

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 203

**PREVALENCE DES MENINGITIS
INFECTIEUSES A TETOUAN**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hagar CHENTOUF

Née le 26 Février 1987 à Khouribgua

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Méningocoque – Urgence infectieuse – Hôpital régional de Tétouan.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32



17 JUIN 2013

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSaid Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phthisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL AOUAD Rajae
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. EL IDRISSI Lamghari Abdennaceur
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. MOUDENE Ahmed*
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BRAHMI Rida Slimane
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. EL ABBADI Najia
 Pr. HANINE Ahmed*
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbas

Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. FERHATI Driss
 Pr. HASSOUNI Fadil
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
 Pr. IBRAHIMY Wafaa
 Pr. MANSOURI Aziz
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. MOULINE Soumaya
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN AMAR Abdesselem
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. DERRAZ Said
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Noureddine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. NAZI M'barek*
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

Pr. BENHARBIT Mohamed
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie

Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation

Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :
Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid

Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-ptisiologie
 Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Cardiologie
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. Ahmed JAHID
 Pr. BELAIZI Mohamed*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie

Pr. BENCHEBBA Drissi*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
 Pr. Mounir ER-RAJI
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Pédiatrique
 Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen
 Pr. ETTAIB Abdelkader
 Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
 Pr. HAMZA OUI Laila
 Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 Pr. IBRAHIMI Azeddine
 Pr. KHANFRI Jamal Eddine
 Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
 Pr. REDHA Ahlam
 Pr. TOUATI Driss
 Pr. ZAHIDI Ahmed
 Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Biophysique
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.



A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.





A mon très cher père

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde
gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout
au long de mes études.*

*J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta
satisfaction et ta fierté.*

*Que ALLAH te protège et t'accorde santé,
longue vie et bonheur.*





A ma très chère sœur Amal

*Ton soutien, ton amour et tes encouragements
ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon
affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH te protège et t'accorde santé,
bonheur et prospérité.*





A mon cher frère Zakaria

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai
pour toi et ma gratitude.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH te bénisse et te protège.





A mon très cher fiancé

Yassine Elkrati

*Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute
ma gratitude et mon affection.*

*Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur,
tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement
et de mon ravissement.*

A la famille Elkrati

*En témoignage de ma grande affection
et mes sincères sentiments.*





À toutes mes amis (es)

Bochra, bouchra, ihssane, soukaina, samira, sanae,

hayat, imane

Nada , meryem

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et
je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





À Ma très chère cousine FADWA

*Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre de ce monde mais
aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect
et mon profond amour.*

*Que Dieu te garde vous et votre, et te procure santé, langue vie et
bonheur éternel.*

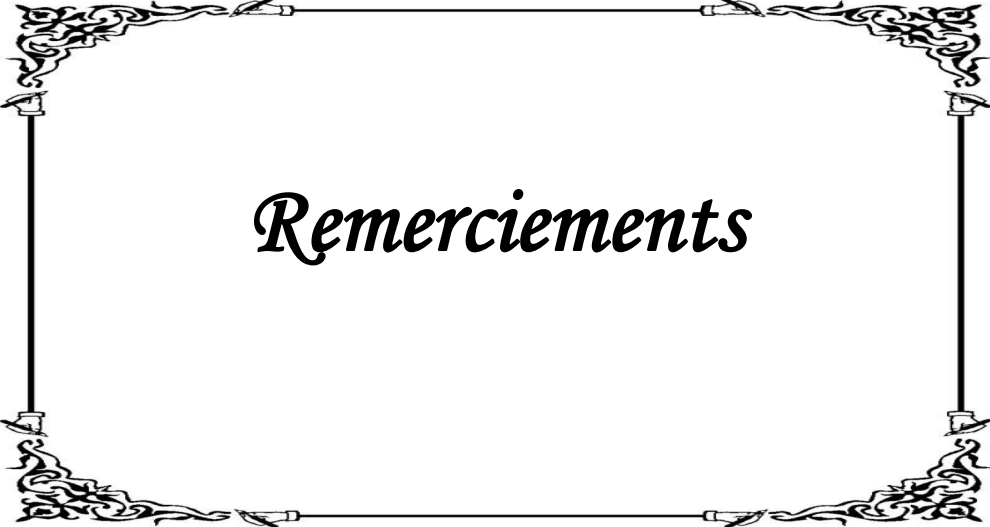
*À tous mes oncles et mes tantes cousins
et cousines*

*Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*



*A tous ceux qui ont participé de loin
ou de près à la réalisation de ce travail.
Et à tous ceux que j'ai omis de citer.*





Remerciements

A notre maître el président de thèse
Monsieur le professeur mimoun ZOUHDI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur sakina EL HAMZAOUI

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur saida TALLAL

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

À notre maître et juge de thèse

Madame le professeur fatima JABOUIRIK

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est
pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de
thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

SOMMAIRE

I.INTRODUCTION :	2
II.HISTORIQUE :	4
III. RAPPEL ANATOMIQUE	7
1. Anatomie des méninges	7
2. Physiologie du LCR	8
3. Barrière hémato-méningée	9
IV.RAPPELS EPIDEMIOLOGIQUES :	10
A. Agents pathogènes :	10
1. Méningocoque :	10
2. Streptococcus pneumoniae	12
3. Haemophilus influenzae type b	15
4. Autres germes :	16
i. Listéria monocytogène :	16
ii. Streptocoque B :	17
iii. Escherichia. coli :	19
5. Virus	19
i. Les entérovirus	20
ii. Herpes virus	20
iii. Les autres virus	20
6. Parasites	21
7. Champignons	21
B. Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes	22

V. PHYSIOPATHOLOGIE	24
A. Colonisation et infection	24
B. Invasion sanguine	25
C. Invasion méningée	25
D. Inflammation des méninges et du cerveau	25
E. Œdème cérébral et hypertension intracrânienne	26
A. Définitions du cas de méningite	28
1. Cas suspect de méningite	28
2. Cas probable de méningite bactérienne	29
3. Cas probable de méningite à méningocoque	29
4. Cas de méningite confirmée au laboratoire	29
B. Ponction Lombar	30
C. Exploration du liquide céphalorachidien (LCR)	31
VII. TRAITEMENT DES MENINGITES	32
A. L'antibiothérapie probabiliste de première intention	32
B. L'antibiothérapie en fonction du germe isolé	34
C. Place de la corticothérapie	35
MATERIEL ET METHODEs	36
I. PERIODE ET LIEU D'ETUDE	37
II. DOCUMENTS CONSULTES	37
III. CRITERES D'INCLUSION	37
IV. CRITERES D'EXCLUSION	37
V. LE TRAITEMENT DES DONNEES	38
RESULTATS	39
I. REPARTITION ANNUELLE	40
II. REPARTITION SAISONNIERE	40

III.REPARTITION DES CAS SELON L'AGE :	41
IV.REPARTITION SELON LE SEXE :	43
V.REPARTITION DES CAS SELON ORIGINE GEOGRAPHIQUE :	44
VI. ASPECTS CLINIQUES :	45
A. Mode de début :	45
B. Fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état :	46
VII. ASPECTS PARACLINIQUES :	47
A. La ponction lombaire :	47
1. Aspect macroscopique :	47
2. Etude cytologique du LCR :	48
3. Etude biochimique du LCR :	51
4. Etude bactériologique du LCR :	53
VIII.TRAITEMENT :	60
A. Antibiothérapie probabiliste de 1ere intention :	60
B. L'antibiothérapie en fonction du germe isolé.	62
IX. DUREE DU TRAITEMENT :	63
X.PERSONNEL TRAITANT :	64
XI. DEVENIR DU MALADE :	65
XII. LA DECLARATION :	66
XIII. ENQUETE :	68
XIV.CLASSIFICATION DES CAS DE MENINGITE :	70
XV.LA CHIMIOPROPHYLAXIE :	71
DISCUSSION	78
I. ETUDE DE LA REPARTITION ANNUELLE ET SAISONNIERE DES CAS DE LA MENINGITE DANS LA WILAYA DE TETOUAN POUR LES ANNEES 2010, 2011 ET 2012:	79

A. Répartition annuelle	79
B. Répartition saisonnière :	81
II.ETUDE DES VARIATIONS SOCIO -ECONOMIQUES : AGE _ SEXE _ ORIGINE GEOGRAPHIQUES :	82
A. Age	82
B. Sexe	83
C.Origine géographique.....	83
III. ETUDE CLINIQUE :	85
A. Le mode de début :	85
B. Symptomatologie clinique :	85
IV. ETUDE DES DONNEES PARACLINIQUES :	87
A. Aspect macroscopique :	87
B. Cellularité :	87
C. Taux de confirmation bactériologique :	88
V.IDENTIFICATION DES GERMES EN CAUSE :	89
VI. DEVENIR DU MALADE :	93
CONCLUSION	94
RESUMES	96
BIBLIOGRAPHIE	100

LISTES DES FIGURES

Figure 1 répartition géographique des sérogroupes de *Neisseria meningitidis* [16] : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM)

Figure 2 la ceinture africaine de la méningite [16] : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM)

Figure 3 nerfs et méninges de la moelle épinière. [19]

Figure 4 Ponction lombaire [28]

Figure 5 Fiche de déclaration

Figure 6 répartition des cas de méningite au Maroc en 2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

Figure 7 répartition du taux de confirmation des cas de méningite par région au Maroc 2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

Figure 8 évolution annuelle des cas confirmés de méningite à *Haemophilus* et à *Streptococcus pneumoniae*, Maroc 1999-2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM). [16]

Figure 9 répartition des cas de méningite à pneumocoque selon le groupe d'âge, Maroc 2009_2011. Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

Figure 10 sérogroupes de *Neisseria meningitidis*, Maroc, 2000-2010 -2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM).[16]

Figure 11 répartition du taux de létalité de la méningite par région, Maroc 2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM).[16]

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes [20,21,22,22
3,24,25]

Tableau 2 traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR.

Tableau 3 Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique

Tableau 4 répartition annuelle des cas de méningites au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 5 répartition saisonnière des cas de méningite au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 6 répartition des cas de méningite selon l'âge au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 7 répartition des cas de méningites selon le sexe au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 8 répartition des cas de méningite selon origine géographique au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 9 répartition des cas de méningite selon le mode de début au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 10 fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 11 aspect macroscopique du liquide céphalorachidien au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 12 leucocytes au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 13 cellularité au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 14 albuminorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 15 glucorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 16 répartition de cas selon examen direct au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 17 répartition des cas de méningite selon la culture au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 18 positivité des antigènes solubles dans le liquide céphalorachidien au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 19 identification des bactéries en cause au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 20 traitement probabiliste des méningites bactériennes au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 21 traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation bactériologique au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 22 durée du traitement au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 23 médecin traitant au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 24 évolution des malades au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 25 délai de déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 26 délai de l'enquête par rapport à la déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 27 classification des cas de méningite au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 28 nombre des bénéficiaires de la rifampicine le nombre des bénéficiaires de la rifampicine au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 29 nombre des bénéficiaires au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Tableau 30 nombre des bénéficiaires de ces vaccins dans laWilaya de Tétouan et ces régions 2010-2012

Tableau 31 symptomatologie clinique : comparaison

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 évolution de nombre des cas de méningite par tranche d'âge au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 2 répartition des cas de méningite par sexe au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique3 répartition des cas de méningite par zone au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 4 aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

Graphique 5 leucocytes au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 6 cellularité au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 7 albuminorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 8 glucorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 9 répartition des cas de méningite à Tétouan selon examen direct au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 10 répartition des cas de méningite selon la culture au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 11 positivité des Antigènes solubles dans le liquide céphalorachidien au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 12 identification des bactéries en cause au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 13 bactéries en cause des méningites bactérienne par tranche d'âge au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 14 durée du traitement au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

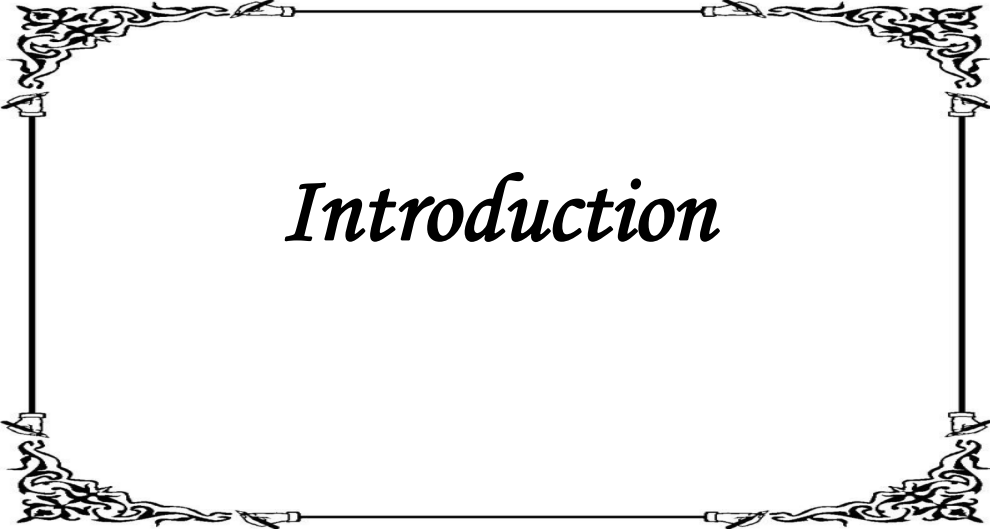
Graphique 15 médecin traitant au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 16 devenir des malades au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 17 délai de déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 18 délai de l'enquête par rapport à la déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Graphique 19 classification des cas de méningite au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012



Introduction

I.INTRODUCTION :

Les méningites, inflammation des méninges, elles constituent une urgence diagnostique, thérapeutique et prophylactique.

La méningite se définit par la localisation et le développement de germes pathogènes au niveau des méninges et du liquide céphalorachidien, normalement stériles entraînant leur inflammation, aiguë ou chronique, et aboutissant à l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques de la maladie.

Ces méningites peuvent être bactériennes, virales, parasitaires ou être un épiphénomène d'une maladie de système.

Au Maroc, un programme national de lutte contre la méningite a été mis en place en 1989 dont la stratégie a été axée principalement sur la surveillance de la méningite à *méningocoque*. Ce programme a été réorienté par la suite vers une surveillance de toutes formes de méningites. Des circulaires ministérielles ont été élaborées pour organiser cette surveillance.

L'avènement de vaccins a modifié le tableau épidémiologique des méningites au Maroc, ainsi le nombre de cas de méningites à *Haemophilus influenzae* (Hib) a connu une régression en 2008 et 2009 traduisant les premiers effets positifs de l'introduction de la vaccination anti Hib dans le calendrier du programme national d'immunisation et ce à partir de Janvier 2007.

Les objectifs de notre étude s'articulent sur les éléments suivants :

- Déterminer l'épidémiologie des méningites dans une zone géographique donnée : Tétouan
- Etudier les différentes catégories de germes intégrés dans les méningites.



Historique

II.HISTORIQUE :

Les méningites sont connues depuis la nuit des temps, ainsi en :

- 1805 à Genève : Vieusseux a décrit la première méningite cérébrospinale
- 1887 : Weichselbaum isole des cocci d'un liquide cérébrospinal (LCS) et propose ainsi l'étiologie de la méningite cérébrospinale
- 1901 : démonstration de l'existence de porteurs sains pour *Neisseria meningitidis*
- 1907 : détermination des différents sérogroupes
- 1937 : l'introduction des sulfamides en remplacement de la sérothérapie a transformé le pronostic de cette infection
- 1936 : le médecin général lapeyesonnie décrit la ceinture africaine des méningites, cette bande d'hyper endémie qui s'étend sur 25 pays et contient plus de 450 millions d'habitants est caractérisée par la survenue régulière d'épidémies de méningites à méningocoques dans la plupart d'entre elles en été attribués au séro groupe A avec un taux d'incidence annuelles > 100 cas pour 100 000 habitants. (figure 1,2)
- 1996 : la plus grande épidémie de méningite connue a touché 250 000 personnes et en a tué plus de 25 000, et provoqué 50 000 handicaps.
- 2000 : épidémie de méningites à méningocoque due au séro groupe *W135* à la Mecque ,241 cas ont été notés.

- 2002 : le sérotype *W135* a sévi au Burkina Faso (1300 cas dont 1500 décès)
- Au Maroc : *Neisseria meningitidis B* étant le sérotype dominant, on note 3 pics épidémiques de la méningite à *méningocoque* :
 - 1966-1967 : Fès et Meknès puis généralisation à tout le pays (plus de 10.000 cas en deux ans)
 - 1988-1989 : respectivement 1351 et 1915 cas
 - Epidémies focalisées dans certaines provinces depuis 1989 (pic en 2005 : Micro-foyer épidémique d'Aouzgane, Chefchaouen)
 - Plus de 1000 cas par an depuis 2005
 - Sans oublié des épidémies de méningite virale. [1-16]

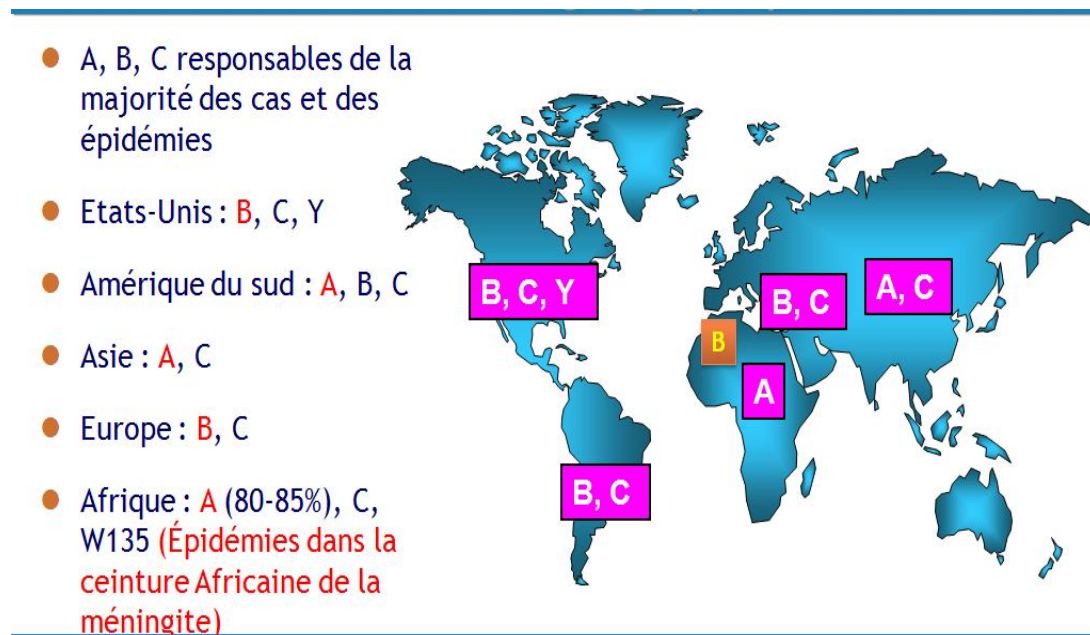


Figure 1 répartition géographique des sérogroupes de *Neisseria meningitidis* [16] : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM)



Figure 2 la ceinture africaine de la méningite [16] : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM)

III. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Anatomie des méninges

Les méninges sont les trois membranes qui enveloppent l'encéphale et la moelle épinière.

- ✓ **La dure mère** : membrane épaisse et fibreuse entourant et protégeant l'ensemble du système nerveux central.
- ✓ **L'arachnoïde** : fine membrane comprise entre la pie-mère et la dure-mère. Elle est séparée de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien, rempli du liquide céphalorachidien.
- ✓ **La pie-mère** : fine membrane adhérent à la surface du tissu nerveux. Elle est collée au cerveau et à la moelle épinière, s'invaginant dans tous les sillons. Elle est séparée de l'arachnoïde par l'espace sous-arachnoïdien. [17-18]



Le liquide céphalo-rachidien (LCR) occupe deux espaces du système nerveux :

- Il est sécrété par les plexus choroïdiens situés dans chacune des cavités ventriculaires de l'encéphale. La production du LCR est un processus actif,

continu et énergétique. Il se fait à partir du plasma sanguin ce qui explique sa composition voisine de celle du plasma. malgré les différences quantitatives. La composition du LCR influe sur le pH et le flux cérébral. Il est sécrété à raison de 800ml par jour alors que le volume des espaces ventriculaires et sous arachnoïdiens est en moyenne de 140ml .Le LCR est donc renouvelé au moins cinq fois par jour.

