



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N°74

**Infections du système nerveux
au service de neurologie
au Centre Hospitalier Universitaire
Mohamed VI de Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/07/2014

PAR

Mr. Mohamed Ghassane RACHID

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES:

Infection – Système nerveux – Epidémiologie –
Diagnostic –Traitement

JURY

M. M. K. CHOULLI

Professeur de Neuro pharmacologie

PRESIDENT

M. N. KISSANI

Professeur de Neurologie

RAPPORTEUR

M. B. ADMOU

Professeur agrégé d'Immunologie

} **JURY**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي إني تبت

إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم.

Serment d'hypocrate

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 MEHADJI BadieAzzaman

ADMINISTRATION

Doyen: Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen: Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Général: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

BELAABIDIA Badia	Anatomie– pathologique	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation

Professeurs Agrégés

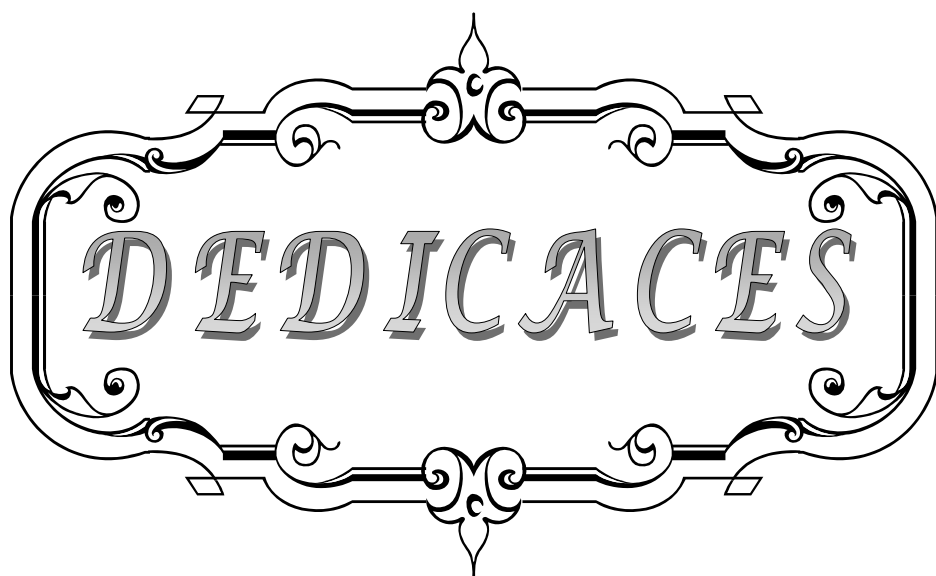
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato– orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie– réanimation	ELFIKRI Abdelghani(Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgieréparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato– orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie– vasculairepéripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

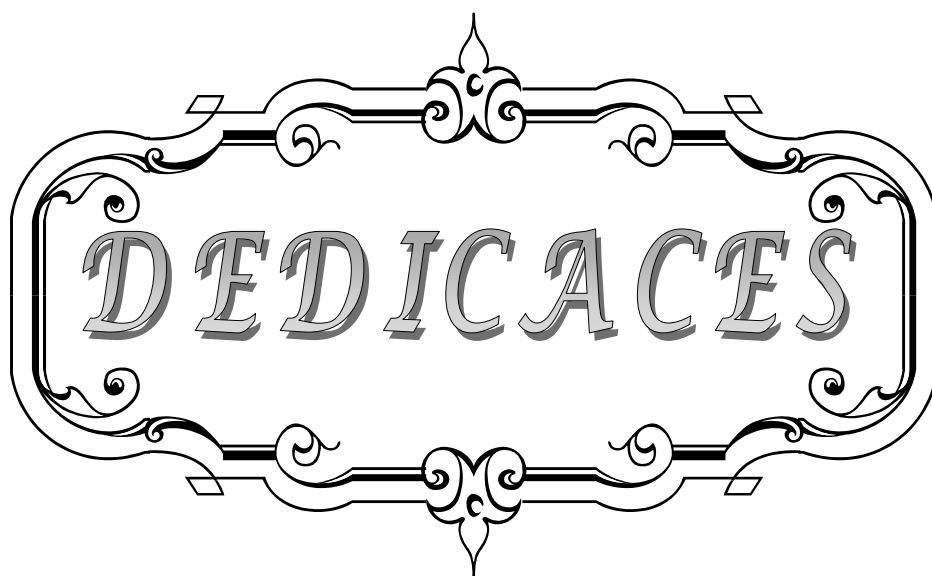
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie– chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgiethoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgiepédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologiecytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologiebiologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologiemédicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo– phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino – Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino– laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie– générale	SERGHINI Issam(Militaire)	Anésthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation





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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse.....

*A Allah
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

***A MA CHÈRE MÈRE
LALLA KHADIJA BENKEMHA:***

Tu représentes pour moi le Père et la mère, le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi durant toute ma vie.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études, tu as toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Et je te dis tout simplement : je t'aime maman.

***A MA UNIQUE ET ADORABLE SŒUR :
CHANAZ RACHID***

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.
Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.
Merci pour ton affection! Merci pour votre présence physique et morale à
chaque fois que j'en avais besoin!
Je vous souhaite un grand bonheur dans votre vie conjugale ainsi que
dans votre vie Professionnel.
Puisse dieu le tout puissant t'accorder bénédiction, bonheur, santé et
longue vie
Tout simplement je t'aime petite sœur.*

***A MA GRANDE MÈRE
LALLA Fatima ECHALIGUI :***

*Qui présente pour moi le symbole du sacrifice, ma deuxième mère qui m'a
élevé et donner de son amour et son affection inconditionnels.
Tes prières m'ont été d'une grande aide.
Puisse dieu le tout puissant t'accorder santé, bonheur et longue vie
J'exprime à travers ce travail mon amour et mon affection
inconditionnels.*

***A la mémoire de mon grand père
Mohamed ben Omar Benkemha***

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection
la plus sincère que dieu t'acceptes dans son paradis et t'accorde sa
miséricorde.*

A Ma Tante : Fadja Benkemha

*Tu étais toujours présente à mes cotés par tes conseils et ton aide grâce à
toi et allah j'ai choisi le chemin d'être médecin
Tu représentes pour moi non pas une tante mais une mère
J'exprime à travers ce travail mon amour et mon respect les plus
profonds que dieu te préserve et t'accorde santé, bonheur et longue vie.*

A MA TANTE : Khanssa Benkemha

*je ne peux oublier mon enfance et mes beaux souvenirs avec toi.
Je ne pourrai jamais exprimer l'amour et le respect que j'ai pour vous.*

MES ONCLES : Haj Mahjoub benekemha, Abdelouahed Benkemha, Mustapha Benkemha, et Abdelaziz benekamha

A travers ce travail j'exprime envers vous amour respect et reconnaissance pour tous ce que vous m'avez appris durant mes années d'enfance.

A mes cousines :

Fatima zahra benkemha et Niserine Arouchi

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à toutes beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.

Je vous aime.

A TOUS MES COUSINS ET MES COUSINES

A TOUTE MA FAMILLE.

A mon beau frère Ismaïl Zerroudi et Abdelmoula Arouchi

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens qui nous unissent. J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux

**À MON AMI ET COMPAGNON DE PARCOURS Zouhair Ait
Haj Ousaid**

On avait tout partagé et tout appris ensemble. Tu as toujours offert soutien et réconfort,

J'exprime envers vous une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnels.

A ma très chère amie Fatima zahra Sihi

J'ai trouvé en toi l'amie et la sœur, tu m'as été d'une grande aide et soutient pendant toutes ces deux ans, j'exprime envers toi reconnaissance, amour, respect et attachement sans condition.

Et tout simplement je vous aime.

A MON CHÈRE AMI DE L'ENFANCE Oussama Benefsahí

Je ne peux que vous remercier pour votre soutien, J'ai beaucoup appris de vous, je vous exprime reconnaissance et attachement

*A mes chers amis Amine benelmaalem, Mehdi Ouaddane ,
Othmane Najid, Mohamed Hamdaoui et Imad Mansouri*

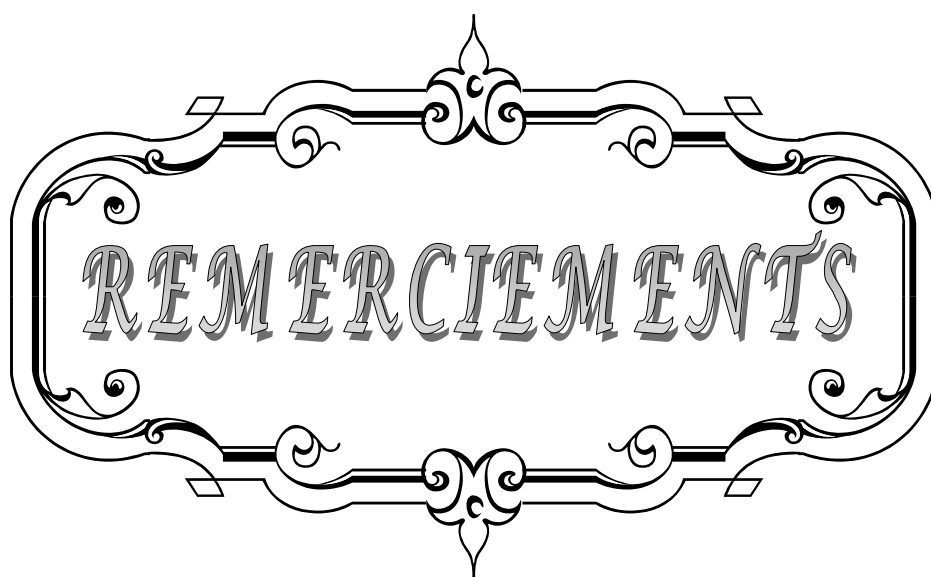
*Je n'oublierai jamais l'aide et le soutien que vous nous avez apporté.
J'ai partagé avec vous les plus beaux moments de mon adolescence,
J'exprime envers vous reconnaissance et attachement.*

*A TOUS MES COLLEGUES ET MES AMIS Anas Hama,
Youssef Darim, Youssef lakhdar....*

*À TOUS MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE PRIMAIRE
COLLEAGUE ET AU
LYCÉE*

À MA VILLE NATALE MARRAKECH

*À TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES ET QUE J'AI OMIS DE
CITER,
MAIS QUE JE N'AI PAS OUBLIÉ.*



A notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Najib Kissani

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A mon maître et président de thèse : Pr. CHOUILLI Mohamed Khaled

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse et pour le grand intérêt que vous avez porté pour ce travail. L'amabilité dont vous avez fait preuve en recevant cette thèse me marquera à jamais. Vous nous avez appris lors de notre passage au sein de votre honorable service, discipline et ponctualité, vous nous avez appris tant de choses. J'espère chère maître que ce modeste travail sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et juge de thèse : Pr. Mohamed Amine

Permettez-moi de vous exprimer, cher maître, toute ma gratitude pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail, ainsi pour votre aide précieuse que vous m'avez apporté. Vous m'avez ébloui par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Je vous suis profondément reconnaissant pour le grand intérêt que vous avez témoigné en recevant ce modeste travail, que j'espère cher maître que ça sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et juge de thèse : Pr. ADMOU Brahim

Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de juger notre travail. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande estime.

A mon maître et juge de thèse : Pr. ZAHLANE Kawtar

*J'ai le grand honneur de vous voir associée à ce travail. Je vous prie
chère maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de
ma profonde gratitude.*

A mon maître : Pr. LOUHAB Nisrine

*Ce travail et aussi le fruit de votre guidance et coopération
J'exprime à travers lui ma reconnaissance, ma gratitude et mon
respect le plus profond.*

A mon maître : Pr. Adermouch Latifa

*J'exprime envers vous respect et reconnaissance pour votre
coopération.*

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

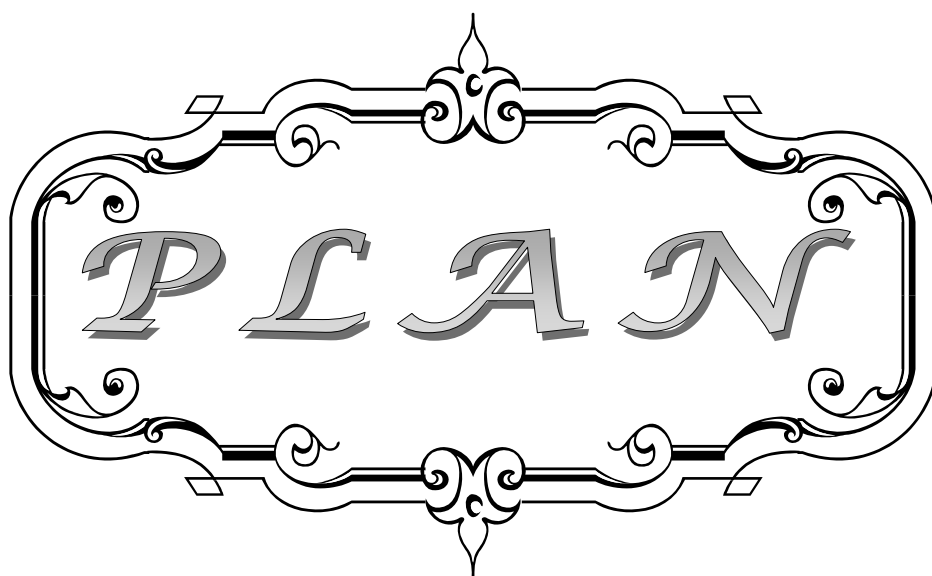
*ET à toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.*

ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized, all-caps serif font.

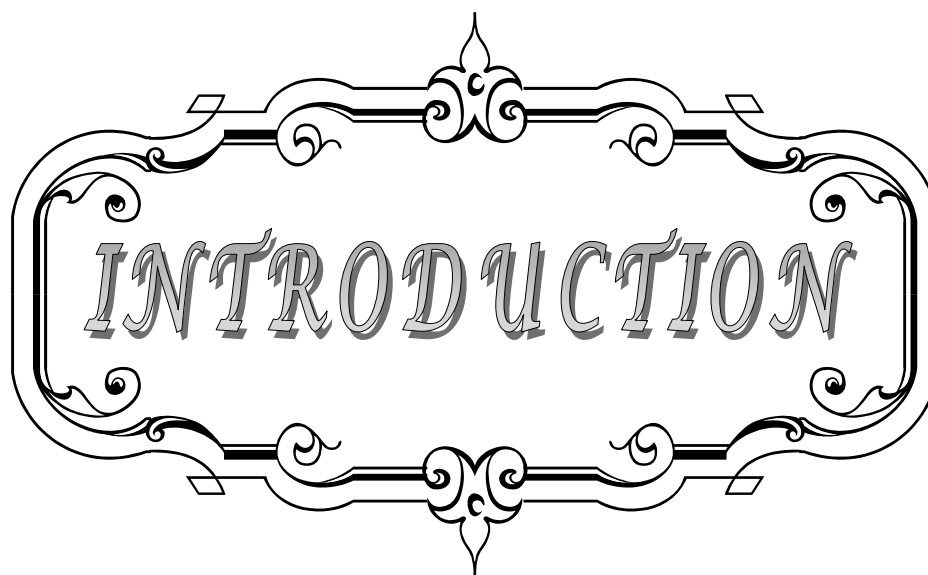
Liste des abréviations

ACV	: Acyclovir
Ag	: antigène
AVC	: accident vasculaire cérébrale
AVCH	: accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique
BK	: Bacille de Kokh
BSK	: Barbour–Stoenner– Kelly
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: Cytomegalovirus
CRP	: la protéine C réactive
DC	: diagnostic
EBV	: Epstein Barr Virus
GOS	: Glasgow Outcome Scale
HI	: Hémophilus influenza
Hib	: Hémophilus influenza B
Ig	: Immunoglobuline
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IST	: Infection sexuellement transmissible
J	: Jour
LCR	: liquide céphalorachidien
LCS	: liquide cérébro–spinal
Lymph	: lymphocytaire
MA	: myélite aigue
MNO	: Méningocoque
MT	: Mycobactérium Tbuerculosis
NFS	: La numération formule sanguine NFS
NSE	: niveau socio–économique
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PL	: ponction lombaire
PNN	: polynucléaire neutrophile
PNO	: Pneumocoque
SEP	: Sclérose en plaque
SNC	: système nerveux central
TB	: Tuberculose
TC	: trouble de conscience
TCM	: Tuberculose cérébroméningée
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: tréponéma pallidum
TTT	: traitement
T.V	: trouble visuel
VS	: vitesse de sédimentation
VZV	: Varicelle Zona Virus



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I.METHODOLOGIE:	4
1.Critères d'inclusion :	4
2.Critères d'exclusion :	4
3.Recrutement des malades :	4
II.FICHE D'EXPLOITATION :	5
III.Analyse des résultats :	5
RESULTATS	6
I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	7
1.FREQUENCE :	7
2.Age :	8
3.Sexe	8
4.Statut marital :	8
5.Origine :	9
6.Niveau socioéconomique :	9
II.LE PROFIL CLINIQUE :	10
1.Les antécédents:	10
2.Mode d'installation :	10
3.Signes fonctionnels et examen clinique :	10
III.Profil paraclinique :	12
1.La Tomodensitométrie cérébrale (TDM):	12
2.Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) encéphalique :	12
3.Imagerie par Résonance Magnétique médullaire :	13
4.Electroneuromyographie :	14
5.Etude du Liquide cébrospinal (LCS) :	14
6.Sérologies	14
7.Les analyses biologiques	16
8.Les analyses biologiques	17
IV Formes cliniques	17
V.Diagnostic retenu :	18
VI.Résultats en fonction des étiologies :	19
1.Profil épidémiologique :	19
2.Profil clinique :	22
3.Profil Paraclinique :	32
4.Les formes cliniques en fonction des étiologies :	50
VII.profil thérapeutique :	51
1.Le traitement spécifique :	51
2. Le traitement Général :	52
VIII.l'évolution et le suivi des patients :	54
1.L'évolution favorable :	54

2.Évolution défavorable :	54
3.Évolution en fonction des étiologies :	55
DISCUSSION	56
I. Données épidémiologiques des infections du système nerveux:	57
1.Neurosyphilis :	58
2.Neurotuberculose :	60
3.Les méningites et méningo-encéphalites bactériennes:	62
4.Les méningites et méningo-encéphalites virales :	63
5.NeuroVIH :	65
6.Autres infections du système nerveux :	66
II.Données cliniques et paracliniques de principales infections du système nerveux :	68
1.Neurosyphilis :	68
2.Neurotuberculose :	71
3.Méningites et méningo -encéphalites bactériennes :	74
4.Méningites et méningo-encéphalites virales	75
5.NeuroVIH :	76
6.Autres infections du système nerveux :	77
III.Traitement et évolution :	81
1.Neuro syphilis :	81
2.Neurotuberculose :	82
3.Méningites et méningoencéphalites bactériennes:	85
CONCLUSION	88
ANNEXES	90
RÉSUMÉS	95
BIBLIOGRAPHIE	101

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a stylized, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

INTRODUCTION

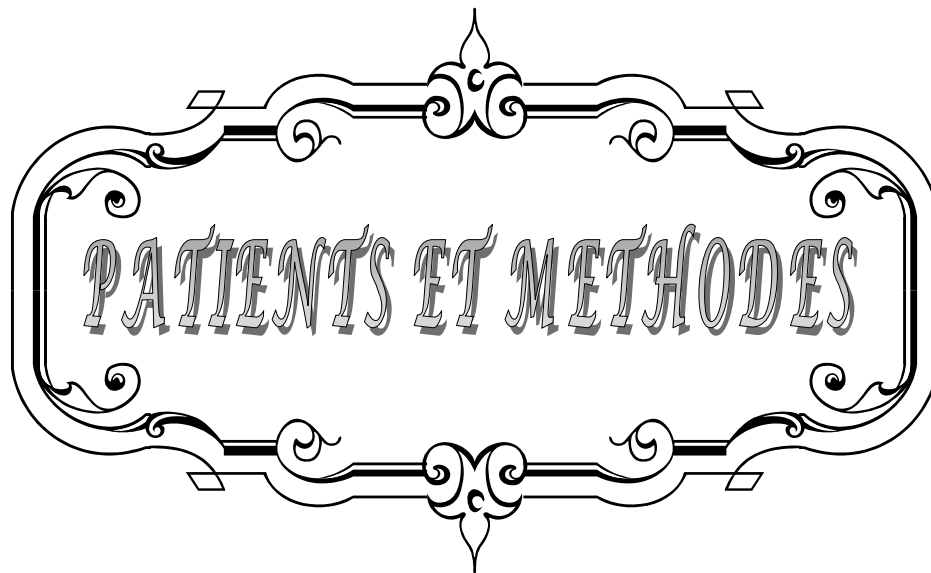
Les manifestations neurologiques associées aux maladies infectieuses sont extrêmement variées. Cette variabilité est liée aux mécanismes physiopathologiques en cause et à la nature des différents agents infectieux.

Il existe de nombreuses infections du système nerveux en fonction du germe et du type d'atteinte.

Parmi les plus fréquentes : la Neurosyphilis, la tuberculose du système nerveux, l'infection par le VIH, les méningites, le zona, la maladie de Lyme, les abcès du cerveau, les complications neurologiques des immunodépressions etc.

Ainsi, certaines manifestations neurologiques sont liées à l'action cytopathogène du germe sur la cellule du système nerveux central, d'autres sont liées aux mécanismes immunologiques intervenant dans la défense contre l'agent infectieux, d'autres encore sont liées à la réactivation de germes persistants, le plus souvent favorisée par une immunodépression (Herpès simplex de type 1 et 2, virus Varicelle-Zona).

Le but de notre travail est d'évaluer le profil épidémiologique clinique paraclinique des infections du système nerveux et leur prise en charge au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.



I. METHODOLOGIE:

Ce travail est une étude rétrospective, au centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech et étalée sur une période de dix ans depuis 2002 jusqu'à 2011.

1. Critères d'inclusion :

Les patients avaient été hospitalisés dans le service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'une infection du système nerveux central ou périphérique et confirmé par les investigations paracliniques.

2. Critères d'exclusion :

- Tous les patients présentant une symptomatologie neurologique d'origine non infectieuse.
- Patients avec dossier incomplet ou données insuffisantes.
- Les patients sortis contre avis médical

3. Recrutement des malades :

Le recrutement des patients se faisait souvent par le biais des urgences, ou par consultation de neurologie ou encore par le biais de transfert à partir des autres services du CHU et des hôpitaux périphériques vers le CHU de Marrakech.

II. FICHE D'EXPLOITATION :

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles par la majorité des patients, dans cette fiche aussi on a mis plusieurs paramètres qui renseignent sur l'évolution de la maladie ainsi que sur le type de prise en charge accordé aux patients au niveau du service de neurologie de Marrakech au CHU Med VI.(voir annexe 1)

III. Analyse des résultats :

L'analyse des résultats a été effectuée au niveau du service d'épidémiologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel SPSS (version 10.0 logiciel propriété de la faculté de médecine laboratoire d'épidémiologie).

L'étude était de type descriptif, Nous avons calculé les moyennes et les écarts type pour les variables quantitatives. Les effectifs et les pourcentages pour les variables qualitatives.

RESULTATS

A decorative rectangular frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "RESULTATS" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. FREQUENCE :

1-1 Nombre :

Sur 10 années de l'an 2002 à l'an 2011, le nombre des patients hospitalisés pour une infection du système nerveux central ou périphérique au service de neurologie était de 306 patients, 230 patients retenus après l'application des critères d'exclusion comme l'indique le tableau 1 ci-dessous :

Tableau I : Nombre de patients par année.

