



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N°57

**LES MENINGOENCEPHALITES GRAVES DE L'ADULTE:
EPIDEMIOLOGIE ET PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE
AU SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2012

PAR

Mlle. Erica CIMPAYE

Née le 10/03/1986 à BUJUMBURA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Méningoencéphalites bactériennes – Méningoencéphalites graves
Adulte – Réanimation

JURY

Mr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. R. EL ADIB

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. H. AMMAR

Professeur agrégé d'ORL



Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAI BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

SAMKAOUI

Mohamed
Abdenasser

Anesthésie- Réanimation

TAHRI JOUTEI HASSANI

Ali

Radiothérapie

TASSI

Noura

Maladies Infectieuses

YOUNOUS

Saïd

Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale

BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie

KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie

OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

Je dédie ce travail...

A ma famille

Maman et Edith

Sans votre amour et votre soutien, je ne serais ni ce que je suis ni ce que je vais devenir. Merci pour tous les sacrifices que vous avez faits pour moi.

A la mémoire de mon cher Papa

Qui nous a quitté si tôt.

J'aurais tant aimé traverser tout cela avec toi à mes côtés.

Que le Seigneur t'accueille dans son royaume.

Je vous aime de tout mon cœur.

A mes très chères amies et sœurs

Elsa, Raïssa, Alida

Pour toutes ces nombreuses années de sincère et fidèle amitié. J'ai beaucoup appris auprès de vous. Merci de m'avoir entourée de tant d'amour et de joie. Je vous aime très fort.

A l'incomparable trio

Fassouma, Fatimata et Cintsia

Pour ces beaux moments passés ensemble.

Puisse notre amitié perdurer malgré la distance.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

A mes chers amis

Emmanuel, Arsène, Romain, Samira, Germaine

Pour votre belle amitié.

A mes chers collègues et amis

*Aristide, Patrick, Niaré, Zayneb, Issoufou, Kamal, Hind, Halima, Kalid,
Narcisse D.*

A la famille

Muvira Charles, Marina et Mariella

Une profonde pensée pour vous.



REMERCIEMENTS

AU DIEU TOUT PUISSANT

Qui ne cesse de me témoigner de Son amour, de Sa miséricorde et de me combler de bénédictions.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Pr. M. ZOUBIR

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Chef de service de la réanimation chirurgicale

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je vous suis très reconnaissante d'avoir bien voulu me confier ce travail, pour votre disponibilité, votre patience et vos bons conseils.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Pr. M. LMEJJATI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Votre confiance et l'enthousiasme avec lequel vous avez accepté la présidence de notre jury nous honorent. Veuillez accepter, cher maître, notre plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Pr. H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Chef de service des Urgences

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour la gentillesse et la sympathie avec laquelle vous nous avez accueillis ainsi que de votre contribution dans ce travail en acceptant de le juger et de nous faire partager votre expérience.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Pr. A. R. EL ADIB

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour l'aimable spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu juger ce travail. Votre professionnalisme est pour nous un exemple à suivre.

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Pr. H. AMMAR

Professeur agrégé d'ORL

Chef de service d'ORL

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honorés de votre présence et d'ajouter à ce travail votre savoir et vos compétences.

A tout le personnel

du service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

A tous nos professeurs

Qui ont contribué dans notre éducation et notre formation.

A tous ceux

Qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACC	: Arrêt cardio-circulatoire
A.communicante ant	: Artère communicante antérieure
ADH	: Hormone antidiurétique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAAR	: Bacille acido alcool-résistant
BK	: Bacille de Koch
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CRP	: Protéine C-réactive
CVC	: Cathéter veineux central
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
DMV	: Défaillance multiviscérale
ECBU	: Etude cyto bactériologique des urines
E.coli	: Escherichia coli
GB	: Globule blanc
GCS	: Score de Glasgow
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
HSHC	: Hémisuccinate d'hydrocortisone
HSV	: Herpes simplex virus
KTB	: Cathéter bronchique
KTC	: Cathéter central
LCR	: Liquide céphalorachidien

PAM	: Pression artérielle moyenne
PCR	: Polymerase chain reaction
PCT	: Procalcitonine
PDC	: Produit de contraste
PDP	: Prélèvement distal protégé
PL	: Ponction lombaire
PNN	: Polynucléaire neutrophile
SIADH	: Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique
TP	: Taux de prothrombine
≤	: Inférieur ou égal
<	: Inférieur
>	: Supérieur
±	: Plus ou moins
+	: Positif
-	: Négatif



PLAN

INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	03
I. Type et lieu d'étude.....	04
II. Critères d'inclusion.....	04
III. Critères d'exclusion.....	04
IV. Recueil des données.....	04
V. Analyse statistique.....	04
RESULTATS ET ANALYSE	05
I. Données démographiques et épidémiologiques.....	06
1. L'âge et le sexe.....	06
2. La provenance.....	06
3. Le terrain.....	07
II. Eléments diagnostiques.....	08
1. Motifs d'admission.....	08
2. Tableau clinique à l'admission.....	08
3. Analyse du LCR.....	10
4. Les prélèvements bactériologiques.....	13
5. Les données biologiques.....	14
6. L'imagerie et la radiologie.....	15
III. Prise en charge en réanimation.....	16

1. Traitement symptomatique.....	16
2. Traitement antibiotique.....	17
3. Autres.....	19
IV. Evolution en réanimation.....	19
V. Evolution en dehors de la réanimation.....	22
DISCUSSION	23
I. Epidémiologie.....	23
1. Les germes.....	23
2. L'âge et le sexe.....	25
3. Le terrain.....	25
4. La provenance.....	26
II. Démarche diagnostique.....	26
1. Tableau clinique.....	26
2. Place de la PL et analyse du LCR.....	27
3. Place de la bactériologie et de la biologie	30
3.1. Méthode de détection des composants bactériens.....	30
3.2. La PCR.....	30
3.3. Les hémocultures.....	30
3.4. Rôle de la CRP et la PCT.....	30
4. Place de la PL de contrôle.....	31

5. Place de l'imagerie.....	31
III. Prise en charge thérapeutique.....	32
1. Le traitement curatif.....	32
1.1. L'antibiothérapie initiale.....	32
1.2. Traitement antituberculeux.....	34
2. Traitement d'une porte d'entrée.....	34
3. Traitement adjuvant et traitement des complications.....	35
IV. Evolution et pronostic.....	38
CONCLUSION.....	41
RESUMES.....	43
REFERENCES.....	49
ANNEXE.....	58



INTRODUCTION

Les méningoencéphalites se définissent comme des processus inflammatoires du tissu cérébral responsables de manifestations aiguës ou subaiguës comportant des troubles de la conscience, des convulsions ou un déficit neurologique central et associées à des anomalies du liquide céphalorachidien (LCR) [1].

Elles représentent une pathologie rare et de pronostic sévère.


Leur incidence annuelle est de 2.2 pour 100 000 habitants dans les pays occidentaux et environ 1300 cas/an en France [2,3].

Les méningoencéphalites se caractérisent par une grande diversité d'étiologie et la difficulté d'obtenir souvent un diagnostic étiologique certain.

Plus de 60% restent d'étiologie indéterminée [1,4]. Et lorsqu'une étiologie est retrouvée, la cause virale reste la plus fréquente. Cependant, ce sont les méningoencéphalites bactériennes qui représentent une pathologie lourde et grave constituant une course contre la montre diagnostique et thérapeutique. En effet, la précocité du traitement initial conditionne le pronostic vital et fonctionnel.

Ainsi, notre travail portera sur les méningoencéphalites bactériennes graves.

Son objectif est de décrire le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives afin d'améliorer la prise en charge et de diminuer la mortalité liée à cette affection.



*PATIENS
ET METHODES*

I. Type et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 cas de méningoencéphalites bactériennes graves hospitalisés dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2010.

II. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude :

- Les patients adultes dont l'âge était \geq à 16ans.
- Quelque soit leur statut immunitaire (VIH + et VIH -).
- Admis pour méningoencéphalite bactérienne avec un score de Glasgow \leq 12 [5].
- Les méningoencéphalites d'origine tuberculeuse ont été également incluses dans l'étude.

III. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude, les patients présentant au moins un des critères suivants :


- Un âge inférieur à 16ans.
- Une hospitalisation ne correspondant pas à notre période d'étude.
- Une méningoencéphalite d'origine virale, syphilitique, fongique, inflammatoire ou liée à une leptospirose ou à une borréliose.

IV. Recueil des données

Les différentes données cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives ont été relevées à partir des dossiers des malades et transmises sur une fiche d'exploitation.

V. Analyse statistique

L'analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.



*RESULTATS
ET ANALYSE*

I. Données démographiques et épidémiologiques

1. L'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients était de 40,15 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 75 ans. La répartition selon le sexe était de 10 hommes pour 10 femmes.

2. La provenance

Les patients ont été adressés au service de réanimation par :

- ✓ Le service des urgences pour 12 cas
- ✓ Un autre service pour 5 cas dont :
 - Trois cas du service de neurologie (aggravation secondaire d'une méningoencéphalite).
 - Un cas du service de pneumologie (installation de troubles de la conscience sur une pleurésie tuberculeuse).
 - un cas du service des maladies infectieuses (aggravation secondaire d'une méningoencéphalite).
- ✓ Un autre établissement pour 3 cas :
 - Deux cas provenant d'une clinique privée de Marrakech.
 - Un cas provenant d'une clinique d'Agadir.

Seul un cas des patients transférés d'un autre établissement a bénéficié d'un transport médicalisé.

La majorité des patients soit 60% provenaient des services des urgences de l'hôpital militaire Avicenne, suivie par 25% d'un autre service et 15% d'un autre établissement.

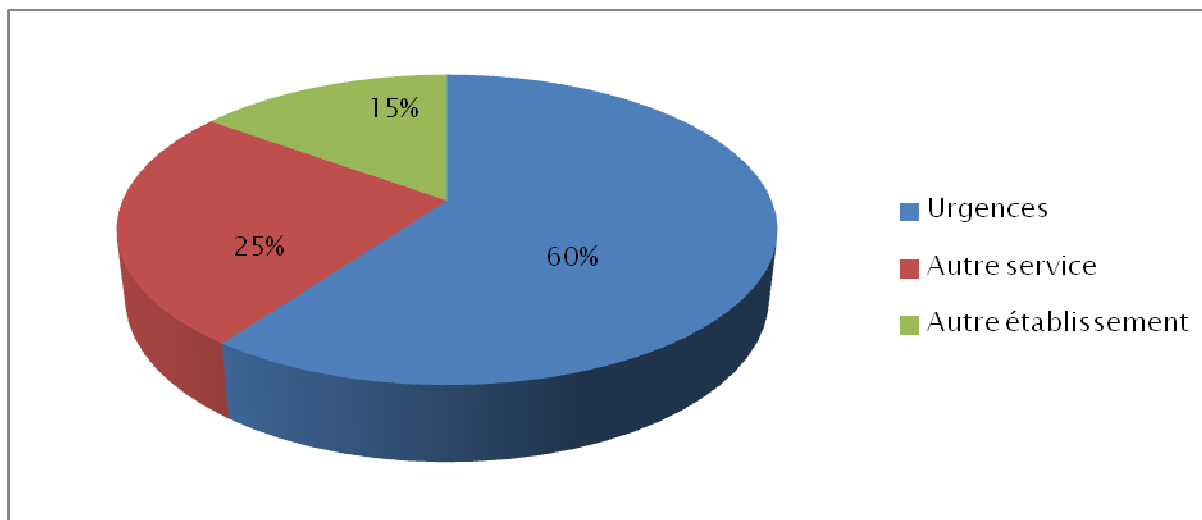


Figure 1 : Répartition en fonction de la provenance des patients

3. Le terrain

Treize patients avaient des antécédents à type de diabète dans 4 cas, une tuberculose traitée dans 3 cas, une immunodépression au VIH dans 1 cas et une notion de prise d'antibiotiques dans les jours suivants le début de la symptomatologie dans 4 cas. Deux patients suivaient une corticothérapie au long cours. Deux patients avaient été traités pour une otite et un autre patient pour une fièvre thyphoïde. Ces antécédents sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
Tuberculose	3	15%
Diabète	4	20%
VIH	1	5%
HTA	1	5%
Otite	2	10%
Fièvre thyphoïde	1	5%
Prise d'antibiotiques	4	20%
Corticoïdes au long cours	2	10%

II. Éléments diagnostiques

1. Motifs d'admission

Le délai entre les premiers symptômes et l'hospitalisation en réanimation était en moyenne de 6 jours avec des extrêmes allant de quelques heures à 21 jours. Les patients ont été admis pour :

✓ Des troubles de la conscience dans 18 cas (90%) allant de la confusion, l'obnubilation au coma. Ces troubles de la conscience étaient associés à de la fièvre dans 16 cas (80%) des patients.

✓ Des crises comitiales chez 6 patients (30%).

✓ Surveillance d'une méningoencéphalite : 4 malades (20%) ont été adressés au service de réanimation pour aggravation d'une méningoencéphalite.

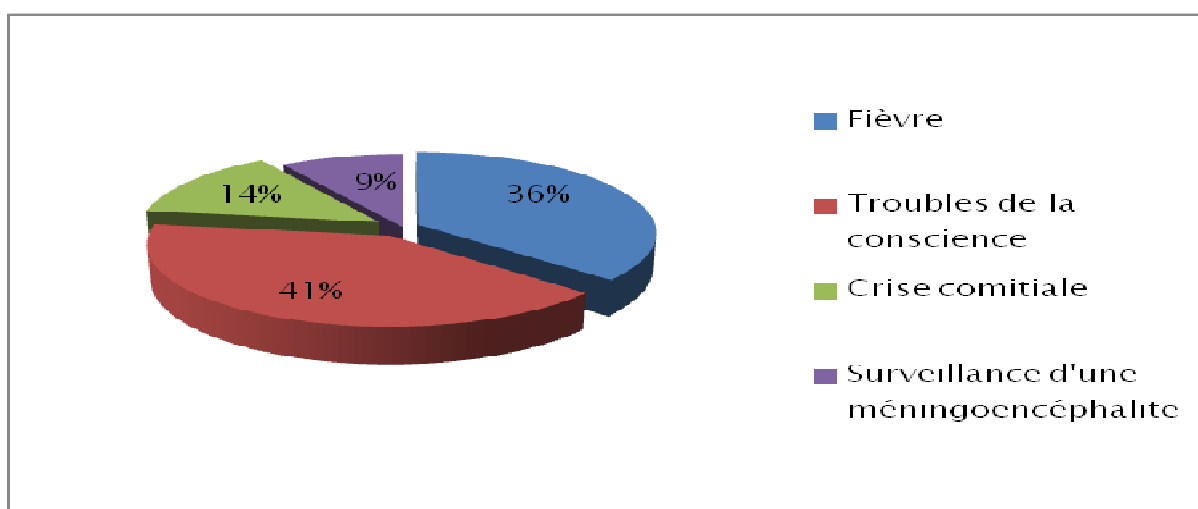


Figure 2 : Motifs d'admission

Ainsi, les troubles de la conscience dans un contexte fébrile ont constitué le principal motif d'admission.

2. Tableau clinique à l'admission

2.1. Fièvre

17 patients soit 85% étaient fébriles avec une moyenne de 38,69°C les extrêmes allant de 38°C à 39,9°C.

2.2. Score de Glasgow

Les patients admis pour méningoencéphalite bactérienne grave avaient tous un score de Glasgow ≤ 12 avec une moyenne de 8,45 et des extrêmes allant de 12/15 à 3/15. Une mydriase bilatérale aréactive était associée dans 1 cas pour un score de Glasgow à 8/15 et 1 cas d'anisocorie pour un score de Glasgow à 5/15.

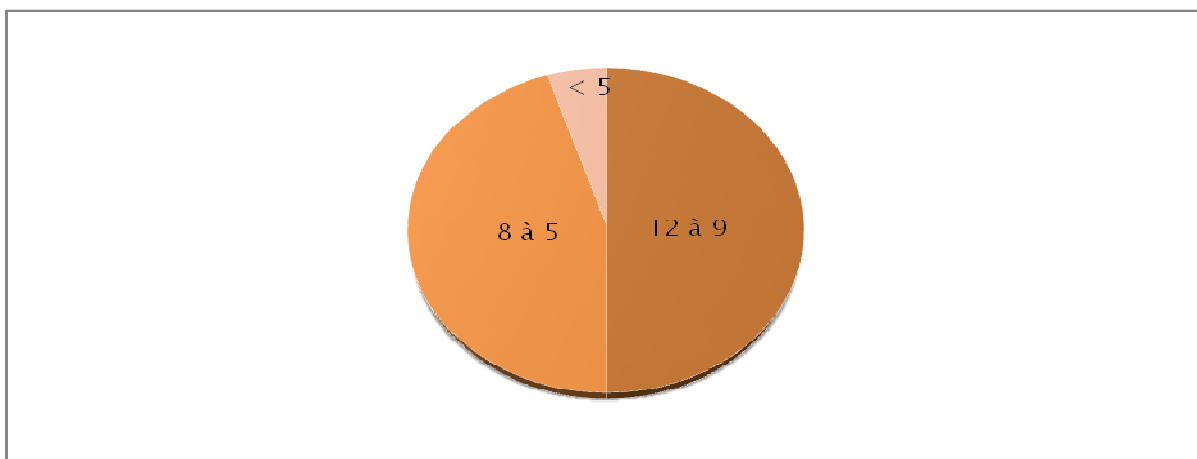


Figure 3 : Score de Glasgow à l'admission

- 50% (10 malades) avaient un score de Glasgow compris entre 12 et 9/15.
- 45% (9 malades) avaient un score de Glasgow compris entre 8 et 5/15.
- 5% (1 malades) avaient un score de Glasgow inférieur à 5/12.

2.3. Syndrome méningé

Des signes méningés avaient été retrouvés chez 16 patients.

2.4. Signes de focalisation

Des signes de focalisation ont été retrouvés chez 6 malades (30%) à type de :

- ✓ Deux cas (10%) de monoparésie droite dont 1 cas associé à un ptosis de l'œil droit.
- ✓ Deux cas (10%) de tétraplégie dont 1 cas associé à une paralysie faciale droite.
- ✓ Un cas (5%) d'hémi-parésie gauche avec un ptosis de l'œil gauche et un signe de Babinski positif.
- ✓ Un cas de strabisme convergent.

Ces anomalies neurologiques sont résumées dans la figure ci-dessous (figure 4).

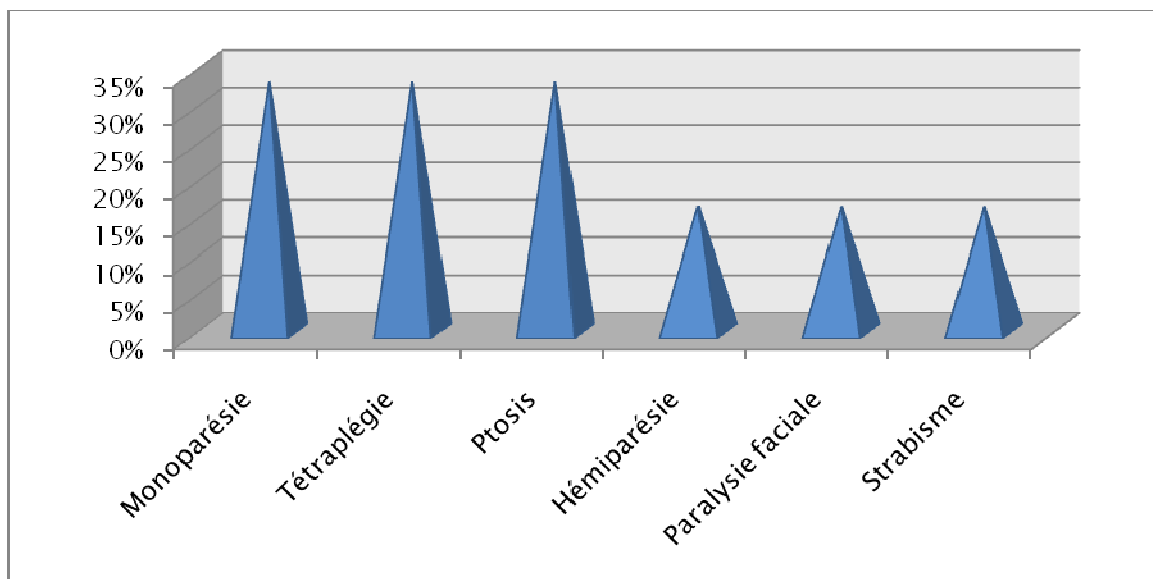


Figure 4 : Signes de focalisation à l'admission

Six types d'anomalies neurologiques ont été retrouvées à l'examen clinique.

Dans 33% des cas, il s'agissait d'une monoparésie, d'une tétraplégie et d'un ptosis de l'œil. Et dans 17% des cas, il s'agissait d'une hémiparésie, d'une paralysie faciale et d'un strabisme. Une paralysie des paires crâniennes était présente dans 3 cas.

2.5. Signes associés

A l'admission :

- Deux patients présentaient une pneumopathie associée.
- Un autre patient présentait un syndrome d'épanchement liquidien d'origine tuberculeuse.
- Un cas d'otite traitée au décours de la symptomatologie.
- Un patient avec des signes suggérant une infection à type de brûlures mictionnelles.

Donc 25% des patients (soit 5 patients) présentaient, à l'admission, une infection associée ou des signes apparus au décours de la symptomatologie suggérant une infection.

3. Analyse du LCR

La ponction lombaire a été réalisée chez tous les patients.

➤ **Aspect macroscopique du LCR**

La majorité des PL étaient à liquide trouble (50%), suivi par un aspect clair (45%) et enfin un aspect purulent dans 5% des cas (tableau II).

Tableau II : Aspect macroscopique du LCR

Aspect	Nombre de cas	Pourcentage
Clair	9	45%
Trouble	10	50%
Purulent	1	5%
Hématique	0	0%
Total	20	100%

➤ **Cytologie du LCR**

La valeur moyenne était de 3455,5 avec une très grande variation allant de 4 éléments à 30000. Une prédominance de PNN était présente dans 50% des cas, une prédominance lymphocytaire dans 25% ainsi qu'aucune précision sur la prédominance dans 25%.

➤ **Biochimie du LCR**

L'analyse biochimique comprenant la protéinorachie et la glycorachie a été faite chez tous les patients.

✓ **La protéinorachie**

La valeur moyenne était de 4,20 g/L avec des extrêmes allant de 0,26 g/l à 50g/L.

Une hyperprotéinorachie a été observée dont 13 cas contre 7 cas de protéinorachie normale.

✓ **Rapport Glycorachie/Glycémie**

Ce rapport a été calculé dans tous les cas. Sa moyenne était de 0,41 avec des extrêmes allant de 0,08 à 0,81. Ce rapport était <0,5 dans 15 cas (75%).

✓ **La chlorurorachie**

Elle a été calculée dans 13 cas (65%). La moyenne était de 118,23 avec des extrêmes allant de 103mmol/L à 167mmol/L.

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

- Six cas d'hypochlorurorachie : 1 cas à 113mmol/L, 1 cas à 106mmol/L, 1 cas à 103mmol/L et 3 cas à 108mmol/L
- Un cas d'hyperchlorurorachie à 167mmol/L

Pour une valeur normale comprise entre 115–130mmol/L.

➤ Bactériologie du LCR

L'origine bactérienne avec confirmation du germe par analyse du LCR n'a été confirmée que dans 7 cas (35%). (figure 5)

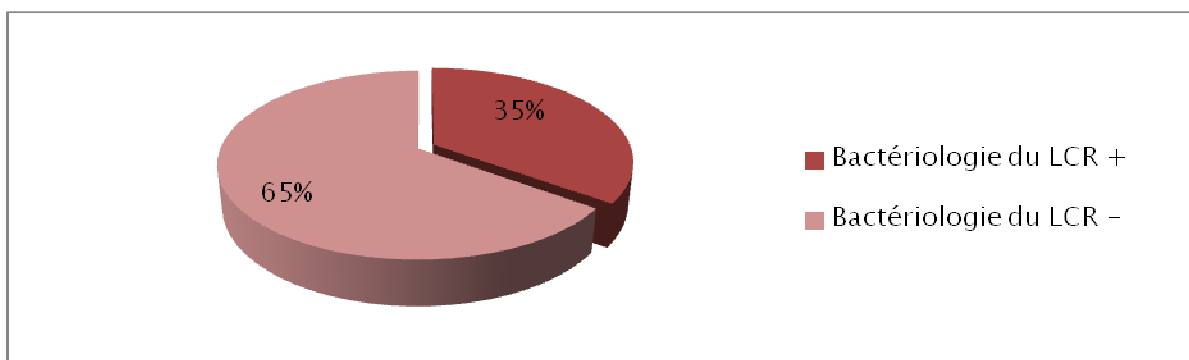


Figure 5 : Bactériologie du LCR

Ont été isolés 5 cas de méningocoque et 2 cas de pneumocoque.