Après sa sécrétion au niveau des plexus choroïdiens, le LCR s'écoule des ventricules latéraux vers le troisième ventricule par l'intermédiaire du trou de Monro, puis gagne le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius et rejoint l'espace sous dural (sous arachnoïdien) en passant par les trous de Magendie et Lusaka. Il est ensuite drainé dans les sinus veineux à travers des granulations de Pacchioni et passe dans la circulation générale. Sa résorption est assurée par les cellules épendymaires. Des obstructions peuvent survenir à différents niveaux lors de la circulation du LCR provoquant des hydrocéphalies.

3. Barrière hémato-méningée

C'est un système sélecteur agissant comme un filtre entre le sang et le LCR. Une substance injectée dans l'espace sous arachnoïdien passe dans la circulation sanguine mais l'inverse n'est toujours pas vrai, c'est-à-dire que toute substance injectée par voie sanguine ne pénètre pas forcément dans le LCR.

IV. RAPPELS EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Agents pathogènes :

Les méningites peuvent être dues à plusieurs germes, banals ou spécifiques, bactériens, viraux, parasitaires ou mycosiques. Certains germes considérés autrefois rares sont actuellement prédominants :

1. *Méningocoque* :

Neisseria meningitidis appartient à la famille des Neisseriaceae et au genre *Neisseria*. Comme la majorité des autres *Neisseria*, le méningocoque est commensale et pouvant occasionnellement devenir pathogène opportuniste.

Elle est formée de 12 sérogroupes désignées par les lettres majuscules A, B, C, E29, W135, X, Y, Z, H, I, K, L et de 12 Immunotypes (L1 à L12) déterminés par les antigènes des lipo-oligosaccharides de la paroi. Les cinq groupes A, B, C, et dans certaines situations Y, W135 sont responsables de la quasi-totalité des infections méningococciques.

En plus de cette subdivision à caractères antigéniques, nous avons une classification sérologique en types et en sous-types basée sur la nature des protéines de la membrane externe. Ces dernières sont séparées en cinq classes (1 à 5). Les types et les sous-types permettent de repérer les clones virulents.

Par exemple le méningocoque responsable des épidémies de méningites depuis 1988 est nommé : *Neisseria meningitidis* A : P1.9 (*Neisseria meningitidis* de séro groupe A de type 4 et de sous-type P1.9)

➤ **Morphologie**

C'est un cocci à gram négatif, immobile, qui mesure 0.8 à 1 μm . Il a la forme d'un coque asymétrique. Il se présente groupé par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie (en grain de café).

➤ **Caractères cultureux**

Le méningocoque est aérobic strict et possède une oxydase et une catalase. Des quatre *Neisseria* qui cultivent sur milieu sélectif, seul le méningocoque possède une Gamma-glutamyl-transférase.

Il est cultivé aisément sur milieux enrichis : Mueller-Hinton, gélose au sang, gélose au sang cuit (gélose chocolat) supplémentée et gélose avec supplément « G ».

En 24 heures, à 35-37 °C, les colonies sont petites, rondes, bombées, lisses, transparentes. Il cultive aussi sur milieu sélectif : gélose additionnée d'antibiotiques (vancomycine, colistine et amphotéricine B), ce qui permet de l'isoler des prélèvements contaminés (pharynx par exemple).

➤ **Facteurs de virulences et Résistance dans le milieu extérieur.**

La bactérie est formée d'un certains nombres d'éléments :

- ✓ Les pili, ce sont les adhésines essentielles des méningocoques et qui sont responsables de l'initiation du dialogue bactérie-cellule entraînant des modifications du cytosquelette de la cellule qui favorise la translocation.

- ✓ La capsule, élément de virulence formé de polysaccharides qui protègent la bactérie de la phagocytose et de la bactéricidie sérique. Cette structure biochimique et antigénique permet de mettre en évidence, grâce aux antiserums correspondants, les sérogroupes précités.
- ✓ Les lipo-oligosaccharide de la paroi des méningocoques est un facteur de virulence très important. Ils sont responsables de l'adhésion aux cellules épithéliales, de l'inflammation et de la survie dans le sang. Le lipide A des lipo-oligosaccharides réagit avec certains composés sériques et provoquent le choc endotoxinique.

En effet, la virulence de la bactérie s'exprime qu'en présence du fer de l'hôte. C'est un cofacteur indispensable aux synthèses métaboliques bactériennes.

La bactérie est très fragile dans le milieu extérieur. [20]

2. *Streptococcus pneumoniae*

Streptococcus pneumoniae appartient à la famille des Streptococcaceae, au genre *Streptococcus*. Ce genre comprend actuellement 44 espèces et sous-espèces, regroupées en trois ensembles:

- ✓ pyogènes,
- ✓ oraux
- ✓ le groupe D
- ✓ les non classés.

S. pneumoniae est inclus dans l'ensemble des streptocoques oraux, et constitue à lui seul le sous-ensemble 3, mais dans le "Bergey's Manual of Systematic Bacteriology", *Streptococcus pneumoniae* est classé parmi les streptocoques pyogènes en raison de sa pathogénicité.

Certains de ses composants jouent un rôle très important dans cette classification. Par exemple les antigènes polysaccharidiques qui permettent à ce jour de distinguer 90 sérotypes pneumococciques (Feldman et Klugman, 1997), tous, potentiellement pathogènes pour l'homme. Ces antigènes permettent la recherche de *streptocoque pneumoniae*.

Les sérotypes sont classés selon deux nomenclatures, une américaine et une danoise (siège du centre de référence de l'Organisation mondiale de la santé du pneumocoque). Dans la classification danoise, les sérotypes antigéniquement proches sont réunis en 46 sérogroupe numérotés de 1 à 48 (26 et 30 ne sont pas attribués) :

1, 2, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 7A, 7B, 7C, 8, 9A, 9L, 9N, 9V, 10F, 10A, 10B, 10C, 11F, 11A, 11B, 11C, 11D, 12F, 12A, 12B, 13, 14, 15F, 15A, 15B, 15C, 16F, 16A, 17F, 17A, 18F, 18A, 18B, 18C, 19F, 19A, 19B, 19C, 20, 21, 22F, 22A, 23F, 23A, 23B, 24F, 24A, 24B, 25F, 25A, 27, 28F, 28A, 29, 31, 32F, 32A, 33F, 33A, 33B, 33C, 33D, 34, 35F, 35A, 35B, 35C, 36, 37, 38, 39, 40, 41F, 41A, 42, 43, 44, 45, 46, 47F, 47A, 48

➤ **Morphologie**

C'est un cocci à gram positif de diamètre inférieur à 2 µm, immobile et asporulé. Il est groupé en diplocoque ou en courte chaîne.

Dans les produits pathologiques, l'aspect typique est celui de paires de cocci lancéolés, appariés par leurs extrémités pointues, à Gram positif, entourés d'une capsule souvent difficile à voir.

➤ **Caractères cultureux**

Le pneumocoque est à métabolisme aérobie-anaérobie facultatif, catalase et oxydase négatifs. Il est sensible à l'acidification des milieux de culture, à l'eau oxygénée apparue lors du métabolisme respiratoire et à l'Optochine.

Les conditions optimales de croissance de ce germe fragile sont un ensemencement sur milieu enrichi, un pH à 7,8, une température à 37 °C et une atmosphère enrichie de 5 à 10 % de dioxyde de carbone(CO₂) .L'adjonction de sang dans le milieu est donc utile en raison de l'action catalasique de l'hémoglobine.

En 24 heures, sur gélose au sang, les colonies sont alphahémolytiques, de 1 mm de diamètre, à bord régulier et à surface bombée.

➤ **Facteurs de virulence et Résistance dans le milieu extérieur**

Les facteurs de virulence peuvent être divisés en deux groupes :

Le premier groupe est constitué par des composants de surface (capsule, protéine A de surface, protéine liant le facteur H du système complémentaire, protéase active sur le composé C3 du complément) qui jouent un rôle important au début de l'infection en inhibant la phagocytose. Cette inhibition de la phagocytose est, en grande partie, due à une inhibition de l'activation du système complémentaire.

Le deuxième groupe rassemble des composants (polysaccharide lié au peptidoglycane, pneumolysine) qui interviennent à un stade plus tardif de l'infection et qui sont libérés à la suite d'une désintégration des cellules bactériennes provoquée principalement par l'autolysine. Ces facteurs de virulence provoquent d'intenses manifestations inflammatoires notamment à la suite de l'activation du système complémentaire. [21]

3. *Haemophilus influenzae* type b

Le genre *Haemophilus* appartient à la famille des Pasteurellaceae, du genre *Haemophilus* et de l'espèce *influenzae*. *Haemophilus influenzae* est l'espèce type du genre qui comporte environ 20 espèces d'origine animale et humaine dont quelques-unes seulement sont pathogènes pour l'homme.

Certaines souches peuvent présenter une capsule à structure antigénique composée de polysaccharides permettant de spécifier le type. Six variétés antigéniques ont été décrites (a, b, c, d, e, f). Seul le type b, constitué de polyribosyl ribitol phosphate (PRP) a une structure composée de riboses

➤ La morphologie

Haemophilus influenzae est un bacille à Gram négatif, immobile, à capsule polysaccharidique (biotype I, pathogène pour l'enfant), non sporulé, de petite taille (0,5 à 2,4 μ m $\times$ 0,2 μ m), polymorphe, souvent coccobacillaire, parfois filamenteux.

➤ **Les caractères cultureux**

H.influenzae est une bactérie exigeante, aérobie-anaérobie facultatif. Elle possède une nitrate réductase. Elle ne pousse que sur milieux de culture enrichis en sang cuit par deux facteurs de croissance indispensable: l'hémine (facteur X) et le NAD (nicotinamide adénine dinucléotide ou facteur V).

Après 24 heures de culture à 37°C, sous une atmosphère enrichie en CO₂, *Haemophilus influenzae* donne des colonies smooth, convexes, grisâtres, translucides de 0.5 à 1 mm. Les colonies des espèces capsulées sont mucoïdes et de plus grosse taille.

➤ **Facteurs de virulence et Résistance dans le milieu extérieur**

Comme toutes bactéries capsulées, *Haemophilus influenzae* type b est très fragile dans le milieu extérieur. De plus, la capsule est un facteur de virulence majeur du fait de la présence du PRP dans sa structure. Elle lui confère une grande résistance à l'activité bactéricide du complément permettant ainsi une survie prolongée et une multiplication des germes dans l'organisme. [22]

4. Autres germes :

i. Listéria monocytogène :

L.monocytogene est une bactérie saprophyte à Gram positif, largement répandue dans la nature. Cette bactérie responsable d'infections sporadiques sévères chez l'homme et les animaux est invasive, capable de traverser le placenta et de pénétrer le système nerveux central (méningo-encephalites).

Elle est responsable de presque de 8% des méningites infectieuses mais avec une fréquence plus élevée chez le nouveau-né et le fœtus ainsi que chez l'adulte de plus de 60ans.

- Morphologie : *L. monocytogenes* est un bacille à Gram positif, mobile 22°C (péritriche), immobile 37°C, non capsulé, non sporulé, mesurant 1-4 μM / 0,5 μM , en chaînes courtes ou petits amas, et résistante dans le milieu extérieur.
- Culture : Les bactéries cultivent facilement sur milieux ordinaires entre 4°C et 45°C (optimum 30-37°C) et donnent des colonies 1-2mm, *smooth*, transparentes, à bords réguliers, transparentes, irisées, β -hémolytiques sur gélose au sang (cheval 5%). Ces colonies sont catalase + et produisent une lécithinase. C'est une bactérie aéro-anaérobie, fermentant le glucose et l'esculine sans gaz. Les caractères fermentaires des sucres permettent de distinguer les espèces du genre *Listeria* [26].

ii. Streptocoque B :

Les streptocoques sont définis comme des cocci à Gram positif disposés, le plus souvent en chaînettes, qui ont un métabolisme anaérobie, cependant la plupart des souches tolèrent l'oxygène et peuvent être cultivées *in vitro* en atmosphère aérobie. qui sont exigeants en nombreux facteurs de croissance: le sang ajouté aux géloses permet leur multiplication *in vitro*. Cette multiplication (ou croissance) peut être favorisée par l'apport de CO₂ ou par une atmosphère anaérobie.

Ces caractères morphologiques et métaboliques les distinguent des staphylocoques. Les entérocoques sont proches des streptocoques (même morphologie et métabolisme anaérobie), mais ils peuvent se multiplier sur des milieux de culture ordinaires (non additionnés de sang). Les streptocoques pathogènes sont responsables d'infections aiguës, ce sont

- *S. pyogenes* ou streptocoques β -hémolytiques du groupe A,
- *S. agalactiae* ou streptocoques β -hémolytiques du groupe B
- *S. pneumoniae* ou pneumocoques.

Lorsque ces bactéries pathogènes sont présentes transitoirement et en faible quantité sur les muqueuses ou les téguments, on parle de "portage" et de porteurs sains.

Parmi les streptocoques, les espèces commensales appartiennent à la flore normale des muqueuses de l'homme. Ce sont les streptocoques oraux (commensaux de l'oro-pharynx) et les streptocoques du groupe D (commensaux de l'intestin).

Dans certaines circonstances ces bactéries commensales deviennent pathogènes opportunistes et peuvent être responsables d'infections, notamment de septicémies ou d'endocardites.

Streptococcus agalactiae : streptocoques β -hémolytique du groupe B qui provoque des méningites chez le nouveau-né, et des infections cutanées, urinaires ou génitales chez l'adulte, parfois accompagnées de septicémie.

L'infection néonatale est une urgence thérapeutique et le pronostic sévère des méningites néonatales justifie la recherche de portage vaginal de streptocoques du groupe B en fin de grossesse, et un traitement préventif en cas de colonisation. [26]

iii. *Escherichia. coli* :

- **Morphologie** : habituellement typique de type bacilles à Gram négatif de 2-4 μ X 0,4-0,6 μ , mobiles (péritriches) ou immobiles (*Klebsiella*), quelquefois capsulés (*Klebsiella*)
- **Culture** : pousse facilement sur les milieux usels en 24 h à 37 °C en aérobie et en anaérobie. ses exigences nutritionnelles sont, en général, réduites. La plupart se multiplie en milieu synthétique avec une source de carbone simple comme le glucose.

Il existe plus de 150 espèces de *E.coli*, qui se distinguent par les diverses protéines et polysaccharides à la surface de la bactérie. C'est une bactérie qu'on trouve dans le tube digestif de tous les sujets sains et de presque tous les mammifères. Les méningites, causés dans la plupart des cas par *E.coli* K1, touchent surtout les sujets souffrant d'un déficit immunitaire et les nouveau-nés. [26]

5. Virus

Contrairement aux méningites bactériennes, les méningites virales sont souvent bénignes. Les entérovirus prédominent parmi les virus en cause. Certaines étiologies tendent à disparaître grâce à la systématisation de la vaccination (oreillons et rougeole).

i. Les entérovirus

Les entérovirus appartiennent à la famille des picornaviridae et comportent trois poliovirus, 28 échovirus (type 1 à 33 sauf 8, 10, 22, 23 et 28), 23 coxsackies du groupe A (type A1 à A24 sauf A23 devenu échovirus 9), six coxsackies du groupe B (type B1 à B6) et cinq entérovirus (type 68 à 71 et 73).

La recherche se fera sur milieux de culture spéciaux, par PCR ou par la sérologie.

ii. Herpes virus

Il est composé de Herpes simplex virus 1 et 2, du virus varicelle zona, de l'Epstein-Barr virus et de Human herpes virus.

Ils appartiennent à la famille des Herpesviridae, constituée de grands virus enveloppés à ADN.

Ce sont des virus dangereux très redoutables qui sont souvent responsable d'une atteinte du système nerveux.

Les herpesvirus sont des virus fragiles : ils résistent très peu de temps dans le milieu extérieur. L'infection se fait donc nécessairement par contact étroit (rapport sexuel, accouchement ...)

iii. Les autres virus

Ils sont moins fréquents et apparaissent le plus souvent dans des conditions particulières. Ce sont les virus à tropisme respiratoire (Para-influenza, Adénovirus, Arbovirus....), le virus de l'immunodéficience humaine, le virus de la rage (un rhabdovirus du genre lyssavirus)

6. Parasites

Ils sont rares, souvent asymptomatiques sauf dans le cas d'un neuropaludisme causé par le *Plasmodium falciparum*. Le *taenia solium*, responsable de la cysticercose humaine et le *Toxoplasma gondii*, cause de la toxoplasmose sont aussi présents quand le terrain leur est favorable.

7. Champignons

- *Cryptococcus neoformans* : C'est une cause très rare de méningite qui a vu sa fréquence augmenter en cas de sida ou de chimiothérapies intenses.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des levures à l'encre de chine et par culture sur milieu de sabouraud.

- *Candida albicans* : rencontré chez le sujet immunodéprimé, mais aussi chez le nouveau-né à partir d'un cathéter central ou d'un foyer intestinal.

B. Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes

Les méningites purulentes sévissent sous différents aspects épidémiologiques résumés dans les tableaux suivants :

Tableau 1 Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes [20,21,22,22 3,24,25]

Agents pathogènes	<i>Pneumocoque</i> [21]	<i>Staphylocoque</i> [23,24]	<i>N.méningitidis</i> [20]	<i>Haemophilus influenzae</i> [22]	<i>Entérobactéries</i> [25]
Réservoir	Rhinopharynx des porteurs asymptomatiques	Portage nasal, cutané et périnéal des malades	Portages rhinopharyngés 10 à 15 %	Muqueuses de l'homme (voies aériennes supérieures)	Hôtes normaux ou pathologiques, suivant les espèces microbiennes, du tube digestif de l'homme et des animaux
Transmission	Aérienne par le biais des gouttelettes de pflugge provenant des voies aériennes supérieures	.directe à partir d'un sujet colonisé ou d'une lésion staphylococcique ouverte (cutanée ou muqueuse) .Indirecte (objets divers, vêtements, personnel, matériel contaminé .croisée (S.aureus metiR)	Aérienne, directe interhumaine	Direct ou par inhalation des gouttes de la région respiratoire	
Réceptivité	Immunité acquise, spécifique de sérotype et efficace vis-à-vis des infections invasives		.Pas d'immunité naturelle .Le jeune âge et la durée limitée dans le temps d'une épidémie plaident en faveur de l'acquisition d'une immunité .Le portage rhinopharyngé des méningocoques de différents sérogroupes et sérotypes s'accompagne d'une séroconversion qui donne une immunité qui s'obtient «à l'ancienneté		

Tableau 1 Aspects épidémiologiques des méningites bactériennes (suite)

Agents pathogènes	<i>Pneumocoque</i>	<i>Staphylocoque</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>	Entérobactéries
Facteurs favorisants	Ages extrêmes de la vie, certaines immunodépressions, séjour en collectivité, prise d'antibiotique	.Traumatisme accidentel ou chirurgical .diabète, cancer, insuffisance rénale	Contacts humains rapprochés, les rassemblements comme le pèlerinage, les transports en commun	.Jeune âge, sexe masculin, .terrain, ethnique .asplénie anatomique fonctionnelle .la promiscuité dans les crèches	.Terrains fragilisés (alcoolisme, sujets âgés, états septicémiques, immuno_déprimés
Aspects épidémiologiques	Sporadique avec des petites épidémies de pneumopathies en saison hivernale	.Cas sporadique .infections nosocomiales	.endémosporadique avec des poussées épidémiques imprévisibles .Vagues hyperendémiques Ceinture de la méningite de Lapeyssonie .Pandémies	Pathologies invasives avec une quasi disparition des méningites	

V. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des méningites bactériennes se succède en 5 étapes :
[27]

A. Colonisation et infection

La muqueuse nasopharyngée peut être colonisée par *Neisseria meningitidis*, *l'Haemophilus influenzae type b*, *Streptococcus pneumoniae*, qui grâce à leur pili se fixent sur des récepteurs spécifiques de l'épithélium respiratoire. Il en résulte un état de porteur asymptomatique ou un envahissement des muqueuses avec bactériémie. Une rhinite constitue donc un facteur de risque de colonisation ou d'infection locale.

L'infection méningée peut se contracter par voie hématogène à partir d'un foyer tel qu'une endocardite, une pneumonie ou une thrombophlébite.

La méningite peut aussi être secondaire à l'extension d'un foyer contigu tel qu'une sinusite, une otite moyenne, une mastoïdite, une ostéomyélite du crâne ou une infection des tissus mous environnants (peau, céphalohématome).

Les malformations du tube neural prédisposent à un envahissement direct provenant de la peau. Un traumatisme crânien prédispose aux méningites à *Streptococcus pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae type b* s'il y a une fracture de la lame criblée de l'ethmoïde, d'un sinus paranasal ou de la voûte crânienne.

B. Invasion sanguine

Une fois la membrane basale des surfaces muqueuses traversée, la bactérie se retrouve dans la circulation sanguine, où elle doit vaincre les défenses de l'hôte pour survivre et finalement, envahir les méninges. L'encapsulation confère à certaines bactéries une plus grande virulence, en empêchant la phagocytose par les neutrophiles et en neutralisant l'activité bactéricide de la voie classique du complément.

C. Invasion méningée

Le plexus choroïde des ventricules latéraux sert vraisemblablement de porte d'entrée à l'infection. Chez le nouveau-né, une ventriculite est présente dans 70% des cas de méningite à bactérie gram négatif. Une fois dans le LCR, le germe parvient à se multiplier, car les facteurs humoraux (IgM), complément, et les cellules phagocytaires y sont présents en quantité insuffisante. Cette prolifération bactérienne active le processus inflammatoire.

D. Inflammation des méninges et du cerveau

Une définition stricte de la méningite limite l'infection à l'espace sous-arachnoïdien dans lequel circule le LCR ; le cerveau lui-même devrait être épargné. Cependant, des modifications de la perméabilité de la pie-mère se produisent au cours des méningites et il en résulte presque toujours une certaine atteinte du parenchyme cérébral. Cela est particulièrement évident chez le nouveau-né. En fait la majorité des méningites se compliquent d'une encéphalite, le terme exact serait plutôt « méningo-encéphalite » mais l'usage fait parler de méningite purulente.

L'atteinte méningée n'est qu'un phénomène secondaire et l'essentiel des troubles est lié à l'atteinte de la vascularisation cérébrale, au ralentissement de la circulation du LCR et au retentissement de l'infection sur le parenchyme cérébral. La paroi bactérienne et les endotoxines lipopolysaccharidiques libérées par la bactérie jouent un rôle déterminant dans le déclenchement du processus. Les composants libérés en masse réagissent avec les systèmes de défense de l'hôte (complément, interleukine, prostaglandines et facteur d'activation des plaquettes...), générant une réponse inflammatoire dont l'impact essentiel se manifeste dans l'endothélium des vaisseaux cérébraux.

E. Œdème cérébral et hypertension intracrânienne

L'atteinte endothéliale des vaisseaux cérébraux a pour conséquence la création de thromboses artérielles et veineuses, et la rupture de la barrière hémato-méningée. L'augmentation de la perméabilité de cette barrière (dont le témoin est l'hyperprotéinorachie) permet l'invasion du tissu nerveux par des produits provenant de la circulation sanguine, modifiant ainsi l'environnement neuronique et créant un œdème cytotoxique lié à la libération de produits nocifs par les polynucléaires qui affluent dans le LCR.

La pénétration de l'eau dans la cellule cérébrale peut-être aggravée par l'hypotonie du liquide extracellulaire en relation avec un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

L'hypertension du LCR crée enfin un œdème interstitiel par extravasation liquidienne dans le parenchyme cérébral. Cette hypertension est liée à une altération de la circulation du LCR et à un trouble de la résorption, tous 2 provoqués par l'encombrement des citernes de la base des villosités arachnoïdiennes, des espaces sous-arachnoïdiens corticaux par des polynucléaires, des protéines, de la fibrine et de la nécrose des plexus choroïdes.

L'hypertension intracrânienne créée par tous ces mécanismes, représente un phénomène pathologique essentiel par ses complications possibles et par son retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'ischémie cérébrale ainsi créée par la conjonction de l'augmentation de la pression intracrânienne, de la perte de l'autorégulation et de l'atteinte vasculaire anatomique, s'accompagne d'une glycolyse anaérobie avec production de lactate et acidose métabolique ainsi que des modifications métaboliques responsables d'une aggravation de l'œdème cérébral.

Enfin un nouveau mécanisme des lésions cérébrales a été mis en évidence, au moins dans le cadre des méningites à pneumocoque : l'apoptose des cellules neuronales. Ces lésions, retrouvées aussi bien dans les méningites expérimentales que chez l'homme, seraient responsables des séquelles cognitives des méningites à pneumocoque.

VI. DIAGNOSTIC DES MENINGITES :

A. Définitions du cas de méningite.

La surveillance de la méningite est d'abord basée sur l'usage d'une définition de cas, susceptible d'être mise en place dans toutes les structures de soins.[28]

1. Cas suspect de méningite :

Sera considérée, enregistrée et déclarée comme cas suspect de méningite, toute personne (de tout âge) répondant à la description clinique suivante :

- Fièvre d'installation brutale (température rectale $> 38,5^{\circ}$ C) associée à un ou plusieurs des signes suivants :
 - ❖ céphalées
 - ❖ vomissements, photophobie
 - ❖ raideur de la nuque
 - ❖ éruption évoquant un purpura
 - ❖ altération de la conscience
- Chez le nourrisson : fièvre associée à l'un des signes suivants :
 - ❖ bombement de la fontanelle avec ou sans raideur de la nuque
 - ❖ hypotonie de la nuque
 - ❖ convulsion
 - ❖ Refus de téter.

NB devant toute fièvre isolée non expliquée, une ponction lombaire s'impose.

2. Cas probable de méningite bactérienne:

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

- Aspect trouble ou purulent
- Leucocytes dans le LCR > 100 cellules / mm³
- Leucocytes dans le LCR entre 10 et 100 cellules/mm³, avec une
- protéinorachie élevée (> 1 g/l) où une baisse de la glycorachie $< 0,4$ g/l
- Une coloration de Gram positive.

3. Cas probable de méningite à méningocoque :

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

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

4. Cas de méningite confirmée au laboratoire :

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

En situation d'épidémie, tout cas de maux de tête violents, associés à une fièvre élevée et à une raideur de la nuque, doit être considéré comme une méningite et pris en charge comme telle.

B. Ponction Lombaire :

On ponctionne le cul-de sac dural. Le malade est assis fortement penché en avant ou bien penché en décubitus latéral, le dos rond. On repère les apophyses épineuses L4, L5 et SI. La ponction se fera entre L4 et L5 ou entre L5 et SI, rarement entre L3 et L4. L'aiguille à ponction lombaire munie de son mandrin est introduite dans un plan strictement médian. La mise en place correcte est confirmée par l'écoulement en gouttes du LCR. [29-30]

D'autres méthodes de prélèvements peuvent être pratiquées : la ponction intra ventriculaire, la ponction sous-occipital et celle à partir d'un drain de dérivation. Cependant les deux premières sont du ressort du neurochirurgien.

La procédure est illustrée dans la figure suivante :

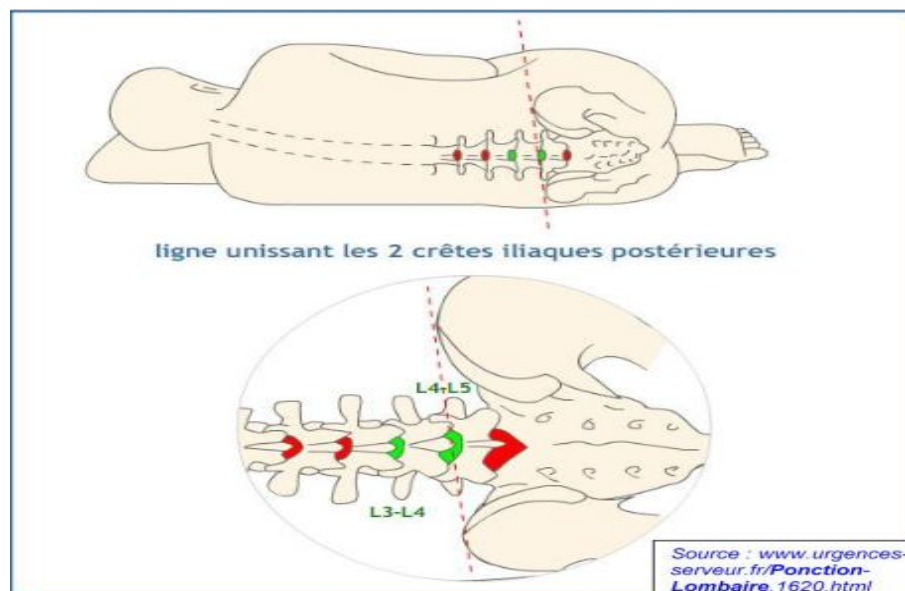


Figure 4 Ponction lombaire [28]

C. Exploration du liquide céphalorachidien (LCR) :

Le LCR est un prélèvement précieux, il faut immédiatement envoyer au laboratoire où seront réalisées les manipulations suivantes :

- ✓ Ensemencement de quelque gouttes du LCR aux milieux de culture (gélose au sang cuit, gélose au sang frais)
- ✓ Etude de la cytologie sur cellules de Nageotte
- ✓ Etude de la formule leucocytaire
- ✓ Recherche d'antigènes solubles
- ✓ Examen direct après coloration de bleu et du gram
- ✓ Les résultats de la cytologie, la formule, l'examen direct et les antigènes solubles doivent être transmis par téléphone au clinicien afin qu'il démarre le traitement probabiliste, en attendant l'examen de la culture, isolement de l'éventuelle bactérie responsable, sur l'identification ainsi que l'antibiogramme.

VII. TRAITEMENT DES MENINGITES :

La mise en route de l'antibiothérapie au cours des méningites bactériennes est une urgence absolue, le pronostic immédiat et à moyen terme dépendant de sa précocité, En clinique, la relation entre le délai à l'antibiothérapie et le pronostic des patients a été démontrée.

Le traitement doit être débuté le plus vite possible et au plus tard dans les deux heures suivant l'admission et/ou la suspicion clinique de méningite.

Si la Ponction lombaire n'a pu être réalisée dans ce délai, elle doit l'être juste après l'administration du traitement et correction des anomalies.

A. L'antibiothérapie probabiliste de première intention

Les données épidémiologiques sont fondamentales pour le choix initial, comptes tenus des évolutions de sensibilité des bactéries en cause.

Les arguments épidémiologiques marocains sont les suivants :

- *Pneumocoque*, *méningocoque* et *Haemophilus* constituent plus de 90% des étiologies des méningites purulentes communautaires. Hib n'est plus l'apanage du nourrisson grâce à la vaccination ;
- Plus de 40% des *pneumocoques* sont de sensibilité diminuée à la pénicilline chez l'enfant.

Deux céphalosporines de 3ème génération (C3G) : Ceftriaxone et Céfotaxime restent le traitement de référence, et ce dès l'âge d'un mois. En effet, le pourcentage de souches de sensibilité intermédiaire ou résistante 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.

Tableau 2 traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR. [28]

Examen direct négatif	Antibiotique	Dosage*	Alternative
Si nourrisson de moins de 3 mois	Ceftriaxone céfotaxime + gentamicine	100 mg/kg/j iv, en 1 ou 2 perfusions	Amoxicilline
		300 mg/kg/j iv soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	
		3 à 5 mg/kg/j iv en 1 perfusion unique journalière.	

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

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

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

*** Terrain, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte encéphalique (atteinte des paires crâniennes et/ou syndrome cérébelleux).

B.L'antibiothérapie en fonction du germe isolé :

L'adaptation du traitement ultérieur repose sur l'identification et la sensibilité de la bactérie et sur l'évolution clinique.

Lorsque la culture confirme la responsabilité d'une *Neisseria meningitidis*, d'un *Haemophilus influenzae* ou d'un *Streptocoque B*, la C3G est poursuivie en monothérapie.

Tableau 3 Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique[28]

Bactérie, sensibilité	Traitement antibiotique*	Durée totale (jours)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	De préférence, amoxicilline, 200 mg/kg/j i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue, ou maintien C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l	10 à 14**
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	ceftriaxone i.v., en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou Céfotaxime i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l)	10 à 14**
<i>Neisseria meningitidis</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7***
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone, 75 mg/kg/j i.v., en une ou deux perfusions ou Céfotaxime, 200 mg/kg/jour i.v., en quatre perfusions ou en administration continue	4 à 7***
<i>Streptococcus Agalactiae</i>	Amoxicilline	14 à 21
<i>Escherichia coli</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime, en association à la gentamicine les deux premiers jours chez le nourrisson de moins de trois mois	21
<i>Haemophilus Influenzae</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime	7

* Si dose non indiquée, se référer au Tableau 1 ; dose journalière maximale chez l'enfant : céfotaxime = 12 g/j, ceftriaxone = 4g/j.

** Plutôt dix jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures) et de pneumocoque sensible à la céphalosporine de troisième génération utilisée (CMI <0,5 mg/l)

*** Plutôt quatre jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures)

C. Place de la corticothérapie

L'inflammation augmente la pénétration de pratiquement toutes les molécules, les corticoïdes diminuent, en expérimentation animale, celle de la vancomycine et à un degré moindre celles des C3G.

Bien que les données théoriques et de nombreux faits expérimentaux soutiennent son utilisation, l'utilité de la corticothérapie 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.

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. La dose initiale chez l'adulte est de 10 mg. [28]



Matériel et méthodes

I. PERIODE ET LIEU D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective de 121 cas de méningites infectieuses diagnostiquées et déclarées au niveau de l'hôpital régional de Tétouan, colligés entre 1^{er} janvier 2010 et 31 décembre 2012.

II. DOCUMENTS CONSULTES :

- Le registre des déclarations au niveau du bureau de la surveillance épidémiologique au sein du centre hospitalier régional de Tétouan.

III. CRITERES D'INCLUSION :

Toute personne hospitalisée pour suspicion de méningite.

IV. CRITERES D'EXCLUSION :

Toute personne hospitalisée pour une autre pathologie.

- ❖ Les données sont récupérées à partir des fiches de déclaration au niveau du bureau de la surveillance épidémiologique au sein du CHR Tétouan.

Ces données comportent les éléments suivants :

- Nom et prénom
- Sexe
- Age
- Région ou Habitat
- Date d'hospitalisation
- Date de début des symptômes

- Données du LCR
- Date de déclaration
- Date de l'enquête
- Prophylaxie des cas secondaires
- Devenir du malade
- Durée totale d'hospitalisation
- Médecin traitant.

V. LE TRAITEMENT DES DONNEES :

Les informations sont saisies et traitées sur Excel 2007.



Résultats

I.REPARTITION ANNUELLE :

Durant les trois années étudiées (2010-2012), il a été enregistré 121 cas de méningite qui ont été hospitalisé au niveau des différents services de CHR ainsi que dans les cliniques privées de Tétouan.

Le tableau suivant montre la répartition des cas selon les années étudiés (tableau 4) :

Tableau 4 répartition annuelle des cas de méningites
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Année</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
2010	32	26%
2011	45	37%
2012	44	36%

La répartition annuelle montre une moyenne annuelle de 40 cas /an avec un pic de 45 cas en 2011 (soit 37%).

II. REPARTITION SAISONNIERE :

Tableau 5 répartition saisonnière des cas de méningite
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Saisons</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Automne	36	30%
Hiver	14	12%
Printemps	31	26%
Eté	40	33%

On note l'existence de la méningite durant toute l'année, avec un pic de 40 cas en Eté soit 33% (le tiers de la série).(tableau 5)

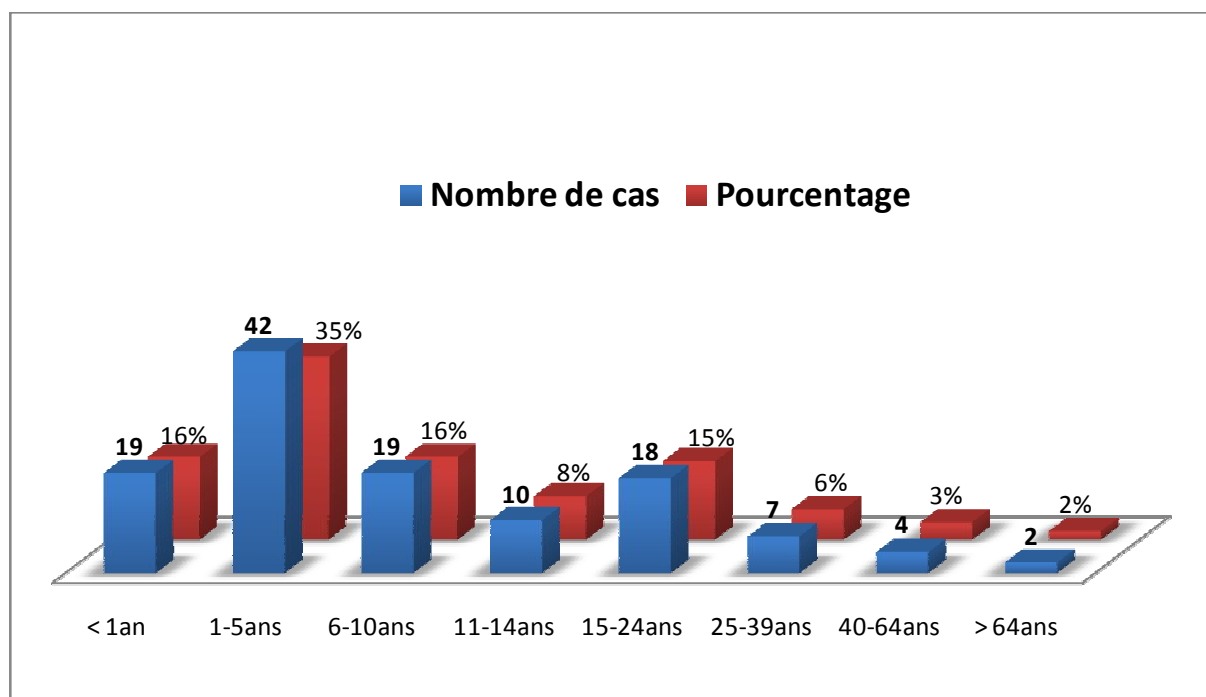
III.REPARTITION DES CAS SELON L'AGE :

La méningite touche toute les tranches d'âge, en particulier l'enfant entre 1an et 6ans :42cas (35%), le nourrisson : 19cas (16%), le jeune enfant entre 6ans et 10ans :19cas (16 %), et les jeunes de 15-24 ans par 18 cas soit 15% de nos patients.(tableau 6- graphique 1)

La répartition de nombre de cas de la méningite selon la tranche d'âge est détaillée dans le tableau suivant :

Tableau 6 répartition des cas de méningite selon l'âge au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
< 1an	19	16%
1-5ans	42	35%
6-10ans	19	16%
11-14ans	10	8%
15-24ans	18	15%
25-39ans	7	6%
40-64ans	4	3%
> 64ans	2	2%