	Nombre de patients	Patients avec dossier incomplet	Patients exclus	total
2002	08	03	02	13
2003	14	06	01	21
2004	21	05	04	30
2005	25	00	05	30
2006	22	04	00	26
2007	14	04	03	21
2008	43	03	05	51
2009	40	05	10	55
2010	18	05	07	30
2011	25	05	01	31
Somme	230	40	38	308
pourcentage	74,67	13	12,33	100

1-2 LA REPARTITION ANNUELLE :

La répartition annuelle permet de constater que le maximale des patients atteints d'infections du système nerveux a été marqué durant les années 2008 jusqu'à 2011 avec un pic de 43 patients durant l'année 2008.

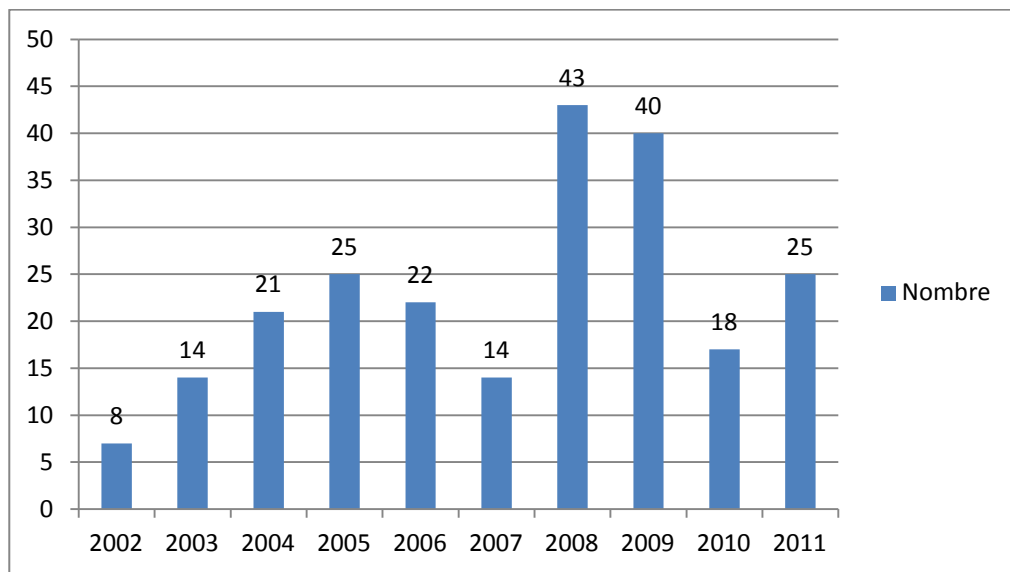


Figure 1: Répartition annuelle des malades

2. Age :

L'âge moyen des patients porteurs d'infections du système nerveux dans notre série était de 38,45 ans, avec des extrêmes allant de 08 à 90 ans (un écart type $\pm 14,4$).

3. Sexe

Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,59.

4. Statut marital :

Le statut marital de nos patients a été réparti en 4 catégories et notre étude avait montrée des résultats comme le montre le tableau ci-dessous :

Tableau II : Statut marital des malades

Statut marital	Nombre	Pourcentage%
Célibataire	81	35,22
Marié	139	60,43
Divorcé	6	2,61
veuf	4	1,74

5. Origine :

L'origine de nos patients était dans la plupart des cas urbaine avec un nombre de 190 soit 82,60% seulement 35 patients soit 15,21% était d'origine rurale mais encore 5 patients dont l'origine n'a pas été précisé soit 2,19%.

6. Niveau socioéconomique :

La majorité des patients inclus dans cette étude était de bas niveau socioéconomique avec un nombre de 188 patients soit 81,74 % le reste de patients dont le nombre était de 42 soit 18,26% était de moyen niveau tandis que aucun patient de haut niveau socioéconomique n'a été enregistré dans notre étude.

II. LE PROFIL CLINIQUE :

1. Les antécédents:

Les antécédents de nos patients ont été regroupés sous forme d'un tableau indiquant respectivement le nombre et le pourcentage :

Tableau III : Nombre et pourcentage des patients présentant des antécédents médicaux :

antécédents	Contage tuberculeux	Diabète	Infection VIH	Maladie de système	Sinusite	Otite	Séjour dans une zone forestière	IST
Nombre de cas	32	7	7	1	1	5	1	56
Pourcentage %	14,0	3,1	3,1	0,4	0,9	2,2	0,4	24,6

Dans cette étude, 48,2% des patients présentaient des antécédents avant l'hospitalisation.

2. Mode d'installation :

Le mode d'installation a été réparti en trois catégories comme l'indique le tableau ci-dessous.

Tableau IV: Mode d'installation des infections du système nerveux.

Mode	Aigu	Subaigu	Progressif
Nombre de patients	111	37	82
Pourcentage %	48,26	16,09	35,65

3. Signes fonctionnels et examen clinique :

Les signes fonctionnels et les données de l'examen clinique ont été regroupés sous forme de tableau indiquant le nombre de personnes manifestants les signes les plus fréquents et les plus importants avec leur pourcentage respectivement :

Les différents signes fonctionnels et données de l'examen clinique avec leur pourcentage respectif :

Tableau V Les signes fonctionnels et cliniques

Signe fonctionnel/ Données de l'examen Clinique	Nombre de patients	Pourcentage %
Céphalées	136	13,33
Photophobie	82	8,13
Raideur de la nuque	68	6,76
phono phobie	53	5,29
HTIC	14	1,47
Paraplégie spastique	9	0,98
Tétraplégie spastique	8	0,98
Paraplégie flasque	32	3,13
Tétraplégie flasque	16	1,56
Hypotonie extrapyramidale	0	0
Hémiplégie	13	1,27
Monoplégie	2	0,29
Paralysie faciale	8	0,28
Hémi-parésie	12	1,17
Déficit sensitif	21	2,05
Troubles sphinctériens	23	2,25
Troubles neuropsychiques	57	5,58
Mouvements anormaux	18	1,76
Tremblements	16	1,56
Choréiques	0	0
Dystoniques	0	0
Crise épilepsie partielle	6	0,58
Crise épilepsie généralisé	18	1,76
Etat de mal épileptique	4	0,39
Confusion	91	8,92
Coma	13	1,27
Fléchissement de l'état général	72	7,05
Température normale= 37	107	10,49
Température élevée> 38	117	11,47
Température basse<37	4	0,39

III. Profil paraclinique :

1. La Tomodensitométrie cérébrale (TDM):

- Cents soixante-quatorze patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale soit 76,3%
- Cinquante-quatre patients n'ont pas pu faire la TDM cérébrale soit 23,68%.
- La TDM s'est révélée normale chez 71 patients soit 31,14 %.

Le tableau ci-dessous résume les différentes anomalies retrouvées chez nos patients :

Tableau VI Résultats de la TDM cérébrale

Résultats de la TDM	Nombre de patients	pourcentage
Normale	71	35
Atrophie corticale	01	0,5
Atrophie cortico-sous corticale	30	14,77
Abcès cérébral	10	4,92
Empyème	0	0
AVCI	8	3,94
Hydrocéphalie	10	4,92
Hypodensité localisée	33	16,25
Prise de contraste méningée	40	19,70

2. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) encéphalique :

- Réalisée chez 38 patients soit 16,2%, elle a permis d'avoir des résultats nettement bien meilleurs que ceux de la TDM

Le tableau ci-dessous montre les principaux signes et leurs pourcentages respectifs

Tableau VII: Résultats de l'IRM encéphalique

Résultats de l' IRM	Nombre de patients	pourcentage
Normale	11	22,44
Atrophie corticale	2	4,1
Atrophie cortico-sous corticale	3	6,12
Abcès cérébrale	7	14,28
Empyème	0	0
AVCI	2	4,1
Hydrocéphalie	4	8,16
Hypersignal diffus*	3	6,12
Hypersignal localisé*	6	12,24
Prise de contraste méningée	11	22,44

(*) Hypersignal en séquence T₂ et FLAIR.

3. Imagerie par Résonance Magnétique médullaire :

Réalisée chez 30 patients soit 13,1%, notamment chez ceux présentant une atteinte de topographie médullaire. Elle a permis un grand apport en matière d'orientation diagnostic et de diagnostic étiologique.

Tableau VIII Résultats de l'IRM médullaire

Résultats de l' IRM médullaire	Nombre de patients	pourcentage
Normale	5	13,88
Atrophie médullaire	6	16,66
Accident vasculaire médullaire	4	11,11
Hypersignal diffus médullaire	9	25
Hypersignal localisé	5	13,88
Abcès intra médullaire	1	2,77
Abcès épidurale	0	0
Compression médullaire	5	13,88
Prise de contraste méningée	1	2,77

4. Electroneuromyographie :

L'électroneuromyographie a été réalisé chez 10 patients ayant une atteinte neurogène périphérique soit 4,34% et les résultats ont été les suivants:

Tableau IX: Résultats de l'électroneuromyographie

Résultat de EMG	Nombre	Pourcentage
Normal	2	0,9
En faveur d'une Polyradiculoneuropathie	8	3,1

5. Radiographie thoracique :

La radiographie a été réalisée chez 59 patients soit 25,65% elle a été d'un grand apport en matière d'orientation diagnostic

- les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau X: Résultats de la radiographie thoracique

Résultat de Radiographie thoracique	Nombre	Pourcentage
Normal	35	60,34
Caverne tuberculose	8	13,79
Miliaire tuberculose	7	12,06
Pneumopathie	8	13,79

6. Étude du Liquide cébrospinal (LCS) :

La ponction lombaire a été pratiquée chez tous les patients, les résultats de l'étude du Liquide cébrospinal sont présentés dans le tableau suivant:

6-1 La cytochimie

Tableau XI : Résultats de l'étude cytochimique du LCS

Etude du LCS	Basse	Normale	Elevé	Pourcentage
Cellularité	--	107	121	46,52/ 52,60
Glycorrachie	73	147	8	31,8/64,2/4
Protéïnorrhachie	3	119	106	1,3/51,7/46,08

6-2 Examen direct :

L'examen direct du LCS a rapporté des résultats dans 18 cas soit 7,9% les résultats sont présentés en détail dans le tableau ci-dessous :

Tableau XII: Résultats de l'examen direct du LCS

Examen direct	Nombre	Pourcentage
Pneumocoque(PNO)	11	64,7
Méningocoque(MNO)	6	35,3
Hémophilus influenza(HI)	0	0
Autres germes	0	0

6-3 La culture :

La culture a été positive dans 20 cas soit 8,7% le tableau ci dessous

Tableau XIII: Résultats de la culture du LCS

Culture	Nombre	Pourcentage
Pneumocoque	11	55
Méningocoque	2	10
Hémophilus influenza	0	0
Bacille de Kokh	7	35

6-4 Les Antigènes solubles dans le LCS :

Les antigènes solubles ont été pratiqués chez tous les patient dans cette étude, et les germes concernés sont le pneumocoque, le méningocoque, l'Hémophilus influenzae ainsi que le Klebsiella et le streptocoque les résultats retrouvés sont représentés par le tableau en dessous

Tableau XIV: Résultats des antigènes solubles dans le LCR

Antigène soluble	Nombre positif	Nombre négatif	Somme	Pourcentage positif
Ag PNO	26	204	230	11,30
Ag MNO	11	219	230	4,78
Ag HI	2	228	230	0,86
Ag Klebsiella	1	229	230	0,43
Ag Streptocoque	1	229	230	0,43

7. Sérologies

Les sérologies ont été systématiques devant toute hospitalisation en particulier dans un contexte infectieux, et ont été réalisé chez tous les patients dans notre série. Les résultats sont présentés sous forme de tableau qui décrit le nombre de patients ayant bénéficiés de ces analyses et leurs pourcentages respectifs

Tableau XV: Résultats des sérologies

Sérologies	Nombre de sérologies positives	Pourcentage des sérologies positives
TPHA /VDRL	83	77,6
Sérologie VIH	20	18,7
Ag Hbs	2	1,85
Ac Hbc	2	1,85

8. Les analyses biologiques

La numération formule sanguine (NFS) a été demandé et réalisée chez tous les patients sans exceptions aussi bien que la protéine C réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS). Les résultats des analyses médicales sont décrits dans les tableaux suivants :

Tableau XVI: Résultats de la Numération Formule sanguine

NFS	Basse	normale	Elevé	Pourcentage
Hémoglobine	4	226	0	1,8/98,2
Plaquettes	2	228	0	0,9/99,1
Globules blanches	8	100	122	3,5/43,9/52,6

Tableau XVII: Résultats des analyses biologiques

	normale	Elevé	Pourcentage
CRP	73	157	32,0/68,0
VS	36	194	15,8/84,2

IV. Formes cliniques

Les formes cliniques sont diverses du faite la variabilité des manifestations cliniques des différentes atteintes nerveuses, mais aussi à la variabilité des agents infectieux et le niveau d'atteinte du système nerveux, les principaux formes cliniques sont :

Tableau XVIII: Formes cliniques des infections du système nerveux

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
Les méningites	27	12,10
Les méningo-encéphalites	157	70,40
Les myélites	14	6,27
Les méningomyélites	7	3,13
Les méningo-encéphalo-myélites	7	3,13
Méningomyéloradiculite	8	3,58
Les polyradiculonévrites	3	1,34

V. Diagnostic retenu :

Les différents diagnostics enregistrés dans notre étude, représente la majorité des pathologies nerveuses d'origine infectieuse qu'il s'agit d'une atteinte du système nerveux central ou périphérique.

Un descriptif a été réalisé sous forme de tableau :

Tableau XIX: Description des différents diagnostics retenus des infections du système nerveux

Diagnostic retenu	Nombre de patients	pourcentage
Neurosyphilis	83	31,32
Tuberculose du SNC	37	13,96
Méningite à PNO	26	9,81
Méningite à MNO	11	4,15
Méningite à HI	2	0,75
Méningite à listériose	2	0,75
Méningite à Klebsiella	1	0,37
Méningite à streptocoque	1	0,37
Méningite virale	14	5,28
Méningo-Encéphalite herpétique	11	4,15
Myélite virale	19	7,16
Neuro-HIV	20	7,54
Toxoplasmose cérébrale	5	1,88
Neuroborréliose	3	1,13

Tableau XX: Les différents cas de méningites et méningo-encéphalites bactériennes

Méningites et méningo-encéphalites	Nombre
Méningite à PNO	26
Méningite à MNO	11
Méningite à HI	2
Méningite à listériose	2
Méningite à klebsiella	1
Méningite à streptocoque	1
TOTAL	43

VI. Résultats en fonction des étiologies :

1. Profil épidémiologique :

1-1 Fréquence :

Dans cette étude parmi les 230 cas d'infections du système nerveux, on avait enregistré 83 cas de neurosyphilis, suivis de 43 cas de méningites et méningo-encéphalites bactériennes et de 37 cas de neurotuberculose, les différents types d'infections sont résumés dans le graphique suivant :

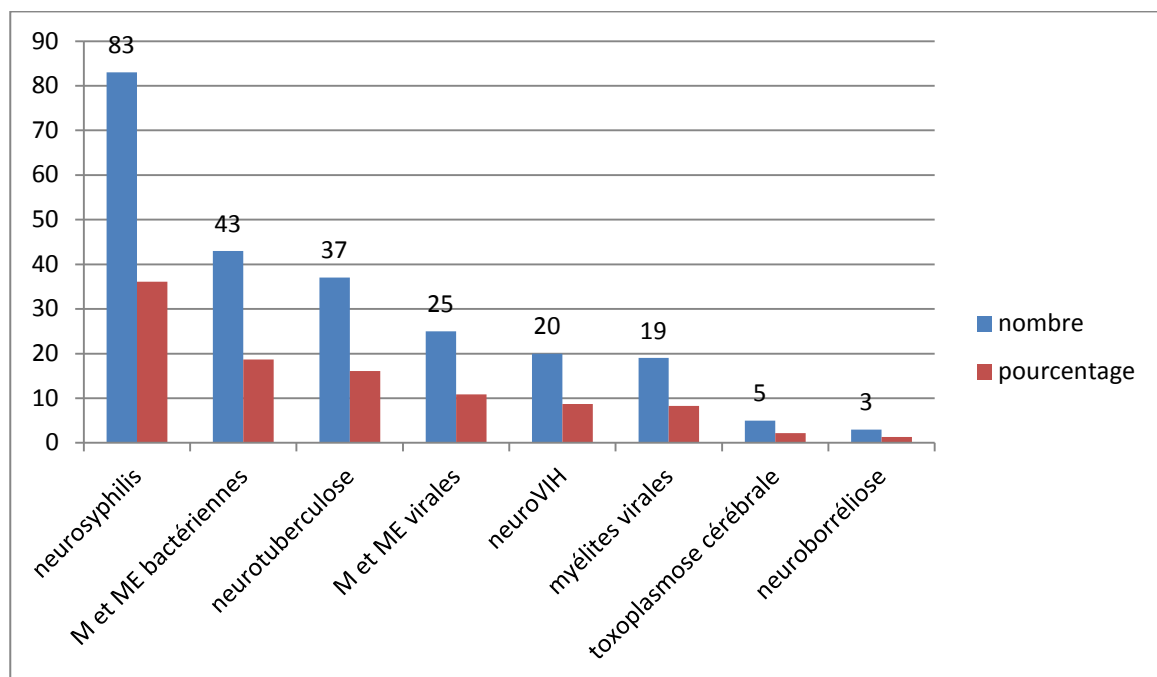


Figure 2: Les diagnostics retenus au cours de notre étude

1-2 Age :

Dans cette étude les âges moyens en fonction des diagnostics sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XXI: Âge moyen en fonction des diagnostics retenus

diagnostic	Age moyen
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	36,65 ans
Méningites et méningo encéphalites virales :	36,35 ans
Encéphalite herpétique	29,11 ans
La Neurotuberculose	36,08 ans
La Neurosyphilis	47,19 ans
Le NeuroVIH	38,72 ans
La Toxoplasmose cérébrale	31,8 ans
La Neuroborréliose	23 ans
Les myélites virales	24,68 ans

1-3 Sexe :

Au cours de notre étude la prédominance du sexe et en fonction du diagnostic retenu est résumée dans le tableau en dessous :

Tableau XXII: Prédominance en fonction des diagnostics retenus

diagnostic	Sexe Ratio	Prédominance
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	1,04	Hommes
Méningites et méningo encéphalites virales :	0,75	Femmes
Encéphalite herpétique	1,33	Hommes
La Neurotuberculose	0,76	Femmes
La Neurosyphilis	4,18	Hommes
Le NeuroVIH	10	Hommes
La Toxoplasmose cérébrale	1,5	Hommes
La Neuroborréliose	(*)	3 cas féminin
Les myélites virales	0,58	Femmes

(*) La Neuroborréliose : tous les cas sont de sexe féminin

1-4 Statut marital :

La répartition selon le statut marital par diagnostic avait été la suivante :

Tableau XXIII: Statut marital en fonction des diagnostics retenus

diagnostic	célibataire	Marié	divorcé	Veuf (ve)
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	19	22	0	2
Méningites et méningo-encéphalites virales :	9	5	0	0
Encéphalite herpétique	2	8	1	0
La Neurotuberculose	15	21	1	0
La Neurosyphilis	18	59	2	4
Le NeuroVIH	5	6	0	0
La Toxoplasmose cérébrale	2	3	0	0
La Neuroborréliose	1	0	0	0
Les myélites virales	11	8	0	0

1-5 Niveau socio-économique (NSE) :

Les résultats concernant le NSE chez ces patients avait été les suivants :

Tableau XXIV : NSE en fonction des diagnostics retenus

Diagnostic	Bas	Moyen	Haut
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	36	7	0
Méningites et méningo-encéphalites virales :	12	2	0
Encéphalite herpétique	5	6	0
La Neurotuberculose	33	4	0
La Neurosyphilis	73	10	0
Le NeuroVIH	8	4	0
La Toxoplasmose cérébrale	3	2	0
La Neuroborréliose	1	0	0
Les myélites virales	18	1	0

1-6 Origine :

En ce qui concerne l'origine, on avait enregistré les résultats suivants :

Tableau XXV: Origine des patients en fonction des diagnostics retenus

diagnostic	Urbain	Rurale	Inconnu
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	37	6	0
Méningites et méningo-encéphalites virales :	12	2	0
Encéphalite herpétique	9	1	1
La Neurotuberculose	31	4	2
La Neurosyphilis	73	9	1
Le NeuroVIH	11	0	0
La Toxoplasmose cérébrale	4	1	0
La Neuroborréliose	1	0	0
Les myélites virales	17	2	0

2. Profil clinique :

2-1 Les antécédents :

a. Méningites et méningo-encéphalites bactériennes :

Les principaux antécédents retrouvés sont représentés dans le tableau ci dessous :

TableauXXVI : Les principaux antécédents

au cours des méningites et méningo-encéphalites bactériennes

	nombre	pourcentage
Contage Tuberculeux	1	2,32
Diabète	5	11,62
sinusite	2	4,65
Otite	4	9,30
Rapport non protégé /IST	4	9,30
Traumatisme crânien	1	2,32
Rhinorrhée	1	2,32

b. Méningites et méningo-encéphalites virales :

Les principaux antécédents retrouvés chez les patients de notre série sont représenté dans le tableau ci dessous :

**Tableau XXVII: Les principaux antécédents
au cours des méningites et méningo-encéphalites virales**

	Nombre	Pourcentage
Diabète	1	7,14
Otite	1	7,14
Rapport non protégé	1	7,14

c. La Neurotuberculose :

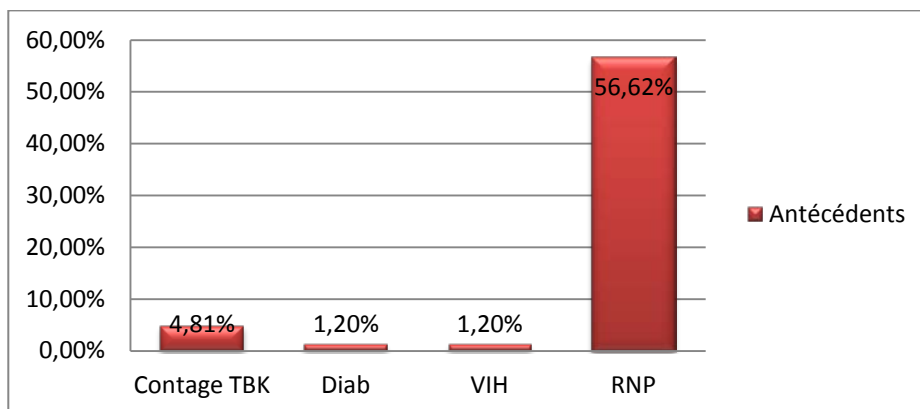
Dans notre étude les antécédents retrouvés chez les patients étaient comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XXVIII: Pourcentage des antécédents au cours de La Neurotuberculose

	Nombre	Pourcentage
Contage tuberculeux	23	62,16
Diabète	1	2,70
Séjour dans une zone forestière	1	2,70
Rapport non protégé /IST	2	5,40

d. La Neurosyphilis :

Les antécédents retrouvés dans notre étude étaient les suivants :



RNP : Rapports sexuels non protégés

Figure 3: Les principaux antécédents retrouvés chez les patients avec Neurosyphilis

e. Le NeuroVIH :

- Un antécédent de contage tuberculeux chez un seul patient (9,09%).
- La notion de rapports non protégés ou infection sexuellement transmissible ont été noté chez 6 patients (54,54%).
- La notion de VIH évolutif a été notée chez 2 patients (18,18%).

f. La Toxoplasmose cérébrale :

- Un patient avec un antécédent de maladie de système.
- Un patient avec un antécédent de Rapport non protégé.
- 3 patients avec une infection VIH évolutive.

g. La Neuroborréliose :

Aucun antécédent n'avait été enregistré chez nos 3 patientes.

h. Les Myélites virales :

Dans cette étude, un seul patient avait un contage tuberculeux comme antécédent (0,52%).