- Un cas de méningocoque à l'examen direct, la culture négative et la recherche d'antigènes solubles négative.
- Quatre cas de méningocoque à l'examen direct et les résultats de la culture non communiqués.
- Un cas de pneumocoque à l'examen direct et à la culture.
- Un cas de pneumocoque à la recherche d'antigènes solubles et négative à l'examen direct et à la culture.
- ✓ La coloration Gram était positive dans 6 cas (30%).
- ✓ La recherche d'antigènes solubles a été réalisée dans 3 cas (15%). Dans 2 cas, elle était positive au pneumocoque.

Pour les cas où aucun signe d'appel bactériologique n'était retrouvé sur les prélèvements, l'origine bactérienne a été retenue devant une pléiocytose supérieure ou égale à

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

500 polynucléaires/mm³ avec plus de 50% de PNN et/ou un rapport glycorachie/glycémie < 0.5 et/ou une protéinorachie > 1g/L et/ou des marqueurs sériques augmentés orientant vers une origine bactérienne. En absence de confirmation microbiologique, l'origine bactérienne a été retenue sur un faisceau d'arguments clinico-biologiques.

La recherche de BK dans le LCR n'est revenue positive chez aucun des patients. Ainsi, les méningoencéphalites suspectes d'une origine tuberculeuse ont été retenues sur un faisceau d'arguments épidémiologique, clinique, biologique et évolutif sans confirmation bactériologique. Au total, 14 cas de méningoencéphalites étaient présumées bactériennes dont 5 cas étaient probablement tuberculeuses (tableau III).

Tableau III : Répartition des germes

Germes		%
Isolés	Neisseria meningitidis	25%
	Streptococcus pneumoniae	10%
Probables	Mycobacterium tuberculosis	25%
Indéterminés		40%

4. Les prélèvements bactériologiques

Dix patients soit 50% ont bénéficié d'hémocultures et de prélèvements bactériologiques.

✓ Des hémocultures ont été faites chez 4 patients (20%) dont une était positive au *Staphylococcus epidermidis*.

✓ Des ECBU ont été réalisées chez 4 patients (20%) dont une était positive à l'*E. coli*.

Au cours de l'hospitalisation :

➤ Un patient a bénéficié :

- d'un PDP positif à *Stenotrophomonas maltophilia*.
- l'analyse d'un CVC positive au *Staphylococcus non aureus*.

➤ Un patient a bénéficié d'un PDP mettant en évidence l'*Acinetobacter* et le *Klebsiella pneumoniae*.

- Un patient a bénéficié de l'examen bactériologique d'un :
 - KTC, mettant en évidence un *Staphylococcus aureus multi résistant*.
 - KTB, mettant en évidence un *Acinetobacter baumannii*.

5. Les données biologiques

5.1. La NFS

✓ Une hyperleucocytose (GB > 10 000) a été retrouvée chez 17 patients (85%) allant de 10 700 à 36 000 globules blancs.

✓ Une anémie chez 11 patients (55%) dont 2 avaient une hémoglobine respectivement à 8g/dl et à 6.1g/dl. L'anémie a été retenue pour une hémoglobine inférieure à 12 chez la femme et inférieure 13 chez l'homme.

✓ Une thrombopénie (plaquettes < 150 000) chez 3 patients (15%) à des valeurs de 121 000, 100 000 et 83 000 avec des taux de TP respectifs de 33%, 69% et 75%.

5.2. L'ionogramme

Une hyponatrémie fut retrouvée chez 6 patients (20%) avec des valeurs à 131 mmol/L pour 2 patients, 128, 125, 121 et 113 mmol/L.

5.3. La CRP

Une CRP a été faite chez 13 patients dont 2 se sont révélées négatives et 11 autres positives avec des valeurs allant de 38 mg/L à 609 mg/L.

5.4. La fonction rénale

Les chiffres d'urée et de créatinine dans le sang étaient perturbés chez 6 patients soit 30%.

5.5. Les sérologies

- ✓ Un patient a bénéficié d'une sérologie syphilitique et VIH, négatives.
- ✓ Un patient a bénéficié d'une sérologie VIH qui était positive avec des taux de CD4 à 61/mm³ et de CD8 à 203/mm³.
- ✓ Un patient a bénéficié d'une sérologie HSV, négative.
- ✓ Une PCR (HSV) a été demandé dans un cas.

6. L'imagerie et la radiologie

➤ **La TDM**

Une TDM cérébrale a été réalisée chez 19 patients soit 95%. Six TDM sans produit de contraste et 13 TDM sans puis avec produit de contraste. 14 TDM (74%) se sont révélées pathologiques contre 5 TDM (26%) normales. Parmi les 14 TDM pathologiques aucune n'a constitué une contre-indication à la ponction lombaire. Neuf anomalies fût retrouvées et sont représentées dans le tableau suivant (tableau IV).

Tableau IV : Anomalies retrouvées à la TDM initiale

Type d'anomalie	Nombre de cas
Hypodensité cortico-sous-corticale	3
Prise de contraste sous arachnoïdien	8
Œdème	6
Hydrocéphalie	2
Atrophie sous corticale	1
Sinusite ethmoïdo-maxillaire	1
Otite séreuse bilatérale	1
Lésion ischémique	1
Lésion de leucoaraïose	1

➤ **L'IRM**

Une IRM a été faite chez un seul des patients et a montré une prise de contraste méningée.

➤ **La radiographie thoracique**

La radiographie thoracique à l'admission a été faite pour 7 patients soit 35%.

Quatre radiographies thoraciques (57.14%) étaient pathologiques contre 3 (42.86%) normales dont :

- ✓ Un cas de pneumopathie
- ✓ Un cas de foyer de pneumonie
- ✓ Un cas d'infiltrats diffus

- ✓ Un cas de pleurésie enkystée

III. Prise en charge en réanimation

1. Traitement symptomatique

1.1. Ventilation

14 malades ont nécessité une ventilation invasive avec une durée moyenne de ventilation de 9,09 jours.

1.2. Traitement cardiovasculaire

Tous les patients ont bénéficié d'un apport hydrique par perfusion.

Un seul malade a reçu une transfusion de culot globulaire.

- ✓ 17 malades ont reçu un traitement anticoagulant préventif, Lovenox 0.4ml/jour en sous cutané.

- ✓ Deux malades ont reçu un traitement antihypertenseur, l'un à type de Kardegic 160mg/j +Lopril 50mg/J et l'autre du Loxen.

- ✓ Six malades ont nécessité des amines vasopressives à type de noradrénaline, d'adrénaline et de dobutamine.

1.3. Corticothérapie

Six malades ont reçu une corticothérapie. Les molécules utilisées étaient:

- ✓ Methylprednisolone 80mg/8 h pendant 4jours (2 cas) et 120mg/8 h pendant 3jours (1 cas).

- ✓ Dexaméthasone 40mg/j (1 cas).

- ✓ HSHC 100mg/8 h pendant 5 jours (2 cas).

1.4. Traitement neurologique

➤ Anticonvulsivant :

Sept malades ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant.

*Phénobarbital (Gardéнал) a été prescrit dans 6 cas

*Acide valproïque (Dépakine) : 4 cas

* Carbamazépine (Tégréтол) : 1 cas

*Diazépam (Valium) : 1 cas

Ces molécules ont été prescrites en association :

*Gardéнал+Dépakine : 3 cas

*Gardéнал+ Valium : 1 cas

*Dépakine+ Tégréтол : 1 cas

➤ **Antioédémateux:**

Un seul patient a nécessité une osmothérapie au Mannitol à raison de 0,5g/kg/6h.

1.5.Autres

- ✓ Deux malades ont reçu de l'insuline.
- ✓ Deux malades ont nécessité un traitement par diurétique.
- ✓ Quatre malades ont reçu un supplément vitaminique à base de Neurobion, un supplément potassique dans un cas (Diffu K) et calcique dans 2 cas (Calcit D3 et Calci 0,25).
- ✓ Un malade a reçu une supplémentation en fer par le Tardyferon.

2. Traitement antibiotique

Le délai d'initiation de l'antibiothérapie probabiliste entre les premiers symptômes et l'admission a été calculé chez les 12 patients provenant des urgences. Il a été calculé à partir des fiches de prescription et de surveillance des patients. Ce délai était en moyenne de 44,6 minutes avec un minimum de quelques minutes à un maximum de 3h25minutes chez un patient ayant un tableau non franc à l'admission. La durée moyenne d'antibiothérapie pour chaque malade a été de 9,7 jours. Le tableau V et VI résumant l'antibiothérapie probabiliste et adaptée en fonction de la bactériologie.

Tableau V : Traitement antibiotique chez les malades avec un germe isolé

Germes dans le LCR	ATB probabiliste	ATB adaptée	Nombre de cas
Méningocoque	Cefotaxime	Amoxicilline	1
Méningocoque	Ceftriaxone	Ceftriaxone	3
Méningocoque	Ceftriaxone + Gentamycine	Ceftriaxone, Tienam, Bactrim forte, Fortum+ Aminocide	1
Pneumocoque	Cefotaxime	Ceftriaxone	1
Pneumocoque	Ceftriaxone	Ceftriaxone	1

Tableau VI : Traitement antibiotique chez les malades avec une bactériologie du LCR revenue négative.

Antibiothérapie	Nombre de cas
Ceftriaxone+Ampicilline	1
Amoxicilline, Ceftriaxone+Ciprofloxacine	1
Ceftriaxone+Augmentin+Moxifloxacine	1
Amoxicilline+Ceftazidine, Ceftriaxone+Aminoside	1
Ceftriaxone	5
Augmentin+Ciprofloxacine, Ceftriaxone+Vancomycine	1
Ceftriaxone+Targocid, Bactrim forte	1
Ceftriaxone+Bactrim	1
Ceftriaxone+Moxifloxacine, Ciprofloxacine+Aminoside	1

Le tableau suivant illustre les différentes molécules d'antibiotiques utilisées ainsi que leur posologie (tableau VII).

Tableau VII : Molécules de l'antibiothérapie et leur posologie

Molécules	Doses Fréquemment prescrites	Doses minimales	Doses maximales	Nombre de fois prescrit
Amoxicilline		15 g/j	18 g/j	3
Ampicilline	12 g/j			1
Augmentin	6 g/j			2
Amikacine		1,5 g/j	2 g/j	2
Bactrim	1,6 g/j	800 mg/j	2,4 g/j	3
Cefotaxime		8 g/j	12 g/j	2
Ceftriaxone	4 g/j	2 g/j	8 g/j	19
Ceftazidine		4 g/j	6 g/j	2
Ciprofloxacine	1,6 g/j	800 mg/j	1,6 g/j	3
Gentamycine	160 mg/j			2
Nétilmécine	1,5 g/j			1
Targocid	400 mg/j	400 mg/j	800mg/j	1
Tiénam	2 g/j			1
Vancomycine	4 g/j			1

3. Autres

- ✓ Un traitement antituberculeux était associé à l'antibiothérapie chez 3 malades.
- ✓ Un traitement antiviral était associé à l'antibiothérapie chez 2 malades.
- ✓ L'association antibiotique, antituberculeux et antiviral était retrouvée dans 2 cas.
- ✓ Le traitement antiviral était prescrit dans 5 cas sous forme d'aciclovir avec une posologie moyenne de 750 mg/8h.

Tableau VIII : Molécules et posologies des antituberculeux

Molécules	Doses fréquemment prescrites	Doses minimales	Doses maximales	Nombre de fois prescrit
Ethambutol	1100 mg/j			2
Isoniazide	300 mg/j	300 mg/j	375 mg/j	5
Pyrazinamide	1600 mg/j	1200 mg/j	2000 mg/j	5
Rifampicine	600 mg/j	600 mg/j	750 mg/j	5
Streptomycine	1000 mg/j			3

IV. Evolution en réanimation

1. La PL de contrôle

Une PL de contrôle a été faite chez 9 malades.

- ✓ 4 cas de LCR stérile à l'examen direct et à la culture dont 1 cas où un germe avait été retrouvé à la PL initiale.
- ✓ 1 cas d'*Acinetobacter baumannii* à la culture et où un germe avait été isolé à la PL initiale.
- ✓ 4 cas dont les résultats de la PL de contrôle n'ont pas été transmis.

2. La TDM de contrôle

Une TDM de contrôle a été réalisée chez 3 malades. Une comparaison entre la TDM initiale et la TDM de contrôle est représentée dans le tableau suivant (tableau IX).

Tableau IX : Comparaison entre la TDM initiale et la TDM de contrôle

TDM initiale	TDM de contrôle
Méningo encéphalite	Foyer hypodense prenant le PDC
Prise de contraste sous arachnoïdien	Prise de contraste sous arachnoïdien
Prise de contraste radiculaire+oedème	Petit anévrisme de l'A communicante ant

3. Complications survenues en réanimation

3.1. La mortalité

La mortalité s'élevait à 70% (soit 14 malades).