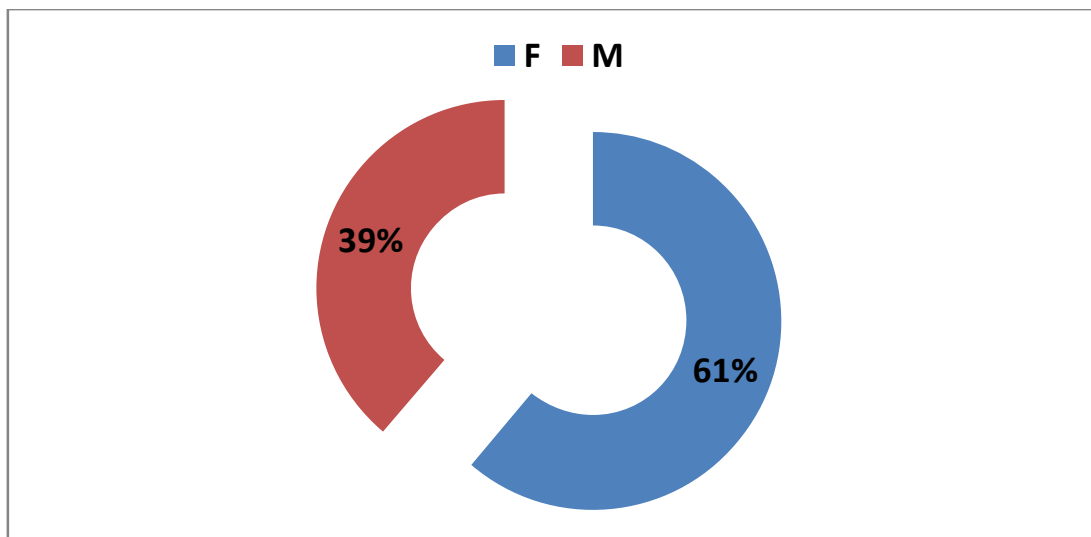


Graphique 1 évolution de nombre des cas de méningite par tranche d'âge au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

IV.REPARTITION SELON LE SEXE :

Tableau 7 répartition des cas de méningites selon le sexe au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Sexe</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
F	74	61%
M	47	39%



Graphique 2 répartition des cas de méningite par sexe au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

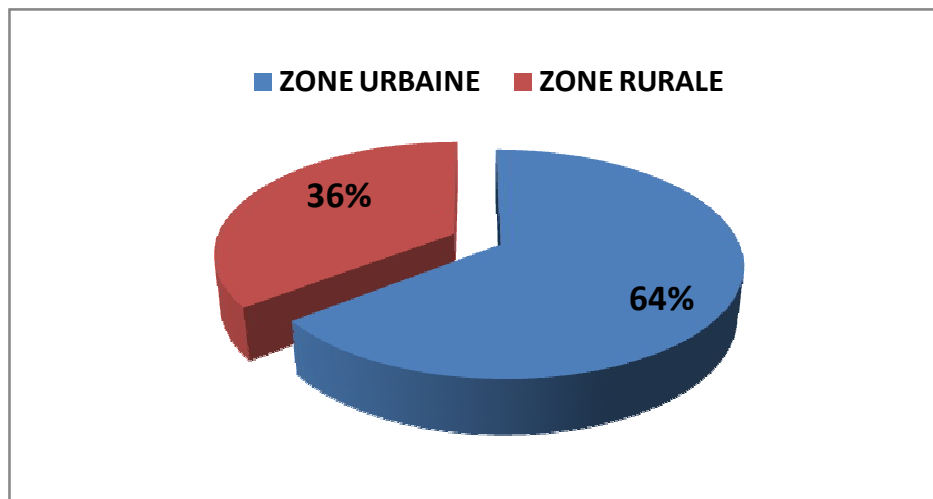
Les deux sexes sont touchés par la méningite, avec une prédominance féminine (61%). (tableau 7-graphique 2)

La sex-ratio (femme /homme) de notre série est de 1,57.

V.REPARTITION DES CAS SELON ORIGINE GEOGRAPHIQUE :

Tableau 8 répartition des cas de méningite selon origine géographique au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Année</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Zone urbaine	78	64%
Zone rurale	43	36%



Graphique 3 répartition des cas de méningite par zone au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

La majorité de nos patients (78cas) sont d'origine urbaine soit 64%, et seulement 47cas sont d'origine rurale soit 39%. Les quartiers les plus touchés sont marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène. (tableau 8-graphique 3)

VI. ASPECTS CLINIQUES :

A. Mode de début :

La méningite à Tétouan sévissait en deux modes : aigue ou progressive (tableau 6).

Tableau 9 répartition des cas de méningite selon le mode de début
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Mode de début</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Aigu	92	76%
Progressif	29	24%

L'étude a montré que la symptomatologie clinique aigue est la plus fréquente à raison de 76%. (tableau 9)

Le mode progressif dont les signes cliniques s'installent progressivement a été noté dans 24%.

B. Fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état :

La phase d'état est caractérisée par la triade : fièvre, vomissement et céphalée. (tableau 10)

Tableau 10 fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Signes cliniques</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
Céphalée	51	42%
Vomissements	91	75%
Fièvre	101	83%
Raideur nuque	54	45%
Trouble de la conscience	48	40%
Koering	28	23%
Brudzinski	16	13%
Refus de tétée	34	28%
Hypotonie	25	21%
Tension fontanelle	18	15%
Purpura	8	7%
Herpes	1	1%
Convulsion	36	30%
Hypoesthésie cutanée	28	23%
Déshydratation	6	5%
Trouble de transit	67	55%

VII. ASPECTS PARACLINIQUES :

A. La ponction lombaire :

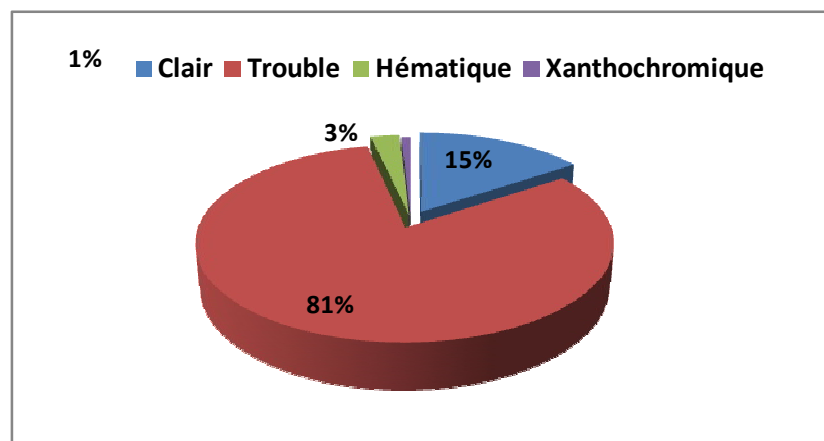
La ponction lombaire a été le geste le plus pratiqué en cas de suspicion de méningite, le liquide céphalorachidien vu, son caractère précieux est immédiatement envoyé au laboratoire

1. Aspect macroscopique :

L'observation macroscopique du liquide céphalorachidien a montré les aspects suivants (tableau 11) :

Tableau 11 aspect macroscopique du liquide céphalorachidien
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Aspect macroscopique</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
Clair	18	16%
Trouble	94	81%
Hématique	3	3%
Xanthochromique	1	1%



Graphique 4 aspect macroscopique du liquide céphalorachidien

On note la prédominance de l'aspect trouble du LCR (81%), ce qui explique la fréquence des méningites bactérienne grave dans notre étude.

Durant cette étude, on a observé des méningites purulentes avec liquide clair, ce qui est du dans la majorité des cas à une antibiothérapie intempestive reçue avant l'hospitalisation.

2. Etude cytologique du LCR :

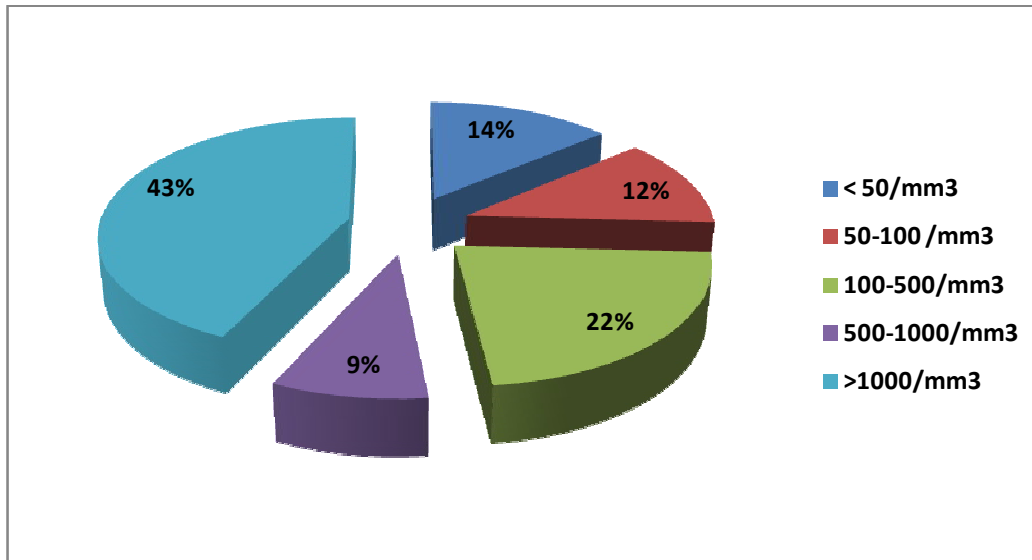
La cytologie a été précisée dans tous les cas de notre série :

➤ Leucocytes :

Dans la majorité des cas (43%), le chiffre des éléments est $>1000/\text{mm}^3$.(tableau 9) et (graphique 6)

Tableau 12 leucocytes au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Leucocytes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
$< 50/\text{mm}^3$	16	14%
50-100 /mm³	14	12%
100-500/mm³	26	22%
500-1000/mm³	10	9%
$>1000/\text{mm}^3$	50	43%



Graphique 5 leucocytes au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

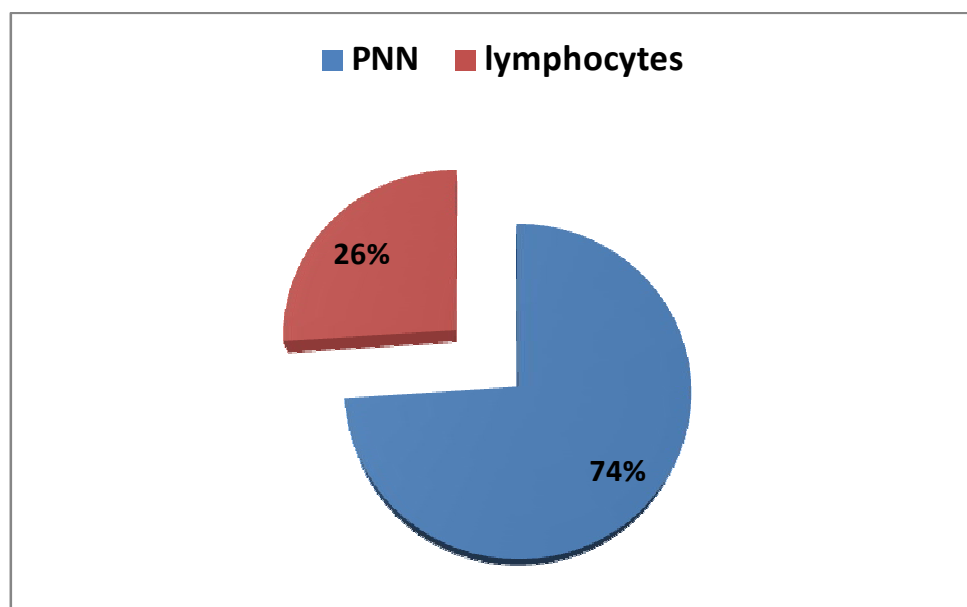
La formule leucocytaire montre la prédominance des PNN, 74% des cas, alors que les lymphocytes ne présentent que 26% des cas (tableau 12-

Graphique 5)

Ce qui explique la fréquence des méningites purulentes dans notre série.

Tableau 13 cellularité au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Type d'infection</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
PNN	85	74%
Lymphocytes	30	26%



Graphique 6 cellularité au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

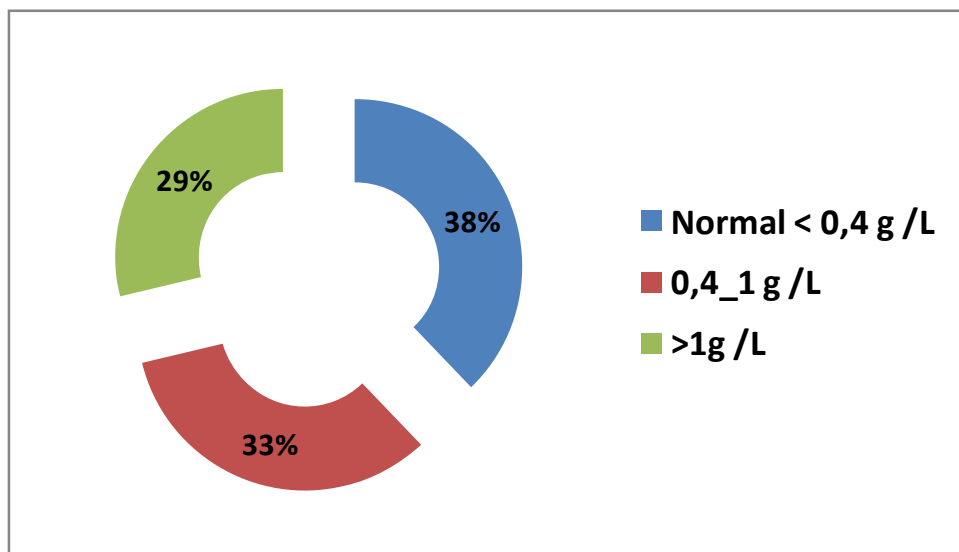
3. Etude biochimique du LCR :

➤ Albuminorachie :

Le dosage de l'albumine a été pratiqué chez tous les patient ayant bénéficié d'une ponction lombaire. (tableau 14) et (graphique 7).

Tableau 14 albuminorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Albuminorachie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Normal < 0,4 g /L	42	38%
0,4_1 g /L	37	33%
>1g /L	32	29%



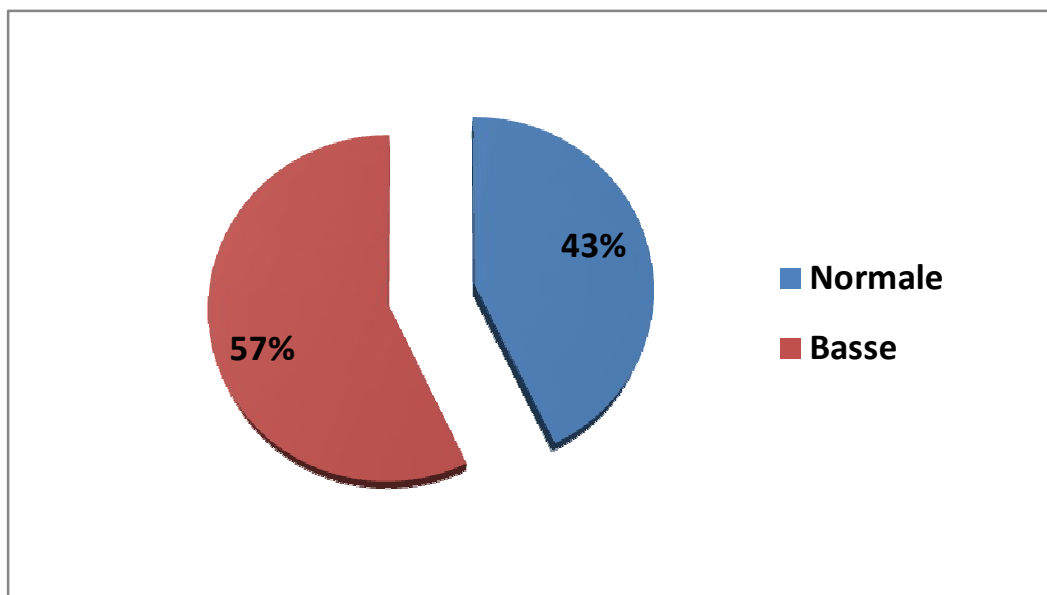
Graphique 7 albuminorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

➤ **Glucorachie**

La glucorachie a été pratiqué dans tous les cas, on a relevé les résultats suivants : (tableau 15) et (graphique 8)

Tableau 15 glucorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Glycorachie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Normale	48	43%
Basse	64	57%



Graphique 8 glucorachie au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

L'hypoglucorachie a été retrouvé chez la majorité des cas (57%).

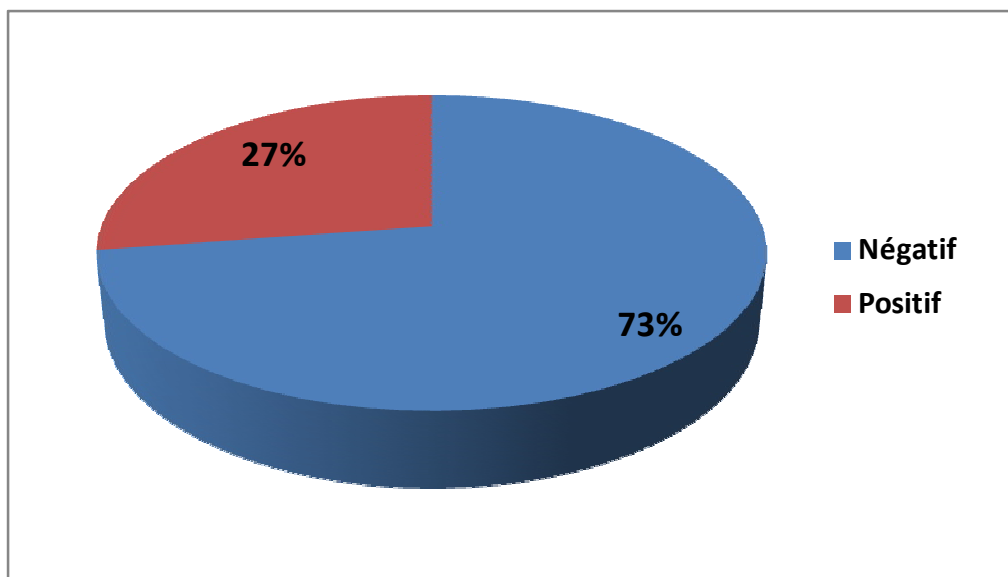
4. Etude bactériologique du LCR :

➤ Examen direct :

Il était systématique, et pratiqué dans tous les cas : (tableau 16) et (graphique 9)

Tableau 16 répartition de cas selon examen direct au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Examen direct</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Négatif	82	73%
Positif	31	27%



Graphique 9 répartition des cas de méningite à Tétouan selon examen direct au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

L'examen direct n'a été positif que dans 27% des cas.

➤ **Culture :**

La culture est la méthode de référence pour l'identification des germes responsables des méningites. Elle doit être privilégiée et réalisée sur tout liquide céphalorachidien présentant un ou plusieurs éléments en faveur de méningite, et c'est le cas pour notre série. (Tableau 17) et (graphique 10).

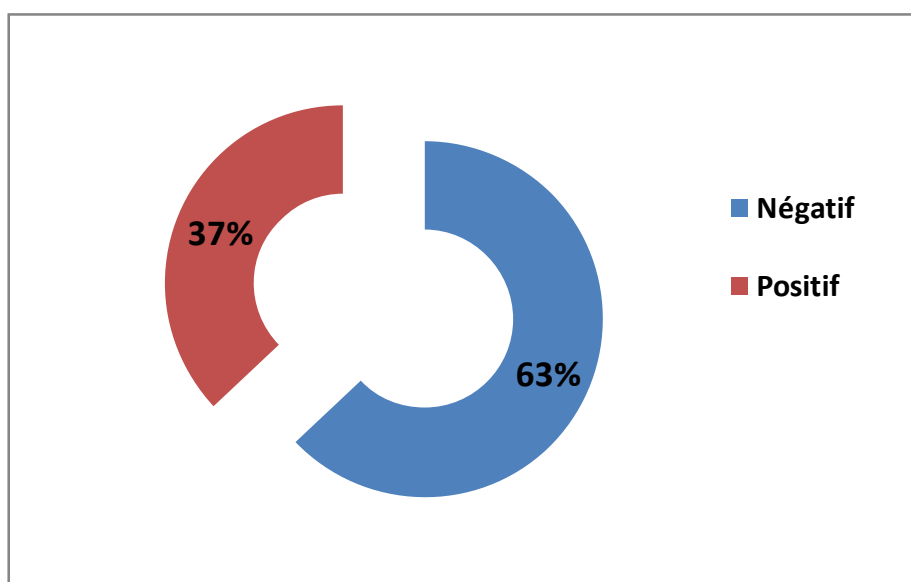
Les milieux de cultures : On ensemence en spot deux milieux: Gélose au sang frais et une gélose au sang cuit supplémentée en complexe vitaminique encore appelé chocolat polyvitex.