2-1 Le mode d'installation :

Les modes d'installation qui avait été observé au cours de cette étude sont résumés dans le tableau ci dessous

Tableau XXIX: Mode d'installation selon les diagnostics retenus

diagnostic	Aigu	Subaigu	Progressif
Méningites et méningo-encéphalites bactériennes	39	4	0
Méningites et méningo encéphalites virales :	12	2	0
Encéphalite herpétique	11	0	0
Neurotuberculose	18	8	11
Neurosyphilis	18	3	62
NeuroVIH	3	3	5
Toxoplasmose cérébrale	2	0	3
Neuroborréliose	0	0	1
Myélites virales	12	5	2

2-2 Les signes cliniques :

a. Méningites et méningo-encéphalites bactériennes:

Les principaux signes cliniques observés au cours de cette étude sont résumés dans le graphique ci dessous :

Tableau XXX: Principaux signes cliniques
au cours des méningites et méningo-encéphalites bactériennes

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	36	83,72
Raideur de la nuque	29	67,44
Photophobie	29	67,44
Phono phobie	20	46,51
HTIC	5	11,62
Paraplégie spastique	1	2,32
paraplégie flasque	2	4,65
Hémiparésie	1	2,32
paraparésie	1	2,32
Mouvements anormaux	1	2,32
Tremblement	1	2,32
Crise épilepsie partiel	1	2,32
Crise épilepsie généralisée	2	4,65
Troubles neuropsychiques	2	4,65
Confusion	23	53,48
Coma	5	11,62
Fléchissement de l'état général	9	20,93
Paralysie faciale	2	4,65
Monoplégie	1	2,32

b. Méningites et méningo-encéphalites virales :

b-1 Les méningites virales :

Les principaux signes cliniques observés au cours de cette étude :

Tableau XXXI: Principaux signes cliniques observés au cours des méningites virales

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	12	85,71
Raideur de la nuque	7	50
Photophobie	10	71,42
Phono phobie	5	35,71
HTIC	3	21,42
Paraplégie flasque	2	14,28
tétraplégie flasque	1	7,14
Hémiplégie	1	7,14
Hémiparésie	2	14,28
Déficit sensitif	1	7,14
Crise épilepsie partiel	1	7,14
Crise épilepsie généralisée	1	7,14
Etat de mal épileptique	1	7,14
Troubles neuropsychiques	1	7,14
Confusion	7	50
Coma	2	14,28
Fléchissement de l'état général	2	14,28
Troubles sphinctériens	1	7,14
Fièvre	10	71,42
Température normale	4	28,57

b-2 Encéphalite herpétique :

Les différents signes cliniques enregistrés, chez les 11 encéphalites herpétiques, qui avaient été hospitalisés sont représentés par le tableau suivant :

Tableau XXXII : Signes cliniques au cours des encéphalites herpétiques

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	9	81,8
Raideur de la nuque	3	27,2
Photophobie	7	63,6
Phono phobie	4	36,3
HTIC	1	9,09
Hémiplégie	3	27,2
Crise épilepsie généralisée	2	18,1
Troubles neuropsychiques	1	9,09
Confusion	8	72,7
Fléchissement de l'état général	1	9,09
Paralysie faciale	2	18,1
Fièvre	9	81,8
Température normale	2	18,1

c. Neurotuberculose :

Les différents signes cliniques qui avaient été retrouvés sont présentés dans le graphique suivant :

Tableau XXXIII: Principaux signes cliniques au cours de la neurotuberculose

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	28	75,67
Raideur de la nuque	9	24,32
Photophobie	19	51,35
Phonophobie	15	40,54
HTIC	7	18 91
Paraplégie spastique	1	2,7
tétraplégie spastique	1	2,7
Paraplégie flasque	7	18 91
tétraplégie flasque	5	13,51
Hémiplégie	4	10,81
Hémi-parésie	2	5,4
Déficit sensitif	2	5,4
Tremblements	1	2,7
Crise épilepsie partiel	1	2,7
Crise épilepsie généralisée	4	10,81
Troubles neuropsychiques	3	8,1
Confusion	19	51,35
Coma	1	2,7
Fléchissement de l'état général	24	64,86
Troubles sphinctériens	4	10,81
Paralysie faciale	4	10,81
Ophtalmoplégie	1	2,7

d. Neurosyphilis :

Les différents signes cliniques observés au cours de cette étude :

Tableau XXXIV: Principaux signes cliniques observés au cours de la neurosyphilis

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	32	38,55
Raideur de la nuque	7	8,43
Photophobie	11	13,35
Phonophobie	6	7,22
Paraplégie spastique	5	6,02
tétraplégie spastique	4	4,81
Paraplégie flasque	7	8,43
tétraplégie flasque	1	1,2
Hémiplégie	4	4,81
Hémi-parésie	5	6,02
Déficit sensitif	10	12,04
Mouvements anormaux	16	19,27
Tremblements	15	18,07
Crise épilepsie partiel	1	1,2
Crise épilepsie généralisée	7	8,43
Etat de mal épileptique	2	2,4
Troubles neuropsychiques	48	57,83
Syndrome démentiel	10	
Confusion	27	32,53
Coma	1	1,2
Fléchissement de l'état général	20	24,09
Troubles sphinctériens	8	9,63
Paralysie faciale	2	2,4

e. NeuroVIH :

Les différents signes cliniques qui avaient été observés au cours du NeuroVIH étaient :

Tableau XXXV : Signes cliniques au cours du NeuroVIH

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalées	6	54,54
Raideur de la nuque	1	9,09
Photophobie	4	36,3
Phonophobie	3	27,2
HTIC	1	9,09
tétraplégie flasque	2	18,18
hémiparésie	1	9,09
Déficit sensitif	1	9,09
Mouvements anormaux	1	9,09
Crise épilepsie généralisée	2	18,18
Etat de mal épileptique	1	9,09
Troubles neuropsychiques	1	9,09
Confusion	5	45,4
Coma	2	18,18
Fléchissement de l'état général	7	63,6
Monoplégie	1	9,09
Fièvre	8	72,72
Température normale	3	27,27

f. Toxoplasmose cérébrale :

Les différents signes cliniques retrouvés au cours de la toxoplasmose cérébrale avaient été regroupés dans le tableau suivant :

Tableau XXXVI : Principaux signes cliniques au cours de la toxoplasmose cérébrale

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalée	5	100
Photophobie	4	80
Phonophobie	3	60
HTIC	2	40
Tétraplégie spastique	1	20
Hémiplégie	1	20
Hémi-parésie	1	20
Crise épilepsie généralisée	2	40
Confusion	3	60
Coma	1	20
Fléchissement de l'état général	3	60
Fièvre	3	60
Température normale	2	40

g. Neuroborréliose :

Concernant les deux premiers cas de notre étude les patientes avaient présenté une tétraplégie spastique, un fléchissement de l'état général avec une température élevée. L'autre patiente avait présenté un syndrome méningé avec des troubles de conscience sans signes de localisation.

h. Myélites virales :

Le tableau suivant regroupe les principaux signes cliniques au cours des myélites virales :

Tableau XXXVII : Principaux signes cliniques au cours des myélites virales

Signes	Nombre	Pourcentage
Céphalée	4	21,05
Raideur de la nuque	3	15,78
HTIC	1	5,26
Tétraplégie spastique	1	5,26
paraplégie flasque	12	63,31
Tétraplégie flasque	6	31,57
Déficit sensitif	7	36,86
Fléchissement de l'état général	4	21,05
Troubles sphinctériens	10	52,63
Fièvre	7	36,86
Température normale	11	57,89

3. Profil Paraclinique :

3-1. Radiologie des infections du système nerveux :

a. Méningites et méningo-encéphalites bactériennes :

➤ TDM cérébrale

Dans notre étude les résultats de la TDM concernant les patients avec méningite ou méningo-encéphalite bactérienne étaient comme l'indique le tableau suivant :

**Tableau XXXVIII: principaux signes tomodensitométriques
au cours de Méningites et Méningo-encéphalites bactériennes**

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	20	46,51
Atrophie corticale	1	2,32
Atrophie cortico-sous corticale	2	4,65
Abcès cérébral	1	2,32
AVCI	1	2,32
Hydrocéphalie	1	2,32
Sinusite maxillaire	1	2,32
Prise de contraste méningée	19	44,18
Hypodensité localisée	3	6,97

➤ IRM encéphalique

Les résultats obtenus dans notre étude sont présentés dans le figure suivant :

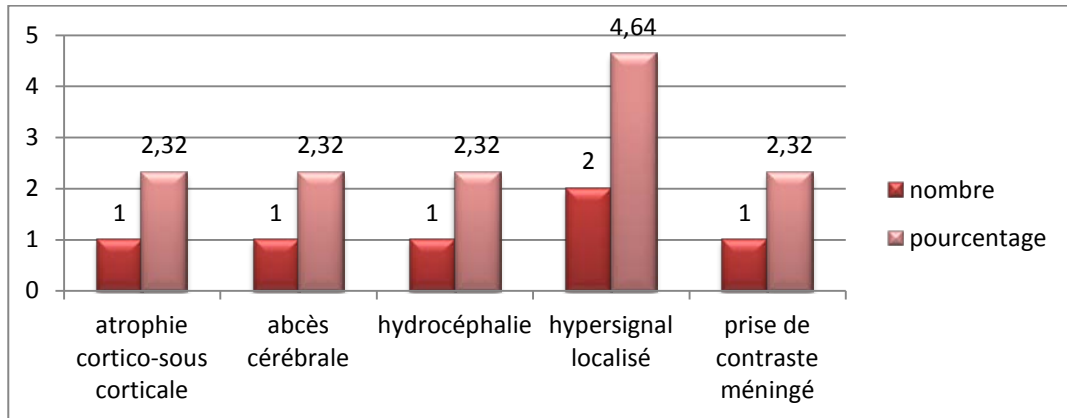


Figure 3: Résultats de l'IRM au cours des méningites et méningo-encéphalites bactériennes

➤ Radiographie thoracique :

Les résultats concernant la radiographie standard au cours des méningites et méningo-encéphalites bactériennes étaient les suivants :

- ❖ la radiographie était normale chez 4 patients
- ❖ une image de miliaire chez un seul patient
- ❖ une pneumopathie avait été rencontrée chez 3 autres patients.

b. les méningites et méningo-encéphalites virales :

➤ TDM cérébrale :

Dans notre étude les résultats de la TDM chez les patients avec un diagnostic d'encéphalite herpétique retenu sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XXXIX résultats de la TDM cérébrale au cours des méningites et méningo-encéphalites virales

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	4	36,36
Hypodensité localisé	2	18,18
Hypodensité diffuse	1	9,09
Œdème cérébrale	4	36,36
Prise de contraste méningée	2	18,18

➤ **L'IRM encéphalique :**

Dans notre étude les résultats de l'IRM encéphalique avaient montré :

- Une plage frontopariétale gauche chez un seul patient.
- Une prise de contraste méningée chez un autre patient.
- Elle était normale chez 3 patients.

➤ **IRM médullaire :**

Dans notre étude, elle avait montré une atrophie médullaire chez 2 patients et un hypersignal diffus médullaire chez un seul patient.

➤ **La radiographie thoracique :**

Les résultats étaient les suivants :

- Normale chez 3 patients.
- Un patient avec caverne tuberculose.
- Un patient avec une pneumopathie.

c. Neurotuberculose :

➤ **TDM cérébrale :**

Dans notre étude, les 37 patients chez qui le diagnostic de Neurotuberculose a été retenu, la TDM avait été réalisée chez tous les patients, elle avait objectivé les signes suivants :

Tableau XL : signes scannographiques de la Neurotuberculose

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	7	15,21
Atrophie corticale	1	2,17
Atrophie cortico-sous corticale	2	4,34
Abcès cérébral	7	15,21
AVCI	4	8,69
Hydrocéphalie	7	15,21
Prise de contraste méningée	10	21,73
Prise de contraste basilaire	1	2,17
Hypodensité localisée	6	13,04
Image kystique frontale (petite taille gauche)	1	2,17

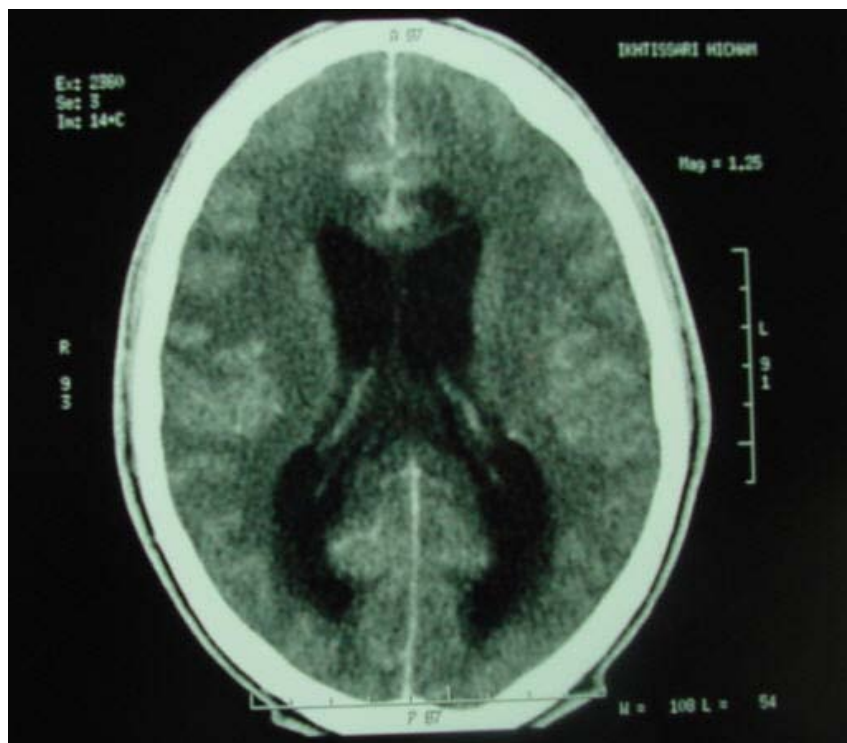


Figure 1 : Méningo-encéphalite basilaire avec hydrocéphalie tétraventriculaire avec signes d'encéphalite diffuse

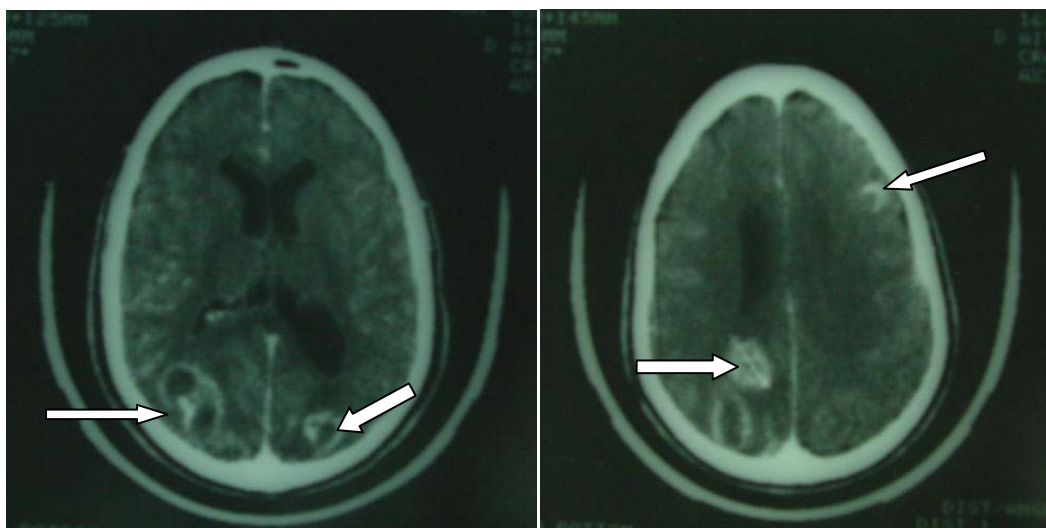


Figure 2: Multiples hypodensités encéphaliques prenant le contraste en périphérie

➤ L'IRM encéphalique :

Les résultats de l'IRM encéphalique étaient comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XLI: Les signes IRM de la Neurotuberculose

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	1	8,33
Abcès cérébrale	3	25
Hydrocéphalie	3	25
Hypersignal localisé	2	16,66
Prise de contraste méningée	3	25

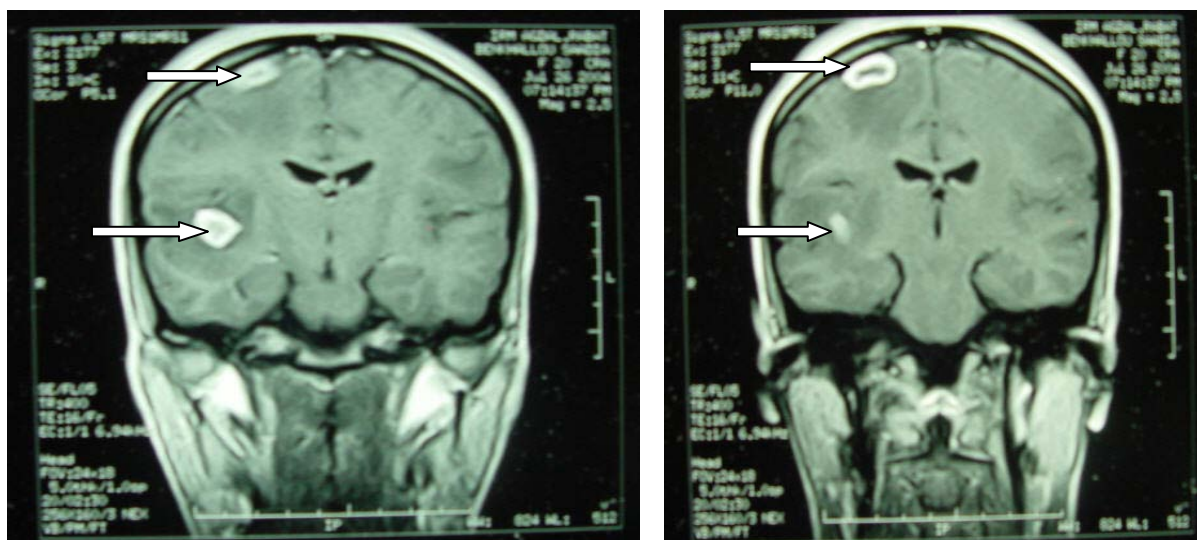


Figure 3 : IRM encéphalique T1 montre des hypodensités multiples encéphaliques prenant le contraste en couronne

➤ **IRM médullaire :**

Les résultats de L'IRM médullaire au cours de la Neurotuberculose :

Tableau XLII: Résultats de L'IRM médullaire

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	1	10
Atrophie médullaire	2	20
Augmentation du volume médullaire	1	10
Hypersignal diffus médullaire.	1	10
Hypersignal localisé	1	10
Abcès intramédullaire	1	10
Compression médullaire	2	20
Arachnoïdite spinale	1	10

➤ **Radiographie thoracique :**

Les résultats de la Radiographie standard au cours de la Neurotuberculose sont les suivants :

Tableau XLIII : Résultats de la radiographie thoracique

	Nombre	Pourcentage
Normale	5	26,31
Caverne	6	31,57
Miliaire	6	31,57
pneumopathie	2	10,52

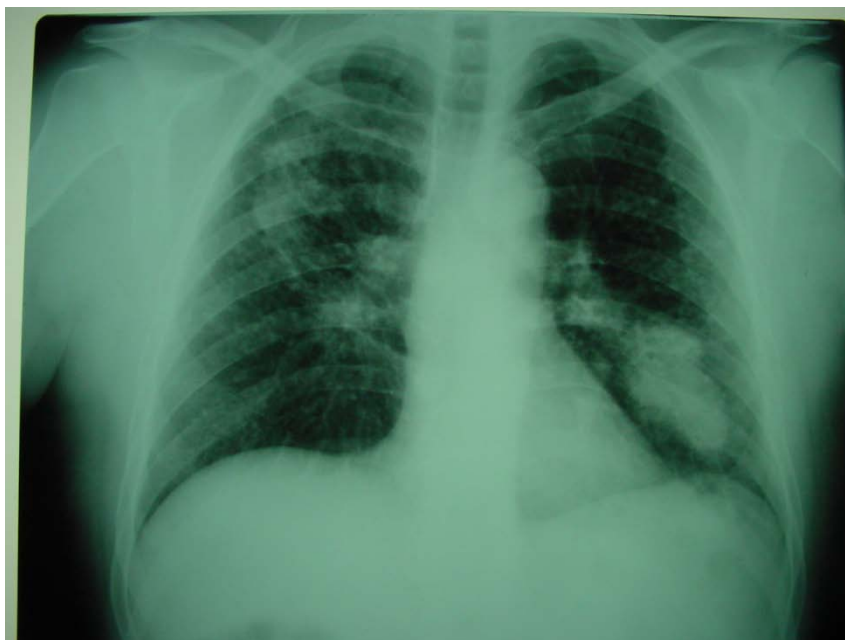


Figure 4 : Opacité pulmonaire dense homogène du lobe inférieur gauche, syndrome interstitiel

d. Neurosyphilis :

➤ TDM cérébrale

Dans notre étude les principaux signes qui avait été rencontrés chez nos patients avec Neurosyphilis sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau XLIV : Résultats de la TDM cérébrale au cours de la Neurosyphilis

Signes scannographiques	Nombre	Pourcentage
Normale	23	41,07
Atrophie cortico-sous corticale	21	37,5
AVCI	2	3,57
Hydrocéphalie	2	3,57
Prise de contraste méningée	2	3,57
Hypodensité localisée	6	10,71

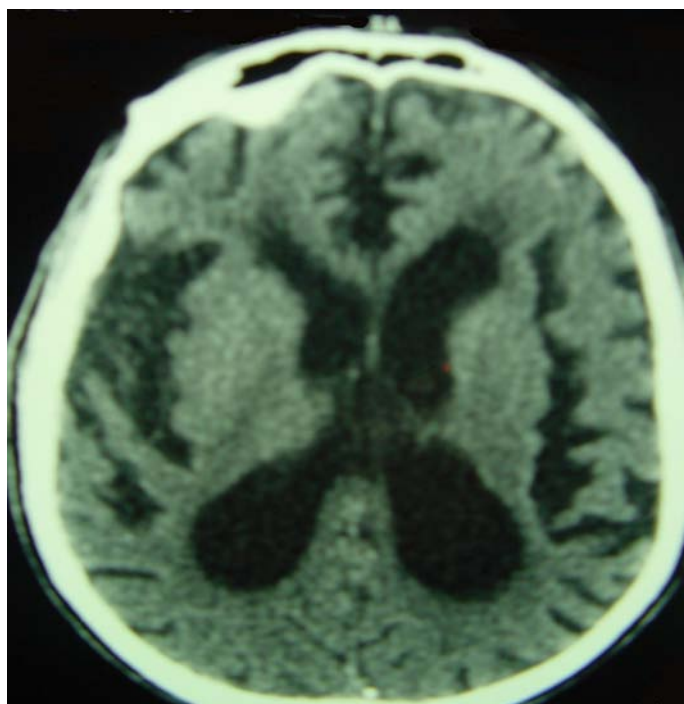


Figure 5 : TDM cérébrale montre une atrophie cortico sous corticale

➤ **IRM cérébrale :**

Dans notre étude les résultats de l'IRM encéphalique étaient comme l'indique le tableau suivant :

Tableau XLV : Résultats de l'IRM encéphalique au cours de la Neurosyphilis

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	4	36,36
Atrophie cortico-sous corticale	3	27,27
Atrophie corticale	1	9,09
Abscès cérébral	1	9,09
Prise de contraste méningée	2	18,18

e. NeuroVIH :

➤ **TDM cérébrale :**

Les résultats de notre étude sont les suivants :

Tableau XLVI: Résultats de la TDM cérébrale au cours du Neuro VIH

Signes scannographiques	Nombre	Pourcentage
Normale	4	33,33
Atrophie cortico-sous corticale	2	16,66
Abcès cérébral	2	16,66
Hypodensité localisée	4	33,33

f. la toxoplasmose cérébrale :

➤ **TDM cérébrale :**

Dans notre étude les résultats sont les suivants :

Tableau XLVII : Résultats de l'TDM cérébrale au cours de la toxoplasmose cérébrale

Signes scannographiques	Nombre	Pourcentage
Atrophie cortico sous corticale	2	28,57
Abcès cérébral	1	14,28
Prise de contraste méningée	1	14,28
Hyperdensité localisée	3	42,85

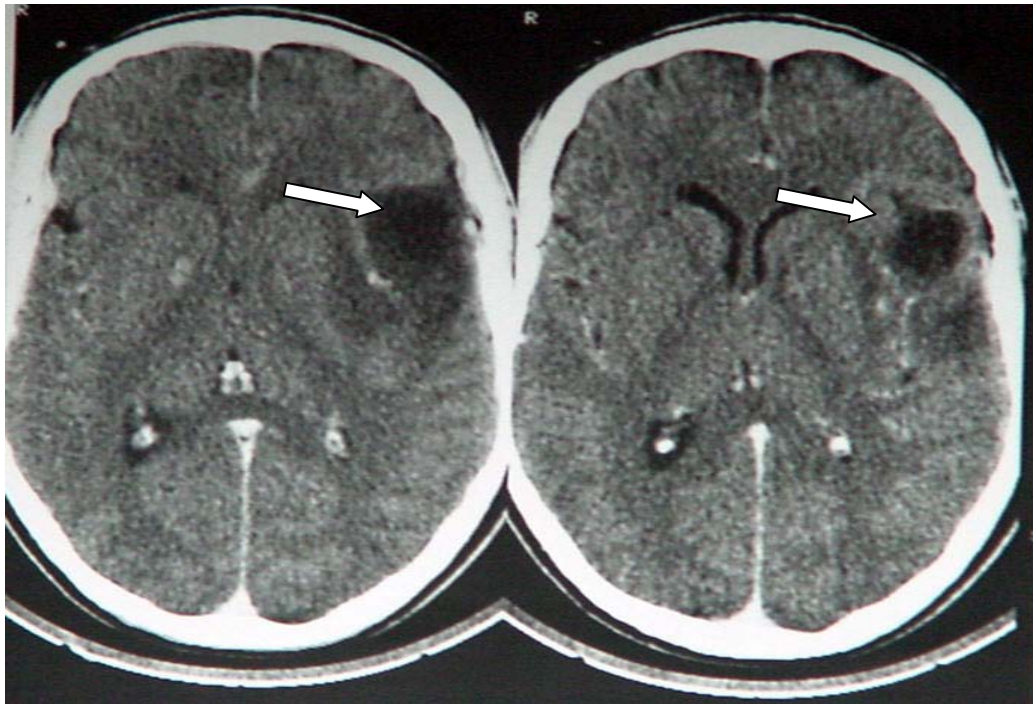


Figure 6 : TDM cérébrale C + montre une hypodensité temporo-pariétale gauche prenant le contraste en périphérie chez un cas de toxoplasmose cérébrale révélée par une épilepsie partielle

➤ **IRM encéphalique :**

Dans notre étude l'IRM cérébrale avait été réalisée chez les 5 patients avec toxoplasmose cérébrale, et les résultats étaient les suivants :

Tableau XLVIII: Résultats de l'IRM encéphalique au cours de la toxoplasmose cérébrale

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentages
Atrophie cortico-sous corticale	1	25
Abcès cérébrale	1	25
Hypersignal localisé	1	25
Prise de contraste méningée	1	25

➤ **La radiographie thoracique :**

La radiographie thoracique avait été réalisée chez un seul patient et avait objectivé une pneumopathie.

g. Neuroborréliose :

Dans notre étude la TDM et l'IRM encéphalique étaient en faveur d'une encéphalite localisée chez une patiente de 15 ans. Elle était normale dans les deux autres cas.

h. Myélites virales :

➤ **IRM médullaire :**

Dans notre étude l'IRM médullaire avait été pratiquée chez les patients avec Myélite virale les résultats étaient les suivantes :

Tableau XLIX : Résultats de l'IRM médullaire au cours des myélites virales

Signes radiologiques	Nombre	Pourcentage
Normale	1	9,09
Atrophie médullaire	2	18,18
Hypersignal localisé	3	27,27
Augmentation du volume médullaire	1	9,09
Hypersignal diffus médullaire	4	36,36

3-2. Étude du LCS :

a. Méningites et méningo-encéphalites bactériennes :

Au cours de notre étude les résultats qui avait été enregistrés chez les patients avec méningites ou méningo-encéphalites bactériennes étaient les suivantes :

➤ Chimie :

Tableau L : Résultats de l'étude cytochimique au cours des méningites bactériennes

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	----	1	42	---	2,32	97,67
	Protéïnorrhachie	1	2	40	2,32	4,65	93,02
	Glycorrhachie	21	13	1	48,83	30,23	2,32

Dans les méningites et méningo-encéphalites bactériennes la cellularité variait entre 50 et 1000 éléments

➤ Examen direct :

Tableau LI : Résultats de l'examen direct au cours des méningites bactériennes

	Nombre	Pourcentage
Pneumocoque	7	16,27
Méningocoque	6	13,95
Hémophilus influenzae	0	0
Négatif	30	69,76

➤ La culture :

Tableau LII : Résultats de la culture au cours des méningites bactériennes

	Nombre	Pourcentage
Pneumocoque	4	50
Méningocoque	3	37,5
Klebsiella	1	12,5

➤ Les antigènes solubles dans le LCS:

Tableau LIII : Résultats de la recherche des antigènes solubles dans le LCS au cours des méningites bactériennes

Antigènes solubles	Nombre	Pourcentage
Pneumocoque	26	61,90
Méningocoque	11	26,19
Hémophilus influenzae	2	4,76
streptocoque	1	2,38
Listeriose	2	4,76

b. méningites et méningo encéphalites virales :

Dans notre étude les résultats de la ponction lombaire étaient les suivants :

➤ L'encéphalite herpétique :

Les résultats de la ponction lombaire sont résumés dans le tableau suivant

Tableau LIV : Résultats de l'étude chimique du LCS au cours des encéphalites herpétiques.

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé(*)	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	0	1	10	0	9,09	90,9
	Protéinorrachie	0	5	6	0	45,45	54,5
	Glycorrachie	0	8	3	0	72,72	27,2

(*) la protéinorrachie variait entre 0,6g à 1g/l

➤ Méningites virales :

Tableau LV : Résultats de l'étude chimique du LCS au cours des méningites virales

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	0	7	7	0	50	50
	Protéinorrachie	1	9	4	7,14	64,28	28,57
	Glycorrachie	1	13	0	7,14	92,85	0

c. La Neurotuberculose :

➤ **La chimie :**

Tableau LVI : Résultats de l'étude chimique du LCS au cours de la Neurotuberculose

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé*	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	0	9	28	0	24,32	75,67
	Protéïnorrhachie	0	11	26	0	29,72	70,27
	Glycorrhachie	28	9	0	75,67	24,32	0

(*) la proteinorrhachie était supérieure à 1g/l (1 à 3g/l)

➤ **L'examen direct :**

- Il était négatif

➤ **La culture :**

- 5 patients qui avaient une Neurotuberculose, la culture avait objectivé la présence d'un BK dans le LCS.

d. Neurosyphilis :

Les résultats au cours de notre étude sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau LVII : Résultats de l'étude cytochimique du LCS au cours de la Neurosyphilis

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité**	0	59	24	0	71,08	28,91
	Protéïnorrhachie*	1	64	18	1,20	77,10	21,68
	Glycorrhachie	8	74	1	9,63	89,15	1,20

(*) la proteinorrhachie : 0,4g/l dans 35% des cas

(**)cytologie : - < 3 GB/mm³ : 71% cas.

- > 3 GB/mm³ : 29% cas.

e. NeuroVIH :

Dans notre étude les résultats avaient été résumés dans le tableau suivant :

Tableau LVIII: Résultats de l'étude cytochimique du LCS au cours du NeuroVIH

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité		7	4	0	63,6	36,3
	Protéïnorrhachie	0	8	3	0	72,7	27,2
	Glycorrhachie	2	8	1	18,18	72,72	9,09

f. La toxoplasmose cérébrale :

Les résultats obtenus étaient les suivants :

Tableau LIX : Résultats de l'étude cytochimique du LCS au cours de la Toxoplasmose cérébrale

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	0	2	3	0	40	60
	Protéïnorrhachie	0	2	3	0	40	60
	Glycorrhachie	3	2	0	69	40	0

g. La Neuroborréliose :

Dans notre étude trois patientes avait une Neuroborréliose, et on avait objectivé une cellularité élevée > 30 éléments/mm³, la protéïnorrhachie était élevée aussi avec une glucorrhachie basse. L'examen direct et la culture étaient négatifs chez toutes les patientes.

h. les myélites virales :

Au cours de notre étude les résultats étaient les suivants :

Tableau LX: Résultats de l'étude cytochimique du LCS au cours des myélites virales

		Nombre			Pourcentage		
		Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
chimie	Cellularité	0	14	5	0	73,68	26,31
	Protéïnorrhachie	1	12	6	5,26	63,15	31,57
	Glycorrhachie	2	15	2	10,52	78,94	10,52

5-1 Les sérologies :

Les différents résultats retrouvés dans notre étude étaient les suivants :

- Les 83 patients avec Neurosyphilis au cours de notre étude avaient tous une sérologie positive, 5 patients parmi ces derniers avaient une sérologie VIH positif.

Tableau LXI: sérologies des cas de neurosyphilis

	TPHA	VDRL
Dans le sang	100%	100%
Dans le LCS	100%	85%

- 11 patients avaient uniquement une sérologie VIH positive.
- 6 patients avec toxoplasmose cérébrale à sérologie positive, 3 parmi ces patients avait une sérologie VIH positive.
- Un seul patient avait une sérologie VIH positive parmi les 37 cas avec tuberculose du système nerveux central.
- Un seul patient avait une sérologie VIH positive parmi les 14 cas des méningites virales.

3-3. **Biologie :**

a. Méningites et méningo encéphalites bactériennes :

Les résultats des analyses biologiques étaient les suivants :

Tableau LXII : Résultats des analyses biologiques
au cours des méningites et méningo encéphalites bactériennes

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	0	43	0	0	100	0
plaquettes	0	43	0	0	100	0
Globules blancs	0	2	41	0	4,65	95,34
CRP	0	2	41	0	4,65	95,34
VS	-----	3	36	----	6,97	83,72

b. Méningites et méningo encéphalites Virales :

Les résultats des analyses biologiques étaient les suivants :

Tableau LXIII : Résultats des analyses biologiques au cours des méningites virales

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	0	14	0	0	100	0
plaquettes	0	14	0	0	100	0
Globules blancs	0	7	7	0	50	50
CRP	0	4	10	0	28,57	71,42
VS	0	6	8	0	42,85	57,14

Tableau LXIV : Résultats des analyses biologiques au cours des encéphalites herpétiques

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	0	11	0	0	100	0
plaquettes	0	11	0	0	100	00
Globules blancs	0	0	11	0	0	100
CRP	0	0	11	0	0	100
VS	0	1	10	0	9,9	90,09

c. Neurotuberculose :

Dans notre étude les résultats des analyses biologiques chez les patients avec Neurotuberculose étaient les suivants :

Tableau LXV: Résultats des analyses biologiques au cours de la Neurotuberculose

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	0	37	0	0	100	0
plaquettes	0	36	1	0	97,29	2,70
Globules blancs	1	10	26	2,70	27,02	70,27
CRP	0	5	32	0	13,51	86,48
VS	0	3	34	0	8,10	91,89

d. Neurosyphilis :

Les résultats étaient comme l'indique le tableau suivant :

Tableau LXVI: Résultats des analyses biologiques au cours de la Neurosyphilis

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	3	80	0	3,61	96,38	0
plaquettes	0	82	1	0	98,79	1,20
Globules blancs	1	57	25	1,20	68,67	30,12
CRP	0	35	48	0	42,16	57,83
VS	0	6	77	0	7,22	92,77

e. NeuroVIH

Au cours de cette étude les résultats des analyses biologiques étaient les suivants :

Tableau LXVII : Résultats des analyses biologiques au cours du NeuroVIH

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	0	11	0	0	100	0
plaquettes	0	11	0	0	100	0
Globules blancs	5	4	2	45,45	36,96	18,18
CRP	0	7	4	0	63,6	36,3
VS	0	6	5	0	54,5	45,4

f. Toxoplasmose cérébrale :

Dans notre étude les globules blancs était élevé chez trois patients soit (60%).

La CRP était élevée chez 5 patients soit 100 %.

La VS était élevée chez 3 patients soit 60%.

g. Neuroborréliose

Les résultats concernant les trois cas de notre étude nous avons trouvé une hyperleucocytose avec une CRP et un VS élevées.

h. Les Myélites virales :

Au cours de notre étude les résultats des analyses biologiques étaient les suivants :

Tableau LXVIII : Résultats des analyses biologiques au cours des myélites virales.

	Nombre			Pourcentage		
	Bas	Normal	Elevé	Bas	Normal	Elevé
hémoglobine	1	18	0	5,26	94,73	0
plaquettes	0	19	0	0	100	0
Globules blancs	0	15	4	0	78,94	21,04
CRP	0	14	5	0	73,68	26,31
VS	0	4	15	0	78,94	21,04

4. Les formes cliniques en fonction des étiologies :

Les différentes formes clinique en fonction des diagnostics retenus avaient été recueillit, et elles sont présentées dans le tableau suivant :

- Neurosyphilis :

Tableau LXIX: Formes cliniques au cours de la neurosyphilis :

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
Méningo-encéphalite chronique	50	60,24
Tabès	13	15,66
Méningo-encéphalite aiguë	10	12,04
Méningoradiculite	5	6,02
Myélites	3	3,61
Neuropathie optique	1	1,2
Sclérose latéral amyotrophique	1	1,2

- Neurotuberculose :

Tableau LXX : Formes cliniques au cours de la neurotuberculose

Formes cliniques	Nombre	Pourcentage
Méningo-encéphalite	20	54,05
Tuberculomes encéphaliques	7	18,91
Méningo-myélite	5	13,51
Méningite basilaire	5	13,51
Total	37	100

- Autres :

Tableau LXXI : Formes cliniques en fonctions des autres diagnostics retenus

	Les méningit es	Les méningo- encéphalit es	Les myélit es	Les méningomyéli tes	Les méningo - encéphal o- myélites	Méningo- Myélo- radiculite	Les polyradiculon évrites
M et ME Bactériennes	18	27	0	0	0	0	0
M et ME virales	M V	7	3	2	2	0	0
	EH	2	8	0	0	1	0
NeuroVIH	0	10	0	1	0	0	0
Toxoplasmos e cérébrale	0	4	0	0	1	0	0
Neuroborrélio se	0	0	0	0	0	0	1
Myélite virale	0	0	9	6	0	0	4

M : méningite/E : encéphalite/ME :méningo-encéphalite/V : virale/H : herpétique

VII. profil thérapeutique :

1. Le traitement spécifique :

1-1. Les antibiotiques :

Les antibiotiques utilisés dans notre série variaient en fonction de l'agent pathogène:

- Dans les méningites et les méningo-encéphalites bactériennes :
 - A pneumocoque, méningocoque et HI : tous les patients avaient reçu un traitement par les céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) à une posologie de 4g/J en perfusion intraveineuse en 2 prises pendant 10 jours.

- La pénicilline G utilisée pour le traitement de la Neurosyphilis et selon le nouveau protocole à raison de 30 MU/J en perfusion pendant 10 jours 4 cours à 3 mois d'intervalle. La corticothérapie administrée initialement pour la prévention de la réaction d'Herxheimer.
- Pour les listérioses le traitement administré aux patients était l'Amoxicilline 200mg/kg/J pendant 6 à 8 jours associée aux Aminosides 3 à 5 mg /kg/J pendant 6 jours.
- Le traitement anti bacillaire était le traitement classique de la Neurotuberculose 2SRHZ/7RH.

1-2. Le traitement antiviral :

Le principal antiviral utilisé était l'acyclovir, administrée aux patients qui avait présentés une méningo-encéphalite virale et myélites virales (Zona). Elle a été utilisé chez 12 patients soit un pourcentage de 5,3 %.

2. Le traitement Général :

Les principales mesures de traitements associées au traitement antibiotique étaient le traitement antiépileptique, la corticothérapie, la vitaminothérapie B, les antipyrétiques, et le traitement psychiatrique essentiellement dans les cas de Neurosyphilis présentant une symptomatologie psychiatrique.

2-1. traitement antiépileptique :

Le traitement antiépileptique a été instauré chez les patients ayant présenté des crises épileptiques avant leur admission ou au cours de leur hospitalisation.

Les principaux antiépileptiques utilisés au cours de notre étude

Pour l'état de mal épileptique le Diazépam était utilisé à un posologie de 10 à 20 mg en intraveineux suivi en l'absence d'amélioration par le phénobarbital 20 à 30 mg/kg/j.

Tous les patients épileptiques (22cas) avaient été traités par les médicaments représentés dans le tableau suivant :

Tableau LXXII : Posologie des différents antiépileptiques utilisés au cours de notre étude :

	Posologie	Nombre	Pourcentage
Valproate de sodium	600-1500mg	10	45,5
Carbamazépine	600-1200mg	8	36 ,3
Oxcarbamazépine	600-1200mg	2	9,1
Lévétiracétam	500-1000 mg	2	9,1
total	-----	22	100

La durée du traitement antiépileptique variait de 6 mois à 2 ans.

2-2. la corticothérapie :

Elle avait été administrée à 37 cas de Neurotuberculose.

2-3. Autres :

- **La vitaminothérapie B :**

Elle avait été administrée à 5 patients soit un pourcentage de 2,2%.

- **Les antipyrétiques :**

Ils avaient été administrés à 103 patients soit un pourcentage de 45,2%

- **Le traitement psychiatrique :**

Il avait été administré à 15 patients soit un pourcentage de 6,6 %, représenté essentiellement par les Neuroleptiques et les Hypnotiques.

VIII. l'évolution et le suivi des patients :

En ce qui concerne l'évolution des patients et leur suivi

Trois paramètres ont été enregistrés :

1. L'évolution favorable :

Elle avait été constaté chez 206 soit un pourcentage de 89,5%

2. Évolution défavorable :

Elle avait été constaté chez 24 soit un pourcentage de 10,5%.

• Les séquelles :

Trois types de séquelles ont été notés chez les patients inclus dans notre étude :

Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau LXXIII : nombre et pourcentage des patients avec séquelles neurologiques

Séquelles	Nombre de patients	Pourcentage
Séquelles moteurs	3	1,31
Séquelles sensitives	2	0,87
Séquelles psychiatriques	9	3,94

• Le décès :

Le décès a été noté chez 14 patients soit un pourcentage de 6,1%.

3. Évolution en fonction des étiologies :

Le tableau suivant résume l'évolution en fonction des étiologies :

Tableau LXXIV : Évolution des patients en fonction du diagnostic

Diagnostiques	Favorable	Séquelles motrices	Séquelles sensibles	Décès
Neurosyphilis	80	0	1	2
Neurotuberculose	33	1	1	2
Méningite et méningoencéphalites bactériennes	38	1	0	4
Méningite et méningoencéphalites virales	21	0	0	4
NeuroVIH	9	0	0	2
Myélites virales	19	0	0	0
Toxoplasmose cérébrale	3	0	0	2
Neuroborréliose	3	0	0	0

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and symmetrical scrollwork on the sides. The word "DISCUSSION" is written in a stylized, serif font with a slight 3D effect, centered within the frame.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques des infections du système nerveux:

Notre étude est la première de ce genre réalisée au Maroc sa particularité réside dans le regroupement des pathologies les plus importantes et les plus fréquentes dans notre contexte. La fréquence des infections du système nerveux dans le monde n'est pas connue exactement en globalité vu la diversité des infections qui peuvent toucher le système nerveux. Mais certaines infections sont fréquentes par rapports à d'autres.

En France, les données disponibles à ce jour évoquent une incidence de 1,9 cas pour 100 000 habitants chez les patients non infectés par le virus de l'immunodéficience humaine [1]. Le nombre de cas déclarés dans différentes études aux États-Unis, en Suède ou au Royaume-Uni suggère une incidence plus faible [1]. Dans notre série 230 cas d'infections du système nerveux sont colligés au service de neurologie sur une période de 10 ans. Ils sont dominés par les 83 cas de neurosyphilis soit 36 % des cas d'infection du système nerveux suivis de 37 cas de neurotuberculose.

La réalité de la persistance d'une incidence élevée dans notre pays et la concentration des cas chez des personnes socialement défavorisées doit conduire à des actions de lutte adaptées.

Dans notre série on note une large prédominance masculine liée essentiellement aux considérations culturelles, socioéconomiques, les difficultés d'accès aux soins et l'accès au traitement est plus facile pour les hommes que les femmes

Les différentes fréquences des infections sont présentées en fonctions des étiologies les plus fréquentes dans notre étude:

1. Neurosyphilis :

1-1 Fréquence :

La Neurosyphilis représente 56 à 70 % de l'ensemble des syphilis viscérales et complique 5 à 10 % des syphilis non traitées [2,3]. Sa fréquence a considérablement diminué parallèlement à celle de la syphilis primaire grâce à l'introduction de la pénicilline, mais elle persiste toujours comme en témoignent plusieurs publications récentes. Au Maroc, nous ne disposons pas d'études épidémiologiques suffisantes permettant de connaître la fréquence exacte de cette affection, et les études réalisées ne peuvent pas refléter la réalité de l'incidence de la Neurosyphilis dans notre pays, tout de même nous disposons de données de prévalence hospitalière.

Dans la littérature, boudin avait rapporté 87 cas observés entre 1955–1962, Hooshmand a colligé 241 cas entre 1965–1970, Luxon a rapporté 17 cas en 1979, Wolters a décrit 121 cas , et plus récemment Cisse a rapporté 82 cas entre 1986–1991 et 28 cas entre 1992–2000 [3 ,4].

- L'atteinte médullaire représente 1,5% d'une série de 2000 patients ayant une Neurosyphilis [5].

Tableau LXXV : La Fréquence de la Neurosyphilis dans la littérature

Auteur	Période	Service	Hôpital	Ville	Nbre de cas
El Alaoui Faris [3]	1980–1985	Neurologie	CHU	RABAT	53
Moutamid	1983–1988	dermatologie	CHU	CASA	53
Ennour [6]	1983–1990	Psychiatrie	CPU Errazi	Salé	45
Lakouichi [7]	1985–1990	Neurochirurgie	CHU	CASA	26
Jarmouni [10]	1983–1988	dermatologie	CHU	CASA	53
Darkaoui [9]	1981–1993	Maladies infectieuses	CHU	CASA	28
Regragui [8]	1986–1997	Neurologie	CHU	Rabat	201
Notre série	2002– 2011	Neurologie	CHU	Marrakech	83

Quatre vingt trois patients était le nombre de cas de Neurosyphilis diagnostiqués au cours de notre étude, ce nombre reste dans l'intervalle comparativement à ce qui est rapporté

dans les autres séries, c' est un nombre élevé ceci peut être expliqué par un retard diagnostic du au conditions socio-économiques défavorables des patients, au manque de sensibilisation de la population , la formation insuffisante du personnel de santé et la libération des humeur sexuel chez les jeunes ainsi que l'absence d'une infra structure adaptée.

1-2 Âge :

Dans la série de Cisse [4], l'âge moyen était de 54,5 ans et dans la série de D.Michel [11], l'âge de ses malades est compris entre 36 et 70 ans avec un âge moyen de 52 ans. Quant aux 4 séries marocaines [6, 7, 8,10] ont retrouvé un âge moyen compris entre 40 et 41 ans ce qui représente un âge précoce comparativement aux données de la littérature.

Dans la série de Jarmouni [10], 45% des malades avaient un âge inférieur à 40 ans et 20% avaient un âge inférieur à 30 ans. Pour la série de Yahyaoui 60 % des cas sont âgés de 40 ans. Dans la série de Fès l'âge des malades est compris entre 23 et 60 ans avec une moyenne de 43.4 ans et 42.1 % des cas ont un âge inférieur à 40 ans [12].

Dans notre étude l'âge moyen des patients était de 47,19 ans ce qui montre le jeune âge de nos patients rejoignant ainsi la majorité des auteurs qui insistent sur la recrudescence de la Neurosyphilis chez les jeunes. Certains auteurs ont expliqué cela par la libération des mœurs et la précocité des rapports sexuels ayant pour corollaire la possibilité de la Neurosyphilis chez l'adulte jeune.

1-3 Sexe :

La prédominance de la Neurosyphilis chez le sexe masculin par rapport au sexe féminin a été signalée par tous les auteurs dans leurs publications.

Tableau LXXVI : la prédominance selon le sexe

Auteur	Nombre de cas	Sexe masculin		Sexe ratio
		Nombre de cas	%	
Yahyaoui [2]	201	183	91%	10.1
Cisse [13]	82	61	74%	2.9
Jarmouni [10]	53	43	81%	4.3
Perdrup [14]	55	43	78%	3.6
Lakouichi [7]	26	22	84.6%	5.5
Darkaoui [9]	28	21	75%	3
Katz et Berger [15]	46	33	72%	2.5

Dans notre série on avait remarqué que la prédominance reste toujours masculine avec un sexe Ratio de 4,18 en faveur des hommes, puisque 67 patients (80,72%) étaient des hommes tandis que 16 cas (19,27%) étaient de sexe féminin. Ceci rejoint les données de la littérature

1-4 Le niveau socio-économique :

Chez les patients avec neurosyphilis , 88% étaient de bas Niveau socio-économique ceci est du essentiellement à l'analphabétisme et au manque de travail et de moyens financiers chez une grande majorité de la population marocaine et par conséquence la propagation de la syphilis chez ces tranches de la société.

2. Neurotuberculose :

2-1 Fréquence :

La tuberculose du système nerveux central représente 10 à 30% des lésions expansives intracrâniennes dans les pays en voie de développement. Elle est rare dans les pays industrialisés mais plus fréquente depuis la pandémie du virus de l'immunodéficience humain (VIH). 2 à 5% des patients atteints d'une tuberculose ont une localisation cérébro-méningée associée et la fréquence s'élève à 10% chez les patients séropositives pour VIH [16, 17,18].

L'incidence des tuberculoses extrapulmonaires dans les pays industrialisés est en constante augmentation représentant actuellement plus de 25% de l'ensemble des tuberculoses. Les tuberculomes représentent avec la leptoméningite les lésions tuberculeuses les plus fréquentes. La fréquence des tuberculomes est estimée entre 4 et 28%. Elle est probablement sous-estimée puisque 50% des sujets sont asymptomatiques. Le plus souvent l'atteinte est méningo-encéphalique. L'atteinte méningée isolée ne représente que 20% des tuberculoses cérébroméningées [16].

Dans notre série 37 cas de Neurotuberculose avaient été notés ce qui représente 16,22% de la totalité des patients inclus dans notre étude ceci est proche des données retrouvées dans la littérature.

2-2 Âge :

La TB du SNC touche préférentiellement l'enfant et l'adulte jeune avec une moyenne d'âge variant entre 26 et 46 ans et une prédominance masculine [16,19], En occident, la tranche d'âge la plus touchée est celle de plus de 40 ans [20].

Dans notre étude l'âge moyen des patients qui avaient présentés une tuberculose du système nerveux central était de 36,08 années sur un nombre de 37 patients ceci rejoint les données de la littérature.

2-3 Sexe :

Selon la littérature la Neurotuberculose présente une prédominance masculine. Dans une thèse prospective menée à Fès ils ont trouvé une prédominance masculine avec un sexe ratio 1,25 en faveur des hommes [21].

Dans notre étude on a trouvé une prédominance féminine avec un sexe Ratio=0,76 ceci est contradictoire avec les données de la littérature.

3. Les méningites et méningo-encéphalites bactériennes:

3-1 Fréquence :

Les cas de méningites et méningo-encéphalites bactériennes sont hospitalisées une fois sur deux dans un centre hospitalier universitaire et dans 40% des cas dans un hôpital général [22] ce qui souligne l'importance de la connaissance de cette pathologie par tous les médecins ; il ne s'agit en aucun cas d'une pathologie cantonnée aux services universitaires. Selon les données de la surveillance épidémiologique archivées par le programme national de lutte [23], la part de la méningite à méningocoque a toujours occupé la première place parmi les méningites purulentes. Son incidence au cours des cinq dernières années est restée stable mais assez élevée autour de 3 /100000 habitants. Le sérotype dominant est le B avec une moyenne de 49 % pour la période 2000–2009, mais on note aussi pour la même période la présence des sérotypes A (18%), C (10%) et W135 (13%).

Entre 2000 et 2009, les nombres de cas déclarés de méningite à *Haemophilus influenzae* ou à pneumocoque (graphique 2) ont été modestes et ne reflètent fort probablement pas la réalité pour plusieurs raisons ; notamment la sous déclaration et les difficultés liées à la confirmation biologique (plus de 50% des méningites bactériennes sont des formes à germes non identifiés). [24]

La listéria monocytogène est le deuxième agent responsable de méningites chez le sujet de plus de 50 ans. La localisation méningée représente 30 à 50% des formes non néonatales [25].

Dans notre étude 43 patients avaient été diagnostiqués comme méningite bactérienne soit un pourcentage de 18,85%; dominées par les cas de méningite à pneumocoque suivies des méningites à méningocoque.

3-2 Âge :

La méningite varie par tranche d'âge. Chez l'adulte, L'âge moyen dans les séries est de 44 ans [26]. Dans notre étude il s'agissait d'une moyenne d'âge de 36,65 ans avec un âge minimal de 13ans et un maximal de 75 ans. On a trouvé que l'âge enregistré dans cette étude est un peu jeune comparé à celui de la littérature ceci est due au jeune âge de la population de cette région du Maroc.

3-3 Sexe :

Dans notre série, une prédominance masculine était constatée, ceci est retrouvé dans la plupart des séries, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, en Europe en Asie et en Amérique [22]

4. Les méningites et méningo-encéphalites virales :

4-1 Fréquence :

Les méningites virales surviennent à l'échelle mondiale sous forme sporadique ou épidémique. En dehors des épidémies leur incidence est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées ; elles dépendent de l'agent causal. Les entérovirus sont la cause la plus fréquente

Dans la littérature les encéphalites virales représentent 20 % de toutes les infections du SNC tout âge confondu. L'incidence de l'encéphalite virale herpétique est de 1 à 4 cas/million d'habitant par an chez l'adulte selon Ponsot [27], Tardieu rapporte une incidence d'1 cas (adulte ou enfant) sur 200 à 400000 habitants /an [6,7], alors que Paul stahl rapporte une incidence de 1/250000 à 1/500000 habitants. En USA, on en recense 2000 cas par an [28], 30% des Encéphalites herpétiques surviennent avant l'âge de 20 ans [29].

Une encéphalite virale complique une rougeole sur 1000 à 2000 cas [27,30] et 1 parotidite sur 2000.

En 1974, aux Etats-Unis, sur une série de 1384 cas d'encéphalites virales pédiatriques, 7,8% des cas ont été dues aux entérovirus et principalement au virus coxsackie [31].

L'herpès simplex virus de type I est la cause l'encéphalite ou de la méningo-encéphalite la plus fréquente. la fréquence varie de 1/250.000/an et 1/500.000/an [32]. Des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver [33].

Dans notre étude 14 cas de méningite virale avaient été diagnostiqués, contre 11 cas d'encéphalite herpétique soit un total de 25 cas de méningites et de méningo-encéphalites d'origine virale.

4-2 Âge :

L'Encéphalite herpétique hors période néonatale survient a tout âge, mais on observe des pics d'incidence a certaines périodes de la vie. Chez l'adulte, l'EH concerne toutes les classes d'âge avec un pic autour de la cinquantaine [34].

Dans notre étude l'âge moyen des patients qui avait une encéphalite herpétique était de 29,11 ans tandis qu'il était de 36,35 ans chez les patients avec méningite ou méningo-encéphalite virale.

4-3 Sexe :

Une thèse sur les encéphalites virales chez l'enfant réalisé au CHU Mohamed VI à Marrakech une prédominance masculine a été noté avec un sexe ratio= 2 en faveur des garçons [54]

Par ailleurs koskiniemi et coll notent une prédominance significative du sexe masculin dans les EV ourliennes [27], Ponsot rapporte sur une série de 69 cas d'encéphalites virales post infectieuse (d'étiologie indéterminée) une nette prédominance féminine (44 filles et 25 garçons) [55], appuyée aussi par les résultats de la série de Sun jum kim [56].

Les patients de sexe masculin qui présentaient une méningite ou méningo-encéphalite virale était de 14 patients, les patients de sexe féminin avaient une part de 8 cas au cours de

notre étude et le sexe ratio=0,75 avec une prédominance féminine, ces résultats rejoignent celles de la littérature.

5. NeuroVIH :

5-1 Fréquence :

Dans notre série les cas de NeuroVIH représente 8,6% parmi les cas d'infection du système nerveux colligés dans notre département. Les manifestations neurologiques au cours du VIH sont fréquentes dans le monde surtout en Afrique subsaharienne suivie de l'Asie du Sud et du Sud EST Puis en Europe oriental. Au Maroc, la fréquence de NeuroVIH est non connue. L'atteinte du système nerveux est la conséquence de l'immunodépression induite par le virus (infections opportunistes) soit de l'atteinte du système nerveux par le virus lui-même [37]

5-2 Âge :

Selon une expérience du service des maladies infectieuses de Casablanca dans l'exposition sexuelle potentielle au VIH la moyenne d'âge était de 29,5 ans avec des extrêmes allant de 16 à 55 ans. Celle des femmes était de 30 ans avec des extrêmes allant de 20 à 45 ans [38].

L'âge moyen des patients porteur du VIH était de 38,72 ans dans notre étude, cette valeur rejoint ses précédentes retrouvées à Casablanca.

5-3 Sexe :

En Afrique subsaharienne, on note une légère prédominance féminine, qui selon le rapport de l'ONUSIDA représente 61% [39].

Par contre, En France, les hommes représentent dans la cohorte NADIS plus de 70% [39], en Espagne les hommes sont également majoritaires ; 76% dans la cohorte espagnole CoRIS [40]. Cette prédominance masculine en Europe est expliquée principalement par l'importance du mode de contamination homosexuel [41].

Dans notre étude le pourcentage du sexe masculin était 90,9 %, un seul patient était de sexe féminin soit 9,09%, ces données rejoignent celles de la littérature.

6. Autres infections du système nerveux :

6-1 La Toxoplasmose cérébrale :

L'incidence de la toxoplasmose cérébrale a augmenté avec l'émergence de l'infection par le VIH, elle se lie directement à l'incidence de ce dernier en particulier aux stades avancés de la maladie. La fréquence de la toxoplasmose cérébrale au cours du sida est directement corrélée à la prévalence de l'infection latente dans la population générale. Ainsi, la prévalence de la toxoplasmose est très élevée en France et en Amérique du Sud (autour de 85 %), moyenne en Europe du Sud (20–50 %) et faible aux États-Unis et en Europe du Nord (< 25 %) [42].

Dans notre étude 5 cas de toxoplasmose cérébrale ont été enregistrés soit un pourcentage de 2,19% ceci est nettement diminué comparativement aux données de la littérature

6-2 Les Myélites virales:

Plusieurs virus sont incriminés dans la myélite virale, ce qui fait la complexité de l'établissement de l'incidence exacte regroupant tout ces virus mais par ordre de fréquence décroissant on trouve :

HSV1 et 2 incriminés dans les cas de myélites aiguës et le méningo-myélo-radculite ascendante et nécrosante [43].

VZV L'incidence annuelle est comprise entre 1,5 et 4 nouveaux cas pour mille [44]. Elle est beaucoup plus fréquente chez la personne âgée (avec un risque supérieur à 50 % de contracter la maladie après 85 ans [45]) ainsi que chez le patient immunodéprimé (dont SIDA). Elle tend à augmenter, du moins aux États-Unis.

CMV incriminé dans quelques cas de myélite transverse aiguë chez l'immunocompétent. La fréquence augmente chez le sujet immunodéprimé ou la majorité des cas sont symptomatiques [46].

EBV les atteintes liées à ce virus sont exceptionnelles [47–48].

Le virus de poliomyélite l'incidence des myélites liée à ce virus a nettement diminué grâce au programme de vaccination, elle a passé de 1000 cas dans le monde par jour en 1988 à 3 cas par jour en 2003 [49,50].

Dans notre étude 19 cas avaient été enregistrés soit 32,14%, c'est un pourcentage qui reste important par rapport aux données de la littérature mais le diagnostic de certitude n'avait pas été fait par manque de moyen.

6-3 La Neuroborréliose :

15 000 cas annuels en moyenne aux États-Unis en 2000 (et 6,3 cas pour 100 000 habitants vers 2005 selon K.P. Hunfeld, et probablement 60 000 à 100 000 cas par an en 2005 selon un état des connaissances mis à jour en 2005)

En France, l'incidence est mal connue. Selon l'Institut Pasteur il y aurait vers 2005 environ 10 000 nouveaux cas par an.

En Suisse romande de 1996 à 1997, on estimait que neuf personnes étaient malades pour 100 000 personnes dans le canton du Valais, et de 95 personnes sur 100 000 pour le canton de Neuchâtel [51]. En 1991 la séroprévalence était de 3,9 à 6 % de la population suisse (pour les IgG) [52]. 10 à 40% des maladies de Lyme se compliquent de manifestations neurologiques, tant à la phase aiguë de l'infection qu'au stade chronique de la maladie principalement autant que méningo-radiculite [53–54].

Dans notre étude seulement 3 cas ont été diagnostiqués soit 1,30% ce pourcentage très bas par rapport aux données de la littérature est due essentiellement aux conditions climatiques de notre ville qui ne sont pas convenables pour la multiplication des vecteurs de la maladie de

Lyme, mais aussi au sous diagnostic de cette pathologie par les praticiens de santé ceci est la résultante d'une connaissance insuffisante de cette dernière dans le contexte marocain.

II. Données cliniques et paracliniques de principales infections du système nerveux :

1. Neurosyphilis :

1-1 Clinique :

Dans notre étude, La plupart des patients ayant une neurosyphilis avaient des rapports sexuels non protégés et ceci est du essentiellement au tabou du sexe dans notre pays et le manque de sensibilisation, d'information du grand public ainsi que la libération des humeurs sexuelles chez les jeunes.

Concernant les formes cliniques de la neurosyphilis, la méningoencéphalite chronique constitue la forme la plus fréquente des cas de neurosyphilis dans la littérature [6] comme dans notre étude, Suivie des cas de Tabès et des cas de méningoencéphalite aigue ceci est essentiellement au manque de formation du médecin généraliste au retard diagnostique et au manque d'un centre de référence de pour la neurosyphilis.

Les polyradiculonévrites font partie des manifestations rarement décrites au cours de la syphilis, 4 cas rapportés de PRN liées à une syphilis chez des sujets immunocompétents. Il s'agissait de PRN purement motrices lombosacrées dans 3 cas [55, 56,57]. L'atteinte était diffuse dans un cas comme dans le cas de notre série de neurosyphilis [58].

1-2 Paraclinique :

a. TDM cérébrale

Dans la méningo-encéphalite chronique le scanner cérébral montre essentiellement une atrophie cortico-sous-corticale, prédominant sur les régions frontales avec atteinte de la

scissure inter hémisphérique, étendue parfois au tronc cérébral et au cervelet, moins fréquemment une dilatation ventriculaire [3, 59,60]. Et plus rarement on peut trouver une hydrocéphalie ou une hypodensité correspondant aux formes focalisées de la paralysie générale [10]. Dans notre étude l'atrophie cortico sous-corticale était le signe le plus fréquent. Dans la méningovascularite la TDM cérébrale met en évidence des hypodensités d'AVC ischémique [3, 10,61]. Par contre, la gomme apparaît soit comme une image spontanément hyperdense qui prend le produit de contraste et qui est entourée par une zone hypodense exerçant un effet de masse sur les structures avoisinantes. L'hypodensité est souvent superficielle, prenant l'aspect d'un nodule cortico-méningé [3], ou sous forme d'une masse hypodense sans prise de contraste ni effet de masse [62].

b. IRM encéphalique :

C'est la technique la plus performante en termes de sensibilité et de spécificité, elle est un élément important pour le diagnostic et permet d'évaluer l'efficacité thérapeutique.

En cas de méningo-encéphalite chronique, l'IRM peut objectiver une atrophie corticale frontale ou temporale, avec des lésions hyperintenses en T2 témoignant d'une

gliose qui disparaît sous traitement [63]. Zifko, suggère dans une étude récente qu'il existait une corrélation entre la progression des lésions objectivées par l'IRM et les manifestations psychiatriques de la méningo-encéphalite chronique conférant à l'IRM une valeur pronostique dans cette affection [64].

Dans la méningovascularite, l'IRM cérébrale permet de visualiser l'AVC ischémique sous forme d'un hypersignal en séquence T2 ou Flair et en hyposignal en séquence T1, avec un rehaussement après injection de gadolinium. Elle peut être couplée à l'angioIRM qui met en évidence des images de sténoses des artères de petit et de grand calibre et des occlusions des segments supraclinoïdiens de l'artère carotide interne et des portions proximales de la cérébrale antérieure, de la cérébrale moyenne et du tronc basilaire [3,63].

c. Étude du LCS :

Beaucoup d'auteurs [10, 65,66] insistent sur l'intérêt de l'étude cytochimique du LCR pour juger de l'évolutivité d'une neurosyphilis. Par ailleurs une cytologie et une protéinorachie normales n'excluent pas l'atteinte du SNC.

d. La cytologie :

La pléiocytose constitue le signe le plus précoce et aussi la première anomalie à disparaître sous l'action du traitement [3].

Dans la série de FES ils ont trouvé une hypercytorachie dans 47,4% des cas variant entre 7 et 400 éléments /mm³ avec une moyenne de 99.3 éléments /mm³. La cytorachie était normale dans 52,6% de nos cas, ce qui rejoint les données de la série de Burke et Jarmouni [10].

D'après leurs résultats, ils ont pu déduire que la présence d'une réaction cytologique dans le LCR constitue un bon argument d'évolutivité de la syphilis nerveuse, mais son absence ne peut en aucun cas repousser le diagnostic qui doit alors reposer sur la positivité des réactions sérologiques syphilitiques dans le sang et le LCR.

Le même résultat avait été enregistré au cours de notre étude, la réaction cytologique constitue un bon argument pour le suivi de la Neurosyphilis.

e. Protéinorachie :

Dans la série de FES elle a été étudiée chez tous les patients, elle variait entre 0,24 et 0,9 g/l avec une moyenne de 0,50 g/l. Elle était inférieure ou égale 0.4g/l chez 47.4%. Et elle était augmentée chez 52,6 % Cependant elle n'a jamais dépassée 1g/l.

Dans notre étude la proteinorrhachie était normal chez 77,10% et élevée chez 21,68 % ces valeurs montrent une fluctuation des taux des protéines dans le LCR.

Sérologies:

Dans notre étude, le VDRL était positif dans 85 % des cas dans le LCS, le TPHA était positif chez tous les patients ce qui concorde avec les données de la littérature (Reguragui)

2. Neurotuberculose :

2-1 Clinique:

➤ Dans les atteintes encéphaliques; La fièvre (supérieure à 38 °C) était présente dans 100 % des cas, les céphalées dans 50 % et le syndrome méningé dans 57 %. L'atteinte basilaire, qui comporte une infiltration inflammatoire de la base du crâne, se traduit le plus souvent initialement par une paralysie uni- ou bilatérale du nerf oculaire moteur externe (VI). Une atteinte des autres nerfs crâniens (II, III et VII) est habituelle, de même qu'une hydrocéphalie [67]. Des signes focaux sont observés dans environ un quart des cas.

Au cours de notre étude la fièvre était présente chez 84% des cas, les céphalées dans 75%, le syndrome méningée dans 51% des cas l'atteinte des paires crâniennes notamment celle du III (3%) et du VII (10%) , les signes de localisation étaient présents dans environ 50% des cas ces données rejoignent celles retrouvés dans la littérature.

➤ L'atteinte médullaire est la cause la plus fréquente de myélopathie bactérienne dans les pays en voie de développement et chez le sujet transplanté. L'infiltration méningée spinale est responsable d'une radiculomyélite subaiguë ou chronique de sévérité variable. Elle peut être la seule manifestation d'une méningite tuberculeuse ou en compliquer l'évolution sous traitement. Les patients développent une radiculomyélite subaiguë avec paraplégie flasque en quelques jours ou semaines. Des douleurs radiculaires sont présentes dans 50 % des cas.

Une myélite transverse, rapidement progressive et ascendante en quelques heures (ou jours) par artérite de l'artère spinale antérieure, est décrite mais exceptionnelle. Le développement intrarachidien d'un abcès paravertébral, ou d'un abcès épidual, peut aboutir à une paraplégie. Enfin, l'atteinte intramédullaire peut réaliser un tableau d'abcès intramédullaire.

Au cours de notre étude les patients qui ont développé une radiculomyélite avec un paraplégie flasque avoisinent les 20 %.

2-2 Données paracliniques :

a. Radiologie de la Neurotuberculose :

Les moyens modernes d'imagerie médicale notamment la tomodensitométrie(TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont une aide précieuse au diagnostic et au suivi des lésions intracrâniennes et médullaires.

L'imagerie cérébrale peut montrer une variété de lésions : une méningite basilaire, une méningo-encéphalite, une hydrocéphalie, des tuberculomes, un infarctus cérébral et l'abcès cérébral. Les arachnoïdites tuberculeuses spinales sont des complications rares [17,68-70] qui peuvent se voir d'emblée au moment du diagnostic ou émailler l'évolution clinique même sous traitement [70].

