] G.D Overtuf

Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system;
Pediatr. Crit Care 6 (suppl.3) (2005); PP. 514-518

[85] F. DUBOS

Management strategy for pediatric presumptive Bacterial meningitis (diagnosis, surveillance, follow up)

Med. Mal. Inf. Vol 39, Issues 7-8, 2009, PP. 615-628.

[86] R. WENZEL; A.LEPPIEN

Gadolinium – myelocisternography for cerebrospinal fluid rhinorrhea

Neuroradiology 2000; 42 (12): 874-880.

[87] R. IBARRA; J.R JINKINS; D.KORVICK; I.XIONG; J.H. GAO

Evaluation of intrathécal gadolinium enhanced MR Cisternography in a rabbit model of traumatic nasoethmoidal CSF fistula

J.magn. Reson Imaging 2000, 11; 20-24

[88] HM. HEGAZY; RL.CARRAU; CH. SNYDERMAN; A. KASSAM; J.ZWEIG,

Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a méta – analysis
Laryngoscope 2000; 110; 1166 – 1172.

[89] T.VAN DEN ABBEELE; H.M EL MALEH; P. HERMAN; M. FRANCOIS; P.NARCY

Transnasal endoscopic repair of congenital defects of the skull base in children.

Arch otolaryngology head Neck; surg. 1999; 125: 580-584.

[90] C. DOIT ; E.BINGEN

Incidence thérapeutique des modifications de sensibilité des germes responsables des méningites bactériennes communautaires en pédiatrie.

Ann. Méd. Int ; 2002 ; 153 ; N° 5 ; 329 – 37.

[91] V. QUAGLIARELLO; M. SCHELD;

Treatment of bacterial meningitis

N.ENGL. Med; 1997; 6; 708 -16.

[92] P.CHAVANET

Presumptive bacterial meningitis in adults: initial antimicrobial therapy
Med; Mal.Inf vol 39 – Issue 7-8 August 2009 PP. 499-512.

[93] I.LUTSAR; G.H.McCRACKEN.Jr; and I.R.FRIEDLAND.

Antibiotic pharmacodynamics in cerebrospinal fluid;
Clin.Infect Dis 27 (1998). PP. 1117-1127.

[94] D. Shen; A. Artru and K. Adkison

Principles and applicability of CSF Sampling for the assessment of CNS drug delivery
and pharmacodynamics,
Adv Drug Deliv Rev 56 (2004) PP. 1825-1857.

[95] C. MARTIN

Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie : application
à la neurochirurgie ; actualisation 1999.
Neurochirurgie ; 2000, 46 ; 4 : 402-405.

[96] S. RATNALERT; S. SAEHAENG; B. SRIPAIOJKUL

Non shaved cranial Neurosurgery
Surg. Neurol. 1999; 51: 458 – 463.

[97] H. HERVE

Antibiotic management of pediatric presumptive bacterial meningitis (rational,
methods, course, and follow-up).
Med. Mal. Inf. Vol 39, issues 7-8, July-August 2009 PP.647-658.

[98] H. ERDEM; A. PAHSA; S. ONCU

Antimicrobial therapy in pneumococcal meningitis: An epidemiological assessment
from Turkey.
Inter.J.Infec. Dis; In Press; 2006

[99] B. Pfausler; H.SPISS; P. DITTRICH; M.ZEITLINGER; E.SCHMUTZHARD and C. JOUKHADAR

Concentration of fosfomicin in the cerebrospinal fluid of neuro intensive care patients with ventriculostomy – associated ventriculitis;

J. Antimicrob. Chemother 53 (2004), PP. 848-52.

[100] S. RIBES; F. TABERNER and A. DOMENCH et al

Evaluation of fosfomicin alone and in combination with ceftriaxone or vancomycin in an experimental model of meningitis caused by two strains of cephalosporin-resistant streptococcus pneumoniae.

J.Antimicrob.Chemother 57 (2006); PP. 931-936.

[101] D. DE BELS; A.M. KORINEK; R. BISMUTH; D. TRYSTRAM; P. CORIAT and L. PUYBASSET;

Empirical treatment of adult post-surgical nosocomial meningitis,

Acta Neurochir 144 (2002), PP. 989-995.

[102] O.R SIPAHI; B. ARDA and T.YRTSEVEN et al

Vancomycin Versus teicoplanin in the therapy of experimental methicillin – resistant. Staphylococcus aureus meningitis

Int. J.Antimicrob. Agents 26 (2005) PP.412-415.

[103] A. FERNANDEZ ; C. CABELLOS and F. TUBAU et al

Experimental study of teicoplanin alone and in combination in the therapy of cephalosporin resistant pneumococcal meningitis.

J. Antimicrob chemother 55 (2005) PP.75-83.

[104] P. COTTAGNOUD; C.M. GERBER; F. ACOSTA; M.COTTAGNOD; K. NEFTEL and M.G. TAUBER;

Linezolid against penicillin sensitive and resistant pneumococci in the rabbit meningitis model.

