



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N°008

# Les encéphalites aiguës de l'enfant

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03 /01 /2017

PAR

**M<sup>lle</sup> Houda Ghezouani**

Née le 10 Avril 1990 à Ouarzazate

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

Encéphalite aiguë – Encéphalite virale – Herpétique – ADEM – Enfant.

**JURY**

<b>M.</b>	<b>S. YOUNOUS</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	<b>PRESIDENT</b>
<b>M.</b>	<b>M. BOUSKRAOUI</b> Professeur de Pédiatrie et Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M<sup>me</sup>.</b>	<b>N. SORAA</b> Professeur agrégé de Microbiologie – Virologie	} <b>JUGES</b>
<b>M.</b>	<b>H. JALAL</b> Professeur agrégé de Radiologie	
<b>M<sup>me</sup>.</b>	<b>N. IDRISSE SLITINE</b> Professeur agrégé de Pédiatrie	
<b>M<sup>me</sup>.</b>	<b>G. DRAISS</b> Professeur agrégé de Pédiatrie	



وَقُلْ رَبِّ  
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقِي  
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقِي  
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا

سورة الإسراء آية 80

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ





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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

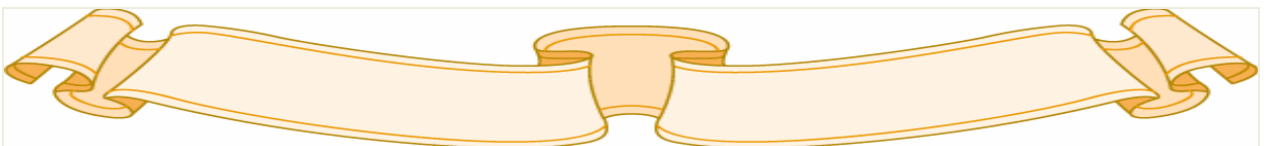
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





**LISTE DES PROFESSEURS**

**UNIVERSITÉ CADI AYYAD**  
**FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice-doyen à la Recherche et la Coopération : Pr Ag. Mohamed AMINE  
Vice-doyen aux Affaires pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane  
Secrétaire général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie cardio- vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismaïl	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamia	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FINECH Benasser	Chirurgie - générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

### Professeurs agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karen	Gynécologie-obstétrique B

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Épidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamia	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl Mrabih Rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto-rhino- laryngologie

BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumatoorthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo-faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation fonctionnelles	GHAZI Mirieme	Rhumatologie

ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo- faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

DAROUASSI Youssef	Oto- RhinoLaryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hinds	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie cardio- vasculaire



**DÉDICACES**

*Louange à Dieu tout-puissant,  
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



*✿ Je dédie cette thèse... ✍*

### **À mes très chers parents**

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte. Merci de m'avoir soutenue et aidée à surmonter tous les imprévus de la vie. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit l'expression de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance. Je prie Dieu, le Tout-Puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie...*

### **À mes très chers frères, Anass, Mehdi et Hamza**

*Nullé dédicace ne saurait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude, pour tous les sacrifices que vous avez consentis à mon égard et pour le soutien que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes années d'études. Puisse dieu, vous préserver de tout mal et vous accorder longue vie. Puissent l'amour, la fraternité et la solidarité nous lier à jamais....*

### **À ma grand-mère chérie**

*Qui m'a accompagnée par ses prières, sa douceur. Puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.*

### **À mon grand-père**

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.  
Puisse Dieu, le tout-puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

### **À mon très cher oncle Brahim, sa femme Fayrouz et leurs adorables enfants Samy et Idriss**

*Merci pour tous les bons moments. Vous avez toujours été tendres, généreux, tolérants et formidables. J'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection. Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur et tout le succès du monde.*

### **À ma très chère tante Fouzia, son mari Mohammed et ses**

*enfants Loubna, Sara et Yahíya*

*Merci pour tous les encouragements, et les conseils qui m'ont été d'une aide précieuse. J'espère que vous trouveriez dans ce travail l'expression de mon profond respect et mon grand amour. Je prie Dieu qu'il vous donne santé et prospérité.*

*À mes très chers ami(e)s et confrères*

*Dr Mouamím, Dr Nadri et Dr Jourani*

*Pendant notre cursus médical, vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.*

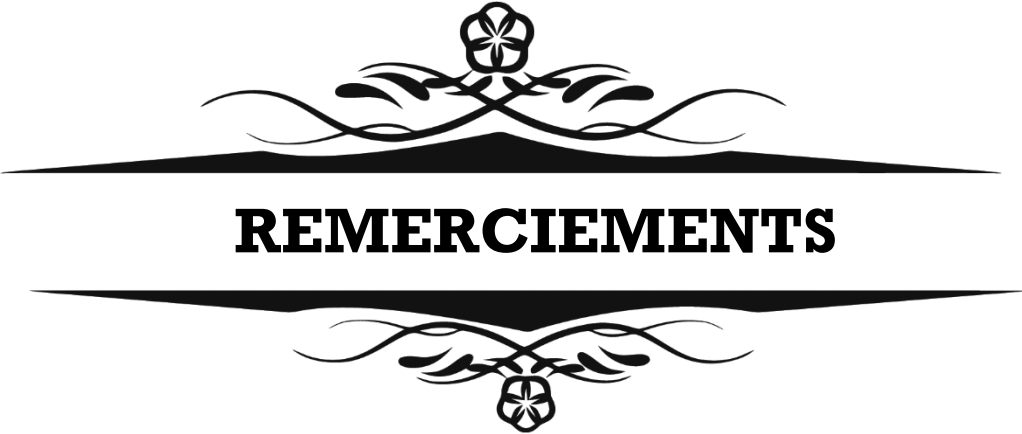
*À toute la famille Ghezouani et Gzarher.*

*À tous les patients qui me seront confiés*

*J'espère ne jamais vous décevoir ni trahir votre confiance.*

*Je dédis ce travail*

*À la mémoire de mes grands-parents.*



À notre maître et président du jury de thèse,

Monsieur le professeur Saïd YOUNOUS

*Professeur d'enseignement supérieur en anesthésie-réanimation*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury  
de notre thèse.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité, avec lesquelles  
vous avez bien voulu diriger notre travail.*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous  
avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a toujours  
reçus en toutes circonstances avec sympathie et bienveillance.*

*Votre compétence professionnelle incontestable, ainsi que vos qualités  
humaines vous confèrent l'admiration et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous, l'exemple de rigueur et de droiture  
dans l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de  
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre  
profond respect.*

À notre maître, rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Mohammed BOUSKRAOUI,

*Professeur d'enseignement supérieur en pédiatrie et doyen de la faculté de  
médecine et de pharmacie de Marrakech*

*C'est un grand honneur de nous avoir confié la responsabilité de ce  
travail.*

*Nous vous remercions d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

*Nous espérons avoir mérité toute votre confiance.*

*Nous avons été particulièrement touchés par votre accueil bienveillant et  
par votre disponibilité.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre vive gratitude  
et de nos respectueux sentiments.*

À notre maître et juge de thèse  
madame le professeur Nabila SORAA,  
Professeur agrégé de microbiologie - virologie

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en  
siégeant dans ce jury.  
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité  
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.  
Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et de notre  
reconnaissance.*

À notre Maître et juge de thèse,  
monsieur le professeur Hicham JALAL,  
Professeur agrégé de radiologie

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.  
Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité  
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.  
Veuillez trouver, cher maître, le témoignage de notre grande  
reconnaissance et de notre profond respect.*

À notre Maître et juge de thèse  
madame le professeur Nadia EL IDRISSE SLITINE,  
Professeur agrégé en pédiatrie.

*Le présent projet n'aurait pas été possible, sans votre bienveillant soutien  
qui nous a accompagnés, tout au long de notre travail. Votre disponibilité  
et votre généreux secours, à certains moments difficiles, nous ont été d'un  
immense réconfort.  
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et  
de nos sincères remerciements.*

À notre Maître et juge de thèse  
madame le professeur Ghizlane DRAISS  
Professeur agrégé en pédiatrie.

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous. Serviabte et débordant de gentillesse. Vous êtes toujours au service des étudiants et de la médecine. Vous êtes un exemple. Recevez cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et notre grande admiration.*

Je remercie monsieur le professeur RADA,

*Sans qui ce travail n'aurait pu exister. Qui a su m'aiguiller tout au long de ces mois, et dont les remarques pertinentes n'ont que d'égal. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, vos encouragements et vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.*



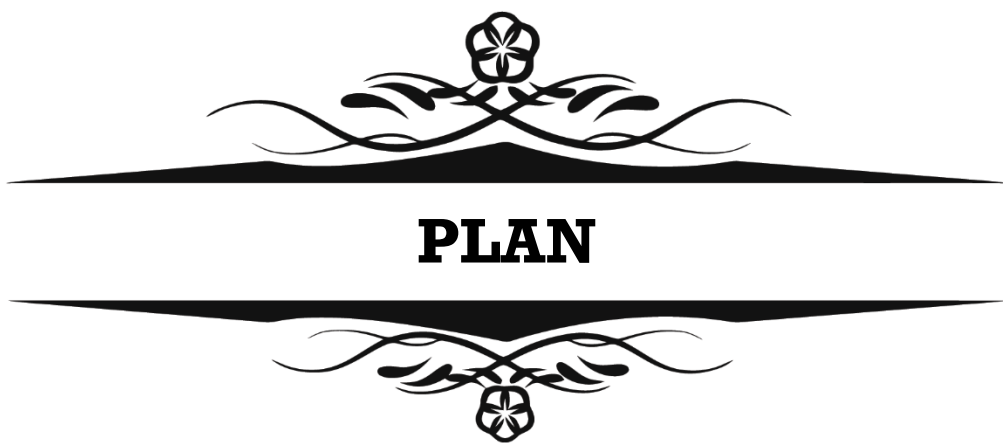
# **ABRÉVIATIONS**



## Liste des Abréviations

<b>AC</b>	: Anticorps
<b>ADC</b>	: Apparent diffusion coefficient
<b>ADEM</b>	: Encéphalomyélite aiguë disséminée
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>Ag</b>	: Antigènes
<b>ATB</b>	: Antibiotiques
<b>ATCDS</b>	: Antécédents
<b>C3G</b>	: Céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération
<b>CLP</b>	: Complexes lents périodiques
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>E</b>	: Encéphalite
<b>EBNA</b>	: Epstein Barr Nuclear Antigen
<b>EBV</b>	: Epstein Barr virus
<b>EEG</b>	: Électroencéphalogramme
<b>EMC</b>	: État de mal convulsif
<b>GCS</b>	: Score de Glasgow
<b>HHV6</b>	: Herpes virus humain 6
<b>HPM</b>	: Hépatomégalie
<b>HSV</b>	: Herpes simplex virus
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>HBV</b>	: Hépatite virale B
<b>HCV</b>	: Hépatite virale C
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IV</b>	: Intra- veineuse
<b>Ig</b>	: Immunoglobuline
<b>LCR</b>	: liquide céphalo-rachidien

**NFS** : Numération formule sanguine  
**NGC** : Noyaux Gris Centraux  
**OL** : Ondes lentes  
**ORL** : Oto-rhino-laryngologie  
**PCR** : Polymerase chain reaction  
**PL** : Ponction Lombarie  
**PLED** : Periodic lateralized epileptiform discharges  
**ROR** : Rougeole-Oreillons-Rubéole  
**RR** : Rougeole-Rubéole  
**SB** : Substance blanche  
**SNC** : Système nerveux central  
**SPM** : Splénomégalie  
**SPSS** : Statistical package for the social sciences  
**SR** : Sex-ratio  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**VCA** : Viral capsid antigen  
**VIH** : Virus d'immunodéficience humaine  
**VZV** : Varicelle Zona Virus



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>	<b>3</b>
I. Patients	4
II. Méthodes	4
1. Paramètres anamnestiques	4
2. Paramètres cliniques	4
3. Paramètres paracliniques	5
4. Paramètres thérapeutiques et évolutifs	5
III. Analyse statistique	5
<b>RÉSULTATS</b>	<b>7</b>
I. Profil épidémiologique	8
1. Fréquence	8
2. Âge	9
3. Sexe	9
4. Profil socio- économique	4
5. Répartition saisonnière	11
6. État vaccinal	11
7. Antécédents	12
II. Profil clinique	13
1. Motif de consultation	13
2. Mode de début	14
3. Signes fonctionnels	14
4. Signes physiques	16
III. Profil paraclinique	18
1. Imagerie	18
2. Biologie	22
IV. Profil étiologique	23
V. Profil thérapeutique	26
1. Antiviraux	26
2. Antibiotiques	26
3. Corticoïdes	27
4. Immunoglobulines	27
5. Anticonvulsivants	27
6. Antipyrétiques	28
7. Recours aux soins intensifs	28
8. Traitement neurochirurgical	28
9. Durée d'hospitalisation	29
VI. Profil évolutif	29
<b>DISCUSSION</b>	<b>31</b>
I. Définition	32
II. Physiopathologie	32

III. Diagnostic.....	33
IV. Discussion des résultats.....	34
1. Données épidémiologiques.....	34
2. Profil clinique.....	39
3. Profil paraclinique.....	49
4. Profil étiologique.....	69
5. Profil thérapeutique.....	72
6. Profil évolutif.....	77
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>85</b>
<b>RÉSUMÉS .....</b>	<b>90</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>97</b>



# **INTRODUCTION**

Une encéphalite est une atteinte inflammatoire de l'encéphale associée à une dysfonction neurologique. Celle-ci peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire.

Parmi les encéphalites liées aux infections, nous devons distinguer :

- Les encéphalites infectieuses par agression directe du pathogène.
- Les encéphalites dites « post-infectieuses » liées à un mécanisme immunologique.

Les encéphalites infectieuses sont souvent liées à des agents neurotropes. L'exemple type est l'encéphalite herpétique. Les lésions cérébrales prédominent dans la substance grise du système nerveux central (SNC) et combinent des destructions neuronales et des symptômes d'inflammation [1].

Les encéphalites post-infectieuses surviennent généralement suite à une infection. Elles se caractérisent par des lésions inflammatoires démyélinisantes prédominantes dans la substance blanche du SNC [2]. Chez l'enfant, l'ADEM (encéphalomyélite aiguë disséminée) a fait l'objet de nombreuses études, et rarement chez l'adulte. Elle est probablement sous-diagnostiquée [3,4].

Ses symptômes peuvent être des troubles de la conscience, des signes de focalisation, des épisodes convulsifs, une fièvre, une pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). Elles peuvent se révéler par des anomalies à l'imagerie cérébrale ou/et à l'électroencéphalogramme (EEG). Cependant, ces manifestations ne sont pas toutes infaillibles.

Notre étude a été réalisée à travers une série rétrospective de trois années. Elle porte sur 38 patients. Notre objectif sera d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces encéphalites aiguës et d'en déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques.



**PATIENTS  
ET  
MÉTHODES**



## **I. Patients**

Du 1er octobre 2012 au 31 octobre 2015, nous avons étudié rétrospectivement les dossiers de 38 patients, hospitalisés au service de pédiatrie A du CHU Mohammed VI de Marrakech, pour encéphalite aiguë.

L'âge de nos malades dans notre étude était de 1 mois à 15 ans.

Après étude de chaque dossier, nous avons exclu les patients ayant des abcès cérébraux, des vascularites cérébrales ou des atteintes inflammatoires chroniques.

## **II. Méthodologie**

Le recueil des informations a été effectué via une fiche d'exploitation (voir annexe).

Concernant l'analyse des dossiers, nous nous sommes attachés aux paramètres suivants :

### **1. Paramètres anamnestiques**

C'est-à-dire : l'âge, le sexe, le niveau socioéconomique, l'origine de chacun des malades, l'état vaccinal, les antécédents pathologiques et d'infection récente, etc.

### **2. Paramètres cliniques**

Nous avons privilégié l'étude des données cliniques des patients et plus particulièrement: les symptômes motivant la consultation, le mode de début de la symptomatologie, ainsi que les signes retrouvés à l'examen clinique.

### **3. Paramètres paracliniques**

Pour chaque dossier, nous avons examiné les données radiologiques (TDM, IRM, EEG), ainsi que la ponction lombaire (chimie, cytologie, examen direct, culture, antigènes solubles, PCR), et pris en considération les résultats des examens biologiques (NFS, CRP, ionogramme).

### **4. Paramètres thérapeutiques et évolutifs**

Nous avons étudié les différents aspects thérapeutiques de nos malades, ainsi que les modalités évolutives et les complications observées.

## **III. Analyse statistique**

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0.

L'analyse descriptive consistait au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, ainsi que des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

Pour l'analyse statistique, nous avons eu recours à de nombreux tests, à savoir :

- La distribution normale des variables a été analysée par le test de Kolmogorov-Smirnov. En analyse bivariée, la comparaison des variables qualitatives fait appel au test statistique de Chi<sup>2</sup> de Pearson et éventuellement à celui de Fisher. Le test t de Student ou le test de Mann Whitney ont été employés pour comparer les variables continues.
- Nous avons eu aussi recours à l'analyse multivariée par régression logistique binaire pour modéliser les facteurs prédictifs au type d'encéphalite.
- Les variables dont l'association était significative au seuil de 20 % en analyse bivariée ont été incluses dans un modèle multivarié.

- Les variables retenues dans le modèle final ont été sélectionnées en utilisant la méthode dite de «stepwise forward» avec un seuil d'entrée à 0,2 et un autre de sortie à 0,05.
- Enfin, le test de Hosmer Lemeshow a été mis en œuvre pour examiner la qualité du modèle final de régression logistique. Le seuil de significativité retenu était pour  $p < 0,05$ .



**RÉSULTATS**



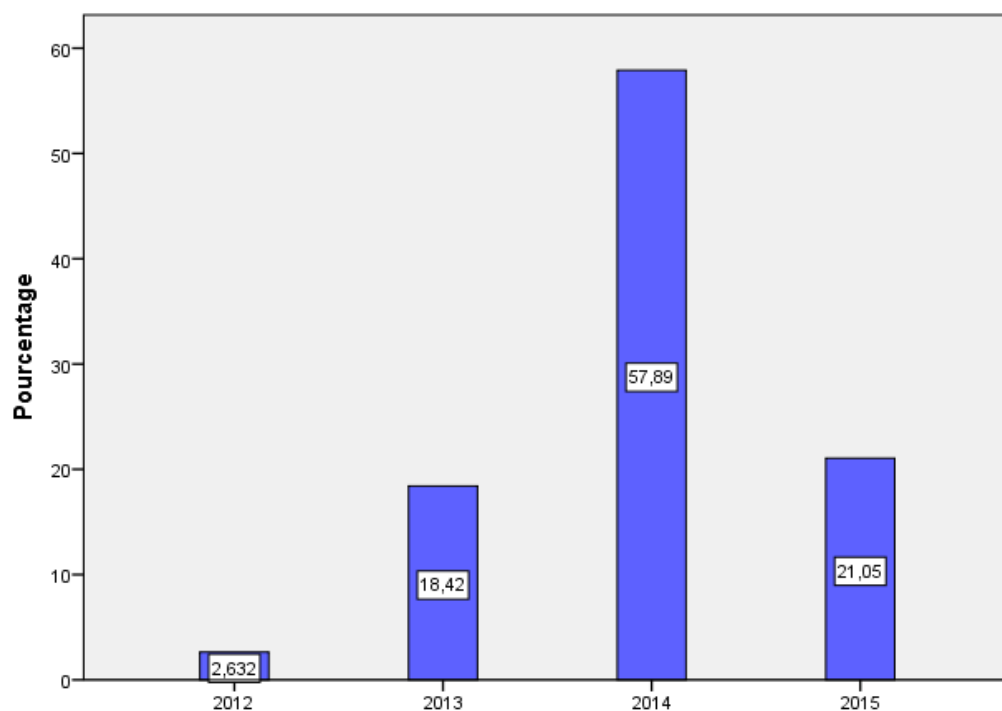
## I. Profil épidémiologique

### 1. Fréquence

Sur la période allant du 1er octobre 2012 au 30 octobre 2015, le nombre de patients hospitalisés pour encéphalite aiguë au service de pédiatrie A, a été de 38 patients.

- 18 patients (47,37 %) avaient consulté directement au CHU de Marrakech.
- 20 cas (52,63 %) provenaient des hôpitaux périphériques de la région (Kalaa des Sraghnas, Essaouira, Safi, Ouarzazate, Agadir, Laâyoune)
- 11 cas (29 %) avaient fait l'objet d'une hospitalisation initialement en réanimation.

La répartition annuelle des cas d'encéphalites aiguës est la suivante.

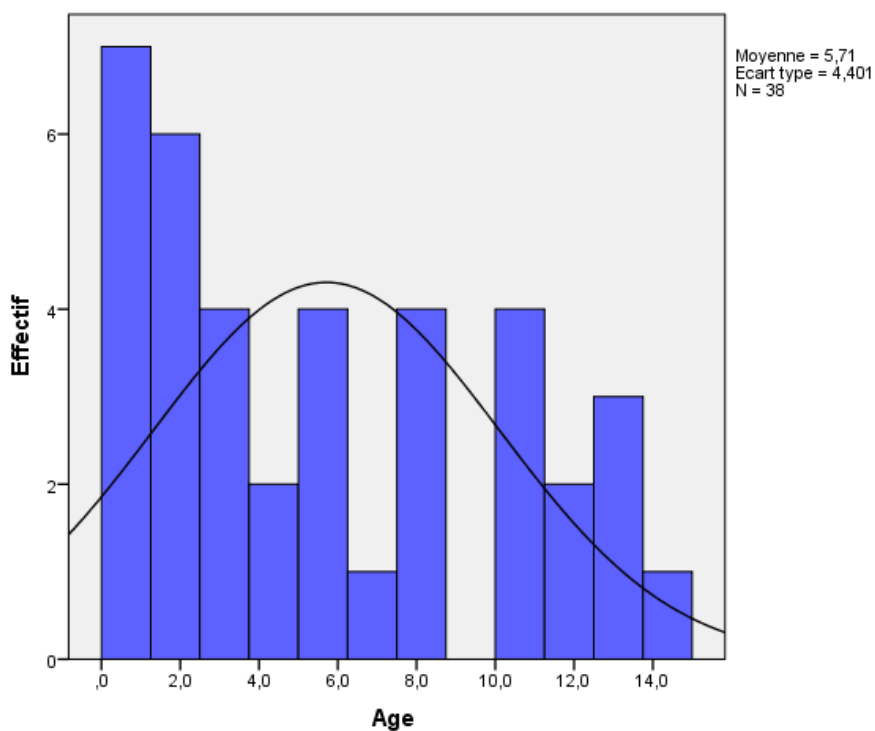


**Figure 1 : Répartition annuelle des taux des encéphalites**

Nous pouvons constater que le nombre de patients hospitalisés pour encéphalite aiguë a été plus élevé en 2014.

## 2. Âge

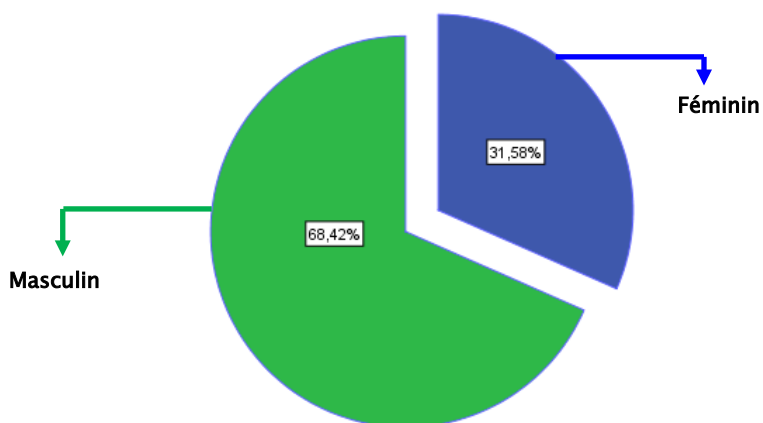
Dans notre série, la moyenne d'âge des enfants atteints d'encéphalite aiguë était de 5 ans et 7 mois, avec des extrêmes allant de 4 mois à 14 ans (figure 2).



**Figure 2 : La répartition des encéphalites aiguës selon l'âge**

## 3. Sexe

Nous avons pu relever une prédominance du sexe masculin, soit 26 cas, c'est-à-dire 68,42 %, pour 31,58 % de sexe féminin. Soit un sex-ratio homme/femme de 2.



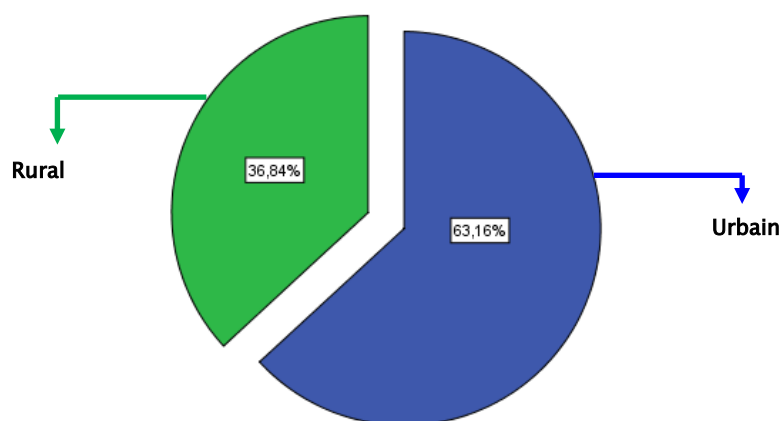
**Figure 3 : La répartition des patients selon le sexe**

#### **4. Profil socio-économique**

Dans notre série, 73,6 % des patients possédaient un niveau socio-économique jugé bas.

Les critères retenus pour cette évaluation étaient la profession des parents, le logement insalubre, le nombre de personnes à charge, les conditions d'hygiène précaires, la difficulté d'accès aux soins, etc.

La majorité de nos malades était d'origine urbaine, soit 63,16 % et 36,84 % d'origine rurale.



**Figure 4 : La répartition selon l'origine**

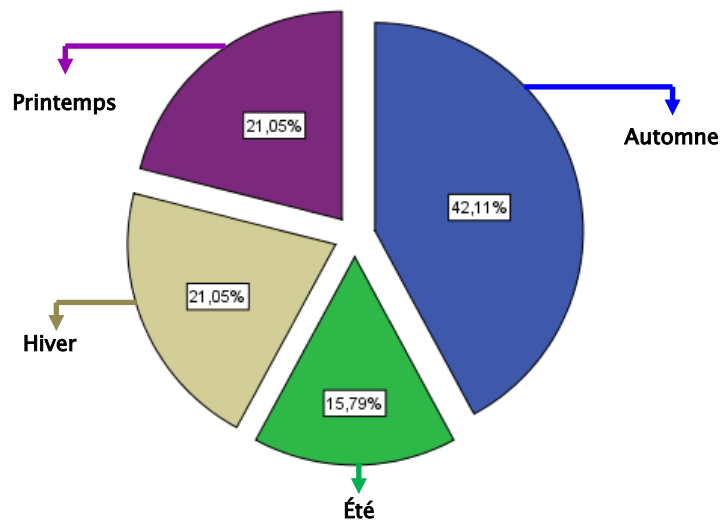
## 5. Répartition saisonnière

La répartition saisonnière nous a permis d'établir le constat suivant :

- 63,16 % des cas ont été admis durant la saison froide.
- 42,11 % en automne.
- 21,05 % en hiver.

Il convient de noter une importante prévalence d'encéphalites herpétiques en automne (54,2 %) et d'encéphalites post-infectieuses en hiver (42,9 %).

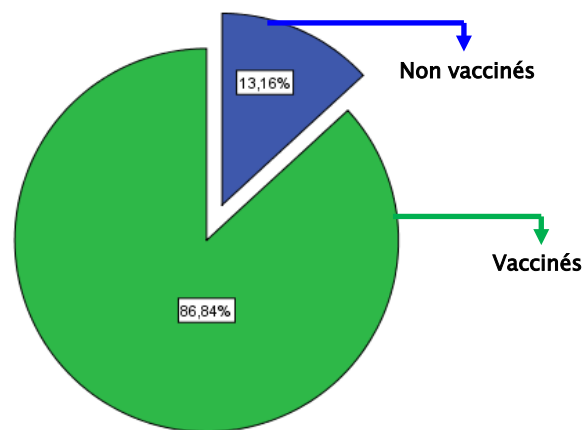
Toutefois, 21,05 % des cas ont été admis au printemps et 15,79 % en été (figure 5).



**Figure 5 : La répartition saisonnière des encéphalites aiguës**

## 6. État vaccinal

L'étude de l'état vaccinal de nos patients montre que cinq enfants (13,16 %) n'avaient pas fait l'objet d'une vaccination.



**Figure 6 :** La répartition de l'état vaccinal dans notre série

## 7. Antécédents

Dans notre série, 26 enfants présentaient un antécédent médical notable.

Un seul présentait déjà un déficit immunitaire combiné sévère.

Par ailleurs, 22 autres avaient eu un antécédent d'infection, à savoir :

- 8 cas d'infections oto-rhino-laryngologiques (otite, oreillons et angine).
- 5 cas de troubles digestifs (vomissements, diarrhées et douleurs abdominales).
- 4 cas de problèmes cutanés (varicelle et herpès labial).
- 3 cas d'un syndrome grippal.
- 1 cas d'une méningite à pneumocoques.
- 1 cas d'une méningite virale.

Le délai d'apparition des manifestations neurologiques variait de 2 jours à 20 jours (avec une moyenne de 10,8 jours).

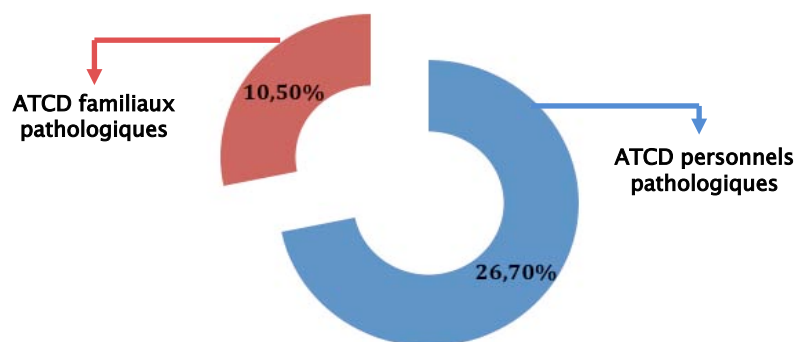
Nous avons pu noter aussi:

- Un antécédent psychologique (trouble de la concentration et trouble du comportement).
- Un antécédent neurologique (retard psychomoteur).
- Le dernier présentait un traumatisme facial récent.

La notion de contagé était présente chez 4 patients :

- 2 cas de varicelle chez la fratrie dans des cas d'encéphalite post-infectieuse,
- Un herpès labial chez les parents dans un cas d'encéphalite à HSV,
- Une sœur décédée dans un tableau de fièvre dans un cas d'encéphalite à cytomégalo­virus.

Un enfant avait bénéficié d'une vaccination deux semaines précédant l'encéphalite (Vaccin antirabique). Il n'a pas été rapporté de voyage récent dans notre série.



**Figure 7 :** La répartition des antécédents personnels et familiaux pathologiques

## II. Profil clinique

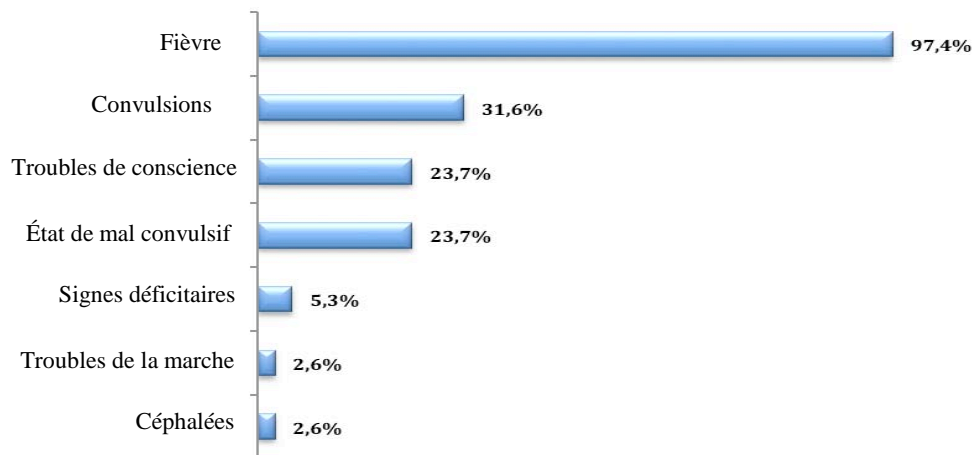
### 1. Motif de consultation

Les deux signes majeurs étaient : la fièvre et les convulsions.

Dans 37 cas (97,4 %), nous avons noté la présence de fièvre associée ou non à une crise convulsive. Celle-ci était partielle ou généralisée chez 12 patients (31,6 %).

- Neuf cas (23,7 %) présentaient un état de mal convulsif.
- Neuf autres (23,7 %) un trouble de la conscience.
- Deux (5,3 %) une impotence fonctionnelle.

Par ailleurs, un patient avait consulté pour troubles de la marche et un autre pour céphalées (Figure 8).



**Figure 8** : La répartition des motifs de consultations les plus fréquents

## 2. Mode de début

Le déclenchement de la symptomatologie était décrit comme aigu, avec une moyenne de délai de consultation de trois jours chez 87 % des malades, et progressif chez 13 % des malades. La moyenne de délai de consultation était de sept jours.

## 3. Signes fonctionnels

Concernant les signes fonctionnels, nous avons pris en considération toutes les manifestations apparues tant au début de la maladie qu'au cours de son évolution.

### 3.1. Fièvre

La fièvre a été constatée chez 97,4 % de nos patients ;

- Élevée ( $\geq 39$  °C) chez 23,7 % (9 patients)
- Modérée chez 73,7 % (28 patients).

Elle était absente chez un seul patient.

### 3.2. Convulsions

Les crises convulsives étaient présentes chez 24 de nos patients, soit 63,1 % des cas. Il s'agissait de convulsions :

- Généralisées d'emblée chez 14 enfants (36,8 %).
- Localisées et touchant principalement la face et les membres supérieurs chez 10 patients (26,3 %).

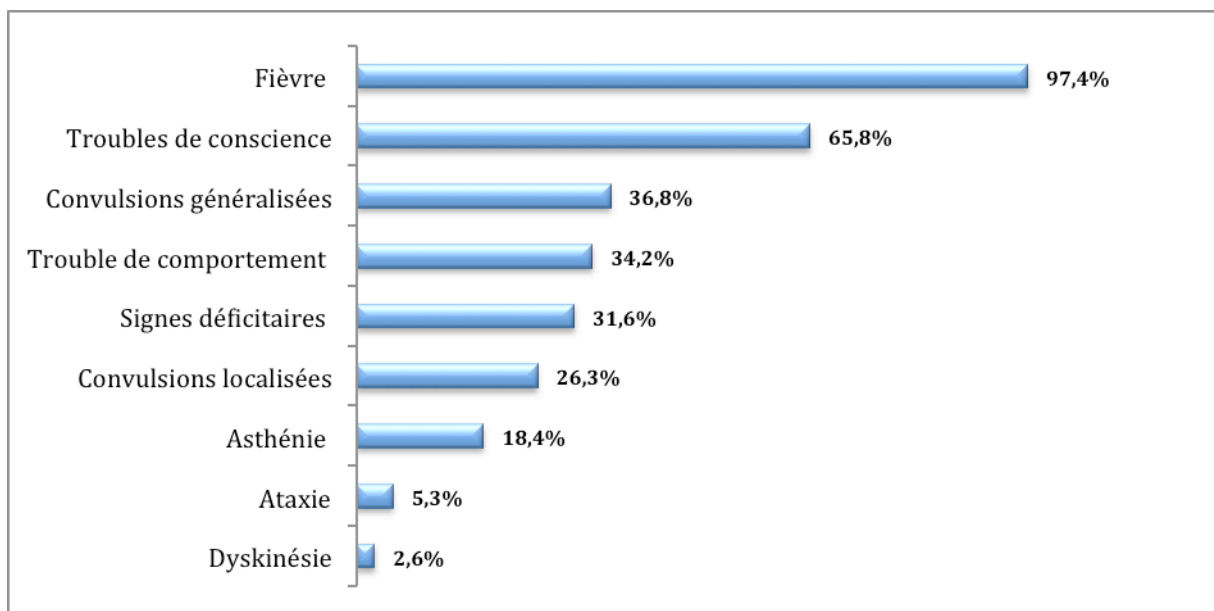
### 3.3. Troubles de la conscience

Ces symptômes s'établissaient à des degrés de gravité très variables et extrêmes, à savoir :

- L'obnubilation, retrouvée chez 25 patients.
- Un coma profond (GCS  $\leq$  8) chez 4 patients.

Notons que 13 patients (34,2 %) présentaient des troubles de comportement (agitation, agressivité, trouble du langage, etc.).

Le reste des signes fonctionnels est résumé dans la figure 9.



**Figure 9 :** Les principaux signes fonctionnels retrouvés chez nos patients

## 4. Signes physiques

### 4.1. Examen général

Si une altération de l'état général a pu être observée chez 13 % des malades (7 cas), il convient de remarquer que la grande majorité présentait un état général conservé (soit 87 %).

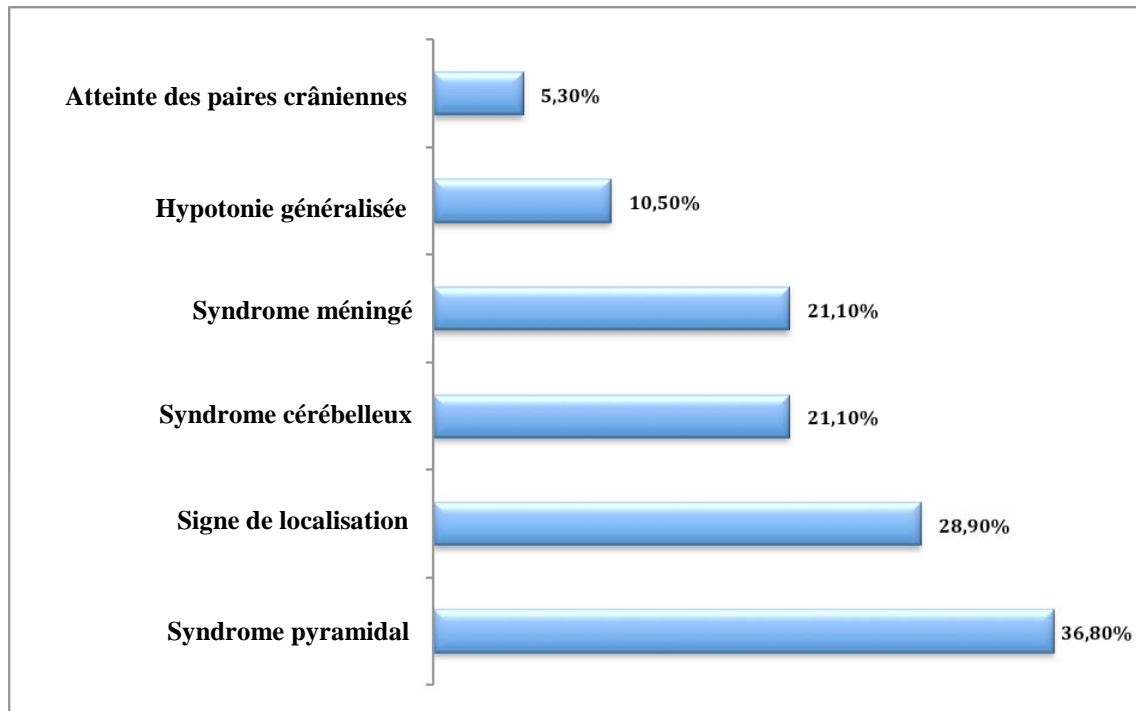
L'ensemble des patients possédait un état hémodynamique et respiratoire stable à l'admission.

### 4.2. Examen neurologique

À l'admission dans notre service, l'examen neurologique a révélé :

- Un syndrome pyramidal chez 14 patients (36,8 %) avec un déficit moteur dans 8 cas.
- Un syndrome cérébelleux statique et cinétique objectivé chez 8 patients (21,10 %).
- Un signe de focalisation chez 11 patients (28,9 %).
- Un syndrome méningé chez 8 patients (21,1 %).
- Une hypotonie généralisée isolée chez 4 patients (10,5 %).
- Une atteinte des paires crâniennes a été objectivée chez 2 patients (5,3 %)

L'ensemble de ces syndromes neurologiques est décrit dans la figure 10.



**Figure 10** : Les symptômes neurologiques retrouvés chez nos patients

#### 4.3. Examen des autres appareils

Le reste des signes cliniques retrouvés chez nos patients est détaillé dans les tableaux ci après.

Le résultat de l'examen otorhinolaryngé est illustré dans le tableau suivant :

**Tableau I** : Les manifestations ORL

Examen	Effectifs	Pourcentage
Angine	2	5,3
Muguet buccal	1	2,6
Oreillons	1	2,6
Otite	3	7,9
Pharyngite	1	2,6

L'examen pleuropulmonaire a objectivé les résultats suivants :

**Tableau II : Les manifestations pleuropulmonaires**

Examen	Effectifs	Pourcentage
Râles crépitants bilatéraux	1	2,6
Râles ronflants bilatéraux	4	10,5
Syndrome d'épanchement pleural	1	2,6

Le tableau suivant montre le résultat de l'examen abdominal de notre série :

**Tableau III : Les manifestations abdominales**

Examen	Effectifs	Pourcentage
HPM, SPM, ictère	1	2,6

Le résultat de l'examen cutané est décrit comme suivant :

**Tableau IV : Les manifestations cutanées**

Examen	Effectifs	Pourcentage
Cicatrice de varicelle	2	5,3
Herpès labial	3	7,9

### III. Profil paraclinique

#### 1. Imagerie

##### 1.1. Tomodensitométrie cérébrale

Dans notre étude, 35 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie. L'examen s'est avéré normal chez 14 patients et pathologique chez 21 enfants.

Les différentes anomalies tomodensitométriques relevées sont :

- Des hypodensités temporales chez 11 patients, dont :
  - 6 isolées et unilatérales.
  - 3 isolées et bilatérales.

- 2 étendues au lobe pariétal.
- Des hypodensités frontales isolées chez 1 seul patient.
- Des hypodensités occipitales isolées chez 1 seul patient.
- Des hypodensités cortico sous-corticales chez 2 patients.
- Une hémorragie méningée chez 2 patients
- Une prise de contraste iodé des sillons corticaux chez 1 patient
- Une hydrocéphalie chez 3 patients, dont :
  - 2 d'origine compressive.
  - Une sans obstacle.

### **1.2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale**

L'IRM encéphalique avec injection de gadolinium nous a permis d'établir un diagnostic précis et décisif. L'examen a été réalisé dans un délai moyen de 3,5 jours par rapport au début des premiers signes neurologiques.

L'IRM a concerné 28 patients. Elle a été effectuée :

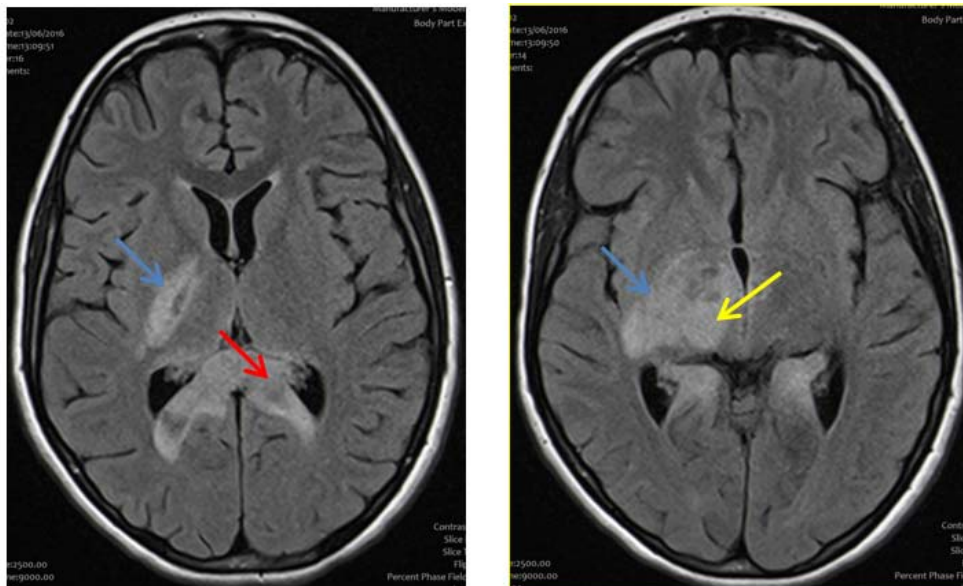
- Directement chez 3 patients,
- Après une TDM normale chez 10 patients.
- Après une TDM non concluante chez 15 patients.

Elle est revenue normale chez 4 patients et pathologique chez 24 autres.

Les différentes anomalies retrouvées chez nos malades sont les suivantes :

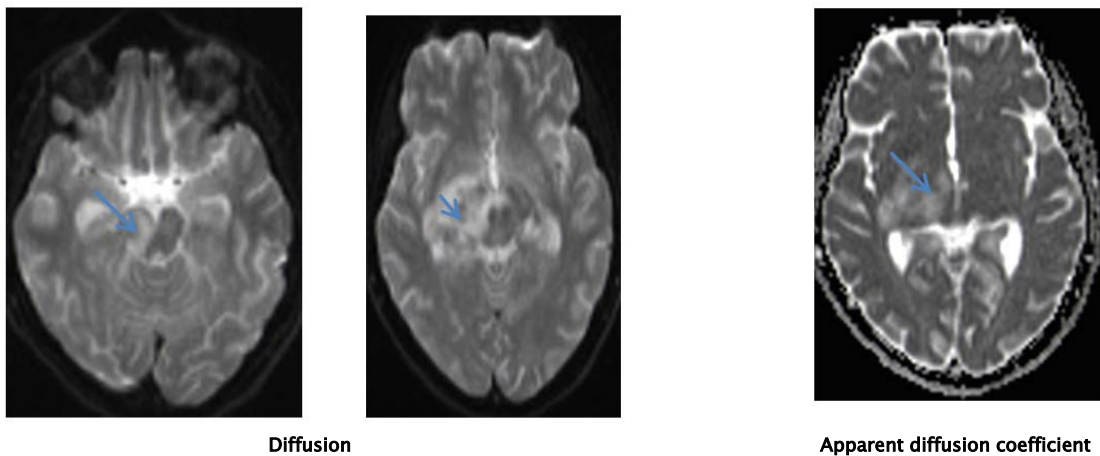
- Un hypersignal T2 temporal : 6 patients
  - Bitemporal et asymétrique : 4 patients.
  - Unilatéral : 2 patients.
- Un hypersignal T2 de la substance blanche frontal bilatéral : 1 patient.
- Des hypersignaux en T2 diffus : 9 patients.
- Une nécrose corticale laminaire occipito-temporo-pariétale gauche : 1 patient.

- Une atteinte protubérantielle en faveur d'une rhombencéphalite post-infectieuse : 1 patient.
- Une méningoencéphalite avec des microabcès et des anomalies de signaux en plage évoquant une origine tuberculeuse : 1 patient.
- Une hémorragie méningée : 2 patients.
- Une prise de contraste méningée : 1 patient.
- Des lésions d'anoxie : 1 patient.
- Une atrophie cortico sous-corticale : 1 patient.



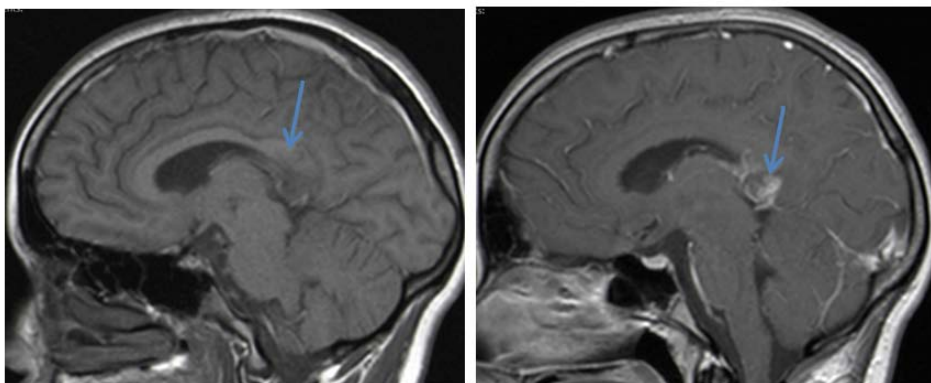
**Figure 11: IRM en séquence Flair axiale :**

- Hyper signal de la capsule interne : flèche bleue
- Hyper signal du thalamus droit : flèche jaune
- Splenium du corps calleux : flèche rouge



**Figure 12 :** IRM en séquence de diffusion et d'apparent diffusion coefficient (ADC) :

Lésion en hyper signal de l'hémiprotubérance droite avec un ADC élevé.



**Figure 13 :** IRM en séquence sagittale T1 avant et après injection de gadolinium :

Rehaussement partiel

- **Électroencéphalogramme**

L'EEG a été réalisé chez 13 patients (34,2 %), en moyenne 8 jours après le premier incident de crise convulsive, avec des extrêmes allant de 4 à 12 jours.

Il présentait des anomalies dans 12 cas (92,3 %). Le tableau suivant résume les anomalies.

**Tableau V : la répartition selon les anomalies à l'EEG**

	Effectifs	Pourcentage
Tracé asymétrique et pointu	3	23,1
Tracé asymétrique et ralenti	1	7,7
Tracé ralenti et pointu	5	38,5
Tracé symétrique et pointu	1	7,7
Tracé symétrique et ralenti	2	15,4

## 2. Biologie

### a. Ponction lombaire

Nous avons procédé à une ponction lombaire chez 94,74 % de nos patients.

Elle s'est révélée normale dans 66,67 % des cas (24 patients). Le liquide était clair chez 100 % des jeunes malades.

Une pléiocytose a été diagnostiquée dans 33,34 % des cas (12 patients). Celle-ci était à prédominance neutrophile pour la moitié des patients et lymphocytaire pour l'autre.

- 10,5 % des cas (4 patients) présentaient une hypoglycorachie.
- 18,4 % (7 patients) une hyperprotéinorachie.
- Dans 97,4 % des cas, aucun germe n'a été retrouvé à l'examen direct. Néanmoins, un malade, soit 2,6 % des cas était atteint d'une infection à pneumocoque.

La recherche des antigènes solubles a été fait chez 6 patients. Il s'est révélé négatif chez l'ensemble de ces patients.

### b. Réaction de polymérase en chaîne

Une PCR positive dans le LCR a été retrouvée chez 3 patients, dont 2 cas positifs à HSV<sub>1</sub> et 1 positif à CMV.

### c. Numération de la formule sanguine

Réalisée chez tous nos patients, elle s'est révélée normale chez 13 patients (34,2 %).

Chez les 25 restants (65,8 %), elle a permis de déceler une hyperleucocytose avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 50 % des cas et une lymphocytose dans 7,9 % des cas.

**d. Protéine C-Réactive**

Effectuée sur toute la série, elle s'est avérée positive chez 15 patients (39,1 %).

**e. Hémoculture**

L'hémoculture a concerné 19 patients, soit 50 % de cas.

Les résultats étaient négatifs pour 18 malades (94,74 %).

Un cas positif a révélé une infection à pneumocoque.

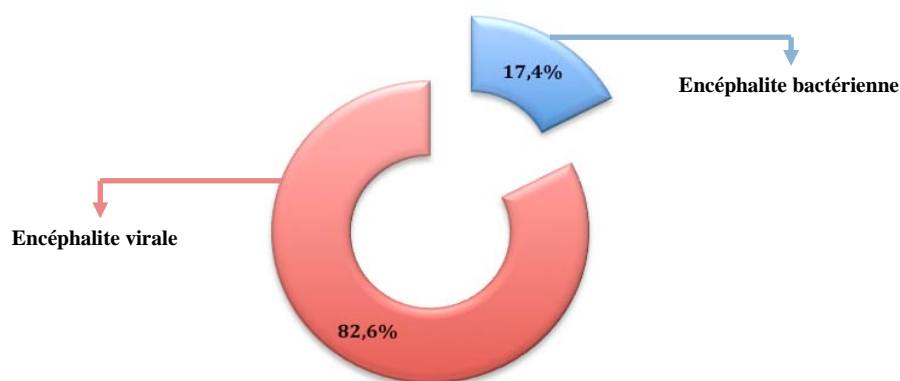
**f. Sérologies virales**

Les sérologies virales (HBV, HCV, VIH et syphilis) demandées pour 4 patients se sont révélées négatives.

**IV. Profil étiologique**

L'étiologie des encéphalites a été déterminée sur l'ensemble des patients excepté un patient.

L'encéphalite était infectieuse pour 23 malades, virale pour 19 et bactérienne pour 4.

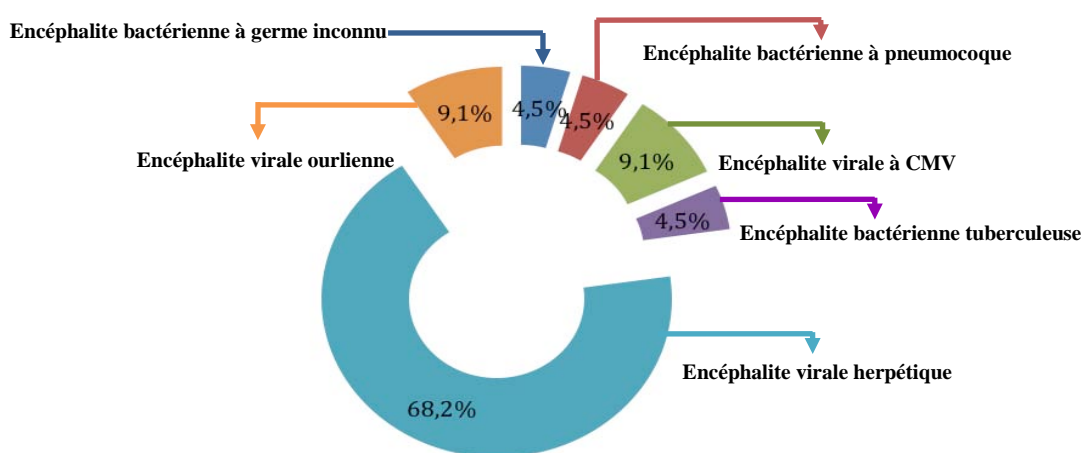


**Figure 14 : La répartition des étiologies des encéphalites infectieuses**

Les agents infectieux incriminés sont représentés dans le tableau ci-après.

**Tableau VI : La répartition selon l'agent infectieux retrouvé**

L'origine infectieuse	Effectifs	Pourcentage
Encéphalite bactérienne à germe inconnu	1	4,5
Encéphalite bactérienne à pneumocoque	1	4,5
Encéphalite bactérienne tuberculeuse	2	9,1
Encéphalite virale à CMV	1	4,5
Encéphalite virale herpétique	16	68,2
Encéphalite virale ourlienne	2	9,1



**Figure 15 : Les pourcentages d'enfants en fonction de l'origine infectieuse de l'encéphalite.**

Un agent infectieux a été identifié chez 22 malades (95,6 %). Parmi ces derniers, le diagnostic était avéré dans 5 cas (22,7 %) et probable dans 17 (77,3 %).

**Tableau VII : Agents infectieux identifiés et certitude diagnostique en fonction des prélèvements**

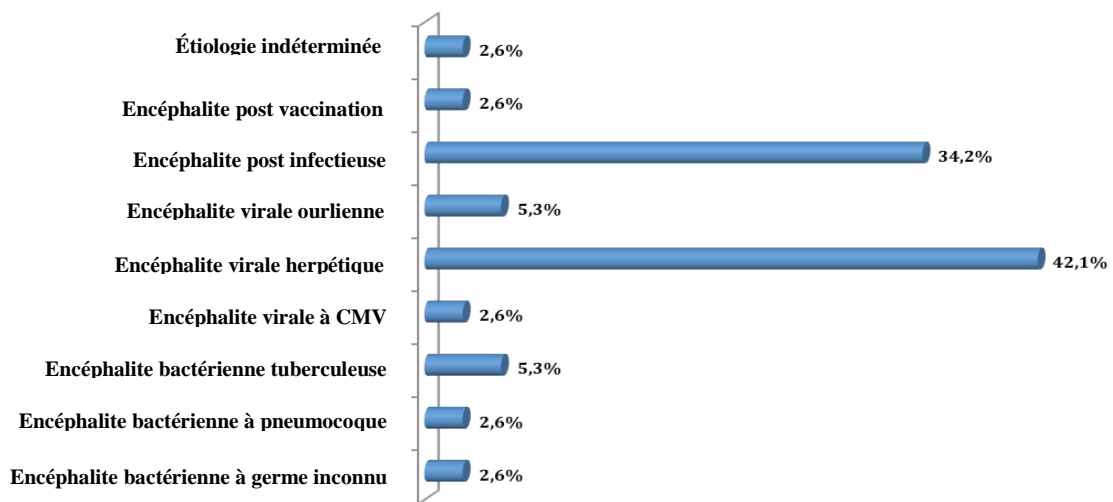
	Certain	Probable
Herpès	2 (PCR positive)	14
CMV	1 (PCR positive)	0
Tuberculose	1 (Histologie du prélèvement cérébral)	1
Pneumocoque	1 (Pneumocoque dans le LCR et dans l'hémoculture)	0
Ourlien	0	2

Une encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) a été retrouvée chez 14 enfants (36,8 %), c'est-à-dire : 13 post-infectieux (92,8 %) et 1 post vaccination (7%).

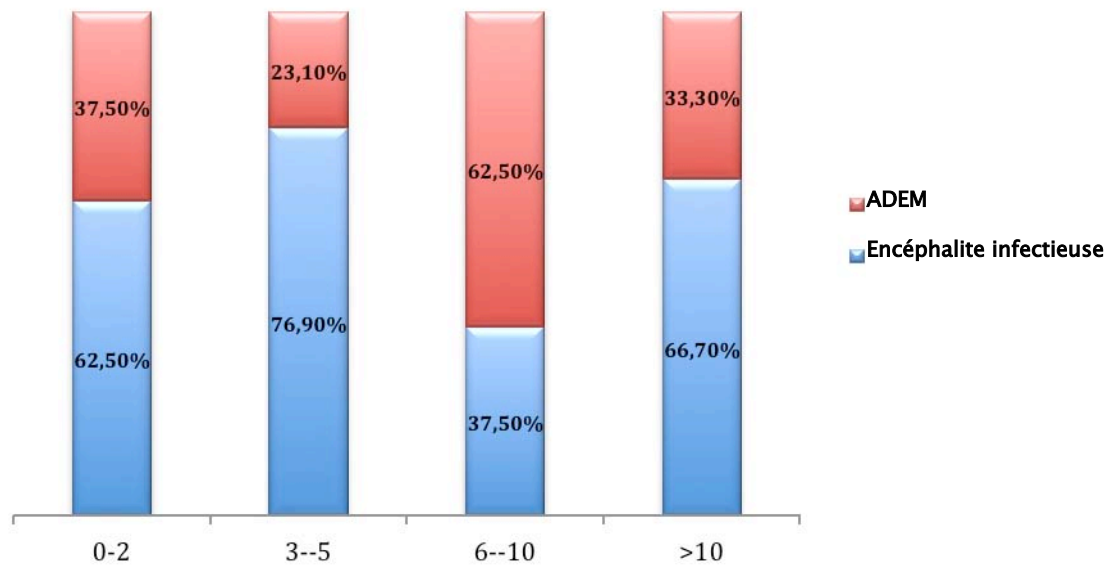
**Tableau VIII : Les résultats des différentes causes d'ADEM**

	Effectifs	Pourcentage
Post infectieux :	13	93
Post Varicelle	3	23
Post Vaccination	1	7

Étiologie indéterminée : 1 cas.



**Figure 16 : La répartition selon l'étiologie**



**Figure 17 :** La répartition des encéphalites en fonction de l'âge des enfants.

## V. Profil thérapeutique

### 1. Antiviraux

Deux antiviraux ont été prescrits :

- L'aciclovir à la dose de 10mg/kg/8h à 20mg/kg/8h, utilisé chez 27 patients (73,7 %) avec une durée de traitement allant de 7 jours à 21 jours.
- Le ganciclovir à la dose de 5mg/kg/12h, utilisé pendant 26 jours dans un cas d'encéphalite à cytomégalovirus.

### 2. Antibiotiques

Un traitement antibiotique a été administré à 22 malades (54,9 %), à savoir :

- Une céphalosporine de troisième génération à dose méningée dans 19 cas (86,4 %),
- Un macrolide dans 1 cas (4,5 %)

- Des anti-bacillaires dans 2 cas (9 %) d'encéphalite tuberculeuse. Ils étaient composés de l'association de 4 antibacillaires selon le schéma thérapeutique, c'est-à-dire : rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, et l'éthambutol. Ils ont été administrés durant 2 mois, suivis par un traitement d'isoniazide et de rifampicine de 7 mois.

### **3. Corticoïdes**

Dans notre série, 30 % de nos patients (11 cas), soit 78,6 % des patients présentaient une ADEM.

Ces derniers ont été soignés par une corticothérapie à base de méthylprednisolone IV (1 g/1.73cm<sup>2</sup>/j) en bolus pendant 3 jours. Puis, ils ont reçu un traitement à base de prednisone (1 à 2 mg/kg/j) pendant une durée moyenne de 45 jours (à pleine dose) avec une dégression progressive sur 4 à 6 semaines. La durée du relais a été personnalisée et a pris en considération pour chacun, la sévérité du tableau clinique ainsi que le degré de récupération post-bolus de méthylprednisolone.

L'importance du syndrome d'HTIC associé à de graves troubles de conscience dans 3 cas d'encéphalite bactérienne et d'un cas d'encéphalite herpétique a nécessité le recours à la corticothérapie à base d'hydrocortisone chez un patient et de prednisone chez trois patients.

### **4. Immunoglobulines**

Nous avons eu recours aux immunoglobulines (IgIV) dans un cas d'encéphalite à cytomégalovirus présentant un déficit immunitaire combiné sévère.

Sinon, aucun cas d'ADEM n'a reçu d'immunoglobulines

### **5. Anticonvulsivants**

Ils ont été administrés à tous les malades ayant présenté des crises convulsives ou un état de mal épileptique (63,1 %). 100 % de nos patients ont été traités au valproate de sodium.

## **6. Antipyrétiques**

Dans notre étude, 71 % des enfants ont reçu un antipyrétique généralement du paracétamol dosé à 60 mg/kg/j en 4 prises, par toutes voies d'administration.

## **7. Recours aux soins intensifs**

Le recours aux soins intensifs s'est imposé pour 34,2 % de nos patients présentant de sévères troubles neurologiques, c'est-à-dire :

- 4 cas d'encéphalite herpétique, 1 cas d'encéphalite à CMV, 3 cas d'encéphalite bactérienne, 3 cas d'ADEM et 1 cas d'encéphalite indéterminée
- 13,1 % des cas ont été intubés et ventilés, dont 2 cas d'encéphalite herpétique, 2 cas d'ADEM et 1 cas d'encéphalite bactérienne.
- Le séjour en réanimation était compris entre 2 et 14 jours.

## **8. Traitement neurochirurgical**

Un seul malade, souffrant d'ADEM avec une hydrocéphalie active, a bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe.

## 9. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 17,13 jours avec des extrêmes allant de 4 et 60 jours.

**Tableau IX : La répartition du schéma thérapeutique**

Traitement	Effectifs	Pourcentage	Durée
<b>Antiviraux</b>			
Aciclovir	27	94,4	17,8 ±4,4
Ganciclovir	1	3,6	
<b>Antibiotiques</b>			
Anti-bacillaires	2	9,0	15,33 ±6,18
C3G	19	86,3	
Macrolide	1	4,5	
<b>Corticoïdes</b>			
Hydrocortisone	1	6,7	3,0 ±0,01
Méthylprednisolone	11	73,3	
Prednisone	3	20,0	
<b>Anticonvulsivants</b>			
Valproate de sodium	20	100,0	À la sortie
<b>Antipyrétiques</b>			
Paracétamol	27	100,0	Si fièvre
<b>Recours aux soins intensifs</b>	13	34,2	<b>8</b>

## VI. Profil évolutif

Une évolution favorable a été observée chez 17 malades, soit 44,7 %, tant sur le plan clinique biologique que radiologique.

Dans notre série, nous avons analysé les malades ayant une bonne évolution en fonction des critères suivants, à savoir le délai :

- D'obtention de l'apyrexie.
- De la disparition des troubles de conscience.
- De la régression des signes neurologiques.

**Tableau X : Les résultats des critères évolutifs de la série**

	La durée (jours)	La durée moyenne (jours)
L'obtention d'apyrexie	2-6	3
La disparition des troubles de conscience	3-8	5
La régression des signes neurologiques	2-5	3

- Deux décès ont été déplorés :
  - Le premier chez un nourrisson de 1 an qui présentait une ADEM.
  - Le deuxième chez un enfant de 8 ans atteint d'une encéphalite d'origine indéterminée.

Ceux-ci sont survenus suite à une détresse neurologique majeure.

- 8 patients (21 %) ont développé des complications initiales :
  - 1 cas d'hypotonie généralisée.
  - 1 cas de rigidité axiale.
  - 4 cas d'hémiplégie.
  - 1 cas de troubles visuels.
  - 1 cas d'agitation.
- Nous avons pu observer certaines séquelles chez 9 enfants :
  - 1 cas de retard psychomoteur.
  - 1 cas d'infirmité motrice.
  - 2 cas de troubles de la marche (ataxie et apraxie).
  - 2 cas de troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle et cécité).
  - 3 cas d'épilepsie.



**DISCUSSION**



## I. Définition

Les encéphalites sont des infections non suppurées du parenchyme cérébral, rares et graves. Elles résultent d'un processus inflammatoire au sein du cerveau.

Les méningo-encéphalites sont similaires, mais elles concernent plus spécialement les méninges et le cerveau.

Si certaines encéphalites sont autolimitées, d'autres sont mortelles ou peuvent engendrer de graves séquelles neurologiques irréversibles.

À ce titre, tout clinicien ne saurait se satisfaire d'un simple diagnostic sans une recherche approfondie des causes curables et déterminer la cause de cette pathologie [5].

Le diagnostic ne peut être certifié que par une biopsie cérébrale et un examen microscopique.

Cette validation vaut pour l'étiologie. Celle-ci devra être confirmée par la mise en évidence d'un agent infectieux dans le tissu cérébral.

Dans la pratique, le diagnostic repose sur une analyse globale et méthodique, à savoir : la conjonction de manifestations neurologiques, la mise en évidence d'un agent infectieux à d'autres sites que le cerveau, des preuves sérologiques d'une infection spécifique ou de données épidémiologiques pertinentes [6].

## II. Physiopathologie

De par la multiplicité des causes, il n'existe pas de physiopathologie uniforme.

Ces pathologies cliniques peuvent résulter aussi bien d'une agression directe du parenchyme cérébral que d'une invasion indirecte du cerveau par l'agent infectieux [5].

Ces deux types d'encéphalites aiguës (encéphalites infectieuses et encéphalites post-infectieuses) répondent à deux mécanismes physiopathologiques bien distincts :

- Des lésions cérébrales provoquées par l'invasion virale directe et la réplication de

l'agent infectieux dans le système nerveux central (SNC). La multiplication intracellulaire du virus est dite cytopathogène. En France, la forme la plus fréquente est l'encéphalite herpétique (EH). Dans d'autres territoires, rage, arbovirus et entérovirus peuvent en être la cause.

- Une absence de pénétration du virus dans le cerveau engendrant une réaction inflammatoire et immune importante postinfectieuse et sans mise en évidence d'un agent infectieux dans le cerveau. Celle-ci peut être causée par des lésions par le biais de modifications cérébrales à médiation immunologique. Par exemple, la rougeole et les infections à *Mycoplasma pneumoniae*. Le rôle de la vascularite et de la libération de toxines (rickettsies) a fait l'objet de multiples recherches.

Dans certains cas, il s'avère impossible de distinguer les deux mécanismes [7]. Par ailleurs, le même virus (herpès par exemple) peut déclencher ces deux types de pathologies.

### III. Diagnostic

En pénétrant dans le cerveau, le virus va se multiplier dans les cellules au contact du liquide céphalorachidien (LCR), en situation intrathécale. Trois questions vont se poser à savoir:

- Celle du mécanisme de l'atteinte cérébrale (réplication virale directe intracellulaire ou lésions cellulaires secondaires immunes).
- Celle du virus causal.
- La dernière question porte quant à la cellule-cible. En effet, l'atteinte de la substance grise (neurones, astrocytes) est susceptible de provoquer des comas, des convulsions. Celle de la substance blanche (oligodendrocytes) peut révéler des signes d'atteinte des voies longues ou des voies optiques [8]. Enfin, les méninges peuvent également être attaquées.

En urgence, la démarche diagnostique débute par la prise en compte des points suivants :

- L'analyse clinique : âge, mode de début, fièvre, etc.
- L'électroencéphalogramme (EEG).
- Le LCR (lymphocytes, hématies, protéines).
- L'imagerie cérébrale (TDM, IRM). (Tableau XI).

**Tableau XI : Examens complémentaires identifiant le mécanisme responsable de l'encéphalite [8].**

	Encéphalite infectieuse	Encéphalite post-infectieuse
Âge	< 1 an et adolescent	5 ans
Début	Progressif	Aigu
Fièvre	Élevée	Modérée
Troubles de conscience	Progressifs	D'emblée
Anomalies neurologiques	Focales	Peu importantes
Convulsions	Partielles, EMC	EMC
EEG	OL, CLP	OL diffuses
TDM	Hypodensités focales	Hypodensités diffuses
IRM	Hyper-T2 fronto-temporale Hypo-T1	Hyper-T2 et flair de la SB ou des NGC

## IV. Discussion des résultats

Dans ce chapitre, nous procéderons à une comparaison des résultats de notre série et ceux obtenus dans d'autres séries décrites dans la littérature. Puis, nous dégagerons des conclusions fondées sur l'expérience de notre service et celle des autres auteurs.

### 1. Données épidémiologiques

#### 1.1. Âge

Les encéphalites aiguës concernent des enfants de tout âge (surtout de la naissance jusqu'à 14 ans). Chaque groupe étiologique [9] présente des pics différents.

Dans notre série les âges extrêmes vont de 4 mois à 14 ans avec une moyenne d'âge de 5 ans et 7 mois. Nous avons constaté un nombre d'enfants plus important dans la tranche d'âge de 1 à 3 ans.

- Les encéphalites primitives : L'encéphalite herpétique est présente à trois périodes de la vie : la période néonatale (HVS<sub>2</sub>), chez le nourrisson entre 6 mois et 3 ans et à l'âge adulte.
- Celle à entérovirus concernera surtout la période néonatale < 1 an [9,10, 11].

**Tableau XII : La comparaison de la moyenne d'âge en cas d'encéphalite aiguë primitive avec les autres séries**

Auteur	Nombre de cas	Moyenne d'âge
C. Vial et al (2007)	32	5,5 ans
A. Fowler, T. Stodberg (2008)	93	7,5 ans
Notre série	23	5,6 ans

La moyenne d'âge dans notre série est de 5,6 ans. Elle est similaire à celle de l'étude de C. Vial et al.

- Les encéphalomyélites aiguës disséminées se déclenchent principalement vers l'âge de 4-5 ans et sont rarement observées avant l'âge d'un an [9,12].

L'encéphalite de la rougeole concerne les sujets de moins de 5 ans; l'ourlienne des enfants de l'âge de 6 ans.

Dans notre série, deux cas d'encéphalites ourliennes ont été diagnostiqués chez des enfants de 10 ans.

**Tableau XIII : Comparaison de la moyenne d'âge des encéphalomyélites aiguës disséminées avec les autres séries [13-14].**

Auteur	Nombre de cas	Moyenne d'âge
I. Tadmori, S. Chaouki (2014)	9	4,5 ans
N. Ben Achour, O. Ben Waddey (2015)	15	6,9 ans
Notre série	14	5,8 ans

La moyenne d'âge dans notre série est de 5,8 ans, légèrement supérieure à celle de Tadmori et Chaouki faite au CHU de Fès.

### 1.2. Sexe

La prédominance selon le sexe semble de nature très hétérogène en fonction des séries étudiées.

Aucune prévalence n'est significative pour le sexe dans les encéphalites herpétiques [15, 16], ainsi que pour la rougeole [17].

**Tableau XIV : La comparaison de la prédominance de sexe avec les autres séries [13,14, 18,19].**

Auteur	Nombre de cas	Pourcentage des hommes	Pourcentage des femmes
C.Vial et al (2007)	32	50	50
A. Fowler, T. Stodberg (2008)	93	64,5	35,5
I. Tadmori, S. Chaouki (2014)	9	55,5	44,5
N. Ben Achour, O. Ben Waddey (2015)	15	46,5	53,5
Notre étude	38	68,4	31,6

Dans notre série, nous avons remarqué, une prédominance à tendance masculine. Cette caractéristique se retrouve aussi dans les autres séries nationales, notamment celle de Tadmori et Chaouki. Idem, en ce qui concerne la série de Fowler et Stodberg.

### **1.3. Répartition saisonnière :**

Les cas d'encéphalites aiguës sont présents tout au long de l'année. Néanmoins, les saisons, tout comme la distribution géographique sont des facteurs qu'il importe de prendre en considération lors du diagnostic étiologique [20, 21, 22].

Par exemple, les encéphalites virales post rougeole apparaissent plus fréquemment pendant l'été sous forme d'épidémie [17, 23]. L'encéphalite virale ourlienne pendant l'hiver et le printemps [10, 23].

Les encéphalites à arbovirus sévissent surtout en période estivale (virale équine, du West Nile, japonaise, de Californie.) [20, 24, 25, 26, 27, 28, 29]. Celles virales à entérovirus se remarquent plus particulièrement entre le printemps et l'automne [24, 30].

L'encéphalite herpétique par ailleurs apparaît sporadiquement lors des différentes saisons [15, 16, 31, 32, 33].

**Tableau XV : La répartition saisonnière en fonction de l'agent infectieux**

	Automne	Hiver	Printemps	Été
Rougeole				++
Oreillons		+	+	
Arbovirus				++
Entérovirus	+		+	
Herpes	+	+	+	+

Les résultats de notre série montrent une importante incidence des encéphalites herpétique en automne (54,2 %) et des encéphalites post-infectieuses en hiver (42,9 %).

### **1.4. Vaccination**

La vaccination, grâce au vaccin combiné (le ROR), constitue incontestablement une prévention efficace dans le cas de certaines encéphalites issues notamment de la rougeole, de la rubéole et des oreillons [9, 11, 34, 35].

Celle-ci, recommandée dès l'âge de 12 mois, a permis de réduire de façon significative les complications neurologiques de ces pathologies, plus spécialement dans les pays dits industrialisés.

Il n'existe actuellement pas de vaccin anti-herpétique efficace [36].

Au Maroc, nous bénéficions de deux programmes de vaccination :

- Le public qui contient le RR à l'âge de 9 mois.
- Le libéral qui inclut le vaccin anti-ourlien avec ses rappels, mais qui reste inaccessible du fait de son coût élevé.

L'encéphalite post-vaccinale est une encéphalite qui apparaît 8 à 15 jours après la vaccination. Il s'agit d'une complication neurologique très rare, voire exceptionnelle, mais gravissime. Elle est essentiellement observée avec la vaccination contre la rougeole et les oreillons [24, 37, 38, 39].

Un seul cas d'encéphalite post-vaccinale a été relevé dans notre série (vaccin antirabique).

### **1.5. Terrain immunodéprimé**

Les tableaux cliniques des encéphalites peuvent s'aggraver d'une évolution très défavorable chez les patients immunodéprimés (nouveau-né, déficit immunitaire acquis ou congénital, maladie chronique, etc.).

Il convient de noter que ce type de patients est plus prédisposé à développer des formes rares de la maladie, comme celle de l'encéphalite virale aiguë retardée de la rougeole (3mois après l'éruption) survenant vers l'âge de 5 ans [11, 37, 40].

Certains virus sont responsables d'encéphalites virales chez les patients immunodéprimés :

- Le cytomégalo virus (CMV) notamment en période néonatale [20, 41].
- La varicelle zona virus (VZV).
- L'Epstein Barr virus (EBV).

- L'herpes virus humain 6 (HHV6) [26].
- L'herpes simplex virus (HVS) par réactivation du virus latent.
- Le virus influenza [42, 43].
- Les entérovirus notamment le coxsackie virus qui atteignent les jeunes enfants en crèche et les enfants hospitalisés [20, 23, 44].

Nous avons relevé dans notre série, un patient présentant un déficit immunitaire combiné sévère. Celui-ci a développé une encéphalite à CMV à l'âge de 8 mois.

## 2. Profil clinique

### 2.1. Antécédent récent d'une infection

Une affection récente, très simple à déceler en cas de maladie éruptive, est parfois plus difficile à diagnostiquer, lorsque celle-ci n'a manifesté qu'un accès fébrile accompagné ou non d'une rhinite. L'encéphalite peut survenir après cet incident, dans un intervalle en moyenne de 6 jours avec des écarts variants de 0 à 20 jours [45]. Elle se remarque plus particulièrement dans les encéphalites post-infectieuses. Il s'agit souvent d'une éruption fébrile précédant les encéphalites virales post éruptives, comme le cas de la rougeole (1 à 8 jours avant), de la rubéole (1 à 6 jours) et de la varicelle (3 à 8 jours). Il est rare que l'éruption apparaisse durant ou après les complications neurologiques [11, 38, 46, 47, 48, 49].

Des oreillons précédents d'environ 7 à 9 jours le tableau de l'encéphalite virale ourlienne [11, 23], un tableau digestif associé ou non à une éruption fébrile à type d'exanthème 3 à 8 jours avant l'encéphalite de la varicelle [50], un syndrome infectieux banal de type grippal, une rhinopharyngite, une otite, sont souvent décrits dans l'encéphalite à EBV [11, 51], au virus influenza [43], et dans l'encéphalite à tique [52], alors que des pneumonies surtout sous forme endémique ont été notées dans les antécédents récents des encéphalites à adénovirus [45, 53].

L'encéphalite herpétique survient souvent de façon brutale. Elle n'est précédée d'aucun signe d'orientation. Cependant des vésicules herpétiques peuvent être retrouvées chez les nouveau-nés et chez les sujets immunodéprimés [20, 36, 54].

Ces différents signes cliniques peuvent contribuer indirectement à l'établissement du diagnostic étiologique. Néanmoins, ils ne sont pas constants et leur absence peut rendre le diagnostic étiologique d'autant plus délicat.

Dans notre série de 22 enfants ayant des signes cliniques dans leurs antécédents, nous avons noté : 5 cas de gastroentérite, 5 cas d'otite, 3 cas de varicelle; 3 cas syndromes grippaux, 2 cas d'oreillons, une méningite virale, une méningite à pneumocoque, une angine, et un herpès labial.

## **2.2. Signes fonctionnels**

Il n'existe pas de tableau clinique spécifique concernant les encéphalites virales aiguës. Les manifestations cliniques sont multiples et de sévérité variable, allant de la céphalée simple au coma profond. Celles-ci peuvent associer dans un contexte souvent fébrile des signes généraux ou de focalisations variables, selon la région cérébrale touchée et le virus en cause.

Toutefois, le tropisme de certains virus pour des zones spécifiques permet de suspecter d'emblée le diagnostic. Par exemple, celui de l'herpes virus pour les lobes temporaux engendre des troubles de mémoire, du comportement, et du langage. Néanmoins, malgré ces éléments d'orientation, les tableaux cliniques sont rarement spécifiques [29, 36].

Souvent progressif et rarement brutal, le tableau clinique est généralement marqué par l'association d'une fièvre et de troubles neurologiques.

De ce fait, le tableau clinique est constitué des symptômes souvent rapportés par la famille du patient. Cette symptomatologie sera confirmée, voire complétée d'abord par un examen clinique minutieux et systématique général puis neurologique avant de passer à l'examen du reste des appareils.

**a. Fièvre**

Dénominateur commun, retrouvée chez 97,4 % de nos patients, la fièvre est décrite comme le « maître symptôme » des signes cliniques. Elle concerne 75 à 90 % des cas. Dans la série de Witley R.J, sur 113 patients atteints d'encéphalite virale herpétique, 89 % présentaient une fièvre très élevée [29].

Elle constitue l'un des premiers signes qui apparaît, souvent de façon progressive sur quelques jours. Dans les encéphalites à réplication virale, elle est plus marquée pouvant dépasser les 40 °C, et corrélée par de graves troubles neurovégétatifs. Dans les encéphalites post-infectieuses, surtout celles qui touchent la substance blanche, la fièvre demeure moins importante et peut débuter de façon brutale [11, 26, 36, 38, 45, 54, 55, 56].

**b. Troubles de la conscience**

Allant de la somnolence au coma en passant par l'obnubilation et la torpeur, les troubles de vigilance sont présents dans la totalité des séries publiées. Ils peuvent être en rapport avec une souffrance générale diffuse ou secondaire à des crises convulsives [23, 36].

Ils ressortent fortement dans le cas d'encéphalites herpétiques. Plusieurs auteurs en témoignent. Vermesch, dans ses analyses de séries de 120 à 325 patients, estime que 97 % des patients présentent à leur admission des troubles de conscience [31, 36]. Le même pourcentage se retrouve dans la série de Whitley RJ [96 %] [29]. Cameron a estimé ce pourcentage à 80 % [57], et Mc Grath à 72 % pour 42 patients [58].

Dans les encéphalites post-infectieuses, les troubles de la conscience seront plus manifestes dans celles qui touchent la substance grise comme l'encéphalite virale à EBV ou dues au virus influenza. Ces manifestations sont susceptibles d'entraîner un coma brutal et profond.

Ces manifestations demeurent modérées dans les encéphalites virales touchant la substance blanche, comme le rapporte BEN HALIMA dans sa série où les troubles de conscience ont été modérés à type de somnolence [43, 47].

Dans notre étude, 65,8 % de nos patients présentaient des troubles de conscience, pourcentage proche à celui de la littérature. Ils étaient de gravité très variable allant de l'obnubilation au coma profond.

### c. Convulsions

Les manifestations épileptiques demeurent avec les troubles de la vigilance ou de la conscience, les motifs les plus fréquents d'admission en urgence.

L'anamnèse permet en effet de retrouver des épisodes critiques souvent répétés dans près des deux tiers des cas. Dans plus d'un tiers des cas, des crises convulsives sont constatées à l'admission. Elles peuvent être d'ordre partiel ou généralisé et d'aiguiller le praticien vers un certain diagnostic. Et dans quelque cas un état de mal inaugure le tableau clinique [36, 59].

Au cours des encéphalites post-infectieuses, les convulsions marquent souvent le début de la maladie. Elles sont présentes dans 70 % des cas [9, 11, 45, 60], rarement partielles et contribuent à aggraver les troubles de conscience.

Dans l'étude menée de 1980 à 1985, Ponsot établit sur 69 cas; 24 patients ont présenté quelques crises passagères; 7 cas des crises subintrantes; 18 cas d'état de mal dont la durée a dépassé 24 heures dans la moitié des cas [11].

Les convulsions sont moins fréquentes et touchent de 10 à 20 % des patients [61]. Dans les encéphalites virales présentant un dysfonctionnement de la substance blanche.

Le tableau clinique des encéphalites virales primitives fait ressortir ces crises convulsives. Dans le cas des encéphalites herpétiques; les convulsions sont très fréquentes (de 90 à 100 %) selon les séries [17, 45]. Dans 83 % des cas, elles sont localisées principalement au niveau de la face et du membre supérieur homolatéral. Elles sont de courte durée, voire subintrantes. Elles s'accompagnent toujours de sévères troubles de conscience et peuvent se généraliser ultérieurement [11, 31, 38, 62, 63, 64, 65].

Ben Halima mentionne des crises convulsives chez tous ses patients, généralisées chez 62,5 % d'entre eux, brachio-faciales chez 25 %, et hémicorporelles chez 12,5 % des cas [47].

Dans la série de DeTiège, sur 38 enfants, des convulsions partielles (brachio-faciales) ont été notées au premier plan chez 79 % des enfants de moins de 3 ans. Chez les patients de plus de 5 ans ; 36 % seulement des cas présentaient au premier plan des convulsions (généralisées chez un seul enfant et localisées chez les autres) [66].

Dans notre série, 63,1 % des patients ont présenté des convulsions, dont 36,8 % généralisées et 26,3 % localisées. Les convulsions localisées étaient plus fréquentes dans les encéphalites infectieuses, touchant principalement la face et les membres supérieurs.

**d. Troubles du comportement : [36, 38]**

Ils restent très difficiles à détecter chez les jeunes enfants. Les troubles du comportement ou les modifications de la personnalité sont surtout décrits dans le tableau de l'encéphalite herpétique et expliqués par le tropisme de l'HSV aux lobes temporaux et frontaux et de l'encéphalite virale rabique qui se caractérise par une forte agitation. Ces manifestations regroupent des épisodes de délire, de grande anxiété, d'illusion, d'hallucination notamment olfactive ou auditive et une confusion légère ou marquée.

Ces dysfonctionnements sont rarement relatés dans les encéphalites post-infectieuses. Cependant, ils sont présents dans plusieurs séries d'encéphalites virales primitives herpétiques et à arbovirus chez l'enfant [28, 52, 67, 68].

Dans l'encéphalite herpétique, ils se révèlent dans 85 % des cas [31]. Dans son étude, Mc Grath affirme que ces troubles de comportement sont précoces, présents au début de l'évolution de la maladie avant l'instauration du traitement par l'aciclovir [58, 69].

Sur la série de Withley, 61 % des malades présentaient des changements de personnalité [26, 54].

Chez nos patients, 34,2 % des cas montraient un trouble de comportement relevant d'agitation, d'hallucination visuelle, de délire et de confusion.

**e. Hypertension intra-crânienne**

Dans notre étude, 26,30 % de nos jeunes malades accusaient un syndrome d'HTIC complet ou limité en présence de céphalées. La symptomatologie d'HTIC est décrite dans toutes les séries publiées sur les encéphalites virales comme souvent, comportant des céphalées, associées ou non à des vomissements [70].

*e.1. Céphalées*

Les céphalées concernent au moins nos trois quarts des patients. Variables dans leur présentation et leurs sévérités, elles sont plus souvent continues que pulsatiles et volontairement insomniantes. Elles peuvent évoquer surtout une HTIC, mais sont susceptibles de faire partie intégrante d'un syndrome méningé [36, 38].

Elles font partie des signes annonciateurs, présents dans 81 % des cas d'encéphalite herpétique, dans 97 % des encéphalites à entérovirus et dans 100 % des encéphalites à arbovirus [11, 26, 31, 44, 55, 71, 72, 73].

*e.2. Vomissements*

Dans de la moitié des cas, les patients développent des vomissements secondaires suite à une HTIC. Ils sont plus fréquents chez les nourrissons et en cas d'encéphalites à réplication virale [11, 65].

Ces symptômes surviennent de façon brutale chez 50 % des patients atteints d'encéphalite de la varicelle [36].

Dans l'encéphalite à entérovirus, 80 % des patients sont l'objet de vomissements [52, 72, 74].

**f. Raideur méningée**

L'inflammation est rarement limitée au cerveau et peut s'étendre aux méninges.

Elle est responsable de méningo-encéphalite. La raideur est rarement évidente, car elle est inconstante. Il s'agit souvent d'un tableau de méningite biologique avec des signes à l'étude

du liquide céphalorachidien [23, 36].

Chez le nourrisson, il est possible de déterminer surtout une hypotonie de la nuque et dans de rares cas, de «fontanelle bombante» [11, 26, 38, 65].

Ce syndrome méningé a été identifié chez 21,1 % de nos patients.

**g. Signes neuroméningés**

Au cours des encéphalites périveineuses, nous pouvons observer une importante variabilité des signes neurologiques et de l'état de conscience d'un moment à l'autre. Cette variation est moins fréquente dans les encéphalites à réplication virale.

*g.1. Signes déficitaires*

Les signes déficitaires sont la traduction des lésions focalisées du SNC. Ces derniers sont beaucoup plus marqués au cours des encéphalites à réplication virale que lors d'encéphalites post-infectieuses.

Dans l'encéphalite herpétique, l'atteinte du lobe temporal et insulaire est responsable de signes déficitaires dans 80 % des cas. Ils apparaissent 24 à 72 heures après le début des crises convulsives [36, 38].

Ces signes déficitaires regroupent essentiellement des hémiparésies, mais aussi des paralysies motrices. Par ailleurs, d'autres signes déficitaires peuvent être l'expression d'une atteinte cérébrale, telle la dysphagie, des lésions des nerfs crâniens (notamment oculomoteurs, faciaux et optiques). Notons que l'aphasie survient dans 30 % des cas [31, 36, 44, 59].

Whitley rapporte 51 % de cas d'hémiparésie [26, 54] et Panagariya 32 % [75]. Vermersh estime les ratios à 30 % d'hémiparésie [36], 32 % de cas avec atteinte des nerfs crâniens et 38 % avec une aphasie.

Dans l'encéphalite virale à EBV, il peut apparaître une atteinte du cervelet et du tronc cérébral avec une description d'évolution ascendante [51, 71, 76].

L'étude des encéphalites post-infectieuses mentionne souvent des signes déficitaires dans la symptomatologie clinique, dont la topographie est rarement définie. Cependant, ils demeurent plus rares que dans l'encéphalite virale à HSV [54].

L'atteinte des paires crâniennes est souvent présente dans les encéphalites virales avec dysrégulation de la substance blanche.

Dans l'étude de Sum Jum Kim, 25 % des cas présentaient une hémiplégié aiguë [9].

Un déficit moteur a été retrouvé chez 28,9 % de nos patients, et des troubles de langage chez 13 % des cas.

Dans notre série 28,9 % de nos patients présentaient un signe déficitaire, 100 % de ces patients développaient une encéphalite infectieuse.

### *g.2. Ataxie*

L'ataxie est le signe aigu d'une atteinte cérébelleuse. Elle est mise en évidence lorsque le coma est peu profond.

Marquant le tableau de l'encéphalite de la varicelle, elle atteint 34 % de patients souffrant d'encéphalite de la varicelle, contre 10 à 15 % chez les malades porteurs d'encéphalite de la rougeole ou de la rubéole dans la série de Miller et coll. [45, 77].

Elle est présente dans 40 % des cas d'encéphalite herpétique [26, 78, 79]. Elle a fait souvent l'objet de description au cours des encéphalites virales à entérovirus, dont notamment la coxsackie, l'échovirus et l'entérovirus [23, 31, 36, 45].

Dans notre série, l'ataxie s'est révélée présente dans 5,3 % des cas.

### *g.3. Signes extrapyramidaux*

Ils sont constitués par des mouvements choréo-athétosiques. Une hypertonie du tronc et des membres, diffuse ou localisée, temporaire ou durable; peut être notée [23]. Nous les retrouvons principalement dans les encéphalites post-infectieuses, et plus particulièrement des encéphalites consécutives au virus influenza, de la rougeole et de la rubéole [38, 43, 80].

Dans notre série, nous n'avons décelé aucune présence de signes extrapyramidaux.

*g.4. Signes médullaires*

Ces signes sont marqués dans les encéphalomyélites. Ils se traduisent par une rétention d'urine, une abolition des réflexes cutané-abdominaux, voire une paraplégie flasque. Ces symptômes se manifestent surtout dans la phase de début de l'encéphalite virale de la rougeole et au cours des encéphalites à arbovirus [11, 15, 23, 38].

Aucun cas d'atteinte médullaire n'a été noté dans notre étude.

*g.5. Signes végétatifs*

Ils sont rares, mais de grande valeur pronostique. Ce sont essentiellement des troubles vasomoteurs, respiratoires ou cardiaques et des dérèglements thermiques.

Nous les trouvons dans le tableau de l'encéphalite de la rougeole et de la rubéole. Sur une série de 69 patients, Ponsot a diagnostiqué 6 cas qui présentaient des signes neurovégétatifs [11, 23, 38, 46].

*h. Signes cutanés :*

Les manifestations cutanées se manifestent rarement au cours des encéphalites virales.

Néanmoins, elles ont fait l'objet de citation dans plusieurs séries sur les encéphalites, dont la rougeole et la rubéole [38].

Dans l'encéphalite herpétique néonatale, les symptômes cutané-muqueux en particulier dans la région occipitale et de l'œsophage permettent l'isolement du virus dans 30 à 70 % des cas. Ils sont présents dans 20 % des cas [11, 65] et plus rares chez le nourrisson de plus de six mois ainsi que chez le grand enfant. L'herpès orolabial s'exprime surtout chez les patients immunodéprimés [11, 26].

Un rash maculo-papillaire peut apparaître au cours des encéphalites à entérovirus [26, 53, 81].

Dans notre étude, nous avons relevé une éruption cutanée chez cinq de nos patients, à savoir un herpès labial sur trois malades et une cicatrice de varicelle chez deux autres.

**Tableau XVI : Comparaison entre les signes cliniques retrouvés  
au cours des encéphalites post-infectieuses et l'encéphalite herpétique  
[11, 23, 25, 26, 38, 54, 58, 115].**

Propriétés	Encéphalites à réplication virale, l'encéphalite herpétique	Encéphalites post-infectieuses	
		De la substance grise	De la substance blanche
Âge	À tout âge	Se voit vers l'âge de 4-5ans	
ATCDS récents	Rarement précédée par des lésions herpétiques	Présence d'éruptions souvent dans les 0 à 20 jours	
Début	Brutal	Brutal	Progressif
Fièvre	Élevée (40 °C)	Modérée	Peut-être absente
Troubles de la conscience	Profonds (coma + + +)	Peuvent être profonds	Modérés
Convulsions	> 80% des cas, souvent localisés (face et membre supérieurs)	Surtout généralisées dans 70 % des cas	Peu fréquentes (10 à 20 %)
Troubles du comportement	+++ : Anxiété, hallucination, délire et confusion	Rares	
Céphalées	+++	++	-
Déficits moteurs	Très importants	Moins fréquents	Rares
Atteinte des nerfs crâniens	Peu fréquentes	Rares	Très fréquents
Ataxie	Présente dans 40 % des cas	Fréquente surtout avec le VZV	Présente
Signes extrapyramidaux	Rares	Très marqués	Présents
Signes médullaires	Rares	Très marqués	Inconstants
Signes végétatifs	Surtout avec l'HSV <sub>2</sub>	Très marqués	Présents

### 3. Données paracliniques

#### 3.1. Tomodensitométrie

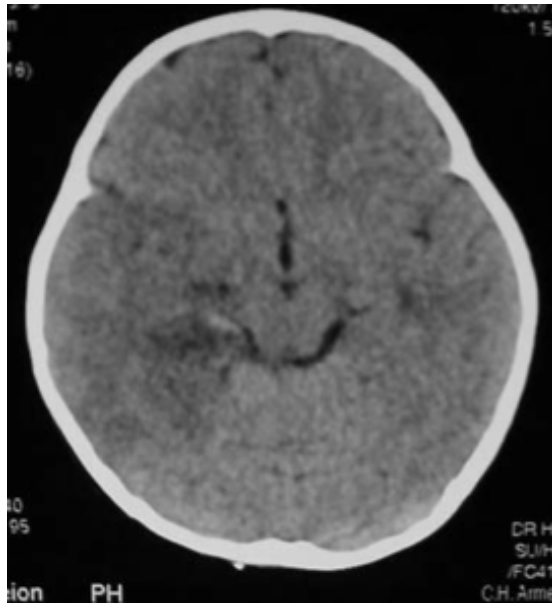
Le diagnostic neuroradiologique est une pratique basique appropriée pour tout patient présentant une suspicion d'encéphalite virale. Elle précède toute autre investigation.

Le scanner permet d'objectiver des lésions inflammatoires, œdémateuses, et/ou nécrotiques induites par les virus. Il convient de prendre en considération qu'il est peu sensible du fait de sa moindre résolution dans certaines régions. Par exemple, la région temporale souvent artéfactée par des structures osseuses, voire dentaires, sera moins visible.

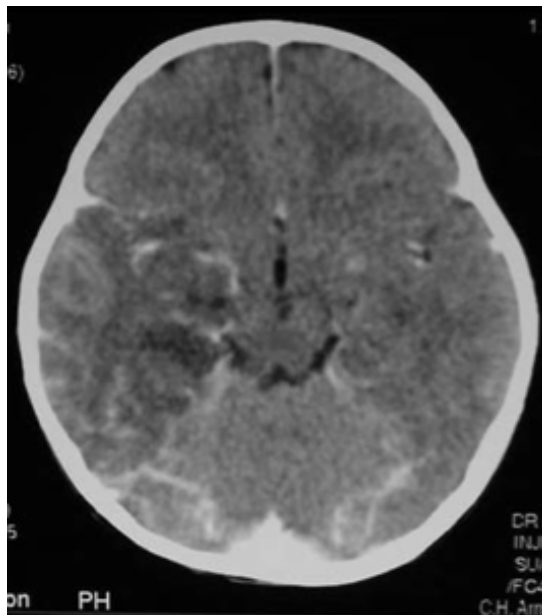
En urgence, la TDM constitue l'un des premiers examens d'orientation.

Il permet d'établir un diagnostic différentiel en éliminant certaines causes, telle une collection suppurée, hémorragique ou une tumeur intracrânienne. Cependant, il ne présente de signes objectifs qu'à un stade avancé, et la normalité du scanner à la phase de début ne saurait constituer un diagnostic définitif. Les images sont rarement spécifiques et la valeur réelle du scanner repose sur l'orientation étiologique [20, 23, 36, 82, 83].

Dans le cas d'une encéphalite herpétique, la TDM s'avère normale chez 40 % des patients surtout au début de la symptomatologie (les 4 à 6 premiers jours) [44, 57, 75, 84]. Elle permettra d'objectiver des lésions hypodenses volontiers asymétriques à prédominance temporale avec extension fréquente à l'insula, dont les limites sont irrégulières prenant le contraste de façon hétérogène (figure 18, 19).



**Figure 18** : TDM coupe axiale : encéphalite par répllication virale due au virus herpétique.  
Hypodensité du lobe temporal droit : œdème et nécrose du lobe temporal droit.



**Figure 19** : même patient que figure 18. TDM coupe axiale, après injection de produit de contraste. Hypodensité du lobe temporal droit, prise de contraste festonnée en périphérie : rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Les images restent le plus souvent multiples et diffuses avec une tendance à être plus marquées sur un hémisphère et plus particulièrement les structures suivantes : les lobes temporaux et en particulier le cingulum, l'hippocampe, les lobes orbitaires et les régions insulaires. Mais une lésion unique est possible [11, 31, 38, 45, 62, 65]. Les noyaux gris centraux sont respectés réalisant une limite interne très nette ; rectiligne soulignant le bord latéral du noyau lenticulaire.

Un œdème cérébral est fréquent, mais non constant. Il peut être généralisé ou localisé à un hémisphère responsable d'un engagement temporal sustentorial et/ou des amygdales cérébelleuses. Des hémorragies plus ou moins importantes seront difficilement décelées dans ces zones souvent artéfactées [83, 85].

Ces images apparaissent sur différentes séries sur les encéphalites herpétiques. Mc Grath a étudié une série de 42 patients âgés de 3 mois à 91 ans. Il a détecté des hypodensités temporales chez 66 % de ses patients (unilatérales chez 45 % et bilatérales chez 21 %), un effet de masse dans 29 % des cas, une prise de contraste chez 21 % des patients et des zones hémorragiques dans 13 % des cas [58].

Panagariya a travaillé sur une série de 28 patients (de 4 mois à 65 ans). Il a pu diagnostiquer des lésions fronto-temporales asymétriques avec ou sans hémorragie chez 64 % des patients. Le scanner s'est révélé normal chez 25 % de ses patients [75].

Detiège a relevé dans sa série pédiatrique un grand pourcentage de l'extension des lésions aux lobes frontaux, pariétaux et occipitaux. Ce ratio est plus important que dans les séries adultes, où les lésions demeurent toujours plus localisées aux lobes temporaux [66].

Dans la série de Lahat, pour 57 % des patients, la TDM se présentait normale durant les premières 24 heures [58].

Dans les encéphalites à arbovirus, les lésions retrouvées à la TDM ne sont pas de fait très caractéristiques. Elles révèlent généralement des hypodensités thalamiques des amygdales ; du tronc cérébral. Une atrophie corticale est aussi perçue chez quelques enfants après la phase maladie [20, 44, 52, 67, 86, 87].

Dans les encéphalites post-infectieuses; le scanner est souvent normal au début. Les anomalies détectées sont les suivantes :

- Des lésions hyperdenses cortico sous-corticales d'apparition retardée.
- Des hypodensités touchant toute la substance blanche (témoin de la démyélinisation).
- Des lésions localisées aux noyaux lenticulaires et caudés [11, 23, 88].
- L'œdème cérébral est plus ou moins net pouvant être évoqué devant la réduction de taille des ventricules [45].

Dans l'étude de Ponsot portant sur 69 malades d'encéphalite post-infectieuse, la TDM n'a montré des anomalies que dans 20 % des cas. Principalement, sous forme de lésions hyperdenses cortico sous-corticales d'apparition tardive par rapport au début des signes neurologiques [11].

Au cours de l'encéphalite à adénovirus, la tomодensitométrie révèle des hypodensités souvent bien limitées, dont l'évolution n'exerce aucun effet de masse et n'est pas rehaussée par le produit de contraste [36].

La TDM est souvent normale lors de l'encéphalite ourlienne, de la rougeole et de l'EBV. Cependant des lésions atypiques, voire nécrotiques ont fait l'objet de descriptions.

Dans notre série, la scanographie n'a mis en évidence aucune anomalie dans les deux cas d'encéphalite ourlienne.

Dans les encéphalites à virus influenza, la TDM est susceptible de détecter des hypodensités localisées à un seul hémisphère qui touchent aussi le thalamus, le tronc cérébral, ou le cervelet. Les lésions sont de forme asymétrique. Ils peuvent être hémorragiques, surtout au niveau du thalamus [43, 51, 89].

Dans notre série, la TDM s'est révélée normale chez 40 % des patients. Sur les 60 % restants, nous avons diagnostiqué : des hypodensités temporales chez 11 patients, des lésions frontales chez un patient, occipitales chez un patient, cortico sous-corticales chez 2 patients,

une hémorragie méningée chez 2 patients, une hydrocéphalie chez 3 patients et une prise de contraste des sillons corticaux chez 1 patient.

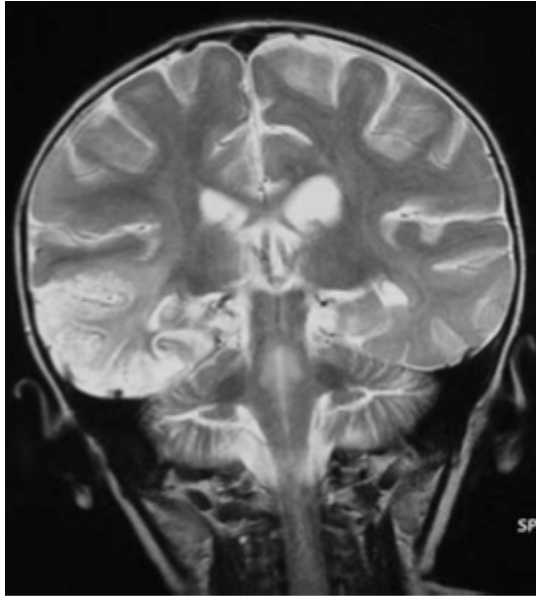
### **3.2. Imagerie par résonance magnétique**

L'IRM est l'examen privilégié pour le diagnostic de l'encéphalite virale. Beaucoup plus performante, elle fournit des images plus précoces dans les 24 à 48 heures qui suivent l'apparition des signes cliniques grâce à une sensibilité optimale. Plus particulièrement, si on réalise des coupes coronales avec injection de gadolinium en T<sub>1</sub> en les associant à des coupes coronales en T<sub>2</sub>. L'obtention d'images précises nécessite souvent d'endormir les enfants confus à la phase aiguë. Il est rare que l'IRM puisse être normale dans la phase aiguë de l'encéphalite virale [29, 36, 66, 90, 91].

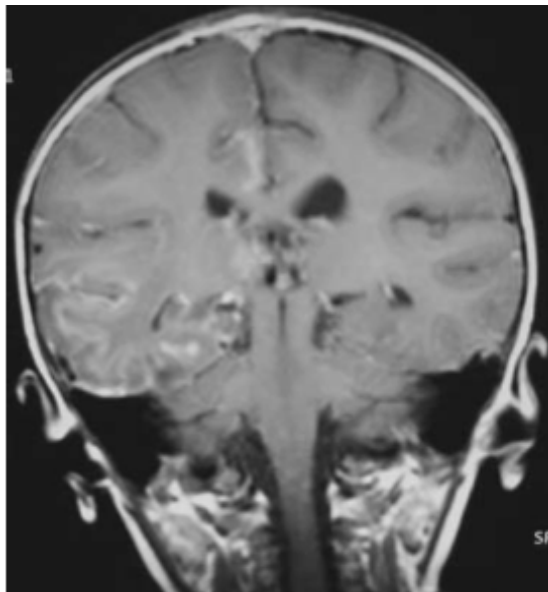
Dans le cas d'une encéphalite herpétique, grâce à sa meilleure résolution dans la zone temporale, l'IRM permet d'objectiver des anomalies intra-parenchymateuses précoces non retrouvés à la TDM sous forme de signaux hypo-intenses en T<sub>1</sub> et hyperintenses en T<sub>2</sub>, associées à des remaniements hémorragiques hyperintenses en T<sub>1</sub>.

Ces anomalies d'abord localisées dans le lobe temporal antérieur vont progresser dans le lobe temporal moyen et interne [20, 26, 69]. En phase aiguë, seule l'injection de gadolinium permettra de visualiser une lésion sélective de l'hippocampe. Les séquences Flaire sont plus sensibles. Il s'agit souvent d'un œdème localisé (figure 20, 21).

En cas de diffusion lésionnelle, les lésions sont décrites de façon qualitative, et montrent des dégénérescences constantes du cortex temporal interne et antérieur; de l'insula; de la surface orbitaire du lobe frontal; associés fréquemment à des hypersignaux des noyaux gris [20, 36, 83, 92]. À un stade plus avancé, l'IRM est susceptible de mettre en évidence une atrophie cérébrale et une démyélinisation au niveau des régions frontales et temporales [11, 64].



**Figure 20** : IRM en T2, coupe coronale. Encéphalite par réplication virale due au virus herpétique à j15 : œdème et nécrose du lobe temporal droit.



**Figure 21** : même patient que figure 20. IRM en T1 avec injection de gadolinium, coupe coronale. Hyposignal du lobe temporal droit, hyper- signal linéaire traduisant une rupture de la barrière hématoencéphalique.

Sur la série de Panagariya, l'imagerie par résonance magnétique a révélé des lésions bilatérales asymétriques fronto-temporales chez tous les patients chez qui l'examen a été réalisé, avec un hyposignal en T<sub>1</sub> et un hypersignal en T<sub>2</sub> [75].

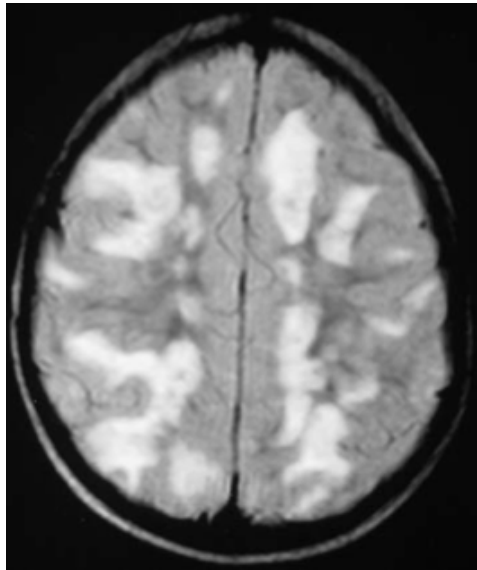
Coren a rapporté l'observation d'un bébé de 14 jours admis avec suspicion d'encéphalite herpétique, dont l'IRM réalisée à l'admission s'était révélée normale. 15 jours après, elle avait révélé des lésions typiques d'encéphalites herpétiques frontales et pariétales plus accentuées à gauche. Le contrôle IRM à 3 mois avait montré une atrophie corticale séquellaire [93].

Cependant Harrison et al et Tyler et al ont décrit des observations d'encéphalites herpétiques (retenues sur un faisceau d'arguments : EEG, PCR positive et évolution sous aciclovir) avec des IRM normales durant toute l'évolution de la maladie [34, 94].

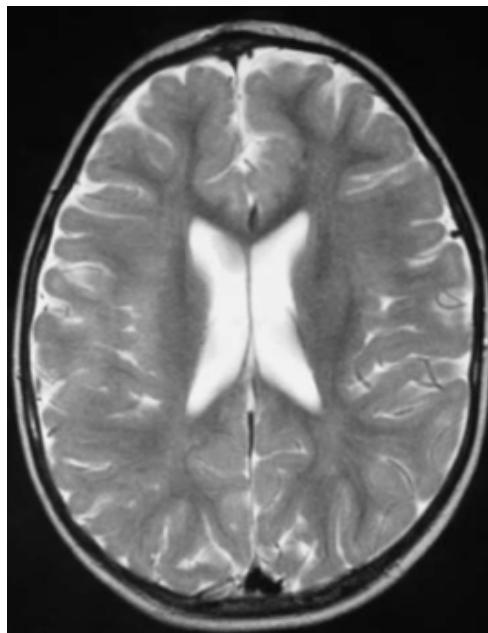
L'encéphalite herpétique à HSV<sub>2</sub> et contrairement à l'HSV<sub>1</sub> présente des lésions touchant l'ensemble de la substance blanche avec une participation cérébelleuse dans un cas sur deux. Les prises de contraste sont minimales ; volontiers méningées et l'évolution est souvent gravissime avec des séquelles importantes sous forme de zones porencéphaliques comportant parfois des calcifications corticales et péri ventriculaires.

L'encéphalite à EBV est caractérisée par le caractère transitoire de ses lésions (disparition de lésions avec apparition simultanée de lésions nouvelles). Elles sont de taille variable, localisées au niveau du cortex où la jonction substance blanche/substance grise, rehaussées par le contraste. Les atteintes thalamiques sont possibles [51, 95, 96, 97].

Dans les encéphalites post-infectieuses ou post vaccinales, les infiltrats lymphocytaires périvasculaires s'associent à des lésions de démyélinisation qui peuvent être extensives et qui expliquent la plus grande sensibilité de l'IRM. Elle apprécie au mieux les multiples plages d'hyperintensité en T<sub>2</sub> sous - corticales touchant surtout la substance blanche profonde, mais aussi le tronc et le cervelet de façon bilatérale, mais asymétrique (figure 22,23). Un œdème cérébral peut s'y associer et les hémorragies seront moins visualisées constituant ainsi un facteur de mauvais pronostic [95, 96, 98, 99, 100, 101].



**Figure 22** : IRM en T2, coupe axiale. Encéphalomyélite aiguë démyélinisante : hypersignal prédominant sur la substance blanche.

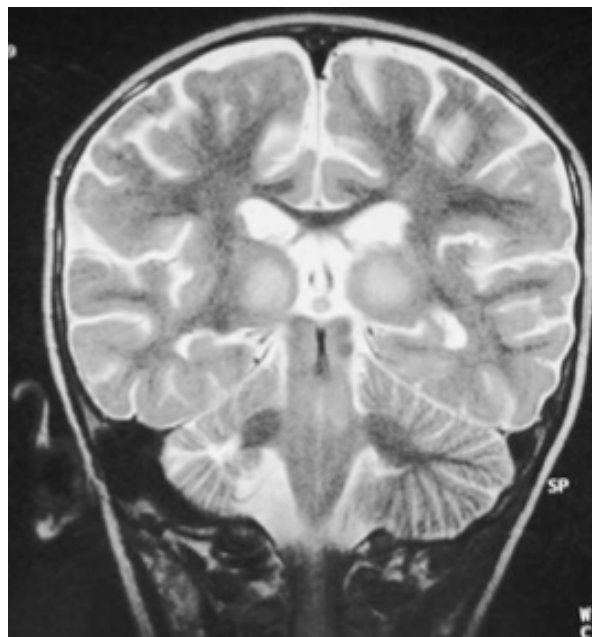


**Figure 23** : IRM en T2, coupe axiale. Même patient que figure 22. Disparition des lésions inflammatoires caractéristiques de l'encéphalomyélite aiguë démyélinisante.

Des lésions de la substance grise sont aussi décrites dans la littérature, comme en témoigne l'étude de Sun Jun Kin qui a retrouvé des lésions chez 66,7 % de ses patients :

- Dont la moitié présentait des hyper signaux multiples de la substance blanche plus marqués en T<sub>2</sub> et en séquence Flair.
- Alors que l'autre moitié présentait des anomalies au niveau du cortex cérébral et/ou des noyaux centraux (figure 24).

Environ 33,3 % de ces patients avaient une IRM normale [9].



**Figure 24** : IRM en T2, coupe coronale. Hypersignal des deux thalami :  
Encéphalite des noyaux gris centraux.

Dans la série de James, l'IRM n'a été réalisée que chez 7,8 % des patients. Elle a permis de retrouver des lésions localisées sur le cortex cérébral, rehaussées avec l'injection de gadolinium [52].

Robert a estimé que l'IRM avait révélé beaucoup d'anomalies avec plus de détails non trouvés lors de la TDM. Réalisée chez 14 patients, celle-ci a révélé des anomalies chez 13 patients et s'est avérée normale chez un seul patient. Les anomalies retrouvées (dès le début de

la symptomatologie) étaient plus évidentes en T2, localisées surtout dans les noyaux centraux et le thalamus, ainsi que dans le cortex cérébral et la substance blanche périventriculaire [67].

Dans l'encéphalite à CMV, l'IRM montre une atrophie et des hypersignaux sur les coupes pondérées en T2, punctiformes et disséminées principalement dans les régions périventriculaires. Des lésions plus larges et rehaussées par l'injection de gadolinium sont parfois observées. En cas de ventriculite, il existe un hypersignal fin, irrégulier et étendu le long de la paroi ventriculaire [36, 95].

Dans notre série l'IRM a été réalisée chez 28 patients, faite après une TDM normale chez 10 patients et une TDM non concluante chez 15 patients. Elle est revenue normale dans 4 cas et pathologique dans 24. Elle a montré dans le cas d'encéphalite à CMV une discrète atrophie cortico sous-corticale sus-tentorielle.

### **3.3. Électroencéphalogramme**

L'EEG était très utilisée avant l'avènement de l'IRM et le développement de techniques virologiques spécifiques. Néanmoins, cette technologie reste très recommandée devant toute suspicion d'encéphalite, car elle permet de distinguer une encéphalite aiguë d'une encéphalopathie métabolique. Il met en évidence des altérations importantes le plus souvent non spécifiques (rencontrées dans d'autres pathologies, tels les tumeurs ou les traumatismes crâniens) à type de ralentissement de l'activité cérébrale et remplacement de l'activité de fond par des ondes thêta et delta, polymorphes, plus ou moins diffuses avec parfois des altérations paroxystiques, traduisant des crises épileptiques cliniques ou infra cliniques. On observe des atteintes électives selon les étiologies [11, 20, 23, 36, 102].

Concernant les encéphalites herpétiques, les anomalies de l'EEG sont retrouvées dans 60 à 70 % des cas (36). Sur une série étudiée entre 1962 et 1985, Kennedy PGE a retrouvé des anomalies de l'EEG chez tous ses patients à type d'ondes d'aspect aigu à haut voltage, lentes stéréotypées, séparées d'intervalles réguliers de 2-3 secondes, volontiers en foyer uni ou bitemporal ; très suggestifs, mais non spécifiques de la méningoencéphalite herpétique [103].

Le tracé de fond apparaît toujours anormal, très lent sans aucun rythme physiologique chez le nouveau-né [29, 31, 38].

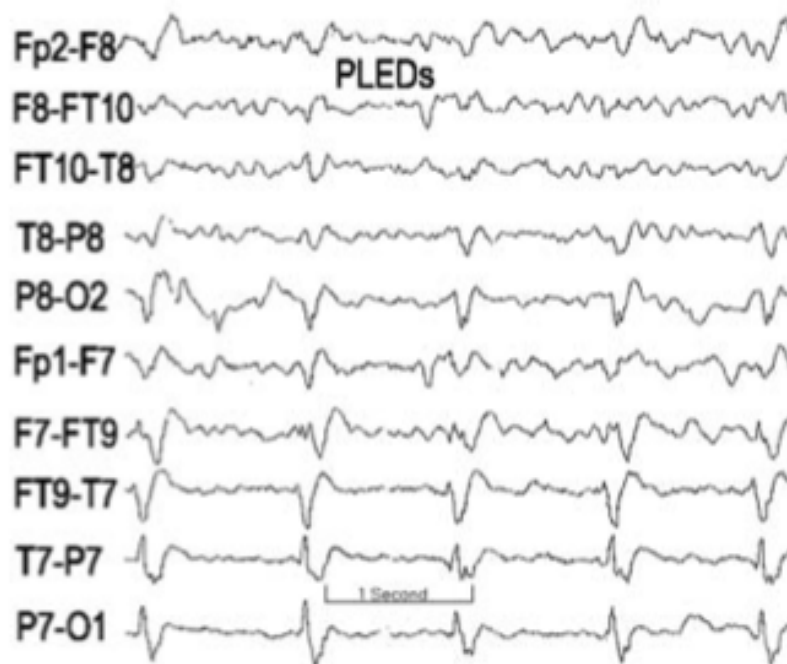
Lahat a décelé des anomalies grâce à l'EEG (réalisé dans les premières 24 heures de la symptomatologie) chez 86 % de ses patients : des ondes lentes généralisées chez 10 patients, localisées chez 7 patients, et des décharges paroxystiques épileptiformes unilatérales chez 7 patients. A contrario, la neuro-imagerie n'avait détecté d'anomalies seulement chez 36 % des cas [69].

Sur la série de Panagariya, des localisations fronto-temporales ont été relevées chez 64 % des cas : des décharges périodiques unilatérales temporales chez 28,5 % des patients, des ondes diffuses chez 35,6 % [75].

Mc Grath a remarqué des anomalies focalisées chez 64 % de ses patients, des anomalies généralisées symétriques chez 29 %, des décharges épileptiformes périodiques chez 50 % et non périodiques chez 36 % [58].

Au cours des encéphalites post-infectieuses, l'EEG montre des altérations du tracé sous forme d'ondes delta lentes polymorphes, généralisées et entrecoupées de décharges épileptiques concomitantes ou non aux manifestations cliniques. Celles-ci sont rarement focalisées comme en témoigne l'étude de Ponsot [11, 23, 43, 45, 104].

Machico Hosaya a, quant à lui, prouvé le bien-fondé de l'utilisation de l'EEG chez 19 patients atteints d'encéphalites d'étiologies différentes. En phase aiguë une activité de fond à bas voltage a été retrouvée chez 5 patients, des ondes thêta et delta chez 7 patients; des complexes périodiques chez 2 patients et des décharges gauches transitoires remplacées par des ondes thêta chez 1 seul patient. Ce ralentissement de l'activité du fond avec un bas voltage est considéré comme un facteur de risque pouvant engendrer une épilepsie post encéphalitique [105, 106].



**Figure 25 :** EEG : PLED évocatrices d'une nécrose parenchymateuse vue chez un adolescent arrivé à 15 jours d'évolution.

Dans notre série, l'EEG a été réalisé chez 13 patients. Il s'est avéré anormal chez 12 patients, objectivant un ralentissement de l'activité du fond chez 21 % des cas.

#### **3.4. Ponction lombaire**

L'étude du liquide céphalo-rachidien est nécessaire devant toute suspicion d'encéphalite ; en dehors de toute contre-indication, dont notamment l'hypertension intracrânienne (HTIC). Elle permet d'éliminer l'hypothèse d'une méningite purulente, d'étudier la composante inflammatoire de la pathologie, le dosage d'interféron alpha et de rechercher une sécrétion intrathécale d'anticorps [38, 93, 107, 189].

De pression souvent normale, le liquide est habituellement clair, et les modifications retrouvées sont modérées, si l'atteinte est exclusivement cérébrale. La ponction lombaire est complètement normale dans seulement 3 à 5 % des cas [75, 136, 186, 189].

Elle montre souvent une réaction cellulaire modérée entre 10 et 200 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup> à prédominance lymphocytaire. Une pléiocytose importante est retrouvée dans l'encéphalite ourlienne (>1000 e<sup>-</sup>) et l'encéphalite à échovirus (plusieurs milliers d'e<sup>-</sup>) avec une formule panachée [31, 36, 61, 83, 88].

La protéinorachie est normale ou modérément augmentée, surtout au cours d'encéphalites herpétiques, où elle est de l'ordre de 0,6 à 6 g/l. La glycorachie est normale dans presque toutes les séries publiées.

En dehors de toute ponction traumatique, l'étude cytologique peut révéler des hématies, témoins de phénomènes nécrotiques très évocateurs d'encéphalite herpétique (entre 10 et 500 cellules/mm<sup>3</sup>). [20, 26, 83, 108].

Dans l'étude de Panagariya, l'hypercytose variait entre 20 et 200 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup> avec des taux élevés de l'albuminorachie, expliqués par la présence de globules rouges chez 64 % des patients, et une glycorachie normale ou légèrement diminuée. La PL était normale chez 10 % des malades [109]. Chretien a déterminé les mêmes résultats avec un nombre de cellules compris entre 5 à 500 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup> [110].

Les encéphalites post-infectieuses peuvent être marquées par une pléiocytose et une protéinorachie moins importante, mais une glycorachie toujours normale.

Ponsot a retrouvé chez 15 % des cas une seule PL normale et dans 85 % une réaction cellulaire modérée entre 10 et 150 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup> avec une protéinurie en moyenne de 0,3 g/l et aucune hypoglycorachie [11].

La ponction lombaire est normale chez 20 % des cas dans les encéphalites à rougeole et montre une pléiocytose <100 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup>, comme en témoigne l'étude de Sun Jun Kim [9, 38, 48].

Au cours des encéphalites ourliennes, l'aspect du liquide est souvent opalescent du fait de sa grande cellularité. La protéinurie est augmentée, alors que la glycorachie peut être basse. Le nombre des cellules dans l'encéphalite à tique peut dépasser les 1000 e<sup>-</sup>/mm<sup>3</sup> avec une prédominance neutrophile, dès le début de la maladie, avec un taux normal de glycorachie et une légère augmentation de la protéinorachie [28, 88].

Le dosage de l'interféron alpha dans le LCR, combiné à celui dans le sang objective une sécrétion précoce importante, mais transitoire en intrathécale. Cette dernière est un indicateur de la réplication parenchymateuse du virus.

Néanmoins, cette élévation de l'interféron alpha peut se manifester aussi dans les méningites virales, les encéphalites ourliennes et à CMV [87, 111]. Ce taux élevé s'exprime dans toutes les séries étudiées d'encéphalites herpétiques (supérieur à 64 UI) [11, 62].

L'isolement du virus a été souvent cherché dans le liquide céphalo-rachidien (pour les encéphalites avec réplication virale), mais il reste quasiment toujours négatif. Il peut toutefois être identifié dans de rares cas d'encéphalite herpétique par la culture du LCR. Mais son résultat sera toujours très tardif.

Notons que la technique PCR (polymerase chain reaction) peut fournir un résultat fiable en 24 à 48 heures avec une sensibilité de 75 %, une spécificité de 100 % et une valeur prédictive négative de 98 %. Elle permet de mieux détecter les acides nucléiques viraux dans le LCR et contribue largement au diagnostic précoce des encéphalites virales. Elle constitue actuellement la méthode privilégiée pour le diagnostic de l'encéphalite herpétique [26, 38, 112].

Dans notre série, le LCR était clair chez 100 % de nos patients. Une pléiocytose a été retrouvée dans 33,34 % des malades, à prédominance lymphocytaire dans 50 % des cas, une hyperprotéinorachie chez 18,4 % des cas et une hypoglycorachie chez 10,5 %.

### **3.5. Amplification génique ou « PCR »**

Cette technique consiste à détecter la présence d'ADN viral par hybridation avec des séquences complémentaires marquées. L'amplification génique porte sur une séquence variable du génome viral choisi selon les équipes. Guffond et coll. ont amplifié un fragment hautement conservé du gène de l'ADN polymérase virale, séquence commune à l'HSV<sub>1</sub> et l'HSV<sub>2</sub>. D'autres laboratoires ont préféré amplifier une séquence spécifique à l'HSV<sub>1</sub> ou au contraire commune au groupe herpès [23, 26, 36, 84].

D'après l'étude de Munoz-Almagno, la PCR fournit des résultats fiables en 24-48 h avec une sensibilité de 75 %; une spécificité de 100 % et une valeur prédictive négative de 98 % [26, 38, 113].

Elle est des plus intéressante dans le cas des encéphalites herpétiques pour établir un diagnostic précoce et rapide, mais sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic.

Anderson et coll. sur 109 patients, Rozenberg et coll. sur 36 patients, Troendle–Athing et coll. sur 19 patients, Kimura sur 15 patients et Mc Grath sur 36 patients ont tous contribué à prouver la fiabilité de cette technique [23, 58, 60, 112, 114, 115].

Sur une série de 153 patients, Stéphan a mené une étude pour la détection dans le LCR des virus du groupe herpès par PCR avec des dosages quantitatifs des taux positifs. Dans 26,6 % des cas, le résultat était positif incriminant les herpès virus dans le diagnostic étiologique des encéphalites. L'étude quantitative s'est avérée d'un grand intérêt pour le suivi et le pronostic de ses patients [116].

Dans sa recherche portant sur 36 enfants, G. Malm a étudié l'apport de la recherche de l'ADN HSV dans le LCR et le sérum par PCR. Chez 78 % des cas, l'ADN a été retrouvé dans le LCR et pour 36 % des patients dans le sérum.

La PCR est aussi utile pour le diagnostic des encéphalites à virus influenza, entérovirus, à rougeole, à adénovirus, et à arbovirus [20, 83].

Dans notre série la PCR était réalisée dans le LCR chez seulement 3 patients du fait de son coût élevé. Elle est revenue positive chez tous : 2 cas positifs à HSV et 1 cas positif à CMV.

### **3.6. Sérologies virales**

Afin de mieux déterminer le rapport anticorps (Ac) sériques/anticorps dans le LCR, les examens virologiques peuvent aussi contribuer au diagnostic étiologique. Ils sont multiples et réalisés simultanément dans le sang et le LCR. Celui-ci permet de mettre en évidence la sécrétion locale intrathécale d'immunoglobulines et donc témoigne d'une atteinte du SNC.

Les techniques les plus utilisées sont celles utilisant des Ac antiglobulines : immunofluorescence, radio-immunologie, ELISA.

Dès le début de la symptomatologie, les prélèvements sanguins du LCR doivent être réalisés. Il convient de les refaire dans les 8 à 12 jours suivants, pour apprécier la séroconversion qui nous

intéressera vu le retard à pouvoir détecter la sécrétion des Ac en intrathécale et la difficulté à interpréter les taux sériques d'Ac.

Le dosage doit intéresser aussi bien les IgM que les IgG. On parle alors d'élévation significative, lorsque le titre en Ac s'élève d'au moins deux dilutions sur deux sérums à 15 jours d'intervalle (La présence d'IgM témoigne d'une infection récente ou actuelle).

Au cours de l'encéphalite herpétique, la recherche d'Ag viral par PCR donne des résultats beaucoup plus précoces que les dosages sérologiques. En effet, la sécrétion d'Ac en intrathécale est très retardée, d'où la nécessité d'effectuer deux prélèvements à 8-10 jours d'intervalle. Seule, l'élévation des Ac de type IgM au niveau du LCR ou la présence d'Ac anti-herpès au niveau du premier prélèvement, confirmée par l'élévation des IgG dans un deuxième prélèvement aura une valeur diagnostic. Par ailleurs, il est important de noter qu'un titre élevé d'Ac anti-herpès peut persister dans le LCR pendant de nombreux mois, voire quelques années après la maladie permettant le diagnostic rétrospectif. Par ailleurs, la sérologie sanguine de l'HSV est inutile, car l'existence d'Ac sériques est très fréquente chez l'enfant après l'âge de 5 ans, indépendamment de toute infection herpétique récente [20, 23, 26, 29, 36, 38, 54, 83].

Lahat a retenu le diagnostic d'encéphalite herpétique chez 64 % de ces patients grâce à l'ascension du titre des Ac dans le LCR (ELISA) et chez 36 % par PCR [69].

Panagariya s'est basé sur l'évolution du rapport Ac LCR/Ac sériques pour retenir le diagnostic des encéphalites herpétiques [75].

Coren rapporte l'observation d'une encéphalite à HSV chez un nourrisson dont la sérologie initiale était négative à l'admission. Celle-ci s'est positivée au bout de sept jours. Après deux mois, le taux d'Ig s'avérait beaucoup plus élevé [93].

Au cours des encéphalites post-infectieuses; il existe une montée parallèle dans le LCR et le sang du titre des Ac dirigés contre le virus causal [23, 45]. L'étude comparative des rapports anticorps LCR/anticorps sérum ne montre pas de sécrétion durable d'Ac au niveau du LCR.

Le diagnostic virologique d'EBV repose sur la détection des Ac spécifiques dans le sérum par immunofluorescence sur des lignées lymphoïdes. La présence d'IgM anti-VCA (viral capsid

antigène) traduit une infection récente. Ces IgM sont relayés par des IgG anti-VCA et des Ac anti-EBNA (Epstein-Barr nuclear antigène). Celui du virus influenza est plus significatif dans le sérum, la détection de sécrétion intrathécale des Ac n'a pas été évaluée [43, 117, 118].

La résurgence du VZV et du CMV est associée à une réapparition des IgM [24, 26, 119, 120]. Des IgM sensibles et spécifiques de l'encéphalite japonaise sont aussi détectés par la méthode immunoenzymatique, et la rapidité de leur apparition constitue un facteur pronostique [26, 87].

Ponsot a retrouvé une sécrétion intrathécale d'Ac précoce et transitoire chez 30 % des cas. Une étiologie a été décelée chez 42 % des cas grâce à l'anamnèse et au dosage des IgM spécifiques dans le sérum.

Sun Jun Kim a détecté une sérologie (IgM-IgG) antirougeole positive chez 91,6 % de ses patients [11, 121].

La différence entre un état d'infection et une vaccination a pu être établie grâce à l'étude de la structure des Ac via l'application d'ELISA indirecte par Birch-Machin en 1997, Mackay DKJ en 1998 et Pei-Yun Shu en 2000.

### **3.7. Isolement du virus dans d'autres sites**

Certains virus peuvent être isolés à partir de prélèvements d'urine, de selle, de salive, de la gorge, des vésicules ou par biopsie cérébrale. Cette technique considérée auparavant comme le seul argument fiable permettant d'apporter le diagnostic d'encéphalite herpétique est délaissée actuellement au profit de la PCR et de l'IRM (Tableau XVII).

**Tableau XVII : Le site de prélèvement des virus selon Fleury et H. Rubeiz [16, 24].**

Agent	Entérovirus	HSV	CMV	VZV	Adénovirus	oreillons	EBV
Le site	-Gorge - Selles -Écouvillon rectal	- Biopsie cérébrale -Urines* -Vésicules*	- Urines -Salive -Leucocytes circulants -Biopsie cérébrale	Vésicules	- Urines - Écouvillonnage nasal et conjonctival	- Urines -Salive	Gorge

\*seulement pour l'HSV<sub>2</sub>

### 3.8. Examens biologiques courants

#### a. Numération formule sanguine

La NFS est souvent normale, et ne montre aucun signe spécifique.

Une hyperleucocytose modérée peut être retrouvée [15], alors qu'une leucopénie est quasi constante dans l'encéphalite de la rubéole [16, 58].

Des lymphocytes atypiques sont présents avec l'EBV et le CMV.

Un syndrome mononucléosique est souvent manifeste dans l'encéphalite à EBV.

Dans notre série la NFS a objectivé une hyperleucocytose chez 65,8 %.

#### b. C réactive protéine

Réalisée précocement au même titre que la NFS chez tous les patients, facile à mesurer, elle permet de mettre en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique.

La CRP est une protéine qui existe normalement dans le sang, mais augmente rapidement en réponse à une variété d'infections et d'inflammations.

Plusieurs études se sont intéressées au dosage de la CRP sérique pour différencier l'origine virale ou bactérienne des infections [122, 123, 124].

SUTINEN a étudié 103 patients atteints d'infections du SNC. Il a fait une comparaison entre les taux de la CRP au cours des infections virales, des méningites bactériennes et des encéphalites tuberculeuses [123]. Il a observé que l'élévation du taux sérique de la CRP, lors des infections virales, reste moins importante que celle observée dans les méningites ou les abcès

du cerveau (la moyenne dans les infections bactériennes était de  $207 \pm 111$  mg/l contre  $39 \pm 34$  mg/l dans les infections virales).

Brian CLYNE a fait un différent constat en étudiant différentes séries. Pour lui aussi, l'étude de la CRP sérique, voire même dans le LCR, n'avait pas permis avec certitude de détecter l'étiologie virale ou bactérienne d'une infection du SNC [122].

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez tous nos patients. Elle s'est révélée positive chez 15 de nos malades, principalement ceux avec une encéphalite bactérienne.

**Tableau XVIII : Comparaison des signes retrouvés aux examens paracliniques entre l'encéphalite herpétique et les encéphalites post-infectieuses [11,23, 25,26, 38,54, 58 115].**

EXPLORATION	ENCÉPHALITE HERPÉTIQUE	ENCÉPHALITES POST INECTIEUX	
		- Qui touche la substance grise	- Qui touche la substance blanche
<b>TDM</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions hypodenses asymétriques localisées en temporales au début.</li> <li>- NGC sont respectés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions hyperdenses retardées en cortico sous-cortical</li> <li>- Des hypodensités des NGC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions hypodenses</li> </ul>
<b>IRM</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalie précoce sous forme de signaux hypo-intenses en T1, hyperintense en T2</li> <li>- Présence de remaniements hémorragiques hyperintenses en T1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions du cortex cérébral et/ou des NGC</li> <li>- Œdème cérébral ++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Multiples plages hyperintenses en T2 et en Flair en sous-cortical.</li> </ul>
<b>EEG</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Positif dans 60 à 70 % des cas</li> <li>- Ralentissement de l'activité de fond+ondes à haut voltage lentes stéréotypées séparées d'intervalle régulier de 2-3 s uni ou bitemporal.</li> </ul>	Ondes delta lentes polymorphes rarement focalisées, entrecoupées de décharges épileptiques.	
<b>PL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réaction cellulaire modérée (10-200 e/mm<sup>3</sup>) souvent lymphocytaire.</li> <li>- Protéïnorachie normale ou modérément augmentée</li> <li>- Glycorachie normale</li> <li>- Présence d'hématies +++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pléiocytose moins importante sauf dans l'encéphalite ourlienne.</li> <li>- Glycorachie et protéïnorachie normales.</li> </ul>	
<b>Dosage d'interféron alpha</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sécrétion précoce et transitoire +++</li> <li>- Très évocateur +++</li> </ul>	-	
<b>PCR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- D'intérêt marqué +++</li> <li>- Résultats fiables et précoces +++</li> </ul>	-	
<b>Isolement du virus dans d'autres sites</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Surtout l'HSV<sub>2</sub> chez le nouveau-né</li> </ul>	Réalisés plus ou moins systématiquement	

#### 4. Profil étiologique

Le diagnostic étiologique est avéré à la lumière des données de l'anamnèse, de l'examen clinique et des résultats biologiques (sérologies, PL) et radiologiques (TDM, IRM, EEG).

L'encéphalite herpétique est responsable de 10 à 20 % des encéphalites virales. Elle constitue la principale forme fatale des encéphalites virales aiguës sporadiques [31, 44, 45, 75, 83].

L'HSV1 est responsable de 95 % des encéphalites herpétiques, après la période néonatale. Le HSV2 est la cause de 75 % à 80 % des infections herpétiques néonatales, dont 30 % sont des encéphalites [11, 48, 55].

Les virus de l'Herpes simplex sont rarement une cause de méningite isolée chez l'enfant. Ils sont habituellement responsables de méningoencéphalites. Les méningites herpétiques représentent une entité clinique rare et sont surtout dues à HSV2. La mise en cause de HSV1 est exceptionnelle (5 cas rapportés chez l'enfant et 9 chez l'adulte) [148, 149, 150, 151].

Les encéphalites virales à arbovirus posent un problème dans beaucoup de régions du monde, notamment dans les pays asiatiques et les USA (elles représentent 10 % des encéphalites virales aux USA). Elles sont inexistantes en France.

Au Maroc, aucune étude n'a été réalisée dans ce sens. Ces encéphalites se retrouvent principalement chez les enfants et les sujets âgés [11, 29, 45].

Les arbovirus sont transmis par un arthropode hématophage vecteur. Ce facteur explique que la réplication de ces encéphalites virales soit strictement calquée sur l'écologie des réservoirs animaux et des vecteurs de propagations [29, 36].

Le plus virulent reste le virus japonais responsable de 10 à 70 % de taux de mortalité selon les pays.

Les autres virus responsables d'encéphalites virales avec réplication virale sont les entérovirus (2 % des encéphalites virales aux USA) surtout les échovirus, les coxsackies virus [16], et la rougeole sous forme d'encéphalite retardée de la rougeole, dont l'évolution peut être

dramatique, voire fatale. Cette dernière est heureusement très rare et se rencontre surtout chez les enfants immunodéprimés [152].

Parmi les encéphalites post-infectieuses, l'encéphalite de la rougeole est la plus fréquente (1 cas sur 1000 à 2000 rougeoles). Elle est rare avant 2 ans.

L'encéphalite ourlienne survient dans un cas sur 2000 oreillons, alors que celle de la varicelle survient chez 1 à 20 cas sur 20000 infections.

La rubéole et l'EBV sont responsables de 0,01 à 1 % des étiologies des encéphalites virales. Les autres agents infectieux (adénovirus, parainfluenza et influenza) sont nettement plus rares.

Dans 30 à 50 % des cas aucune étiologie n'est détectée [11, 23, 49, 153].

Dans l'étude de Koskiniemi et Vaheri en Finlande qui recense 410 cas d'encéphalites virales, la répartition des étiologies montre que les oreillons sont responsables de 12,2 % des cas, la varicelle de 11,7 %, la rougeole de 9,7 %, les entérovirus de 7,3 %, les adénovirus de 6,6 %, l'HSV de 4,9 %, les influenza A et B de 4,1 % et le parainfluenza de 3,2 %. Le virus de la rubéole, le CMV et l'EBV, sont très rares et aucune étiologie n'a été retrouvée dans 32 % des cas [40].

Goulard et coll. dans une étude réalisée en France sur 53 enfants atteints d'encéphalites aiguës ont relevé des résultats similaires à ceux de Koskiniemi. Ils ont identifié 13 % des cas de rougeole, 6 % des cas d'oreillons, 4 % des cas de rubéole, 8 % des cas de varicelle, 6 % des cas d'EBV, 4 % des cas d'adénovirus et 2 % des cas d'encéphalite post vaccinal. Aucune étiologie n'a été retrouvée dans 52 % des cas [23].

Vial et al dans leur recherche effectuée au CHU de Saint-Étienne ont établi que 32 cas émanaient du virus de la varicelle, le zona était responsable de 31 % des cas, l'herpes simplex de 19 %, l'entérovirus de 12,5 %, le virus d'Epstein-Barr de 6,5 %, le mycoplasme de 6,5 %, la rougeole de 6,5 %. L'étiologie était indéterminée dans 18 % des cas [18].

Dans notre étude, 23 patients présentaient une encéphalite d'origine :

- Virale dans 82,6 % des cas. C'est-à-dire 69,6 % des cas d'encéphalites virales à herpès simplex virus, 4,3 % des cas d'encéphalites virales à CMV et 8,7 % des cas d'encéphalites virales ourliennes
- Bactérienne dans 17,4 % des cas. C'est-à-dire 4,3 % des cas à pneumocoque, 8,7 % des cas de TBK et 4,3 % des cas à germe inconnu.
- 36,8 % des patients avaient une ADEM (93 % de cas infectieux et 7 % des cas post vaccinal).
- Et seule, une encéphalite était d'étiologie indéterminée.

**Tableau XIX : Résultats des études étiologiques publiées sur les encéphalites virales**

[18,163, 164, 165, 16].

Année	Pays	Nombre de cas	Etiologies
1974-1986	Finlande	410 cas	VZV (11,7 %), ourlienne (12,2 %), HSV (4,9 %), rougeole (9,7 %), entérovirus (7,3 %), adénovirus (6,6 %), influenza A et B (4,1 %), parainfluenza (3,2 %), 32 % indéterminé
1979-1991	Slovenia	170 cas	68 % déterminé : EBV (29 %), VZV (17 %), HSV (10 %), rubéole (3 %), ourlienne (3 %), rougeole (1 %)
1983-1990	Japan	256 cas	41 % déterminé : rougeole (23 %), HSV (19 %), rubéole (23 %)
1991-2002	Saint-Étienne (France)	32 cas	82 % déterminé, VZV (31 %), HSV (19 %), Entérovirus (12,5 %)
2005-2008	Grèce	42 cas	HSV (42 %), Entérovirus (25 %)
2012-2015	Notre étude	38 cas	HSV (69,6 %), CMV (4,3 %), ourlienne (8,7 %),

## 5. Profil thérapeutique

### 5.1. Traitement spécifique

Concernant les encéphalites post-infectieuses, aucun traitement spécifique n'a pu prouver son efficacité. Une meilleure connaissance de la dysrégulation immunitaire responsable de ces encéphalites et l'obtention d'immunomodulateurs et d'immunosuppresseurs plus spécifiques de telle ou telle population lymphocytaire ou lymphokine de la réaction immunitaire permettront sûrement à terme de faire des progrès dans ce domaine [11, 45].

L'encéphalite herpétique constitue la seule étiologie pour laquelle il existe un traitement antiviral efficace :

- Le premier traitement a été le 5-iodo-2'déoxyuridine (Iduviran) qui a échoué.
- Puis, la Vidarabine a été le premier antiviral actif, aussi bien pour le nouveau-né, le nourrisson que l'adulte. Elle est usuellement utilisée à la dose de 15 mg/kg/jour en perfusion de 12 heures pendant 6 jours [11, 45, 125, 126].
- Le dernier employé et qui constitue actuellement l'antiviral de référence pour le traitement des encéphalites herpétiques est l'aciclo-guanosine. L'aciclovir plus efficace et mieux toléré a supplanté la vidarabine [127, 128].

Après l'âge de 3 mois, la posologie classique est de 10 mg/kg/8h (soit environ 250 mg/m<sup>2</sup>/8h) en perfusion intraveineuse pendant 14 à 21 jours. Même avec ce traitement, la morbidité et la mortalité restent élevées.

Dans l'étude rétrospective de la série de Lahat [129], qui comportait 28 patients âgés de 9 mois à 16 ans (âge moyen de 7 ans), traités par aciclovir à la posologie de 30 mg/kg/j pendant 10 jours, dix ont gardé des séquelles neurologiques et deux sont décédés.

Pour cette raison, certains auteurs ont recommandé une posologie et/ou une durée de traitement supérieure (45 mg/kg/j pendant 21 jours). Mais il n'existe pas à ce jour de recherche

prospective permettant d'établir qu'une plus longue durée de traitement ou une posologie plus élevée d'aciclovir puisse être plus efficace sur l'évolution neurologique [130].

Sous traitement par aciclovir, on observe une réduction de la charge virale à j15 (objectivée par la diminution du nombre de copies d'ADN dans le LCR). L'ADN est rarement détecté après j30 [82, 131, 132]. Par conséquent, il est recommandé de faire une nouvelle recherche de la PCR dans le LCR à la fin des 10–14 jours d'aciclovir et d'en prolonger le traitement si la PCR est positive [84]. L'aspect quantitatif de la PCR n'a pas fait l'objet d'une évaluation.

Le Ganciclovir est aussi un antiviral d'efficacité prouvée dans les encéphalites à VZV [26, 121]. Il est aussi approprié dans les encéphalites herpétiques résistantes à l'aciclovir [36].

D'autres antiviraux sont en cours d'étude. L'intérêt de l'adjonction de valaciclovir au cours du traitement intraveineux par aciclovir est en cours d'évaluation chez l'adulte [133].

Dans notre série, nous avons instauré un traitement à base d'Aciclovir chez 73,3 % des cas et de Ganciclovir dans un cas d'encéphalite à CMV.

### **5.2. Lutte contre l'œdème cérébral**

Il importe de surélever la tête à 15–30 ° et son maintien dans l'axe du corps [87, 134] pour diminuer la pression intra-crânienne.

Une osmothérapie peut s'avérer nécessaire devant une importante HTIC, mais nécessitera une surveillance stricte. Les traitements préconisés sont principalement :

- Le mannitol 20 % à la dose de 1g/kg en perfusion de 30 min toutes les 6 heures
- Le glycérol à la dose de 1 à 1.5g/kg/24h per os ou par voie intraveineuse [23, 45, 83, 135].

### **5.3. Corticothérapie**

En cas d'ADEM, les corticoïdes à fortes doses, sous forme de bolus quotidiens de

méthylprednisolone, constituent le traitement le plus souvent rapporté par la littérature. Dans ce cas, la posologie employée dans les séries pédiatriques varie de 10 à 30 mg/kg par jour, sans dépasser 1 g/j, par voie IV lente. Les bolus seront répétés pendant trois à cinq jours [2, 136, 137, 138, 139].

Les bolus de corticothérapie seront suivis d'une corticothérapie orale avec décroissance progressive sur quatre à six semaines. Le risque de rechute précoce semble plus important, si la durée de la corticothérapie est inférieure à quatre semaines [2, 140].

Dans notre série, 78,6 % des patients qui présentaient une ADEM, ont reçu une corticothérapie à base de méthylprednisolone IV. Nous avons eu recours à la corticothérapie à base d'hydrocortisone chez 1 patient et de prednisone chez 3 patients. Il s'est avéré d'autant plus nécessaire du fait de l'importance du syndrome d'HTIC associé à de graves troubles de conscience dans trois cas d'encéphalite bactérienne et d'un cas d'encéphalite herpétique.

#### **5.4. Anticonvulsivants**

Les crises convulsives aggravent les troubles de conscience et contribuent à augmenter la pression intracrânienne en stimulant le métabolisme et le flux sanguin cérébral. Tous les auteurs sont unanimes sur la nécessité d'un traitement antiépileptique préventif (même en absence de crises convulsives). Celui-ci sera modifié en fonction du changement du tableau clinique [11, 38, 45, 87].

Le traitement préventif est administré aux mêmes doses que pour le traitement des crises. Il est basé surtout sur deux molécules :

- 1) Le phénobarbital disodique administré en dose de charge de 15mg/kg diluée dans une solution saline par voie intraveineuse lente (20mg/kg avant l'âge d'1 mois) sans dépasser 50mg/min et relayé après 24 heures par voie orale à la dose de 5mg/kg.
- 2) Le phénytoïne par voie intraveineuse à la dose de 15mg/kg puis 5mg/kg toutes les 8 heures.

Les autres molécules utilisées pour lutter contre les crises convulsives sont :

- 1) Le Diazépam administré en première intention dans le cas d'une crise convulsive à la dose de 0,5 mg/kg en intrarectal ou en intraveineuse lente si les crises sont rebelles. Il convient de ne pas dépasser 10 mg. Le recours à la voie intraveineuse doit se faire en présence du matériel d'intubation à proximité du fait du risque de détresse respiratoire. La dose sera renouvelée après 15 min si la crise ne cède pas.
- 2) Le Clonazépam en perfusion intraveineuse lente à 0,1 mg/kg.

Si les convulsions ne cèdent pas (état de mal épileptique), l'enfant doit être transféré en soins intensifs pour une éventuelle sédation. Si le patient répond au traitement administré, le relais se fera par voie orale sous forme de dose d'entretien de phénobarbital, de benzodiazépiniques, de valproate de sodium ou de carbamazépine [23, 45].

Dans notre série, les anticonvulsivants n'ont été administrés qu'aux patients présentant des crises convulsives. Le valproate de sodium a été utilisé chez 100 % des patients ayant fait des convulsions.

#### **5.5. Mesures de réanimation [23, 88].**

Elles sont indiquées principalement pour les troubles de conscience, les troubles respiratoires, la suspicion d'une HTIC et devant un état de mal convulsif [11], pour le monitoring du patient et la surveillance de l'état hémodynamique et respiratoire du malade.

Ces mesures consistent en :

- L'intubation et la ventilation assistée. L'hyperventilation est indiquée pour lutter contre l'œdème cérébral. La pression intracrânienne commence à diminuer 10 à 30 secondes après le début de l'hyperventilation et retourne à la normale en moins d'une heure. Son maintien peut a contrario revêtir des effets néfastes sur le tissu cérébral [87, 141, 142].

- La sédation permet de prévenir et de lutter contre l'œdème cérébral en diminuant le flux sanguin intracérébral [87, 143].
- L'alimentation adaptée à l'état de conscience de l'enfant et de la correction des désordres hémodynamiques.
- La lutte contre les escarres et l'encombrement des voies respiratoires.

Guerguerian rapporte une série d'encéphalite aiguë grave sur 14 cas. Dans son étude, les principales raisons ayant justifié l'admission de ses patients en milieu de réanimation sont : les crises convulsives chez 6 patients, une altération de la conscience chez 5 patients ; des apnées chez 2 patients. Notons que 5 patients ont été intubés (36 %) [70].

Sur la série de James, 57 % des sujets ont nécessité un transfert en unité de soins intensifs et 25 % ont été ventilés [52].

Dans notre série, 34,2 % des patients ont nécessité un transfert en réanimation devant une altération de l'état de conscience, dont 13,1 % ont été intubés et ventilés.

#### **5.6. Antipyrétiques**

La fièvre est un autre facteur qui aggrave la pression intracrânienne, la survenue de crises convulsives ainsi que les troubles de conscience. Son abaissement doit être précoce et rapide en commençant par les moyens physiques et en passant aux moyens pharmaceutiques.

À cette fin seront utilisés : le paracétamol et l'acide acétylsalicylique à la dose de 30 à 60 mg/kg/24heure [23, 87, 144].

Dans notre série, le paracétamol a été administré chez 100 % des patients ayant présenté une fièvre.

### **5.7. Prévention**

Les vaccinations constituent évidemment la prévention la plus efficace de certaines encéphalites, notamment celles de la rougeole, des oreillons et de la rubéole. Cependant, il n'existe toujours pas de vaccination anti herpétique efficace [11, 45, 145].

En 1989, Koskiniemi et coll ont montré via une série portant sur 642 enfants hospitalisés à l'hôpital d'enfant d'Helsinki (Finlande) pour encéphalite que la première étiologie retrouvée est le virus ourlien responsable, avec le virus de la rougeole et de la rubéole, de 34 % des cas étudiés [35].

De plus, si la protection vaccinale pour les oreillons et la rubéole par le vaccin trivalent : le ROR est très bonne, quelques enfants développent une réponse faible, voire absente pour la rougeole et l'immunité anti rougeoleuse conférée. Par ailleurs, celle-ci diminue peu à peu si elle n'est pas entretenue par la rencontre avec le virus sauvage qui renouvellera la source antigénique et conférera une immunité plus importante. D'où l'intérêt d'envisager une revaccination vers l'âge de 5 ans [11, 45, 146].

De nouveaux vaccins sont actuellement utilisés contre les arbovirus. Ils représentent la seule méthode efficace préconisée en zone d'endémie ou pour les professions exposées [28, 36, 87, 147].

Enfin, la lutte contre les vecteurs et la surveillance des réservoirs des animaux contribue aussi de restreindre le risque endémique de certaines encéphalites.

## **6. Profil évolutif : [11, 38, 44, 45, 60, 70, 154].**

### **6.1. Facteurs de mauvais pronostic**

Le pronostic dépend en grande partie du virus en cause. Cependant la plupart des auteurs s'accordent sur des facteurs de mauvais pronostic dans le cas des encéphalites virales :

- L'âge inférieur à 3 ans.
- Les encéphalites virales à réplication virale.

- Les troubles de conscience sévères et un Glasgow inférieur à 8 (< 6 dans la série de Lahat) (69).
- Une HTIC importante.
- Les encéphalites du tronc cérébral ou rhombencéphalites (atteinte des paires crâniennes, troubles des rythmes respiratoires et cardiaques) sont aussi de moins bon pronostic que les encéphalites hémisphériques.
- La présence de signes de focalisation est révélatrice de mauvais pronostics.

Dans l'étude de Koskiniemi et Vaheri, l'âge inférieur à un an confère une plus grande influence sur le pronostic que l'agent étiologique. 31 % des enfants de moins d'un an sont décédés ou ont conservé de lourdes séquelles [35].

## 6.2. Encéphalites à réplication virale

### a. Encéphalite herpétique

Malgré l'apport de nouvelles thérapeutiques, l'évolution de ces encéphalites reste difficile à gérer. Néanmoins, le pronostic a évolué grâce au traitement précoce par l'aciclovir. Le taux de mortalité a été réduit à 20 à 30 % (selon les séries) [20, 42] par rapport aux taux antérieurs de 70 à 80 % en l'absence de traitement [45, 55, 63, 155, 156].

Le pronostic des encéphalites herpétiques diffère en fonction de l'âge [11, 135].

Chez le grand enfant : le pronostic rejoint celui de l'adulte jeune, en absence de traitement 60 à 70 % des cas décèdent et 80 à 90 % des survivants gardent des séquelles importantes. Traités par l'aciclovir, les décès représentent 6 à 19 % des cas et les guérisons sans séquelles 44 à 55 %.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, le pronostic est beaucoup plus sévère, surtout en présence de l'HSV2 qui peut toucher non seulement le cerveau, mais aussi le foie, les surrénales, l'œil. Sans traitement, l'évolution entraînera une destruction du cerveau. Sous traitement, le taux de décès des cas d'infection néonatale peut aller jusqu'à 50 % [31].

Trois types de séquelles peuvent résulter d'une encéphalite herpétique :

- Une cassure du développement psychomoteur fréquente, plus rarement accompagnée de séquelles motrices de type hémiplégie.
- Une comitialité peut prendre la forme d'une hypersyndrome, si l'encéphalite survient durant la première année de vie.
- Une reprise évolutive sous forme d'encéphalite post-infectieuse ou surtout sous forme d'une dégradation lente peut se produire parfois plusieurs années après l'encéphalite [45].

Mc Grath rapporte un taux de mortalité, sous aciclovir de 12 % durant le premier mois et de 14 % au sixième mois. Et plus précisément :

- 69 % des patients suivis après un long terme présentaient des troubles de mémoires et 45 % des troubles psychiques différents (anxiété, labilité émotionnelle, dépression, irritabilité).
- 5 patients ont gardé des crises épileptiques,
- Des déficits moteurs ont persisté chez 5 patients et une aphasie chez un seul patient [58].

Sur 28 enfants, Lahat a dénombré 7 % de décès, 36 % des séquelles neurologiques (quotient intellectuel bas chez 4 patients, des troubles de personnalité chez 4 patients, des troubles de la parole chez 2 patients, un déficit moteur chez 5 patients et une comitialité chez 4 patients) [69].

#### **b. Encéphalite à entérovirus**

Sa gravité réside dans le fait qu'elle touche principalement des enfants de moins d'un an.

Sur une étude portant sur des enfants ayant fait une méningo-encéphalite à entérovirus au cours des 3 premiers mois de vie, l'évolution a été marquée par une déficience des fonctions intellectuelles supérieures portant sur la compréhension du langage dans 20 % des cas [11, 45]. Cependant Modlin et coll. rapportent l'évolution sans séquelles de 4 enfants [157].

**c. Encéphalite à arbovirus**

Le pronostic dépend aussi de l'agent en cause.

Le virus japonais est le plus virulent 30 % des enfants atteints d'encéphalite japonaise décèdent et plus de 75 % des survivants gardent des séquelles neurologiques importantes (retard mental, épilepsie, troubles psychiques, signes extrapyramidaux) [20, 29].

Dans l'encéphalite équine de l'est, il est à regretter 30 % de décès. A minima, le tiers des survivants gardent de graves séquelles neurologiques [29].

Par contre, les encéphalites à tiques sont de très bon pronostic (de rares cas de décès) [36].

**6.3. Encéphalites post-infectieuses**

Selon Ponsot, l'évolution des encéphalites post-infectieuses (toute étiologie confondue) est la suivante :

- Décès dans 5 à 10 % des cas.
- Guérison complète dans 50 à 60 % des cas.
- Séquelles dans 30 à 40 % des cas, surtout sous forme de déficit moteur divers avec atteinte des nerfs crâniens, des séquelles extrapyramidales, psychiques ou intellectuelles de gravité variable, et des crises épileptiques.

L'évolution est plus ou moins sévère en fonction du virus dans certains cas ( l'EBV, la rubéole, la varicelle, et la rougeole). Après un début explosif, la symptomatologie s'améliore rapidement. Les convulsions cessent et l'état de conscience revient à la normale en une à deux semaines (76 % des malades de Bicêtre étaient guéris sans séquelles après 2 semaines),

Les mêmes chiffres ont été retrouvés dans la série de Miller [45, 77].

Dans d'autres cas, notamment de rougeole et para influenza, le coma et les troubles de conscience peuvent se prolonger. L'évolution est lente et souvent incomplète.

La mortalité la plus élevée est décrite, lors des encéphalites de la rougeole. 15 à 30 %, et la moitié des survivants ont des séquelles lourdes [16, 48].

Par ailleurs, Sun Jun Kim a quant à lui, obtenu un taux de survie à 100 %, et seul un patient a gardé une hémiparésie après un an d'évolution [9].

Le taux de mortalité dans l'encéphalite de la rubéole est de 15 à 20 % selon les auteurs. Les séquelles neurologiques demeurent mineures, voire inexistantes [12, 16, 38].

La mortalité est faible au cours des encéphalites à EBV (8 %), ourlienne (2 à 10 %) et post vaccinal (15 %).

La guérison complète est souvent de règle dans l'encéphalite virale de la varicelle [10, 16, 38, 158].

Sur notre série, l'évolution était favorable chez 44,7 % des cas.

21 % des patients ont gardé des séquelles neurologiques après 6 mois dont l'un présentait un retard psychomoteur, un autre une infirmité motrice totale et deux sont décédés.

**Tableau XX : évolution en fonction de l'étiologie dans notre série**

Micro-organisme à l'origine de l'encéphalite	Évolution		
	Favorable	Séquelles	Décès
E. Bactérienne à germe inconnu	0	1	0
E. Bactérienne à pneumocoque	0	1	0
E. Bactérienne tuberculeuse	2	0	0
E. Virale à cytomégalovirus	0	1	0
E. Virale herpétique	6	7	0
E. Virale ourlienne	2	0	0
ADEM	6	4	1
Indéterminée	0	0	1



**CONCLUSION**



Les encéphalites aiguës de l'enfant sont des pathologies rares, mais graves, elles constituent de vraies urgences médicales et posent essentiellement trois problèmes :

- Une difficulté diagnostique imputable à l'uniformité des modes d'expression du cerveau immature des jeunes enfants.
- Un problème pathogénique; le mécanisme par lequel le virus entraîne des lésions cérébrales.
- Et un problème thérapeutique.

L'encéphalite virale herpétique constitue 20 % des étiologies des encéphalites virales. Son diagnostic doit être posé devant tout tableau d'atteinte neurologique fébrile ou de méningite lymphocytaire avec des convulsions focalisées. Et un traitement à base d'aciclovir est de mise avant même d'en confirmer le diagnostic.

Le diagnostic positif d'encéphalite herpétique peut être obtenu précocement par l'utilisation de la PCR qui donne des résultats en 24/48 heures.

Les encéphalites virales avec réplication virale sont de pronostic plus sévère. D'où l'intérêt d'un diagnostic étiologique précoce pour une meilleure prise en charge thérapeutique.

Le traitement préventif par vaccination a un rôle prépondérant pour certaines étiologies.

L'ADEM est une affection rare du système nerveux central chez l'enfant. Elle se caractérise par des lésions inflammatoires de la substance blanche du SNC. Le tableau clinique initial peut présenter un tableau sévère d'infection du SNC avec fièvre, encéphalopathie, crises convulsives nécessitant l'admission en réanimation. Le diagnostic d'ADEM doit être systématiquement évoqué devant un tableau d'encéphalite aiguë inexplicée, et a fortiori, si une notion d'infection récente est retrouvée à l'anamnèse. L'existence d'une atteinte médullaire et éventuellement du système nerveux périphérique sera des arguments diagnostiques supplémentaires.

L'IRM cérébrale, puis éventuellement médullaire est incontournable dans la démarche diagnostique. L'amélioration clinique est parfois spectaculaire sous corticoïdes. Cet élément souligne la nécessité de ne pas méconnaître ce diagnostic devant un tableau d'encéphalopathie inexpliquée.



**ANNEXES**



**Fiche d'exploitation :**  
**Les encéphalites aiguës chez l'enfant.**

**I- LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE :**

Identité : .. NE: .....

Date d'entrée : ..... Date de sortie : .....

Tél : .... Age : .....

Le sexe : F  M  Origine : .....

La saison : Automne  Hiver  Printemps  L'été

L'état vaccinal : .....

Date de la dernière vaccination : .....

Vacciné durant la période de la campagne de vaccination contre la rougeole et la rubéole en Avril 2013 :

Oui  Non

ATCD personnels pathologiques : .....

ATCD familiaux pathologiques : .....

**II- LE PROFIL CLINIQUE :**

Le motif de consultation : .....

L'évènement prodromal :

- ORL :
- Buccodentaire :
- Syndrome pseudo grippal :
- éruptions exanthémateuses : Rougeole  rubéole  varicelle
- Oreillons :
- Gastroentérite :
- Pharyngite :
- Autres :

Le délai d'apparition des manifestations neurologiques :

**III- L'EXAMEN CLINIQUE :**

**Signes fonctionnels**

- ❖ Fièvre
- ❖ Asthénie
- ❖ Convulsions 
  - Généralisées
  - Localisées
- ❖ Agitation

- ❖ Troubles de conscience
- ❖ Coma
- ❖ Syndrome d'HTIC
- ❖ Signes déficitaires
- ❖ Raideur de la nuque
- ❖ Troubles du langage
- ❖ Ataxie
- ❖ Hallucinations
- ❖ Dyskinésie
- ❖ Délire
- ❖ Autres :

**IV. EXAMEN PHYSIQUE:**

P : .. T : .. PC : .. SG : ..  
FC : .. FR : .. TA : .. Temp : ..

**V. EXAMEN NEUROLOGIQUE**

- ❖ Troubles de la marche
- ❖ Raideur méningée
- ❖ Nuque molle
- ❖ Aphasie
- ❖ Hémiplégie
- ❖ Hémiparésie
- ❖ Tétra parésie
- ❖ Paraplégie
- ❖ Monoplégie
- ❖ Dyskinésie
- ❖ Diplopie  OU BAV
- ❖ Atteinte des paires crâniennes
- ❖ ROT :

Examen ORL : ..... Examen pleuro-pulmonaire : .....

Examen cardiovasculaires : .....

Examen abdominal : .....

Aires ganglionnaires : .....

Examen cutané : Purpura : ..... éruption ..... taches .....

**VI- LE BILAN PARACLINIQUE :**

ETF : ...  
TDM : ..  
IRM : ..  
EEG : ...  
Ponction lombaire : .....  
Sérologies virales : ..... PCR : .....  
CRP : ... Glycémie : .....  
NFS : GB ..... PNN ..... Lymph .....  
Hémoculture : .....  
Ionogramme sanguin : .....  
Autres : ..

**VII- LE PROFIL THERAPEUTIQUE :**

LES ANTIVIRAUX :  
Molécule : .....  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les antibiotiques :  
Molécule : .....  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les corticoïdes :  
Molécule : .....  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les Échanges plasmatique :  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les Immunoglobulines polyvalentes :  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les anticonvulsivants :  
Molécule : .....  
Dose : .....  
Durée : .....  
  
Les antipyrétiques :

Molécule : .....

Dose : .....

Durée : .....

Le recours aux soins intensifs : .....

La durée d'hospitalisation : .....

Autres :

### **VIII- LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

Encéphalites infectieuses

Virales :

Bactériennes :

Encéphalites post-infectieuses :

ADEM :

Encéphalites auto-immunes :

Encéphalites avec anticorps paranéoplasiques :

Autres :

### **IX- LE SUIVI :**

**A court terme :** .....

**A long terme :**

Les séquelles

- |                        |                          |
|------------------------|--------------------------|
| ❖ Trouble de la marche | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Trouble de la parole | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Hémiplégie           | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Retard psychomoteur  | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Infirmité motrice    | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Epilepsie            | <input type="checkbox"/> |
| ❖ Cécité + surdité     | <input type="checkbox"/> |
| ❖ hypoacousie          | <input type="checkbox"/> |



**RÉSUMÉS**



## Résumé

Une encéphalite est une atteinte inflammatoire de l'encéphale associée à une dysfonction neurologique. Elle peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire. Son pronostic dépend en grande partie du virus en cause.

Le but de notre travail était de présenter au travers des cas d'encéphalites aiguës de l'enfant une revue épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive.

Notre série porte sur 38 cas d'encéphalites aiguës colligés au service de pédiatrie A de l'hôpital mère et enfant de Marrakech, sur une période allant du 1<sup>er</sup> octobre 2012 au 30 octobre 2015.

La moyenne d'âge de nos patients a été de 5 ans et 7 mois avec des extrêmes allant de 4 mois à 14 ans. Une nette prédominance masculine a été notée (sex-ratio = 2). Notons que 16 % de nos patients ont été admis durant la saison froide.

Les signes cliniques, les plus fréquemment retrouvés, étaient : la fièvre (97,4 %), des crises convulsives (63,1 %). Par ailleurs, 65,8 % présentaient des troubles de conscience allant de l'obnubilation au coma profond et 34,2 % de nos patients ont nécessité un recours aux soins intensifs.

Le diagnostic étiologique a été retrouvé chez 37 patients : 23 cas d'encéphalite infectieuse (16 cas d'encéphalites herpétiques, 2 d'encéphalites ourliennes, 2 d'encéphalites tuberculeuses, 1 d'encéphalite à CMV, 1 d'encéphalite à pneumocoque et 1 d'encéphalite bactérienne à germe inconnu) et 14 cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée (3 cas d'encéphalite post varicelle et 1 cas d'encéphalite post vaccinal).

L'évolution s'est révélée favorable chez 17 de nos patients, le suivi après 12 mois a retrouvé la persistance de séquelles neurologiques chez 9 patients.

L'IRM, la TDM, l'EEG, les sérologies virales et la PCR se sont avérés indispensables et essentiels pour les diagnostics positifs et étiologiques.

L'évolution des enfants atteints d'encéphalites virales s'est révélée très variable. Environ 20 à 40 % (selon le virus en cause) en ont gardé des séquelles neurosensorielles nécessitant une prise en charge précoce pour améliorer leur vie sociale et scolaire.

## Abstract

An encephalitis is an inflammation of the encephalon that is associated with a neurological dysfunction. It could be of a source that is infectious, autoimmune, oncological, toxic, metabolic or even vascular. Its prognosis depends mostly on the virus in question.

The purpose of our task was to present through acute cases of child encephalitis an epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutical and evolutive review.

Our series deals with 38 cases of acute encephalitis at the department of pediatrics A of the Marrakesh mother and child hospital for a period of time starting from Oct 1st, 2012 till 30th Oct., 2015.

The average age of our patients was from 5 years and 7 months with extremes going from 4 months to 14 years. A strong male predominance was noticed (sex-ratio = 2). We have to bear in mind that 16 % of our patients were received during the cold season. The clinical signs, most frequently found, were: Feavor (97,4 %), convulsive crises (63,1 %). However, 65,8 % showed problems of consciousness starting from mental clouding to profound coma and 34,2 % of our patients badly needed intensive care.

Etiologic diagnosis has been found in 37 patients : 23 infectious encephalitis (16 cases of herpetic encephalitis, 2 mumps encephalitis, 2 of tuberculous encephalitis, 1 CMV encephalitis, 1 pneumoconiosis encephalitis, 1 bacterial encephalitis of unknown germ) and 14 cases of spread acute encephalomyelitis, 3 cases of post varicella encephalitis and 1 case of post vaccine encephalitis.)

The evolution has proved positive among 17 patients, the follow up after 12 months has met the neurological after effect persistence among 9 patients.

MRI, CT (Computed Tomography), EEG, viral serologies and PCR have proved indispensable and vital for positive and etiological diagnosis.

The evolution of children with viral encephalitis has proved very variable and changing. Roughly, 20 to 40 % (depending on virus in question) have kept of it neurosensorial after effects requiring an early treatment to improve their social and school life.

## ملخص

التهاب الدماغ الحاد هو اختلال التهابي يصيب الدماغ مرتبط بخلل وظيفي عصبي، قد يكون أصل هذا الاختلال عدوائياً، أو وِرمياً أو سُمياً أو صماوياً أو وِعائياً أو راجع للمناعة الذاتية، ومآل هذا المرض يعتمد إلى حد كبير على الفيروس المسبب له.

الهدف من هذا البحث أن نقدم انطلاقا من حالات الالتهاب الدماغ الحاد عند الأطفال مراجعة وبائية، سريرية، لاسريرية، علاجية وكذا تطويرية.

تتضمن سلسلتنا 38 حالة لالتهاب الدماغ الحاد جُمعت من مصلحة طب الأطفال جناح ألف في مستشفى الأم والطفل بمراكش، خلال الفترة الممتدة من 1 أكتوبر 2012 إلى 30 أكتوبر لعام 2015.

متوسط عمر مرضانا كان 5 سنوات و 7 أشهر مع قيم قصوى من 4 أشهر إلى 14 عاما، سجلنا هيمنة ذكورية (نسبة الجنس = 2). كما وجدنا أن 16% من مرضانا تم استشفائهم خلال الفصل البارد.

الأعراض السريرية -الأكثر ايجادا- كانت: الحمى (97,4%)، و النوبة الاختلاجية (63,1%). من جهة أخرى أظهر 65,8 % من مرضانا اختلال الوعي بدءا من تغميم الوعي وصولا إلى الغيبوبة و قد احتاج 34,2 % من مرضانا إلى اللجوء للعناية المركزة.

تم العثور على التشخيص السببي عند 37 مريضا: 23 حالة التهاب دماغي عدوائي (16 حالة من التهاب الدماغ الهربسي، حالي التهاب الدماغ النكافي، حالي التهاب الدماغ السلي، حالة واحدة لالتهاب الدماغ بالفيروس المضخم للخلايا، حالة واحدة لالتهاب الدماغ بالمكورات الرئوية و حالة واحدة لالتهاب الدماغ البكتيري بجرثومة غير معروفة) و 14 حالة لالتهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر (3 حالات لالتهاب الدماغ التالي للحماق و حالة واحدة لالتهاب الدماغ التالي للقاح).

كان التطور إيجابيا لدى 17 مريضا، كما بينت المتابعة بعد 12 شهرا استمرار عقابيل عصبية لدى 9

مرضى.

تبيّن أن التصوير بالرنين المغناطيسي والمفراص ومخطط كهربية الدماغ والأمصال الفيروسيّة وتفاعل البلمرة المتسلسل فحوصات ضرورية وأساسية للتشخيص الإيجابي والسببي للمرض.

تبيّن أن تطوّر حالة الأطفال الذين يعانون من التهاب الدماغ الفيروسي يختلف بشكل كبير. فما يقارب 20 إلى 40 % (حسب الفيروس المسبب) من المرضى حفظوا عقابيل عصبية حسية تتطلب علاجاً مبكراً لتحسين حياتهم الاجتماعيّة والدراسيّة.



**BIBLIOGRAPHIE**

1. **Kennedy PG. Viral encephalitis.**  
J Neurol 2005; 252:268-72.
2. **Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG.**  
Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. Brain 2000; 123 (Pt 12):2407-22.
3. **Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B.**  
Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adult patients. Neurology 2001; 56: 1313-8.
4. **Lin CH, Jeng JS, Hsieh ST, Yip PK, Wu RM.**  
Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study in Taiwan. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:162-7.
5. **Thomson RB, Bertram H.**  
Laboratory diagnosis of central nervous system infections. Infect Dis Clin North Am 2001; 15:1047-71.
6. **SOLOMON T., DUNG N.M., KNEEN R., GAINSBOROUGH M., VAUGHN D.W., KHANH V.T.**  
Japanese encephalitis.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68: 405-15.
7. **Brett EM.**  
Infections of the nervous system. In: Brett EM, editor.  
Pediatric neurology. London: Churchill Livingstone; 1997. p. 621-89.
8. **Tardieu M.**  
Encéphalites virales aiguës. Conceptions actuelles et implications thérapeutiques. Arch Fr Pediatr 1986; 43:283-90.
9. **SUN JUN KIM, JUNG SOO KIM, DAE YEOL LEE.**  
Neurologic outcome of acute Measles encephalitis according to the MRI patterns.  
Pediatr Neurology 2003; 28 (4): 281-284.
10. **MCDONALD J.C., MOORE D.L., QUENNEC P.**  
Clinical and epidemiologic features of mumps meningoencephalitis and possible vaccine-related disease.  
Pediatr Infect Dis J 1989; 8: 751-755.

11. **PONSOT G.**  
Encéphalites aiguës de l'enfant.  
Encycl. Méd.Chir, Pédiatrie, 4093 A10, 1991.
12. **CONNOLLY J.H., HUTCHINSON W.M., ALLEN I.V., LYTTLE J.A., SWALLOW M.W., DERMOTT E., THOMSON D.**  
Carotid artery thrombosis, encephalitis, myelitis and optic neuritis associated with rubella virus infections.  
*Brain 1975; 98: 583-594.*
13. **I. Tadmori, S. Chaouki**  
L'encéphalomyélite aiguë disséminée chez l'enfant  
Pan Afr Med J 2014; 19: 280-2.
14. **Ben Achour N, et al.**  
Encéphalomyélite aiguë disséminée en Tunisie : étude d'une cohorte pédiatrique. J  
neuro 2015; 09.011
15. **HO D.D., HIRSCH M.S.**  
Acute viral encephalitis.  
Med Clin North Am 1985; 69: 415-429.
16. **RUBEIZ H., ROOS RP.**  
Viral meningitis and encephalitis.  
Semin Neurol 1992; 12 : 165-177.
17. **JOHNSON RT, GRIFFIN D. E, HIRSCH R.L, et al.**  
Measles encephalomyelitis. Clinical and immunological studies.  
N Eng J Med 1984; 310 : 137-141.
18. **C. Vial et al.**  
Encéphalite aiguë : à propos de 32 enfants vus consécutivement dans un même service  
de pédiatrie  
Med Mal Infect 2007;37(4):208-14.
19. **Fowler A, Stodberg T, Eriksson M, Wickstrom R.**  
Childhood encephalitis in Sweden: Etiology, clinical presentation and outcome. Eur J  
Paediatr Neurol. 2008;12(6):484-490. doi: 10.1016/j.ejpn.2007.12.009
20. **CHAUDHURI A., KENNEDY PGE.**  
Diagnosis and treatment of viral encephalitis.  
*Postgraduate Med J 2002; 78: 575-583.*

21. **DAVIS LE.**  
Acute viral meningitis and encephalitis.  
*In Kennedy PGE, eds. Infections of the nervous system. London: Butterworths, 1987:156-176.*
22. **GOH KJ.**  
Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia.  
*N Engl J Med 2000 ; 342 : 1229-1235.*
23. **GOULARD L.**  
Encéphalites virales aiguës de l'enfant : étude de l'évaluation d'une population de 53 enfants atteints entre 1984 et 1994.  
*Thèse; 10 octobre 1995.*
24. **FLEURY H.**  
Diagnostic virologique des méningo-encéphalites.  
*Rev Prat 1991 ; 41 : 302-306.*
25. **JHONSON RT.**  
Arboviral encephalitis.  
*In Warren Ks,. Tropical and geographical medicine. New York: Mc G Hill ed.1989: 691-700.*
26. **KAREN L., ROOS MD.**  
Central nervous system infections.  
*Neurologic Clinics 1999; 17: n ° 4: 813-834.*
27. **MONATH TP, HEINZ FX.**  
Flaviviruses.  
*Fields' virology. 3rd ed. Vol 1. Philadelphia: Lippincott Raven, 1996: 961-1034.*
28. **UGA DUMPIS, DERRICK CROOK, JARMO OKSI.**  
Tick-borne encephalitis.  
*Clin Infect Dis 1999; 28: 882-90.*
29. **WHITLEY R.J., GNANN J.W.**  
Viral encephalitis: familiar infections and emerging pathogens.  
*The Lancet 2002; 359 : 507-14.*
30. **MELNICK JL.**  
Enteroviruses: polioviruses, coxsackiviruses, echoviruses and newer enteroviruses.  
*In: Fields BN, Knipe DM. Fields virology. New York: Raven Press ed.1990; 549-605.*

31. **JEAN PAUL STAHL.**  
Encéphalite herpétique : diagnostic et traitement.  
*La Rev du Prat 2000; 50 : 773-776.*
  
32. **TARDIEU M., BOESPFLUG O., LANDRIEU P.**  
Encéphalites avec réplication virales.  
*Ann Pédiatrie (Paris), 1990; 37 (5) : 295-298.*
  
33. **WHITLEY R.J.**  
Viral encephalitis.  
*N Engl J Med 1990; 323: 242-250.*
  
34. **HARRISON N.A.; MACDONALD B.K., KAPOOR R.**  
Atypical Herpes simplex 2 encephalitis associated with normal MRI imaging.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 974-976.*
  
35. **KOSKINIEMI M., RAUTONEN J., LEHTOKOSKI-LEHTINIEMI E., VAHERI A.**  
Epidemiology of encephalitis in children: a 20 years survey.  
*Ann Neurol 1991; 29: 492-497.*
  
36. **VERMERSCH P, CAPARROS-LEFEBVRE D.**  
Encéphalites d'origine virale.  
*Encycl Méd Chir 1997; 17050 A10.*
  
37. **BITNUN A., SHANNON P.**  
Measles inclusion body encephalitis caused by the vaccine strain of measles virus.  
*Clin Infect Dis 1999; 29 : 855-861.*
  
38. **BOUGUERRA L.**  
Encéphalites aiguës de l'enfant.  
*Arch Pédiatr 1996; 3 : 267-273.*
  
39. **GALE J.L., THAPA P.B., WASSILAK S.G et al.**  
Neurological illness after immunization with diphtheria-tetanus-pertussis vaccine.  
*JAMA 1994; 271: 37-41.*
  
40. **KOSKINIEMI M., VAHERI A.**  
Effect of measles, mumps, rubella vaccination on the pattern of encephalitis in children.  
*Lancet 1989; 1: 31-34.*

41. **TSELIS A., LAVI E.**  
Cytomegalovirus infection of the adult nervous system.  
*In Davis LE, Kennedy PGE, eds. Infectious diseases of the nervous system.*  
*Oxford:Butterworth-Heinemann, 2000: 109-138.*
42. **JOHNSON RT; MIMS P.**  
Pathogenesis of Viral infections of the nervous system.  
*N Engl J Med 1968, 278: 23-30; 84-92.*
43. **STUDAHL M.**  
Influenza virus and central nervous system manifestations.  
*J Clin Viology 2003; 28: 225-232.*
44. **JOSEPH R BERGER, AVINDRA N.**  
The Herpesviruses.  
*Goldman: Cecil Textbook of Medicine. Saunders Company; 21st ed. 2000.*
45. **TARDIEU M.**  
Encéphalites virales aiguës.  
*Arch Fr Pediatr 1986 ; 43 : 283-290.*
46. **BELLAGRA N., LECOQ P., COINTE D., GRANGEOT-KEROS L., WATTRE P.**  
Encéphalite rubéolique : détection de l'ARN du virus par RT-PCR nichée dans le liquide céphalorachidien.  
*Virologie 2000; 4 (5) : 412-414.*
47. **BEN HALIMA N., MEKKI M.A., BEN MANSOUR L., TRIKI A., KARRAY A.**  
Les encéphalites aiguës virales de l'enfant : stratégie diagnostique et thérapeutique, à propos de 44cas.  
*Revue maghrébine de Pédiatrie 2003, 13, n° 1, 11-17.*
48. **JOHNSON RT, GRIFFIN D. E, HIRSCH R.L, et al.**  
Measles encephalomyelitis. