



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Epidémiologie des méningites à l'hôpital mère–enfants Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE / /2013

PAR

Mlle Carlyse Viani DIFFO SIAKWA

Née le 31 Août 1990 à Mbouda (Cameroun)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Méningite – Epidémiologie
Clinique– Traitement–Evolution.

JURY

Mr. M. SBIHI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. S. YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie–Réanimation

Mme L. CHABAA

Professeur de Biologie

Mme N. TASSI

Professeur agrégée de Maladies Infectieuses

Mr. M. BOURROUS

Professeur agrégé de Pédiatrie

JUGES



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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

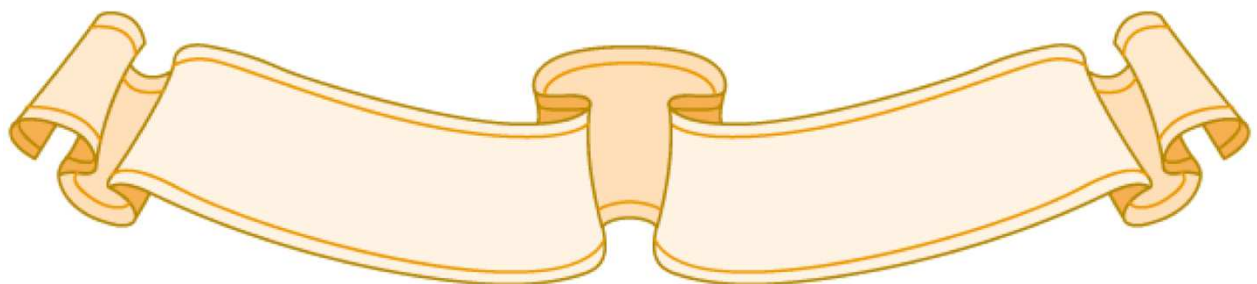
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH

Abderrahim

Gynécologie – Obstétrique B

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AIT BENALI

Said

Neurochirurgie

AIT SAB

Imane

Pédiatrie B

AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie

MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)

CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)

BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-physiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie

EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)

LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie

TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation

DEDICACES



A Mon Dieu, le Tout Puissant, l'Eternel des armées :

Qui m'a créée et m'a donné cette intelligence, qui m'a toujours soutenue et fortifié dans mon parcours scolaire. C'est à lui que je dois ce succès aujourd'hui, à lui seul soit la gloire.

A mon regretté et très cher papa : Dikko Prosper

Tes conseils ont fait de moi celle que je suis aujourd'hui, je t'ai toujours admiré, te rendre fier a toujours fait partie de mes désirs les plus chers. Tu aurais voulu assister à ma soutenance, et j'aurais tant voulu que tu sois encore là pour voir celle que je suis devenue. De près ou de loin, tu seras toujours dans mon cœur.

Je t'aime papa.

A ma très chère maman :Noukam Honorine

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers toi ! Tu as toujours été un modèle de foi pour moi.Merci pour ton amour, ton soutien, merci du temps que tu as consacré pour moi, je resterai toujours ta fille bien aimée !Je t'aime maman.

**A mes frères et sœurs Loirette, Blondel,Adonis, Nathan, Domirietta, Joyce,
Grace, Carolle, Araule, Alvine, Michelle, Linda**

Vous êtes si chers à mon cœur ! Vous êtes ma famille, merci pour votre soutien, merci à toi Loirette qui m'a gentiment supporté pendant mes moments de préparation et de stress, merci à toi Blondel, qui me demandait toujours où j'en étais avec ma thèse.

A mon chéri Maybel Minkala :

Aucun mot ne saurait dire combien je te suis reconnaissante, tu as été près de moi dans mes moments les plus joyeux, et les plus douloureux, tu es vraiment une bénédiction pour moi, tu es MA bénédiction !Que le

Seigneur te bénisse et nous soutienne dans nos projets.

A tous mes frères et sœurs de l'Eglise de Marrakech :

Merci pour votre présence, vos mots d'encouragement, vos prières, qui m'ont vraiment soutenue et redonné le sourire.

A mes très chères sœurs : Sandrine et Cintsia :

Merci pour tous ces moments merveilleux que nous avons passé ensemble, vous êtes dans mon cœur, vous êtes mes collègues, vous êtes mes sœurs, je n'oublierai jamais les moments passés avec vous

A mes colocatrices et voisines : Dyanna, Fatine , Guilène, Annick:

merci pour vos sourires, vos encouragements,votre patience à mon égard

A Tatiana, Amandine :

Vous avez une place toute spéciale dans mon cœur...

A mes collègues et frères Honoré, Lamine, Fofana, Narcisse,

que le Seigneur vous bénisse

**A Edwige, Félicienne, Christelle, Modeste, Erica, Fassouma, Narcisse, Inès,
Patricia, Dany, fabrice**

Vous qui êtes mes aînés et qui m'avez guidé par vos bons conseils

A tous mes frères et sœurs de l'Eglise de Casablanca, Rabat, Fès :

Soyez bénis

**A tous les amis (es), et collègues de la promotion 2005 de la faculté de
médecine : Doufaii Asma, Zaher Fatim zahra, Chettati Mariam, Soumia Said,
Radwane Daimi et tous les autres :**

Merci pour votre chaleureuse amitié à mon égard.

Au groupe d' internes de l'hôpital IBN ZOHR

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression
de mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

**Tous les collègues avec qui j'ai passé un service hospitalier, une garde ou de
bonnes heures à l'amphithéâtre ou de préparation.**

**A tous mes enseignants de la faculté de médecine de Marrakech, à tous les
professeurs assistants, résidents, internes**

C'est vous qui avez fait de moi le médecin que je serai demain.

**A toute l'équipe médicale et paramédicale du CHU Mohammed VI de
Marrakech**

de l'hôpital IBN ZOHR, et surtout du centre de santé Dar El Bacha

A tous les médecins dignes de ce nom.

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

mais

Que je n'ai pas oublié.

Et à tous ceux qui feront partie de ma vie . . .

Que Dieu vous bénisse et vous comble !!!

123

REMERCIEMENTS



À notre cher maître et rapporteur de thèse:

Dr Mohammed BOUSKRAOUI

Professeur d'enseignement supérieur en Pédiatrie à la FMPM

Chef de service de Pédiatrie A au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Merci pour votre rigueur, votre compétence et votre disponibilité que vous n'avez pas ménagées malgré vos nombreuses occupations, pour la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre culture scientifique, votre dynamisme, votre réactivité, ont toujours suscité notre admiration.

Ces qualités font de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de nos respects les plus distingués.

A notre maître et président du jury de thèse:

Dr Mohamed SEIHI

Professeur d'enseignement supérieur en Pédiatrie à la FMPM

Chef de service de Pédiatrie B au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et d'en être le président.

L'envergure de vos connaissances, votre rigueur au travail et votre dévouement pour le mieux-être du patient sont pour nous un modèle à suivre.

Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

A notre maître et juge de thèse:

Dr Mounir BOURROUS

Professeur agrégé en Pédiatrie à la FMPM

Service de Pédiatrie A au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous. Serviabile et débordant de gentillesse, vous avez toujours été accessibles aux étudiants. Vous êtes pour nous un exemple !

Nous vous prions d'accepter cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre haute considération.

A notre maitre et juge de thèse:

Dr Nora Tassi

Professeur d'enseignement supérieur en Maladies infectieuses à la FMPM

Service de Maladies infectieuses au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Nous vous remercions de tout cœur pour votre disponibilité.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

A notre maitre et juge de thèse:

Dr Laila Chabaa

Professeur d'enseignement supérieur en Biologie à la FMPM

Service de Biologie au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous vous remercions de tout cœur d'avoir accepté de faire partie du jury.

Nous gardons un très bon souvenir de notre passage dans votre service.

Que ces qualités humaines demeurent en vous.

Recevez chez maître, l'expression de notre haute considération.

A notre maître et juge de thèse:

Dr Younous Said

Professeur d'enseignement supérieur en Anesthésie-Réanimation à la FMPM

Service de Réanimation pédiatrique au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous sommes vraiment honorés de votre présence dans ce jury de thèse.

Merci pour votre disponibilité.

Vous êtes pour nous une référence dans votre façon d'enseigner et votre dévouement pour le bien être
de vos patients.

Recevez chez maître, l'expression de nos sentiments distingués.

Au Professeur Nouredine RADA du service de Pédiatrie :

Merci de tout cœur pour votre disponibilité. Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous, sans qui ce travail n'aurait pu être réalisé. Vos qualités humaines ont rendu ce travail plus aisé. Bonne continuation
dans tous les domaines de votre vie !

Au Docteur Majda Sebbani, du service d'Epidémiologie :

Vous nous avez été d'une aide très précieuse pour l'analyse des données de notre étude, sans laquelle ce travail n'aurait pas pu être réalisé.

Merci pour votre disponibilité, votre patience et votre écoute.

À Adila, secrétaire du service de Pédiatrie :

Merci pour votre disponibilité et pour votre patience, votre sympathie lors de l'exploitation des dossiers sans lesquels ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Recevez à travers ces lignes mes sincères remerciements.

Au Professeur Mounir BOURROUS du service de Pédiatrie :

Merci pour vos mots d'encouragement qui nous ont marqué, et poussé vers l'avant. Ne changez pas.

À tout le personnel soignant et de la sécurité du service de Pédiatrie de

Marrakech : Jamila, Aïcha...

À tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail

Trouvez ici notre vive gratitude pour votre participation.

ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
LCR	:	Liquide Céphalorachidien
PNN	:	Polynucléaires Neutrophiles
C3G	:	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
Hib	:	Haemophilus Influenzae B
ETF	:	Echographie transfontanellaire
SHU	:	Syndrome hémolytique et urémique
CRP	:	Protéine C Réactive

PLAN

PLAN



Introduction	1
Patients et méthodes	4
I. Patients	5
II. Méthodes :	6
1. Collecte des données	6
2. Examen du liquide céphalorachidien.....	6
Résultats et analyse	7
I. Profil épidémiologique	8
1. Fréquence à l'hôpital.....	8
2. Fréquence selon les années.....	8
3. Répartition selon le type de méningite.....	8
4. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge	9
5. Répartition selon le sexe	9
6. Répartition selon le niveau socio économique	10
7. Statut vaccinal	10
8. Antécédents	11
9. Cas secondaires	11
10. Terrain	11
11. Porte d'entrée	11
II. Profil clinique	12
1. Motif de consultation	12
2. Mode de début	13
3. Antibiothérapie préalable	14
4. Tableau clinique à l'admission	15

III. Profil biologique	20
1. Analyse du liquide céphalorachidien.....	20
1.1. Aspect macroscopique	20
1.2. Etude chimique	20
1.3. Etude cytologique.....	22
2. Profil bactériologique	24
2.1. Etude bactériologique du liquide céphalorachidien.....	24
2.2. Hémoculture	31
2.3. Protéine C réactive	32
2.4. Numération formule sanguine	32
IV. Imagerie cérébrale	33
V. Profil thérapeutique	36
1. Antibiothérapie	36
2. Mesures adjuvantes.....	37
3. Durée d'hospitalisation	38
VI. Profil évolutif	38
DISCUSSION	42
I. Profil épidémiologique	43
1. Incidence et mortalité	43
2. Fréquence selon les années	48
3. Répartition selon le type.....	54
4. Age moyen de survenue et répartition des cas selon l'âge.....	51
5. Répartition selon le sexe	55
6. Répartition selon le niveau socio économique.....	55
7. Statut vaccinal.....	57

8. Antécédents	58
9. Cas secondaires	58
10. Terrain.....	58
11. Porte d'entrée	60
II. Profil clinique.....	61
1. Motif de consultation	62
2. Mode de début	63
3. Antibiothérapie préalable	64
4. Tableau clinique à l'admission.....	66
III. Profil biologique	72
1. Analyse du liquide céphalorachidien	72
1.1. Aspect macroscopique	73
1.2. Etude chimique:	74
1.3. Etude cytologique.....	75
2. Profil bactériologique	77
2.1. Etude bactériologique du liquide céphalorachidien.....	77
2.2. Hémoculture	88
2.3. Protéine C réactive	89
2.4. Numération formule sanguine	89
IV. Profil radiologique.....	90
V. Profil thérapeutique	91
1. Antibiothérapie	91
2. Mesures adjuvantes.....	95
3. Durée d'hospitalisation	97
VI. Profil évolutif	97
Conclusion.....	106

Résumés	108
Annexes	112
Références bibliographiques	122



La méningite est une infection des fines membranes qui entourent le cerveau et la moelle épinière, à savoir les méninges, pouvant être causée par des bactéries, virus, champignons [1] ou parasites. Bien qu'ayant été l'objet d'un bon nombre d'études et publications depuis sa découverte au XVIIème siècle [2], elle constitue encore aujourd'hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale.

En effet, bien qu'évoluant essentiellement sous forme sporadique dans les pays développés, la méningite demeure responsable d'une vague d'épidémies suscitant l'inquiétude dans les pays en développement ; plus particulièrement dans les 26 pays de la ceinture africaine de la méningite, zone semi aride d'Afrique sahélienne s'étendant de l'Ethiopie à l'Est au Sénégal à l'Ouest, où les épidémies surviennent en moyenne tous les 7 à 14 ans [3].

La méningite est une pathologie fréquente et grave, la méningite bactérienne touchant environ un million de personnes par an en Afrique [4,5], avec une létalité qui reste lourde, de l'ordre de 10%, malgré toutes les stratégies mise en place pour lutter contre cette affection [6].

C'est une maladie redoutable dans sa forme bactérienne : elle survient chez un patient sain et tue en quelques heures : 24 à 48 heures en l'absence de traitement ; et malgré le traitement, 20% des survivants gardent des séquelles neurologiques permanentes et graves [7], et jusqu'à 65% dans les pays en développement [5]. De plus, bien qu'elle survienne à tout âge, les tranches d'âge les plus touchées sont les enfants et les adolescents, surtout les enfants de moins de 5 ans [6,7].

Le traitement de la méningite est à ce jour bien codifié, mais l'émergence de résistances des principaux germes aux antibiotiques rend plus complexe la prise en charge de cette affection, d'où la nécessité d'une surveillance rigoureuse de l'évolution de ces résistances.

Consciente de tout cela, l'organisation mondiale de la santé a mis en œuvre des systèmes de surveillance dans plusieurs pays chargés du recueil et de l'analyse des données épidémiologiques, de l'identification de nouveaux cas et de la détection de nouvelles épidémies de méningite, afin de lutter plus efficacement contre cette maladie.

Le Maroc, dans le même objectif, a mis sur pied depuis 1989 un programme de lutte contre cette pathologie [6]. En 2012, une létalité de 10% à 12% a été enregistrée, et le Maroc s'est fixé comme objectif de réduire cette létalité à moins de 6% à l'horizon 2016 [9]. L'épidémiologie de cette pathologie s'y est modifiée au cours des dix dernières années, avec la quasi disparition des cas de méningite à Hib après la mise sur pied du vaccin contre l'Hib en 2007 ; et l'introduction, tout récemment en 2010, du vaccin conjugué 13 valent contre le pneumocoque [10].

C'est dire tout l'intérêt de l'analyse de l'épidémiologie de cette redoutable maladie, ainsi que de son profil clinique, thérapeutique et évolutif au CHU Mohammed VI de Marrakech, où sont pris en charge et hospitalisés la plupart des enfants atteints de méningite.

Tel est l'objectif de la présente étude, visant à apporter une pierre à la surveillance de la méningite à l'échelle locale et nationale, mais aussi à l'information des cliniciens et autorités sanitaires sur l'évolution de l'épidémiologie de cette maladie à Marrakech.



PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS

La présente étude est une étude rétrospective descriptive s'étendant sur une période de quatre années, du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2012.

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients âgés d'un mois à 14 ans hospitalisés au service de pédiatrie A du centre hospitalier universitaire Mohammed VI pour méningite durant cette période.

Selon la définition de l'OMS, le diagnostic de méningite était retenu sur les critères ci-après :

❖ **Cas présumé de méningite :**

Toute personne présentant une fièvre soudaine (température rectale $>38,5$ °C ou axillaire $>38,0$ °C) et l'un des signes suivants – raideur ou hypotonie de la nuque, bombement de la fontanelle, convulsions ou autres signes méningés.

❖ **Cas probable de méningite:**

Tout cas présumé dont le LCR apparaît trouble ou purulent à l'examen macroscopique ; dont l'examen microscopique fait apparaître des diplocoques Gram négatif, des diplocoques Gram positif ou des bacilles Gram positif ; ou chez lequel la numération des leucocytes est supérieure à 10 cellules/mm³.

❖ **Cas confirmé de méningite :**

Isolement ou identification de l'agent pathogène causal (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* b) dans le LCR d'un cas présumé ou probable, par culture, amplification PCR ou test d'agglutination [11].

II. METHODES :

1. Collecte des données

Nous avons procédé à une analyse rétrospective des dossiers des patients à partir des archives du service.

La collecte des données a été faite par le biais d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe II) s'intéressant aux données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Elles ont été analysées à l'aide du logiciel de bio-statistique SPSS dans sa version 16.

2. Examen du liquide céphalorachidien

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

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

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

La recherche d'antigènes solubles a été effectuée pour tous les cas de méningite décapitée, lorsque les réactifs nécessaires pour l'effectuer étaient disponibles.



RESULTATS ET ANALYSE

I. Profil épidémiologique

1. Fréquence à l'hôpital

Du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2012, 149 cas de méningite ont été recensés.

2. Fréquence selon les années

Nous avons recensé 18 cas de méningite en 2009 (soit 12,1%) ; puis 68 cas en 2010 (soit 45,6%), 28 cas en 2011 (17,4%), et 37 cas en 2012 (24,8%). (figure n°1)

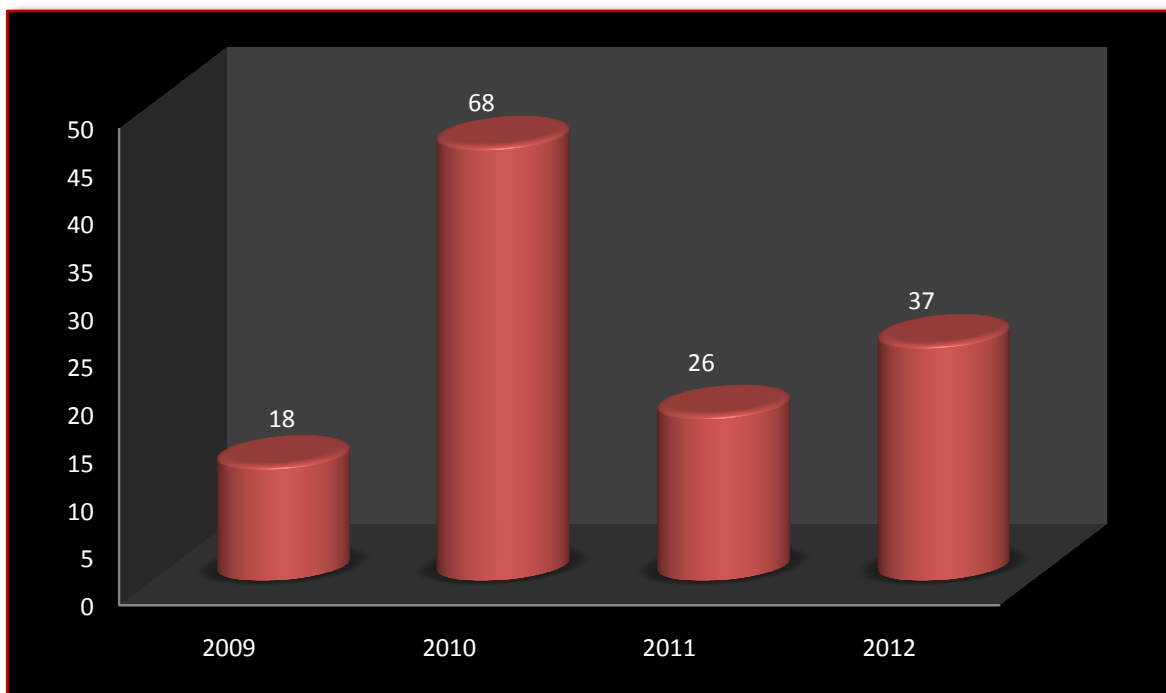


Figure 1 : Evolution des méningites selon les années

3. Répartition selon le type

Nous avons objectivé 77 cas de méningites virales, ce qui représentait 51,6% des cas ; et 72 cas de méningite bactérienne, soit 48,3% des cas.

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

L'âge moyen de nos patients était de 60 mois (5 ans) \pm 10 mois ,avec une médiane d'âge à 69,35 mois , et des extrêmes de 1 et 172 mois(14 ans).

La figure ci après (figure n°2) illustre la fréquence des méningites selon l'âge de nos patients.

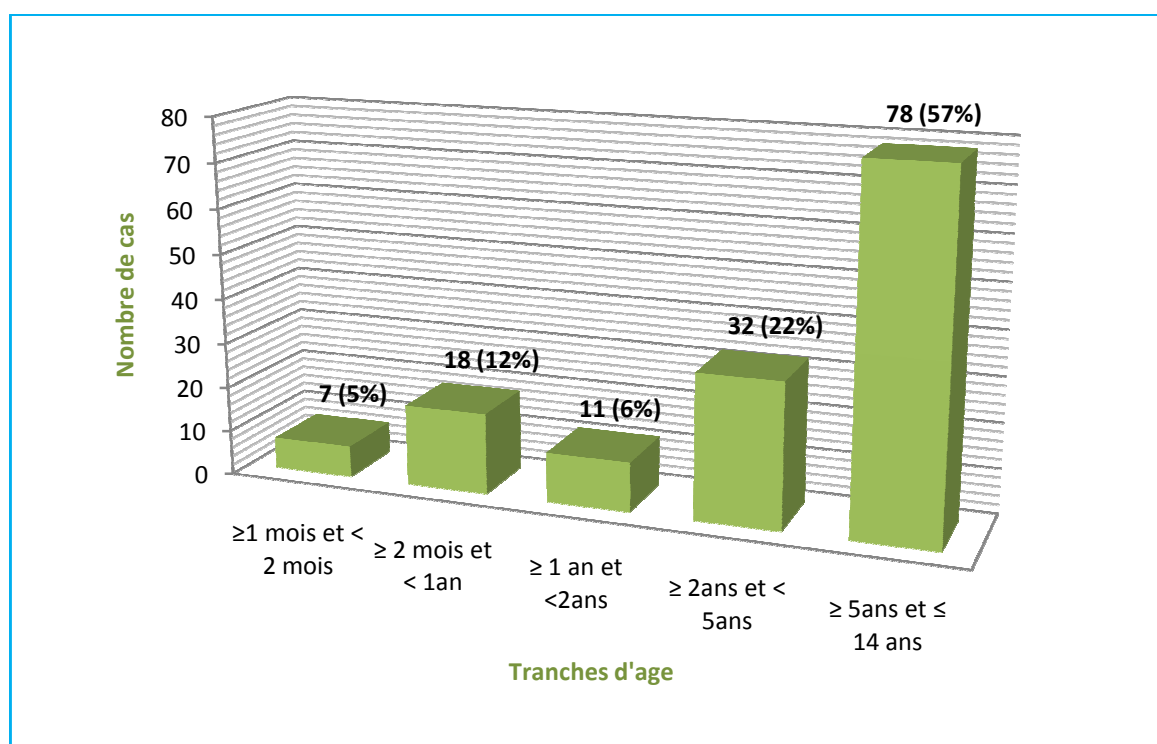


Figure 2: Fréquence des méningites selon l'âge.

Avant l'âge de 2 ans, la fréquence des méningites était de 36 cas, (soit 25%) contre 110 cas (soit 75%) après cet âge.

5. Répartition selon le sexe

Dans notre série,le sexe masculin était prédominant, avec une fréquence de 103 cas (soit 69%), et un sex ratio de 2,23.(figure n°3)

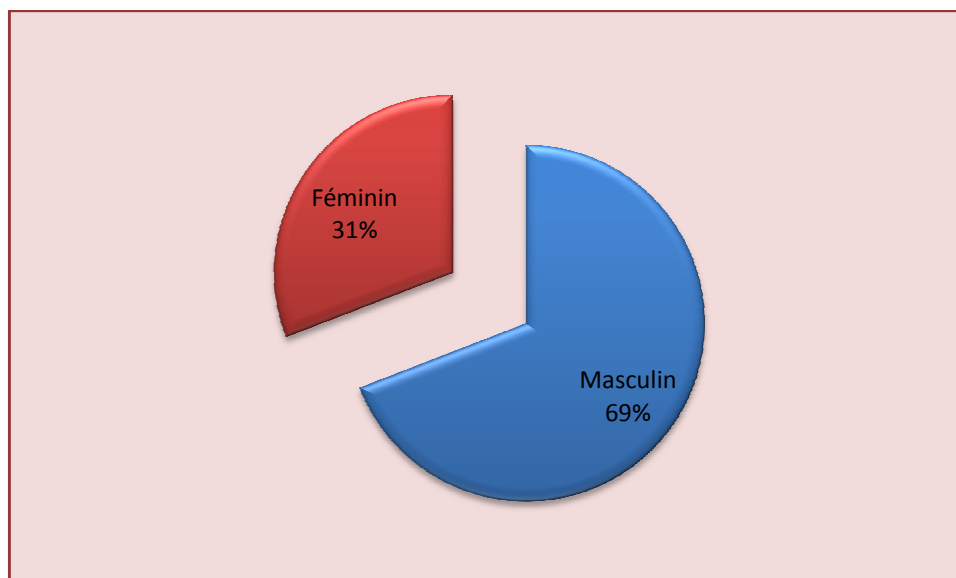


Figure 3 : Répartition des cas de méningite selon le sexe

6. Répartition selon le niveau socio économique

La majorité de nos patients, soit 55%, était de bas niveau socio économique, comme le rapporte le tableau ci-dessous. (tableau I)

Tableau I : Répartition des cas selon le niveau socio économique

Niveau socio économique	Bas	Moyen	Elevé
Nombre de cas	82	46	20
Pourcentage (%)	55	30,9	13,4

7. Statut vaccinal

La majeure partie de nos patients de plus de 2 mois admis les deux dernières années avait reçu la vaccination contre le pneumocoque.

Un patient était incomplètement vacciné contre l'haemophilus influenzae, un patient n'avait jamais été vacciné.

8. Antécédents

Les antécédents médicaux étaient majoritairement représentés par les angines à répétition et le traumatisme crânien, retrouvés dans 9% et 5% des cas respectivement.

Tableau II : Principaux antécédents retrouvés

Antécédents	Nombre de cas
Angines à répétition	14
Traumatisme crânien	7
Antécédent personnel de méningite	3
Contage tuberculeux	2
Infection néonatale	2
Conjonctivite	1
Spina bifida	2

9. Cas secondaires

Seulement 3 cas de méningites sur les 149, soit 2% étaient des cas secondaires.

10. Terrain

Nous n'avons retrouvé aucun terrain dans notre série.

11. Porte d'entrée

Une porte d'entrée a été retrouvée chez 24 de nos patients, soit dans 16% des cas.

Elle était ORL chez la majorité : 15 patients (soit 62%), parmi lesquels 13 avaient une otite. Elle était neurologique chez 9 patients (37%), à type de traumatisme crânien

essentiellement. Deux cas de méningite post opératoire ont été rapportés dans notre série. (figure n°4)

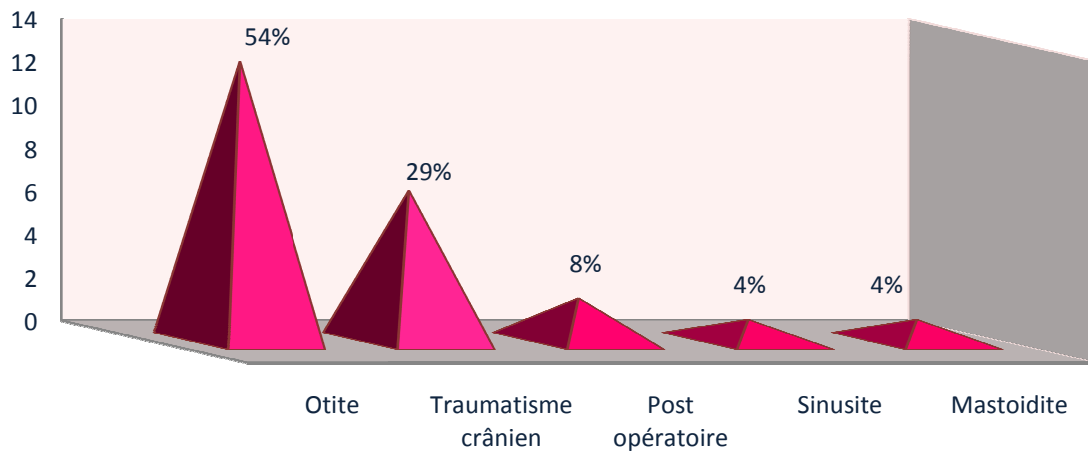


Figure 4 : Principales portes d'entrée

II. Profil clinique

1. Motif de consultation

Les principaux motifs de consultation retrouvés dans notre série sont représentés sur la figure ci après : (figure n°5)

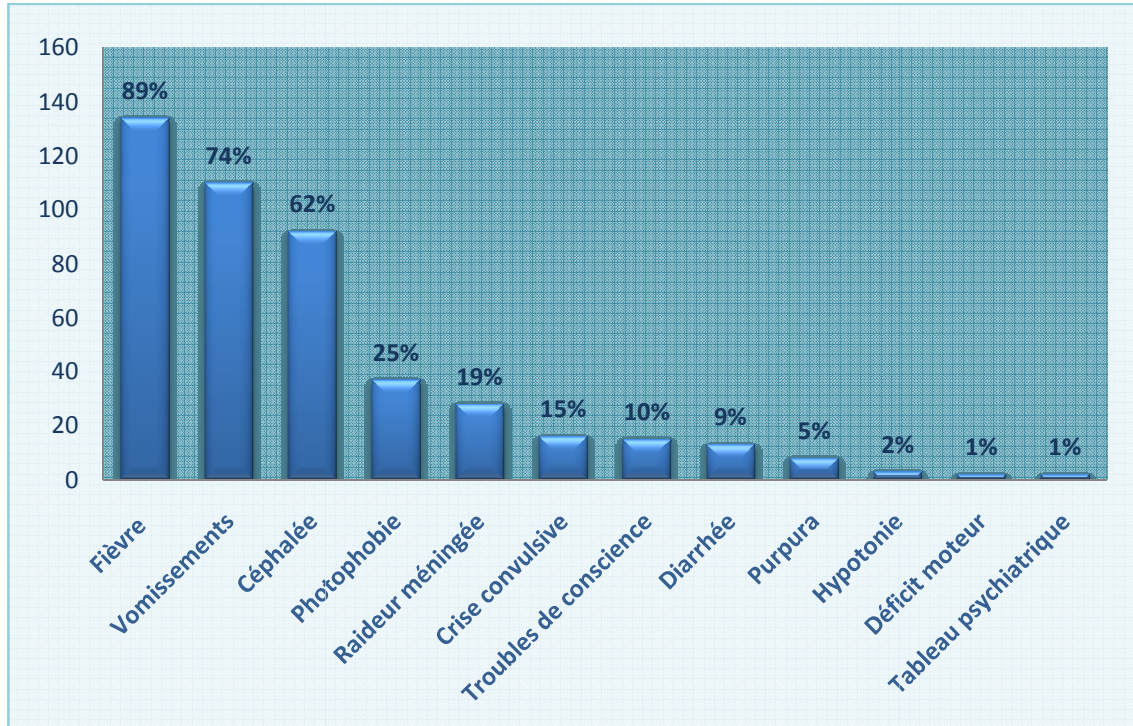


Figure 5 : Principaux motifs de consultation

- ❖ La fièvre représentait le premier motif de consultation dans notre série, rapportée dans 134 cas, soit 89%.
- ❖ Puis venaient les vomissements, dans 110 cas (74%)
- ❖ 92 patients (62%) ont consulté pour des céphalées.
- ❖ Seulement 28 patients (19%) ont consulté pour raideur de la nuque, tandis que 16 patients (15%) se sont présentés pour une crise convulsive.

2. Mode de début

Les signes cliniques étaient d'apparition brutale dans la plupart des cas, soit 117 cas (81%). Par contre, 27 patients (soit 19%) ont présenté une symptomatologie d'installation progressive. (figure n°6)

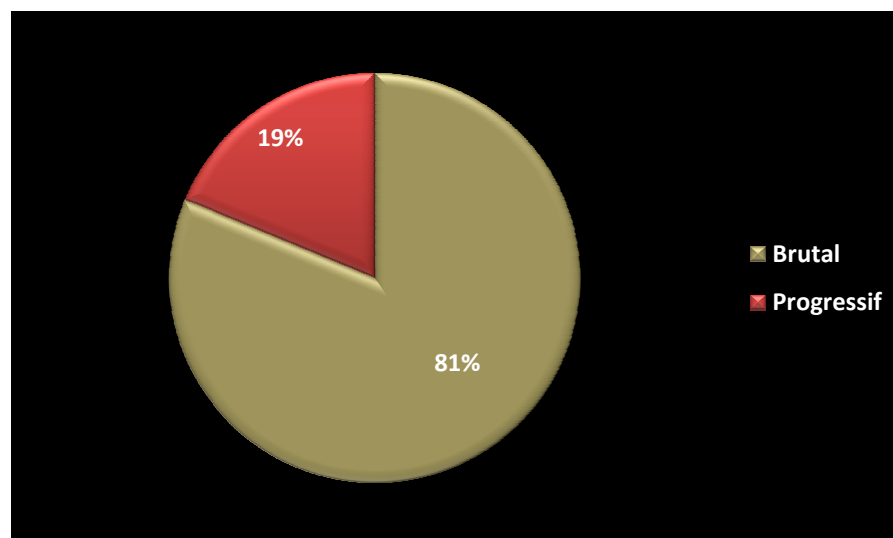


Figure 6 : Mode de début de la symptomatologie

3. Antibiothérapie préalable

L'antibiothérapie préalable concernait 39 patients (soit 26%) de notre série.

Parmi les molécules administrées, l'amoxicilline et l'amoxicilline protégée venaient en tête de liste, avec des fréquences respectives de 44 et 27%.

Le tableau III représente les principales molécules d'antibiothérapie préalable. (tableau III)

Tableau III : Molécules d'antibiothérapie préalable

Molécule administrée	Nombre de patients	Pourcentage
Amoxicilline	17	44%
Amoxicilline-acide clavulanique	10	27%
Ceftriaxone	2	5%
Ciprofloxacine	1	2%
Benzathine benzylpénicilline	1	2%
Cefalexine (céphalosporine de 1 ^{ère} génération)	1	2%
Azithromycine	1	2%

L'amoxicilline était administrée à la dose de 50 mg/kg/jr chez 3 patients, et l'amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 80 mg/kg/jr chez 3 patients.

4. Tableau clinique à l'admission

4.1. Signes méningés

Parmi eux, les vomissements venaient en tête de liste, retrouvés chez 122 patients, soit 82% des cas, suivis des céphalées dans 68% des cas, de la raideur méningée et de la photophobie dans 60% et 37% des cas respectivement.(figure n°7)

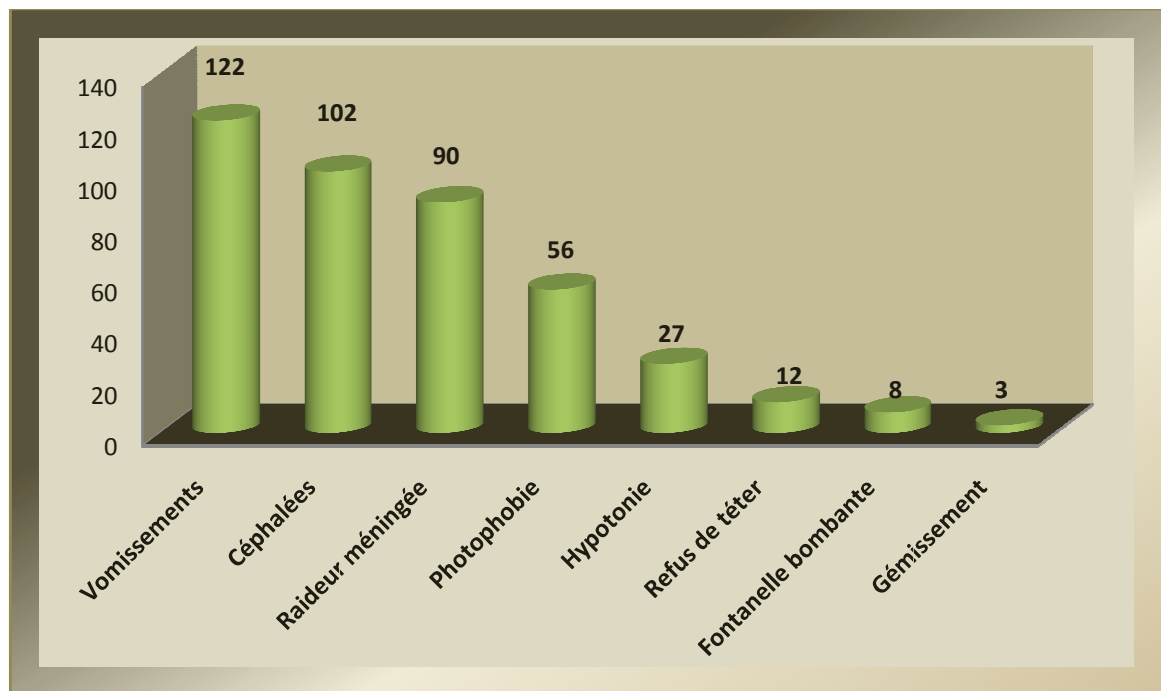


Figure 7 : Signes méningés

En revanche, une hypotonie a été retrouvée chez 27 patients (soit 18% des cas), le refus de téter a été rapporté chez 12 patients (soit 8% des cas), 8 patients (soit 5%) ont présenté un bombement de la fontanelle.(figure n°8), et 3 patients des gémissements.Ces quatre derniers signes concernaient essentiellement les nourrissons.

4.2. Fièvre

Elle a été rapportée chez 143 patients (soit dans 95% des cas), parmi lesquels 54% avaient plus de 39°C de température. (figure n°8)

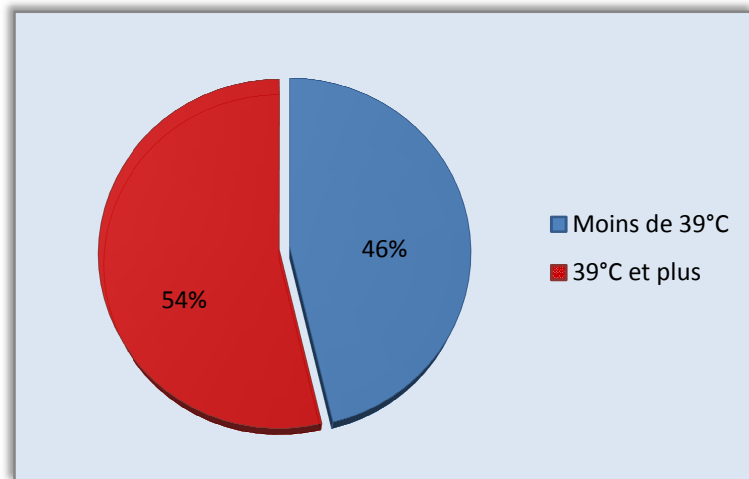


Figure 8 : Degré de fièvre

4.3. Signes neurologiques

4.3.1. Troubles de conscience

Ils ont été retrouvés chez 25 patients, soit dans 17% des cas, et étaient dominés par la somnolence, retrouvée chez 18 patients (12%). 6 patients étaient obnubilés, un seul patient s'est présenté au stade de coma. (figure n°9)

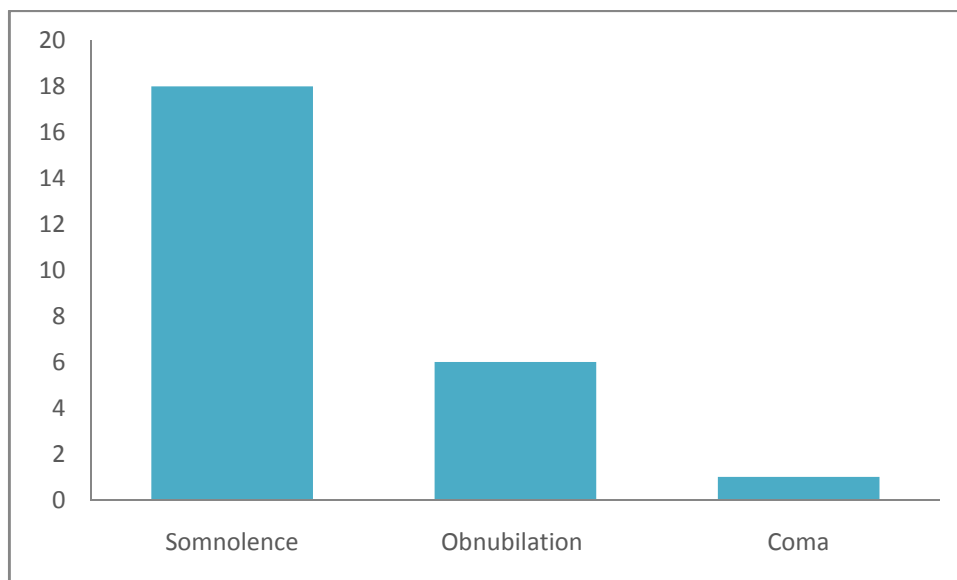


Figure 9 : Répartition des principaux troubles de conscience

Chez 21 patients (soit 14%), le score de Glasgow a été évalué. Les résultats retrouvés figurent dans le tableau ci-dessous : (tableau IV)

Tableau IV : Score de Glasgow

Valeur	Nombre de cas	Pourcentage (%)
15/15	15	71
14/15	2	9,5
13/15	3	14
10/15	1	5

4.3.2. Troubles de comportement

Trois patients ont présenté un tableau psychiatrique fait d'hallucinations, alors que l'agitation et l'irritabilité ont été rapportées chacune chez un patient.

4.4. Purpura

Il a été retrouvé dans 12 cas (soit 8%). Il était extensif dans 8 cas (67%), et localisé dans les autres cas.

4.5. Convulsion

Un épisode de convulsion a été rapporté chez 24 patients (soit 16%); celle-ci était surtout généralisée pour 14 d'entre eux (58%). L'état de mal convulsif n'a concerné que 2 patients de notre série. (figure n° 10)

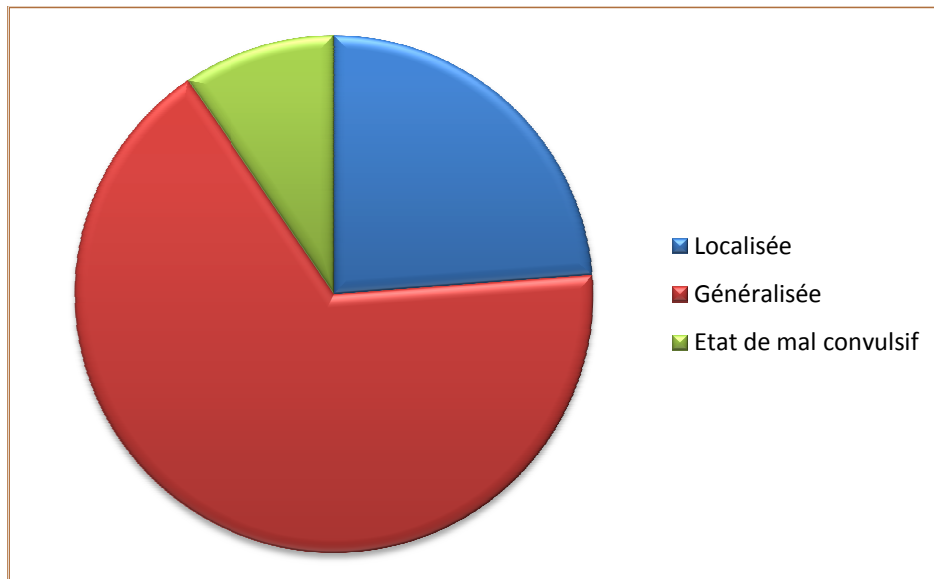


Figure 10 : Type de convulsion

4.6. Signes déficitaires

4.4.1. Déficit moteur

Un déficit moteur a été isolé chez 7 patients (5%), il était à type de monoplégie chez 4 patients et de paraplégie chez 3. (figure n°11)

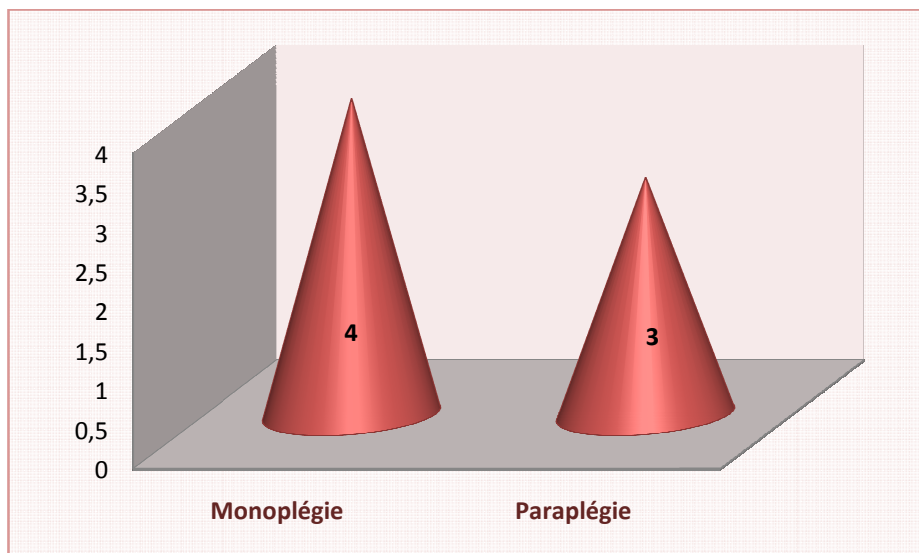


Figure 11 : Principaux déficits moteurs

4.4.2. Paralyse périphérique

Une atteinte des nerfs crâniens a été objectivée dans 2 cas: une paralysie du nerf III dans le premier cas, et une paralysie des nerfs III, IV et VI dans le deuxième cas.

4.7. Diarrhée et déshydratation

Treize patients (soit 9%), essentiellement des nourrissons, ont présenté une diarrhée.

La déshydratation a, quant à elle, été retrouvée chez 3 patients.

4.8. Troubles hémodynamiques

Dans notre série, 4 patients, soit 2%, ont présenté des troubles hémodynamiques.

4.9. Infections associées

Nous avons retrouvé un épisode infectieux associé à la méningite dans 56 cas, soit 37%.

Il s'agissait surtout d'un épisode d'angine, d'oreillons ou d'otite concomitant, dans respectivement 15, 9, et 8,7% des cas (figure n°12).

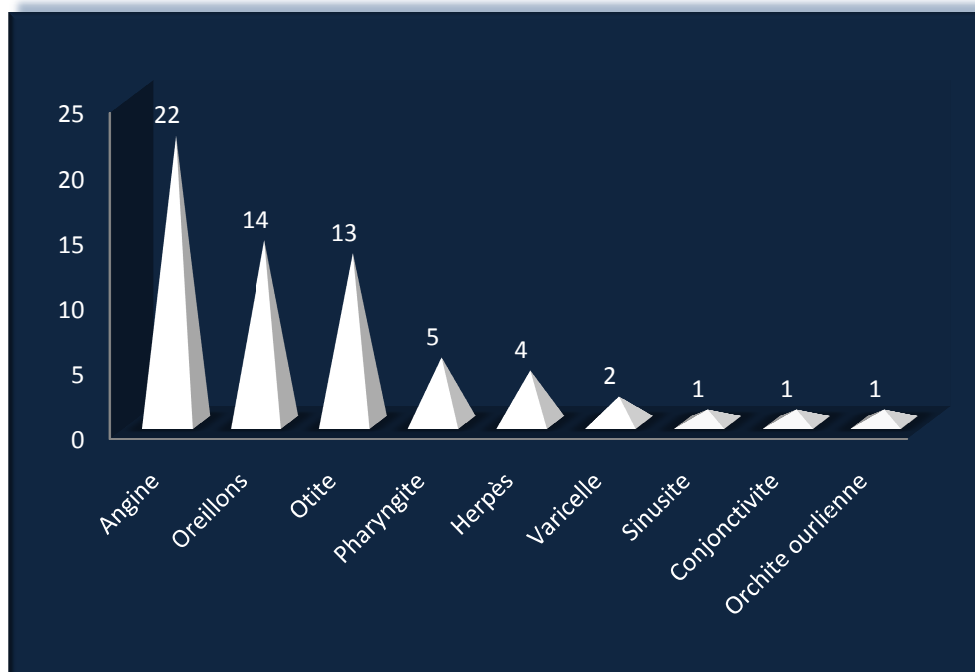


Figure 12 : Principales infections associées

III. Profil biologique

1. Analyse du liquide céphalorachidien

Une ponction lombaire a été réalisée chez 144 patients, ce qui représente 97% de notre série. Puisqu'elle était blanche chez 2 d'entre eux, nous avons analysé 142 liquides céphalorachidiens, soit 95%.

1.1. Aspect macroscopique

Les différents aspects du liquide céphalorachidien recueilli lors de la ponction figurent sur le schéma suivant : (figure n°13)

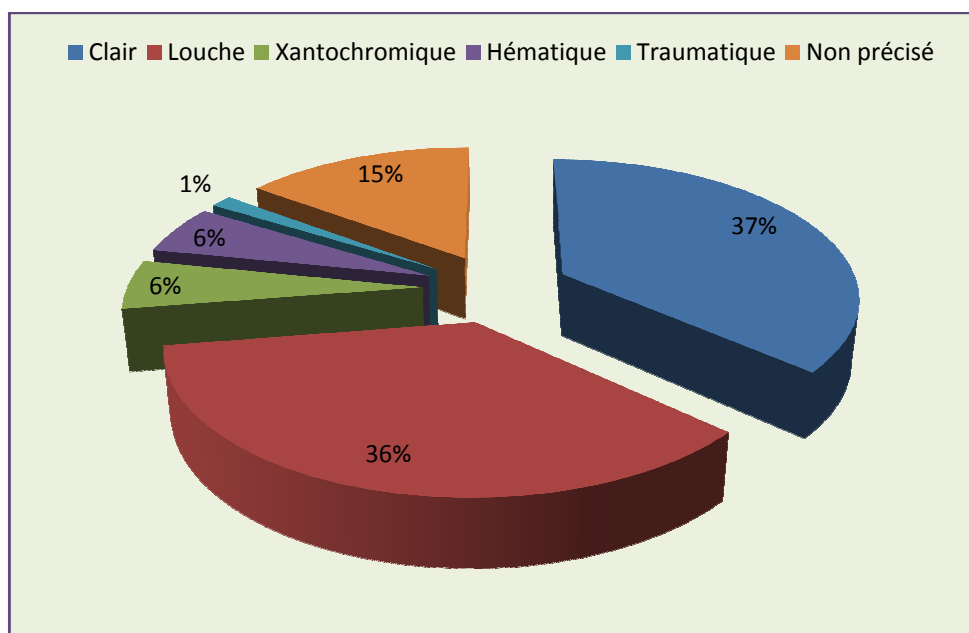


Figure 13 : Aspects macroscopiques du liquide céphalorachidien

1.2. Etude chimique

1.2.1. Glycorachie et rapport glycorachie/ glycémie

a. Glycorachie

Elle a été mesurée chez 136 patients, soit dans 91% des cas. Sa valeur moyenne était de 0,52 g/l, avec des extrêmes de 0 et 4,94 g/l.

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

Dans 78% des cas, la glycorachie était normale, supérieure à 0,4 g/l. L'hypoglycorachie représentait 23% des cas, parmi lesquels 17% présentaient une hypoglycorachie profonde.

Le tableau ci dessous représente la répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie. (tableau V).

Tableau V: Répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie

Valeur (en g/l)	<0,1	>0,1 et <0,2	>0,2 et <0,4	>0,4
Nombre de cas	19	4	8	106
Pourcentage (%)	14	3	6	78

b. Rapport glycorachie/ glycémie

Il a été calculé chez 103 patients, soit dans 69% des cas. Sa valeur moyenne était de 0,52 avec des extrêmes de 0 et 1,89. Dans 17% des cas, il était inférieur à 0,4 ; soit chez 27 patients.

1.2.2. Albuminorachie

Elle a été mesurée chez 136 patients (91% des cas).

Sa valeur moyenne était de 1,29 g/l, avec des extrêmes de 0,11 et 26,35 g/l

Une hyperalbuminorachie a été retrouvée dans 38% des cas, soit 52 patients, parmi lesquels 20% avaient une albuminorachie supérieure à 1 g/l.

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

Tableau VI : Répartition des cas selon les valeurs de l'albuminorachie

Valeur (en g/l)	0,15-0,45	0,45-1	>1 et ≤2	>2 et ≤3	> 3
Nombre de cas	36	25	7	8	12
Pourcentage (%)	26	18	5	6	9

1.3. Etude cytologique

1.3.1. Nombre de globules blancs

Il a été relevé chez 134 patients, soit dans 90% des cas. Sa moyenne était de 5482/mm³, avec des extrêmes de 3/mm³ et 500000/mm³.

Le tableau VII ci-dessous représente la répartition des cas selon le type de méningite et le nombre de globules blancs dans le LCR. (tableau VII)

Tableau VII : Répartition du nombre de globules blancs dans le LCR selon le type de méningite

Nombre de globules blancs	<250/mm ³	≥250 et <500/mm ³	≥500 et < 1000/mm ³	>1000/mm ³
Méningite virale	29	10	12	8
Méningite bactérienne	15	9	6	28

Nous avons observé que la majorité des méningites bactériennes, soit 63%, se caractérisaient par un nombre de globules blancs supérieur à 500/mm³, à l'inverse des méningites virales, où il était inférieur à 500/mm³ dans 66% des cas.

1.3.2. Pourcentage de polynucléaires neutrophiles

Il a été relevé chez 127 patients, soit dans 85% des cas. Sa valeur moyenne était de 37,76%, avec des extrêmes de 0% et 95%.

Nous avons isolé 81 cas de méningite avec moins de 50% de PNN à l'étude cytologique du LCR (soit 65%), contre 46 cas de méningite (soit 35%) avec 50% et plus de PNN.

Le pourcentage de PNN en fonction du type de méningite est donné par le tableau ci après : (tableau VIII)

Tableau VIII : Pourcentage de PNN selon le type de méningite

Pourcentage de polynucléaires neutrophiles	Méningite virale	Méningite bactérienne sauf tuberculeuse	Méningite bactérienne tuberculeuse
<50%	64	9	1
≥50%	2	43	1

Nous avons constaté que 97% des méningites virales avaient un taux de PNN inférieur à 50% ; en revanche, le pourcentage de PNN était supérieur ou égal à 50% pour la majorité des méningites bactériennes, soit dans 81% des cas.

1.3.3. Nombre de globules rouges

Il a été mesuré chez 120 patients, soit dans 80% des cas.

Le nombre moyen de globules rouges était de 84800/mm³; avec des extrêmes de 0/mm³; et 10000000/mm³.

Il était supérieur à 5/mm³ dans 89% des cas, tel que le montre la figure ci-dessous : (figure n°14)

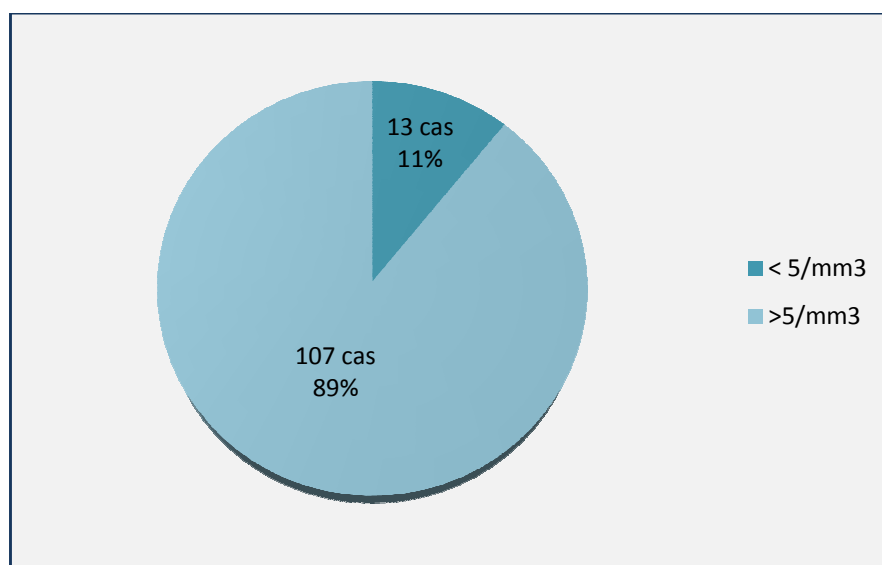


Figure 14 : Répartition des cas selon le nombre de globules rouges dans le LCR

2. Profil bactériologique

2.1. Etude bactériologique du liquide céphalorachidien

2.1.1. Examen direct

Dans 86% des cas, soit chez 129 patients, l'examen direct du LCR a été réalisé.

Il était positif dans 28% des cas, comme le montre le schéma ci-après : (figure n°15)

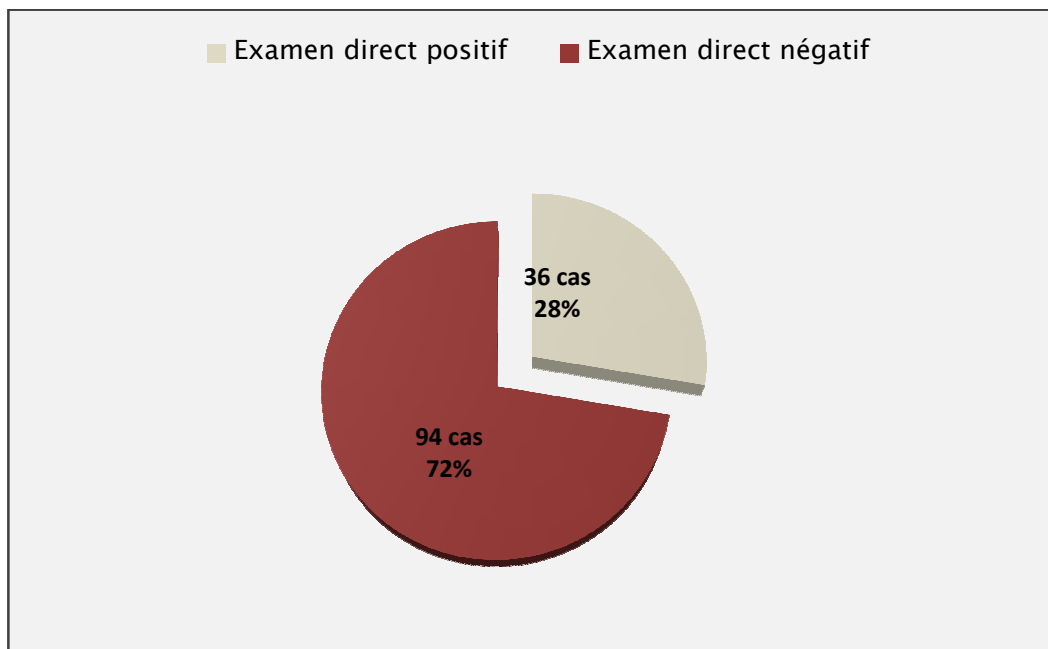


Figure 15 : Résultats de l'examen direct

2.1.2. Culture

Elle a été réalisée chez 109 patients, soit dans 84% des cas.

Les résultats observés sont schématisés ci après : (figure n°16)

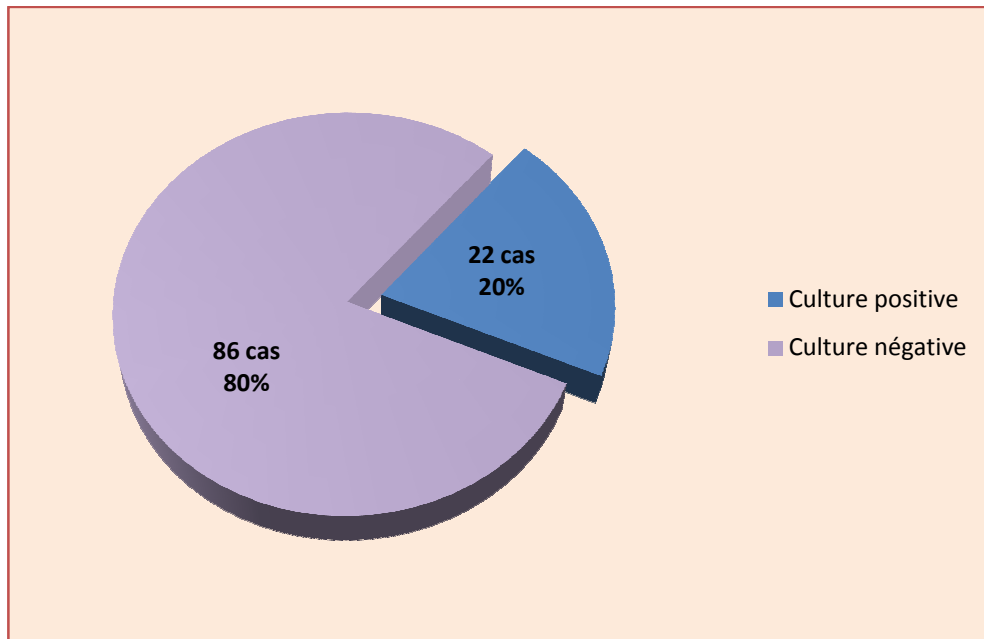


Figure 16: Résultats de la culture

2.1.3. Recherche d'antigènes solubles

Elle a été effectuée chez 55 patients de notre série, soit dans 37%.

Les résultats retrouvés sont représentés sur la figure qui suit : (figure n°17)

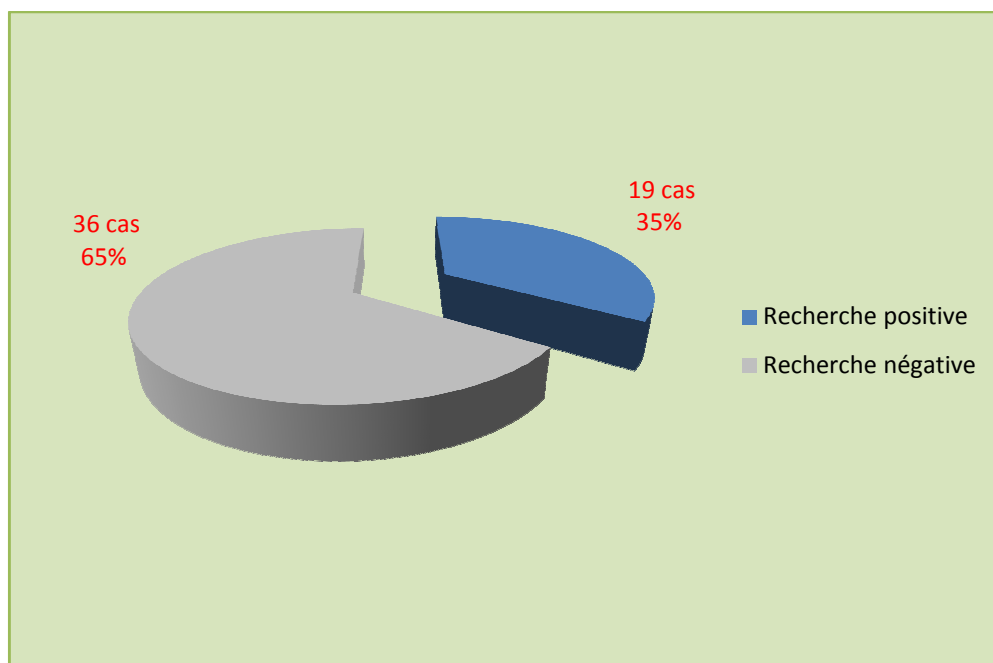


Figure 17 : Résultats de la recherche d'antigènes solubles

2.1.4. Répartition des germes isolés dans le liquide céphalorachidien

Parmi les méningites bactériennes, le germe a été isolé dans 45 cas (soit 62% des cas), et non retrouvé dans 27 cas (38%). Au total, six germes ont été isolés lors de l'analyse bactériologique du liquide céphalorachidien. Leur répartition en terme de fréquence est représentée sur la figure ci-dessous : (figure n°18)

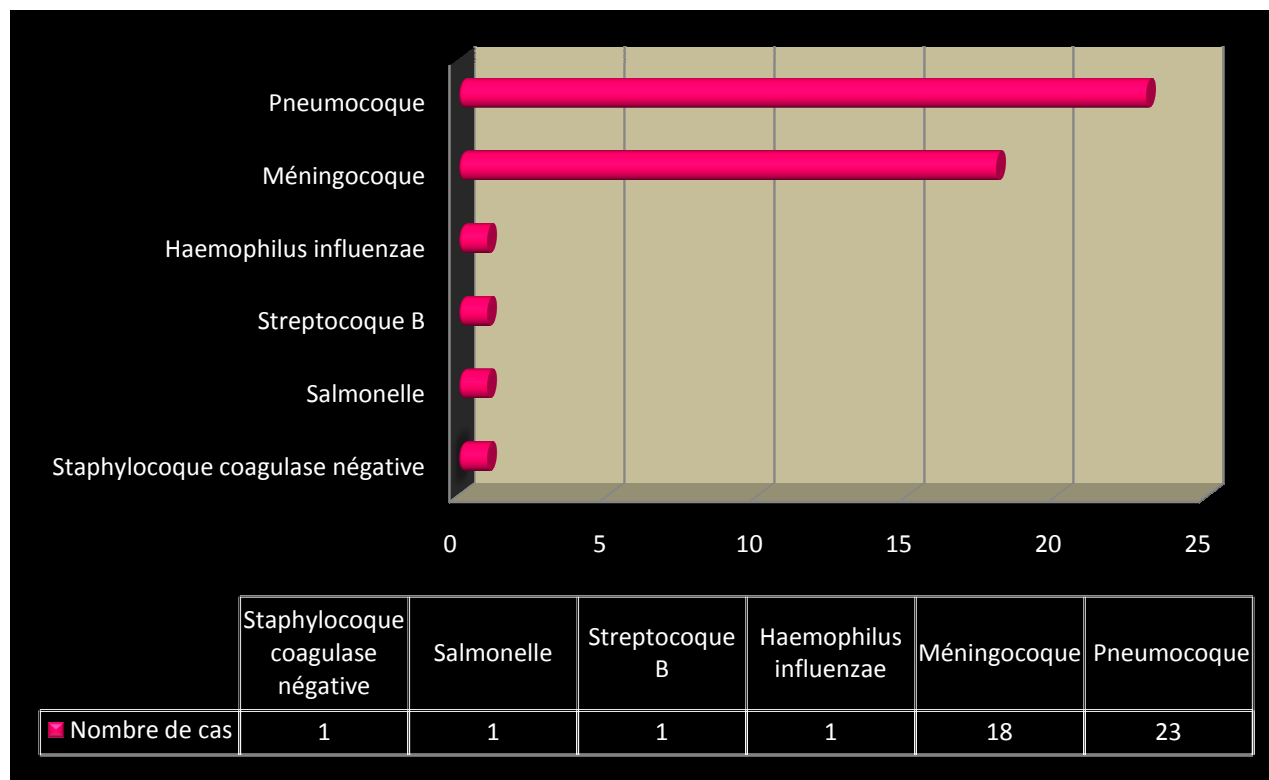


Figure 18 : Répartition totale des germes isolés dans le liquide céphalorachidien selon leurs fréquences

Parmi les germes isolés, le pneumocoque représentait 51% des cas, le méningocoque 40%, les autres germes avaient une fréquence de 2% des cas chacun.

2.1.5. Pourcentage d'isolation des germes selon l'examen réalisé

L'examen direct du LCR, sa mise en culture et la recherche d'antigènes solubles sont les trois méthodes qui ont été utilisées dans notre étude pour l'isolation des germes présents dans

Epidémiologie des méningites à l'hôpital d'enfants Marrakech

le LCR. Une bactérie et/ou ses antigènes solubles ont été isolés dans 45 liquides céphalorachidiens sur les 72 cas de méningite bactérienne, soit une positivité de 62% des différents examens.

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

Tableau IX : Pourcentage d'isolation des germes selon l'examen réalisé

Germe	Examen direct	Culture	Recherche d'antigènes solubles	Nombre total de cas
Pneumocoque	91%	52%	49%	23
Méningocoque	66%	44%	33%	18
Haemophilus	100%	100%	100%	1
Salmonelle	0%	100%	0%	1
Streptocoque B	0%	0%	100%	1

2.1.6. Répartition des germes isolés par tranches d'âge

Elle est illustrée par la figure suivante : (figure n°19)

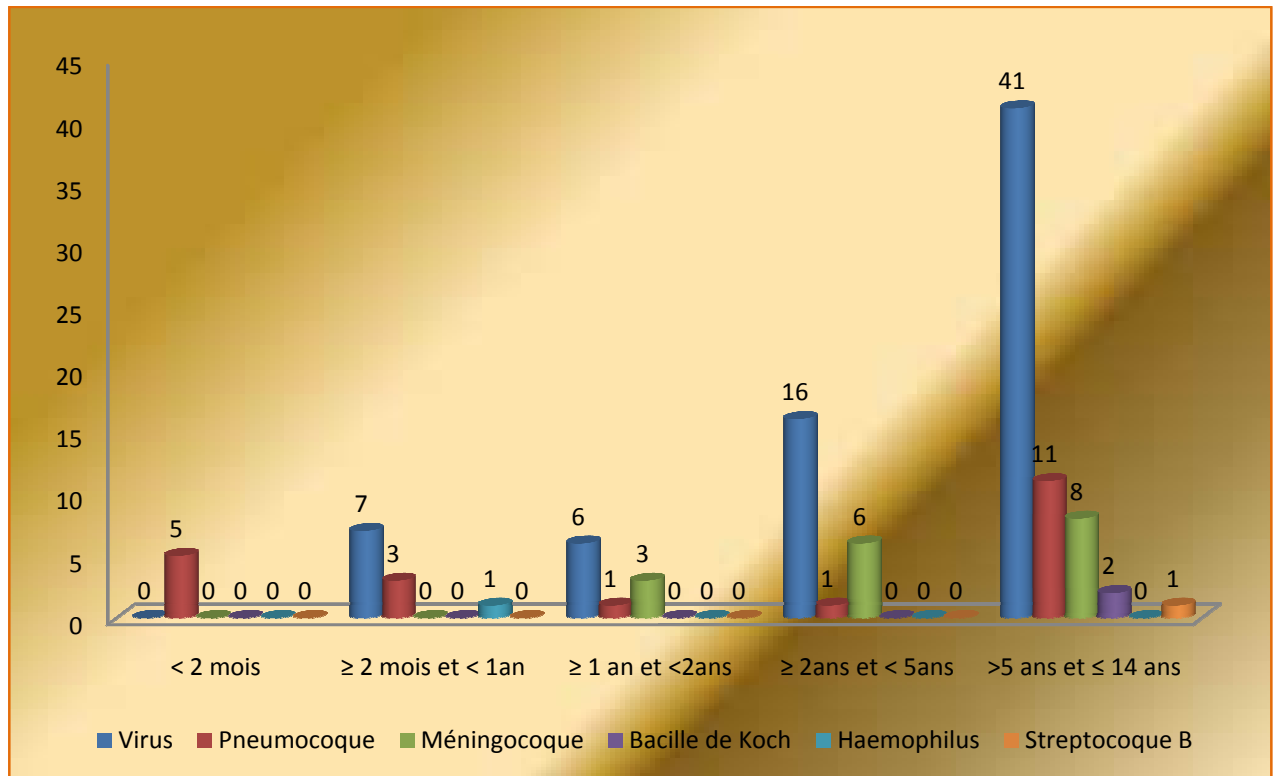


Figure 19 : Répartition des principaux germes par tranche d'âge

Nous avons remarqué dans notre série une prédominance du pneumocoque chez les nourrissons de moins de 2 mois, chez qui il représentait 100% des cas. Les méningites virales étaient les plus fréquentes dans les autres tranches d'âge, représentant 63% des cas entre 2 mois et 1 an, 60% entre 1 et 2 ans, 69% entre 2 et 5 ans ,et 65% des cas après 5 ans.

2.1.7. Répartition des germes isolés par année

Elle est rapportée dans la figure ci-après. (figure n°20)

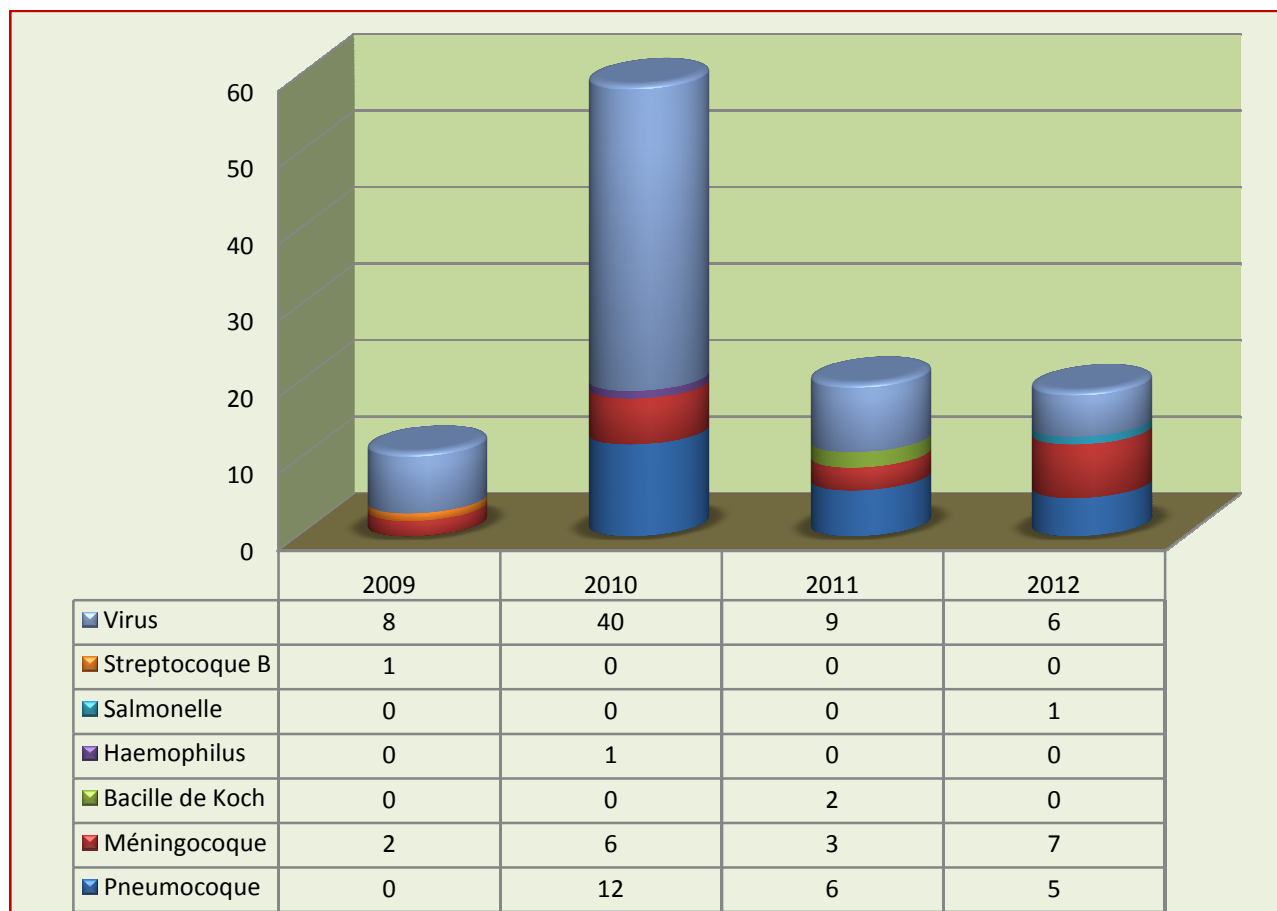


Figure 20 : Répartition des germes isolés par année

La plupart des cas de méningite à pneumocoque, soit 52% des cas, sont survenus durant l'année 2010, ainsi que la plupart des méningites virales, soit 63% des cas. Les méningites à méningocoque étaient plus fréquentes en 2012, avec 39% des cas, et les 2 cas de méningite tuberculeuse ont été enregistrés en 2011.

2.1.8. Evolution des principaux germes selon les années

Les courbes ci-dessous représentent l'évolution des méningites virales, et des méningites à pneumocoque et méningocoque selon les années. (figure n°21)

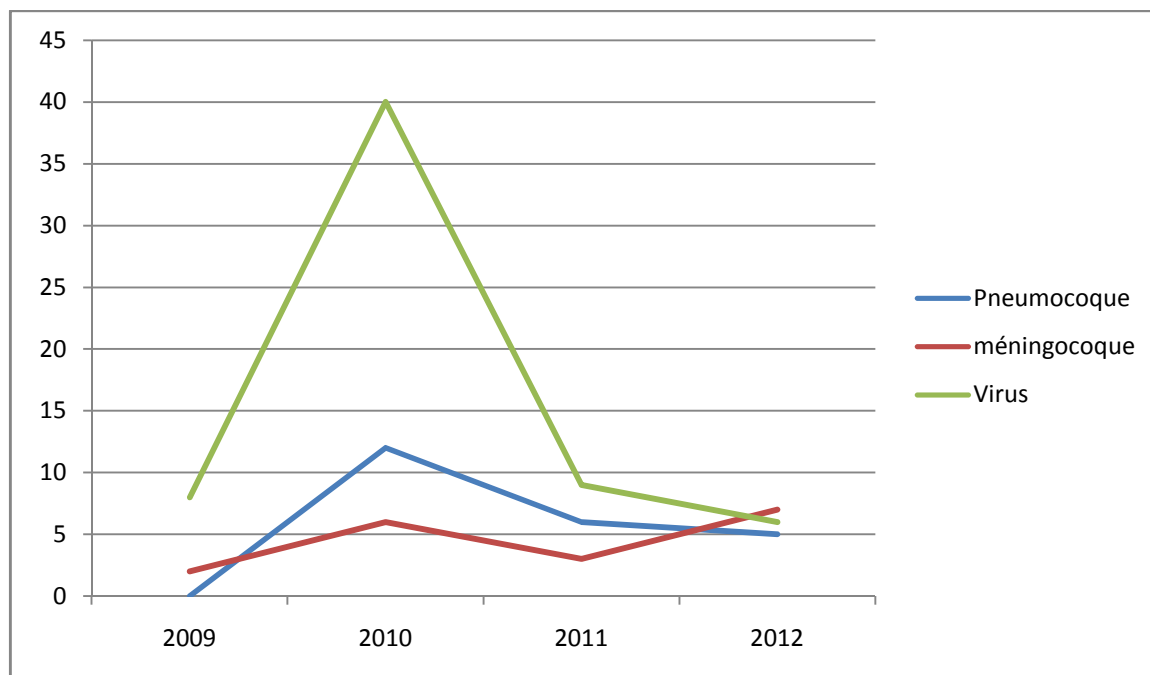


Figure 21 : Evolution des principaux germes selon les années

2.1.9. Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques

a. Sensibilité à la pénicilline

Parmi les 6 pneumocoques dont la sensibilité aux antibiotiques a été étudiée (soit 26% des pneumocoques de notre série), 3 d'entre eux étaient sensibles à la pénicilline, et 3 de sensibilité diminuée. Aucun n'était résistant à la pénicilline.

b. Sensibilité aux céphalosporines de 3ème génération

Elle a été testée pour 3 pneumocoques. Ils étaient tous sensibles aux C3G.

2.1.10. Répartition des principaux sérotypes du méningocoque

Nous avons isolé les sérotypes de 10 méningocoques sur les 18 de notre série, soit 55% des cas. Leur répartition est donnée par la figure qui suit: (figure n° 22)

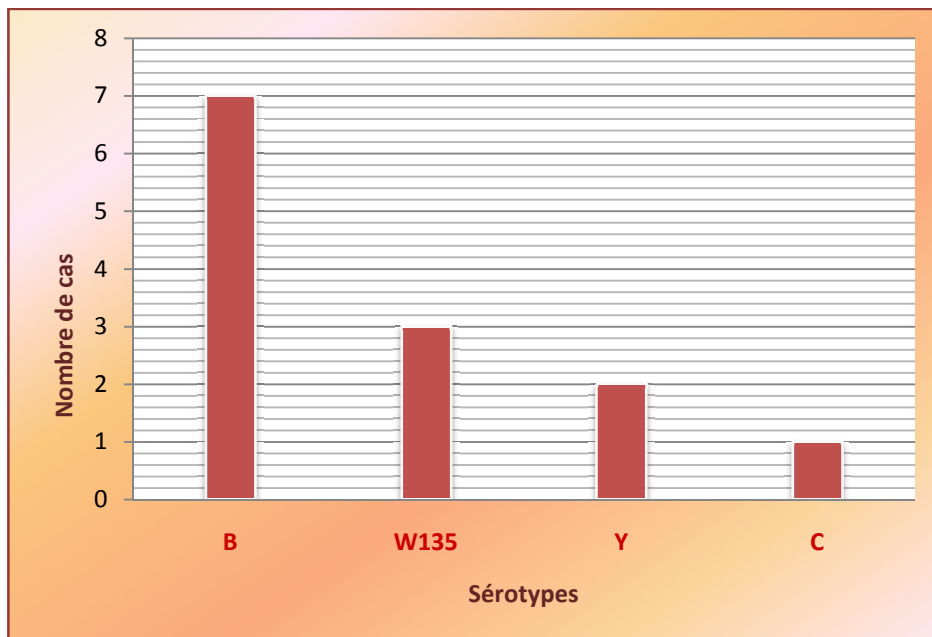


Figure 22: Répartition des sérotypes du méningocoque

Le sérotype B était prédominant, avec une fréquence de 70%. Des associations de sérotypes ont été retrouvées chez 2 de nos patients (soit 20%): Y et W135 dans un cas ; C, W135 et Y dans l'autre. Le sérotype W135 a été retrouvé seul chez un patient.

2.2. Hémoculture

Elle a été réalisée chez 28 patients (soit 19% des cas).

Les principaux germes isolés sont représentés dans le tableau suivant : (tableau X)

Tableau X : Répartition des germes retrouvés à l'hémoculture

Germe	Nombre de cas	Pourcentage
Pneumocoque	2	7%
Klebsielle	2	7%

Les autres germes provenaient de contaminations lors du prélèvement, retrouvés chez 4 patients, à savoir le staphylococcus aureus et le staphylococcus coagulase négative dans 7% des cas respectivement.

2.3. Protéine C réactive

Elle a été mesurée chez 137 patients (soit dans 92% des cas). Son taux moyen était de 78,53 mg/l, avec des extrêmes de 0 et 550 mg/l. Elle était supérieure à 50 mg/l chez 38% d'entre eux.

La valeur de la CRP selon le type de méningite est illustrée par la figure ci après : (figure n°23)

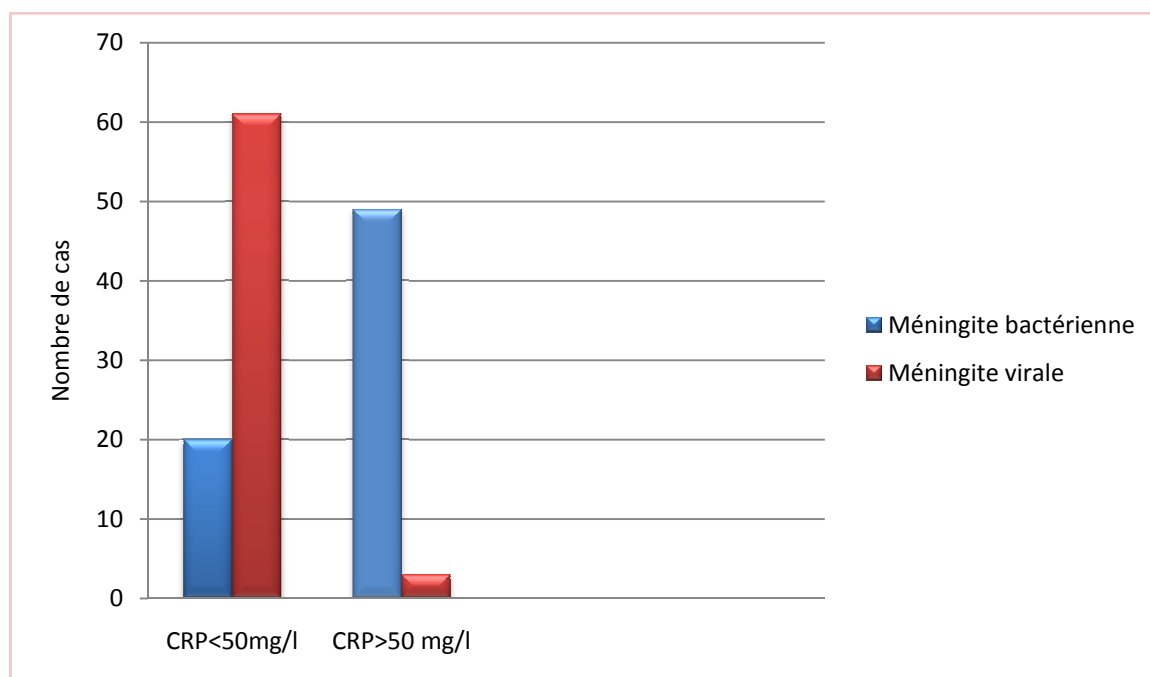


Figure 23 : Valeur de la CRP selon le type de méningite virale ou bactérienne.

Dans notre série, nous avons retrouvé une CRP supérieure à 50 mg/l chez la majeure partie des patients ayant une méningite bactérienne : soit 71% d'entre eux.

En revanche 95% des patients ayant une méningite virale avaient au bilan une CRP inférieure à 50 mg/l.

2.4. Numération formule sanguine

Ce bilan a été réalisé chez 135 patients (90,6%).

Nous avons objectivé un nombre moyen de globules blancs dans le sang de 14800/mm³, avec des extrêmes de 3600 /mm³ et 38120/mm³.

Une hyperleucocytose a été observée chez 85 patients, soit dans 66% des cas.

La répartition des cas selon la leucocytose sanguine et le type de méningite est rapportée sur le tableau suivant : (tableau XI)

Tableau XI: Répartition des cas selon le type de méningite et la leucocytose sanguine

Nombre de globules blancs	<10000/mm³	>10000/mm³
Méningite virale	21	42
Méningite bactérienne	14	43

Nous avons objectivé une hyperleucocytose dans 2/3 des cas de méningite virale, soit 66%, et dans 3/4 des cas de méningite bactérienne, soit 75%.

IV. Imagerie cérébrale

1. Echographie transfontanellaire

Une échographie transfontanellaire a été réalisée chez 10 patients de notre série (7%), essentiellement des nourrissons. Ses principaux résultats sont représentés par la figure ci-après : (figure n°24).

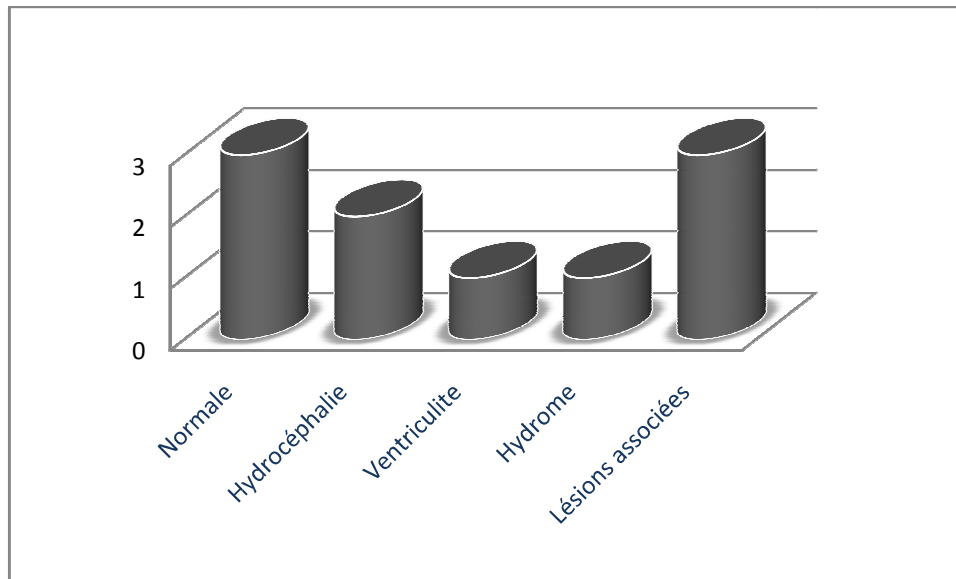


Figure 24 : Aspects retrouvés à l'échographie transfontanelle

Des anomalies ont été retrouvées chez 7 des 10 patients, soit 70% :

- ❖ Une hydrocéphalie dans deux cas (soit 20%),
- ❖ Un patient avait une ventriculite (10%), un présentait un hydrome (10%)
- ❖ Les autres anomalies étaient représentées par les lésions associées chez 3 patients (30%), à type d'encéphalomalacie, de myéloencéphalocèle, et d'atrophie cortico sous corticale.

2. Scanner cérébral et Imagerie par résonance magnétique

Un scanner cérébral a été fait chez 29 de nos patients (dans 19% des cas), tandis que l'IRM a été réalisée chez un seul patient. Les résultats de l'imagerie cérébrale sont représentés sur la figure suivante : (figure n°25).

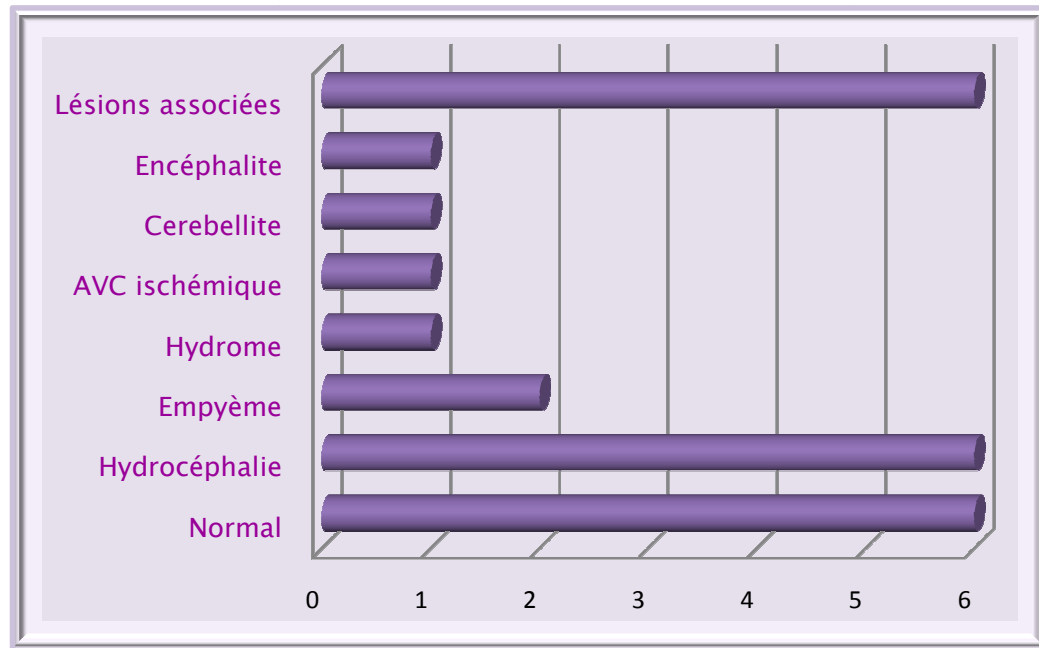


Figure 25: Aspects retrouvés au scanner cérébral

- ❖ La principale anomalie retrouvée était l'hydrocéphalie, chez 6 des 30 patients, soit dans 20% des cas.
- ❖ En ce qui concerne les lésions associées, retrouvées dans 20% des cas, elles étaient à type de:
 - Portes d'entrée dans 2 cas : une mastoïdite associée à une otite cholestéatomateuse dans le premier, et une sinusite chronique dans le deuxième
 - Malformations dans 2 cas : une agénésie partielle du corps calleux et une malformation de Dandy Walker
 - Lésions séquellaires dans 3 cas, dont une atrophie corticale dans 2 cas.

V. Profil thérapeutique

1. Antibiothérapie

Dans notre série, la majorité des patients, soit 115 patients (77%) ont bénéficié d'une antibiothérapie.

1.1. Céphalosporines de 3^{ème} génération

114 patients, soit 77% de notre série, ont reçu les céphalosporines de 3^{ème} génération. 37 d'entre eux, soit 32% avaient des méningites virales.

La molécule utilisée était la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/jour par voie intraveineuse.

La durée moyenne d'administration de la ceftriaxone était de 6,55 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 22 jours, selon le type et l'étiologie de la méningite.

La ceftriaxone a été administrée dans 54% des cas de méningite virale, pendant une durée variant de 1 à 10 jours. 13% (soit 9 patients) l'ont reçu 1 jour.

Pour les méningites bactériennes, la durée du traitement variait de 7 à 22 jours :

- 7 jours pour 83% des méningites à méningocoque, car certains patients étaient transférés du service de réanimation où ils avaient déjà reçu une à 2 doses de C3G.
- 10 jours pour les méningites à pneumocoque
- 13 jours pour la méningite à haemophilus
- 19 jours pour la méningite à salmonelle
- 8 et 12 jours pour les méningites tuberculeuses.

1.2. Amoxicilline

Elle a été donnée à dose méningée, soit 300 mg/kg /jour pendant 7 jours chez un seul patient présentant une méningite bactérienne probable.

1.3. Vancomycine

Des 23 patients présentant une méningite à pneumocoque, 9 d'entre eux, soit 39%, ont reçu la vancomycine par voie intraveineuse en plus des C3G.

Parmi eux, 3 patients, soit 33% avaient une méningite à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (tableau XII)

Tableau XII : Répartition de l'administration de la vancomycine selon la sensibilité à la pénicilline du pneumocoque

	Pneumocoque de sensibilité à la pénicilline inconnue	Pneumocoque sensible à la pénicilline	Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
Nombre de cas ayant reçu la vancomycine	6	0	3
Pourcentage	66%	0%	33%

La durée d'administration de la vancomycine variait de 2 à 10 jours, la dose était de 60 mg/kg/j chez 7 patients, et 40 mg/kg/j chez les 2 autres.

1.4. Antibacillaires

Ils ont été administrés chez les 2 patients ayant une méningite tuberculeuse, par voie orale, selon le schéma 2HRZE/ 7RH.

2. Mesures adjuvantes

2.1. Antalgiques et antipyrétiques

Tous les patients de notre série en ont bénéficié.

2.2. Corticothérapie

Elle a été administrée pour les 2 cas de méningite tuberculeuse, à la dose de 1 mg/kg/j pendant 2 jours chez le 1^{er} patient, et 2 mg/kg/j pendant 5 jours chez le 2^{ème}.

2.3. Anticonvulsivants

Dix de nos patients (soit 6,7%) ont été mis sous anticonvulsivants. La répartition des principaux anticonvulsivants utilisés est donnée par le tableau suivant : (tableau XIII)

Tableau XIII: Répartition des principaux anticonvulsivants utilisés

Molécule	Nombre de cas	Pourcentage
Diazépan	4	40%
Phénobarbital	4	40%
Valproate de sodium	2	20%

2.4. Apport hydrique

Il était normal pour tous les patients de notre série.

3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 ± 4 jours, avec une médiane de 6 jours et des extrêmes de 1 et 22 jours.

Elle variait de 1 à 10 jours pour les méningites virales, et de 3 à 22 jours pour les méningites bactériennes.

VI. Profil évolutif

Il est illustré par la figure suivante : (figure n°26)

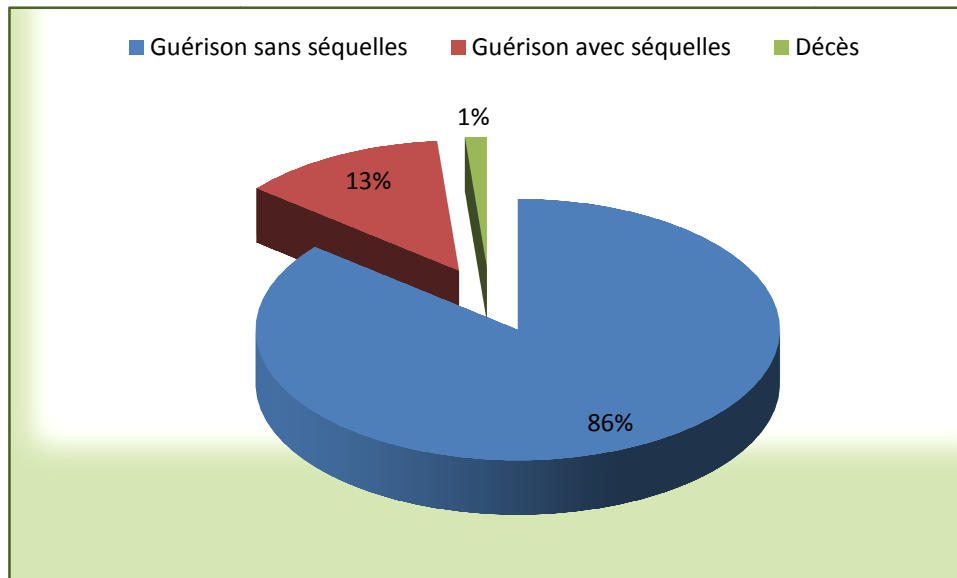


Figure 26: Evolution des cas de méningite

- ❖ Une guérison sans séquelles a été observée chez 128 patients de notre série, soit dans 86% des cas.
- ❖ Dix-neuf patients (soit 13%) ont présenté des séquelles. La figure ci-après donne un aperçu des principales séquelles observées dans notre série. (figure n° 27)

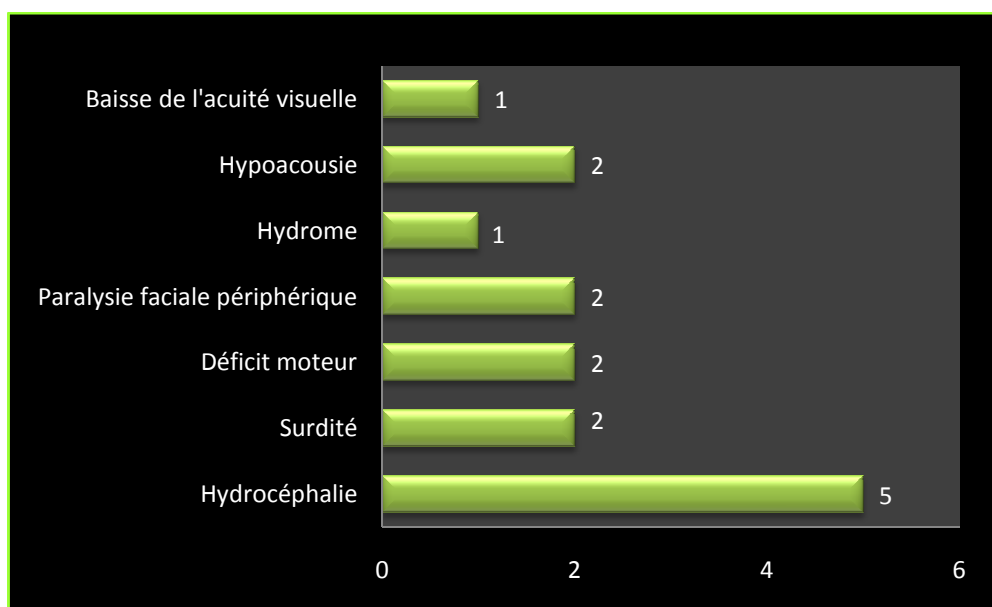


Figure 27 : Répartition des principales séquelles observées

L'hydrocéphalie était la séquelle la plus fréquente, retrouvée chez 5 patients de notre série, soit dans 3% des cas.

En dehors des séquelles figurant sur la figure 25 ci-dessus, 2 patients ont présenté des séquelles particulières :

- Un patient a présenté une ataxie cérébelleuse associée à une paralysie des paires crâniennes III,IV et VI et à un AVC du territoire profond des artères sylviennes. Il s'agissait d'une méningite à méningocoque avec une bonne évolution sous traitement par la suite, et regression du syndrome cerebelleux.
- Un patient a présenté en plus de l'hémiplégie droite, un strabisme convergent associé à des troubles sphinctériens et à une hypoesthésie du membre supérieur un mois après sa sortie. Il s'agissait d'une méningite bactérienne à germe non identifié.

Le tableau qui suit représente la répartition des séquelles observées selon le germe : (tableau XIV)

Tableau XIV : Répartition des principales séquelles par germe

	Virus	Pneumocoque	Méningocoque	Staphylocoque Coagulase négative	Bacille de Koch	Germe non identifié
Hydrocéphalie	1	2	0	1	1	0
Surdité	0	2	0	0	0	0
Hypoacousie	0	2	0	0	0	0
Baisse de l'acuité visuelle	0	0	1	0	0	0
Déficit moteur	0	0	0	0	0	2
Paralysie faciale périphérique	1	1	0	0	0	0
Hydrome	0	1	0	0	0	0
Accident vasculaire cérébral	0	0	1	0	0	0
Paralysie des paires crâniennes	0	0	1	0	0	1

Le pneumocoque était responsable de séquelles dans 8 cas (soit 42%), le méningocoque dans 2 cas (soit 11%), les virus dans 2 cas (11%), le staphylocoque coagulase négative et le bacille de Koch dans un cas respectivement, et dans 2 cas, le germe n'était pas identifié.

❖ Deux cas de décès ont été enregistrés au cours de notre étude :

- Le premier cas était celui d'une méningite à pneumocoque admise en réanimation et ayant présenté une coagulation intravasculaire disséminée, un syndrome hémolytique et urémique et une infection nosocomiale.
- Le deuxième cas était celui d'une méningite à pneumocoque compliquée d'une hypertension intracrânienne sévère.



La méningite reste un problème de santé publique à l'échelle mondiale malgré les différentes stratégies de lutte contre cette maladie mises au point par l'OMS.

L'épidémiologie de la méningite en milieu pédiatrique s'est constamment modifiée au cours des années, les pays développés ayant toujours une longueur d'avance par rapport aux pays en développement. Il y a 10 ans en Afrique, les trois problèmes étaient le retard thérapeutique, l'absence de médicaments, et la faible disponibilité des vaccins chez les enfants [12].

Depuis ces cinq dernières années, des améliorations de l'épidémiologie ont été constatées, aussi bien dans les pays développés qu'au Maroc .Cependant, la méningite continue d'y susciter l'inquiétude des populations, et l'intérêt du gouvernement : sa létalité reste élevée, de l'ordre de 10%, et la surveillance de l'épidémiologie s'avère primordiale pour le renforcement des stratégies de lutte.

I. Profil épidémiologique

1. Incidence et mortalité

La méningite est une pathologie fréquente et grave. Selon J. Beytout et al., tous les ans, un million de nouveaux cas de méningites communautaires surviennent dans le monde, avec un taux d'incidence de 20 cas pour 100000 habitants par an. Les pays en développement connaissent l'incidence la plus élevée et la mortalité la plus lourde : la mortalité moyenne est de 20 % environ mais elle dépasse souvent 50 % [13].

En Afrique, l'incidence la plus élevée est retrouvée dans la ceinture africaine de la méningite. Il s'agit d'une zone s'étendant du Sénégal à l'Ethiopie (figure n° 28), comprenant 26 pays. Les méningites y surviennent sous forme d'épidémies à méningocoque, tous les 7 à 14 ans en moyenne, avec une mortalité élevée, de l'ordre de 13% [14].

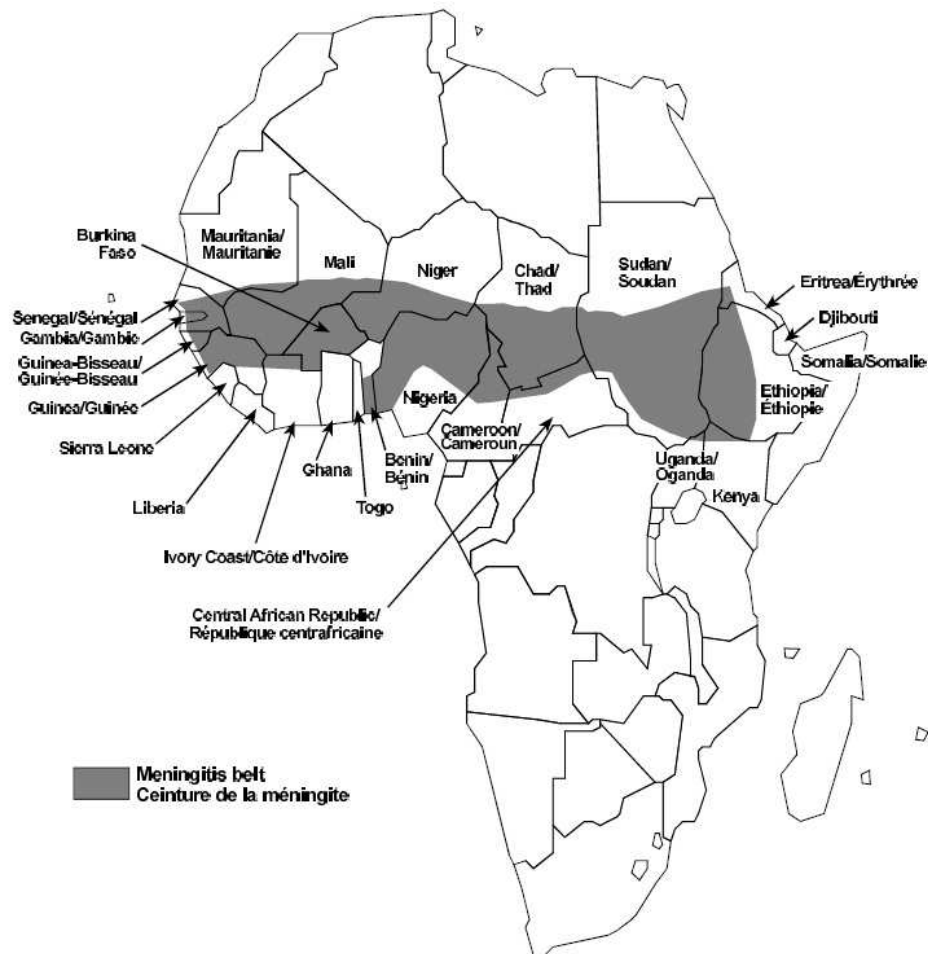


Figure 28: Ceinture africaine de la méningite ou Ceinture de Lapeyssonie

L'OMS signale que chaque année, des épidémies y affectent plus de 400 millions de personnes [15]. Durant les grandes épidémies, les taux d'atteinte de la population se situent entre 100 et 800 cas pour 100.000 habitants, mais certaines communautés ont rapporté des taux pouvant atteindre 1000 cas pour 100.000 habitants, mentionne Towa S [16]. D'après des données récentes de l'OMS, plus de 800 000 cas de méningite à méningocoque y ont été rapportés durant les 15 dernières années, de 1996 à 2010, avec 10% de décès [15]. Des flambées d'infections à méningocoque ont été observées de janvier à avril 2012 dans 42 districts de 10 pays de la ceinture africaine de la méningite (le Bénin, le Burkina Faso, la Côte d'Ivoire, la Gambie, le Ghana, le Mali, le Nigéria, la République centrafricaine, le Soudan et le Tchad) qui ont

notifié au total 11 647 cas de méningite, dont 960 mortels, ce qui donne un taux de létalité de 8,2% [17].

La méningite est aussi redoutable dans les pays industrialisés, dans lesquels elle survient sous forme sporadique. En France, C. Lévy et al décrivaient une incidence des méningites bactériennes aiguës communautaires de 23 cas pour 100 000 habitants en 2006, tout âge et toute bactérie confondus, d'après l'Institut national de Veille Sanitaire. Chez l'enfant, les incidences étaient, en 2002, beaucoup plus élevées que chez l'adulte : 44 pour 100 000 chez les enfants de moins d'un an et 6,9 pour 100 000 chez les enfants de un à quatre ans [18]. Aux Etats Unis, Michael C. Thigpen et al. et le CDC (Centers for Disease Control and Prevention) ont rapporté que 4100 cas de méningite bactérienne, et 500 décès, sont survenus chaque année de 2003 à 2007 [19,20].

Au Maroc, pays en développement classé 130^{ème} au classement 2011 de l'indice de développement humain [21], l'incidence des méningites était de 1,2 cas/100 000 habitants en 1995 avec une mortalité de 10 à 11% des cas, chiffres avancés par le Service d'épidémiologie du Ministère de la Santé Publique [22]. Elles y sévissent habituellement sur un mode endémo-sporadique avec émergence de foyers épidémiques de méningites à méningocoque et de méningites virales [8].

Le pays a connu trois épidémies, dont deux importantes à méningocoque : en 1967-1968 à Meknès et Fès, et en 1988-1989 à Er-Rachidia [8,23]. (figure n°29). Par la suite, le nombre de cas de méningites déclarées toutes étiologies confondues a diminué et est resté relativement stable jusqu'en 2004 où l'on a assisté à une brusque augmentation du nombre de méningites bactériennes et virales [8]. La dernière épidémie est survenue en 2005 dans la région de Chefchaouen, d'après les données du bulletin épidémiologique [24].

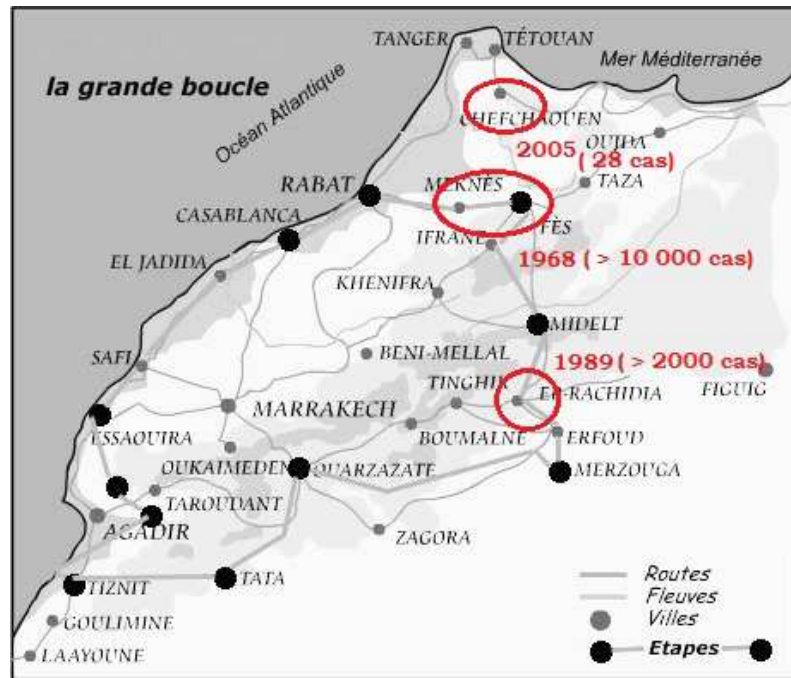


Figure 29 : Principales épidémies de méningite à méningocoque survenues au Maroc

L'évolution de la méningite au Maroc durant les 20 dernières années est représentée sur les deux figures ci-après : (figure n°30), (figure n°31)

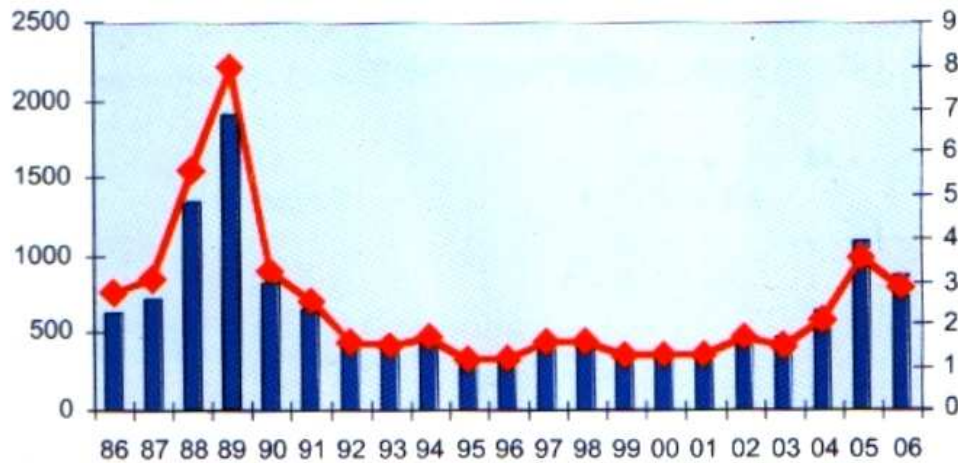
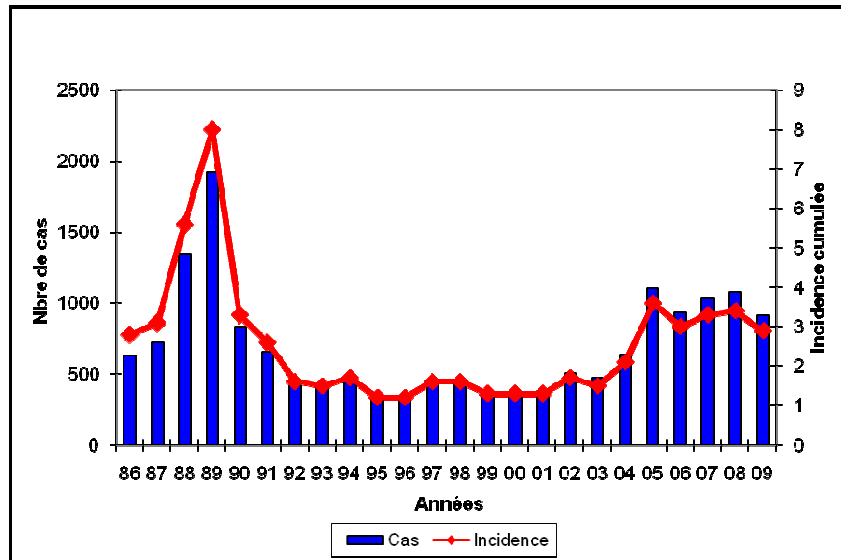
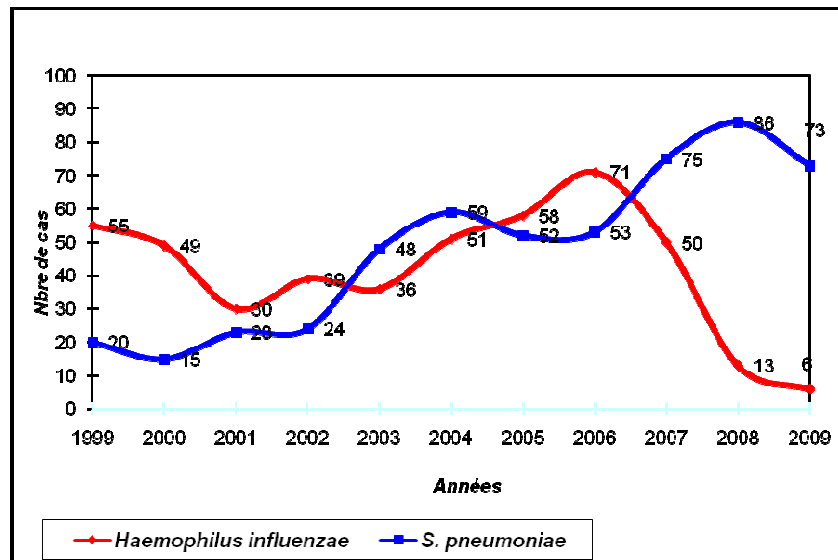


Figure 30 : Evolution annuelle des déclarations de méningite au Maroc (1986–2006) [22]



A



B

Figure 31 : Evolution annuelle des cas de méningite à pneumocoque, haemophilus et méningocoque au Maroc de 1986 à 2009 [8] :

A : Evolution annuelle des cas et de l'incidence de la méningite considérée à méningocoque, Maroc 1986-2009.

B : Evolution annuelle des cas confirmés de méningite à *S. pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae*, Maroc 1999-2009.

Cette maladie, qui touche plusieurs régions du Maroc et de manière individuelle, s'est développée lors de la dernière décennie, avec une hausse du nombre de cas, notamment des décès, à hauteur de 7 à 12%. Entre 2005 et 2012, 10.500 cas ont été enregistrés, dont 10.40 décès. En 2012, 1006 cas ont été enregistrés, dont 111 décès ; a signalé récemment le ministère de la santé [9].

La figure ci-après représente l'évolution du taux de létalité selon le type de méningite de 2006 à 2009. (figure n° 32)

Type de méningite	Taux de létalité/Année			
	2006	2007	2008	2009
<i>S. pneumoniae</i>	22,6	26	22,1	15,1
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	16	15,4	16,7
Méningite à méningocoque confirmée	9,2	8	11	12,1
Méningite à méningocoque probable	17,1	20,7	15,3	18,2
Autres méningites bactériennes	11,8	18,2	13,6	10,3
Méningites bactériennes à germes non identifiés	6,0	9,1	8,5	7,1
Méningites Lymphocytaires	2,1	1,7	0,6	2,8
Total	8,1	11,2	7,1	10,1

Figure 32 : Evolution du taux de létalité selon le type de méningite au Maroc :2006 à 2009 [8].

2. Fréquence selon les années

Dans notre étude, nous avons observé une évolution irrégulière des méningites selon les années. La fréquence des méningites était relativement basse la première année, puis une

hausse importante du nombre de cas jusqu'à un pic a été notifiée en 2010, suivie d'une baisse en 2011 et d'une faible réascension en 2012.

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

Le pic de cas observé en 2010 était dominé par les méningites virales, qui représentaient 59% des cas. C'est aussi cette année là que la plus grande fréquence de cas de méningites virales a été notifiée, soit 63%. Dans une étude réalisée en France en 1983 par J. Celers et al. s'intéressant au nombre de cas de méningites lymphocytaires associées à un isolement de virus, les auteurs rapportent que les deux pics annuels de méningites virales observés correspondaient à deux poussées épidémiques d'échovirus [25].

Dans notre série, étant donné que les virus responsables de méningite n'ont pas été identifiés par les méthodes de laboratoire, nous ne disposons pas de données suffisantes pour conclure à une épidémie durant l'année 2010. Diverses méthodes permettent l'identification des virus responsables de méningite : la culture du LCR pour les entérovirus, l'herpès simplex virus 1 et 2, et le virus zona-varicelle, et la PCR pour les entérovirus [26]. Cependant ces méthodes ne sont pas encore développées dans notre contexte.

La réascension des cas observée en 2012 nécessite de s'interroger sur les causes de cette hausse.

La même évolution irrégulière de la fréquence des méningites au cours des années a été retrouvée dans d'autres séries d'Afrique, à l'instar de celle de B. Camara et al. à Dakar, où en 5 ans, la fréquence des méningites en milieu pédiatrique a connu une baisse importante de 1996 à 1997, puis une réascension progressive de 1998 à 2000 [27]. (figure n° 33) Cependant dans cette étude, Les pics observés en 1999 et 2000 étaient en rapport avec des épidémies nationales de méningite à méningocoque, fréquentes dans cette partie de l'Afrique.

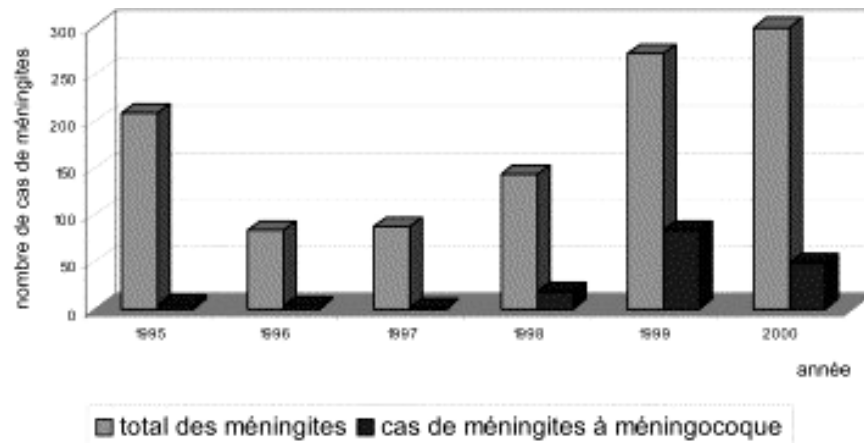


Figure 33 : Répartition des cas de méningite purulente par année à l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann, Dakar, Sénégal [27].

3. Répartition selon le type

Les méningites aiguës sont des infections le plus souvent virales, mais parfois bactériennes. Les méningites virales sont la première cause de méningite chez l'enfant, représentant 70 à 80 % des cas. Les virus les plus fréquents sont les entérovirus (echovirus essentiellement). Vient ensuite le virus des oreillons. De nombreux autres virus sont susceptibles d'entraîner occasionnellement une méningite chez l'enfant (virus du groupe herpès, rougeole, rubéole, adénovirus, virus influenza...) [28].

En dehors des épidémies, l'incidence des méningites virales est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées; elles dépendent de l'agent causal. Les entérovirus sont la cause la plus fréquente des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver.

Les méningites d'origine bactérienne sont plus rares. F. Dubos rapporte que dans les pays développés, seulement 4 à 19% des enfants ayant une ponction lombaire pour syndrome méningé ont une méningite bactérienne [29]. Ce sont des infections graves car elles évoluent rapidement et sont associées à un important risque de mortalité. Elles constituent donc des

urgences thérapeutiques. Leur étiologie varie avec l'âge et la géographie. Trois espèces bactériennes se partagent la quasi-exclusivité des cas chez l'enfant: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* [8, 28].

La localisation méningée de la tuberculose est une des formes rares de la maladie. La méningite tuberculeuse est la résultante de la dissémination par voie hématogène du bacille de Koch à partir d'un foyer initial, principalement thoracique [30]. La rareté de la localisation méningée est attribuée à l'efficacité de la vaccination par le BCG [31].

Dans l'étude menée par Lewagalu V. et al. s'intéressant à l'épidémiologie des méningites au Fidji de 2004 à 2007, les méningites virales étaient les plus fréquentes, représentant 66% des cas [5]. Ces données sont comparables à celles de notre série où les méningites virales représentaient la majeure partie des cas, soit 51,6%.

Cependant, la part des méningites bactériennes dans notre série est non négligeable, elles représentaient près de la moitié des cas, soit 48, 4% des cas, ce qui est largement au-dessus du taux mentionné dans la littérature, qui est de 20 à 25% de l'ensemble des méningites, selon A. Sotto [32]. Les méningites bactériennes sont donc encore plus fréquentes dans notre contexte que dans les pays développés, et représentent un problème de santé publique.

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

4.1 Age moyen

La méningite touche tous les âges, mais elle survient plus fréquemment chez les enfants et les adolescents, surtout les enfants de moins de 5 ans [8].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 60 mois (5 ans) \pm 10 mois, avec des extrêmes de 1 mois et 14 ans ; ce qui se rapproche de la série de M. Malki, dans la région de Fès, où l'âge moyen retrouvé était de 4 ans, avec des extrêmes allant d'un mois à 15 ans [23]. (tableau XV)

En revanche, R. migliani et al. à Madagascar mentionnaient un âge moyen de 10, 8 mois avec des extrêmes allant d'un mois à 14 ans [33]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'au moment de leur étude, en 2000, la population pédiatrique de Madagascar ne bénéficiait pas d'une couverture vaccinale contre l'haemophilus influenzae, contrairement à notre étude. Avant l'arrivée de la vaccination, l'haemophilus était le premier germe responsable de méningite purulente chez le nourrisson, d'où la survenue fréquente des méningites à cet âge.

Tableau XV : Age moyen selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne d'âge	Agés extrêmes
M.Malki [23]	Maroc (Fès)	2006–2007	48 mois	1 mois–15 ans
R.Migliani [33]	Madagascar	1998–2000	10,8 mois	1 mois–14 ans
Notre série	Maroc (Marrakech)	2009–2012	60 ± 10 mois	1 mois–14 ans

4.2 Répartition des cas selon l'âge

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

Le pic de fréquence se situait d'un à six mois pour B. Camara et al., à Dakar en 2000, avec 24% des cas. Dans l'étude menée par R. Migliani et al à Antananarivo en 2000, 80% des enfants avaient moins d'un an [33], contre 70% dans celle menée par Lewagalu V. et al. au Fidji en 2007 [5], 51% dans celle de B. Siga'ouque et al. au Mozambique en 2003 [4], et 51,2% dans celle de Shinjoh M. et al. au Japon en 2010 [34].

En France, C. Lévy et al. ont rapporté que de 2001 à 2006, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 2 mois à 11 mois, représentant 35% des cas [35]. (figure n°34)

La méningite est donc très fréquente chez le petit nourrisson. Ceci pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé des germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire. A titre d'exemple, pour l'haemophilus influenzae, chez les enfants de moins de 5 ans, le portage rhino-pharyngé est important et

l'absence d' anticorps anti-capsulaires est l' élément principal qui influe sur le risque de maladies invasives [23]. De plus, c'est durant les premières années que l'enfant est le plus menacé par les infections invasives à pneumocoque. Ce risque commence tôt, déjà quelques semaines après la naissance, parce que les anticorps transmis par la mère à l'enfant disparaissent rapidement, même s'il est allaité. L'immunité naturelle contre les pneumocoques n'est généralement acquise que vers l'âge de 5 ans. La susceptibilité aux infections à pneumocoque est donc maximale chez le petit enfant, tout particulièrement avant l'âge de 2 ans [36].

Dans notre série, contrairement aux données de la littérature, les nourrissons âgés de moins d'un an ne représentaient que 17% des cas, et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 14 ans, avec 57% des cas. (figure n°34)

Cette différence observée pourrait s'expliquer par la généralisation des vaccins contre l'Hib et le pneumocoque, qui ont contribué à la protection du nourrisson contre les méningites. Les méningites virales, qui étaient les plus fréquentes dans notre série, touchent surtout le grand enfant et l'adolescent, ce qui pourrait expliquer la fréquence élevée des méningites dans cette tranche d'âge.

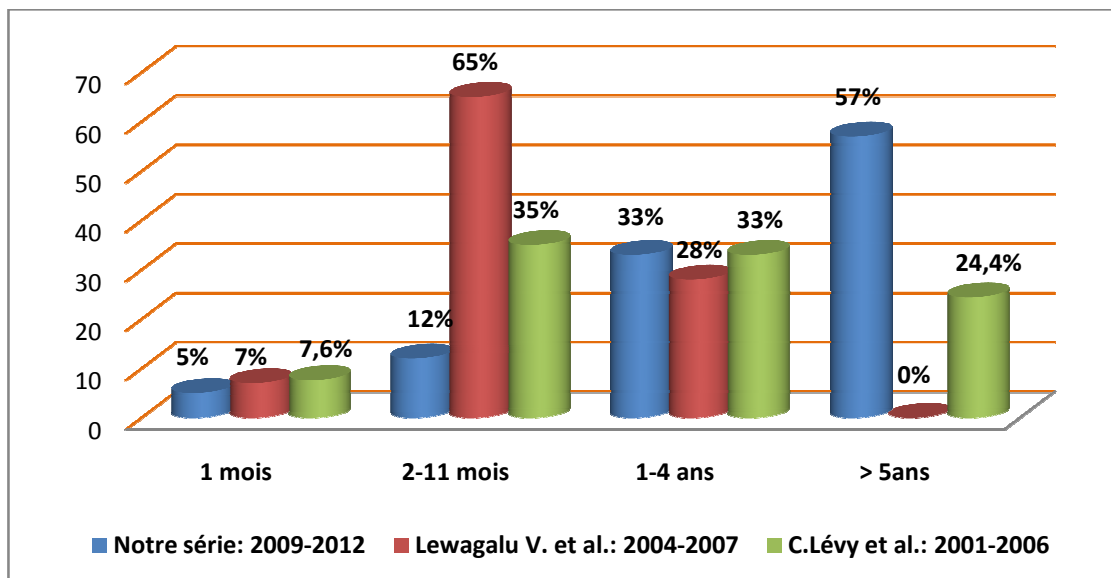


Figure 34: Répartition des différentes tranches d'âges selon les séries

5. Répartition selon le sexe

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

C'est le cas de l'étude menée par B. Camara et al au Sénégal, où le sexe masculin représentait 56% des cas, avec un sex ratio de 1,27 [27], de celle de Shinjoh M et al. au Japon, où il représentait 60% des cas, avec un sex ratio de 1,5 [34], ainsi que de celles d'autres auteurs comme H. Faye-Ketté [37], M D Islam [38], Lewagalu V.[5].

Notre série se rapproche des données de la littérature : nous avons aussi relevé une fréquence plus élevée du sexe masculin, de 69%. Cependant, comparativement à la plupart des études, nous avons constaté que le sex ratio était légèrement plus élevé, de l'ordre de 2,23.

A l'inverse, J Koko et al. [39] au Gabon ont rapporté une fréquence plus élevée du sexe féminin, de l'ordre de 54%, avec un sex ratio de 0,87 ; et M. Malki a retrouvé à Fès une fréquence des filles de 51%, avec un sex ratio de 0,96 [23].

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

Le tableau ci-après rapporte le pourcentage du sexe masculin selon les séries : (tableau XVI)

Tableau XVI: Pourcentage du sexe masculin et sex ratio selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Pourcentage du sexe masculin	Sex ratio
J.Koko [39]	Gabon	1989-1993	46%	0,87
B.Camara [27]	Sénégal	1995- 2000	56%	1,27
H. Faye-Ketté [37]	Côte d'ivoire	1995-2000	55,6%	1,3
M D Islam [38]	Bangladesh	1999-2000	60%	1,5
Lewagalu V. [5]	Fidji	2004-2007	57%	1,3
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2006-2007	49%	0,96
Karou S. [14]	Togo	2007-2010	57%	1,35
C. Lévy [35]	France	2009	55%	1,2
Shinjoh M. [34]	Japon	2009-2010	60%	1,50
Notre série	Marrakech	2009-2012	69%	2,23

6. Répartition selon le niveau socio économique

Les mauvaises conditions d'hygiène, le niveau socio-économique bas et le manque d'éducation sanitaire jouent un rôle important dans la fréquence et la gravité des méningites [23]. De même, B. Camara rapporte que la méningite frappe principalement les populations de bas niveau socioéconomique [27].

Ce qui est vérifié dans notre contexte, où la méningite frappe surtout les personnes les plus démunies, qui connaissent de mauvaises conditions de vie et d'hygiène. La majorité de nos patients, soit 55%, était de bas niveau socio économique. Ceci est comparable aux résultats rapportés par M D Islam et al. au Bangladesh, pays en voie de développement, et par M.Malki dans la région de Fès au Maroc, où respectivement 83,2% et 73% des patients étaient de bas niveau socio économique [23, 38]. (tableau XVII). C'est dire l'importance de l'amélioration des conditions de vie pour réduire la fréquence de cette redoutable pathologie.

Tableau XVII : Niveau socio économique selon les séries

Niveau socio économique	Bas	Moyen	Elevé
M D Islam et al. [38]	82,3%	14,8%	2%
M. Malki [23]	73%	24%	2%
Notre série	55%	30,9%	13,4%

7. Statut vaccinal

A l'échelle mondiale, les différents vaccins conjugués mis sur pied ont presque complètement éliminé les méningites causés par les germes correspondants. Ainsi, le vaccin contre l'Hib chez les nourrissons et les enfants a éradiqué la méningite à Hib dans les pays industrialisés, ceci étant du en partie à l'habilité du vaccin à réduire le portage rhinopharyngé et

à induire une immunité de groupe [35]. Aux Etats Unis, la méningite à Hib survient chez les enfants non vaccinés ou trop jeunes pour avoir terminé la vaccination [40].

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

Dans l'étude réalisée par N. Dash et al., les 4 cas de méningite à Hib ont été notifiés chez des enfants qui n'avaient pas été vaccinés contre l'Hib [41] ; de même, dans notre étude, le seul cas de méningite à Hib est survenu chez un nourrisson qui était incomplètement vacciné contre l'Hib. La méningite à Hib semble donc ne plus survenir que chez des nourrissons et enfants incomplètement ou pas du tout vaccinés.

De plus, aux Etats Unis, l'introduction du vaccin conjugué heptavalent contre le pneumocoque a entraîné une réduction significative des cas de méningite causée par ce germe chez les nourrissons et enfants de moins de 5 ans. L'usage de ce vaccin a aussi diminué la fréquence de la méningite à pneumocoque chez les enfants non vaccinés du fait de l'immunité de groupe, mais a entraîné paradoxalement la croissance de la méningite à pneumocoque dus aux sérotypes non inclus dans le vaccin, surtout le 19 A, sérotype résistant à la pénicilline et aux céphalosporines de 3^{ème} génération. Il semblait donc indispensable que ce vaccin soit doté de nouvelles valences pour une meilleure efficacité [40].

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

Administré en trois doses à 2 et 4 avec un rappel à 12 mois, le vaccin 13 valent offre une couverture élargie contre le pneumocoque. Alors que son prédécesseur ne contenait que 7 sérotypes pneumococciques (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F et 23F), le nouveau vaccin anti-

pneumococcique en a ajouté 6 (1, 3, 5, 6A, 7F et 19A) de manière à mieux protéger les enfants contre ces nouveaux sérotypes les plus fréquents au Maroc [10].

Ce vaccin provoque une couverture vaccinale théorique de 77% pour les méningites, 84 % pour les bactériémies à pneumocoques, et plus de 90 % pour les pneumocoques résistants à la pénicilline [42]. Cependant, il est encore trop tôt pour pouvoir juger de l'efficacité de cette stratégie de lutte au Maroc, et dans notre série.

8. Antécédents

La fréquence des antécédents d'angine à répétition dans notre série est un fait important à relever. Il s'agissait de l'antécédent le plus fréquent, retrouvé dans 9% des cas. Dans l'étude de M.Malki, à Fès, un antécédent d'angine a été retrouvé dans 6% des cas. En effet, l'habitat naturel des bactéries le plus souvent responsables de méningites aiguës (Hib, pneumocoque, méningocoque) est le rhinopharynx de l'homme. Après une infection locale, respiratoire ou ORL, tels qu'une angine, otite ou sinusite, les bactéries peuvent se retrouver dans le sang et éventuellement franchir la barrière hémato-méningée pour infecter le liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne un œdème et une inflammation méningée [1]. Un épisode d'angine peut donc précéder la méningite.

M. Revest et al. mentionnent que certaines malformations rachidiennes découlant d'anomalies survenues lors de l'embryogénèse peuvent exposer au risque de méningite bactérienne chez l'enfant, surtout à germes inhabituels, tels le staphylocoque ou les entérobactéries [43].

Dans notre étude, nous avons retrouvé un cas de myéloméningocèle chez un nourrisson de 3 mois, et un patient de 8 mois avait un antécédent de chirurgie pour spina bifida remontant à 4 jours avant l'épisode méningé ; l'analyse du LCR a mis en évidence un staphylocoque coagulase négative.

La notion de contagio tuberculeux a été retrouvée chez 2 de nos patients. En cas de suspicion de méningite tuberculeuse, le contact avec un sujet tuberculeux, la présence d'un terrain à risque et d'antécédents personnels ou familiaux de tuberculose sont des arguments en faveur [37]. Dans une étude réalisée au Sénégal, concernant les enfants atteints de méningite tuberculeuse en milieu hospitalier pédiatrique, parmi les 14 cas isolés, la notion de contagio tuberculeux a été trouvée chez 7 d'entre eux [31]. Dans notre série, le contagio tuberculeux a été rapporté chez des patients qui présentaient des méningites bactériennes, mais non tuberculeuses.

Dans notre étude, 3 patients avaient un antécédent personnel de méningite, ce qui est similaire à l'étude de M. Malki, où il était retrouvé chez 2 patients [23]. Les méningites récidivantes sont fréquemment dues au pneumocoque, et sont la conséquence d'une brèche ostéo-méningée post-traumatique ou chirurgicale.

9. Cas secondaires

La méningite à méningocoque est une affection contagieuse. Lorsqu'elle est constatée chez un patient, la recherche de méningite chez les sujets contacts doit être effectuée. Ceux-ci sont représentés par l'entourage proche, familial, les enfants fréquentant la même crèche ou la même école que le sujet. M. Malki rapporte que la notion de méningite dans la fratrie était retrouvée chez 3 patients [23]. Dans notre série, nous avons relevé 3 cas secondaires de méningites à méningocoque. Pour chacun d'eux, le cas initial de méningite était retrouvé dans la fratrie.

10. Terrain

Certaines situations prédisposent l'enfant à la survenue d'une méningite.

Les méningites à pneumocoque sont très fréquentes chez l'enfant drépanocytaire et en cas d'asplénie fonctionnelle, congénitale ou chirurgicale [43]. D'après les données du Groupe de

pathologie infectieuse pédiatrique de la Société française de pédiatrie en France (GPIP), une asplénie fonctionnelle ou organique était retrouvée chez 1,3 % des enfants atteints d'une méningite à pneumocoque [35]. Dans notre série, aucun cas de splénectomie ni de drépanocytose n'a été rapporté. J. Koko et al. ont rapporté la présence d'une drépanocytose homozygote chez les enfants atteints de méningite dans 12 cas [39].

Plusieurs auteurs rapportent que le déficit en complément, surtout de ses portions tardives (C5-C9), peut prédisposer à la méningite à méningocoque [43], [35]. Ce dernier doit être suspecté en cas d'infections récurrentes à méningocoque et d'infection à méningocoque de sérotype rare chez les adolescents et les enfants: Y, W135, X, Z [43].

Le déficit en properdine, facteur stabilisant la C3 convertase, est également un facteur de risque de méningococcémie [43].

Aucun cas de déficit immunitaire n'a été retrouvé dans notre série. Cependant, nous n'avons pas procédé à un dosage des fractions du complément chez nos patients.

L'existence de maladies chroniques et de facteurs immunitaires sous-jacents prédisposants est signalée dans 16 à 46% des grandes séries analysant la survenue d'une méningite bactérienne chez l'adulte comme chez l'enfant [43]. Certaines tares sous-jacentes comme le diabète, un cancer mal contrôlé, de même qu'un traitement immunosuppresseur ou une autre immunodépression acquise, sont rapportées dans près d'un quart des cas. Elles favorisent la survenue de méningite bactérienne et en aggravent le pronostic. Dans notre série, un patient était diabétique de type I sous insuline, mais présentait une méningite virale.

Les infections à pneumocoque sont favorisées par l'utilisation d'implants cochléaires et la présence d'une brèche ostéo méningée [43]. En France, une brèche méningée a été retrouvée dans 5,5 % des cas chez les enfants ayant une méningite à pneumocoque [35]. Dans notre série, un antécédent de traumatisme crânien a été rapporté dans 2 cas (soit 8%) chez les enfants atteints de méningite à pneumocoque.

11. Porte d'entrée

La recherche de la porte d'entrée lors d'une méningite est indispensable car, en fonction de sa nature, elle va nécessiter une surveillance et un traitement particulier [44].

Une porte d'entrée a été retrouvée dans 15% des cas dans notre série, et dans 16 % des cas dans celle de M.Malki et al. [23].

La recherche d'un foyer ORL doit être systématique lors d'une méningite [45]. La fréquence des portes d'entrée ORL lors de méningites est évaluée à environ 25 %, tant chez l'adulte que chez l'enfant .Elles comprennent les foyers otologiques et rhinosinusiens. La proximité de ces structures avec les éléments méningo-encéphaliques et les connexions veineuses communes sont les facteurs favorisant la survenue des infections méningées lors de pathologies ORL [45].

L'otite moyenne aiguë et la mastoïdite aiguë sont les causes otologiques les plus fréquentes. Plusieurs auteurs rapportent que l'otite moyenne aiguë est la porte d'entrée ORL la plus fréquente chez l'enfant [44], [45]. Les sinusites, les fuites de LCR (post traumatique ou par fistule congénitale) et les foyers chroniques tels que le cholestéatome sont beaucoup plus rarement en cause [44], [45].

Dans notre série, la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée était l'otite, qui représentait 54% des cas. Dans l'étude menée par M. Malki à Fès, l'otite était aussi la porte d'entrée la plus fréquente, retrouvée dans 10,2% des cas [23]. (tableau XVIII)

Les complications méningo-encéphaliques sont particulièrement fréquentes au cours des otites cholestéatomateuses [44]. Dans notre série, parmi les 13 cas d'otite, nous avons retrouvé un seul cas d'otite cholestéatomateuse chez un patient ayant une méningite à pneumocoque. L'otite est fréquemment associée à la survenue de méningites à pneumocoque.

Les foyers rhinosinusiens sont dominés par les sinusites aiguës bactériennes. Plus rarement, il s'agit d'une rhinorrhée, post-traumatique, postchirurgicale, voire spontanée [45]. Aucune donnée épidémiologique sur la fréquence des méningites lors de sinusites aiguës ou

chronique n'est disponible [45]. Les sinusites aiguës sont le plus souvent à l'origine d'abcès cérébraux, les méningites compliquant essentiellement les sinusites chroniques [44].

Dans notre série, la sinusite était retrouvée comme porte d'entrée dans un seul cas. Il s'agissait d'une sinusite chronique.

P. Gehanno et al. rapportent que les brèches ostéo-durémériennes post-traumatiques ou congénitales sont également à l'origine de complications méningées [44]. Dans notre série, le traumatisme crânien était la deuxième porte d'entrée, retrouvée dans 29% des cas. Ce qui n'est pas étonnant dans notre contexte, où les traumatismes crâniens sont très fréquents chez l'enfant liés à des chutes surtout, et aux accidents de la voie publique.

Tableau XVIII : Principales portes d'entrée retrouvées dans les différentes séries

Portes d'entrée	Auteurs	
	M. Malki [23]	Notre série
Broncho-pneumopathie	6,1 %	---
Traumatisme crânien	---	29%
Otite	10,2 %	54%
Angine	6,1 %	---
Rhinopharyngite	10,2 %	---
Sinusite	---	4%
Mastoidite	---	4%
Post opératoire	---	8%

II. Profil clinique

La présentation clinique de la méningite dépend beaucoup de l'âge de l'enfant [29]. Cette présentation est typique chez le grand enfant, ce qui rend le diagnostic aisé. Cependant chez le nourrisson, elle est atypique, source fréquente d'erreurs diagnostiques. En effet, dans cette

tranche d'âge, les signes cliniques peuvent être subtils, variables, non spécifiques, voire absents [40].

Chez le grand enfant, les signes sont comparables à ceux de l'adulte, commençant par de la fièvre, des frissons, des vomissements, une photophobie et des céphalées. Le tableau clinique peut débiter occasionnellement par des convulsions récidivantes dans un contexte fébrile, des troubles de conscience, un coma. L'examen clinique retrouve les classiques prostrations ou « raideur de nuque », les signes de Kernig et Brudzinski étant peu sensibles [29].

Chez le nourrisson, les signes d'alerte sont la survenue, dans un contexte le plus souvent fébrile, d'une irritabilité, une mauvaise prise des biberons, des vomissements, d'une hypotonie, d'une anomalie des pleurs ou des cris, des troubles de conscience, des convulsions. Une hypothermie, une léthargie, de la diarrhée, une détresse respiratoire, sont aussi rapportés [29,40].

L'examen peut retrouver une fontanelle bombante, une irritabilité à la mobilisation, une hypotonie, un coma. Les classiques raideurs de nuque et signes de Kernig ou Brudzinski sont rarement présents à cet âge [29].

1. Motif de consultation

Les céphalées et la fièvre constituent souvent les premiers symptômes de la méningite chez le grand enfant. La fièvre constitue le signe clinique le plus précoce et le plus constant des infections bactériennes graves incluant les méningites bactériennes [46].

Selon la série de M. Malki et al, la fièvre, les vomissements, les troubles de conscience et la diarrhée constituaient les principaux motifs de consultation chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3ans, tandis que chez l'enfant plus grand, ils étaient représentés par la fièvre, les vomissements, les troubles de la conscience et les céphalées [23]. La fièvre, les céphalées et les vomissements étaient les motifs de consultation les plus fréquents dans notre série. C'est la triade classique faisant évoquer une méningite. Les troubles de conscience ne représentaient que

10% des cas. La raideur méningée ne représentait que 19% des cas dans notre étude et ne figurait pas parmi les motifs de consultation dans d'autres séries. (tableau XIX)

Le purpura, le déficit moteur, l'hypotonie, et le tableau psychiatrique étaient en plus retrouvés comme motifs de consultation dans notre étude, contrairement aux autres séries.

Tableau XIX : Motifs de consultation selon les séries

Signes fonctionnels	Auteurs			
	Notre série	M.Malkil[23]		B. Sigauque[4]
	Nourrisson et grand enfant	Nourrisson	Grand enfant	Nourrisson et grand enfant
Fièvre	89%	100%	100%	97%
Vomissements	74%	82,8%	85%	---
Céphalées	62%	---	40%	---
Raideur méningée	19%	---	---	46%
Photophobie	25%	---	---	---
Nuque molle	2%	---	---	---
Purpura	5%	---	---	---
Diarrhée	---	37,9%	---	---
Convulsions	15%	24,1%	30%	31%
Troubles de conscience	10%	41,4%	65%	---

2. Mode de début

Le mode de début de la symptomatologie varie selon le germe en cause. Il est en général brutal pour les méningites virales, à pneumocoque et à méningocoque ; et progressif pour les méningites tuberculeuses et à haemophilus. Y Aujard mentionne que les symptômes de la méningite apparaissent en quelques heures chez le nourrisson et l'enfant. Exceptionnellement, des formes à début progressif, initialement pauci symptomatiques, peuvent se développer en plusieurs jours [47].

Dans notre série, le mode de début était brutal pour la majorité des patients, soit 81%. Ces données se rapprochent de celles retrouvées par M.Malki, où un mode de début brutal était retrouvé dans 77,5% des cas. (figure n°35)

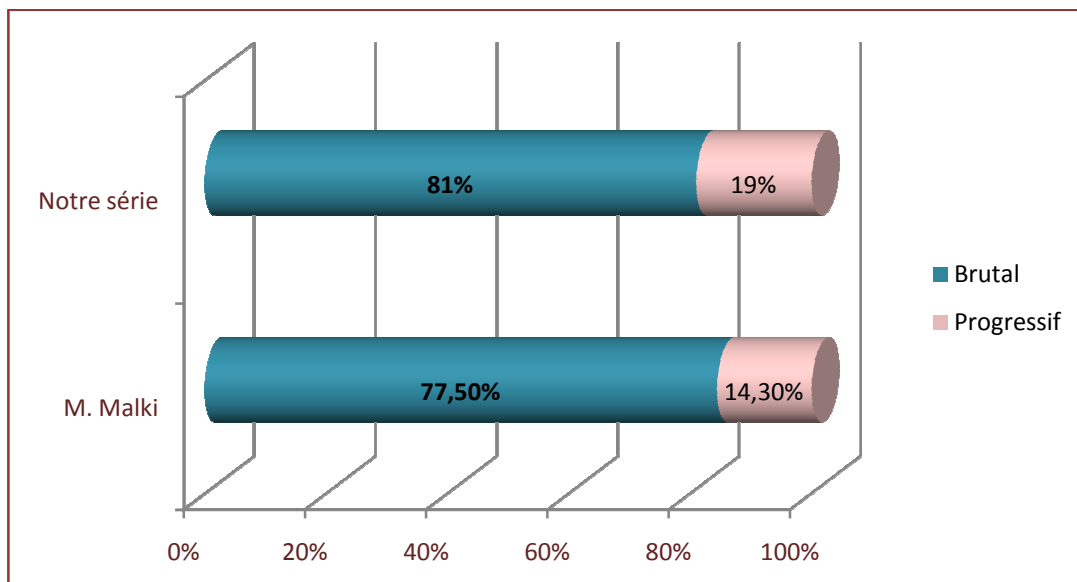


Figure 35 : Mode de début de la symptomatologie selon les séries

3. Antibiothérapie préalable

Devant une suspicion de méningite, l'antibiothérapie ne doit être administrée qu'après réalisation de la ponction lombaire, pour préserver la viabilité des agents étiologiques. En effet, la culture du LCR peut être négative chez les enfants qui reçoivent un traitement antibiotique avant l'examen du LCR [40]. Cependant, dans certaines situations, le risque d'engagement cérébral impose de retarder la ponction lombaire. Dans ces cas, l'antibiothérapie peut être administrée avant la ponction après réalisation d'une hémoculture pour identifier l'agent étiologique.

Dans notre série, 26% des patients ont reçu une antibiothérapie avant leur admission. Ce qui se rapproche de l'étude de M. Malki, à Fès dans laquelle l'antibiothérapie préalable concernait 24,4 % des patients. Ce taux représente un peu moins que celui des études de Fouad

et al. en Egypte [48], et de R.Migliani et al. à Madagascar [33], où elle concernait respectivement 46% et 78% des patients. Toutefois, il représente beaucoup plus que celui de l'étude de Towa S. au Mali où seulement 3,9% des patients avaient reçu une antibiothérapie préalable [16].

Les signes cliniques de méningite chez l'enfant étant variables, peu spécifiques, et surtout atypiques chez le nourrisson, le diagnostic de méningite avait été méconnu chez certains de nos patients. La même difficulté diagnostique est retrouvée en France, rapportée par J.-C. Mercier [46] lors d'une revue de la littérature portant sur les signes de méningite chez le nourrisson. Ainsi, bien que les signes évocateurs de méningite soient à ce jour bien connus, leur faible spécificité est encore source d'erreurs diagnostiques, et par conséquent d'antibiothérapies inadaptées. Or une bonne évaluation sémiologique, notamment chez le nourrisson permettrait un diagnostic facile et une antibiothérapie immédiatement adaptée au germe présumé responsable dont la précocité est un des meilleurs garants du pronostic [49].

Parmi les molécules administrées à nos patients, l'amoxicilline et l'amoxicilline protégée venaient en tête de liste, avec des fréquences respectives de 44 et 27%. Dans notre contexte, la tendance à la prescription facile et à l'automédication par l'amoxicilline et l'amoxicilline acide clavulanique est fréquente.

En revanche, en Egypte, parmi les molécules reçues avant l'admission, alors que l'ampicilline et le chloramphénicol étaient les deux molécules utilisées pour le traitement de la méningite bactérienne, l'ampicilline était la molécule la plus prescrite: 54% des cas, suivi des céphalosporines : 30%, des aminosides : 22%, le chloramphénicol : 18%. La pénicilline ne représentait que 17% des cas [48]. (tableau XX).

Tableau XX: Molécules d'antibiothérapie préalable selon les séries

Molécule administrée	Fouad et al.[48]	Notre série
Amoxicilline	17%	44%
Amoxicilline-acide clavulanique		27%
Ceftriaxone	30%	5%
Ciprofloxacine	----	2%
Benzathine benzylpénicilline	----	2%
Cefalexine (céphalosporine de 1 ^{ère} génération)	----	2%
Azithromycine	-----	2%
Ampicilline	54%	----

Dans notre série, l'amoxicilline était administrée à la dose de 50 mg/kg/jour chez 3 patients, et l'amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 80 mg/kg/jour chez 3 patients. Ces résultats montrent que l'antibiothérapie est souvent administrée à l'aveugle dans notre contexte.

4. Tableau clinique à l'admission

4.1 Signes méningés

Les signes méningés sont à type de céphalées, vomissements, raideur de la nuque, photophobie chez le grand enfant, et d'hypotonie, bombement de la fontanelle chez le nourrisson. Le tableau suivant représente la fréquence des signes méningés dans les différentes séries. (tableau XXI)

Tableau XXI : Signes méningés selon les séries

Signes méningés	Notre série	Lewagalu V. et al[5]
Vomissements	82%	37%
Céphalées	68%	---
Raideur méningée	60%	40%
Photophobie	37%	3%
Nuque molle	18%	---
Refus de téter	8%	---
Fontanelle bombante	5%	30%
Gémissements	2%	---

Dans notre série, les vomissements représentaient le signe le plus fréquent, alors qu'ils ne sont survenus que dans 37% des cas dans l'étude de Lewagalu V. et al. [5].

En outre, Lewagalu V. [5] a rapporté que la raideur méningée était présente dans 40% des cas. Dans notre étude, elle était retrouvée dans 60% des cas. Ceci peut s'expliquer par le fait que dans notre étude, le grand enfant était le plus touché, contrairement à la précédente étude dans laquelle les nourrissons étaient les plus atteints. Chez le nourrisson, la raideur méningée est le plus souvent remplacée par une hypotonie.

Ceci explique également le faible pourcentage du bombement de la fontanelle dans notre série, estimé à 5%, tandis qu'il était isolé dans 30% des cas dans l'étude de Lewagalu V. et al. [5].

4.2 Fièvre

Le diagnostic de la méningite est en règle facile devant l'association d'une fièvre et de signes méningés et/ou neurologiques [47].

Dans l'étude réalisée par M. Malki, la fièvre était présente dans 100% des cas chez le grand enfant, ainsi que chez le nourrisson. Dans celle de B. Sigauque et al. au Mozambique, elle

a été rapportée dans 97% des cas [4]. Ces données sont en accord avec notre série, où la fièvre a été isolée dans 95% des cas.

Cependant, dans l'étude de Lewagalu V. et al. , elle ne représentait que 51% des cas [5]. J. -C. Mercier l'explique par le fait que la fièvre est présente chez approximativement une moitié des nourrissons [46]. Elle n'est donc parfois pas retrouvée à l'admission.

Y. Aujard mentionne que la fièvre, lorsqu'elle existe, est le plus souvent supérieure ou égale à 39°C chez le nourrisson et l'enfant [47]. Nos données rejoignent celles de la littérature. En effet, parmi les enfants fébriles, plus de la moitié avaient plus de 39°C de température, soit 54%.

4.3 Signes neurologiques

4.3.1. Troubles de conscience

Ils sont fréquemment rencontrés en cas de méningite à pneumocoque [50], allant de la simple somnolence au coma. Dans notre série, la somnolence était le trouble de conscience le plus fréquent. Le pneumocoque était incriminé dans 31% des cas de somnolence, et dans 3 cas d'obnubilation sur les 5 retrouvés.

Le score de Glasgow a rarement été évalué dans les différentes séries. Un score de Glasgow inférieur à 8 est un signe de gravité. Dans notre série, nous l'avons évalué dans 14% des cas, il était toujours supérieur à 10/15.

4.3.2. Troubles de comportement

Selon J.-C. Mercier, environ un tiers des nourrissons sont irritables à l'admission [46]. Un seul nourrisson l'était dans notre série.

B. Sigauque a rapporté dans son étude au Mozambique que 18% des patients étaient agités [4]. Un seul cas d'agitation a été rapporté dans notre étude.

4.4 Purpura

Lewagalu V. et al. n'ont rapporté aucun cas de purpura [5]. Dans notre série, il représentait 8% des cas, et était extensif dans 8 cas, parmi lesquels 5 étaient des purpura fulminans : 4 transférés de la réanimation, et un s'étant développé au cours de l'hospitalisation. (figure 36)



Figure 36: Purpura fulminans chez un nourrisson [51,52].

4.5 Convulsions

Y Aujard mentionne que des convulsions, en règle généralisées, peuvent être associées aux signes méningés [47]. Elles peuvent aussi être un signe révélateur de la maladie. D'après J. - C. Mercier, des convulsions surviendraient chez 20 à 30% des nourrissons avec méningite. Mais celles-ci doivent être distinguées des convulsions fébriles simples, qui sont généralement d'une durée brève inférieure à dix minutes, survenant entre les âges de six mois et de six ans, sans anomalies neurologiques au décours. Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 25% des cas, et elles ne nécessitent pas de ponction lombaire [46]. Devant une convulsion fébrile, la ponction lombaire est indiquée chez l'enfant lorsque l'âge est inférieur à un an, ou en cas de signes de méningite.