La cause du décès a été identifiée dans 51% des cas (soit 8 cas). (Figure 6)

- ✓ Défaillance multiviscérale dans 6 cas
- ✓ Choc septique dans 2 cas
- ✓ Arrêt cardio-circulatoire dans 1 cas
- ✓ Défaillance neurologique dans 1 cas

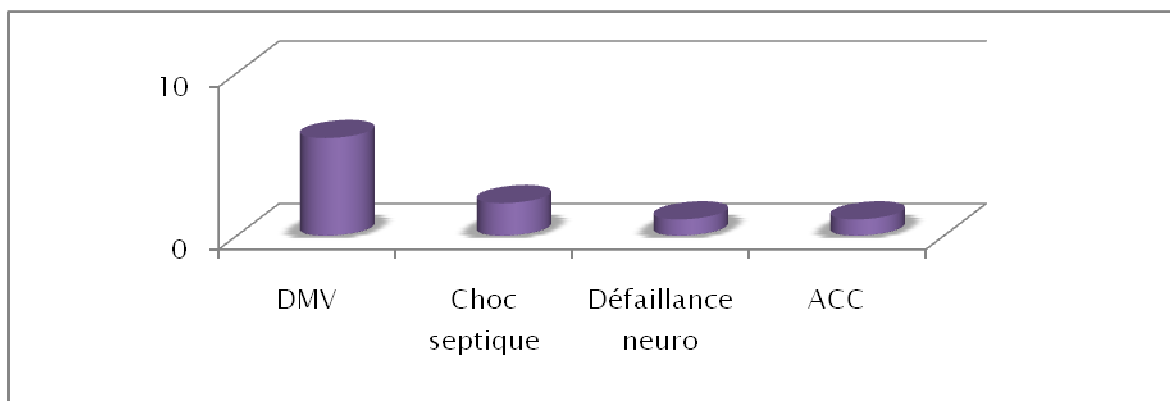


Figure 6 : Les causes de mortalité

Nous remarquons qu'une défaillance multiviscérale a été le plus souvent la cause de mortalité.

3.2. Le délai moyen de survie

Ont été calculé chez les malades survivants et décédés :

- Le délai moyen entre les premiers symptômes et l'hospitalisation en réanimation
- Le délai moyen de séjour en réanimation
- Le délai moyen entre les premiers symptômes et le décès ou la sortie

Tableau X: Comparaison entre les délais moyens d'admission et de séjour en réanimation chez les malades survivants et les décédés.

	Délai moyen entre les 1ers Symptômes et l'admission	Délai moyen de séjour	Délai entre les 1ers symptômes et le décès ou la sortie
Les décédés (14 cas)	5.16 jours	10.45 jours	15.61 jours
Les survivants (6 cas)	4.58 jours	11.33 jours	15.92 jours

La différence du délai moyen entre les premiers symptômes et l'admission n'était pas significative entre le groupe des décédés et celui des survivants. Le délai en réanimation chez les décédés était moins long que chez les survivants ce qui suggèrait que le décès survenait en début de maladie.

3.3. Les complications

Des complications ont été observées chez 9 patients soit 45% des cas.

a. Neurologiques :

- Signes d'engagement dans 3 cas (mydriase aréactive).
- Dégradation du score de Glasgow dans 3 cas.
- Déficit neurologique dans 2 cas.
- Troubles neurovégétatifs dans 3 cas (bradycardie, hypersudation, hypothermie).

b. Complications intercurrentes

- Respiratoire ayant nécessité une trachéotomie pour 1 cas.
- Atélectasie à la radiographie thoracique dans 1 cas.
- Instabilité hémodynamique.
- Métabolique : 1 cas d'hypernatrémie et 1 cas d'acidocétose diabétique.
- Insuffisance rénale fonctionnelle dans 1 cas.
- Hématologique : 1 cas de lymphopénie sévère.

c. Infections nosocomiales

Trois cas de pneumopathie à germes multirésistant (*Acinetobacter*, *Klebsiella pneumoniae*).

d. De décubitus

A type d'escarres chez un patient diabétique avec un séjour en réanimation de 13 jours.

Ces complications sont résumées dans le tableau ci-dessous et pouvaient s'associer chez le même patient (tableau XI).

Tableau XI : Complications survenues en réanimation

Type de complications	Nombre de cas
Signes d'engagement	3
Dégradation du GCS	3
Déficit neurologique	2
Troubles neuro-végétatifs	3
Respiratoires	2
Hydro-électrolytique	1
Métabolique	1
Rénale	1
Hématologique	1
Infections nosocomiales	3
Trophique	1

V. Evolution en dehors de la réanimation

1. Orientation des malades à la sortie de la réanimation

Un patient a été déclaré sortant et 5 malades ont été orientés dans un autre service après la sortie en réanimation :

- un malade dans le service de neurologie.
- un malade dans le service de médecine interne.
- un malade dans le service des maladies infectieuses.
- deux malades dans le service de pneumologie.

2. Les séquelles

Les séquelles à long terme n'ont pas été étudiées.



DISCUSSION

I. Epidémiologie

Les méningoencéphalites représentent une incidence annuelle de 2.2 pour 100 000 habitants dans les pays occidentaux et environ 1 300 cas/an en France [2].

Une analyse prospective faite en Californie [1,6] et aux USA [1,7] montre une incidence respective de 4.3 cas/ 100 000 habitants et de 7.3 hospitalisations/100 000 habitants.

La littérature est pauvre concernant les méningoencéphalites bactériennes graves et leur importance dans les services de réanimation. Leur taux de fréquence s'élèverait à 0,27% selon une étude prospective faite en soins intensifs dans un hôpital de Montréal [5].

Dans l'étude Californienne, 60% des méningoencéphalites furent hospitalisés en réanimation et 47% dans une étude française [1,6].

Au Maroc, des études ont été faites sur les méningites bactériennes communautaires mais malheureusement il n'existe pas d'études sur les méningoencéphalites bactériennes et leur fréquence en réanimation.

1. Les germes

Les méningoencéphalites se caractérisent par leur difficulté à retrouver souvent un agent étiologique certain. Les méningoencéphalites bactériennes représentent environ 20 à 25% des méningoencéphalites d'origine infectieuse [8]. Elles sont moins courantes que les formes virales mais plus graves avec un taux de mortalité élevée.

Selon la littérature, le *Mycobacterium tuberculosis* et le *Mycoplasma pneumoniae* sont les agents bactériens les plus fréquents en France et en Occident. Lorsqu'il s'agit des méningoencéphalites bactériennes purulentes, le *Neisseria meningitidis* et le *Streptococcus pneumoniae* sont les plus souvent responsables, ce dernier étant le principal agent (65 à 73%) après l'âge de 25 ans. D'autres agents comme le *Listeria monocytogène* sont également à évoquer [1, 8-11].

Dans notre étude, un germe a été identifié que dans 7 cas sur 20. Il s'agissait en majorité du *Neisseria meningitidis* (71%) ensuite du *Streptococcus pneumoniae* (21%). Cinq cas de méningoencéphalites tuberculeuses (25%) ont été suspectées et traitées comme telles sur des

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Dans 8 cas (40%) le germe est resté indéterminé.

Le tableau suivant compare les résultats de notre étude à ceux d'une étude prospective faite en Angleterre par Granerod J. et al sur les étiologies des encéphalites (tableau XII). Dans cette étude, 86 patients sur 203 avaient une encéphalite d'origine infectieuse et 75 cas sont restés d'étiologie indéterminée [10].

Tableau XII : Répartition des germes selon les études

	Notre étude n=20		Granerod J et al n=86	
	Confirmé	Probable	Confirmé	Probable
M. tuberculosis		5	1	9
S. pneumoniae	2		3	
N. meningitidis	5		2	
L. monocytogène			1	

n : nombre de cas, **M.tuberculosis** : Mycobactérium tuberculosis, **S.pneumoniae**: Streptococcus pneumoniae, **N.meningitidis**: Neisseria meningitidis, **L.monocytogène**: Listeria monocytogène.

2. L'âge et le sexe

Plusieurs études décrivent une prédominance masculine et une corrélation entre la létalité et l'âge avancé. C'est notamment le cas des études menées à Taiwan et en France métropolitaine [1, 12]. La moyenne d'âge était respectivement de 48 ans et de 39,7 ans. L'étude menée en France métropolitaine par Mailles et al montre que les patients décédés étaient en moyenne plus âgés que les survivants avec une létalité maximale chez les patients âgés de plus de 65 ans [1]. Cependant, une étude réalisée en Pologne ne relève pas de relation significative entre l'âge, le genre et le pronostic de la maladie [13] ; ce qui rejoint les résultats de notre étude où l'âge moyen était de 40,15 ans avec une répartition égale de 10 hommes pour 10 femmes.

3. Le terrain

L'appréciation du terrain est fondamentale car il permet de juger de la gravité de la maladie. Les méningoencéphalites sont plus graves en cas de pathologie associée comme le

diabète, le VIH, le cancer, en cas de corticothérapie au long cours, de traitement immunosuppresseur, de pathologie sous jacente pouvant se décompenser ou dans le cas d'une affection nosocomiale [8, 14]. Les résultats de notre étude confirment les données de la littérature. En effet, parmi les 14 malades décédés, 11 avaient un terrain particulier. Un diabète (4 cas), une corticothérapie au long cours (2 cas), une HTA (1 cas) et une pneumopathie nosocomiale (3 cas).

4. La provenance

Dans l'étude de Mailles et al, 86 à 90% des patients provenaient directement du domicile tandis que 10 à 14% provenaient d'un autre établissement [1]. Dans notre étude également, la majorité des patients provenaient du domicile et avaient transité par le service des urgences.

II. Démarche diagnostique

1. Tableau clinique

Dans la plupart des écrits, le tableau de méningoencéphalite est celui de la triade fièvre, céphalées et troubles de la conscience. Il peut y être associé des signes méningés et des signes de focalisation [5, 10,12].

Wei-Sheng Wang rapporte dans son étude faite à Taiwan la fièvre dans 84%, des troubles de la conscience dans 60%, de crises comitiales dans 40%, des céphalées dans 4% [12]. Les troubles de la conscience associés à la fièvre restent le tableau clinique prédominant comparable à notre série où nous avons 80% de fièvre, 90% de troubles de la conscience et 30% de crises comitiales. Dans une autre étude faite à l'université de Birmingham, Whitley R. J. et al retrouvent comme signes de focalisation, une parésie présente dans 30% et une atteinte des paires crâniennes dans 33% des cas [15]. Ces signes de focalisation sont retrouvés en moindre proportion dans notre série, respectivement 25% et 20%.

Les différents tableaux cliniques retrouvés dans la littérature sont résumés dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Tableau clinique

	Notre série	Lacroix	Wei-Sheng	Whitley
Fièvre	85%	50%	84%	92%
Troubles de conscience	90%	36%	60%	85%
Crises comitiales	30%	71%	40%	47%
Signes méningés	80%	14%		
Céphalées	5%	29%	4%	
Parésie	25%			30%
Atteinte des paires crâniennes	20%			33%

2. Place de la PL et analyse du LCR

Le premier geste à réaliser dans un but diagnostique est la ponction lombaire qui permettra d'obtenir le LCR dont l'analyse biochimique, microbiologique et cytologique permettra de poser le diagnostic et de préciser l'origine étiologique.

2.1. Aspect du LCR

Il est assez rare de retrouver dans les données de la littérature des précisions concernant l'aspect du LCR [16].

Selon Pusponogoro, 73% des méningites bactériennes ont un aspect trouble [17]. Selon Roca, 65% des méningoencéphalites tuberculeuses ont un aspect normal [18]. Dans notre étude, 50% était trouble, 5% franchement purulent et 45% clair. Ce dernier peut s'expliquer par la fréquence élevée d'une antibiothérapie pré hospitalière et du nombre de méningoencéphalites d'origine tuberculeuse.

2.2. Cytologie

Une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments/mm³ à prédominance polynucléaire ± altérés. Une cytologie à globules blancs supérieurs à 100/mm³ est présente chez 99% des patients [16]. 10% des méningites bactériennes sont à prédominance lymphocytaire. Elles peuvent l'être également si la PL a été réalisée précocement ou lors d'une antibiothérapie précoce. Enfin le LCR peut être normal si la PL a été très précoce.

Dans notre série, la cytologie était anormale dans 18 cas (90%) avec une cellularité moyenne de 3455.5 et une prédominance de PNN dans 50% et lymphocytaire dans 25%. Des globules blancs supérieurs à 100/mm³ étaient présents dans 66%. Cette moyenne était plus basse que dans l'étude de Van Gastel [19] et plus élevée dans celle de Brivet [20].