Les données enregistrés au cours de notre étude, avoisinent comparativement celles de la littérature et ne sorte pas du cadre générale de la description radiologique.

b. Etude du LCS :

L'étude du LCS constitue une étape fondamentale dans le diagnostic de la tuberculose (TB) du SNC, sa composition est parfois typique l'évoquant alors fortement et la mise en évidence du bacille de Koch (BK) l'affirme. Plusieurs atypies peuvent se rencontrer et contribuer une fois encore à retarder le diagnostic ou à l'égarer.

b-1 Aspect macroscopique :

En cas d'une tuberculose cérébroméningée (TCM), le LCS est habituellement clair, eau de roche, modérément hypertendu. Un aspect trouble, dû à une réaction cellulaire importante à prédominance des polynucléaires neutrophiles est possible et ne doit pas faire récuser la TB [71]. Dans une série de 25 cas, le liquide était clair dans seulement 14 cas [20].

b-2 Cytologie :

La réaction cellulaire est faite de lymphocytes, 300 à 1000 éléments/mm³, quelquefois supérieure à 1000 [68, 69, 71], avec un fort pourcentage des polynucléaires progressivement remplacés par des lymphocytes [72].

b-3 Protéinorachie :

Elle est supérieure à 1g/l, sauf exception, ce qui est, parmi les méningites à liquide clair, un premier élément de différenciation des méningites virales [20, 68, 69, 71]. Le taux de Protéinorrachie est corrélé à la réaction inflammatoire et, de ce fait, à l'importance de l'exsudat méningé. Son élévation au cours du traitement fait craindre un blocage de la circulation du LCS et la constitution ou l'aggravation d'une arachnoïdite de la base ou dorsolombaire [71]. Cependant, des chiffres compris entre 0,5g à 1g/l et même parfois inférieur à 0,5g/l ont pu être observés au début dans plusieurs séries [20, 68,70].

b-4 Glucorachie :

Elle est constamment abaissée, c'est une donnée biochimique capitale au diagnostic étiologique des méningites à liquide clair, justifiant le dosage de la glycémie avant toute ponction lombaire, de façon à ce qu'une hyperglycémie ne masque pas une hypoglucorachie débutante [71].

La baisse de la glucorachie est parfois retardée par rapport au début de la maladie, d'où l'intérêt de renouveler la PL. La réapparition d'une hypoglucorachie après normalisation doit faire craindre une rechute ou une exceptionnelle association à une levure, un cryptococque, voire une listéria [71].

b-5 Recherche de BK dans le LCS :

La seule certitude diagnostique d'une TB cérébrale est l'isolement et l'identification du BK qui peut se faire soit par examen direct soit par culture. Le plus souvent le LCS est paucibacillaire. La technique de PCR est actuellement le moyen de diagnostic le plus rapide et peut être d'une utilité certaine [73], mais son résultat doit toujours être confronté aux autres données de la maladie et son coût élevé limite son utilisation en routine, comme dans le cas de notre étude.

D'autres techniques rapides (réponse dans les 6 heures) de détection d'antigène mycobactérien dans le LCR ont été mises au point, comme le dot immunobinding assay (dot-iba)

[74]. Comparativement à la PCR, cette méthode paraît prometteuse, puisqu'elle montre dans l'étude de Sumi et al [74] une sensibilité de 75,6% et une spécificité de 100% dans un groupe ayant une probable méningite tuberculeuse. L'activité de l'adénosine déaminase (ADA) dans le LCR possède également une valeur informative intéressante dans les méningites tuberculeuses [75], elle resterait élevée dans les 4 semaines après la mise en route d'un traitement antituberculeux. Toutefois, des taux élevés peuvent être aussi observés dans les méningites lymphomateuses [76,77].

3. Méningites et méningo-encéphalites bactériennes :

3-1 Clinique :

Deux tableaux cliniques sont possibles avec des étiologies variables

-Les méningites associant fièvre, céphalées, photophobie, vomissements, raideur de la nuque. On distingue les méningites à liquide clair, les plus fréquentes et le plus souvent d'origine virale (LCR lymphocytaire), des méningites purulentes d'origine bactérienne (prédominance polynucléaires). Les principaux agents responsables sont de loin les *Entérovirus* [78,79-82]

- Les encéphalites : Le début est le plus souvent brutal, marqué par une fièvre, des troubles de conscience, une crise convulsive, des signes focaux variés (déficit moteur, signe de Babinski, paralysie des nerfs crâniens, mouvements anormaux, aphasie, hémianopsie latérale homonyme) [83].

Dans notre série, les cas de méningites bactériennes sont dominés par les méningites à pneumocoque et plus de 50% étaient compliquées d'encéphalite d'où l'intérêt d'une prise en charge thérapeutique précoce.

3-2 Paraclinique.

a. Imagerie cérébrale :

L'imagerie dans les méningites est réalisée pour chercher les complications. Au stade initial si l'imagerie est réalisée, il existe un élargissement des espaces sous arachnoïdiens(ESA), suivi ou associé à une congestion vasculaire de la Pie mère ou l'ESA, qui se manifeste par un rehaussement des espaces méningés, un rehaussement du cortex peut être observé : il signifie que les vaisseaux (artères, veines ou les deux) sont infectés et que le risque d'occlusion secondaire avec infarctus est présent.

L'imagerie est réalisée devant l'apparition de signes cliniques tels que les convulsions, l'état de mal épileptique, troubles de la conscience, déficit focal et très souvent une fièvre persistante malgré un traitement bien conduit [84].

Etude du LCS :

Le diagnostic positif et étiologique d'une méningite bactérienne repose sur l'examen microbiologique. La mise en évidence de la bactérie en culture reste la méthode de référence. La plus part des cas l'examen direct est négatif et le diagnostic repose sur la clinique et les résultats de la cytochimie et parfois la recherche des antigènes solubles dans le LCS.

4. Méningites et méningo-encéphalites virales

. Les infections du système nerveux d'origine virale étaient au total de 25 cas représentées par les méningo-encéphalites et les myélites. L'encéphalite herpétique chez l'adulte est due au virus Herpes simplex virus de type 1(HSV-1) Nous n'avons pas pu identifier les virus, le diagnostic était retenu sur un faisceau d'arguments vu le manque de moyen et l'absence d'un laboratoire de virologie. Les études animales ont montré que L'HSV peut cheminer le long du nerf olfactif et/ou du nerf trijumeau pour gagner le cerveau [85] Ce qui explique la localisation très caractéristique des lésions au niveau de la partie interne des lobes temporaux et

les lobes frontaux. Dans notre série 7 cas parmi 8 cas d'encéphalite herpétique sont localisés au lobe temporal. Aucun facteur de risque particulier n'a été identifié pour cette pathologie qui touche le plus souvent les sujets immunocompétents comme dans les cas de notre série.

5. NeuroVIH :

5-1 Clinique

Les manifestations neurologiques au cours du VIH sont fréquentes dans le monde surtout en Afrique subsaharienne suivie de l'Asie du Sud et du Sud EST Puis en Europe orientale. Au Maroc, la fréquence de neuro-HIV est non connue. L'atteinte du système nerveux est la conséquence de l'immunodépression induite par le virus (infections opportunistes) soit de l'atteinte du système nerveux par le virus lui-même [37].

Dans notre étude la méningo-encéphalite au cours du neuroVIH a été révélée dans la plus part des cas par des troubles de conscience.

5-2 Etude du LCS :

Il n'existe pas des données précises sur les caractéristiques du liquide céphalorachidien(LCR) au cours de l'infection VIH. Toute fois on peut observer une pléiocytose modérée et une discrète élévation de la protéinorachie, sans valeur diagnostique. [86, 87, 88].

Dans notre étude la pleiocytose était enregistré chez 36,3% des patients tandis que la proteinorrhachie était discrètement élevée dans 27,2% des cas, ces résultats rejoignent celles de la littérature.

5-3 Sérologies

11 patients avaient une sérologie VIH positive dont deux avaient une hépatite virale B associée, 5 la sérologie VIH positive était associée à une neurosyphilis chez 5 patients, 3 autres patients avaient une toxoplasmose associée et enfin un seul cas de VIH positif était associé à une neurotuberculose.

6. Autres infections du système nerveux :

6-1 Toxoplasmose cérébrale :

Dans une thèse sur le profil de l'infection à VIH à Marrakech [89], douze malades avaient présenté une toxoplasmose cérébrale soit 3.9% des cas, elle était révélatrice de l'infection à VIH dans 5 cas (1.6%).

Le tableau clinique était fait d'un déficit neurologique (83.3%), un syndrome fébrile (50% des cas), des crises convulsives (33.3% des cas), des troubles de la conscience (25% des cas), d'un syndrome d'HTIC, et d'une raideur méningée

L'examen tomodensitométrique cérébral révélait un aspect en cocarde dans 83.3% des cas, un effet de masse dans 41.6% des cas, des abcès multiples dans 16.6% des cas, une hyperdensité spontanée des noyaux gris centraux dans 8.3% des cas, et une atrophie cortico-sous-corticale dans 8.3% des cas. Ces données sont proches de celles enregistrées au cours de notre étude.

Les données de la littérature sont insuffisantes concernant les caractéristiques du LCR au cours de la toxoplasmose cérébrale. Puisque la ponction lombaire ne joue pas un rôle diagnostique essentiel.

Les ponctions lombaires chez nos patient avaient été réalisés au cours de notre étude étaient dans un but de recherche d'infections associées.

6-2 Myélites virales :

En ce qui concerne les présentations cliniques des myélites virales, Trois tableaux cliniques différents se distinguent : la méningo-myéloradiculite, la myélite focale et la myélite transverse aiguë.

- Méningo-myélo-radiculite : Elle donne un tableau clinique d'installation aiguë, suraiguë ou subaiguë. Des paresthésies des membres inférieurs et du périnée sont souvent inaugurales, suivies de douleurs parfois intenses. Les troubles

génitosphinctériens sont précoces et quasi constants à la phase d'état. Ils débutent par une rétention d'urine puis aboutissent rapidement à l'incontinence urinaire et fécale. Un déficit moteur de début, souvent distal, évolue avec une rapidité variable, conduisant à une paraplégie flasque asymétrique et aréflexique, pouvant en imposer pour un syndrome de Guillain-Barré. À l'examen, un signe de Babinski est souvent présent et il existe un degré variable de trouble sensitif à tous les modes.

➤ Myélite focale : L'atteinte médullaire se reconnaît souvent par l'association variable d'un syndrome lésionnel, sous-lésionnel et rachidien (qui peut manquer). Il comporte un déficit des membres inférieurs, de sévérité variable, souvent asymétrique, avec des réflexes vifs, diffusés, polycinétiques, reflets de la lésion du faisceau pyramidal homolatéral à la lésion. Le syndrome lésionnel, de grande valeur localisatrice, est caractérisé par des douleurs, parfois intenses, de siège radiculaire. Il peut s'exprimer sous la forme d'une hypoesthésie en bande, accompagnée ou non d'une paralysie avec amyotrophie et aréflexie dans le(s) territoire(s) radiculaire(s). Les troubles sensitifs cordonaux postérieurs, homolatéraux à la lésion s'expriment par des sensations de fourmillement, de peau cartonnée, d'impression d'étau thoracique ou des membres inférieurs, de « marcher sur du coton. L'interruption des voies sensitives spinothalamiques se traduit par une anesthésie, voire une hypoesthésie de toute la partie de l'hémicorps, controlatérale, sous-jacente à la lésion. Des troubles génitosphinctériens et des douleurs rachidiennes (inconstantes) viennent compléter le tableau.

➤ Myélite transverse aiguë (MTA) : La Symptomatologie clinique comporte un début extrêmement brutal, une Paraplégie flasque, parfois annoncée par des douleurs dorsales, lombaires ou abdominales dans 34 %des cas [90]. Les troubles sensitifs à tous les modes sont constants, de même que les troubles sphinctériens.

Au cours de notre étude, les signes cliniques enregistrés chez nos patients font penser que toutes les formes ont été enregistrées,

L'IRM réalisée en urgence, est l'examen de première intention devant un tableau de myélite aiguë (MA). Son intérêt essentiel est d'éliminer une compression médullaire. Elle était anormale chez Austin et al. Dans 39% des cas [91], et 49% des cas chez Marti-Fabregas et al. [96]. L'anomalie la plus fréquente c'est la présence d'un ou plusieurs hypersignaux sur les séquences pondérées en T2 (sept fois sur sept dans la série de Austin et al. [91]) on les trouve plus fréquemment au niveau cervical. [92] sur les séquences pondérées en T1. On peut voir une augmentation du volume de la moelle ou un hyposignal [93,94]. Les lésions peuvent se rehausser après injection de gadolinium. A distance on peut observer une atrophie sévère [95]. Ces données sont identiques aux résultats de notre étude.

Le liquide céphalorachidien peut être normal (un tiers des cas). Une pleiocytose est trouvée dans 34 à 50 % des cas. [97, 98, 99, 100, 101]. Le nombre de cellules varie de zéro à plusieurs centaines, avec une prédominance des lymphocytes. Toute fois des valeurs de plusieurs milliers ont pu être rapportées (jusqu'à 8800 éléments par mm³) [97]. Avec parfois un excès de neutrophiles ne dépassant pas généralement 20%. La protéinorachie est souvent augmentée mais dépasse rarement 1,5g/l. Au cours de notre étude les mêmes résultats ont été enregistrés.

6-3 Neuroborréliose :

L'atteinte neurologique se manifeste principalement par des meningoradiculites sensitives, et les localisations crâniennes de la meningoradiculite sont fréquentes [102]. Toutes les paires de nerfs crâniens peuvent être potentiellement touchées, mais l'atteinte uni- ou bilatérale du nerf facial est prépondérante, en particulier chez l'enfant. Des atteintes méningées (méningite lymphocytaire) ou motrices périphériques pures isolées sont possibles, mais plus rares ; il en est de même pour les atteintes encéphalitiques, cérébelleuses ou médullaires, qui surviennent principalement lors de la phase tardive de la maladie. Les manifestations rhumatologiques sont essentiellement des arthrites inflammatoires, mono- ou plus rarement oligoarticulaires, qui concernent principalement les grosses articulations comme le genou [103].

Les complications neurologiques de la phase tardive sont essentiellement des encéphalomyélites chroniques et des polyneuropathies sensitives axonales qui surviennent principalement chez des patients atteints d'une acrodermatite chronique atrophiante (ACA), dans les dermatomes concernés par l'atteinte cutanée [102].

Au cours de notre étude on a enregistré deux cas d'encéphalomyélites chez deux patientes et un cas de PRN chez une autre patiente, et par conséquent ne sortent pas du cadre général de la littérature.

Les lésions observées au cours de la TDM ressemblent à celles de l'ADEM (encéphalomyélite aiguë disséminée) et de la sclérose en plaque (SEP) avec atteinte de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse, des noyaux gris centraux, du thalamus et du tronc cérébral. La névrite des nerfs crâniens peut se manifester par un rehaussement des nerfs crâniens atteints. Ce type d'atteinte soutient l'hypothèse immunologique de l'atteinte du système nerveux central.

L'examen microscopique direct du LCS ne présente pas des performances suffisantes pour en faire un outil utile au diagnostic biologique.

Parmi les techniques « directes », seules les recherches par amplification génique *in vitro* et par culture sont réellement applicables au diagnostic. La culture *in vitro* des *Borrelia* nécessite un milieu liquide spécifique riche, généralement le milieu de Barbour-Stoenner-Kelly modifié (BSK-II). Le délai de positivité des cultures est en moyenne de l'ordre de 10 à 20 jours. [51]

III. Traitement et évolution :

1. Neuro syphilis :

1-1 Traitement :

Le traitement de la neurosyphilis est basé sur la pénicilline G à fortes dose à raison de 30 M/J pendant 10 jours, à raison de 4 à 5 cures à intervalle de 3 mois.

Dans la littérature des désaccords entre les auteurs persistent sur les doses de Peni G, la durée du traitement et le nombre de cures.

L'instauration du traitement peut faire déclencher dans les 24 premières heures une réaction allergique spécifique à la syphilis et qui accompagne surtout le traitement de la méningo-encéphalite chronique(MEC) [104]. Elle a été décrite pour la première fois par Jarish Herxheimer et porte son nom. Elle se manifeste chez les patients asymptomatiques par une fièvre, des frissons, des céphalées et des myalgies ou peut se manifester par des signes neurologiques liés à la forme clinique de la Neurosyphilis.

Sa survenue est imprévisible; elle serait plus fréquente quand la cytochimie du LCR est très perturbée. Pour la prévenir, il est recommandé d'administrer 30 à 50 mg de prédnisone avant de démarrer le traitement antibiotique [63] ou d'associer 100 mg d'HSCH à la perfusion de pénicilline en début du traitement [3]. Dans notre étude aucune réaction allergique n'a été constatée.

En cas d'allergie à la pénicilline, la doxycycline et la minocycline peuvent être administrées à la dose de 200 à 300 mg/jours, 14 jours par mois pendant 9 mois sous réserve de contrôler le LCR à 6, 12 et 24 mois de début de traitement [105]. Mais les cyclines sont contre indiqués chez la femme enceinte.

La céftriaxone a une bonne diffusion dans le LCR, une dose quotidienne de 1g /jour en IM atteint un niveau au dessus de la MIC de 0,0006 mg/ml et elle a une demi vie exceptionnellement longue dans le sérum, d'approximativement 7 heures. Elle est une

alternative intéressante et peut même amener à une récupération chez les sujets séronégatifs pour le VIH [106].

En fonction de l'état clinique des patients, différents traitements symptomatiques ont été associées. Les neuroleptiques occupent la première place (57,9%) comme dans notre étude.

1-2 Évolution :

Le pronostic de la neurosyphilis reste réservé et dépend de la précocité de l'instauration du traitement curatif [107,108]. L'amélioration est bonne dans les méningites de la phase primosecondaire et les méningo-encéphalites précoces traitées, avec une guérison dans 80 à 100% des cas [10, 108, 109]. Le pronostic reste décevant dans les paralysies générales, souvent traitées tardivement, ces malades gardent de sévères séquelles neuropsychiques.

Dans notre étude, 96,38% avaient une évolution favorable avec guérison, la PL de control était normal en fin de traitement avec légère diminution de la TPHA dans le LCR. Des séquelles sensitives chez un seul patient (1,20%). Et nous déplorons de deux patients.

2. Neurotuberculose :

2-1 Traitement médicale :

➤ Les antituberculeux :

Le régime de base consiste en une phase intensive de 2 mois associant Isoniazide (INH), Rifampicine (Rifa), Pyrazinamide (PZA) et soit Ethambutol (ETB) soit Streptomycine (SMY), suivie par une phase dite "de consolidation" associant l'INH et la Rifa de durée variable, selon les études [110]. Pour la méningite, l'OMS_UICTMR (2003) recommande l'utilisation de la SMY à la place de l'ETB. Mais cette stratégie thérapeutique doit tenir en compte les phénomènes de résistance. Un antibiogramme est alors nécessaire de façon à ne pas méconnaître un MT multi-résistant [71].

Ces médicaments peuvent être responsables d'effets indésirables assez fréquents et potentiellement graves nécessitant la prise de certaines précautions avant la prescription et une surveillance rigoureuse au cours du traitement.

Dans notre étude le traitement était selon le programme national de lutte contre la tuberculose 2SRZH/7RH.

2-2 Traitement adjuvant :

L'exsudat inflammatoire et la vascularite qui l'accompagne sont les conséquences d'un mécanisme immunopathologique et inflammatoire, justifiant le recours à la corticothérapie qui permet d'atténuer les phénomènes inflammatoires présents, avant le début du traitement, et ceux qui relèvent d'une réaction paradoxale [69, 71]. De plus, elle réduit l'incidence des effets secondaires hépatiques des antituberculeux [111]. Cependant, la corticothérapie a également ses effets indésirables, mais les études cliniques montrent que le rapport bénéfice/risque est en faveur d'une corticothérapie débutée précocement avec le traitement antituberculeux quelque soit le stade clinique des patients, et toutes les sociétés savantes la recommandent en raison de son effet favorable sur la mortalité et sur les séquelles neurologiques [BritishThoracic Society, 1998 ; Société de Pneumologie de Langue Française, 2004].

Son administration doit être per os à la dose de 1 mg/kg/j de prédnisone pendant le premier mois puis une décroissance progressive durant le second, cette décroissance prédispose à une réaction paradoxale et dans ce cas, les corticoïdes doivent être repris à pleine dose [Conseil Supérieur d'Hygiène Publique, 2003 ; Société de Pneumologie de Langue Française, 2004].

Au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse traitée, la survenue d'une arachnoïdite relève d'une corticothérapie par voie générale, éventuellement intrathécale, jusqu'à obtention d'une amélioration clinique [71].

2-3 Traitement préventif :

a. Le vaccin :

Le vaccin actuellement utilisé, le BCG, qui a été préparé par Calmette et Guérin, est le vaccin le plus utilisé dans le monde. Le BCG sert principalement à prévenir certaines formes sévères de TB (méningites et miliaries) chez les bébés et les jeunes enfants, sinon, aucun effet bénéfique sur le développement et la transmission de la TB chez les adultes [112,113].

b. Autres mesures préventives :

- Le dépistage précoce des malades.
- L'isolement des patients bacillifères.
- L'amélioration des conditions de vie : la promiscuité, l'eau, la nourriture,
- l'habitat et l'éducation sanitaire.

2-4 Évolution :

La localisation tuberculeuse au niveau du SNC reste très grave. Dans la littérature, le taux de mortalité globale varie de 20 à 60% et le pourcentage des séquelles varie entre 13,8 et 24,9% [14]. La guérison est plus lente à obtenir et dépend de la sévérité de l'atteinte neurologique initiale, elle est variable d'un cas à l'autre :

La leptoméningite guérit relativement vite. La totalité des arachnoïdites sévères et diffuses de la base ont une durée d'évolution supérieure ou égale à un mois. Un rehaussement méningé peut persister plusieurs mois voire plusieurs années après la stérilisation du LCR [114].

Les lésions ischémiques peuvent secondairement devenir hémorragiques. Leur apparition sous traitement est un facteur de mauvais pronostic [16].

Sous traitement, l'évolution des tuberculomes est variable. On note une régression du nombre et de la taille des tuberculomes ou leur disparition complète, cette évolution favorable est rencontrée dans 62 à 88% des cas. Le facteur le plus important semble être la taille initiale de la lésion. Habituellement, les tuberculomes disparaissent au bout de 5 mois de traitement.

Parfois il y'a une persistance d'une prise de contraste focale pendant plusieurs mois voire plusieurs années [115]. Des calcifications peuvent apparaître dans 7 à 33% des cas signalant la guérison [16,18].

Les tuberculomes peuvent rester stables mais paradoxalement, ces lésions peuvent augmenter de taille, ou de nouvelles lésions peuvent apparaître à l'instauration d'un traitement antituberculeux bien conduit.

Une aggravation de la symptomatologie au cours du traitement doit faire évoquer :

- ✓ Une hyponatrémie.
- ✓ Une hydrocéphalie.
- ✓ Une réaction paradoxale au traitement : il s'agit de l'apparition et/ou de l'aggravation des lésions cérébrales sous un traitement antituberculeux bien conduit.

3. Méningites et méningoencéphalites bactériennes:

3-1 Traitement :

La mise en route de l'antibiothérapie au cours des méningites bactériennes est une urgence absolue, le pronostic immédiat et à moyen terme dépendant de sa précocité, En clinique, la relation entre le délai à l'antibiothérapie et le pronostic des patients a été démontrée. Le traitement doit être débuté le plus vite possible et au plus tard dans les deux heures suivant l'admission et/ou la suspicion clinique de méningite.