Des convulsions ont été notifiées dans 36% des cas dans l'étude de Lewagalu V. et al.[5] Dans notre série, elles étaient retrouvées dans 16% des cas, et étaient surtout généralisées, comme rapporté dans la littérature. (figure 37)

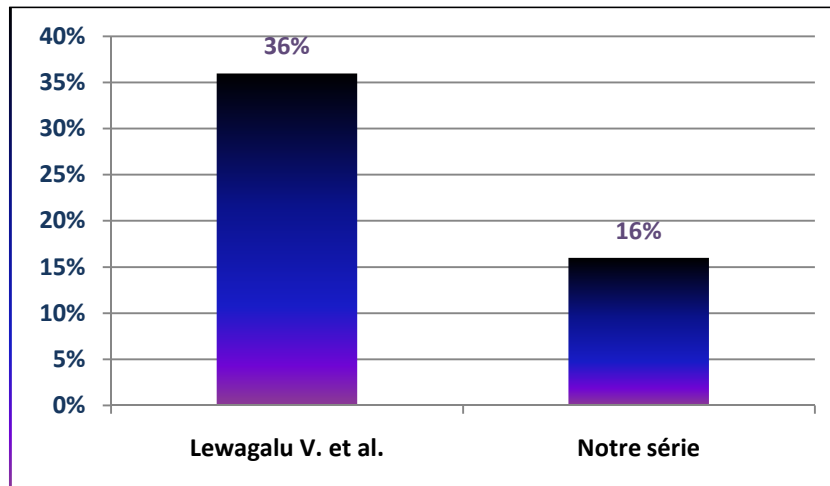


Figure 37 : Fréquence des convulsions selon les différentes séries

L'état de mal convulsif est plus fréquemment associé à la méningite. F. Dubos souligne que la probabilité de méningite bactérienne est plus élevée en cas d'état de mal convulsif fébrile qu'en cas de crise convulsive hyperthermique simple (17% versus 1,2% dans la population générale) [29]. Aussi, la prudence est de pratiquer une ponction lombaire devant tout état de mal convulsif prolongé afin de débiter sans retard une antibiothérapie probabiliste [46]. Dans notre série, seuls 2 patients ont présenté un état de mal convulsif.

4.6 Signes déficitaires

4.5.1. Déficit moteur

Des troubles moteurs à type d'hémiplégie et de paralysie faciale peuvent être associés aux signes méningés ou révélateurs [47]. Dans son étude, Lewagalu V. a rapporté 2 cas de parésie [5]. Nous avons retrouvé 4 cas de monoplégie, et 3 cas de paraplégie.

4.5.2. Paralysie périphérique

La méningite peut se compliquer d'une vascularite localisée, qui entraîne une paralysie des paires crâniennes, habituellement la 6^{ème} ou la 8^{ème} paire [53]. Nous avons surtout objectivé

une paralysie de la 3^{ème} paire crânienne, dans 2 cas. La paralysie de la 6^{ème} paire crânienne n'a été rencontrée que dans un cas, de même que celle de la 4^{ème} paire.

4.7 Diarrhée et déshydratation

Des signes digestifs peuvent être révélateurs d'une méningite chez le nourrisson. Ils sont fréquents et trompeurs, à type de refus alimentaire, de vomissements ou de diarrhée qui évoqueraient plus volontiers une gastro-entérite virale [46].

Dans notre étude, 9% des patients, essentiellement des nourrissons, ont présenté une diarrhée. Dans celle de M. Malki, la fréquence de la diarrhée chez les nourrissons était plus importante, estimée à 37,9% [23].

La déshydratation peut compliquer un tableau fait de diarrhées abondantes ou de vomissements. Dans notre série, 3 patients ont présenté une déshydratation, qui n'était pas retrouvée dans les autres études.

4.8 Troubles hémodynamiques

Dans notre série, 4 patients, soit 2%, ont présenté des troubles hémodynamiques.

4.9 Infections associées

Certaines atteintes associées à la méningite orientent vers l'étiologie. Dans notre série, les infections associées étaient surtout à type d'angine, d'oreillons ou d'otite, dans respectivement 15, 9 et 8,7% des cas.

L'angine était l'affection la plus fréquemment associée à la méningite dans notre série. La méningite à méningocoque débute souvent par un tableau d'angine.

L'association otite-conjonctivite oriente vers une méningite à Hib. Toutefois, le cas de conjonctivite retrouvé dans notre série concernait un patient atteint d'une méningite virale.

L'herpès labial est un signe évocateur de méningite à pneumocoque, mais doit aussi faire craindre une méningoencéphalite herpétique. Les 4 patients de notre série atteints d'herpès présentaient une méningite bactérienne. Cependant, le germe responsable n'a pas été identifié.

L'association à une varicelle oriente vers une méningite virale à virus zona varicelle. Cependant dans notre série, les 2 patients qui présentaient une varicelle avaient des méningites à pneumocoque.

La parotidite est la manifestation la plus fréquente de la méningite à paramyxovirus, l'orchite étant plus rare [54]. Nous avons retrouvé un épisode d'oreillons dans 9% des cas, et un cas d'orchite ourlienne.

III. Profil biologique

1. Analyse du liquide céphalorachidien

Tout cas suspect de méningite doit faire l'objet d'une ponction lombaire sauf contre indications:

- Purpura fulminans
- Signes d'hypertension intracrânienne sévère car risque d'engagement cérébral :
 - Troubles sévères de la conscience ;
 - Glasgow < 11/15 ;
 - Signes de focalisation neurologique : asymétrie pupillaire, crise convulsive focalisée ;
- Instabilité hémodynamique et sepsis grave ;
- Troubles de la coagulation [8].

Dans l'étude de M.Malki [23], la ponction lombaire a été faite chez la totalité des patients. Dans notre série, la ponction lombaire a été réalisée dans 97% des cas. Dans celle de Z.Jouhadi et al., elle a été faite dans 97,6 % des cas [55]. Quatre de nos patients ont présenté des troubles hémodynamiques, raison pour laquelle la ponction n'a pu être réalisée chez eux. Les autres patients chez qui elle n'a pas été faite étaient des malades adressés de la réanimation, où ils avaient été hospitalisés pour purpura fulminans.

1.1. Aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

Dans notre série, les deux principaux aspects retrouvés étaient l'aspect clair et l'aspect louche, sans différence significative de fréquence entre les deux. En revanche, Lewagalu V. et al. ont rapporté que le LCR était surtout louche, dans 98,8% des cas [5]. (tableau XXIII) Cette différence observée est sans doute due à la prédominance des méningites virales dans notre série.

En effet, l'aspect clair du LCR est fréquemment associé à une méningite virale. Cependant, il est possible de trouver un LCR clair en cas de méningite bactérienne décapitée ou débutante. Par ailleurs, E. Carbonelle signale qu'environ 10% des méningites bactériennes à méningocoque peuvent se présenter avec un LCR normal [56].

Dans 15% des cas de notre série, l'aspect du liquide n'était pas précisé, fait qui n'a pas été observé dans d'autres études. En effet, cette information n'était pas rapportée dans le dossier de certains patients.

Tableau XXIII: Aspect macroscopique du LCR selon les séries

Aspect macroscopique du LCR	Lewagalu V. [5]	Notre série
Clair	0,4%	37%
Louche	98,8%	36%
Hématique	0,8%	6%
Xanthochromique	---	6%
Traumatique	---	1%
Non précisé	0	15%

1.2. Etude chimique du liquide céphalorachidien:

1.2.1. Glycorachie et rapport glycorachie/ glycémie

a. Glycorachie

Classiquement, la glycorachie doit s'interpréter en fonction de la glycémie qui doit être prélevée en même temps. Elle doit correspondre aux deux tiers de la glycémie. Tout abaissement de la glycorachie en dessous de 0,4 g/l doit faire penser à une méningite à pyogène ou tuberculeuse, et non pas virale. Dans les méningites virales, la glycorachie est normale ou légèrement élevée. Cependant, une hypoglycorachie a été rapportée au cours des méningites ourliennes, et dans celles dues à certaines variétés d'entérovirus ou d'herpès virus [50].

La baisse de la glycorachie n'est pas spécifique des infections bactériennes et elle se rencontre dans de nombreuses situations cliniques [56]. Sa valeur moyenne dans notre étude était de 0,52 g/l, ce qui se rapproche des résultats observés dans les autres séries. (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Valeurs moyennes de la glycorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne	Extrêmes
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007–2008	0,46 g/l	0,01 – 0,96 g/l
R. Migliani [33]	Madagascar	1998–2000	0,56 g/l	---
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2012	0,52 g/l	0–4,94 g/l

Une hypoglycorachie très basse est un facteur de mauvais pronostic [56]. Nous avons objectivé une hypoglycorachie profonde dans 17% des cas.

b. Rapport glycorachie/ glycémie

Sa moyenne était de 0,52 avec des extrêmes de 0 et 1,89. Une valeur inférieure à 0,4 est un argument en faveur d'une méningite bactérienne. Dans notre étude, il était inférieur à 0,4 dans seulement 17% des cas, alors que les méningites bactériennes représentaient 48,3% des cas.

1.2.2. Albuminorachie

Elle est élevée en cas de méningite bactérienne, supérieure à 0,45 g/l [57]. Les méningites virales se caractérisent aussi par une hyperprotéïnorrhachie, mais rarement supérieure à 1g/l. Cependant, il n'est pas rare de découvrir au cours des méningites virales des taux de protéïnorrhachie relativement élevés, en particulier chez l'enfant [50].

Dans notre série, la valeur moyenne de la protéïnorrhachie était de 1, 29 g/l, ce qui se rapproche des résultats observés par M. Malki [23]. (tableau XXV)

Tableau XXV : Valeurs moyennes de l'albuminorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne	Extrêmes
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007–2008	1,54 g/l	0,15–3,9 g/l
R. Migliani et al. [33]	Madagascar	1998–2000	1,68g/l	---
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2012	1,29 g/l	0,11–26,35 g/l

1.3. Etude cytologique du liquide céphalorachidien

1.3.1. Nombre de globules blancs

Il est normalement inférieur à 10 cellules/mm³ chez le nourrisson et inférieur à 5 cellules/mm³ chez l'enfant [23].

La réaction cellulaire observée lors des méningites bactériennes est secondaire à l'infection. Ces cellules ont une origine vasculaire et non méningée [56]. Dans notre série, le nombre moyen de globules blancs était à 5482/mm³, avec des extrêmes de 3/mm³ et 500000/mm³.

Classiquement, une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm³ à prédominance de polynucléaires plus ou moins altérés. L'augmentation des leucocytes supérieurs à 1000 éléments par mm³ est présentée chez 87% des patients, et 99% des patients

ont plus de 100 éléments par mm³ [56]. Cependant, dans certains cas, on peut ne pas retrouver de globules blancs dans le LCR, alors que l'inoculum bactérien est élevé [56].

Dans les méningites d'étiologies virales par contre, le nombre d'éléments est habituellement inférieur à 100 par mm³ [56].

Dans notre série, le nombre de globules blancs était supérieur à 500/mm³ pour 63% des méningites bactériennes, dont 48% avaient plus de 1000 éléments/mm³ ; et parmi les méningites virales, 49% avaient moins de 250 éléments par mm³. M. Malki a observé un résultat similaire, soit un nombre de globules blancs supérieur à 1000/ mm³ pour 57,2% des méningites bactériennes [23].

1.3.2. Pourcentage de polynucléaires neutrophiles

La formule cytologique diffère selon le type de méningite.

Les méningites virales ont habituellement une prédominance lymphocytaire [56]. Dans notre série, 97% des méningites virales avaient un taux de PNN inférieur à 50%, ce qui se rapproche des données de Idir Z. qui a rapporté que 100% des méningites virales étaient à prédominance lymphocytaire [54].

Mais très tôt dans les méningites virales, il peut s'observer une prédominance de PNN dont le taux dépasse 80% des éléments. Rapidement, la formule se modifie en 48 à 72 heures, elle est d'abord panachée, puis exclusivement lymphocytaire [50]. De plus, les méningites à entérovirus sont quant à elle à prédominance de polynucléaires [56]. Dans notre étude, le taux de méningites virales avec plus de 50% de PNN était relativement faible, estimé à 3%.

Les méningites bactériennes se caractérisent par une prédominance de polynucléaires neutrophiles. Ainsi, dans notre série, 81% de méningites bactériennes avaient un taux de PNN supérieur à 50%.

D'après E. Carbonelle, il n'est pas rare au cours des méningites bactériennes d'avoir une cytologie lymphocytaire lorsque la ponction lombaire est réalisée précocement (au début de la maladie) et l'on estime à environ 10% le nombre de méningites bactériennes avec prédominance

lymphocytaire [56]. Une réaction panachée peut aussi être liée à une antibiothérapie préalable inadéquate ou insuffisante [57]. Ainsi, dans notre série, 19% des méningites bactériennes avaient un taux de PNN inférieur à 50%.

1.3.3. Nombre de globules rouges

Il semble n'avoir aucun intérêt dans la littérature.

2. Profil bactériologique

2.1. Etude bactériologique du liquide céphalorachidien

2.1.1. Examen direct

La coloration de Gram permet d'isoler les bactéries dans le LCR. L'examen direct est positif lorsque la tache bactérienne compte plus de 1×10^3 cellules par ml dans le LCR [40].

L'examen direct permet souvent le diagnostic probabiliste du germe responsable avant même les résultats de la culture [57]. Ainsi, un cocci à Gram positif est en faveur du pneumocoque, un diplocoque à Gram négatif du méningocoque et un bacille à gram négatif polymorphe d'*haemophilus influenzae b* (figure 38)

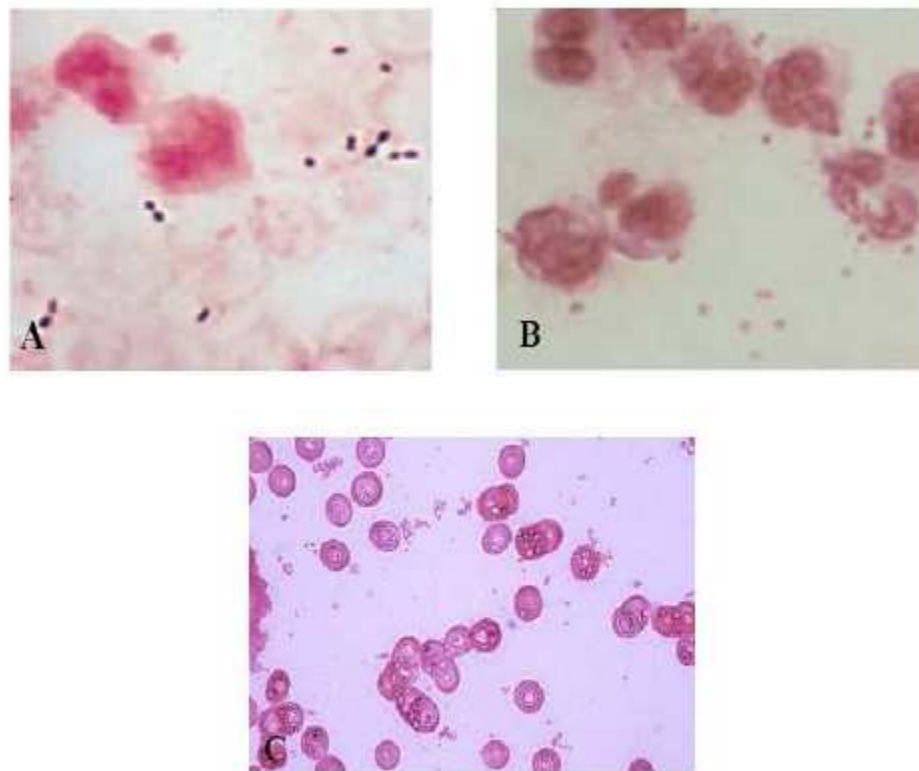


Figure 38 : Examen direct du LCR après coloration de Gram [23].

A : Pneumocoque, B : méningocoque, C : haemophilus Influenzae

Dans notre série, l'examen direct était positif dans 28% des cas, alors qu'il l'était dans 43,4% dans celle de M.Malki à Fès [23] et dans 66,3% des cas dans l'étude de J.Koko et al. au Gabon [39]. (figure 39)

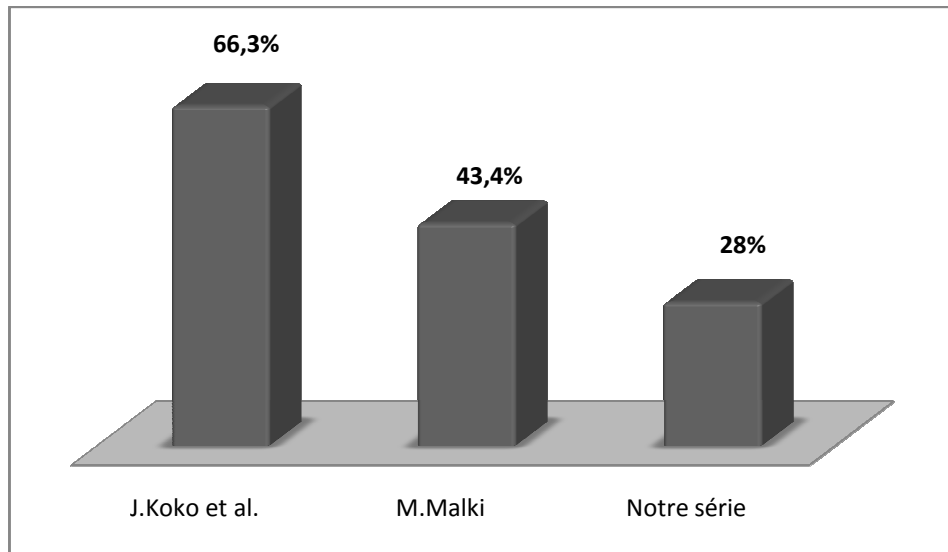


Figure 39 : Taux de positivité de l'examen direct dans les différentes séries

Ces différences s'expliquent d'une part par la prédominance des méningites virales dans notre étude. En effet les virus ne peuvent être isolés à l'examen direct du LCR.

D'autre part, bon nombre de nos patients avaient reçu une antibiothérapie préalable. Nombreuses études ont montré que la sensibilité de la coloration de Gram varie entre 60 et 97% pour une spécificité qui approche les 100% en l'absence de traitement antibiotique. En cas de traitement précoce, la sensibilité est généralement comprise entre 40 et 60%, voire moins. L'efficacité de cette technique réside dans la charge bactérienne présente dans l'échantillon qui peut être considérablement réduite en cas de prise d'antibiotique [56].

2.1.2. Culture du liquide céphalorachidien

La culture doit être systématique. Elle permet la confirmation de l'identification du germe et l'évaluation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la pénicilline G et des céphalosporines de 3ème génération [49]. Dans notre série, elle a été faite dans 84% des cas.

Le taux de positivité de la culture était variable selon les séries. Il atteignait 77,9% au Gabon, alors qu'il n'était que de 15% au Mozambique. Dans notre série, il était de 20%, se rapprochant d'une autre série marocaine à Fès où la culture a permis l'isolement d'un germe

dans 23% des cas [23]. (tableau XXVIII). Une prise d'antibiotiques préalable et un long délai d'acheminement peuvent entraîner la négativation de la culture. Les différences observées selon les séries sont sans doute liées à ces deux facteurs.

Tableau XXVIII : Taux de positivité de la culture selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Taux
J. Koko et al. [39]	Gabon	1989–1993	77,9%
B. Camara et al.[27]	Sénégal	1995–2000	49%
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007–2008	23%
B. Sigauque et al.[4]	Mozambique	1998–2003	15%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2012	20%

2.1.3. Recherche d'antigènes solubles

En cas de cytologie anormale ou en cas de présence de germes au Gram, la présence d'antigènes solubles correspondants aux polysaccharides capsulaires des bactéries peut être mise en évidence par un réactif au latex [8]. La recherche des antigènes solubles (sang et urines) permet souvent un diagnostic rapide des principaux germes (méningocoque, pneumocoque et Haemophilus influenzae b, chez les enfants de plus de trois mois) [49].

Dans notre série, le taux de positivité de la recherche d'antigènes solubles était faible, ainsi qu'à Fès [23]. En revanche, il était très élevé au Sénégal [27] et au Gabon [39]. (tableau XXIX)

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

Auteurs	Pays	Année	Taux
J. Koko et al. [39]	Gabon	1989–1993	85,2%
B. Camara et al.[27]	Sénégal	1995–2000	93%
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007–2008	14%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2012	35%

La recherche d'antigènes solubles peut constituer une aide à l'orientation du diagnostic lors de l'observation de formes atypiques à l'examen direct ou lorsqu'une antibiothérapie est déjà instaurée, inhibant la culture. La sensibilité de cet examen est toutefois faible. En effet, la recherche d'antigènes solubles est très souvent négative lorsqu'on n'observe pas de bactéries à l'examen direct, du moins avec les réactifs basés sur l'agglutination de particules de latex sensibilisées. De plus, pour le méningocoque, la performance des réactifs agglutinants est variable selon le sérotype en cause. Pour le sérotype B, les résultats sont très décevants [58]. C'est ce qui peut expliquer le faible taux de positivité retrouvé dans notre série.

2.1.4. Répartition des germes isolés dans le liquide céphalorachidien

Plusieurs auteurs rapportent que depuis la généralisation du vaccin contre l'Hib, le pneumocoque et le méningocoque constituent les deux principaux germes responsables de méningites purulentes chez l'enfant. Dans notre série, à l'instar de J. Koko au Gabon [39] et de R. Migliani à Madagascar [33], nous avons observé une prédominance du pneumocoque. Le méningocoque était le germe le plus fréquemment retrouvé dans les séries de C. Lévy [35], Farag H [59], et M. Malki [23]. La prédominance de l'Hib observée dans la série de B. Camara en 2000 [27] s'explique par le fait que les patients n'étaient pas vaccinés contre l'Hib. (tableau XXX)

Parmi les germes isolés dans notre série, le pneumocoque représentait 51% des cas. La méningite à pneumocoque concerne toutes les classes d'âge, mais la gravité des infections est

plus élevée aux extrêmes de la vie. Elle est associée à une mortalité élevée en particulier chez le nourrisson et la personne âgée [8].

Tableau XXX : Fréquence des germes selon les séries

Auteurs	Pneumocoque	Méningocoque	Haemophilus	Salmonelle	Streptocoque B
B. Camara et al. [27]	24%	26%	35%	---	---
J. Koko et al. [39]	40,4%	3,8%	34,6%	8,7%	---
M. Malki [23]	4,1%	18,3%	6,1%	---	---
R. Migliani et al. [33]	45%	10%	43%	---	---
C. Lévy [35]	32,5 %	53,7%	3,2%	---	5,8%
Farag H. et al. [59]	13,9%	14,2%	21%	---	---
Notre série	51%	40%	2%	2%	2%

2.1.5. Répartition des germes isolés par tranches d'âge

Dans notre série, avant l'âge de 2 mois, le pneumocoque représentait 100% des cas. Après 5 ans, le méningocoque était la bactérie la plus fréquente, dans 17% des cas.

D'après C. Lévy en 2006 en France, avant 2 mois, le streptocoque B était le plus fréquent,(49,4%),suivi du méningocoque(15,2%). De 2 mois à 5 ans, le méningocoque était le plus fréquent. Après 5 ans, le méningocoque était le plus fréquent (70,6%), suivi du pneumocoque (23,9%).

Dans une étude réalisée en 2001 en Tunisie, après l'âge de 5 ans, le pneumocoque était le plus fréquent (50%), suivi du méningocoque (35%) [60] ;

2.1.6. Répartition et évolution des principaux germes selon les années

Dans notre série, les méningites virales ont décrit une courbe croissante, puis décroissante, marquée par un pic en 2010. Ce qui était aussi le cas pour le pneumocoque, qui a

connu une faible ascension puis une décroissance, qui s'est encore accrue la dernière année. En 2012, il n'y avait que 5 cas de méningite à pneumocoque. Cela pourrait être attribué à la généralisation de la vaccination contre ce germe, toutefois un recul plus important est nécessaire pour arriver à cette conclusion. Cependant, une attention particulière doit être portée à la courbe des méningites à méningocoque. En effet, elles ont commencé à croître dès 2011, et étaient les plus fréquentes méningites en 2012. (figure 21) Il est très probable qu'avec la diminution des cas de méningite à pneumocoque, une croissance des méningites à méningocoque soit notée dans les années à venir, l'Hib ayant pratiquement disparu. Une étude ultérieure est nécessaire pour préciser l'évolution du méningocoque dans les années à venir.

2.1.7. Sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques

Bien que le traitement de la méningite soit à ce jour bien codifié, l'émergence de résistances aux antibiotiques des principaux germes, surtout du pneumocoque, pose des problèmes de prise en charge. Ceci est un fait préoccupant, d'autant plus que les enfants sont plus à risque d'héberger des souches résistantes et de développer des méningites à germes résistants [61].

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

a. Sensibilité à la pénicilline

La résistance du pneumocoque à la pénicilline s'est développée à partir des années 1970, et dès cette époque des échecs de traitement de méningites liés à des pneumocoques résistants ont été rapportés [61]. Cette résistance a été acquise par échange de matériel génétique avec un entérocoque [23]. On définit 2 niveaux de résistance à la pénicilline : d'une part la sensibilité diminuée (concentration minimale inhibitrice [CMI] $\geq 0,12$ jusqu'à $1 \mu\text{g ml}^{-1}$) et d'autre part, la résistance vraie (CMI $\geq 2 \mu\text{g ml}^{-1}$) [61].

En France, selon les données du réseau Epibac en 2005, 33% des souches de pneumocoque étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline [35]. Au Maroc, selon les résultats

de la surveillance assurée par le laboratoire de bactériologie du Centre hospitalier Universitaire Ibn Rochd de Casablanca, il a été noté une augmentation significative de la part des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline en milieu pédiatrique lors de la dernière décennie, passant de 21% en 1998 à 43% en 2008 [8].

La sensibilité à la pénicilline du pneumocoque est très variable selon les pays. S. Mezghani rapporte dans son étude menée en Tunisie que 27,2% des pneumocoques étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline [60]. B. Camara et al. ne l'ont retrouvé que dans un cas au Sénégal [27]. R. Migliani et al. à Madagascar n'ont trouvé aucun pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline [33]. (tableau XXXI)

Dans notre série, parmi les 6 pneumocoques dont la sensibilité aux antibiotiques a été étudié, 50% étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline, taux qui est nettement supérieur à celui des précédentes séries, et se rapproche de celui du laboratoire de bactériologie de Casablanca. Il semble que la diminution de la sensibilité à la pénicilline du pneumocoque affecte tout particulièrement les pays d'Afrique du Nord et d'Europe. Le risque de présenter une méningite à pneumocoque résistant est significativement associé à la consommation d'antibiotiques, notamment de pénicilline ou d'amoxicilline, dans les semaines précédant la méningite [61]. Dans notre contexte, ces molécules sont souvent prescrites de façon irrationnelle.

Tableau XXXI : Sensibilité du pneumocoque à la pénicilline selon les séries

Auteurs	Pays/Région	Année	Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
S. Mezghani et al. [60]	Tunisie	2001	27,2%
B. Camara et al. [27]	Sénégal	2000	1 cas
R. Migliani et al. [33]	Madagascar	2000	0%
C. Lévy [35]	France	2005	33%
Fouad G. et al. [48]	Egypte	2000	52%
Laboratoire du CHU Ibn Rochd [8]	Casablanca	2008	43%
Notre série	Marrakech	2009-2012	50%

En revanche, C. Lévy en France, Karou S. au Togo et Shinjoh M. au Japon ont retrouvé une résistance à la pénicilline du pneumocoque dans respectivement 7,36%, 63% et 3% des cas [14, 34,35].

Dans notre série, nous n'avons trouvé aucun pneumocoque résistant à la pénicilline. D'après D. Floret, toute souche de pneumocoque isolée du liquide céphalorachidien doit faire l'objet d'un dépistage de la résistance par la méthode du disque à l'oxacilline puis d'une détermination de la CMI aux C3G par le E test [61]. Cependant, dans notre étude, la sensibilité du pneumocoque n'a été étudiée que pour 26% des pneumocoques, ce qui est dû au fait que le germe n'était parfois pas retrouvé à la culture, ou par manque de réactifs au niveau du laboratoire.

b. Sensibilité aux céphalosporines de 3ème génération

Suite aux échecs de traitement liés aux pneumocoques résistants à la pénicilline, les C3G sont désormais le traitement de choix des méningites à pneumocoque. Cependant, des souches de pneumocoque résistants aux C3G commencent à être isolées, ce qui constitue le principal problème thérapeutique, car des échecs aux traitements proposés jusqu'à lors sont observés. On définit également deux niveaux de résistance aux C3G: résistance intermédiaire (CMI $>0,5 \mu\text{g ml}^{-1}$ et jusqu'à $1 \mu\text{g ml}^{-1}$) et résistance vraie (CMI $\geq 2 \mu\text{g ml}^{-1}$) [61].

Ces souches restent pour l'instant très minoritaires [61]. S. Mezghani et al. ont noté une résistance aux C3G du pneumocoque dans 7,5% des cas [60], Karou S. dans 1,4% des cas [14], tandis que B. Camara, C. Lévy et Fouad G. ne l'ont retrouvé dans aucun cas [27, 35, 48]. De même, dans notre série, aucun cas de résistance aux C3G n'a été rapporté. (figure 40) Cependant, la résistance aux C3G n'a été testée que pour 3 pneumocoques sur les 23 étudiés, pour les mêmes raisons que citées précédemment.

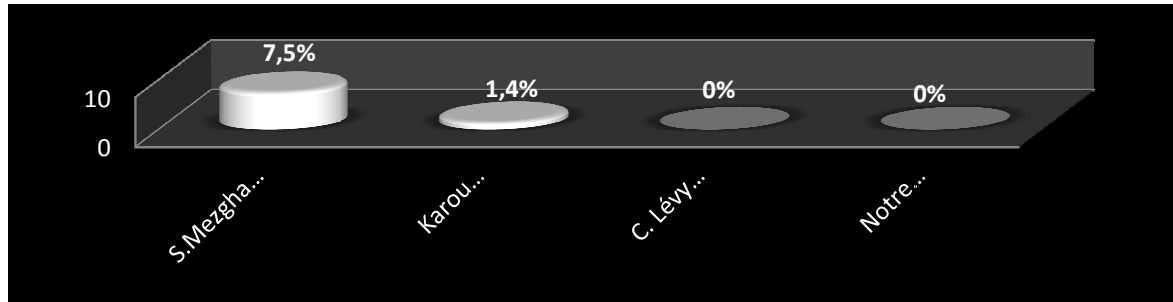


Figure 40 : Pourcentage de résistance aux C3G du pneumocoque selon les séries.

2.1.8. Répartition des principaux sérotypes du méningocoque

La répartition des sérogroupes incriminés dans les méningites à méningocoque est variable selon les pays, telle qu'illustré sur la figure 3. (figure 41)



Figure 41 : Distribution mondiale des sérogroupes de méningocoque[62]

Le sérotype B, qui provoque généralement des cas sporadiques, est prédominant en Europe et en Amérique [1]. Dans les pays européens qui ont mis en place des campagnes de vaccination antiméningococcique C fin 2005, le sérotype B est plus important par rapport au

sérogroupe C. Ainsi, au Royaume-Uni, la proportion du sérogroupe B représente 90 % des méningocoques [35]. C'est le sérogroupe dominant à présent dans l'épidémiologie de la méningite à méningocoque au Maroc [8].

Dans notre série, nous avons isolé les sérotypes du méningocoque dans 55% des cas. Parmi eux, le sérotype B était prédominant, avec une fréquence de 70%, ce qui se rapproche des résultats observés par R. Migliani[33], Z. Juhadi[55] et C. Lévy[35]. En revanche, dans l'étude de Karou S. au Togo, le sérotype A venait en tête, avec 53% des cas [14], mais n'était pas retrouvé dans notre série. (tableau XXXII) Ceci s'explique par le fait que le Togo est un pays de la ceinture de la méningite. Le sérogroupe A est à l'origine d'épidémies touchant des centaines de milliers de personnes dans cette zone d'Afrique. Il y est responsable d'environ 80 à 85% des cas [1,3].

Tableau XXXII : Fréquence des sérotypes méningococciques selon les séries

Auteurs	A	B	C	Y	W135
R. Migliani et al. [33] (Madagascar, 2000)	8%	83,3%	0%	0%	0%
Karou S. et al. [14] (Togo, 2010)	58,3%	0%	0%	0%	7%
Z. Juhadi et al. [55] (Casablanca, 2007)	0%	92%	0%	0%	8%
C. Lévy et al. [35] (France, 2006)	0%	64%	28%	3%	3%
Notre série (Marrakech, 2012)	0%	70%	10%	20%	30%

Dans notre série, le sérogroupe W135 venait en 2^{ème} lieu, avec 30% des cas. Il a été isolé dans des proportions plus faibles au Togo et à Casablanca, dans 8 et 7% des cas respectivement [14, 55], et encore plus faibles en France en 2006, dans 3% des cas [35]. Dans une étude de dix ans au Sénégal, de 2000 à 2009, les auteurs rapportent que W135 représentait 2,9% de l'ensemble des cas de méningite à méningocoque [63].

Malgré leur chute depuis 2003, les souches du sérotype W135 sont toujours isolées dans des pays de la ceinture de la méningite et en dehors [1]. En effet, le sérotype W135 a été responsable d'épidémies chez les pèlerins de la Mecque de 2000 à 2001 et au Burkina Faso en 2002 et 2003, avec une incidence de 150 cas sur 100 000 habitants chez les enfants de moins de cinq ans, a signalé Traoré. Ces épidémies ont été suivies de cas secondaires dans tous les continents. [35, 63]. C. Ndour rapporte que ce sérotype est responsable depuis plusieurs décennies de cas sporadiques isolés à travers le monde [63], ce qui explique sans doute les cas retrouvés dans notre série et ailleurs.

Des associations de sérotypes ont été retrouvées chez 2 de nos patients: Y et W135 dans un cas ; C, W135 et Y dans l'autre. Le sérotype C représentait 10% des cas. Il était retrouvé en second lieu dans l'étude de C. Lévy et al. C'est le 2^{ème} sérotype prédominant en Europe. Il y est à l'origine de petites bouffées épidémiques, ainsi qu'en Amérique et en Asie [1]. Le sérotype Y ne représentait que 3% des cas dans l'étude de C. Lévy [35], contre 20% dans la nôtre. Il est surtout retrouvé aux Etats Unis et au Canada. Aux États-Unis, entre 1995 et 1998, il représentait plus du tiers des cas (34 %) [1].

2.2. Hémoculture

La pratique des hémocultures est systématique. La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) recommande de pratiquer au moins une hémoculture [64]. Ce prélèvement devient obligatoire dans le cas où la ponction lombaire ne peut être réalisée ou est contre indiquée [8].

Dans notre série, l'hémoculture n'a été pratiquée que dans 19% des cas, et était positive dans 36% des cas. Elle a permis d'isoler le germe responsable dans 7% des cas. Dans l'étude de M.Malki [23], aucune hémoculture n'a été réalisée.

Selon C. Bertholom, les hémocultures sont positives dans plus de 70 % des cas au cours des méningites à pneumocoque et dans 41 % des cas des méningites à méningocoque [58].

Dans notre série, l'hémoculture a été réalisée chez 4 patients atteints de méningite à pneumocoque, et a permis d'isoler le germe chez 2 d'entre eux, ce qui est très faible par rapport aux données de la littérature, mais doit être lié au fait qu'elle n'était pas réalisée chez tous les patients atteints de méningite à pneumocoque.

2.3. Protéine C réactive

Elle a été mesurée dans 92% des cas dans notre étude. M. Malki mentionne que le dosage de la CRP avait été réalisé dans 92 % des cas, ce qui soulignait son importance dans sa démarche diagnostique.

Nous avons retrouvé une CRP supérieure à 50 mg/l chez 71% des patients ayant une méningite bactérienne. Dans l'étude de M. Malki, elle était supérieure à 60 mg/l dans 71,1 % des cas de méningite bactérienne [23].

En revanche, dans notre série, 95% des patients ayant une méningite virale avaient au bilan une CRP inférieure à 50 mg/l.

Nous avons constaté que la CRP oriente vers une méningite bactérienne lorsqu'elle est supérieure à 50 mg/l, cependant, dans certains cas de méningite bactérienne, elle peut être inférieure.

2.4. Numération formule sanguine

Elle fait partie du bilan sanguin recommandé en cas de méningite.

Nous avons constaté dans notre étude que l'hyperleucocytose était plus fréquente en cas de méningite bactérienne, retrouvée dans 75% des cas, ce qui se rapproche des données de M.Malki, où elle a été retrouvée dans 73% des cas de méningite bactérienne [23].

IV. Profil radiologique

1. Imagerie cérébrale

1.1 Echographie transfontanellaire

Chez les jeunes enfants, l'échographie transfontanellaire peut être utilisée [65]. Dans notre série, elle a été réalisée chez 10 patients. L'hydrocéphalie était l'anomalie la plus fréquente, retrouvée dans 20% des cas. M.Malki a retrouvé des résultats similaires. Dans son étude, l'ETF a objectivé une hydrocéphalie dans 33% des cas [23].

V. des Portes rapporte que les complications infectieuses tels la ventriculite, les abcès cérébraux et empyèmes sous-duraux sont exceptionnels dans les méningites du nourrisson et de l'enfant [66]. Une ventriculite n'a été isolée que dans 10% des cas à l'ETF dans notre série. L'abcès cérébral n'a été retrouvé que dans 17% des cas dans la série de M.Malki [23]. (tableau XXXIII)

Tableau XXXIII : Aspects retrouvés à l'ETF selon les séries

Aspects	M. Malki [23]	Notre série
Hydrocéphalie	33%	20%
Ventriculite	Aucun cas	10%
Hydrome	Aucun cas	10%
Abcès cérébral	17%	Aucun cas
Lésions associées	16%	30%

1.2 Scanner cérébral et Imagerie par résonance magnétique

Les anomalies retrouvées au scanner dans notre série, comparativement à celle de M. Malki sont représentées sur le tableau ci-après. (tableau XXXIV) Dans notre série, après l'hydrocéphalie qui était l'anomalie la plus fréquemment retrouvée, un empyème a été retrouvé

dans 7% des cas, tandis que M.Malki l'a isolé dans 3% des cas [23]. La fréquence de l'AVC ischémique était comparable dans les deux séries.

Tableau XXXIV : Aspects retrouvés au scanner cérébral selon les séries

Auteurs	M. Malki [23]	Notre série
Hydrocéphalie	10%	20%
Empyème	3%	7%
Hydrome	Aucun cas	3%
Thrombophlébite cérébrale	3%	Aucun cas
AVC ischémique	3%	3%
Encéphalite	Aucun cas	3%
Cérébellite	Aucun cas	3%
Porte d'entrée	3%	6%
Atrophie	10%	6%
Œdème cérébral	10%	Aucun cas
Malformations	3%	10%

V. Profil thérapeutique

1. Antibiothérapie

Elle ne se justifie qu'en cas de méningite bactérienne, les méningites virales étant d'évolution spontanément favorable en quelques jours.

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. Plusieurs études retrouvent une relation statistiquement significative entre un délai d'administration des antibiotiques supérieur à 3 heures après l'arrivée aux urgences et un pronostic défavorable [64].

La SPILF recommande ainsi que l'antibiothérapie soit instaurée au plus tard dans les 3 heures, idéalement dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital, quel que soit le temps écoulé depuis le début présumé de la méningite [64].

En règle générale, il est recommandé de débiter une antibiothérapie de première intention probabiliste, secondairement adaptée au germe en cause après les résultats de la culture.

1.1 Antibiothérapie probabiliste de première intention

Selon J. Beytout, elle est présomptive. Dans son choix intervient la connaissance des données épidémiologiques et cliniques, des agents bactériens les plus souvent en cause et de leur sensibilité aux antibiotiques, et du pronostic de chaque type de méningite. Cette connaissance conditionne la durée du traitement et de la surveillance [13]. Elle doit être démarrée devant un LCR louche et après avoir effectué une ou plusieurs hémocultures si possible [8].

D'après les données épidémiologiques marocaines,

- Le pneumocoque et le méningocoque constituent plus de 90% des étiologies des méningites purulentes communautaires.
- Plus de 40% des pneumocoques sont de sensibilité diminuée à la pénicilline chez l'enfant.

En se basant sur ces données, deux céphalosporines de 3ème génération, la ceftriaxone et le céfotaxime, restent le traitement de référence de première intention recommandé par le ministère de la santé, et ce dès l'âge d'un mois [8].

H. Haas signale qu'en France, les bactéries les plus fréquemment responsables de méningites purulentes de l'enfant restent *Streptococcus Pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* notamment du groupe B, ce qui justifie l'utilisation en première intention de cefotaxime ou ceftriaxone associée ou non à de la vancomycine en fonction de la probabilité de résistance du pneumocoque [67].

Dans notre série, la ceftriaxone a été donnée en première intention dans 77% des cas. Lewagalu V., M. Malki et Z. Juhadi ont rapporté également la prescription de la ceftriaxone en première intention [5, 23, 55].

Dans l'étude de J. Koko et al. au Gabon, les C3G ont été prescrites en première intention dans 71,1 % des cas, la molécule utilisée était surtout le cefotaxime seul ou associé à la gentamycine. En cas de rupture de stock, les C3G étaient remplacées par l'ampicilline en association soit avec le thiamphénicol soit avec la gentamicine ou l'amikacine [39]. En Tunisie en 1999, le cefotaxime était la molécule utilisée pour le traitement des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant [68].

En revanche, plusieurs auteurs des pays en développement, comme B. Sigauque , R. Migliani et Bercion R., ont rapporté que l'ampicilline et le chloramphénicol étaient les deux molécules utilisées [4, 33, 69]. (tableau XXXV)

D'après H. Haas, le chloramphénicol est rarement utilisé dans les pays développés en raison d'un métabolisme imprévisible chez les très jeunes nourrissons, de ses interactions pharmacologiques lorsqu'il est administré concomitamment avec le phénobarbital, la phénytoïne, la rifampicine ou le paracétamol, et de la nécessité de mesurer ses concentrations dans le sérum pour éviter des concentrations toxiques ou sous thérapeutiques [67].

Tandis que pour la ceftriaxone et le cefotaxime, le pourcentage de souches intermédiaires ou résistantes est bien plus faible que pour la pénicilline, le quotient inhibiteur de ces molécules est au moins le double de celui de l'amoxicilline, la toxicité même à forte dose est modérée[8].

Ces molécules ont donc été préférées dans notre contexte. Cependant, dans les pays sous-développés, leur utilisation se heurte au problème du cout du traitement [12, 23].

Tableau XXXV : Antibiothérapie selon les séries

Auteurs	Antibiothérapie
M. Malki [23] (2008)	Ceftriaxone (51%), Amoxicilline (12,3%), Ampicilline (8,2%) Ceftriaxone+Gentamycine (24,5%), Ampicilline+Gentamycine (2%),
Lewagalu V. et al. [5] (2007)	Nourrissons âgés d'un à deux mois : Ampicilline Dans les autres cas : Ceftriaxone
B. Sigauque et al.[4] (2000)	Chloramphénicol ou Pénicilline+ Gentamycine Nourrissons avant 2 mois : Ampicilline + Gentamycine, Ceftriaxone pour les cas multi résistants
Z. Jouhadi et al.[55] (2007)	Ceftriaxone (91,7 %), Pénicilline A (7 %) Ceftriaxone + Vancomycine (2%)
R. Migliani et al.[33] (2000)	Ampicilline (25%), Chloramphénicol (21%) Ceftriaxone (12%) en 2 ^{ème} intention souvent associé à la Gentamycine dans 26% des cas
Bercion R. et al.[69] (2005)	Ampicilline + Chloramphénicol
Notre série	Ceftriaxone (70%) Amoxicilline (1%)

Dans notre série, la ceftriaxone a été administrée dans 54% des cas de méningite virale, pendant une durée d'au moins un jour. La difficulté de distinction entre méningite virale et bactérienne a été à l'origine d'antibiothérapie abusive et d'hospitalisation prolongée des patients. Pouvoir distinguer entre méningite virale et bactérienne limiterait le coût économique de la méningite, et permettrait de réduire la durée de séjour en milieu hospitalier des patients atteints de méningite virale, chose qui n'est pas toujours facile.

A cette fin, la SPILF recommande :

- Le dosage du lactate dans le LCR et de la procalcitonine sérique : des valeurs au-dessous de 3,2 mmol/l pour le lactate, et de 0,5 ng/ml pour la procalcitonine rendent peu probable le diagnostic de méningite bactérienne.
- L'utilisation d'une des trois règles d'aide à la décision clinique aidant à différencier entre méningite bactérienne et virale : la règle de Hoen chez l'adulte et l'enfant, le Bacterial Meningitis Score ou le Meningitest chez l'enfant [64].

Cependant ces méthodes restent fort peu disponibles dans notre contexte.

1.2 Antibiothérapie en fonction du germe isolé

L'antibiothérapie de première intention sera adaptée en se basant sur l'identification de la bactérie en cause, en fonction de sa sensibilité aux antibiotiques et de l'évolution clinique.

1.3 Amoxicilline

Elle n'était pas d'utilisation courante dans notre série, en raison de la fréquence des résistances des souches bactériennes résistantes à la pénicilline.

1.4 Vancomycine

Son association avec une C3G est nécessaire et représente le standard thérapeutique en cas de suspicion de résistance du pneumocoque à la pénicilline [70].

Ainsi, dans notre série, la vancomycine a été administrée en association avec les C3G chez les 3 patients qui avaient une méningite à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline.

1.5 Antibacillaires

Dans notre série, nous avons respecté le schéma 2HRZE/ 7RH recommandé pour les méningites tuberculeuses, en association avec une corticothérapie.

2. Mesures adjuvantes

2.1 Antalgiques et antipyrétiques

La fièvre peut représenter un facteur aggravant de l'HTIC. En effet, elle augmente la pression intracrânienne et le risque de convulsions [8]. La SPILF recommande l'abaissement de la fièvre dans les méningites avec hypertension intracrâniennes sévères et lorsque la fièvre est mal tolérée sans chercher à tout prix à normaliser la température [64]. En effet, la fièvre est un moyen de défense de l'hôte permettant de limiter la croissance bactérienne. Elle pourrait être

relativement respectée (jusqu'à 39°C ou 39,5°C) d'autant que son évolution sous traitement antibiotique représente un précieux élément de surveillance [8].

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement antipyrétique.

2.2 Corticothérapie

Son utilité n'a été établie que pour la prévention des séquelles auditives dans le cadre des méningites à *Haemophilus influenzae* de l'enfant. Son utilité dans le cadre des méningites à pneumocoque et à méningocoque est controversée [8].

Si une corticothérapie est utilisée, elle doit être précoce. Le protocole proposé est la dexaméthazone IV à la posologie de 0,15 mg/Kg toutes les 6 heures pendant 2 à 4 jours. La première injection est administrée 10 à 15mn avant ou en même temps que la 1ère dose d'antibiotique [8].

Dans notre série, la corticothérapie n'a pas été administrée chez les patients atteints de méningite à pneumocoque, ni chez celui ayant présenté une méningite à *haemophilus*. Si nécessaire, elle était utilisée pour traiter une infection concomitante, telle un épisode de laryngite.

2.3 Anticonvulsivants

Environ 15 à 20% des patients atteints de méningite bactérienne convulsent à la phase précoce de la maladie. Les crises précoces n'ont pas de caractère pronostique péjoratif si elles sont brèves et généralisées. En revanche, les crises prolongées peuvent entraîner des lésions de nécrose ischémique et une destruction des neurones corticaux, en particulier dans le lobe temporal [8, 71]

En France, les crises généralisées brèves sont traitées par une dose de charge de phénobarbital (5 à 10 mg/kg). En cas de crise prolongée, l'administration de benzodiazépines est recommandée, notamment de diazépam à la dose de 0,2 à 03, plus souvent 0,5 mg/kg par dose [71].

Dans notre série, dix patients (soit 6,7%) ont été mis sous anticonvulsivants. Le phénobarbital était utilisé dans 40% des cas. Dans 20% des cas, en cas de survenue de convulsions, le diazépam était utilisé par voie intra rectale à la dose de 0,5mg/kg pour arrêter la crise.

2.4 Apport hydrique

La restriction hydrique n'est pas systématique en cas de méningite mais réservée aux cas avec hypertension intracrânienne et à ceux compliqués de syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti diurétique (SIADH) [8]. Ainsi dans notre série, l'apport hydrique était normal dans tous les cas.

3. Durée d'hospitalisation

Dans notre série, elle variait selon l'étiologie de la méningite. La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 ± 4 jours, avec des extrêmes de 1 et 22 jours. Pour les méningites virales, en raison de leur bénignité et de l'évolution spontanément favorable des patients, la durée d'hospitalisation était plus courte, parfois le patient n'était gardé qu'un jour. En revanche, la durée était plus prolongée pour les méningites bactériennes. Un patient avec une méningite à pneumocoque compliquée d'hydrocéphalie a été hospitalisé pendant 22 jours.

De même, dans l'étude de J. Koko et al. , la durée d'hospitalisation était variable. Elle était de 0 à 6 jours dans 20 cas (19,2 %), 7 à 14 jours dans 30 cas (28,s %), 15 jours et plus dans 54 cas (51,9 %) [39].

VI. Profil évolutif

1. Séquelles

Le pronostic des méningites reste compromis par la survenue de séquelles redoutables dans 30% des cas, parfois jusqu'à 65% des cas dans les pays en développement. Au Maroc, le

ministère de la santé rapporte dans le guide de lutte contre les méningites bactériennes communautaires un taux de séquelles variant de 12 à 29% entre 1980 et 1995, et de 6 à 10% entre 2001 et 2009 [8].

Ces séquelles sont essentiellement à type de retard psychomoteur, épilepsie, déficit moteur, surdité, cécité et hydrocéphalie.

Certains paramètres, tels le retard de prise en charge, le degré de coma, le déficit neurologique, l'atteinte des nerfs crâniens, l'hyperprotéinorachie et les complications neurologiques (épilepsie, AVC, oedème cérébral, hydrocéphalie) ou systémiques favorisent leur apparition [66], d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

Dans notre série, nous avons observé des séquelles dans 13% des cas. De même, elles étaient retrouvées dans 10% des cas dans l'étude de M. Malki [23], et dans 17,6% des cas dans celle de J.Koko et al. [39], alors qu'elles représentaient jusqu'à 30% dans celle de R. Migliani et al. [33].

1.1 Hydrocéphalie

Dans notre série, elle était la séquelle la plus fréquemment rapportée. (tableau XXXVI) D'après V. des Portes, l'hydrocéphalie est une complication redoutable des méningites néonatales, mais est beaucoup plus rare chez le nourrisson et l'enfant [66]. Elle figurait aussi parmi les 4 séquelles les plus fréquentes dans l'étude de R. Migliani et al. à Antananarivo [33], mais était un peu plus rare au Gabon, retrouvée dans un seul cas [39].

Tableau XXXVI : Fréquence de l'hydrocéphalie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas
R. Migliani et al [33]	Madagascar	1998-2000	3
J. Koko et al. [39]	Gabon	1989-1993	1
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007-2008	2
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009-2012	5

Le pneumocoque était le principal germe responsable d'hydrocéphalie dans notre étude. La survenue d'hydrocéphalie au décours des méningites à pneumocoque a été décrite dans d'autres séries. Pagliano et al. rapportent dans une étude longitudinale prospective menée à Naples incluant 64 nourrissons et enfants atteints de méningite à pneumocoque, que durant l'hospitalisation, 17% ont développé des complications intracrâniennes, dont 3% une hydrocéphalie [72]

Dans notre série, l'hydrocéphalie a été observée au décours d'un cas de méningite tuberculeuse. L'hydrocéphalie est une complication fréquente de la tuberculose neuroméningée. Dans une étude réalisée à Dakar s'intéressant aux cas de tuberculose méningée admis au centre hospitalier national d'enfants de 2000 à 2005, parmi les 14 enfants atteints, 8 ont présenté une hydrocéphalie [31].

Dans notre étude, un seul cas d'hydrocéphalie a été rapporté chez un patient présentant une méningite virale. Il s'agissait probablement d'une hydrocéphalie préexistante, n'ayant aucun lien avec l'épisode méningé.

1.2 Troubles de l'audition

Dans notre étude, les troubles de l'audition à type d'hypoacousie et de surdité étaient au deuxième rang des séquelles, un peu plus fréquents que dans l'étude de R.Migliani et al [33] et de J. Koko et al. [39]. (figure n°42)

V. des Portes rapporte que concernant l'incidence des séquelles auditives chez l'enfant, le taux de surdité est de l'ordre de 10 à 13% selon les séries, moins élevé que chez l'adulte [66]. Dans notre série, ce taux s'élève à 1%, beaucoup moins que celui rapporté dans la littérature.

La surdité post méningitique représente la principale cause de surdité acquise de l'enfant, en particulier dans sa forme profonde bilatérale. L'hypoacousie survient le plus souvent à un stade très précoce de la méningite et peut être transitoire ou définitive. La lésion responsable de surdité définitive est la destruction de l'oreille interne suivie d'une phase

d'ossification qui peut survenir en moins de trois semaines après la méningite et peut compromettre la réhabilitation auditive par implant cochléaire. Cette surdité et cette ossification peuvent aussi être progressives, alors que l'enfant a bien entendu pendant plusieurs semaines après la méningite [66]. D'où la nécessité d'un suivi régulier après l'épisode méningé, pour détecter une surdité non isolée au préalable.

Le taux de surdité dépend clairement du germe en cause. Une étude ancienne retrouvait une incidence de surdité chez l'enfant nettement plus élevée dans les méningites à pneumocoque (33 %) que dans celles à *Haemophilus* (9 %) ou méningocoque (5 %) [66]. Dans notre série, le pneumocoque était l'agent responsable de la totalité des surdités.

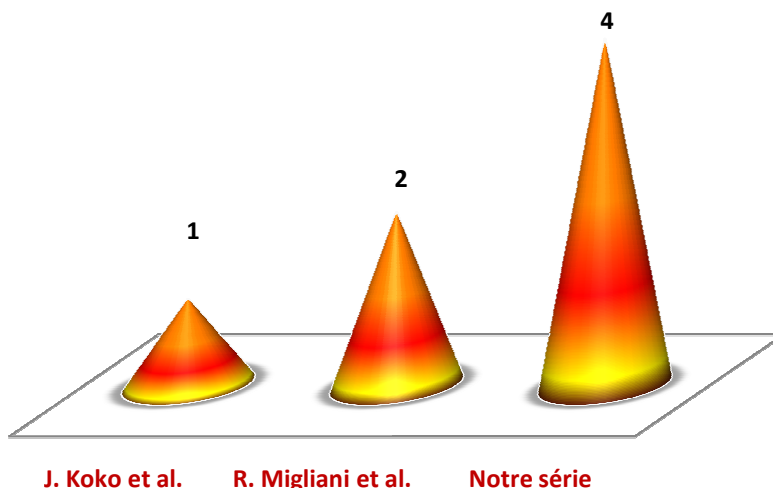


Figure 42: Troubles de l'audition rapportés dans les différentes séries

1.3 Retard psychomoteur, épilepsie et déficit moteur

V. des Portes souligne que le retard mental, l'atteinte motrice et l'épilepsie sont retrouvés plus rarement, dans 3-4 % des cas [66]. D'autres auteurs mentionnent que le retard de développement peut représenter jusqu'à 15 à 20 % des cas [49]. Ce trouble était beaucoup plus

rare dans notre série, où nous n'avons retrouvé aucun cas de retard psychomoteur, contrairement à R. Migliani et al. qui l'ont notifié dans 3 cas.(tableau XXXVII) Cependant, l'absence de retard psychomoteur ne peut être affirmée que si l'on dispose d'un recul suffisant pour l'évaluation des capacités mentales et physiques de l'enfant, chose qui est difficilement réalisable. Dans notre série, le recul était insuffisant.

Tableau XXXVII : Autres séquelles selon les séries

Séquelles	Auteurs		
	R. Migliani et al. [33]	J. Koko et al. [39]	Notre série
Retard psychomoteur	3 cas	1 cas	0
Déficit moteur	0	0	2 cas
Troubles visuels	3 cas	0	1 cas
Ataxie	0	1 cas	1 cas
Paralysie des paires crâniennes	0	1 cas	2 cas
Accident vasculaire cérébral	0	0	1 cas
Paralysie faciale périphérique	0	0	1 cas
Epilepsie	0	0	0

De même, d'après Pomeroy et al., l'épilepsie survient dans les cinq ans après l'épisode méningé. En effet, dans leur étude s'intéressant au suivi à long terme des patients, les auteurs ont constaté que les patients épileptiques présentaient des crises focales résistantes au traitement, et avaient pour la plupart présenté un épisode de convulsion durant la méningite. Ils ont par ailleurs signalé que ces convulsions étaient dues le plus souvent à des lésions de l'hémisphère cérébral, et se distinguaient des convulsions fébriles simples, qui n'entraînent pas de séquelles [73]. Dans notre série, 16% des patients ont présenté une crise convulsive durant l'épisode méningé. Toutefois, nous n'avons retrouvé aucun cas d'épilepsie parmi les séquelles.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le recul de 4 ans dont nous disposions était précoce pour apprécier la survenue d'épilepsie.

Le déficit moteur a concerné 2 patients de notre série, alors qu'il n'était pas retrouvé chez J. Koko [39] et R. Migliani [33].

1.4. La part des principaux germes

Les séquelles varient selon le germe en cause [66]. Elles sont surtout fréquentes pour le pneumocoque. Cette affirmation est vérifiée dans notre série, où le pneumocoque était le principal germe responsable de séquelles. Sa part s'élevait à 42%, contrairement à l'étude de B. Camara et al. [27], où il venait en deuxième position avec 27% des cas, l'haemophilus étant responsable de la majeure partie des séquelles. Ces différences s'expliquent par la quasi absence de l'haemophilus dans notre série.

Le taux de séquelles observées pour le méningocoque était de 11% pour notre série, ce concorde avec les données de B. Camara et al. [27]. (tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Séquelles par germe selon les séries

Séries	B. Camara et al. [27] Sénégal, 1995-2000	Notre série Maroc, 2009-2012
Pneumocoque	27%	42%
Méningocoque	14%	11%
Haemophilus	42%	0%
Staphylocoque à coagulase négative	Aucun cas	6%
Virus	Aucun cas	11%
Bacille de Koch	Aucun cas	6%
Non identifié	Aucun cas	11%

Ces séquelles peuvent compromettre la qualité de vie des patients, à l'origine de troubles d'apprentissage, d'adaptation et d'intégration sociale. Lutter contre la méningite revêt ainsi un intérêt non seulement médical, mais aussi social et humain. D'après V. des Portes, certaines anomalies neurologiques observées au décours immédiat de la méningite s'améliorent avec le temps [66]. Dans une étude incluant 185 patients ayant présenté une méningite bactérienne et s'intéressant à leur devenir à long terme, soit après 8,9 ans en moyenne, S. Pomeroy et al. ont constaté que sur 69 patients ayant présenté des déficits neurologiques un mois après la sortie, tels qu'une hémiparésie, une ataxie ou une atteinte des paires crâniennes, ceux-ci ont régressé spontanément dans 65% des cas, 3 mois, sinon un an après [73]. Malgré ce constat, aucun facteur ne permet de prédire si le déficit neurologique observé sera temporaire ou définitif.

Il importe donc de savoir guetter la survenue des séquelles à court, moyen, mais aussi à long terme. Au décours d'une méningite, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française recommande un examen neurologique et un test auditif adapté à l'âge à la sortie de l'hôpital ou au plus tard dans les 15 jours qui suivent. La constatation d'une hypoacousie profonde doit faire adresser le patient en consultation ORL dans la crainte d'une ossification cochléaire débutante.

Un mois après la sortie de l'hôpital, un examen neurologique et la recherche d'une hypoacousie sont recommandés. Si un traitement antiépileptique a été prescrit durant la phase aigüe et qu'aucune nouvelle crise n'est survenue, un EEG est pratiqué et le traitement peut être arrêté après avis neurologique.

Jusqu'à un an après la méningite, il est nécessaire chez l'enfant de maintenir tous les 3 mois une surveillance clinique de l'audition et la vérification de l'adaptation scolaire [54].

Dans notre contexte, un examen neurologique et ORL sont pratiqués, ainsi que des potentiels évoqués auditifs un mois après la sortie du patient. Des échelles pour évaluer l'intelligence existent dans les pays industrialisés, tels le WPSSI (Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence) pour l'enfant dès 2 ans et le WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children),

de 6 à 16 ans. Ils représentent une bonne alternative pour évaluer l'adaptation scolaire, mais sont encore peu utilisés dans notre contexte.

2.Létalité

La létalité globale de la méningite bactérienne est estimée à 10% [6]. Dans notre série, la létalité était de 1% toutes méningites confondues, et de 10% pour le pneumocoque. Un taux faible comparativement aux autres séries d'Afrique, où une létalité de 10 à 30% était observée.

(tableau XXXIX)

Tableau XXXIX : Létalité selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Létalité
B. Sigauque et al. [4]	Mozambique	1998–2003	36%
R. Migliani et al [33]	Madagascar	1998–2000	32%
Lewagalu V. et al.[5]	Fidji	2004–2007	22,8%
B. Camara et al. [27]	Sénégal	1995–2000	16,3%
Farag H. et al. [59]	Egypte	2005	10,9%
C. Lévy et al. [35]	France	2006	8,3%
M. Malki [23]	Maroc (Fès)	2007–2008	8,2%
Shinjoh M. et al. [39]	Japon	2009–2010	2%
Notre série	Maroc(Marrakech)	2009–2012	2,7%

Dans notre série, le pneumocoque était responsable de la totalité des décès. De même, dans la série de R. Migliani, le pneumocoque était la 1^{ère} cause de mortalité, responsable de 40% des décès [33]. En revanche au Mozambique, l'haemophilus était le germe le plus meurtrier [4].

(tableau XXXX)

En effet, l'étude faite au Mozambique a été réalisée avant l'avènement du vaccin contre l'haemophilus, cause non négligeable de mortalité chez les enfants atteints de méningite.

Tableau XXXX : Létalité par germe dans les différentes séries

Séries	R. Migliani et al. [33] Madagascar 2000	B. Sigauque et al.[4] Mozambique, 2000	Notre série Maroc, 2009–2012
Pneumocoque	40%	45%	100%
Méningocoque	0%	0%	0%
Haemophilus	29%	55%	0%
Virus	---	---	0%
Bacille de Koch	---	---	0%

Les deux nourrissons décédés dans notre série avaient respectivement une hypertension intracrânienne sévère et un syndrome hémolytique et urémique.

Dans la méningite, une hypertension intracrânienne symptomatique est fréquente et associée à un risque élevé d'évolution défavorable [8].

E. Merieau et al. [74] ont rapporté un cas de méningite à pneumocoque compliquée d'un syndrome hémolytique et urémique. Cependant, l'évolution du SHU était favorable après transfusions de plaquettes et de culots globulaires. Par la suite, l'enfant gardait des séquelles neurologiques majeures. Le pneumocoque est responsable d'environ 13,6 % des SHU. Les infections en cause de ce syndrome sont le plus souvent pulmonaires et méningées. Le pronostic du SHU à pneumocoque est d'autant plus réservé que l'infection en cause est une méningite [74].



La méningite reste un problème de santé publique à l'échelle mondiale, malgré toutes les stratégies mises en place par l'OMS pour lutter contre cette affection. L'introduction dans le calendrier national d'immunisation des vaccins contre l'haemophilus et le pneumocoque ont changé l'épidémiologie de la méningite au Maroc.

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

Dans notre contexte, le grand enfant de sexe masculin et de bas niveau socio économique est le plus touché, ce qui prouve l'efficacité des stratégies vaccinales chez le nourrisson, et souligne la nécessité de l'amélioration des conditions de vie de nos populations.