2.3. Biochimie

a. Glycorachie

La baisse de la glycorachie n'est pas spécifique des infections bactériennes. Le rapport entre la glycorachie et la glycémie est le plus souvent employé [16].

Dans notre étude, ce rapport avait une valeur moyenne de 0.41 semblable à une étude de Rabat (0,4±0,6) [21].

b. Protéïnorachie

La protéïnorachie est l'un des indicateurs les plus sensibles de l'atteinte du système nerveux central. Brivet a montré que la protéïnorachie élevée était significativement associée à l'origine bactérienne. L'hyperprotéïnorachie constituait l'un des critères pour retenir l'origine bactérienne si la microbiologie était négative [15].

Dans notre série, sa valeur moyenne était de 4.20 g/L plus élevée que dans l'étude de Brivet (2,5g/L) [20] et l'étude de Rabat (2,4g/L ± 1,32) [21].

c. Chlorurorachie

C'est l'hypochlorurorachie qui présente un intérêt clinique. En effet, une baisse rapide de la chlorurorachie dans les premiers jours est un signe de gravité. Tandis qu'un retour à la normale a une valeur pronostic favorable. Cette baisse est également rencontrée dans les méningites tuberculeuses [16].

Dans notre série, 6 cas d'hypochlorurorachie ont été retrouvés avec isolement dans 2 cas d'un méningocoque et d'un pneumocoque.

2.4. Examen direct et coloration

a. La coloration de Gram

De nombreuses études montrent que la sensibilité de cette technique varie entre 60 et 97% pour une spécificité qui approche les 100% en l'absence de traitement antibiotique.

Dans notre série, cette coloration s'est révélée positive dans seulement 30%. Cela peut s'expliquer par le fait que ce test est souvent négatif et que sa sensibilité diminue après initiation du traitement selon Tunkel et al [22] et Samra et al [23].

b. La recherche de BAAR

Cet examen n'est pas réalisé systématiquement. Les résultats sont rarement positifs dans 10 à 30% selon les études [24-27]. Dans l'étude de Roca et al, la recherche de BAAR était positive dans un seul cas, 4% [18]. Dans notre série, la recherche de BAAR n'est revenue positive dans aucun des cas.

2.5. La culture

Elle reste l'examen de référence. Positive, elle confirme le diagnostic, identifie l'agent étiologique et étudie sa sensibilité aux antibiotiques. Malheureusement, son principal défaut reste le temps nécessaire au rendu des résultats qui nécessite 24h à 48h voire 4 à 8 semaine si on suspecte une étiologie tuberculeuse. Dans l'étude de Saha et al, la culture était positive dans 68% des cas [28] alors que dans notre série, elle est revenue positive que dans 5%. La prise d'antibiotique avant la réalisation de la ponction lombaire, les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles, l'inoculum bactérien très faible sont autant de raisons pouvant expliquer une culture négative [16].

3. Place de la bactériologie et de la biologie

3.1. Méthode de détection des composants bactériens

Le test aux antigènes solubles est un examen simple d'exécution et d'interprétation, rapide et les résultats ne sont peu ou pas modifiés par un traitement antibiotique préalable.

Dans notre étude, la recherche d'antigènes solubles dans le LCR a été réalisée dans 3 cas et a été positive dans 2 cas/3.

3.2. La PCR

La PCR est probablement le test qui contribue le plus au diagnostic car sa sensibilité et sa spécificité est grande. Elle est d'un grand apport lorsque la culture est négative avec des anomalies cytologique ou biochimique du LCR. Elle joue également un rôle important pour la mise en évidence du *Mycobacterium tuberculosis* [29].

Néanmoins, dans notre étude, aucune PCR n'a été réalisée probablement faute de moyens.

3.3. Les hémocultures

Les hémocultures sont un autre examen bactériologique complémentaire permettant de mettre en évidence l'agent étiologique. Selon plusieurs auteurs, 50% des hémocultures prélevées sont positives en l'absence de traitement. Ce chiffre décroît fortement (<5%) si un traitement antibiotique est débuté précocement. Les hémocultures doivent donc être prélevées avant l'initiation de toute antibiothérapie.

Dans notre étude, 4 hémocultures ont été faites dont une était positive contrairement à d'autres études où elles ont été fréquemment réalisées [30,31].

3.4. Rôle de la CRP et la PCT

*La CRP, protéine de l'inflammation, synthétisée par le foie. Sa spécificité et sa sensibilité pour une infection bactérienne est respectivement de 67% et 75% [32].

*La PCT, pro hormone synthétisée par le tissu thyroïdien. Elle est augmentée dans les infections bactériennes et sa valeur semble corrélée à la sévérité de l'infection. Sa spécificité et sa sensibilité sont de 81% et 88% [32].

Elles sont d'un apport important pour différencier une méningite virale d'une méningite bactérienne. La plupart des études montrent que la PCT a un meilleur pouvoir de différenciation

par rapport à la CRP. Mais aucun marqueur, seul et de façon indépendante, n'est suffisant pour le diagnostic des méningites bactériennes [16].

Dans notre série, 13 malades ont bénéficié d'une CRP et aucune PCT n'a été faite. Dans les autres études, la PCT a été rarement faite contrairement à la CRP qui a été fréquemment réalisée.

4. Place de la PL de contrôle

Trop peu d'études se sont intéressées à la nécessité de faire une PL de contrôle dans le cadre des méningites ou des méningoencéphalites bactériennes. L'évolution clinique après la prise en charge thérapeutique du patient prime. Si l'évolution clinique est favorable, il ne semble pas justifié de refaire un examen du LCR. En revanche, celui-ci est justifié en cas d'évolution défavorable après 48h de traitement antibiotique [33].

Dans notre série, la PL de contrôle a été faite dans 9 cas soit devant une absence d'évolution favorable soit pour réadapter une antibiothérapie.

5. Place de l'imagerie

L'imagerie a un triple intérêt : éliminer une contre-indication à la PL, rechercher des complications intracrâniennes comme une hydrocéphalie, des lésions ischémiques, un abcès cérébral ou un empyème et enfin de rechercher une porte d'entrée.

Le risque d'engagement après la PL est mal évalué mais ne peut être négligeable. Néanmoins, la mortalité imputable à ce geste réalisé dans de bonnes conditions est probablement inférieure à celle d'un retard au traitement d'une méningoencéphalite grave [9]. L'imagerie doit néanmoins être réalisée avant la PL lorsqu'il existe des signes neurologiques de localisation. Dans ce cas, une hémoculture et un traitement empirique (amoxicilline 2g en intraveineuse ± aciclovir) est recommandé avant le départ à la TDM [9]. La détection des complications par l'imagerie est de première importance pour adopter ou modifier les mesures thérapeutiques [34]. Le scanner est important et suffisant pour visualiser les structures osseuses de la base du crâne notamment la recherche de la porte d'entrée, une mastoïdite, une otite et

des sinus paranasaux. Mais les lésions parenchymateuses sont difficiles à visualiser en tomodensitométrie en particulier les structures cérébrales sous-tentorielles [34]. L'IRM est d'une incomparable supériorité par rapport à la TDM en termes de sensibilité et de diversité des anomalies détectées [34]. Mais elle est moins fréquemment réalisée du fait de son accessibilité réduite.

Dans notre série, un scanner cérébral a été réalisé dans 19 cas. Il n'a pas pu être réalisé dans un cas où le patient admis dans un tableau grave était décédé quelques temps après l'admission. Le scanner a révélé une anomalie dans 14 cas. Quant à l'IRM cérébrale, elle fut réalisée dans un seul cas devant une aggravation neurologique du malade et une TDM cérébrale normale.

III. Prise en charge thérapeutique

1. Le traitement curatif

1.1. L'antibiothérapie initiale

a. Délai d'administration

L'initiation de l'antibiothérapie dans les méningoencéphalites bactériennes est une course contre la montre. En effet, des études ont montré que le retard d'initiation de l'antibiothérapie était corrélé à un mauvais pronostic du patient aussi bien immédiat qu'au risque de séquelles. Des écrits de maladies infectieuses et de médecine interne recommandent l'administration d'une antibiothérapie dans les 60 minutes suivant l'admission à l'hôpital ou pas plus tard que 90 à 120 minutes cela malgré qu'il n'existe pas d'études cliniques pour conforter cette recommandation. Dans les méningites et méningoencéphalites de l'adulte, une étude a démontré une forte hausse du taux de létalité après un retard antibiotique de 6h où ce retard du traitement était corrélé à un tableau clinique non typique et un grand nombre de patients qui avaient nécessité un scanner cérébral [35].

Dans notre étude, le délai d'initiation de l'antibiothérapie probabiliste était de 44,6 minutes concordant avec les recommandations de la littérature.

b. Choix des antibiotiques

Après la PL, tout LCR trouble ou purulent doit recommander immédiatement une antibiothérapie guidée sur le terrain, selon les bactéries les plus fréquemment en cause et leurs profils de résistance, selon l'activité antimicrobienne intrinsèque des antibiotiques et leur diffusion méningée [8]. Pour les patients admis en réanimation, ils présentent des critères graves qui imposent habituellement la prescription d'une bi-antibiothérapie [36].

Les directives cliniques et les recommandations des consensus sont les suivantes :

- Suspicion de *N. meningitidis* : amoxicilline ou C3G.
- Suspicion de *S. pneumoniae* : C3G en association avec la vancomycine.
- Suspicion de *Listeria* : ampicilline en association avec un aminoside (la gentamycine) ou cotrimoxazole.
- *Mycoplasma* : doxycycline.
- Sans orientation étiologique : C3G+ amoxicilline.

En cas d'allergie aux bêtalactamines sont les phénicolés pour le pneumoque et le méningocoque et le cotrimoxazole pour le *L. monocytogènes* [37].

Dans notre étude, ces recommandations ont été suivies et l'antibiothérapie initiale comprenait toujours une C3G.

c. Dose et voie d'administration

L'administration des antibiotiques en perfusion est nécessaire pour obtenir une diffusion maximale et rapide. Cette voie a donc le double avantage d'optimiser les chances de succès des traitements antibiotiques et d'augmenter la pénétration méningée et cérébro-méningée des antibiotiques [37]. Selon la littérature, l'amoxicilline doit être administrée à 200mg/kg, la cefotaxime à 200–300 mg/kg/j, la ceftriaxone à 70–100mg/kg/j, la vancomycine à 40–60 mg/kg/j et la gentamycine à 3mg/kg/j [8]. Les doses et la voie intraveineuse étaient communes entre notre étude et les données de la littérature (tableau VII).

d. Durée de l'antibiothérapie

La durée du traitement dépend essentiellement du germe en cause et des critères de gravité. Cependant, cette durée en réanimation est difficilement appréciable par la sévérité du tableau clinique pouvant conduire à un décès ou à la survenue d'une infection nosocomiale, ce qui modifie souvent la classe antibiotique et la durée du traitement [36].

Dans notre étude, parmi les 7 cas où le germe fut isolé, 4 sont décédés avant la fin du traitement, 2 ont été transférés dans un autre service avant la fin du traitement, le traitement a du être modifié et prolongé dans un cas en raison d'une pneumopathie nosocomiale.

1.2. Traitement antituberculeux

Selon la littérature, le traitement antituberculeux comprend une trithérapie ou une quadrithérapie, associé à une corticothérapie à type de prednisone ou de prednisolone administrée à une dose qui n'est pas inférieure à 1 mg/kg pendant plusieurs semaines [8,9].

Dans notre étude, 5 cas de méningoencéphalites tuberculeuses ont été suspectés et ont été traités par des schémas et des doses d'antituberculeux conformes au programme national de lutte contre la tuberculose. Ainsi, 4 malades ont été traités par 4 antibacillaires à savoir la rifampicine, l'isoniazide, la pirazinamide et la streptomycine ou l'éthambutol. Un malade fut traité selon le schéma de rechute à savoir l'association des 5 antibacillaires les deux premiers mois. Les doses d'antibacillaires prescrites sont résumées dans le tableau VIII.

Néanmoins, la durée du traitement n'a pas pu être évaluée car 3 malades sont décédés durant leur hospitalisation en réanimation avant la fin du traitement et les 2 autres furent transférés vers le service de pneumologie.

Une corticothérapie a été associée dans tous les cas de méningoencéphalites suspectés tuberculeuses de notre étude à type de méthylprednisolone, de dexaméthasone ou d'HSHC.