J.Antimicrob chemother 46 (2000) PP.981-85

[105] P.MALCARNE; B.VIAGGI; A.DL PAOLO; R.DANESI; M.DEL TACCA
Linezolid cerebrospinal fluid concentration in central nervous system infection
J.Chemother 2007; 19:90-3

[106] AT.KESSLER; AP.KOURTIS
Treatment of meningitis caused by methicillin resistant staphylococcus aureus with linezolid
Infection 2007; 35:271-4(Epub 2007 Jul 23)

[107] WA.KRUGER; B.KOTTLER; BE.WILL; A.HEININGER; H.GUGGENBERGER;
KE.UNERTL
Treatment of meningitis due to methicillin resistant staphylococcus epidermidis with linezolid
J.Clin.Microbiol 2004 Feb; 42:929-32

[108] P. COTTAGNOUD; M. COTTAGNOUD and M.G TAUBER
Vancomycin acts synergistically with gentamicin against penicillin resistant pneumococci by increasing the intracellular penetration of gentamicin
Antimicrob. Agents Chemother. 47 (2003) PP.144-47.

[109] P.COTTAGNOUD; C.M.GERBER; M.COTTAGNOUD and MG.TAUBER
Gentamicin increases the efficacy of vancomycin against penicillin resistant pneumococci in the rabbit meningitis model
Antimicrob.Agents.Chemother.46; 2002; pp: 188-190

[110] Texte long de la 17eme conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse.
Prise en charge des méningites aiguës communautaires
Médecines et maladies infectieuses NOV. 2008.

[111] J.A. ROBERTS; J. PARATZ; E. PARATZ; W.A.KRUEGER and J. LIPMAN.
Continuous infusion of Beta-lactam antibiotics in severe infections: a review of its role Int.
J. Antimicrob Agents 30 (2007) PP. 11-18.

[112] K. SOFIA; KASIAKOU et al

Cure of post traumatic recurrent multiresistant Gram-negative rod meningitis With intraventricular colistin

Journal of infection. 2005; 50; 348-352.

[113] D. Van de Beek

Corticosteroids for acute adult bacterial meningitis.

Med. Mal. Inf. Vol 39; 2009, PP. 531-538.

[114] J. de GANS et D. Van de Beek

La dexaméthasone chez les adultes atteints de méningite bactérienne.

N. Engl.J. Med (2002), 347, PP. 1549-56.

[115] D. GIJWANI ; M.R. KUMHAR et V.B. SINGH et al

La thérapie de la dexaméthasone pour la méningite bactérienne chez l'adulte : une comparaison en double aveugle contre placebo de contrôle.

Neurol. Inde 50(2002) PP. 63-67.

[116] S. BHAUMIK et M. BEHARI

Rôle de la dexaméthasone comme traitement adjuvant en cas de méningite bactérienne aiguë chez les adultes.

Neurol Inde 46 (1998) PP. 225-228.

[117] R. THOMAS, Y. LE TULZO et J. BOUGET et al.

Procès de traitement à la dexaméthasone pour la méningite bactérienne sévère chez les adultes.

Intensive Care Med 25 (1999) PP. 475-480.

[118] T.H. NGUYEN ; T.H. TRAN et G.THWAITES et al

La dexaméthasone chez les adolescents vietnamiens et les adultes ayant une méningite bactérienne.

N. Engl. J. Med 357 (2007), PP. 2431-2440

[119] M. SCARBOROUGH ; S.B. GORDAN J. et C.WHITTY et al ;
Corticostéroïdes pour la méningite bactérienne chez l'adulte en Afrique sub-saharienne.
N. Engl J. Med 357 (2007) PP. 2441-2450.

[120] D. VAN DE BEEK ; J. DE GANS ; P. MCLNTYRE ; K.PRASAD
Corticosteroids in acute bacterial meningitis
The Cochrane Library; issue 1, 2007, Chichester, U.K: John Wiley and sons. LTD.

[121] D. VAN DE BEEK et J. GANS
La dexaméthasone chez les adultes présentant une méningite bactérienne
Médicaments 66 (2006): PP. 405-427.

[122] A. CHAUDHURI
Adjunctive dexamethasone treatment in acute bacterial meningitis
Lancet Neurol; 2004; 3; 54-62.

[123] D. FRENGH
Méningites à pneumocoque et résistance bactérienne
Arch. Péd ; 2002 ; 9 (11) ; 1166-72.

[124] E. Behzad; A. HADADI; M. TAGHIPOOR; S.S. ZABIHYAM; V.R. MOVAGHAR et al
Prophylactic antibiotic for prevention of posttraumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: design and rationale of a placebo controlled randomized multicenter trial
Trials journal 2006; 7; 2.

[125] M. DJINDJIAN
Antibioprophylaxie en neurochirurgie
Ann Fr Anesth Réanimation, 1994 ; 13 : 93-95.

[126] E.GIROU ; F.STEPHAN ; A.NOVARA ; M.SAFAR ; JY.FAGON
Risk factors and outcome of nosocomial infections: results of a matched case-control study of ICU patients
Am. J. Respir.Crit Care Med 1998; 157(4 pt 1):1151-1158