L'otite est la porte d'entrée la plus fréquemment retrouvée, suivi du traumatisme crânien. Un traitement efficace des otites permettrait de réduire le risque de survenue de cette affection.

Une meilleure formation des praticiens au diagnostic de la méningite, surtout du nourrisson est souhaitable, afin d'éviter des antibiothérapies inadaptées, source de négativation de la culture.

Le pneumocoque est le premier agent responsable de méningite purulente, en fréquence(51%) et en gravité, à l'origine de 42% de séquelles et d'une létalité de 10% . Ceci souligne l'intérêt d'une surveillance rigoureuse pour évaluer l'impact des stratégies vaccinales.

Le retard de prise en charge est un facteur de risque accru d'issue défavorable. Ainsi, une éducation des familles à la reconnaissance des premiers signes de méningite améliorerait le pronostic, en permettant une prise en charge dès les premières heures de la maladie.



Résumé

La méningite reste un problème de santé publique à l'échelle mondiale par sa fréquence et sa gravité. Notre objectif était d'analyser l'épidémiologie de cette maladie à l'hôpital d'enfants de Marrakech. Nous avons procédé à une analyse rétrospective des dossiers des patients hospitalisés de janvier 2009 à décembre 2012. Nous avons recensé 149 cas de méningite. Les méningites virales représentaient 51,6% des cas, les méningites purulentes 46,9% des cas, la méningite tuberculeuse 2 cas. L'âge moyen était de 5 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 14 ans (57%). Le sexe masculin était prédominant avec un sex ratio de 2,23. L'otite était la principale porte d'entrée. Une antibiothérapie préalable a été administrée dans 26% des cas. Le tableau clinique était dominé par la fièvre (95%), les vomissements (82%) et les céphalées (68%). La ponction lombaire montrait un liquide céphalorachidien clair dans 37% des cas, louche dans 36% des cas. La glycorachie variait de 0 à 4,94 g/l, l'albuminorachie de 0,11 à 26,35 g/l. Les germes isolés étaient surtout le pneumocoque (51%) et le méningocoque (40%). L'haemophilus a été isolé dans un cas. Le traitement était à base de ceftriaxone (70%). L'association ceftriaxone+ vancomycine a été donnée dans les 3 cas de méningite à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. L'évolution était marquée par la survenue de séquelles dans 13% des cas, et 1% de décès. L'hydrocéphalie était la principale séquelle. Le pneumocoque était responsable de la totalité des décès. Suite à la diffusion du vaccin anti haemophilus, le pneumocoque est désormais le premier agent responsable de méningite purulente dans notre contexte. Nous suggérons une couverture plus élargie de la population par le vaccin anti pneumococcique.

Abstract

Meningitis remains a public health problem worldwide by its frequency and severity. Our study objective was to analyze the epidemiology of this disease in the children's hospital of Marrakech. We conducted a retrospective analysis of patient records from January 2009 to December 2012. We objectified 149 cases of meningitis. Viral meningitis accounted for 51.6% of cases, purulent meningitis almost half of the cases. Tuberculous meningitis has been reported in 2 cases. The average age was 5 years, with a range of 1 month to 14 years. The most affected age group was the 5 to 14 years (57%). The male was predominant with a sex ratio of 2.23). Otitis was the first entry. Prior antibiotic therapy was administered in 26% of cases. The clinical symptoms was dominated by fever (95%), vomiting (82%) and headache (68%). Lumbar puncture showed a clear CSF in 37% of cases, suspicious in 36% of cases. The CSF glucose ranged from 0 to 4.94 g / l, the albuminorachie 0.11 to 26.35 g / l. The isolated bacteria were mainly pneumococcus (51%) and meningitis (40%). Haemophilus was isolated in one case. The treatment was based on ceftriaxone (70%) The Association C3G + Vancomycin was given in the 3 cases of pneumococcal meningitis with decreased susceptibility to penicillin. The evolution was marked by the occurrence of sequelae in 13% of cases and 1% of deaths. Hydrocephalus was the main sequelae. The pneumococcus was responsible for all deaths. Following the release of anti Haemophilus vaccine, pneumococcus is now the leading causative agent of purulent meningitis in our context. We suggest a broader population by anti pneumococcal vaccine coverage.

ملخص

يمثل التهاب السحايا مشكل للصحة العمومية في جميع أنحاء العالم نظرا لانتشاره و خطورته. هدفنا من هذا البحث هو تحديد الخاصيات الوبائية لهذا المرض بمستشفى الأطفال محمد السادس بمراكش. قمنا بدراسة استرجاعية لملفات المرضى الذين تم استشفاءهم ما بين يناير 2009 و دجنبر 2012. تم تقييم 149 حالة التهاب سحايا. التهاب السحايا الفيروسي مثل 51,6% من الحالات و التهاب السحايا الصديدي 46,9% بالإضافة إلى حالتين لتهاب السحايا الناتج عن السل. متوسط عمر الأطفال هو خمس سنوات. الفئة العمرية الأكثر تعرضا للمرض تراوحت بين خمس سنوات و أربعة عشر سنة. الذكور هم الأكثر إصابة بنسبة جنس 2.23. التهاب الأذن شكل المدخل الرئيسي 26%. من المرضى استعملوا مضادات حيوية قبل الاستشارة. الأعراض الرئيسية للمرض هي ارتفاع الحرارة 95%، القيء 82% و ألم الرأس 68%. تحليل السائل النخاعي أظهر شكل صاف في 37% من الحالات و شكل مضطرب في 36% من الحالات. نسبة الكليكوز تراوحت بين 0 و 4.94 غرام في اللتر، ونسبة الزلال بين 0.11 و 26.35 غرام في اللتر. المكروبات الأكثر تواجدا في السائل النخاعي هي المكورة الرئوية عند 51% من الحالات و المكورة السحائية 40%، المستدمية عزلت في حالة واحدة. أعطي السيفترياكسون كعلاج ل 70% من المرضى في حين استعمل الفانكوميسين إلى جانب السيفترياكسون لدى ثلاث مرضى الذين أظهروا استجابة منخفضة للبنيسلين. تطور الحالات تميز بظهور مضاعفات عند 13% من الحالات و حالة وفاة عند 1% من المرضى. مثل استسقاء الرأس المضاعفة الأكثر تسجيلا. المكورة الرئوية كانت المسؤولة عن جميع حالات الوفيات. نظرا لانتشار التلقيح ضد الدموية اصبحت المكورة الرئوية المسؤولة الأولى عن التهاب السحايا الصديدي في بلادنا لذي نقترح توسيع دائرة التلقيح ضد المكورة الرئوية.



ANNEXE I : Fiche d'exploitation

CHU : Fès Casablanca Rabat Marrakech Oujda

Autre ville :

Identité

Age:.....an.....mois

Sexe : M F

N° d'entrée:...../...../20.....

Niveau socio-économique: bas moyen élevé

Cas secondaires: oui non

ATCD méningite : oui non

Terrain : oui non

Type de terrain : traumatisme crânien hémoglobinopathie déficit immunitaire

VIH splénectomie otite

mastoidite

Contage tuberculeux : oui non

Autres :

Porte d'entrée

Epidémiologie des méningites à l'hôpital d'enfants Marrakech

Motif de consultation :

Début : brutal progressif

Antibiothérapie préalable : oui non molécule :

dose : ...mg/kg/J

durée :J

date :/..../20...

Céphalée gémissement photophobie agitation

Refus de téter vomissement diarrhée constipation

DHA convulsion localisée généralisée

Etat de mal convulsif irritabilité fièvre °C hypothermie

Eruption cutanée purpura localisé extensif

Raideur méningée nuque molle fontanelle bombante somnolence

obnubilation coma collapsus score de Glasgow :

paralysie périphérique I II III IV V VI

hémiplégie paraplégie monoplégie ou paraplégie troubles hémodynamiques

tableau psychiatrique

infection associée : herpès otite sinusite pharyngite

 conjonctivite oreillons Autres

Epidémiologie des méningites à l'hôpital d'enfants Marrakech

Critères de changement d'un ATB :

Durée d'hospitalisation :.....J

Guérison sans séquelles

Guérison avec séquelles neurologiques mineures

Guérison avec séquelles neurologiques majeures :

Hydrocéphalie épilepsie cécité

Surdité déficit moteur troubles de comportement

Handicap majeur

Autres :.....

Décès cause.....

Commentaires :

.....

.....

.....

.....

.....

ANNEXE III : Liste des illustrations

Liste des figures

- ◆ Figure 1 : Evolution des méningites selon les années.....
- ◆ Figure 2 : Fréquence des méningites selon l'âge.....
- ◆ Figure 3 : Répartition des cas de méningite selon le sexe.....
- ◆ Figure 4 : Principales portes d'entrée.....
- ◆ Figure 5 : Principaux motifs de consultation.....
- ◆ Figure 6 : Mode de début de la symptomatologie.....
- ◆ Figure 7 : Signes méningés
- ◆ Figure 8 : Degré de fièvre.....
- ◆ Figure 9 : Répartition des principaux troubles de conscience.....
- ◆ Figure 10 : Type de convulsion.....
- ◆ Figure 11 : Principaux déficits moteurs.....
- ◆ Figure 12 : Principales infections associées.....
- ◆ Figure 13 : Aspects macroscopiques du liquide céphalorachidien.....
- ◆ Figure 14 : Répartition des cas selon le nombre de globules rouges dans le LCR.....
- ◆ Figure 15 : Résultats de l'examen direct.....
- ◆ Figure 16: Résultats de la culture.....
- ◆ Figure 17 : Résultats de la recherche d'antigènes solubles.....
- ◆ Figure 18 : Répartition totale des germes isolés dans le liquide céphalorachidien selon leurs fréquences.....
- ◆ Figure 19 : Répartition des principaux germes par tranche d'âge.....
- ◆ Figure 20 : Répartition des germes isolés par année.....
- ◆ Figure 21 : Evolution des principaux germes selon les années.....
- ◆ Figure 22 : Répartition des sérotypes du méningocoque.....
- ◆ Figure 23 : Valeur de la CRP selon le type de méningite virale ou bactérienne.

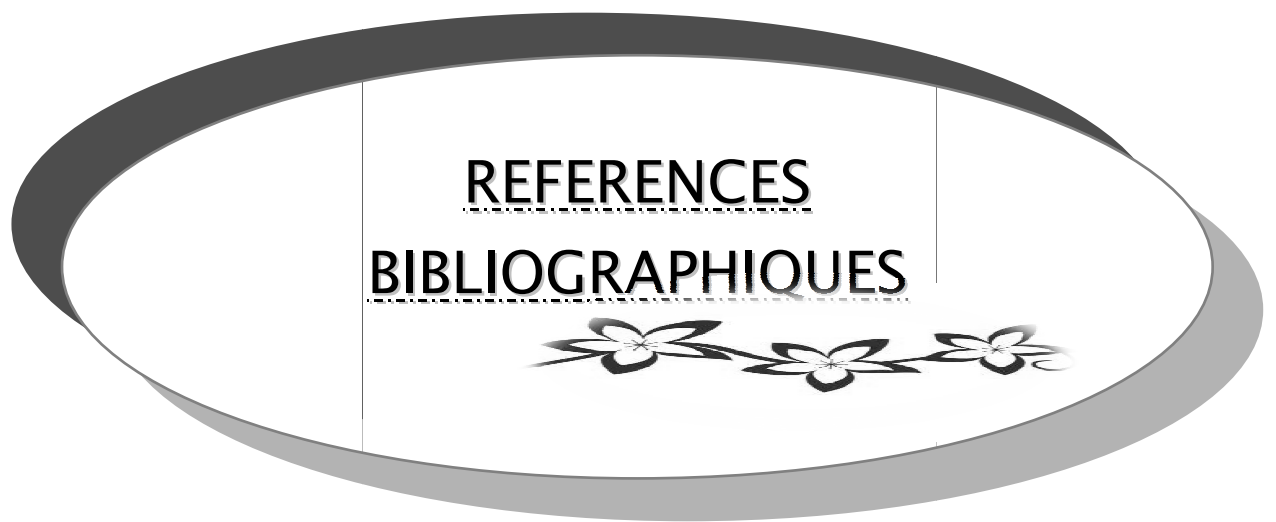
- ◆ Figure 24 : Aspects retrouvés à l'échographie transfontanellaire.....
- ◆ Figure 25: Aspects retrouvés au scanner cérébral.....
- ◆ Figure 26: Evolution des cas de méningite.....
- ◆ Figure 27 : Répartition des principales séquelles observées.....
- ◆ Figure 28: Ceinture africaine de la méningite ou Ceinture de Lapeyssonie.....
- ◆ Figure 29 : Principales épidémies de méningite à méningocoque survenues au Maroc.....
- ◆ Figure 30: Evolution annuelle des déclarations de méningite au Maroc (1986–2006).....
- ◆ Figure 31 : Evolution annuelle des cas de méningite à pneumocoque, haemophilus et méningocoque au Maroc de 1986 à 2009.....
- ◆ Figure 32 : Evolution du taux de létalité selon le type de méningite au Maroc :2006 à 2009.....
- ◆ Figure 33 : Répartition des cas de méningite purulente par année à l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann, Dakar, Sénégal.....
- ◆ Figure 34: Répartition des différentes tranches d'âges selon les séries.....
- ◆ Figure 35 : Mode de début de la symptomatologie selon les séries.....
- ◆ Figure 36: Purpura fulminans chez un nourrisson.....
- ◆ Figure 37: Fréquence des convulsions selon les différentes séries.....
- ◆ Figure 38 : Examen direct du LCR après coloration de Gram.....
- ◆ Figure 39: Taux de positivité de l'examen direct dans les différentes séries.....
- ◆ Figure 40 : Pourcentage de résistance aux C3G du pneumocoque selon les séries.....
- ◆ Figure 41 : Distribution mondiale des sérogroupes de méningocoque.....
- ◆ Figure 42: Troubles de l'audition rapportés dans les différentes séries.....

Liste des tableaux :

- ◆ **Tableau I** : Répartition des cas selon le niveau socio économique.....
- ◆ **Tableau II** : Principaux antécédents retrouvés.....
- ◆ **Tableau III** : Molécules d'antibiothérapie préalable.....

- ◆ **Tableau IV** : Score de Glasgow.....
- ◆ **Tableau V**: Répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie.....
- ◆ **Tableau VI** : Répartition des cas selon les valeurs de l'albuminorachie.....
- ◆ **Tableau VII** : Répartition du nombre de globules blancs dans le LCR selon le type de méningite.....
- ◆ **Tableau VIII** : Pourcentage de PNN selon le type de méningite.....
- ◆ **Tableau IX** : Pourcentage d'isolation des germes selon l'examen réalisé.....
- ◆ **Tableau X** : Répartition des germes retrouvés à l'hémoculture.....
- ◆ **Tableau XI**: Répartition des cas selon le type de méningite et la leucocytose sanguine.....
- ◆ **Tableau XII** : Répartition de l'administration de la vancomycine selon la sensibilité à la pénicilline du pneumocoque.....
- ◆ **Tableau XIII**: Répartition des principaux anticonvulsivants utilisés.....
- ◆ **Tableau XIV** : Répartition des cas par type de séquelle et par germe
- ◆ **Tableau XV** : Age moyen selon les séries.....
- ◆ **Tableau XVI**: Pourcentage du sexe masculin et sex ratio selon les séries.....
- ◆ **Tableau XVII** : Niveau socio économique selon les séries.....
- ◆ **Tableau XVIII** : Principales portes d'entrée retrouvées dans les différentes séries.....
- ◆ **Tableau XIX** : Motifs de consultation selon les séries.....
- ◆ **Tableau XX**: Molécules d'antibiothérapie préalable selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXI** : Signes méningés selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXIII**: Aspect macroscopique du LCR selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXIV** : Valeurs moyennes de la glycorachie selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXV** : Valeurs moyennes de l'albuminorachie selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXVIII** : Taux de positivité de la culture selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXIX** : Taux de positivité de la recherche des antigènes solubles selon les séries.....

- ◆ **Tableau XXX** : Fréquence des germes selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXI** : Sensibilité du pneumocoque à la pénicilline selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXII** : Fréquence des sérotypes méningococciques selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXIII** : Aspects retrouvés à l'ETF selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXIV** : Aspects retrouvés au scanner cérébral selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXV** : Antibiothérapie selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXVI** : Fréquence de l'hydrocéphalie selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXVII** : Autres séquelles selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXVIII** : Séquelles par germe selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXIX** : Létalité selon les séries.....
- ◆ **Tableau XXXX** : Létalité par germe dans les différentes séries.....



1. Institut Pasteur.

Les méningites à méningocoques.

<http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/presse/fiches-sur-les-maladies-infectieuses/meningites>, consulté le 17 janvier 2013.

2. Tyler KL.

A history of bacterial meningitis.

Handb Clin Neurol 2010; 95: 417-33.

3. Organisation Mondiale de la santé.

Méningite à méningocoques : aide-mémoire N°141, novembre 2012.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/index.html>, consulté le 17 janvier 2013.

4. Sigauque B., Roca A., Sanz S., Oliveiras I., Martínez M., Mandomanda I. et al.

Acute bacterial meningitis among children, in Manhica rural area in Southern Mozambique.

Acta Trop 2008; 105: 21-27.

5. Lewagalua Biaukula V., Tikoduadua L., Azzopardi K., Seduadua A., Temple B., Richmond P. et al.

Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae.

Int J Infect Diseases 2012; 16 : 289-95.

6. Moreira M.

Meningitis. In: Emergency Medicine Secrets (Fifth Edition).

United States: Elsevier Mosby; 2011. p: 163-8.

7. World Health Organization.

Number of suspected meningitis cases and deaths reported. Global situation.

http://www.who.int/gho/epidemic_diseases/meningitis/suspected_cases_deaths_text/en/index.html, consulté le 25 mars 2013.

8. Ministère de la santé.

Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires.

Maroc: MS; 2010.

9. Gouvernement du Royaume du Maroc.

Méningite : L'objectif est de réduire à moins de 6 pc les cas de décès à l'horizon 2016.

<http://www.maroc.ma/PortailInst/Fr/Actualites/Meiningite+++L+objectif+est+de+reduire+a+moins+de+6+pc+les+cas+de+deces+a+l+horizon+2016.htm>, consulté le 29 janvier 2013.

10. Doctinews.

Vaccin anti-pneumococcique 13-valent inclus dans le Programme National de Vaccination Marocain.

<http://www.doctinews.com/index.php/archives/45-doctinews/univers-pharma-/354-vaccin-anti-pneumococcique-13-valent>, consulté le 25 mars 2013.

11. Organisation Mondiale de la Santé.

Gestion des épidémies de méningite en Afrique : guide de référence rapide à l'intention des autorités sanitaires et des soignants.

http://whqlibdoc.who.int/hq/2010/WHO_HSE_GAR_ERI_2010.4_fre.pdf, consulté le 23 mars 2013.

12. Reinert P.

Méningites purulentes chez l'enfant : particularités dans les pays en développement.

Med Trop 2003 ; 63 : 481-85

13. Beytout J., Gourdon E., Monghal M., Laurichesse H. et Rey M.

Données épidémiologiques sur les méningites purulentes de l'adulte et de l'enfant.

Méd Mal Infect 1996; 26: 974-84.

14. D Karou S., Balaka A., Bamoké M., Tchelougou D., Assih M., Anani K. et al.

Epidemiology and antibiotic resistance of bacterial meningitis in Dapaong, northern Togo.

Asian Pac J Trop Med 2012; 848-52.

15. World Health Organization.

Meningococcal meningitis.

http://www.who.int/gho/epidemic_diseases/meningitis/en/index.html, consulté le 23 février 2013.

16. TOWA S.

Epidémiologie de la méningite bactérienne au mali en 2007.

Thèse Doctorat Médecine, Bamako; 2007, n° 497, 87 pages.

17. Organisation Mondiale de la Santé.

Infections à méningocoque: situation dans la ceinture africaine de la méningite.

http://www.who.int/csr/don/2012_05_24/fr/index.html, consulté le 17 janvier 2013.

18. Stahl J.-P.

Méningites aiguës.

JEUR 2012 ; 24 : 207-220.

19. Michael C. Thigpen, Cynthia G. Whitney, Nancy E. Messonnier, Elizabeth R. Zell, Ruth Lynfield, James L. Hadler et al.

Bacterial Meningitis in the United States, 1998-2007.

N Engl J Med 2011; 364:2016-25.

20. Centers for Disease Control and Prevention.

Bacterial meningitis.

<http://www.cdc.gov/meningitis/bacterial.html>, consulté le 05 avril 2013.

21. United Nations Development Program.

Indicateurs internationaux de développement humain.

<http://hdr.undp.org/fr/statistiques/>, consulté le 17 janvier 2013.

22. Bouskraoui M., Bourrous M., Tassi N.

Epidémiologie des méningites purulentes de l'enfant au Maroc.

www.bouskraoui.com, consulté le 23 mars 2013.

23. M Malki S. M.

Les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant (à propos de 49 cas)

Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2008, n° 70, 187 pages.

24. Barkia A., Mountassir M., Bennassar M., Ben Mamoun A.

Investigation d'une épidémie de méningite méningococcique à la commune d'Aouzgane, province de Chefchaouen année 2005.

<http://www.sante.gov.ma/departements/delm/final%202005.pdf>, consulté le 25 mars 2013.

25. J. Celers, R. Netter.

Méningites lymphocytaires virales en France de 1978 à 1983. Analyse de résultats d'isolements de virus.

Méd Mal Infect 1985; 10 bis : 612 - 15.

26. Michel Vaubourdolle.

Infectiologie.

3^{ème} éd. France: Wolters Kluwer; 2007. p: 299.

27. Camara B., Cissé M.F., Faye P.M.

La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar(Sénégal).

Méd Mal Infect 2003 ; 33 : 422-26.

28. Bost-Bru C., Plantaz D.

Méningites infectieuses de l'enfant.

<http://www-sante.ujf->

[grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/pedia/malinfped/96/lecon96.htm](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/pedia/malinfped/96/lecon96.htm), consulté le 08 avril 2013.

29. Dubos F.

Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant.

Méd Mal Infect 2009; 39 : 615-28.

30. Grosset J., Lecoer H., Truffot-Pernot Ch. et Jarlier V.

Physiopathologie de la méningite tuberculeuse.

Méd Mal Infect 1985; 10 bis : 593 -96.

31. Camara B., Ly/Ba A., Faye P.M., Ba A., Ba I., Dia/Ndour S. et al.

La tuberculose méningée en milieu pédiatrique sénégalais : à propos de 14 cas.

Arch Pédiatr 2008; 15: 321-29.

32. A. Sotto.

Méningites.

Médecine d'urgence 2006, p. 557-564.

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

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

Arch Pédiatr 2002; 9 : 892-97

34. Shinjoh M., Iwata S., Sato Y., Akita H., Sunakawa K.

Childhood bacterial meningitis trends in Japan from 2009 to 2010.

Kansenshogaku Zasshi 2012; 86(5): 582-91.

35. Lévy C., De La Rocque F., Cohen R.

Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France.

Méd Mal Infect, 2009; 39: 419-31.

36. Bouskraoui M., Bricat M., Afif M.S.

Vaccination anti pneumococcique conjuguée. Dans: Guide marocain de vaccinologie.

Maroc : ALM ; 2008: p 85-6

- 37. Faye-Ketté H., Doukou E.S., Boni C., Akoua-Koffi C., Diallo-Touré K., Kacou-N'Douba A. et al.**

Agents des méningites purulentes communautaires de l'enfant : tendance épidémiologique à Abidjan, Côte d'Ivoire, de 1995 à l'an 2000.

Bull Soc Pathol Exot 2003; 96, 4: 313-16.

- 38. Islam M. D., Islam M. S., Saha S. K.**

Surveillance of meningitis in Dhaka Shishu (Children) Hospital.

DS (Child) HJ 2005; 21 (1): 14-18.

- 39. Koko J., Batsidili S., Dufillot D., Kani F., Gahouma D., Moussavou A.**

Les méningites bactériennes de l'enfant à Libreville, Gabon. Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Méd Mal Infect 2000; 30 : 50-6.

- 40. Kwang Sik K.**

Acute bacterial meningitis in infants and children.

Lancet Infect Dis 2010;10: 32-42.

- 41. N. Dash, A. S. Ameen, M. M. Sheek-Hussein, R. A.Smego Jr.**

Epidemiology of meningitis in Al-Ain, United Arab Emirates, 2000-2005.

Int J Infect Diseases 2007 ; 11 : 309-12

- 42. Ammerich G.**

Méningite à pneumocoque.

http://sante-guerir.notrefamille.com/v2/services-sante/article-sante.asp?id_guerir=14113, consulté le 23 février 2013.

43. Revest M., Michelet C.

Recherche de facteurs favorisant la survenue de méningites bactériennes communautaires (nouveau-né exclu).

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 562-71.

44. Gehanno P., Loundon N., Barry B. et Garabédian N.

Méningites et porte d'entrée ORL.

Méd Mal Infect. 1996 ; 26 : 1049-52

45. Klossek J.-M.

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

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 554-559.

46. Mercier J.-C.

Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson.

Méd Mal infect 2009 ; 39 : 452-61.

47. Aujard Y.

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

AKOS Encyclopédie Pratique de médecine, 8-0770.

48. Fouad G. Youssef, Hammam El-Sakka,, Adel Azab, Saed Eloun , Gail D.Chapman, Tharwat Ismail et al.

Etiology, Antimicrobial Susceptibility Profiles, and Mortality Associated with Bacterial Meningitis among Children in Egypt.

AEP 2004; 14: 44-8.

49. Faculté de médecine de Lyon.

Méningites.

<http://imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item96c.pdf>, consulté le 05 avril 2013.

50. Bouskraoui M., Bourrous M., Tassi N.

Méningites purulentes de l'enfant. Epidémiologie, diagnostic, traitement et prévention.

Maroc : Cooper Maroc Pharmaceuticals; 2008.

51. K. Lowery, R. Shirley, O.P. Shelley, M. Kaniorou-Larai, B. Philp, P. Dziewulski

Purpura fulminans skin loss: surgical management protocols at a regional burns centre.

J Plast Reconstr Aesthet Surg 2008; 61: 1520-1523

52. Casella E.B., Cypel S., Osmo A. A., Okay Y., Lefèvre B. H., Lichtig I. et al.

Sequelae from meningococcal meningitis in children: a critical analysis of dexamethasone therapy.

Arq. Neuro-Psiquiatr 2004; 62.

53. Lissauer T., Clayden G.

Les méningites. Dans : Pédiatrie manuel illustré.

Paris ; Bruxelles : De Boeck Université, 1998 ; p : 291-2

54. Idir Z.

Les méningites lymphocytaires chez l'enfant (à propos de 53 cas).

Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2012, n° 31, 119 pages.

55. Z. Juhadi, A. Harrak, M. Lahlimi, F. Ailal, F. Adnane, J. Najib et al.

Les méningites bactériennes chez l'enfant : étude prospective de 85 cas.

Arch Pédiatr 2008; 15: 923-1019.

56. Carbonelle E.

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

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 581-605.

57. A. Bourillon, Y Aujard, E. Bingen.

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

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

58. Bertholom C.

Diagnostic des méningites bactériennes aiguës.

OptionBio 2009, 421 : 22-23.

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

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

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

60. S. Mezghani Maalej , M. Kassis , F. Mahjoubi Rhimi , J. Damak , A. Hammami

Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001).

Méd Mal Infect 2006 ; 36 : 105-110.

61. Floret D.

Méningite à pneumocoque et résistance bactérienne.

Arch Pédiatr 2002 ; 9 : 1166-1172.

62. Roussey.

Vaccination contre les infections invasives à Méningocoque C.

[https://facmed.univrennes1.fr/wkf/stock/RENNES20120104084144mlegoui6_Meningocoque_\(Pr_Roussey\).pdf](https://facmed.univrennes1.fr/wkf/stock/RENNES20120104084144mlegoui6_Meningocoque_(Pr_Roussey).pdf), consulté le 18 avril 2013.

63. C.T. Ndour, N.M. Manga, M. Dia, B. Camara, F. Cissé.

Méningites à *Neisseria meningitidis* séro groupe W135 au Sénégal de 2000 à 2009.

Méd Mal Infect 2011; 41 : 493-500.

64. Société de pathologie infectieuse de langue française

17^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse : prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né).

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

65. Béquet D., De Broucker T.

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

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 473-48.

66. V. des Portes

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

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 572-580.

67. Haas H.

Antibiothérapie d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant
(rationnel, modalités, durée, suivi).

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 647-658.

68. L. Thabet , K. Bousseta , O. Kaabachi , H. Smaoui, A. Kechrid

Profil bactériologique des méningites purulentes à l'hôpital d'enfants de Tunis.

Méd Mal Infect 2002 ; 32 : 1-7.

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

Acute bacterial meningitis at the 'Complexe Pédiatrique' of Bangui, Central African Republic.

Trop Pediatr 2008; 54(2):125-8.

70. Stahl J.-P.

Le traitement des méningites bactériennes communautaires, après identification microbiologique.

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 513-520.

71. Floret D., Javouhey E.

Traitements adjuvants autres que la corticothérapie et lieu de la prise en charge initiale.

Méd Mal Infect 2009 ; 39 : 547-553.

72. Pagliano P., Fusco U., Attanasio V., Rossi M., Pantosti A., Conte M. et al.

Pneumococcal meningitis in childhood: a longitudinal prospective study.

FEMS Immunol Med Microbiol 2007; 51:488-95.

73. Pomeroy S.L., Holmes S.J., Dodge P.R., Feigin R.D.

Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children

N Engl J Med 1990; 323:1651-7.

74. Merieau E., Lanotte P., Chemin A., Cantagrel S.

Méningite à pneumocoque compliquée d'un syndrome hémolytique et urémique.

Arch Pédiatr 2008 ; 15 : 923-p1019.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي
فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

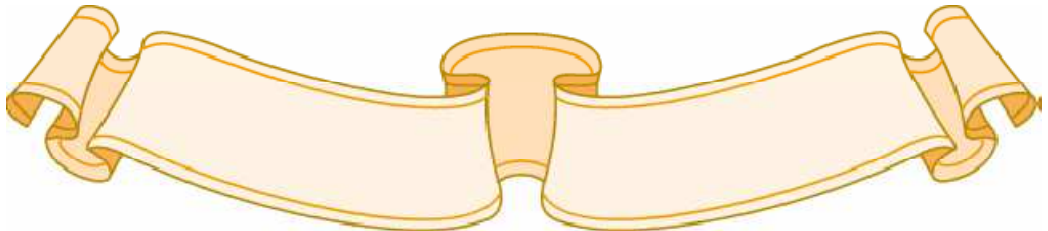
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 75

سنة 2013

وبائيات التهاب السحايا بمستشفى الطفل والأم
مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 1 | 2013

من طرف

الآنسة **كارليز فياني ديفو سيكوا**

المزداة في 31 غشت 1990 بمبودا (كامرون)

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب السحايا - وبائيات - سريري - علاج - تطور.

اللجنة

الرئيس	م. الصبيحي السيد
	أستاذ في طب الأطفال
المشرف	م. بوسكراوي السيد
	أستاذ في طب الأطفال
الحكام	ي. يونس السيد
	أستاذ في طب التخدير والإنعاش
	ل. شابعي السيدة
	أستاذة في علم الأحياء
	ن. الطاسي السيدة
	أستاذة مبرزة في طب الأمراض المعدية
	م. بو الروس السيد
	أستاذ مبرز في طب الأطفال