2. Traitement d'une porte d'entrée

La prise en charge de la porte d'entrée est fonction de l'étiologie en cause. Dans la littérature, les foyers ORL et pulmonaire constituent les portes d'entrée les plus fréquemment retrouvées [38]. La prise en charge des foyers ORL nécessite parfois un traitement spécifique tel

qu'un drainage de la collection purulente associée, si besoin à la fermeture d'une brèche ostéoméningée. La ponction et le drainage permettent d'avoir un prélèvement bactériologique utile ainsi que d'accélérer la guérison.

Ainsi, il est recommandé [38] en cas :

- D'une otite moyenne aiguë : une paracenthèse car elle draine la collection purulente et permet l'analyse bactériologique qui confirmera le choix de l'antibiothérapie.
- D'une mastoïdite : une antibiothérapie et une paracenthèse. On peut avoir recours à la chirurgie si le traitement médical est inefficace.
- D'une sinusite : une antibiothérapie ou un drainage si la collection persiste malgré l'antibiothérapie.
- D'une otorrhée ou d'une rhinorrhée du LCR : elles peuvent se tarir spontanément, sinon une intervention est nécessaire après identification de la brèche par endoscopie nasale, TDM et/ou IRM.

Dans notre étude, les portes d'entrée confirmées par TDM ou radiographie pulmonaire étaient ceux retrouvés dans la littérature. Il s'agissait d'otite, de sinusite ainsi que de pneumopathie. Leur prise en charge a consisté en une antibiothérapie sans prélèvement bactériologique et isolement de germe.

3. Traitement adjuvant et traitement des complications

3.1. La corticothérapie

La littérature lui suggère un bénéfice. Les modèles expérimentaux ont permis de préciser le rôle de la réaction inflammatoire dans la survenue des complications comme l'augmentation de la pression intracrânienne par l'œdème cérébral, les troubles de la résorption du LCR, les vascularites aboutissant à des zones d'ischémie ; ces lésions étant responsables des altérations neuronales avec des lésions focales irréversibles [39]. Ainsi, la corticothérapie inhiberait la synthèse de cytokines et réduirait significativement le risque de mortalité. Le bénéfice étant maximal dans les formes sévères à *S. pneumoniae* [40].

Une méta-analyse de Cochrane sur les corticoïdes comme traitement adjuvant des méningites bactériennes chez l'adulte et l'enfant démontre une réduction significative de l'incidence de la perte de l'audition, des complications neurologiques et de la mortalité [41,42].

Dans le sepsis sévère et le choc septique, l'administration d'une corticothérapie réduirait la réponse inflammatoire, la mortalité et enfin permettrait une diminution plus rapide du traitement vasopresseur [40,43].

Dans la tuberculose, même si les sociétés savantes françaises et américaines recommandent l'utilisation de la corticothérapie en complément du traitement antituberculeux, les résultats de la littérature ne sont pas concordants [44]. Cependant, une étude récente incluant 545 patients randomisés en double aveugle contre placebo conclut à l'intérêt d'une corticothérapie adjuvante dans l'amélioration de la survie plus que dans la prévention des séquelles graves ou la survenue des récurrences [44,45].

Ainsi, la corticothérapie est indiquée dans les méningoencéphalites bactériennes en particulier à pneumocoque à raison de 40 à 60mg/jour de dexaméthasone pendant 48heures ou de méthylprednisolone à 1 mg/kg le cas échéant ainsi que dans les méningoencéphalites tuberculeuses (>1mg/kg de prednisone) [8]. D'après l'étude d'Absalem A. [41], elle n'est efficace qu'administrer avant l'antibiothérapie, 20 minutes avant la première dose sinon en même temps.

Dans notre étude, 6 malades ont reçu une corticothérapie dont 5 cas suspects de tuberculose. Toutefois, elle n'a pas été administrée dans les cas de pneumocoque et le délai d'administration suggérée par la littérature n'a pas été respecté.

3.2. L'HTIC

Le contrôle de l'HTIC consiste à prévenir une hypotension artérielle, une hyperglycémie et une hyperthermie, une sédation si besoin, le positionnement de la tête en rectitude légèrement surélevée de 30°, un remplissage au sérum salé isotonique et le maintien d'une ventilation avec une normocapnie [46,47]. Les deux traitements spécifiques de l'HTIC est l'évacuation neurochirurgicale du LCR et l'osmothérapie, le Mannitol 20% à raison de 1g/kg [46].

Dans notre étude, les mêmes mesures générales ont été adoptées et le mannitol a été administré dans un seul cas à raison de 0.5g/kg.

3.3. Les convulsions

Les crises convulsives devraient être rapidement contrôlées. Le traitement des crises convulsives par voie intraveineuse ainsi que la prévention des récives par voie orale est justifié et fait appel aux antiépileptiques conventionnels [9, 47].

Dans notre étude, un traitement anticonvulsivant a été administré dans 7 cas selon les données de la littérature.

3.4. Le choc septique

Il nécessite la prescription de nombreux médicaments. Le remplissage vasculaire constitue le traitement initial, cependant les recommandations concernant la nature du soluté ainsi que les volumes optimum à perfuser restent mal définis. L'utilisation des colloïdes reste toutefois préconisée pour la correction de l'hypotension et le rétablissement rapide d'une volémie efficace. Le maintien d'une PAM à 65 mmhg est obtenu par l'administration d'agents vasopresseurs comme la dopamine et la noradrénaline qui ont montré leur efficacité pour accroître la pression artérielle. L'intérêt des corticoïdes à des doses basses chez les patients avec une insuffisance surrénalienne réfractaire est démontré [48].

Dans notre étude et conformément à la littérature, les agents vasopresseurs ont été utilisés dans 6 cas devant un choc septique ou un syndrome de défaillance multiviscérale.

3.5. Autres

La littérature a montré l'intérêt de maintenir une hydratation normale à l'exception d'un authentique SIADH et celui du contrôle de la fièvre [47,49]. Un apport hydrique nécessaire ainsi qu'un traitement symptomatique de la fièvre à l'aide des antipyrétiques ont été instaurés dans notre étude.

IV. Evolution et pronostic

Les méningoencéphalites bactériennes sont pourvoyeuses de nombreuses complications et de séquelles parfois lourdes. Ces complications dont dépend le pronostic peuvent être d'ordre neurologique ou extra-neurologique. Les complications neurologiques décrites comprennent : l'œdème cérébral, l'hydrocéphalie aiguë, l'empyème, l'abcès cérébral, la thrombophlébite cérébrale et l'ischémie cérébrale (figures 7,8,9,10). L'HTIC en est la complication commune [50].

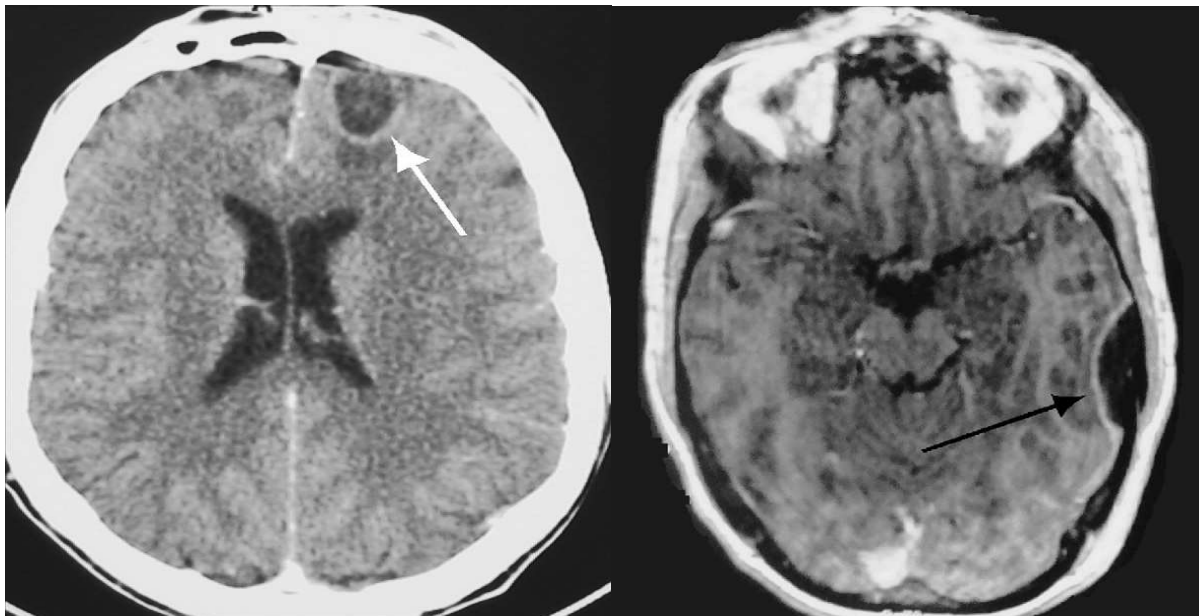


Figure 7 : TDM avec injection de produit de contraste. Abscès frontal gauche.

Figure 8 : IRM cérébrale séquence T1 avec injection de gadolinium. Coupe axiale. Empyème extradural compliquant une infection ORL.

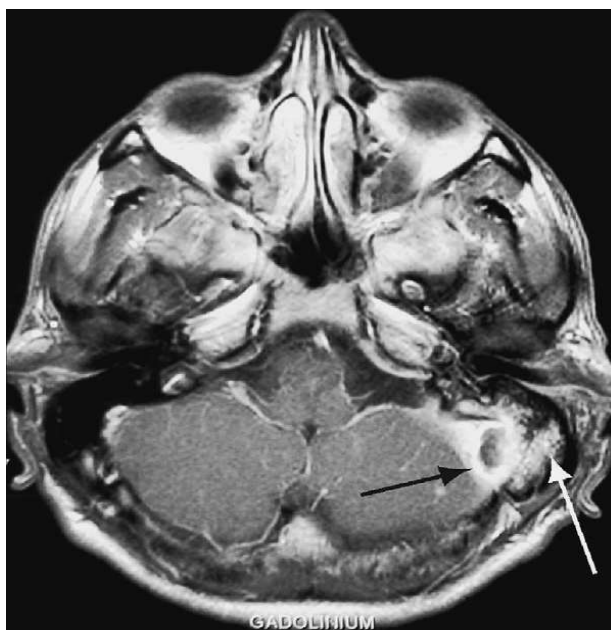


Figure 9 : IRM cérébrale séquence T1 avec injection de gadolinium. Coupe axiale. Thrombophlébite du sinus sigmoïde (flèche noire).



Figure 10 : IRM cérébrale séquence T2. Coupe sagittale. Cérébellite (étoile), engagement transforminal des amygdales cérébelleuses (flèche blanche), hydrocéphalie aiguë (flèches noires).

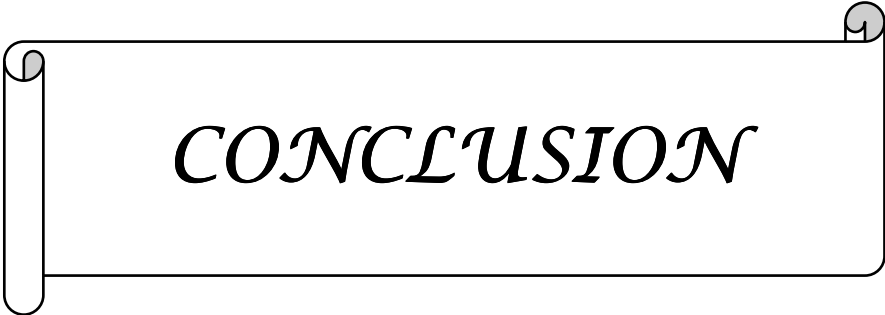
La survenue des complications extra-neurologiques est aussi fréquente, dans 38% des cas, notamment pour les méningoencéphalites à *Streptococcus pneumoniae* à savoir : le choc septique, l'hyponatrémie secondaire au syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, la CIVD, l'insuffisance rénale et la détresse respiratoire [31]. Les principales complications sont donc l'œdème cérébral, des convulsions, un choc septique et la défaillance multiviscérale. Des séquelles sont fréquentes à type de parésie et paralysie, de paralysie des nerfs crâniens, d'épilepsie, de surdité et de troubles psychiques [50].

Dans l'étude de Kepa [50] a été retrouvée 43.1% de crises convulsives, 2.4% d'AVC ischémique, 4.1% d'abcès cérébral et 16.3% de complications permanentes à type de surdité, parésie, épilepsie et paralysie des paires crâniennes.

Dans notre série, les complications retrouvées étaient semblables à celles décrites dans la littérature. Il s'agissait essentiellement de complications cérébro-méningées (des signes d'engagement cérébral dans 3 cas, de déficit neurologique dans 2 cas. A la TDM, 6 cas d'œdème

cérébral et 2 cas d'hydrocéphalie et une lésion ischémique dans 1 cas) ainsi qu'une détresse respiratoire dans 2 cas et un choc septique dans 2 cas.

Ces complications neurologiques, infectieuses et vasculaires rendent compte de la morbimortalité des méningoencéphalites bactériennes. La létalité enregistrée en France est de 6%, entre 5,2 et 6,5% en Angleterre et 16% en Californie [1]. Le taux de mortalité globale de notre étude s'élevait à 70%. Plus élevé que dans une étude réalisée dans un service de soins intensif à Londres (20-30%) ou dans une autre étude réalisée en Pologne dans le service de maladies infectieuses sur une période de 6 ans incluant 89 cas où la mortalité due aux méningoencéphalites bactérienne était de 32,6% [13,51]. Notre taux de mortalité élevé peut se justifier car notre étude portait que sur les méningoencéphalites graves chez des patients admis en réanimation avec un tableau clinique grave dès l'admission et des tares ou une pathologie sous-jacente.



CONCLUSION

Malgré les progrès dans le traitement antibiotique, les méningoencéphalites bactériennes restent dotées d'un important taux de mortalité et de complications.

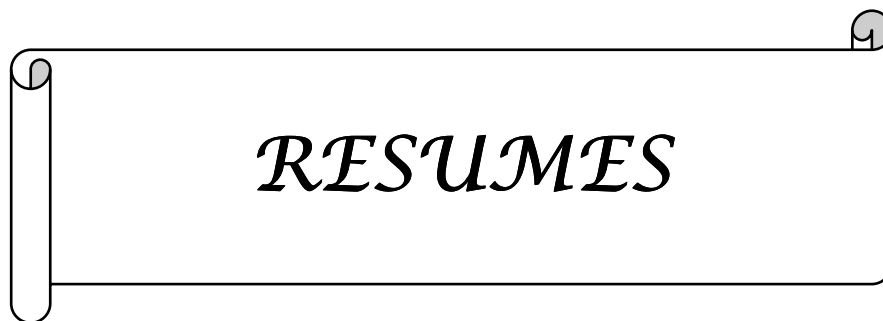
Selon les résultats de notre étude, elles étaient, en réanimation, de pronostic péjoratif aussi bien chez l'adulte jeune que chez le sujet âgé.

*L'étiologie n'était souvent pas confirmée par les techniques usuelles. Néanmoins, le *Neisseria meningitidis* était le germe le plus fréquent et le taux de méningoencéphalites tuberculeuses n'était pas également négligeable.*

Les complications aussi bien neurologiques qu'infectieuses étaient fréquentes conduisant à un choc septique et à une défaillance multiviscérale.

Le raccourcissement du délai symptômes/traitement est un facteur sur lequel il est possible d'influer. L'usage des techniques biologiques plus poussées pourrait également contribuer à la détermination de l'agent étiologique afin d'établir le plus rapidement possible un traitement antibiotique adéquat.

En définitive, les méningoencéphalites bactériennes nécessitent un diagnostic et une prise en charge précoce. De ce fait, tout médecin qu'il soit généraliste ou spécialiste devrait évoquer le diagnostic et faire une PL qui reste un geste rapide et facile.



RESUMES

Résumé

L'objectif de notre travail est de décrire le profil épidémiologique, d'étudier les caractéristiques cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives des méningoencéphalites bactériennes graves de l'adulte en réanimation dans le but d'améliorer leur prise en charge et ainsi réduire la mortalité liée à cette pathologie. Nous avons étudié rétrospectivement des cas de méningoencéphalites bactériennes graves de l'adulte hospitalisés dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Décembre 2010. Ont été incluses les méningoencéphalites bactériennes et tuberculeuses à l'exclusion de celles liées à la syphilis, à une borréliose ou à une leptospirose. Notre étude a concerné 20 patients dont 10 hommes et 10 femmes. L'âge moyen était de 40,15 ans, 60% des patients provenaient des urgences, 25% d'un autre service et 15% d'un autre établissement. 20% des patients étaient diabétiques, 15% avaient un antécédent de tuberculose, 5% de VIH. Le délai moyen entre les premiers symptômes et l'admission en réanimation était de 6 jours. La raison principale justifiant l'hospitalisation en réanimation était une altération de la conscience 18/20 cas ou des convulsions 6/20 cas. Les symptômes et les signes physiques les plus significatifs étaient une fièvre (85%), des signes méningés (80%), un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 (45%), des signes de focalisations (30%) et un foyer infectieux à l'admission (25%) dont 2 cas d'otite et 3 cas de pneumopathie. A l'analyse, le LCR était purulent dans 1 cas, trouble dans 10 cas et clair dans 9 cas. Il comprenait 3455,5 globules blancs/mm³ en moyenne à prédominance polynucléaires neutrophiles dans 50% des cas et lymphocytaire dans 25%; 4,2 g/L de protéines (extrêmes : 0,26–50 g/L) ; un rapport glycorachie/glycémie inférieur à 0,5 dans 75% ; une hypochlorurorachie dans 25% des cas (la moyenne : 118,23mmol/L ; les extrêmes : 103–167mmol/L). Un germe a pu être identifié dans 7 cas, le *Neisseria meningitidis* était le plus fréquemment isolé (71%) ensuite le *Streptococcus pneumoniae* (29%). Cinq cas (25%) étaient présumés d'origine tuberculeuse sans confirmation bactériologique. La PCR a été faite dans un seul cas. La TDM cérébrale était anormale dans 74% des cas, l'IRM a été réalisée dans un seul cas. Le traitement probabiliste comprenait toujours une céphalosporine de 3^{ème} génération. Un traitement antituberculeux a été prescrit dans 5 cas et la corticothérapie dans 6 cas. Le délai

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

entre l'admission en réanimation et l'antibiothérapie probabiliste étaient en moyenne de 44,6minutes. L'évolution était marquée par la survenue de décès chez 70% des patients. Les méningoencéphalites bactériennes restent une pathologie peu fréquente mais grave et de pronostic sévère. Le diagnostic et le traitement antibiotique précoce devraient être établis rapidement pour améliorer le pronostic.

Abstract

Our work aims to describe the epidemiologic profile, the clinical, biological, therapeutic characteristics and outcome of severe bacterial meningoen­cephalitis in order to improve the quality of cares and to reduce the mortality. We have studied retrospectively cases of severe bacterial meningoen­cephalitis in adults hospitalized in intense care unit at Avicenne hospital in Marrakech from 1st January 2006 until 31 December 2010. We included tuberculous meningoen­cephalitis except syphilitic, borrelia and leptospira. Our study included 20 patients, 10 men and 10 women. The main age was 40,15 years, 60% of patients were coming from the emergency department, 25% from another department and 15% from another hospital. 20% of patients were diabetics, 15% had a past history of tuberculosis, 5% of VIH. The delay from first symptoms to the admission in intensive unit care was 6 days. The purpose of hospitalization was a consciousness disturbance 18cases/20 or seizure 6/20. The main symptoms include fever (85%), meningeal signs (80%), GCS \leq 8 (45%), focal neurology (30%) and underlying infectious (25%). The cerebrospinal fluid was purulent in 1 case, trouble in 10 cases and clear in 9 cases. Median values in cerebrospinal fluid were: 3455,5 of white cells, 4,2 g/L of protein and the ratio of glycorachia/glycemia $<$ 0,5. A germ was identified in 7 cases, Neisseria meningitidis was prevalent (71%) then Streptococcus pneumonia (29%). 25% of cases were presumed tuberculous. PCR was realized in 1 case as well as the MRI. TDM was abnormal in 74%. The empirical antibiotic therapy always included a third generation cephalosporin. Antituberculous treatment was used in 5 cases, the corticotherapy in 6 cases. The deadline between the admission in intensive care unit and the empirical antibiotic therapy was 44,6 minutes. The mortality was 70%. Severe bacterial meningoen­cephalitis remains a serious condition with poor prognosis. Early diagnosis and prompt treatment are extremely crucial in order to obtain a better outcome.

ملخص

الهدف من دراستنا هو وصف و دراسة الخصائص الوبائية، السريرية، البيولوجية والتطورية لالتهاب السحايا والدماع الخطير عند البالغ في جناح الإنعاش من أجل تحسين التكفل به و الحد من نسبة الوفيات المترتبة عنه. أجرينا دراسة إستيعادية بصدد 20 حالة من التهاب السحايا و الدماغ البكتيرية الخطيرة لدى البالغين المعالجة في جناح الإنعاش بالمستشفى العسكري في مراكش في المدة ما بين 1 يناير 2006 و 31 دجنبر 2010. وشملت التهاب السحايا الجرثومي والسلي ما عدا تلك المتعلقة بداء البورليات، والزهري أو داء البريميات. شملت دراستنا 20 مريضا من بينهم 10 رجال و 10 نساء. وكان متوسط العمر 40 سنة، 60% من المرضى وردوا من قسم المستعجلات، و 25% من مصلحة أخرى و 15% من مؤسسة أخرى. وكان 20% من مرضى السكري، و 15% لديهم تاريخ من مرض السل، و 5% من فيروس نقص المناعة المكتسبة. وكان متوسط الوقت بين ظهور الأعراض والقبول في وحدة العناية المركزة 6 أيام. وكان السبب الرئيسي لدخول المستشفى في وحدة العناية المركزة فقدان الوعي في 20/18 من الحالات أو نوبات عصبية في 20/6 من الحالات. وكانت أهم الأعراض والعلامات الجسدية الحمى (85%)، وعلامات التهاب السحايا (80%)، وسلم غلاسكو أقل من أو يساوي 8 في (45%)، وعلامات القصور العصبي (30%). 25% كان لديها تعفن عند قبولها بالمستشفى، حالتها التهاب الأذن، و 3 حالات تعفن رئوي. في التحليل، كان السائل النخاعي معفن في حالة واحدة، معكر في 10 حالة وصاف في 9 حالات. يتضمن في المتوسط 5،3455 /م3 من الكريات البيضاء، في الغالب متعددات النوى في 50% و لمفاويات في 25%، 4.2 غرام / لتر من البروتين (النطاق: 0،26 حتي 50 جرام / لتر). كانت نسبة الجلوكوز في النخاع / الجلوكوز في الدم أقل من 0.5 في 75%؛ وسجلنا تدني مستوى الجلوكوز في النخاع في 25% من الحالات (في المتوسط: 118.23 مليمول / لتر؛ النطاق: 103-167ممول / لتر). وحددت جرثومة في 7 حالات، وكانت النيسيرية السحائية في معظم الأحيان (71%) ثم المكورات (29%). ويشتهب في خمس حالات (25%) الأصل السلي دون تأكيد

الجرثومة. وقد تم تحديد بروتين C التفاعلي في حالة واحدة فقط. الأشعة المقطعية كانت غير طبيعية في 74% من الحالات، الفحص بالرنين المغناطيسي تم في حالة واحدة. العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية شمل دائما الجيل الثالث سيفالوسبورين. تم وصف مضادات السل في علاج 5 حالات والستيرويدات القشرية في 6 حالات. وبلغ متوسط الفترة الزمنية الفاصلة بين القبول في وحدة العناية المركزة والعلاج بالمضادات الحيوية التجريبية 6،44 دقيقة. وتميز تطور المرض بوفاة 70% من المرضى. ويبقى التهاب السحايا الجرثومي من الأمراض الخطيرة ولكن غير المألوفة وذات تطور خطير، وينبغي التشخيص والعلاج بالمضادات الحيوية في وقت مبكر لتحسين تطوره.



REFERENCES

1. Mailles A, Vaillant V, Stahl JP.

Encéphalites infectieuses: données et limites du PMSI pour l'étude épidémiologique, France métropolitaine 2000–2002.

Méd Mal Infect 2007;37(2):95–102.

2. Wolff M, Sonnevile R.

Méningoencéphalite infectieuses de l'adulte non immunodéprimé en réanimation.

Réanimation 2011;20:178–85.

3. Jmor F, Emsley H C A, Fischer M.

The incidence of acute encephalitis syndrome in western industrialise and tropical countries.

Vir J 2008;5:134

4. Mailles A, Stahl J P, Vaillant V, Brouard C.

Epidémiologie, optimisation du diagnostic et suivi des encéphalites infectieuses en France en 2007, premiers résultats.

Médecine et maladies infectieuses 2008 ; 38 (S2): S37–38.

5. Lacroix J, Guerguerian AM, Proulx F, Toledano B, Tucci M, Farrell CA.

Encéphalite aigue grave pédiatrique : 14 cas consécutifs.

Réanim Urgences 1999;8(5):395–8.