Le traitement de ces patients était codifié selon le guide national de lutte contre les méningites ainsi les différents traitements administrés à nos patients étaient comme le résume le tableau suivant :

Tableau 121 traitement administré au cours des méningites bactériennes

Diagnostic	Traitement	Posologie	Durée
Méningite à PNO	Ceftriaxone	100 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions	10 à 14jrs
Méningite à MNO	ceftriaxone	75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions	4 à 7jrs
Méningite à HI	ceftriaxone	75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions	une semaine
Méningite à listeria	amoxicilline	200mg/kg/j	21 jours
Méningite à klebsiella	Ceftriaxone / fuoroquinolone		10j
Méningite à streptocoque	amoxicilline	200mg/kg/j	14 à 21jrs

3-2Évolution :

Les méningites infectieuses surtout bactériennes de l'adulte restent associées à un taux élevé de mortalité et de séquelles neurologiques, malgré la qualité des soins à la phase aiguë.

Dans l'étude de van de Beek [116], l'échelle Glasgow Outcome Scale (GOS) est utilisée au décours de la méningite.

- Score 1 : décès,
- Score 2 : état végétatif sans interaction,
- Score 3 : incapacité de vie indépendante mais répond aux consignes,
- Score 4 : incapacité modérée, vie indépendante sans reprise d'activité de travail,
- Score 5 : incapacité légère ou absente.

Dans la série de FES, 21% des patients étaient décédés, 13 % avaient des séquelles sévères ou modérées avec une hypoacousie chez 22 % des survivants légère (31 %), modérée (21 %), sévère (17 %), profonde (31 %), unilatérale dans un tiers des cas. Il existe également des séquelles cognitives à long terme chez l'adulte. Un sous-groupe d'adultes ayant eu une méningite à pneumocoque et sortis avec un score GOS à 5 ont été réévalués à distance [212]. Une atteinte cognitive a été notée chez 27 % d'entre eux, avec une atteinte de la qualité de vie.

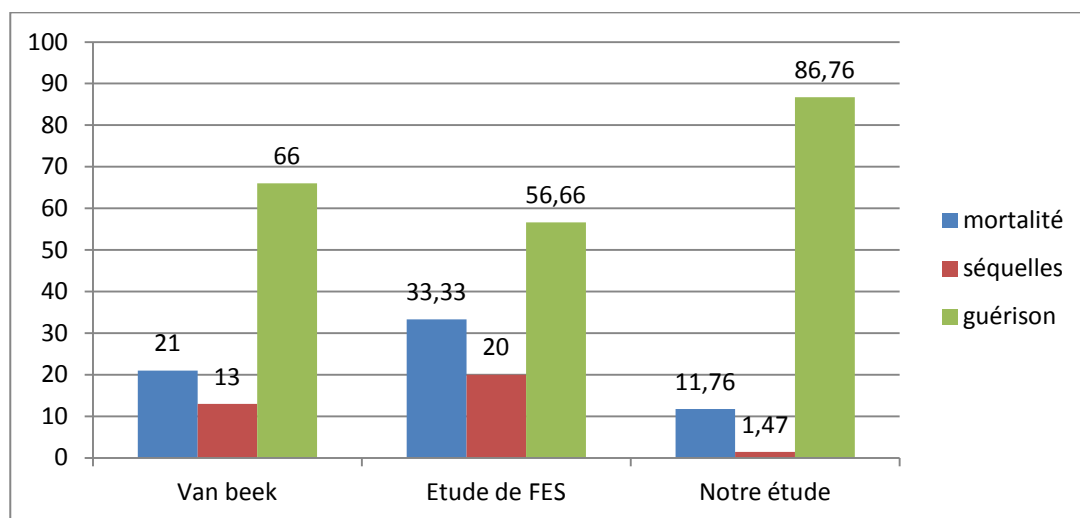
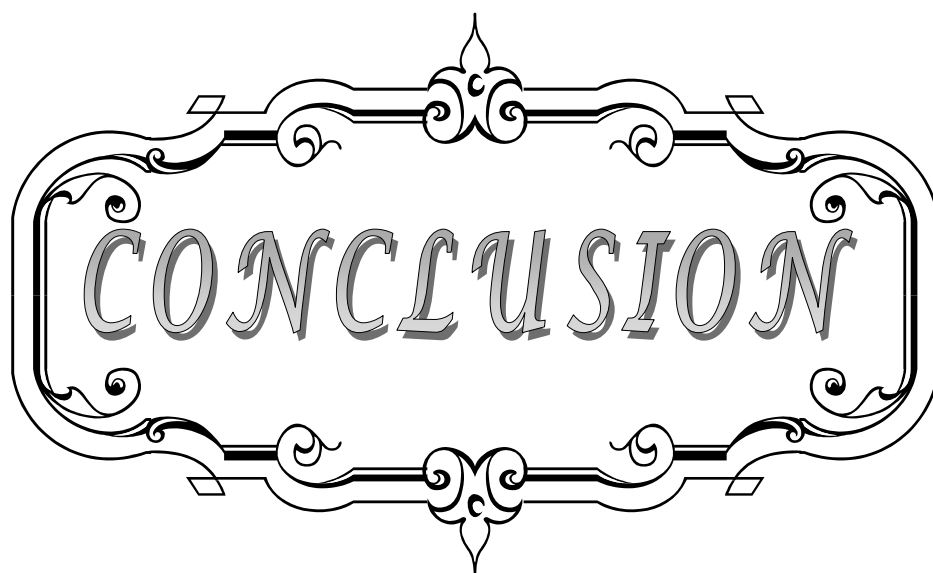


Figure 19 : Comparaison de l'évolution des patients de notre série par rapport à celle de Van Beek et de FES

L'analyse de figure 19 montre que notre série était marquée par non juste un pourcentage de guérison plus haut mais aussi par des pourcentages de mortalité et de guérison qui étaient nettement plus basse par rapport aux autres études, ceci est du essentiellement à la prise en charge adéquate de nos patients à leur admission et surtout à la rapidité de l'instauration du traitement antibiotique.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "CONCLUSION" is written in a stylized, serif font with a 3D effect, centered within the frame.

CONCLUSION

La prise en charge des infections du système nerveux est un véritable défi compte tenu de la multiplicité des causes de la fréquence des formes cliniques et les difficultés à obtenir un diagnostic de certitude.

La particularité de notre série c'est la fréquence des infections chez le sujet immunocompétent et le retard de diagnostic.

Certaines infections restent majoritaires (Neurosyphilis) même par rapport au reste du Maroc. Certaines infections sont sous diagnostiquées d'où l'intérêt d'une meilleur sensibilisation des praticiens (spécialistes mais surtout généralistes) et l'amélioration de l'équipement de nos laboratoires en moyens et en personnel qualifiés et la sensibilisation et information du grand public pour une prise en charge précoce de ces pathologies.

Le meilleur moyen de lutte contre les infections du système nerveux est la prévention des causes évitables.

Les principales recommandations que nous avons pu retirer de notre étude sont :

- Education et la bonne formation des professionnels de santé.
- Education et sensibilisation de la population.
- Amélioration des équipements des laboratoires.
- Amélioration des conditions de prise en charge des patients.

ANNEXES

Fiche d'exploitation des infections du système nerveux Au CHU Mohammed VI de Marrakech

N de dossier:

Age: <30 ans ☐ 30-40 ☐ 40-50 ☐ >50 ans ☐

Sexe: masculin ☐ Féminin ☐

Statut Marital : célibataire ☐ marié(e) ☐ divorcé(e) ☐ veuf (ve) ☐

Origine: Rurale ☐ Urbaine ☐ non précisée ☐

Niveau Socio-économique: bas ☐ moyen ☐ haut ☐

Antécédents:

Contage tuberculeux: oui ☐ non ☐

Diabète: oui ☐ non ☐

Infection VIH : oui ☐ non ☐

Rapports a risque oui ☐ non ☐

Maladie de système oui ☐ non ☐

Sinusite oui ☐ non ☐

Otite oui ☐ non ☐

Séjour dans une zone oui ☐ non ☐

Forestière

Rapports à risque oui ☐ non ☐

Mode d'installation:

Aigue oui ☐ non ☐

Subaigu oui ☐ non ☐

Progressif oui ☐ non ☐

Signes cliniques:

Céphalées oui ☐ non ☐

Raideur de la nuque oui ☐ non ☐

Troubles neuropsychiques oui ☐ non ☐

Photophobie oui ☐ non ☐

Phono phobie oui ☐ non ☐

HTIC oui ☐ non ☐

Paraplégie spastique oui ☐ non ☐

Tétraplégie spastique oui ☐ non ☐

Paraplégie flasque oui ☐ non ☐

Tétraplégie flasque oui ☐ non ☐

Hypotonie extrapyramidal oui ☐ non ☐

Troubles neuropsychiques oui ☐ non ☐

Troubles sphinctériens oui ☐ non ☐

Hémiplégie : oui ☐ non ☐
Hémi-parésie: oui ☐ non ☐
Déficit sensitif: oui ☐ non ☐
Mouvements anormaux: oui ☐ non ☐
Si oui préciser : 1-tremblement oui ☐ non ☐
2-choréïques : oui ☐ non ☐
3-dystoniques : oui ☐ non ☐
Crise d'épilepsie partielle: oui ☐ non ☐
Crise d'épilepsie généralisée: oui ☐ non ☐
EME : oui ☐ non ☐
Confusion : oui ☐ non ☐
Coma : oui ☐ non ☐
Fléchissement de l'état général : oui ☐ non ☐
Fièvre: <37° oui ☐ non ☐
= 37° oui ☐ non ☐
>38° oui ☐ non ☐

Bilan paraclinique :

TDM cérébrale:

Normale oui ☐ non ☐
Atrophie corticale oui ☐ non ☐
Atrophie cortico-sous corticale oui ☐ non ☐
Abcès cérébral oui ☐ non ☐
Empyème oui ☐ non ☐
Accident vasculaire cérébrale ischémique oui ☐ non ☐
Hydrocéphalie oui ☐ non ☐
Hypodensité localisée oui ☐ non ☐
Prise de contraste méningée oui ☐ non ☐

IRM encéphalique :

Normale oui ☐ non ☐
atrophie corticale oui ☐ non ☐
atrophie cortico sous corticale oui ☐ non ☐
Abcès cérébral oui ☐ non ☐
Empyème oui ☐ non ☐
accident vasculaire cérébrale ischémique oui ☐ non ☐
Hydrocéphalie oui ☐ non ☐
hypo signal / oui ☐ non ☐
hyper signal localisée oui ☐ non ☐
prise de contraste méningée oui ☐ non ☐

IRM médullaire :

Normale oui ☐ non ☐

Atrophie médullaire	oui ☐	non ☐
Augmentation de volume médullaire	oui ☐	non ☐
Hyper signal diffus médullaire	oui ☐	non ☐
Hyper signal localisé	oui ☐	non ☐
Abcès intramédullaire	oui ☐	non ☐
Abcès épidural	oui ☐	non ☐

Electroneuromyogramme:

1-Normal	oui ☐	non ☐
2- PRN	oui ☐	non ☐
3- Atteinte axonale	oui ☐	non ☐
4- Atteinte démyélinisant	oui ☐	non ☐

La radiographie du thorax:

Normale	oui ☐	non ☐
Miliaire	oui ☐	non ☐
Pneumopathie	oui ☐	non ☐
Autres.....		

Etude du LCS :

Cellulorrhachie normale ☐	élevée ☐	basse ☐
Proteinorrhachie normale ☐	élevée ☐	basse ☐
Glycorrhachie : normale ☐	élevée ☐	basse ☐

Ex direct :/ culture :

Ag LCR : pneumocoque oui ☐ non ☐

méningocoque oui ☐ non ☐

H.influenzae oui ☐ non ☐

NFS-Pq : HGB :... Pq :... GB :... CRP:...VS:...

TPHA-VDRL : positif ☐ négatif ☐

Sérologie VIH : positif ☐ négatif ☐

Ag Hbs : positif ☐ négatif ☐

Ac anti Hbc : positif ☐ négatif ☐

→FORMES CLINIQUES :

Méningite	oui ☐	non ☐
Méningo-encéphalite	oui ☐	non ☐
Myélite	oui ☐	non ☐
Méningomyélite	oui ☐	non ☐
Méningo-encéphalomyélite	oui ☐	non ☐
Polyradiculonévrite	oui ☐	non ☐

DIAGNOSTIC RETENU:

Méningite à méningocoque	oui ☐	non ☐
Méningite à pneumocoque	oui ☐	non ☐

Listériose	oui ☐	non ☐
H.influenzae	oui ☐	non ☐
Encéphalite herpétique	oui ☐	non ☐
Méningite virale	oui ☐	non ☐
Neuro TBK	oui ☐	non ☐
Neurosyphilis	oui ☐	non ☐
HIV	oui ☐	non ☐
Toxoplasmose cérébrale	oui ☐	non ☐
Gillan barré	oui ☐	non ☐
Myélite viral		oui ☐ non ☐
Neuroborréliose		oui ☐ non ☐

→TRAITEMENT :

symptomatique :

Antiépileptique oui ☐ non ☐ Si oui dose : durée

Antipyrétique oui ☐ non ☐

Vitaminothérapie oui ☐ non ☐

Corticothérapie oui ☐ non ☐

Antipyrétique oui ☐ non ☐

GENTA oui ☐ non ☐

Traitement psychiatrique oui ☐ non ☐

Traitement anti viral oui ☐ non ☐

Etiologique :

Céphalosporine oui ☐ non ☐ Si oui dose : durée :

Anti bacillaires : oui ☐ non ☐

Péni A oui ☐ non ☐

Péni G oui ☐ non ☐

→EVOLUTION :

Favorable oui ☐ non ☐

Défavorable oui ☐ non ☐

Si défavorable :

Séquelles moteurs oui ☐ non ☐

Séquelles sensitifs oui ☐ non ☐

Séquelles psychiatriques oui ☐ non ☐

Décès oui ☐ non ☐

RESUMES

Résumé

La pathologie infectieuse en neurologie est fréquente. Il existe de nombreuses infections du système nerveux en fonction du germe et du type d'atteinte. Peu d'études ont été réalisées au Maroc. Les auteurs rapportent la première étude au Maroc sur les infections du système nerveux au service de neurologie au CHU de Marrakech. Le but est d'évaluer le profil épidémiologique clinique, paraclinique et évolutif des infections du système nerveux au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers des malades hospitalisés entre 2002 et 2011 au service de neurologie au CHU Mohamed VI de Marrakech. La fiche d'exploitation vise l'étude des paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients ayant une infection du système nerveux

Sur 10 années, le nombre des patients hospitalisés pour une infection du système nerveux au service de neurologie était de 230 patients. L'âge moyen des patients était de 38,45 ans, avec des extrêmes allant de 08 à 90 ans. Une prédominance masculine a été constatée avec un sexe ratio de 1,59. L'origine des patients était urbaine dans 82,60% des cas. La majorité des patients était de bas niveau socioéconomique dans 81,74 %. Les différents diagnostics d'infection du système nerveux central et périphérique sont dominés par la neurosyphilis (83 cas) avec prédominance de la forme méningo-encéphalite chronique (50 cas) suivi de tabés (12 cas). La neurotuberculose était notée dans 37 cas. Les autres cas de méningites et méningoencéphalites bactérienne étaient notés chez 43 cas avec prédominance des méningoencéphalites à Pneumocoque. Les méningites et les méningoencéphalites virales sont notées dans 25 cas avec 11 cas de méningoencéphalite herpétique. Il y avait 20 cas de neuro HIV, 5 cas de toxoplasmose cérébrale et 3 cas de neuroborréliose. La majorité des patients sont immunocompétents (82%). Tous les patients ont reçu un traitement symptomatique et spécifique et l'évolution était favorable chez 90 % des cas avec survenue de 14 décès.

Discussion: La pathologie infectieuse du système nerveux reste fréquente, dominée par la

neurosyphilis et la tuberculose, la réalité de la persistance d'une incidence élevée dans notre pays et la concentration des cas chez des personnes socialement défavorisées doit conduire à des actions de lutte adaptées.

La prise en charge des infections du système nerveux est un véritable défi compte tenu de la multiplicité des causes de la fréquence des formes cliniques et les difficultés à obtenir un diagnostic de certitude. Certaines infections restent majoritaires (Neurosyphilis) même par rapport au reste du Maroc. Certaines infections sont sous diagnostiquées d'où l'intérêt d'une meilleur sensibilisation des praticiens (spécialistes mais surtout généralistes) et l'amélioration de l'équipement de nos laboratoire et la sensibilisation et information du grand public pour une prise en charge précoce de ces pathologies. Le meilleur moyen de lutte contre ces maladies, est la prévention des causes évitables.

Abstract

infectious pathology is frequent in neurology. Several infections of nervous system are existing depending on germ and the kind of infringement. A few studies were realized in Morocco. Authors are reporting the first study about infections of the nervous system, in a way to evaluate the epidemiologic, clinic, paraclinic and evolutive profile of these affections in the service of neurology at CHU Mohamed VI of Marrakech.

this is a retrospective study on patient's files, who were hospitalized between 2002 and 2011 in neurology service of CHU Mohamed VI of Marrakech. The exploitation aims studying clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary parameters of the patients with system nervous infection.

The number of the patients hospitalized for nervous system infection, was 230 patients. The middle age was 38,45 years, with men predominance. The origin of patients was urban in 82,60% of cases. The majority of patients was low socioeconomic level (81, 74%). The different diagnostics of the system nervous infection were dominated by the Neurosyphilis (83 cases) with a chronic méningoencephalitis form predominance (50 cases), followed by Tabes (12 cases). The neurotuberculosis was noted in 37 cases. The others cases of bacterial meningitis and méningoencephalitis were noted at 43 patients with a pneumococcal méningoencephalitis dominance. Viral meningitis and méningoencephalitis were noted in 25 cases with 11 cases of herpes méningoencephalitis. There were 20 cases of NeuroHIV, 5 cases of cerebral toxoplasmosis and 3 cases of neuroborreliosis. All patients have received symptomatic and specific treatment and the evolution was favorable in 90% of cases.

the infectious pathology of the nervous system is dominated by Neurosyphilis and tuberculosis. The reality of the persistence of high incidence in our country and the concentration of these cases with socially disadvantaged people must lead to take a warfare adapted actions.

The support of the system nervous infections is real challenge taking count of the causes multiplicity and the difficulties to have a certain diagnostic. Some infections still taking the majority such as Neurosyphilis, other infections are infra diagnosed hence the importance of awareness for the patricians, the improvement of the laboratory equipments and the people awareness and information for early treatment of these pathologies. The prevention stay the best way to fight these diseases .

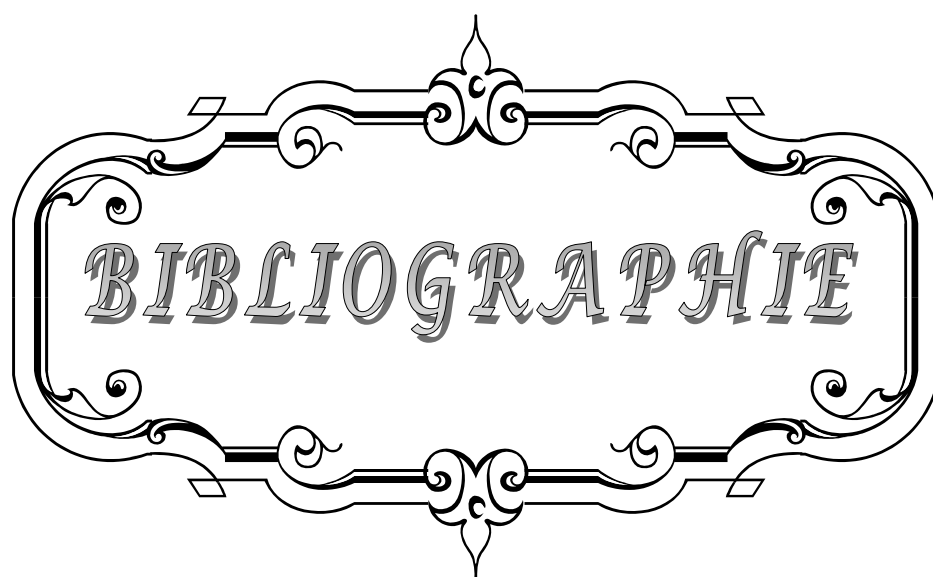
ملخص

الأمراض التعفنفة للجهاز العصبي متوافرة، يوجد العديد من تعففات الجهاز العصبي على قدر الجراثيم ونوع الإصابة، القليل من الدراسات بهذا الصدد أنجزت بالمغرب. نحن نقدماول دراسة بالمغرب لحالات الأمراض التعفنفة للجهاز العصبي بمصلحة الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش هدفها هو تقييم الجانب الوبائي السريري، الإسريري والتطوري لتعففات الجهاز العصبي بالمصلحة عينها.

هذه دراسة استيعادية لملفات المرضى الذين تم استقبالهم ما بين سنتي 2002 و 2011 بمصلحة أمراض الجهاز العصبي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس. ورقة استغلال الملفات تهدف إلى دراسة المعايير الوبائية السريرية، الاسريرية، العلاجية والتطورية للمرضى المصابين بتعففات الجهاز العصبي.

على امتداد 10 سنوات كان عدد المرضى الذين تم استقبالهم بمصلحة أمراض الجهاز العصبي هو (230 حالة). معدل السن كان هو (38,45) سنة مع قيم قصوية تتراوح بين (8 و 90 سنة)، لاحظنا غلبة الجنس الذكري حيث بلغت نسبة مؤشر الجنس (1,59) فيما كان أصل معظم المرضى حضريا(82,60%) من الحالات، يغلب الزهري العصبي (83 حالة) في حالة صفة السهام والهزل المصاحب لمرض مزمن (12 حالة) على مختلف تشخيص تعفن الجهاز العصبي، في حين تم تسجيل (37 حالة) بالنسبة للسسل العصبي متبوعة بالتهاب السحايا والدفاع البكتيريين (43 حالة).

ان الاهتمام بتعففات الجهاز العصبي يعد تحديا حقيقيا في ظل تعدد الأسباب ووفرة الصفات السريرية وكذا صعوبات الحصول على تشخيص يقين. فبعض التعففات تبقى دائما مهيمنة (الزهري العصبي) على صعيد المغرب. بعض الأمراض تعاني من قلة التشخيص لهذه الأمراض وتبقى الوقاية من الأسباب التي يمكن تحينها هي خير وسيلة لمحاربة هذه الأمراض.

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "BIBLIOGRAPHIE" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

BIBLIOGRAPHIE

1. **A. Mailles, P. Tattevin, J.P. Stahl.**
Les encéphalites infectieuses en 2011. La Lettre du Neurologue juin 2011;15 (6) : 204–9.
2. **M. Yahyaoui,¹ S. Serragui² W. Regragui,¹ L. Errguig,¹ O. Mouti,¹ A. Benomar¹ et T. Chkili¹.**
Aspects épidémiologiques et cliniques de la neurosyphilis au Maroc La Revue de Santé de la Méditerranée orientale, Vol. 11, No 3, 2005.
3. **Chkili T., El Alaoui–Faris M. Et Coll –**
Manifestations neurologiques et psychiques de la syphilis cérébrale. Encycl. Méd. Chir (Paris), Psychiatrie 37620 A10, 10,1989.
4. **Cisse A., Souare I.S., Larkis S., Cisse B., Beavogui K., Morel Y., Cisse M., Bah H., Cisse A.F.**
Neurosyphilis atypique : étude de 28 cas observés au CHU de Conakry. Méd. Trop. 2002; 62, 150–154.
5. **Merrit HH, Adam RD, Solomon H.**
Neurosyphilis. New York : Oxford University Press, 1946.
6. **Ennour . M.**
Expression clinique de la neurosyphilis en milieu psychiatrique a propos de 45 cas
Thèse médicale Rabat 1990 n°184
7. **Lakouichi . F.**
Contribution à l'étude de la neurosyphilis à propos de 26 cas
Thèse médicale, Casablanca 1990 n°184
8. **Regragui .W.**
Les aspects cliniques et thérapeutiques de la neurosyphilis à propos de 201 cas
Thèse médicale rabat 2000 n°
9. **Darkaoui A.**
La neurosyphilis : aspects cliniques, biologique, thérapeutiques et évolutifs
Thèse médicale, Casablanca, 1995 n°253
10. **Jarmouni R; Mouatamid O; El Khalidi AF; Afailal A; Habib Eddine S; Nejjam F; Lakhdar H**
La neurosyphilis: a propos de 53 cas. Rev. Eur. Dermatologie .MST. 1990, 2 :577–583

11. **Michel D. ; Blanc A. ; Laurent B. ; Foyatier N. ; Portafaix M.;**
Etude biologique, psychométrique et tomodensitométrique de la neurosyphilis. *Traitée*
Revue neurologique ISSN 0035-3787
1983, vol. 139, no12, pp. 737-743.
12. **Neurosyphilis 2014 série de 19 cas colligés au service de neurologie du CHU de Hassan II**
la thèse médicale,
FES n° 50/09
13. **Cisse A.**
La neuro-syphilis en Guinée : étude rétrospective de 82 cas hospitalisés au CHU de
Conakry. *Bulletin de la Société de pathologie exotique* ISSN 0037-9085. Année 1992, vol.
85, no5, pp. 347-349.
14. **Perdrup A, Jorgensen BB, Pedersen NS.**
The profile of neurosyphilis in Denmark A clinical and serological study of all patients in
Denmark with neurosyphilis disclosed in the years 1971-1979 incl. by Wassermann
reaction (CWRM) in the cerebrospinal fluid. *Acta Derm Venereol Suppl* (Stockh).
1981;96:1-14.
15. **Katz DA, Berger JR, Duncan R.**
Neurosyphilis: A Comparative Study of the Effects of Infection with Human
Immunodeficiency Virus. *Arch Neurol.* 1993; 50(3):243-249
16. **Kais Nouira, Radhouane Allani, Rym Abdelmalek, Olfa Azaiez, Lamia Zaamari, Monia Ben**
Messaoud, Emna Menif.
Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du Système nerveux central. *La*
presse médicale, 2008 ; 634-642
17. **Boukobza M, Tamer I, Guichard JP, Brunereau L, Polivka M, Leibinger F et al.**
Tuberculose du système nerveux central : aspects IRM et évolution à propos de 12 cas.
Journal of Neuroradiology, 1999 ; 172-181.
18. **Semlali S, El Kharras A, Mahi M, Hsaini Y, Benameur M, Aziz N et al.**
Les aspects en Imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de*
Radiologie (paris), 2008 ; 207-220.
19. **Ibahoin K, El Malki M, Chellaoui A, Bertal A, Hilmani S, Lakhdar A et al.**
Les tuberculomes intramédullaires: à propos de 5 cas. *Neurochirurgie*, 2004 ; 527-532.

20. **Mesbah A.**
Méningite tuberculeuse : à propos de 25 cas. Thèse de médecine n°74 Rabat, 1997.
21. **Tuberculose cérébro-méningée, aspects cliniques et paracliniques et thérapeutiques (à propos de 9 cas)**
thèse médicale,
FES n°11, 113 pages
22. **Tattevin P.**
Infectious meningoencephalitis in non-immunocompromised adult:state of the art. Rev Med Interne. 2009 Feb; 30(2):125-34.
23. **Données de la surveillance épidémiologique archivées par le Service des Maladies Epidémiques chargé de la gestion du programme national de lutte.**
24. **Guide National de lutte contre les méningites bactériennes communautaires.**
Ministère de la santé public au Maroc. Juin 2010. Disponible sur<<http://srvweb.sante.gov.ma/Publications/Guides-Manuels/Documents/Guide%20m%C3%A9ningites.pdf>> (consulté le 20.05.2014)
25. **Kuntzer T, Radziwill AJ, Meader PP, Bogousslavsky J,**
Listériose et Neurolistériose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-051-B-30, 2004.
26. **La Prise en charge des méningites au niveau des urgences CHU Hassan II à Fès (A propos de 15 cas)**
thèse médicale,
FES 2014 n° 05/14.
27. **PONSOT G.**
Encéphalites aiguës de l'enfant. Encycl. Méd.Chir, Pédiatrie, 4093 A10, 1991.
28. **JEAN PAUL STAHL.**
Encéphalite herpétique: diagnostic et traitement. *La Rev du Prat* 2000 ; 50 : 773-77
29. **JOHNSON RT; MIMS P.**
Pathogenesis of Viral infections of the nervous system. *N Engl J Med* 1968, 278 : 23-30 ; 84-92.

30. **BOUGUERRA L.**
Encéphalites aiguës de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1996 ; 3 : 267-273.
31. **VERMERSCH P, CAPARROS-LEFEBVRE D.**
Encéphalites d'origine virale. *Encycl Méd Chir* 1997 ; 17050 A10.
32. **Baringer JR, Pisani P.**
Herpes simplex virus genomes in human nervous system tissue analyzed by polymerase chain reaction. *Ann Neurol* 1994; 36: 823-829
33. **Organisation mondiale de la Santé. Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles-Surveillance et Lutte. Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS. WHO/EMC/BAC/98.3.**
Disponible
sur : <<http://www.who.int/csr/resources/publications/meningitis/whoemcbac983f.pdf>
page 19> (consulté le 20.05.2014).
34. **Rozenberg F.**
Données actuelles sur l'encéphalite herpétique. *Revue Francophone des Laboratoires.*
Volume 2012, Issue 447, December 2012, Pages 27-31
35. **K.Hasni, M. Bourous, G.Draiss, M.Bouskraoui.**
Service de pédiatrie A CHU Mohammed VI, Marrakech. Disponible sur :
<http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&frm=1&source=web&cd=1&ved=0CBwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.somipev.com%2Findex.php%2Fcommunications%3Fdownload%3D190%253Aencephalites-aigues-chez-lenfant-bouskraoui&ei=EninU-_cEfGS7AbTiIGIDw&usg=AFQjCNFM8jY22PGUA6pHh_q2bZOOHFG-KA&bvm=bv.69411363,d.ZGU> (consulté le 02.06.2014)
36. **SUN JUN KIM, JUNG SOO KIM, DAE YEOL LEE.**
Neurologic outcome of acute Measles encephalitis according to the MRI patterns. *Pediatr Neurology* 2003 ; 28 (4) : 281-284.
37. **Moulinier A.**
Atteinte du système nerveux central et infection par le VIH. *Revue Neurologique*, Volume 162, Issue 1, January 2006, Pages 22-42.

38. **Traoré. Y, Bensghir. R, Oulad Lahsen. A, Lamdini. H, Marhoum El Filal. K .**
Exposition sexuelle potentielle au VIH : expérience du service des maladies infectieuses de Casablanca et revue de la littérature
La Presse Médicale, Volume 43, Issue 2, Pages 215–218
39. **De la Tribonnière X, Pugliese P, Cabié A, Cuzin L, Billaud E, Poizot–Martin I et al.**
Caractéristiques démographiques, cliniques, immunovirologiques et thérapeutiques de 8714 patients infectés par le VIH de la cohorte Nadis en 2006
Med Mal Infect. 2008(38) :299–308.
40. **Caro–Murillo A, Castilla J, Pérez–Hoyos S, Miró J, Podzamczar D, Rubio R et al.**
Cohorte RIS de pacientes con infección por VIH sin tratamiento antirretroviral previo (CoRIS): metodología y primeros resultados
Enferm Infecc Microbiol Clin 2007;25(1):23–31
41. **Nardone A, Alix J.**
L'infection à VIH à travers l'Europe
BEH 2007; 46–47:398–400
42. **Katlama C.**
New Perspectives In The Treatment And Prophylaxis Of Toxoplasmosis Gondii Infection.
Curr Opin Infect Dis 1992;4 :833–9.
43. **Wiley CA, Vanpatten PD, Carpenter PM, Powell HC, Thal LJ.**
Acute ascending necrotizing myelopathy caused by herpes simplex virus type 2.
Neurology 1987 ; 37 : 1791–1794.
44.
« Varicella–zoster vaccine for the prevention of herpes zoster », *New Eng J Med.*, n° 356, 43–1338 .p ,2007
45. **Cohen JI,**
« Herpes Zoster », *N Engl J Med.*, n° 369,263–255 .p ,2013
46. **Miles C.**
Cytomegalovirus–associated transverse myelitis. *Neurology* 1993 ; 43 : 2143–2145.
47. **Majid A, Galetta SL, Sweeney CJ, Robinson C, Mahalingam R, Smith J, et al.**
Epstein–Barr virus myeloradiculitis and encephalomyeloradiculitis. *Brain* 2002; 125(Pt1):159–65.

48. **Ross JP, Cohen JL.**
Epstein-Barr virus. In: scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editors. Infections of the central nervous system. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.p.117-27.
49. **Howard RS.**
Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *BMJ*2005; 330:1314-8.
50. **Modlin JF, Coffey DJ.**
Poliomyelitis. In: scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editors. Infections of the central nervous system. Philadelphia: Lippincott-Raven;1997.p.57-71.
51. **Nahimana I, Gern L, Peter O, Praz G, Moosmann Y, Francioli P.**
« Epidemiology of Lyme borreliosis in Frenchspeaking Switzerland. »
Schweiz Med Wochenschr 2000; 130:1456-61.
52. **Fahrer H, van der Linden SM, Sauvain MJ, Gern L, Zhioua E, Aeschlimann A.**
« The prevalence and incidence of clinical and asymptomatic Lyme borreliosis in a population at risk. » *J Infect Dis* 1991 ;163:305-10.
53. **Prasad A, Sankar D.**
Overdiagnosis and overtreatment of Lyme neuroborreliosis are preventable. *Postgrad Med J* 1999;75(889):650-6.
54. **Halperin JJ, Volkman DJ, Wu P.**
Central nervous system abnormalities in Lyme neuroborréliosis. *Neurology*1991; **41:337-82.**
55. **Dapkin G, DeMarley A, Solara C, Abbruzzese M, Primavera A.**
Late symptomatic neurosyphilis presenting as amotorpolyradiculoneuropathy. *Ital J Neurol Sci* 1997;18:62.
56. **Byrne TN, Bose A, Sze G, Waxman SG.**
Syphilitic meningitis causing paraparesis in an HIV-negative woman. *J Neurol Sci* 1991;103:48-50.
57. **Darras-Joly C, Belec L, Lortholary O.**
Subacute polyradiculoneuritis revealing syphilis in an HIV-negative man. *Clin Microbiol Infect* 2000;6(5):284-5.

58. **Corabianu O, Nizou R, Troisvallets D, Nahum-Moscovici L, Lanoë Y.**
Acute motor polyradiculopathy revealing neurosyphilis in an immunocompetent patient.
Rev Neurol (Paris) 2003; 159(11):1074.
59. **Masmoudil K. ; Joly H. ; Rosa A. ; Mizon J. P.**
La paralysie générale existe-t-elle encore chez les non sidéen?
La Revue de médecine interne ISSN 0248-8663
1996, vol. 17, no7, pp. 576-578.
60. **R. Mahmoudi, A. Maheut-Bosser, B. Hanesse, F. Paille**
La neurosyphilis : une cause rare de démence
La revue de médecine interne Volume 27, numéro 12 pages 976-978 (décembre 2006)
61. **TC Brightbill, IH Ihmeidan, MJ Post, JR Berger and DA Katz**
Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: neuroimaging findings
American Journal of Neuroradiology, Vol 16, Issue 4 703-711, 1995.
62. **Schramm. F, Grillon. A, De Martino. S, Jaulhac.B .**
Revue Francophone des Laboratoires Volume 2013, Issue 457,
December 2013, Pages 35-49.
63. **Fuhua Peng ; Xueqiang Hu ; Xiufeng Zhong ; Qiu Wei ; Ying Jiang ; Jian Bao ;
Aimin Wu ; Zhong Pei**
CT and MR findings in HIV-negative neurosyphilis
European journal of radiology ISSN 0720-048X
2008, vol. 66, no1, pp. 1-6
64. **Zifko U. ; Wimberger D. ; Lindner K. ; Zier G. ; Grisold W. ; Schindler E.**
MRI in patients with general paresis
Neuroradiology ISSN 0028-3940
Congrès British Society of Neuroradiologists. Annual meeting, Edinburgh ,
ROYAUME-UNI (13/10/1995) 1996, vol. 38, no 2, pp. 190-194 (20 ref.), pp. 120-123
65. **El Alaoui-Faris M. ; Chkili T. ; Medejel A. ; Alzemmouri K. ; Yahyaoui M. ; Benabdellah S. ;
Belaidi H. ; Ouazzani R. ; Slassi I. ;**
Les complications neurologiques de la syphilis. Etude de cinquante-trois cas
La Semaine des hôpitaux de Paris
1986, vol. 62, no44, pp. 3511-3515

66. **Burke J. M. ; Schaberg D. R. ;**
Neurosyphilis in the antibiotic era
Neurology ISSN 0028-3878
1985, vol. 35, no9, pp. 1368-1371.
67. **Wilhem CS, Marra CM. Chronic Meningitis.**
Semin Neurol 1992 ; 12 : 234-247.
68. **Marih L, Sadgi M, Benouhoud N, Moumni H, Chakib A, Himmich H.**
Méningite tuberculeuse chez l'adulte: à propos de 132 cas. Journal Maghrebin
d'anesthésie réanimation et de médecine des urgences, 2006 ; 208-212.
69. **Mazodier K, Bernit E, Faure V, Rovey C, Gayet S, Seux V et al.**
Tuberculose cérébro-méningée chez l'adulte séronégatif pour le VIH : à propos de 7 cas.
Revue de médecine interne, 2003 ; 78-85.
70. **Kilani B, Ammari L, Tiouiri H, Goubontini A, Kanoun F, Zouiten F, Chaabène T.B.**
Manifestations neuroradiologiques initiales de tuberculose du système nerveux central de
l'adulte :à propos de 122cas. Revue de médecine interne, 2003;86-96.
71. **Bazin C.** Tuberculose du système nerveux central. Neurologie, 2004; 17-54.
72. **Ezzouine H, Charra B, Benslama A, Motaouakkil S, Sodqi M.**
Un cas de méningite tuberculeuse et grossesse. Médecine et maladies infectieuses, 2008;
36-37.
73. **Caws M, Wilson S.M, Clough C, Drobniewski F.**
Role of IS6110-targeted PCR, culture, biochemical, clinical and immunological criteria for
diagnosis oftuberculous meningitis. J Clin Microbiol, 2000; 3150-3055.
74. **Sumi M.G, Mathai A, Renben S, Sarada C, Radhakarshnan V.V, Indulakshmi R. A**
comparative evaluation of dot immunobinding assay (Dot-Iba) and polymerase
chain reaction (PCR) for the laboratory diagnosis of tuberculous meningitis.
Diagn Microbiol Infect Dis, 2002; 35-38.
75. **Choi S.H, Kim Y, Bae I.J, Chung J.W, Lee M.S, Kang J.M et al.**
The possible role of cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity in the diagnosis of
tuberculous meningitis in adults. Clinical neurology and neurosurgery, 2002; 10-15.

76. **Debiasi R.L, Tyler K.L.**
Polymerase chain reaction in the diagnosis and management of central nervous system infectious. Archives neurologiques,1999; 1215–1219.
77. **Choi S.H, Kim Y, Bae I.J, Chung J.W, Lee M.S, Kang J.M et al.**
The possible role of cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity in the diagnosis of tuberculous meningitis in adults. Clinical Neurology and Neurosurgery 104, 2002; 10–15.
78. **Gout O.**
Acute dessiminated encephalomyelitis. Rev Neurol 2002;158:114–22.
79. **Kupila L, Vuorinen T, Vainionpaa R Hukkanen V, Martilla RJ, Kotilainen P.**
Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. Neurology 2006;66:75–80.
80. **Withley RJ.**
Viral encephalitis.N engl J Med 1990; 322:242–50.
81. **Menge T, Hemmer B, Nessler S, Wiendl H, Neuhaus O, hartung HP, et al.**
Acute dessiminated encephalomyelitis: an update. Arch Neurol 2005; 62:1673–80.
82. **Kennard C, swash M.**
Acute viral encephalitis:its diagnosis and outcome. Brain 1981; 104:129–48.
83. **Withley RJ.**
Viral encephalitis.N engl J Med 1990; 322:242–250.
84. **N.Girard, M.Barberet, X. Combaz, F.Chapon, S. Pineau.**
Imagerie des infections cérébroméningées du nouveau-né et de l'enfant.EMC 2009 ; 31–621–A–10.
85. **Davis LE, Johnson RT.**
An explanation for the localization of herpes simplex encephalitis? Ann Neurol. 1979 Jan;5(1):2–5.
86. **Dal Pan GJ, Glass JD, McArthur C.**
Clinicopathologic correlations of HIV-1 associated vacuolar myelopathy: an autopsy-based case-control study. Neurology 1994 ; 44 : 2159–2161.

87. **Gray F, Gherardi R.**
Les lésions médullaires et radiculaires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. Rev Neurol 1990 ; 146 : 655-664.
88. **Petito CK, Navia BA, Cho ES, Jordan DC, Price RW.**
Vacuolar myelopathy pathologically resembling subacute combined degeneration in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1985 ; 312 : 874-879.
89. **Profil des infections VIH à Marrakech.**
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ;2009, n° 19, page 29.
90. **Aldeeb SM, Yaqub BA, Bruyn GW, Biary NM.**
Acute transverse myelitis. A localised form of post infectious encephalomyelitis. Brain 1997 ; 120 : 1115-1122.
91. **Ausitin SG, Zee CS, Waters C,**
The role of magnetic resonance imaging in acute transverse myelitis. Can J Neurol Sci 1992;19:508-11.
92. **Miller DH. Mc Donald WI, BlumHrdt LD, Boulay GH, Halliday AM, Johnson G, et al.**
Magnetic resonance imaging in isolated noncompressive spinal cord syndromes. ANN Neurol 1987;22:714-23.
93. **Merine D, wang H, Kumar AJ, Zinreich SJ, RosenBaum AE.**
CT myelopathy and MR imaging of acute taransverse myelitis. J Comput Assist Tomogr 1987;11:606-8.
94. **Sanders KA, Khandji AG, Mohr JP,**
Gadolinium-MRI in acute transverse myelopathy Neurology 1990; 40:1614-6.
95. **Shen WC, Lee SK , Ho YJ, Lee KR, Mak SC, Chi CS.**
MRI of sequel of transverse myelitis. Pediatr Radiolo 1992;22:382-3.
96. **Marti-Fabregas J, Martinez JM, Illa I, Escartin A.**
Myeopathy Of unknown etiology. A clinical follow up and MRI study of 57 cases. Acta Neurol Scand 1987; 80:455-60.
97. **Altrocchi PH.**
Acute transverse Myélopathy . Trans Am Neurol Assoc 1963;88:186-8.

98. **Berman M, Feldman S, Alter M, zilber N, Kahana E.**
Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations.
Neurology 1981;31:966–71.
99. **Lipton HL, Teasdall RD.**
Acute transverse Myelopathy in adults. A follow up study. Arch Neurol 1973; 23:252–7.
100. **Paine R, Beyers R.**
Transverse myelopathy in childhood. Trans Am Neurol Assoc 1963; 88:151–63.
101. **Ropper AH, Poskanzer DC.**
The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. Ann Neurol 1978;4:51–9
102. **Oschmann P, Dorndorf W, Hornig C, et al.**
Stages and syndromes of neuroborreliosis. J Neurol 1998;245(5):262–72
103. **Strle F, Stanek G.**
Clinical manifestations and diagnosis of lyme borreliosis. In: Lipsker D, Jaulhac B, editors. Curr Probl Dermatol Basel:Karger;2009.p.51–110.
104. **U Zifko, K Lindner, D Wimberger, B Volc, and W Grisold.**
Jarisch–Herxheimer reaction in a patient with neurosyphilis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994 July; 57(7): 865–867.
105. **De Maria A, Solaro C, Abbruzzese M, Primavera A.**
Minocycline for symptomatic neurosyphilis in patients allergic to penicillin. N Engl J Med. 1997 Oct 30;337(18):1322–3.
106. **S Shann, J Wilson.**
Treatment of neurosyphilis with ceftriaxone. Sex Transm Infect 2003;79:415–416.
107. **Chkili T., El Alaoui–Faris M. Et Coll –**
Manifestations neurologiques et psychiques de la syphilis cérébrale. Encycl. Méd. Chir (Paris), Psychiatrie 37620 A10, 10,1989.
108. **El Alaoui–Faris M. ; Chkili T. ; Medejel A. ; Alzemouri K. ; Yahyaoui M. ; Benabdellah S.; Belaidi H. ; Ouazzani R. ; Slassi I. ;**
Les complications neurologiques de la syphilis. Etude de cinquante–trois cas. La Semaine des hôpitaux de Paris 1986, vol. 62, no44, pp. 3511–3515.

109. **J Julien and X Ferrer.**
Syphilis nerveuse, EMC 17055 (1983), p. A10
110. **Murray J.F.**
La tuberculose dans le monde : situation et perspective en l'an 2001. Revue des maladies respiratoires, 2001 ; 479-484.
111. **Steichen O, Martinez Almoyna L, De Broucker T.**
Traitement des tuberculoses cérébro-méningées. Revue neurologique (Paris), 2006 ; 581-593
112. **Serge Le Coz.**
Le traitement de la tuberculose et les nouveaux inhibiteurs de protéase. Maladies opportunistes, 1997.
113. **Une équipe de l'institut Max Planck de biologie infectieuse de Berlin (Allemagne) sous la direction du professeur Stefan H.E Kaufmann.**
Un nouveau vaccin plus efficace contre la tuberculose OMS le 8 Septembre 2005.
114. **Akhaddar A, Bourazza A, El Mostarchid B, Rouimi A, Boutaleb N, Ouahabi H et al.**
Tuberculose du tronc cérébral : deux cas. Revue neurologique (Paris), 2002 ; 399-402.
115. **Guiddari F.Z, Bouyacoub F, Dafiri R, El khamlichi A ? Imani F.**
médecine du Maghreb n° 74, 1998.
116. **Van de Beek D, De Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M.**
Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med. 2004; 351:1849-59.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم : 74

سنة 2014

تعفّنات الجهاز العصبي
بمصلحة أمراض الأعصاب
بالمستشفى الجامعي محمد السادس
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 18 / 07 / 2014
من طرف

السيد محمد غسان رشيد

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن - جهاز عصبي - علم الأوبى - تشخيص - علاج.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

السيد

السيد

السيد

م. خ. شولي
أستاذ في علم العقاقير العصبية

ن. كساني
أستاذ في أمراض الأعصاب

ب. أدمو
أستاذ مبرز في أمراض المناعة