Puis on ensemence des milieux d'enrichissement (Schaedler pour anaérobies et Cœur-Cerveau pour aérobies) qu'on repiquera plus tard.

Les milieuxensemencés sont incubés sous 5à 10% de CO₂ pendant 24 à 48h.

Tableau 17 répartition des cas de méningite selon la culture
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Bactériologie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Négative	73	63%
Positive	43	37%



Graphique 10 répartition des cas de méningite selon la culture
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

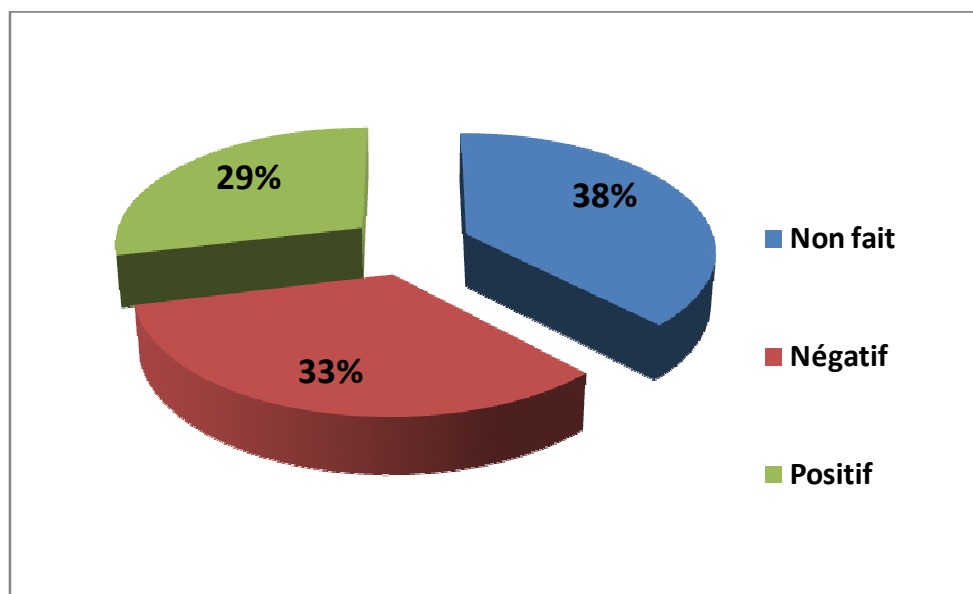
La culture a été positive seulement dans 37% des cas.

➤ **Antigènes solubles (Ag) :**

La recherche des Ag a été pratiquée sur 69 liquides céphalorachidiens soit (62%), dont 29% seulement sont positifs. (tableau 18- graphique 11)

Tableau 18 positivité des antigènes solubles dans le liquide céphalorachidien au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>AG soluble</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
Non fait	42	38%
Négatif	37	33%
Positif	32	29%



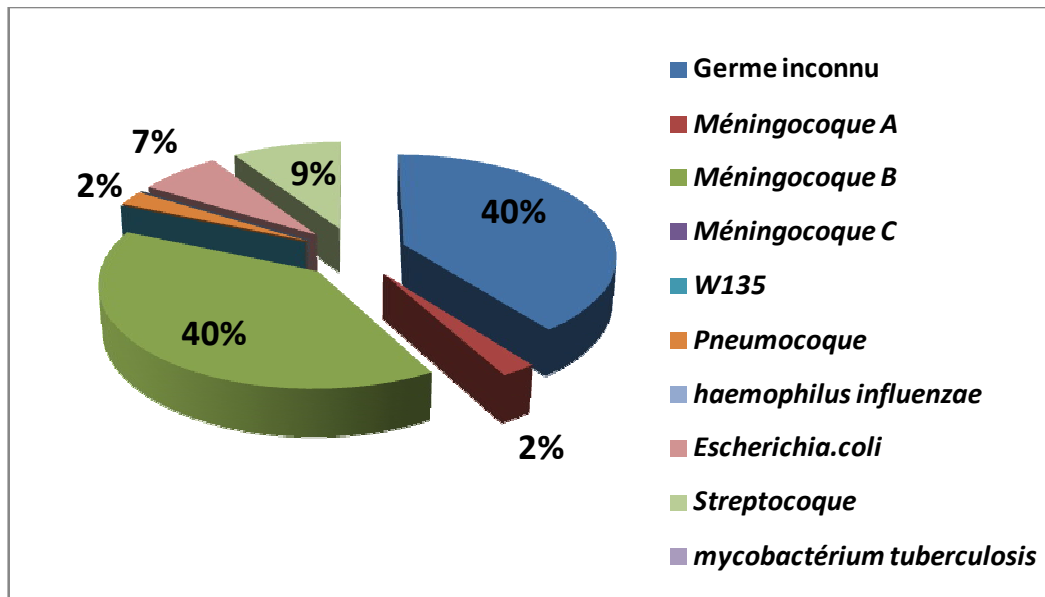
Graphique 11 positivité des Antigènes solubles dans le liquide céphalorachidien au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

➤ **Les bactéries identifiées :**

La bactérie en cause a été identifiée seulement sur 26 liquide céphalorachidien soit 21,4%, le méningocoque B étant le plus isolé suivi respectivement du streptocoque, E. Coli, et pneumocoque (1 seul cas). (Tableau 19) et (graphique 12).

Tableau 19 identification des bactéries en cause au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Type de germe</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Germe inconnu	17	40%
<i>Méningocoque A</i>	1	2%
<i>Méningocoque B</i>	17	40%
<i>Méningocoque C</i>	0	0%
<i>W135</i>	0	0%
<i>Pneumocoque</i>	1	2%
<i>Haemophilus influenzae</i>	0	0%
<i>Escherichia. coli</i>	3	7%
<i>Streptocoque</i>	4	9%
<i>Mycobactérium tuberculosis</i>	0	0%



Graphique 12 identification des bactéries en cause au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

➤ **Les bactéries en cause par tranche d'âge :**

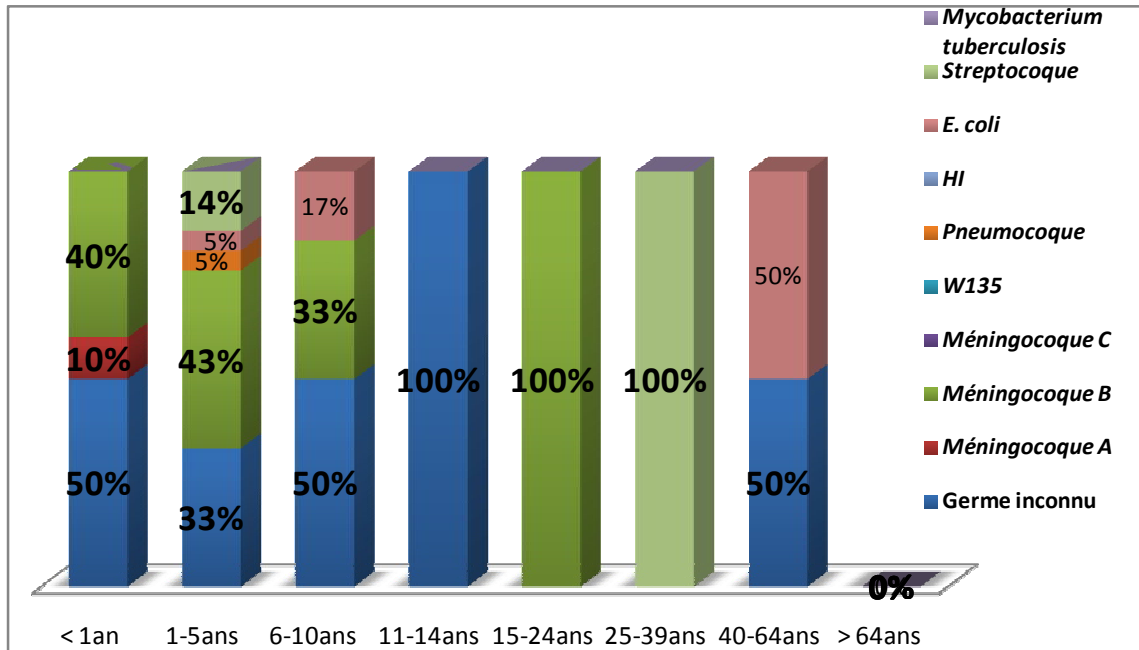
On note que le *méningocoque B* a été identifié chez le nourrisson (4 cas), l'enfant entre 1an et 10 ans (11cas), et le jeune adulte entre 15ans et 24ans (2 cas).

L'*Escherichia coli* (*E.coli*) a été identifié chez les tranches d'âge suivantes :

- 1-5ans : 1 cas
- 6-10ans :1 cas
- 40-64ans : 1 cas

Le *Pneumocoque* a été isolé chez 1 seul cas entre 1-5ans.

Le *Streptocoque* a été identifié chez l'enfant entre 6ans et 10ans (3cas), et l'adulte entre 25ans et 39ans 5 (1cas).



Graphique 13 bactéries en cause des méningites bactérienne par tranche d'âge au centre hospitalier régional de Tétouan (CHR) 2010-2012

Le *méningocoque B* est le germe le plus fréquemment isolé dans notre étude, il touche le nourrisson dans 40%, l'enfant entre 1an et 5 ans dans 43%, l'enfant entre 6 ans et 10 ans dans 33% des cas et exclusivement le jeune adulte entre 15ans et 24 ans dans la totalité des cas. Suivi d'*Escherichia coli* et du *Streptocoque*

On note l'absence du *Haemophilus influenzae* (HI) ce qui explique l'efficacité du vaccin anti *Haemophilus influenzae*.

Le *Pneumocoque* touche exclusivement l'enfant entre 1an et 5 ans dans 5% des cas.

VIII.TRAITEMENT :

A. Antibiothérapie probabiliste de 1ere intention :

Deux céphalosporines de 3ème génération (C3G) : Ceftriaxone et Céfotaxime restent le traitement de référence à Tétouan. (tableau 20)

Tableau 20 traitement probabiliste des méningites bactériennes
au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Examen direct négatif	Antibiotique	Dosage*	Alternative
Si nourrisson de moins de 3 mois	Ceftriaxone ou céfotaxime + gentamicine	100 mg/kg/j iv, en 1 ou 2 perfusions	Amoxicilline
		300 mg/kg/j iv soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	
		3 à 5 mg/kg/j iv en 1 perfusion unique journalière.	

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

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

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

*** Terrain, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte encéphalique (atteinte des paires crâniennes et/ou syndrome cérébelleux).

B. L'antibiothérapie en fonction du germe isolé

L'adaptation du traitement ultérieur repose sur l'identification et la sensibilité de la bactérie et sur l'évolution clinique.

Lorsque la culture confirme la responsabilité d'un *N. meningitidis*, d'un Hib ou d'un streptocoque B, la C3G est poursuivie en monothérapie.(tableau 21)

Tableau 21 traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation bactériologique au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

Bactérie, sensibilité	Traitement antibiotique*	Durée totale (jours)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	De préférence, amoxicilline, 200 mg/kg/j i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue, ou maintien C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l	10 à 14**
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	ceftriaxone i.v., en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou Céfotaxime i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l)	10 à 14**
<i>Neisseria meningitidis</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7***
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone, 75 mg/kg/j i.v., en une ou deux perfusions ou Céfotaxime, 200 mg/kg/jour i.v., en quatre perfusions ou en administration continue	4 à 7***
<i>Streptococcus Agalactiae</i>	Amoxicilline	14 à 21
<i>Escherichia coli</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime, en association à la gentamicine les deux premiers jours chez le nourrisson de moins de trois mois	21
<i>Haemophilus Influenzae</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime	7

* Si dose non indiquée, se référer au Tableau 1 ; dose journalière maximale chez l'enfant : céfotaxime = 12 g/j, ceftriaxone = 4g/j.

** Plutôt dix jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures) et de pneumocoque sensible à la céphalosporine de troisième génération utilisée (CMI <0,5 mg/l)

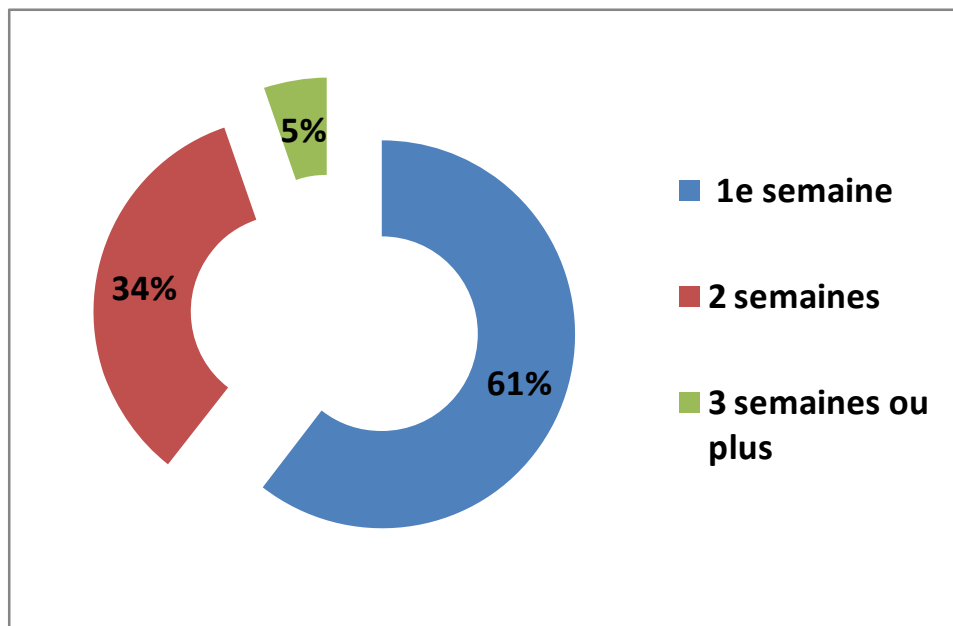
*** Plutôt quatre jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures)

IX. DUREE DU TRAITEMENT :

La durée du traitement moyenne dans notre étude était d'une semaine dans 61% des cas, suivi de deux semaines dans 34% des cas.(tableau 22-graphique 14).

Tableau 22 durée du traitement au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Durée du traitement</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
1 ^e semaine	69	61%
2 semaines	39	34%
3 semaines ou plus	6	5%



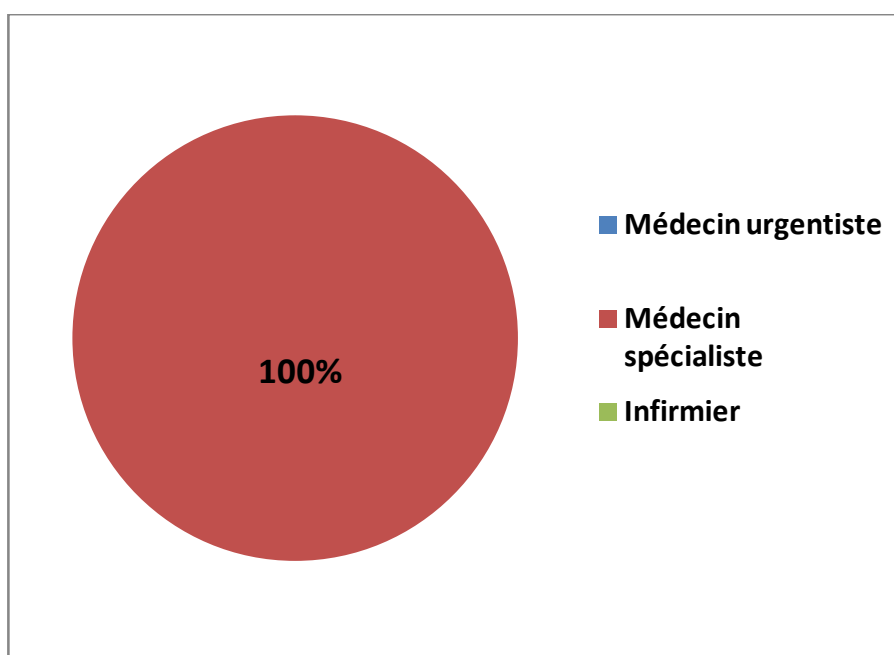
Graphique 14 durée du traitement au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

X.PERSONNEL TRAITANT :

Tableau 23 médecin traitant au centre hospitalier régional
de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Personnel traitant</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Médecin urgentiste	0	0%
médecin spécialiste	121	100%
Infirmier	0	0%

La prise en charge est faite par un médecin spécialiste dans notre série.
(tableau 23-graphique 15)



Graphique 15 médecin traitant au centre hospitalier régional
de Tétouan(CHR) 2010-2012

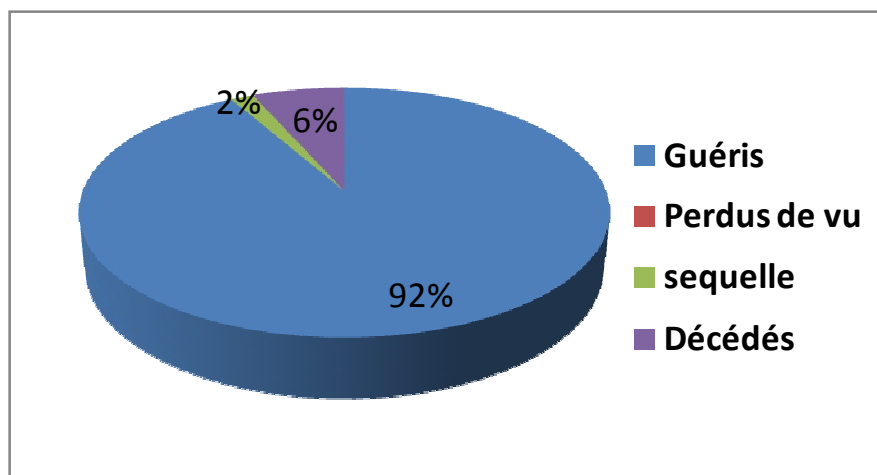
XI. DEVENIR DU MALADE :

Tableau 24 évolution des malades au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Devenir des malades</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Guéris	111	92%
Perdus de vu	0	0%
séquelle	2	2%
Décédés	8	7%

92% des malades de notre série ont bien évolué sous traitement, seulement 2 malades ont gardé des séquelles à type d'hypoacousie, et cécité.

8 décès ont été notés dans notre série ; soit 7%, 6 cas parmi eux sont arrivés morts à l'hôpital, les 2 autres sont décédés au cours de leur hospitalisation dans un tableau de purpura fulminans avec choc septique. (tableau 24-graphique 16)



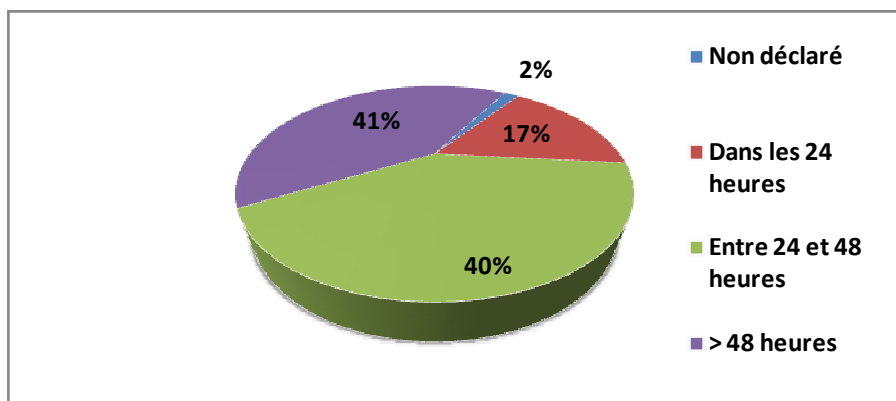
Graphique 16 devenir des malades au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

XII. LA DECLARATION :

La déclaration a été faite à partir de la fiche d'investigation d'un cas de Méningite conçue à cet effet (Figure 5). Cette fiche, présentée sous Forme de carnet à souches, est remplie au niveau du service hospitalier où le Patient était pris en charge :(tableau 25-graphique 17).

Tableau 25 délai de déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Délai de déclaration</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>pourcentage</i>
Non déclaré	2	2%
Dans les 24 heures	20	17%
Entre 24 et 48 heures	49	40%
> 48 heures	50	41%



Graphique 17 délai de déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

La déclaration se fait dans 41% des cas (50 cas) au delà de 48h, et 40% des cas entre 24h et 48h

Seulement 17% ont été déclaré dans les premières 24h

ROYAUME DU MAROC
ministère de la santé



المملكة المغربية
وزارة الصحة

DELM – DMT – SME

INVESTIGATION D'UN CAS DE MENINGITE AIGUE

Identification		Adresse du patient :	
Nom de l'hôpital : N° d'entrée :			
Nom, prénom :		Région :	
Age en années : ____ Age en mois (Si <1 an) : ____		Province/Préfecture :	
Sexe : Masculin : ☐ Féminin : ☐		N° d'ordre Provincial : ____ CS :	
Date d'admission à l'hôpital : ____/____/____		Secteur : _____ Commune :	
Date de début de la maladie : ____/____/____		Localité/quartier _____ Milieu : U – SU – R	
Semaine : _____			
Scolarisé : Oui ☐ Non ☐ Si oui, nom de l'établissement _____			
L'histoire médicale			
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant la semaine précédant la PL? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐			
Le patient a-t-il reçu le vaccin contre la méningite? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐ Si oui, date : ____/____/____			
Renseignements cliniques			
Oui	Non	NSP	Oui
Température $\geq 38^{\circ}\text{C}$	1	2	9
Vomissement	1	2	9
Pétéchie/Purpura	1	2	9
Photophobie	1	2	9
Céphalées	1	2	9
Raideur de la nuque	1	2	9
Fontanelle bombée (Age <1 an)	1	2	9
Convulsions	1	2	9
Altération de la conscience	1	2	9
Coma	1	2	9
Diagnostic biologique : Ponction lombaire (PL), Effectuée ☐ Non effectuée ☐ Si effectuée, date : ____/____/____			
Aspect du LCR: Clair ☐ Trouble ☐ Hématique ☐ Autre _____			
Coloration de Gram :		Résultat : - Diplocoque Gram nég. ☐ - Bacille Gram nég. ☐ - Coccobacille Gram nég. ☐	
Effectuée ☐		- Diplocoque Gram pos. ☐ - Cocci Gram pos. en amas ☐ - Pas d'organisme (Négatif) ☐	
Non effectuée ☐		GB observés dans le gram? Oui ☐ Non ☐	
Culture du LCR - Effectuée : Oui ☐ Non ☐		Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 - S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____	
Antigènes solubles - Effectués : Oui ☐ Non ☐		Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 - S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____	
Hémoculture : - Effectuée : Oui ☐ Non ☐		Résultat : N. m ☐ A, B, C, W135 - S. pn ☐ H. Influenzae ☐ Autre _____	
Cytologie et chimie	G.B (Elts/mm3)	P.N.N %	Lymphocytes %
Antibiogramme	Amp R I S	Cefotaxime R I S	Chloramph R I S
	Ery R I S	Rifampicine R I S	STX (Bactrim) R I S
	Vanco R I S	B-Lactamase Oui ☐ Non ☐	R I S
Prise en charge & Diagnostic à la sortie			
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant son hospitalisation? Oui ☐ Non ☐ NSP ☐			
Si oui, quel ATB? Amp ☐ Peni ☐ Céphalosporines ☐ Chloramphénicol ☐ autre: _____			
Date de sortie ____/____/____		Diagnostic à la sortie: Méningite purulente ☐ Méningite virale ☐	
		Encéphalite Virale ☐ Méningo-encéphalite ☐ Autre _____	
Etat final du patient : Guéri ☐		Si complications : Convulsions après 48 h ☐ Perte de l'ouïe ☐	
Complications ☐ Décédé le ____/____/____		Autres complications neurologiques : _____	
Mesures entreprises		Enquête autour du cas : Effectuée ☐ Date : ____/____/____ Non effectuée ☐	
Existence de cas secondaires, Oui ☐ Non ☐		Si oui, nombre de cas:	
Nb de personnes vaccinées : domicile Ecole Travail Autre Total			
Nb chimioprophylaxie : domicile Ecole Travail Autre Total			
Date de déclaration ____/____/____		Nom du médecin déclarant :	
Classification du cas MBP ☐ MMP ☐ MMC ☐ Haemophilus ☐ Pneumo ☐ Lymphocytaire ☐ Autre : _____			

Figure 5 Fiche de déclaration

XIII. ENQUETE :

L'efficacité des mesures de lutte dépend pour une large part de la rapidité avec laquelle elles seront prises. Ainsi, face à la déclaration d'un cas de méningite, une investigation est mise en œuvre immédiatement par les services de la Délégation du Ministère de la Santé concernée : **Le service d'infrastructures d'action ambulatoires provincial (SIAAP) et Cellule Provinciale ou préfectorale d'Epidémiologie (CPE). L'assistance d'Observatoire Régional de la Santé (ORS) et la Direction de l'Epidémiologie et de la Lutte contre les Maladies (DELM)** peuvent être requise selon le cas.

Cette investigation a pour but de :

- prendre en charge le cas par la confirmation de la maladie, le classement du cas et l'instauration du traitement approprié.
- identifier d'autres cas liés au cas index.
- définir la population exposée.
- déterminer les mesures préventives à instituer.

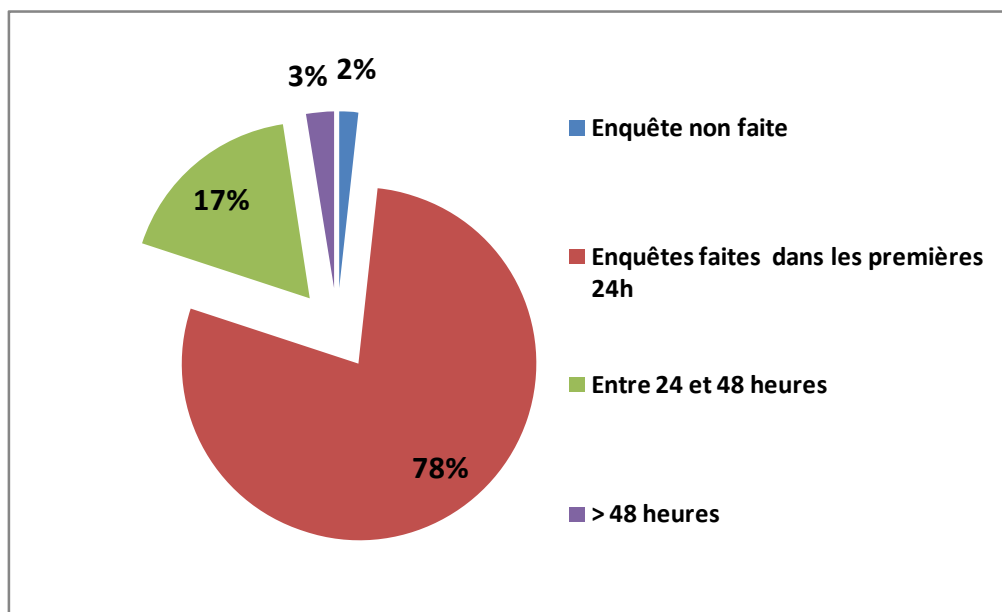
Elle commence par la collecte et l'interprétation des données relatives à la déclaration du cas en utilisant la fiche d'investigation du cas de méningite aigue.(figure 5)

Une investigation épidémiologique doit être menée en parallèle avec une prise en charge immédiate du patient.

Dans notre étude les investigations se font dans 78% des cas dans le même jour de la déclaration. (tableau 26-graphique 18)

Tableau 26 délai de l'enquête par rapport à la déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Délai d'enquête</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Enquête non faite	2	2%
Enquêtes faites dans les premières 24h	94	78%
Entre 24 et 48 heures	21	18%
> 48 heures	3	3%

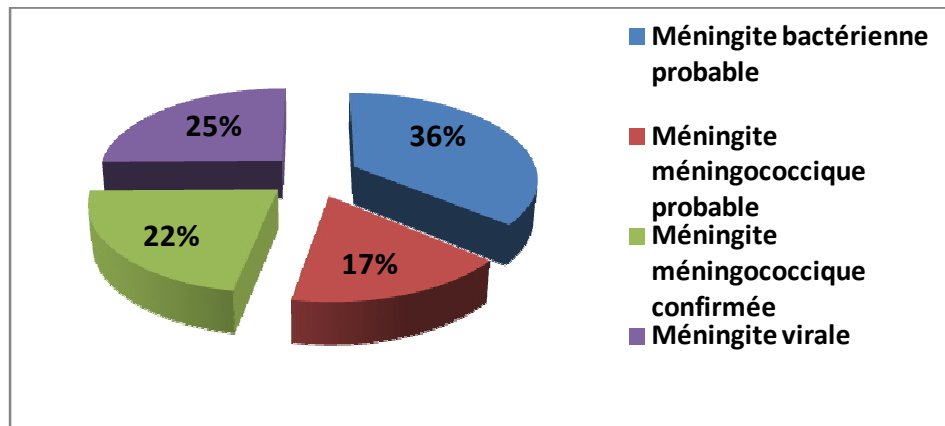


Graphique 18 délai de l'enquête par rapport à la déclaration au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

XIV.CLASSIFICATION DES CAS DE MENINGITE :

Tableau 27 classification des cas de méningite au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

<i>Probabilité</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage%</i>
Méningite bactérienne probable	43	36%
Méningite méningococcique probable	20	17%
Méningite méningococcique confirmée	26	22%
Méningite virale	30	25%



Graphique 19 classification des cas de méningite au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

XV.LA CHIMIOPROPHYLAXIE :

Il est considéré que la méningite à méningocoque représente "**une urgence prophylactique**". Le portage naso-pharyngé du germe *Neisseria meningitis* est bien établi. La chimio-prophylaxie supprime cette colonisation et empêche le développement de l'infection chez les sujets contaminés.

Elle doit être administrée le plus tôt possible, de préférence dans les 24 heures, après détection d'un cas de méningite à méningocoque. Elle doit être administrée également dans l'entourage du cas de méningite à *Haemophilus*. Plusieurs médicaments peuvent être utilisés (Rifampicine, spiramycine, Ciprofloxacine, Ceftriaxone) mais le médicament de choix est **la rifampicine**.

➤ Schéma de la chimioprophylaxie :

Elle doit être administrée dans les plus brefs délais, autant que possible dans les 24 à 48 heures suivant le diagnostic et en tout état de cause, au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact avec le cas. Le médicament de choix à utiliser en première intention est la Rifampicine. En cas de contre indication ou de non disponibilité de ce médicament, la spiramycine sera utilisée. Ces médicaments sont à administrer par voie orale aux doses suivantes :

•Rifampicine

- Adulte: 600 mg, 2 fois par jour pendant 2 jours.

- Nourrisson et enfant (1 mois à 15 ans) : 10 mg/kg, 2 fois par jour pendant 2 jours.
- Nouveau- né (moins de 1 mois) : 5 mg/kg, 2 fois par jour pendant 2 jours.

Ce médicament ne doit jamais être utilisé dans les cas suivants :

- hypersensibilité à l'un de ses composants et aux rifamycines,
- porphyries,
- associations avec certains médicaments (delavirdine) et association avec les antiprotéases.
- Et de préférence ne pas être utilisé en :
- association avec les contraceptifs oestroprogestatifs et progestatifs, et avec la nevirapine.

Donc, il est important de prévenir toute jeune fille ou femme en âge de procréer de la diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux en cas de prise de ce médicament et de la nécessité d'utiliser une contraception de type mécanique.

La rifampicine modifie la pharmacocinétique de nombreux médicaments.

Effets secondaires :

- une coloration rouge des sécrétions.
- une coloration de façon permanente des lentilles de contacts souples.

➤ **Spiramycine**

La Spiramycine est à utiliser par voie orale pendant 5 jours en cas de contre indication à la rifampicine, à la dose suivante :

- Adulte: 3 millions d’U.I., 2 fois par jour
- Nourrisson et enfant : 75 000 U.I./kg, 2 fois par jour.
- Contre-indications : allergie à la spiramycine

Dans notre étude, le nombre des bénéficiaires de la rifampicine a été établi dans le tableau suivant : (tableau 28)

Tableau 28 nombre des bénéficiaires de la rifampicine le nombre des bénéficiaires de la rifampicine au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

	2010	2011	2012
nombre des bénéficiaires	203	450	188

XVI. LA VACCINATION DE CAS SECONDAIRES :

La **prévention par la vaccination** permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie, qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires.

L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible.

Jusqu'à présent, deux types de vaccins polysaccharidiques sont disponibles et utilisés par le programme national de lutte contre la méningite :

- **Le vaccin antiméningococcique polysidique A + C et**
- **le vaccin tétravalent A/C/Y/W-135.**

Le vaccin conjugué anti C est disponible également en officines.

En pratique, la vaccination pour les sujets contacts est assurée par :

- ✓ le vaccin tétravalent A/C/Y/W-135 dans le cas où les sérogroupes Y ou W135 sont mis en évidence.
- ✓ le vaccin bivalent A+C dans le cas où le méningocoque A ou C est confirmé et aussi en cas de méningite à méningocoque probable (MMP) ou Méningite bactérienne probable (MBP).
- ✓ Il n'existe pas encore de vaccination contre le méningocoque B. Par conséquent, si ce séro groupe est mis en évidence par le laboratoire, on se contentera de la chimioprophylaxie.

Cette vaccination de riposte concerne les sujets âgés de 3 mois et plus. Deux conditions nécessaires à la mise en route de la vaccination sont :

- l'identification de la souche méningococcique et son sérogroupage
- l'identification des sujets contacts devant être vaccinés.

Si des cas de méningite sont déclarés dans une école, la vaccination de l'ensemble de l'établissement doit être préférée à sa fermeture.

Deux cas particuliers sont à distinguer en milieu scolaire et dans les collectivités fermées :

– Milieu scolaire (crèches, maternelles, écoles primaires, collèges, lycées, etc) :

- ✓ s'il y a apparition d'un seul cas, la vaccination doit concerner toute la classe où est apparu le cas.
- ✓ Lorsqu'il y a apparition d'un deuxième cas rapproché dans le temps au premier cas dans la même classe ou dans une autre, la vaccination doit concerner tout l'établissement.

➤ Collectivités fermées (prisons, orphelinats, maisons de bienfaisance, internats, etc.) : S'il y a apparition d'un seul cas, toute la collectivité doit être vaccinée lorsqu'elle n'a pas été touchée par la vaccination préventive.

Dans notre étude le nombre des bénéficiaires est documenté dans le tableau suivant :

Tableau 29 nombre des bénéficiaires au centre hospitalier régional de Tétouan(CHR) 2010-2012

	2010	2011	2012
nombre des bénéficiaires	394	635	332

- **La Vaccination préventive :**

Les vaccins ont un rôle important dans la lutte contre les méningites bactériennes. Il existe des vaccins commercialisés contre *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* et *Streptocoque pneumoniae*, mais la protection offerte par chacun est spécifique de la bactérie et limitée à certains sérogroupes ou sérotypes.

Trois types de vaccins sont particulièrement conseillés :

- ✓ le **vaccin contre *Haemophilus influenzae* de type b** : introduit dans le calendrier national de vaccination depuis janvier 2007, il est disponible au niveau de tous les établissements de soins de santé de base et est administré à partir de la 6^{ème} semaine de la naissance (se référer au calendrier national de vaccination)
- ✓ **Le vaccin anti-pneumococcique conjugué** est également introduit dans le calendrier national de vaccination en 2010. Il est à administrer selon le calendrier suivant :
 - 1ère injection à l'âge de 2 mois
 - 2ème injection à l'âge de 4 mois
 - 3ème injection à l'âge de 12 mois.

✓ **Le vaccin antiméningococcique.**

Tous ces vaccins se sont révélés inoffensifs et efficaces, leurs effets secondaires étant peu fréquents et bénins. Les vaccins n'assurent généralement une protection que 10 à 14 jours après leur injection.

Ce tableau suivant regroupe le nombre des bénéficiaires de ces vaccins dans la Wilaya de Tétouan et ces régions durant ces 3 dernières années : (tableau 30)

Tableau 30 nombre des bénéficiaires de ces vaccins dans la
Wilaya de Tétouan et ces régions 2010-2012

Année	<i>pneumocoque</i>			<i>Haemophilus influenzae</i>
	P1	P2	P3	
2010				9445
2011	13590	8959	3126	9795
2012	8687	8195	7385	9792



Discussion

I. ETUDE DE LA REPARTITION ANNUELLE ET SAISONNIERE DES CAS DE LA MENINGITE DANS LA WILAYA DE TETOUAN POUR LES ANNEES 2010, 2011 ET 2012:

A. Répartition annuelle

L'étude de la répartition annuelle des cas de méningites pour les années 2010, 2011 et 2012 montre une moyenne annuelle dans la wilaya de Tétouan de 40 cas (avec un pic de 45 cas en 2011).

Ces résultats sont conformes au profil épidémiologique général des méningites au Maroc établi selon les statistiques du ministère de la santé [28]. Ces dernières révèlent une incidence annuelle moyenne de 1000 cas / an soit 3 à 4 nouveaux cas / 100 000 habitants.

A titre d'exemple, la **figure 6** représente la répartition des cas de méningite au Maroc en 2011 :



Figure 6 répartition des cas de méningite au Maroc en 2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

Force est de constater que la région de « Tanger- Tétouan » détient le record national des nombres de cas enregistrés dans la seule année 2011.

A titre comparatif, En France, d'après l'institut national de veille sanitaire (InVS), l'incidence des méningites est d'environ 2,5/100 000 habitants tout âge et tout germe confondus [31-32]. Ce qui montre que le Maroc n'est pas un mauvais élève dans la lutte contre la méningite.

B. Répartition saisonnière :

Les méningites sévissent dans notre pays sous forme endémo sporadique avec apparition annuelle et saisonnière de micro foyers épidémiques.

Ainsi on assiste dans notre série à une élévation du nombre des cas durant les périodes froides et sèches de l'année : l'automne et l'été

Une étude faite dans la région rabat –salé-zemmour-zaïre au niveau des urgences médicales hospitalières(UMH) aux CHU de rabat en 2009 [33], a montré également une recrudescence nette en hiver et en été.

Une autre étude faite au mali en 2007 a révélé une nette apparition de la maladie pendant la période de forte chaleur : avril (79 cas), mars (59 cas) et mai (28 cas). [34]

A Niakhar (c'est une localité de l'ouest du Sénégal) en 1998, 1999 et 2000 la baisse de l'humidité relative et l'apparition du maximum de la saison sèche froide ont constitué le cadre climatique propice à la survenue des épidémies de méningite. Le risque potentiel occasionné par la chute de l'hygrométrie autour du seuil de 30 % semble plus particulièrement nécessaire dans l'apparition du cas index de méningite. [35-58]

En fait, l'agression de l'organisme , notamment au niveau de la muqueuse buccale et nasale, par l'air froid et sec est responsable de micro lésions qui permettent la pénétration des agents pathogènes et favorisent donc la survenue de la maladie.

Ceci montre l'influence importante des facteurs climatiques et géographiques dans la diffusion et la survenue de la maladie. [59]

II.ETUDE DES VARIATIONS SOCIO -ECONOMIQUES : AGE _ SEXE _ ORIGINE GEOGRAPHIQUES :

A. Age

Notre série comporte toute les tranches d'âge. 90% de nos patients ont moins de 25 ans dont 35% avaient entre 1 et 5 ans et 10% seulement dépasse les trentaines.

Ces valeurs sont similaires à celle retrouvées au cours d'une étude menée aux hôpitaux de la région de Fès- Boulemane durant l'année 2007, l'âge moyen des patients était de 14 ans. [60]

Une étude menée en Tunisie au niveau des différents services des CHU Hédi-Chaker et Habib-Bourguiba de Sfax (Sud Tunisien) entre 1993 et 2001, révèle que 74,5 % des patients étaient âgés de moins de 15 ans. Les nourrissons et les petits enfants (un mois à quatre ans) représentaient plus de la moitié des cas. [61]

Une autre étude faite à AL-AIN aux Emirats Arabes Unis entre 2000 et 2005 montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre à 0-5ans, ce qui est compatible avec notre série. [62-63]

En France, entre 2003 et 2008, 68 % des cas avaient moins de 18ans, en 2009, l'âge médian était de 15ans(4), en 2005 L'âge moyen des patients était de 5,2 ans (6 jours-14 ans) pour un âge médian de 5 ans. La répartition des cas selon l'âge révélait un pic d'incidence (45%) entre 4 et 8 ans, et un taux de 10% chez le nouveau-né. [72]

Les méningites touchent essentiellement le jeune enfant actif vivant en collectivité, ceci peut expliquer le rôle important des facteurs de contagiosité dans la transmission de la maladie.

B. Sexe

La sex-ratio de notre série est de 1,57 soit :

- Femmes : 61%
- Hommes : 39%

Une étude faite à Marrakech en 2010 montre une sex-ratio de 1,65. [64]

On constate dans les deux cas une prédominance féminine .Cependant l'étude menée à Fès-Boulemane en 2007 [60] et à rabat aux UMH en 2009 [33] montrent une prédominance masculine par 62,2% et 52,60%.

Cette prédominance masculine est constatée par de nombreux auteurs étrangers :

- Dans la série du CHU de Fann à Dakar le sex-ratio homme/femme est de 1,83. [65]
- Le sex-ratio homme/femme était de 1,2 en France en 2009. [72]

La disparité des résultats peut être expliquée par la prédominance du sexe féminin dans la population de Tétouan . A ce jour aucune étude n'a démontré la vulnérabilité des hommes plus que les femmes à la maladie ou vice- versa.

C. Origine géographique

La majorité de nos patients (78cas) sont d'origine urbaine soit 64%, et seulement 47cas sont d'origine rurale soit 39%. Les quartiers les plus touchés sont marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène.

Ces données sont similaires à celle retrouvées au cours d'une étude menée à l'hôpital régional de Tétouan(CHR) au service de pédiatrie entre 2000 et 2005 qui a montré que la majorité des patients étaient d'origine urbaine (56%). [66]

De même, l'étude faite dans la région Fès-Boulemane montre que la majorité des patients sont issus de la préfecture de Fès [60]

III. ETUDE CLINIQUE :

A. Le mode de début :

Notre étude a montré que le début de la symptomatologie clinique était aigue dans 76% des cas, 26% des cas ont une symptomatologie progressive, ceci en rapport avec la prise de l'antibiothérapie préalable, d'où l'intérêt :

- D'une recherche minutieuse des signes méningés avant toute ordonnance d'antibiotique.
- D'une prescription rationnelle des ATB
- De la pratique d'une ponction lombaire au moindre doute

Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans l'étude menée au CHR de Tétouan, entre 2000 et 2005 [65], qui a montré que 52% des patients avaient un début aigu de la symptomatologie.

B. Symptomatologie clinique :

Les signes cliniques chez l'adulte et le grand enfant sont dominés par le syndrome méningé : fièvre, céphalées, vomissement, raideur de la nuque,

Par contre chez le nourrisson et petit enfant le tableau clinique est souvent sous forme de fièvre isolée, convulsion et trouble de transit.

Ces résultats sont proches de ceux de la plupart des études menées auparavant . Voir le tableau comparatif : (tableau 31)

Tableau 31 symptomatologie clinique : comparaison

<i>Signes cliniques</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>notre série %</i>	<i>série Tétouan(CHR) 2000 et 2005 % [66]</i>	<i>rabat (UMH) 2009 % [33]</i>	<i>FES-Boulemane 2007 % [60]</i>	<i>série de Dakar (CHU Fann) % [65]</i>	<i>série du Centre National de recherche Scientifique France % [67]</i>
Céphalée	52	43	26	91	61,1	86	94
Vomissements	95	79	52	87,7			47
Fièvre	105	87	57	92	91,8		87
Raideur nuque	56	46	33,7	84	56		46
Trouble de la conscience	49	40	13%	20			
Koering	28	23	7,8	13,3			
Brudzinski	16	13	9	12			
Refus de tétée	36	30					
Hypotonie	26	21	2,2				
Tension fontanelle	19	16	4				
Purpura	10	8	12,4	1,33		10	
Herpes	1	1	1,7				
Convulsion	38	31	20,8	2,66		10	
Hypoesthésie cutanée	29	24	5				
Déshydratation	7	6					
Trouble de transit	71	59	20,5				

IV. ETUDE DES DONNEES PARACLINIQUES :

A. Aspect macroscopique :

80% de nos patients présentaient un liquide céphalorachidien d'aspect trouble, ces valeurs sont presque similaires à celles retrouvées à l'étude de Fès-Boulemane(64) qui présentait le même résultat pour 61,1% des patients.

Cependant l'étude menée à rabat en 2009 [33] a mentionné seulement 40% des patients avec un LCR trouble. Cette différence peut être expliquée par la prise de l'antibiothérapie préalable.

Dakar ne déroge pas à la règle avec ses 93% de cas présentant un liquide céphalorachidien d'aspect trouble. [65]

B. Cellularité :

Dans notre étude, on a une prédominance des neutrophiles dans 74% des cas, ce qui signifie qu'on est en présence d'une méningite bactérienne. En contre partie, 26% des cas seulement présentent une prédominance des lymphocytes, ce qui peut résulter soit d'une méningite virale, d'une méningite tuberculeuse ou d'une prise d'antibiotiques.

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés au cours de l'étude menée à Marrakech en 2010 [64], et qui a montré la prédominance des méningites purulentes dans 64% des cas, et une prédominance des méningites virales dans 28,5%.

L'étude menée aux UMH au CHU de rabat en 2009 [33], révèle également la prédominance des PNN dans 56% des cas.

C. Taux de confirmation bactériologique :

L'identification du germe en cause, par les différents moyens bactériologiques (examen direct, culture et antigènes solubles), est significative dans notre série (21,4%) par rapport à d'autres études menées au Maroc : voir **figure 7**

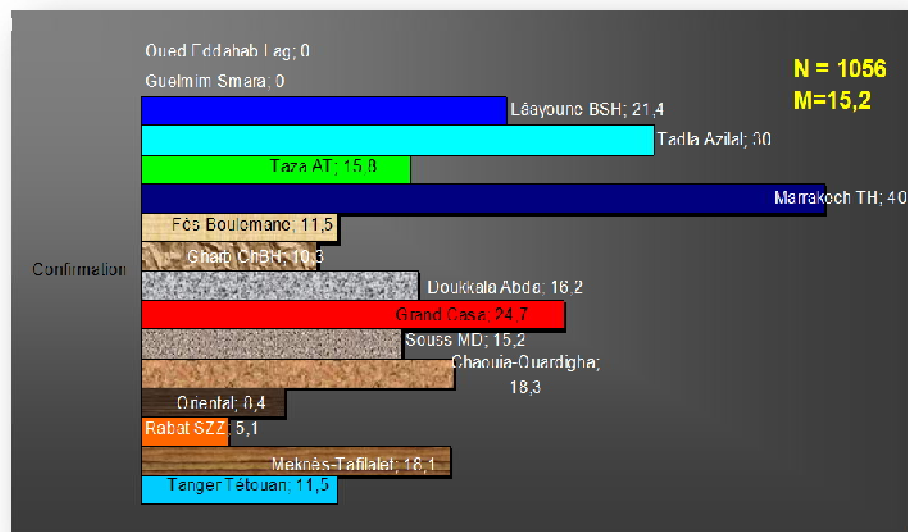


Figure 7 répartition du taux de confirmation des cas de méningite par région au Maroc 2011 :Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

A titre comparatif, nous exposons ci- après les taux de confirmation dans quelques études internationales :

- Dakar en 1999 :70%. [65]
- Etude menée en France en 2009 : Examen direct =50-80%, culture = 80%. [72]

V.IDENTIFICATION DES GERMES EN CAUSE :

Dans notre étude, le *méningocoque B* étant le plus isolé avec 40% de l'ensemble des Méningites purulentes, suivi respectivement par le *streptocoque* (9%), l'E. Coli (7%), et le *pneumocoque* (2%, 1 seul cas)

Aucun cas de l'*Haemophilus influenzae b* n'a été enregistré dans notre étude, Ce qui prouve efficacité des vaccins anti-*Haemophilus influenza* introduit en 2007 et anti-pneumocoque qui a été introduit récemment à Tétouan en 2011.

Ces résultats concordent avec le profil épidémiologique au Maroc à la fois des méningites à méningocoque, à Hib et à pneumocoque. Force est de constater que ces deux dernières tendent à diminuer après l'introduction des vaccins (Voir figures 8, figure 9, figure 10, figure 11).

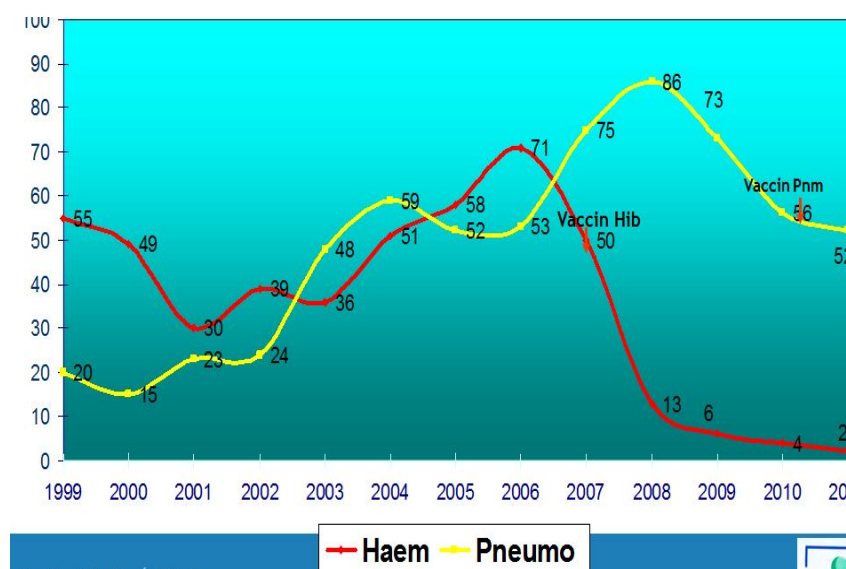


Figure 8 évolution annuelle des cas confirmés de méningite à *Haemophilus* et à *Streptococcus pneumoniae*, Maroc 1999-2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM). [16]

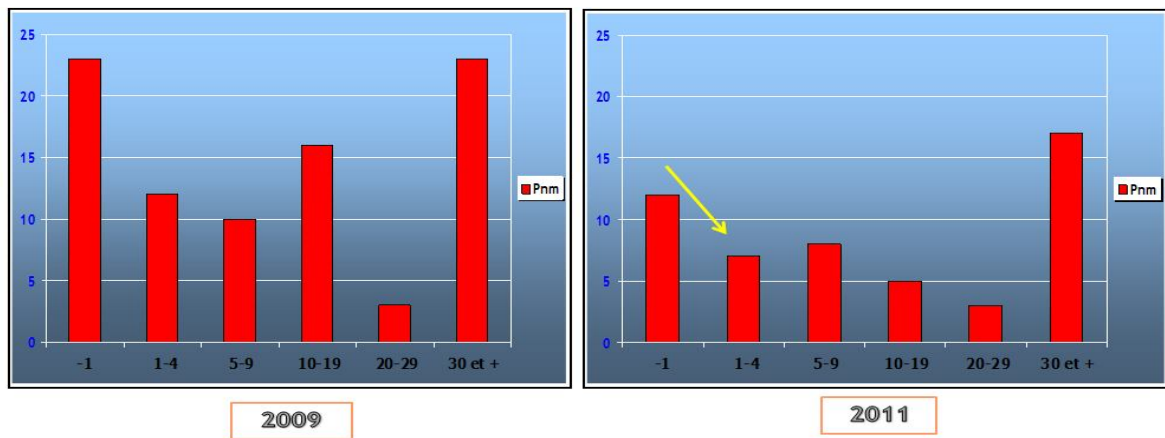


Figure 9 répartition des cas de méningite à pneumocoque selon le groupe d'âge, Maroc 2009_2011. Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM) [16]

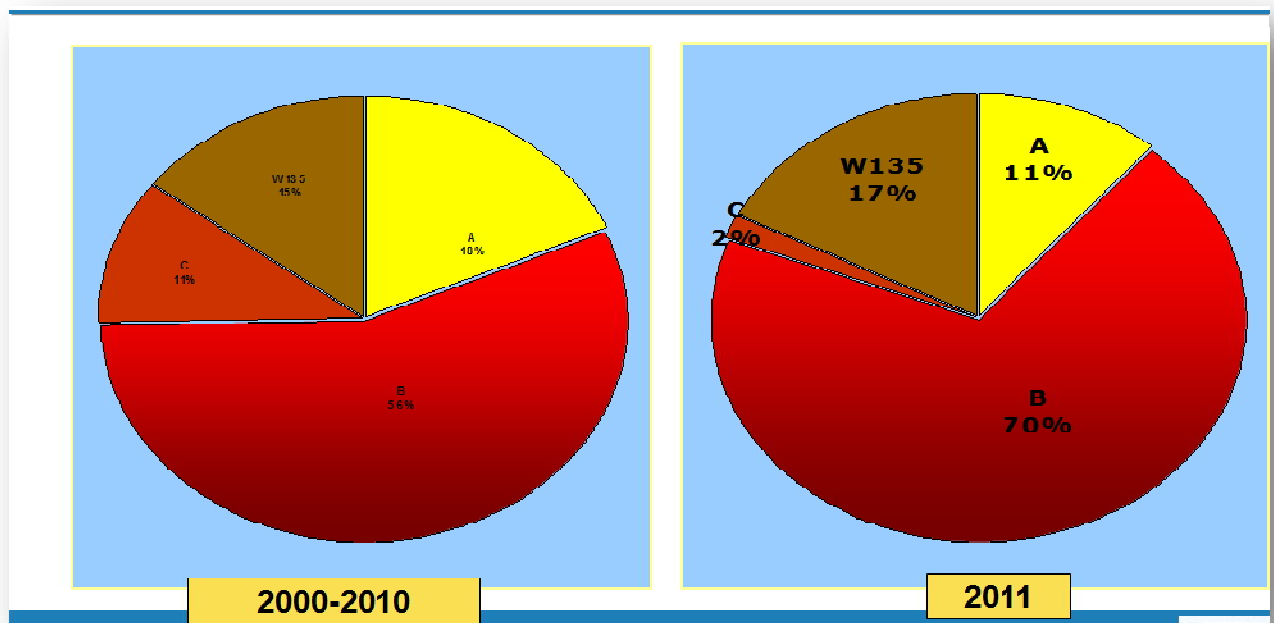


Figure 10 sérogroupes de Neisseria. Meningitidis, Maroc, 2000-2010 -2011 : Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM).[16]

La répartition par séro groupe varie sur le plan mondial :

- Dans la ceinture de la méningite cérébrospinale, les souches du séro groupe A qui dominant depuis plusieurs décennies. Mais, après l'an 2001, les souches du séro groupe W-135 ont été responsables d'une poussée épidémique dans certains pays de la ceinture comme le Burkina Faso et le Niger, mais leur fréquence a chuté depuis 2005(74). En 2006, les souches du séro groupe X étaient responsables d'une autre poussée épidémique au Niger [69].
- les souches des séro groupes B et C sont majoritaires en Europe. Les séro groupes W-135 et Y sont moins fréquents et évoquent souvent un terrain immunologique particulier du patient. Les souches du séro groupe A sont très rares et correspondent le plus souvent aux cas importés. Cependant, les cas dus aux souches du séro groupe Y semblent augmenter en Europe depuis 2010 et en particulier en Europe du Nord [70].
- En France, en 2010, les souches de séro groupe B prédominaient, avec 74 % des cas. La proportion des souches du séro groupe C était de 17 %, mais ce séro groupe montre des variations cycliques en nombre et en proportion avec des pics observés en 1992 et 2002. Le séro groupe W-135 détecté dans des méningococcies en France depuis 1994 atteignait une fréquence de 9,3 % en 2002. Cette fréquence a chuté depuis 2003 et n'était plus que de 2 % en 2010. La fréquence du séro groupe Y semble augmenter à partir de 2010, elle est de 7 % [72].

- En Amérique du Nord, les souches des sérogroupes B et C qui sont majoritaires. avec une proportion importante des souches du séro groupe Y aux États-Unis (un tiers des souches invasives) depuis le milieu des années 1990 [71-72].

Sur un autre plan, on constate dans notre étude que le *méningocoque B* touche surtout le nourrisson et petit enfant entre 1-5ans.

De même en France, entre 2003 et 2008, 68 % des cas étaient avant l'âge de 18ans 19. Le séro groupe B était prédominant dans toutes les classes d'âge, mais en particulier chez les nourrissons de moins de 1 an où il était en cause dans 88 % des cas en 2009[72].

VI. DEVENIR DU MALADE :

92% des malades de notre étude ont bien évolué sous traitement, seulement 2 malades ont gardé des séquelles à type d'hypoacousie, et cécité.

Nous avons enregistré 8 décès dans notre série de cas ; soit 7%,

Ces résultats se concordent avec le taux de létalité enregistré dans les différentes régions du Maroc en 2011 [16] : (figure 11)

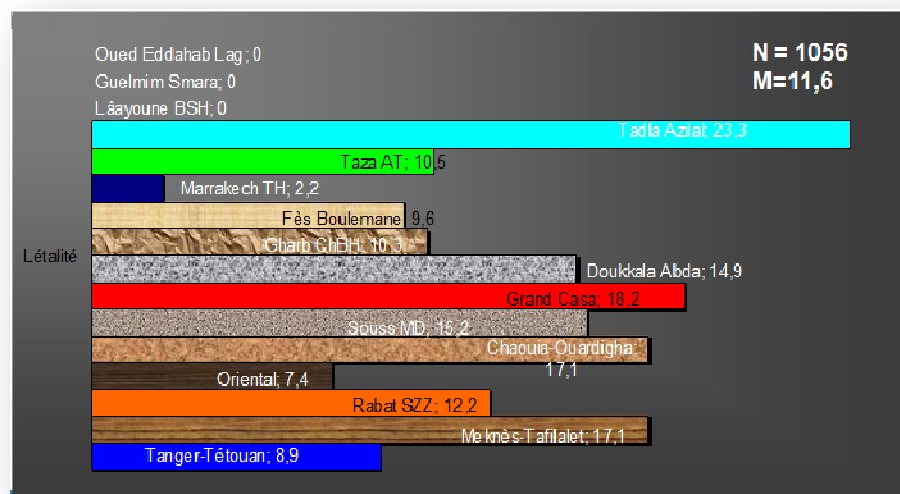


Figure 11 répartition du taux de létalité de la méningite par région, Maroc 2011 :
Direction d'épidémiologie et de lutte contre les maladies (DELM).[16]

La série de Dakar avait un taux de 3% de séquelles notamment de surdité et également 3% de décès alors que le taux national des séquelles post-méningites au Sénégal est de 7%,

La France, quant à elle, enregistre une mortalité relativement élevée à plus de 10 % et est essentiellement associée au purpura fulminans.



Conclusion

Les méningites constituent un fléau qui suscite d'énormes efforts pour son éradication.

En raison de leur fréquence, de leur gravité potentielle, les méningites constituent un sérieux problème de santé publique dans le monde.

Les étiologies des méningites communautaires sont habituellement dominées par *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*.

L'introduction des vaccins anti- *Haemophilus influenzae* (Hib) et anti *pneumocoque* a beaucoup changé le tableau épidémiologie au Maroc. Ainsi à Tétouan, on note une régression nette des méningites à *Haemophilus influenzae* et à *Streptococcus pneumoniae* ce qui prouve les premiers effets bénéfiques de ces vaccins, en contre partie *Neisseria meningitidis* prédomine et vu, son caractère épidémique, un programme national de lutte contre la méningite a été mis en place en 1989 pour assurer une surveillance régulière, il est basé essentiellement sur la déclaration des cas et les mesures prophylactique à savoir la chimioprophylaxie et la vaccination préventive des sujets contact.



Résumés

RESUME :

Titre : la prévalence des méningites infectieuses à Tétouan

Auteur : CHENTOUF HAGAR

Mots clés : méningocoque, urgence infectieuse, CHR de Tétouan

Notre travail est basé sur une étude rétrospective sur 121 cas de méningites infectieuses diagnostiquées et déclarées au niveau de CHR Tétouan, colligés entre 1^{er} janvier 2010 et 31 décembre 2012.

Ce travail nous a permis de dégager les remarques suivantes :

La répartition annuelle montre une moyenne annuelle de 40 cas /an avec un pic de 45 cas en 2011 (soit 37%)

La méningite touche toute les tranches d'âge, en particulier l'enfant entre 1an -6ans :42cas (35%), le nourrisson : 19cas (16%), le jeune enfant entre 6ans-10ans :19cas (16 %), et les jeunes de 15ans-24 ans par 18 cas soit 15% de nos patients.

Les deux sexes sont touchés par la méningite, avec une prédominance féminine (61%).

La majorité de nos patients sont d'origine urbaine soit 64%, et seulement 47cas sont d'origine rurale (39%). la prédominance de la méningite purulente dans notre série avec 74% des cas

Le germe en cause a été identifié seulement sur 26 LCR (21,4%), le *méningocoque B* était le plus isolé, suivi respectivement par le *Streptocoque*, *l'Escherichia coli*, et le *Pneumocoque*

La déclaration se fait dans 41% des cas au delà de 48h, 40% des cas entre 24h et 48h .Seulement 17% ont été déclarés dans les premières 24h.

L'antibiothérapie probabiliste à base de C3G est le traitement de choix selon le protocole thérapeutique théorique adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Le taux de létalité global a atteint 7,8% le profil épidémiologique à la fois des méningites à (*Hib*) et à *Pneumocoque* a changé après l'introduction des vaccins anti *Hib* en 2007 et anti *PNO* en 2011

Summary:

Title: *Prevalence of infectious meningitis in Tetouan*

Author: CHENTOUF HAGAR

Key words: *Neisseria meningitidis, infection Emergency, Regional Hospital Tetouan*

Our work is based on a retrospective study of 121 cases of infectious meningitis diagnosed and reported at the regional hospital in Tetouan, collected between 1 January 2010 and 31 December 2012.

This work has allowed us to draw the following remarks: The annual breakdown shows an annual average of 40 cases / year with a peak of 45 cases in 2011 (37%). Meningitis affects all age groups, especially children between 1yr-6yrs: 42case(35%) infants: 19case(16%), young children between 6yrs-10yrs: 19case(16%), and youth 15 years-24 years 18 cases or 15% of our patients. Both sexes are affected by meningitis, with a female predominance (61%). The majority of our patients are from urban areas is 64%, and only 47cases are rural 39%. the prevalence of bacterial meningitis in our series with 74% of cases. The causative organism was identified only 26 LCR is 21.4%, *meningitis B* was the most isolated, followed respectively by the *streptococcus*, *Escherichia coli*, and *Streptococcus pneumoniae*.

The declaration is made in 41% of cases beyond 48 hours, and 40% of cases between 24 and 48. Only 17% were reported in the first 24 hours.

Antibiotics based C3G is the treatment of choice in the theoretical treatment protocol tailored to the results of susceptibility testing. The overall case fatality rate was 7.8%

epidemiological profile of both meningitis *Haemophilus influenzae* (Hib) and *Streptococcus pneumoniae* has changed after the introduction of anti-Hib vaccine in 2007 and in 2011 anti PNO.

The increasing incidence of *meningococcal meningitis* and severity justified prevention through chemoprophylaxis and vaccination of secondary cases.

ملخص :

العنوان : انتشار التهاب السحايا المعدية في تطوان

من طرف : هجر شنتوف

الكلمات الأساسية : السحائية، الطوارئ المعدية، المستشفى الإقليمي بتطوان

يستند عملنا على دراسة بأثر رجعي على 121 حالة من حالات التهاب السحايا المعدية شخضت وبلغ عنها في المستشفى الإقليمي بتطوان، وحصلت ما بين 1 يناير 2010 و 31 ديسمبر 2012.

لقد مكنا هذا العمل من استخلاص الملاحظات التالية: يبين التوزيع السنوي في المتوسط 40 حالة في السنة، مع ذروة بلغت 45 حالة في عام 2011 أي (37%).

التهاب السحايا يؤثر على جميع الفئات العمرية: الرضعب 19 حالة أي (16%)، الأطفال الذين تتراوح أعمارهم ما بين 6 و 10 سنوات (16%) والشباب ما بين 15 و 24 سنة ب 18 حالة أي (15%) من مرضانا. يتأثر كلا الجنسين بالتهاب السحايا، معظمهم من الإناث (61%).

64% من مرضانا ينحدرون من المناطق الحضرية، بيد أن (39%). هم من سكان الريف. وقد تم تحديد الكائن المسبب للمرض فقط في 26 سائلا نخاعيا بنسبة 21.4%، ومثلت المكورات السحائية من فئة ب الجرثومة الأكثر عزلة، يليه على التوالي العقدية، الإشريكية القولونية، والمكورات العقدية الرئوية. 41% من الحالات تم التبليغ عنها ما بعد 48 ساعة، 40% من الحالات بين 24 و 48. فقط 17% تم الإبلاغ عنها، في ال 24 ساعة الأولى. العلاج احتمالي قائم على المضادات الحيوية C3 G هو العلاج الأمثل في بروتوكول العلاج النظري.

معدل الوفيات الإجمالي بلغ نسبة 7.8%. لقد تغيرت الصورة الوبائية لكل من التهاب السحايا (المستدمية النزلية) والعقدية الرئوية بعد إدخال لقاح الأنفلونزا المستدمية في عام 2007 وعام و لقاح لمكافحة المكورات الرئوية في 2011.



Bibliographie

- [1] **OMS.** Surveillance renforcée de la méningite à méningocoques en Afrique : trois années d'expérience. *REH*, 2005, 80, 313-320.
- [2] **OMS.** Risque de méningite épidémique en Afrique : un sujet d'inquiétude. *REH*, 2007, 82 79-87.
- [3] **OMS.** Méningococcie dans la Ceinture de la Méningite en Afrique. *REH*, 2008, 83, 90-91.
- [4] **Nicolas P.** Méningocoques et vaccins méningococciques. *Méd. Trop.*, 2010, 70, 325-332.
- [5] **OMS.** Méningites au Tchad, au Niger et au Nigeria : saison épidémiologique 2009. *REH*, 2010, 85,57-63.
- [6] **Nikièma A., Toé L., Adjami G., Ouédrogo-Traoré R.** Efficacité d'une technique de polymérisation en chaîne (seminested et multiplex) pour l'identification des trois principales espèces bactériennes responsables de méningites au Burkina-Faso. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2010, 103, 8-11.
- [7] **OMS.** Méningite à méningocoques. Aide-mémoire n° 141, décembre 2010.
- [8] **InVS.** Aide-mémoire sur les infections invasives à méningocoques, 11-01-2011.
- [9] **OMS.** Méningite au Burkina-Faso, au Niger, au Nigeria et au Tchad : saison épidémique 2010. *REH*, 2011, 86, 143-151.
- [10] <http://www.who.int/topics/meningitis/fr/>
- [11] [http://www.news-medical.net/health/History-of-Meningitis-\(French\).aspx](http://www.news-medical.net/health/History-of-Meningitis-(French).aspx)
- [12] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/index.html>

- [13] **Taha M.K., Giorgini D., Duclos-Galand M., Alonso J.M.** Continuing diversification of *Neisseria meningitidis* W135 as a primary cause of meningococcal disease after emergence of the serogroup in 2000 *J Clin Microbiol* 2004 ; 42 : 4158-4163
- [14] **Taha M.K., Parent Du Chatelet I., Schlumberger M., Sanou I., Djibo S., de Chabalier F. , et al.** *Neisseria meningitidis* serogroups W135 and A were equally prevalent among meningitis cases occurring at the end of the 2001 epidemics in Burkina Faso and Niger *J Clin Microbiol* 2002 ; 40 : 1083-10844
- [15] World health organization 2002. Meningococcal disease, serogroup W135, Burkina Faso: preliminary report 2002. *Wkly. Epidemiol Rec* 77:152–5.
- [16] **A.Barkia** : Chef de Service des Maladies Epidémiques
Atelier de formation des formateurs régionaux sur la prévention et le contrôle des méningites : Contexte épidémiologique et ampleur du problème de la méningite, Rabat, 3-5 décembre 2012
- [17] **Jacques Quevauvilliers.** Dictionnaire médical avec Atlas anatomique. 6^{ème} édition, 2009 Elsevier Masson p585
- [18] **Léon Parlemuter, Gabriel Perlemuter.** Guide de Thérapeutique. 6^{ème} édition, 2010 Elsevier Masson p1294-1298
- [19] **Encyclopédie Larousse**
http://www.larousse.fr/encyclopedie/image/Nerfs_et_m%C3%A9ninges_de_la_moelle_%C3%A9pini%C3%A8re/1002154 consulté le 26/03/2012.

- [20] **Pierre Nicolas, Jean Marc.** Infections à méningocoques. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Med Mal Inf 2002 ; 8-013-A-10.
- [21] **Brisou P, Chamouilli JM, Gaillard T, Muzellec Y.** Infections à pneumocoque. EMC-Pédiatrie 2004 ; 1 : 410–431.
- [22] **Mariani-Kurkdjan P, Bingen E .**Infections à Haemophilus en pédiatrie. Maladies infectieuses [8-017-F-15].
- [23] **Carbonnelle.B, Denis.F, Marmonier.A, Pinon.G, Vargues.R.** Bactériologie médicale. Techniques usuelles. Edition SIMEP. 2e tirage
- [24] **Batard É, Kouri DEl, Potel G.** Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques. Med Mal Inf 2007 ; 8-007-A-10.
- [25] Cours de bactériologie de la 3ème année de Pharmacie. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
- [26] <http://www.microbes-edu.org/etudiant/etudiants.html>
- [27] **Jacques Lacroix et al.** Urgences et soins intensifs pédiatriques. 2^{ème} édition, Editions du CHU Sainte Justine, 2007 Masson p629-637
- [28] Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires. Ministère de la Santé. Maroc. Juin 2010
- [29] **Desmettre T, Rusterholtz T, Capellier G.** Méningite infectieuse aigue de l'adulte : prise en charge initiale en urgence. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence 2007; 25-110-C-20.
- [30] **Raphaël M, Zamparini E, Chinardet B.** Ponctions aux urgences. Elsevier Masson 2007. 25-010-F-20.

- [31] **Anonyme.** Surveillance des infections invasives à *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* (B) et *Streptococcus pyogenes* (A) en France métropolitaine. 2008. (Consulté le 11 février 2008).
- [32] **Perrocheau A., Georges S., Laurent E.** Épidémiologie des méningites bactériennes en France en 2002 *Rev Prat* 2004 ; 54 : 945-950
- [33] **Z. Skalli** Profil des méningites dans la clinique médical
Thèse de médecine.
- [34] **Dao S., Goita D., Oumar A.A., Diarra S., Traore S., Bougoudogo F.** Aspects épidémiologiques des méningites purulentes au Mali *Med Afr Noire, édition électronique* 2008 ; 5510 : 514-518
- [35] Organisation mondiale de la santé (OMS). Méningite en Afrique. *Relevé Épidémiol Hebd* 1999 ; 72 : 1-2.
- [36] **Greenwood BM, Bradley AK, Wali S.** Meningococcal disease and season in sub-saharan Africa. *Lancet* 1985 ; 829-30.
- [37] **Lacombe D.** *La méningite cérébro-spinale telle qu'elle se présente de nos jours en Afrique.* Thèse de doctorat d'État, Montpellier, 1984, 90 p.
- [38] **Soudain JF.** L'influence des facteurs climatiques sur les méningococcies en France. *Med Mal Infect* 1999 ; 29 : 187-92.
- [39] **Lapeyssonnie L.** La méningite cérébro-spinale en Afrique de l'ouest. *Bull OMS* 1963 ; 28 : 3-114.

- [40] **Rémy G.** La méningite cérébro-spinale : dans le sillage de l'harmattan. In : *Paysages et milieux épidémiologiques dans l'espace ivoiro-burkinabé*. Paris : CNRS éditions, 1988 : 149-253.
- [41] **Oke PC.** Harmattan et méningite cérébro-spinale au Bénin. *Climat et Santé* 1994 ; 11 : 97-116.
- [42] **Besancenot JP, Boko M, Oke PC.** Weather conditions and cerebrospinal meningitis in Benin (Gulf of Guinea, West Africa). *Eur J Epidemiol* 1997 ; 13 : 807-15.
- [43] **Moore PS, Plikaytis BD, Bolan GA, et al.** Detection of meningitis epidemics in Africa: a population-based analysis. *Int J Epidemiol* 1992 ; 21 : 155-62.
- [44] **Moore PS.** Meningococcal meningitis in Sub-Saharan Africa: a model for the epidemic process. *Clin Inf Dis* 1992 ; 14 : 515-25.
- [45] **Molesworth AM, Cuevas LE, Thomson MC, et al.** Where is the meningitis belt? Defining an area at risk of epidemic meningitis in Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2002 ; 96 : 242-9.
- [46] **Molesworth AM, Cuevas LE, Connor SJ, Morse AP, Thomson MC.** Environmental risk and meningitis epidemics in Africa. *Inf Dis* 2003 ; 9 : 1287-93.
- [47] **Sultan B, Labadi K, Beltrando G, Janicot S.** La méningite à méningocoque au Mali et la circulation atmosphérique en Afrique de l'Ouest. *Environnement, Risques & Santé* 2004 ; 3 : 21-32.
- [48] **Loux M, Sagna P.** Le climat du Sénégal. In : *Atlas du Sénégal*. Paris : Jeune Afrique, 2000 : 16-9.

- [49] **Chippaux JP.** La zone d'étude de Niakhar au Sénégal. *Med Trop* 2001 ; 61 : 131-8.
- [50] **Chandramohan D, Maude GH, Rodrigues LC, Hayes RJ.** Verbal autopsies for adult deaths: their development and validation in a multicentre study. *Trop Med Int Health* 1998 ; 3 : 436-46.
- [51] **Diallo A. Méningite à Niakhar. Rapport de synthèse. Dakar : Programme IRD-Dakar** « Espace de recherche intégrée sur la santé des populations », 2000 : 1 p.
- [52] **Ndiaye O, Le Hesran JY, Etard JF, et al.** Variations climatiques et mortalité attribuée au paludisme dans la zone de Niakhar, Sénégal, de 1984 à 1996. *Cah Santé* 2001 ; 11 : 25-33.
- [53] **Organisation météorologique mondiale (OMM).** *Vocabulaire météorologique international*. Genève : OMM, 1992 : 784 p.
- [54] **Rémy G.** Les fondements écologiques de la « ceinture » de la méningite cérébro-spinale en Afrique sud-saharienne. *Climat et Santé* 1990 ; 3 : 7-21.
- [55] **Lecamus JL, Touze JE, Picq JJ, Aubry P.** Les infections à méningocoques. *Encycl Méd Chir, Mal infect* 1989 : 1-14.
- [56] **Martet G, Merlin M, Debonne JM.** Les épidémies de méningites à méningocoques : aspect africain. *Med Trop* 1994 ; 54 : 355-60.
- [57] **Greenwood BM, Bradley AK, Blakebrough IS, Whittle HC, Marshall TF, Gilles HM.** The immune response to a meningococcal polysaccharide vaccine in an African village. *Trans Soc Trop Med Hyg* 1980 ; 74 : 340-6.

- [58] **Thélémaque JF.** *Les méningites de l'enfant africain : cas particulier de l'hôpital principal de Dakar.* Thèse de doctorat d'État, Paris VI, 1995, 99 p.
- [59] Cours de médecine sociale : 5eme année de médecine
- [60] **Z. Serhier , K. Bendahhou , S. El Fakir , B. Oumokhtar , S. Maniar , S. Berrada , A. Bijjou :**Épidémiologie des cas de méningite dans la région Fès-Boulemane année 2007
- ^a Laboratoire d'épidémiologie, recherche clinique et santé communautaire, faculté de médecine et de pharmacie, Fès, Maroc
- ^b Observatoire régional d'épidémiologie, Fès-Boulemane, Maroc
- ^c Laboratoire d'épidémiologie, Fès-Boulemane, Maroc
- [61] Bactériologie des méningites communautaires dans la région de Sfax, Tunisie (1993-2001),Bacteriology of community acquired meningitis in Sfax, Tunisia (1993-2001)
- [62] Epidemiology of meningitis in Al-Ain, United Arab Emirates, 2000–2005
- [63] **Meqdam M.M., Khalousi M.M., Al-Shurman A.** Enteroviral meningitis in Northern Jordan: prevalence and association with clinical findings *J. Med. Virol.* 2002 ; 66 : 224-228
- [64] **SOUMAYA MOUSANNIF**
- Épidémiologie des méningites à Marrakech en 2010
- Thèse de médecine

- [65] **M, seydi**, méningites au cours des bactériémies à E coli à la clinique des maladies infectieuses Ibrahim-diop-Mar du centre hospitalier national de Fann à Dakar , Médecine et maladies infectieuses Volume 35.
- [66] **BENSIALI. Hanan**
Les méningites purulentes chez l'enfant à Tétouan
Thèse de médecine
- [67] **VIGNERON P. BEGUE P.** Prophylaxie des méningites bactériennes CAT INST : centre nationale de la recherche scientifique de France ;
- [68] **Traore Y., Njanpop-Lafourcade B.M., Adjogble K.L., Lourd M., Yaro S., Nacro B. , et al.** The rise and fall of epidemic *Neisseria meningitidis* serogroup W135 meningitis in Burkina Faso, 2002-2005 *Clin Infect Dis* 2006 ; 43 : 817-822
- [69] **Boisier P., Nicolas P., Djibo S., Taha M.K., Jeanne I., Mainassara H.B. , et al.** Meningococcal meningitis: unprecedented incidence of serogroup X-related cases in 2006 in Niger *Clin Infect Dis* 2007 ; 44 : 657-663
- [70] **Thulin Hedberg S, Toros B, Fredlund H, Olcen P, Molling P.** Genetic characterisation of the emerging invasive *Neisseria meningitidis* serogroup Y in Sweden, 2000 to 2010. *Euro Surveill* 2011;16.pii:19885.
- [71] **Moore M.** Centers for Disease Control. Enteroviral disease in the United States, 1970-1979 *J. Infect. Dis.* 1982 ; 146 : 103-108
- [72] **Parent du Chatelet I., Taha M.-K., Lepoutre A., Maine C., Deghmane A.E., Lévy-Bruhl D.** Les infections invasives à méningocoques en France, en 2009 *Bull Epidemiol Hebd* 2010 ; n°31-32 : 339-343

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 203

سنة : 2013

إنتشار التهاب السحايا بتطوان

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هجر شنتوف

المردادة في 26 فبراير 1987 بخريبكة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السحائية - الطوارئ المعوية - المستشفى الجهوي بتطوان.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: ميمون زوهدي
	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
مشرف	السيدة: سكيمة الحمزاوي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
	السيدة: فاطمة جابوريك
	أستاذة في طب الأطفال
أعضاء	السيدة: سعيقة طلال
	أستاذة في الكيمياء الإحيائية