6. Trevejo R T.

Acute encephalitis hospitalizations, California 1990–1999 : unrecognized arboviral encephalitis.

Emerg Infect Dis 2004; 10(8): 1442–9.

7. Khetsuriani N, Holmann R C, Anderson L J.

Burden of encephalitis associated hospitalizations in the United States 1988–1997.

Clin Infect Dis 2002; 35(2):175–82.

8. Desmettre T, Rusterholtz T, Capellier G.

Méningite infectieuse aigue de l'adulte : prise en charge initiale en urgence.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-C-20,2007.

9. Bruneel F, Raschilas F, Bédos JP, Régnier B, Wolff M.

Méningoencéphalites de l'adulte.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-983-B-10,2002,1-12.

10. Granerod J, Ambrose HE, Davies NWS.

Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre population based prospective study.

Infect Dis 2010;10(12):835-44.

11. Tattevin P.

Méningoencéphalites infectieuses de l'adulte non immunodéprimé.

La revue de médecine interne 2009 ; 30(2) : 125-34.

12. Wang W-S, Liu C-P.

The clinical presentation, diagnosis, treatment and outcome of encephalitis: Five years of experience at a medical center in Northern Taiwan.

International Journal of Gerontology 2011; 5(1):9-12.

13. Piekarska A, Zbońska J.

Etiology and results of treatment of adults with bacterial encephal meningitis.

Przegl Lek 2008;65(12):829-33.

14. Mérien D.

Particularités des maladies infectieuses chez le sujet âgé.

Presse Med 2002; 31(32): 1517-20.

15. Whitley J.

Herpes simplex encephalitis: Adolescents and adults.

Antiviral research 2006; 71(2-3): 141-8.

16. Carbonnelle E.

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

Med Mal Infect 2009;39(7-8):581-605.

17. Pusponogoro H D.

Epidemiologic study of bacterial meningitis in Jakarta and Tangerang: preliminary report.

Pediatr Infect Dis J 1998; 17(S9): S176-8.

18. Roca B, Tornador N, Tornador E.

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

Epidemiol Infect 2008; 136(11): 1455-62.

19. Van Gastel E.

Evaluation of a real-time polymerase chain reaction assay for the diagnosis of pneumococcal and meningococcal meningitis in a tertiary care hospital.

Eur J Clin Microbial Infect Dis 2007; 26(9): 651-3.

20. Brivet F G.

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

Intensive Care Med 2005; 31(12): 1654-60.

21. Abidi, Ammouni, Madani, El Khyari, Abouqal, Zeggwagh.

Les facteurs pronostics des méningites bactériennes communautaires de l'adulte admises en réanimation.

XXXVe congrès de la SRLF, Sessions orales/Réanimation 2007; 16(S1): 22-76

22. Tunkel A R, Scheld W M.

Acute bacterial meningitis.

Lancet 1995; 346(8991-8992): 1675-80.

23. Samra Z.

Use of the now streptococcus pneumoniae urinary antigen test un cerebrospinal fluid for rapid diagnosis of pneumococcal meningitis.

Diagn Microbiol Infect Dis 2003; 45(4): 237-40.

24. Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega A et al.

Tuberculois meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus infection.

N Engl J Med 1992; 326(10): 668-72.

25. Dubé M P, Holtom P D, Larsen R A.

Tuberculous meningitis in patients with and without human immunodeficiency virus infection.

Am J Med 1992; 93(5): 520-4.

26. Monteyne P, Laterre E C, Sindic C J.

Encephalitis in immunocompetent patients due to herpes simplex virus type 1 or 2: determination by polymerase chain reaction and detection of intrathecal virus-specific oligoclonal antibodies.

Acta Neurol Belg 1997; 97(4): 233-9.

27. Roos K L.

Mycobacterium tuberculosis meningitis and other etiologies of the aseptic meningitis syndrome.

Semin Neurol 2000; 20(3): 329-35.

28. Saha S K, Darmstadt GL, Yamanaka N, Billal BS, Nasreen T, Islam M et al.

Rapid diagnosis of pneumococcal meningitis: implications for treatment and measuring disease burden.

Pediatr Infect Dis J 2005; 24(12): 1093-8.

29. Meyer S, Shamdeen MG, Wüllenweber J, Hermann M, Gottschling S, Struffert T et al.

Tuberculous meningoencephalitis.

Wien Med Wochenschr 2007; 157(1-2): 37-42.

30. Aubertin M, Porcher R, Bruneel F, Scanvic A, Trouillet J L, Bedos J P et al.

Pneumococcal meningitidis in the intensive care unit : prognostic factor of clinical outcome in a series of 80 cases.

Am J Respir Crit Care Med 2002; 165(5): 713-17.

31. Battikh R, Borgi C, Labden I, Ben Abdelhafidh N, Jbali A, M'Sadek F.

Méningites bactériennes communautaires de l'adulte. Etude de 70 cas.

Rev Tun Infectiol 2008; 2(1): 9-21.

32. Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J.

Serum procalcitonin and c-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis.

Clin Infect Dis 2004; 39(2): 206-17.

33. Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF.

Community-acquired bacterial meningitis in adults.

N Engl J Med 2006; 354(1): 44-53.

34. Béquet D, De Broucker T.

Indication de l'imagerie cérébrale dans la prise en charge initiale et le suivi de la méningite bactérienne aigue communautaire (en dehors de la recherche spécifique d'une porte d'entrée).

Médecine et maladies infectieuses 2009; 39(7-8):473-82.

35. Køster-Rasmussen R, Korshin A, Meyer CN.

Antibiotic treatment delay and outcome in acute bacterial meningitis.

Journal of Infection 2008;57(6):449-54.

36. IGOUDYANE N.

Facteurs pronostiques des méningites bactériennes graves de l'adulte.

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech; 2009, n° 104, 59-61.

37. Chavanet P.

Méningites présumées bactériennes communautaires de l'adulte: antibiothérapie initiale.

Médecine et maladies infectieuses 2009; 39(7-8): 499-512.

38. Klossek JM.

Recherche et prise en charge de la porte d'entrée ORL des méningites aiguës bactériennes communautaires.

Médecine et maladies infectieuses 2009; 39(7-8):554-59.

39. Jorens P G, Parizel P M, Demey H E, Smets K, Jadoul K, Verbeek MM et al.

Meningoencephalitis caused by streptococcus pneumoniae: a diagnostic and therapeutic challenge.

Neuroradiology 2005; 47(10): 758-64.

40. Aslangul E, Le Jeune C.

Place des corticoïdes dans le traitement des infections.

Presse Med 2012, doi: 10.1016/j.lpm.2012.01.009.

41. Absalom A, Schulenburg E.

Infectious of the central nervous system.

Anesthesia and intensive care medicine 2008; 10:3.

42. Van de Bleek D, De Gans J, Mc Intyre P, Prasard K.

Corticosteroids for acute bacterial meningitis.

Cochrane Database Syst Rev 2010; (1): CD 004405.

43. Ughetto F, Paut O, Mareau C, Charpentier A.

Les corticoïdes en réanimation pédiatrique: existe-t-il des indications en dehors du choc septique?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007; 26(6):585-92.

44. Bémer P, Boutoille D, Lepelletier D, Chamoux C, Guitton C, Drugeon H.

Aspect clinique et prise en charge thérapeutique des méningoencéphalites tuberculeuses.

Rev Pneumol Clin 2006; 62(4):223-29.

45. Thwaites G E, Duc Bang N, Huy Dung N, Thi Quy H, Thi Tuong Oanh D, Thi Cam Thoa N, et al.

Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults.

N Engl J Med 2004; 351(17):1741-51.

46. Orban C, Ichai C.

Hierarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007; 26(5): 440-44.

47. Dubos F, Aurel M, Heuclin T, Martinot A.

Mise en condition d'un enfant atteint de méningiite aigue.

Archives de Pédiatrie 2009; 16(6):784-86.

48. SFAR.

Prise en charge hémodynamique du choc septique sévère (nouveau né exclu).

www.sfar.org/accueil/article/89/prise-en-charge-hemodynamique-du-sepsis-severe-nouveau-ne-exclu-cc-2005 ,consulté le 15 février 2012.

49. Floret D.

Traitement des méningites bactériennes:antibiotiques et traitements adjuvant.

Archives de Pédiatrie 2011; 18(10):96-97.

50. Kepa L, Warakomska L.

Complications and sequelae of the purulent bacterial meningoencephalitis in the material from the first clinic of infectious diseases of silesian medical academy in Botom in the years 1991-1997.

Przegl Epidemiol 1998; 52(4): 491-8.

51. Polhill S.

Encephalitis in the ICU setting.

Current Anesthesia and Critical care 2007; 18: 107-16.



ANNEXE 1 : La fiche d'exploitation

N° du dossier : Date d'entrée : Date de sortie/décès :

1. Identité

Age : Sexe : M F Célibataire Marié Divorcé Veuf

2. Motif d'admission :

3. Provenance :

Malade référé d'un autre hôpital Oui Non

Type de transport : Ambulance médicalisée Non médicalisée

Malade accompagné par la famille

4. Antécédents

➤ Médicaux

- Méningite
- Foyer infectieux : Otite Pneumopathie
- Contage tuberculeux
- Comportement à risque
- Prise d'ATB
- Immunodépression :

Tuberculose VIH Syphilis Hépatite

Corticoïdes Chimiothérapie Diabète

➤ Chirurgicaux

- Traumatisme crânien ● Intervention neurochirurgicale

➤ Autres

5. Histoire de la maladie

Début : brutal progressif

Délai entre les 1ers symptômes et l'hospitalisation :

Fièvre Céphalées Photophobie Vomissements

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

Crises comitiales Confusion

6. Examen clinique

T°= PA= FC= FR= * Score de Glasgow : /15

*Etat de conscience : agitation obnubilation confusion coma

*Raideur méningée : Oui Non *ROT : Vifs Abolis Normaux

*Déficit neurologique :

*Autres :

7. Examens paracliniques

a. TDM cérébrale : sans contraste avec contraste

❖ Résultats :

b. Analyse du LCR :

PL réalisée àMinutes de l'admission

Aspect				
Cytologie	Eléments/mm ³	PNN	Lymphocytes	GR
Chimie	Glucorrhachie	Proteinorrhachie	Chlorurorrhachie	Gluc/glyc
Bactériologie	Ex direct	Culture		

c. IRM cérébrale :

d. Bactériologie : *Hémocultures :

*ECBU

*Prélèvement d'une porte d'entrée

e. Biologie :

*NFS : GB= PNN= Lymphocytes=

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

- Hb= Ht= Plaquettes=
- *CRP : * Ionogramme :
- *Glycémie : *Urée : Créat : ALAT : ASAT :
- * Sérologies : TPHA/VDRL : VIH : HépatiteB : PCR :
- f. EEG :
- g. Radiographie thoracique :

8. Prise en charge thérapeutique

- Assistance ventilatoire Intubation
- Monitoring
- Traitement cardiovasculaire :
- *Remplissage *Produits sanguins *Héparinothérapie
- Traitement neurologique :
- *Anticonvulsivant: *Anti-oedémateux :
- Antibiothérapie probabiliste : Délai d'introduction :

Molécules	Voie	Doses	Durée

- Antibiothérapie adaptée : Délai d'initiation :

Molécules	Voie	Doses	Durée

- Antiviraux : Molécules, doses, durée
- Antituberculeux : Molécules, doses, durée
- Autres :

9. Evolution

- Favorable Apyrexie Durée de la ventilation :

Les méningoencéphalites graves de l'adulte

Etat neurologique :

➤ PL de contrôle :

Aspect				
Cytologie	Eléments/mm3	PNN	Lymphocytes	GR
Chimie	Glucorrhachie	Proteinorrhachie	Chlorurorrhachie	Gluc/glyc
Bactériologie	Ex direct	Culture		

➤ TDM cérébrale de contrôle : sans contraste avec contraste

*Résultat :

➤ Défavorable :

* Complications Lesquelles :

* Séquelles : Oui Non Si oui, lesquelles :

* Décès Causes :

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 57

سنة 2012

التهاب السحايا والدماع الخطير عند البالغ :
الوبائية و التكفل العلاجي في جناح الإنعاش
في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012
من طرف

السيدة إريكا سامباي

المزداة في 10 مارس 1986 بوجمبورا
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب السحايا البكتيرية – التهاب السحايا والدماع الخطير – الإنعاش – الكبار

اللجنة

الرئيس	السيد	م. لمجاطي
		أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب
المشرف	السيد	م. زوبير
		أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
الحكام	السيد	ه. نجمي
		أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
	السيد	أ.غ. الأديب
		أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
	السيد	ح. عمار
		أستاذ مبرز في طب الأنف والأذن والحنجرة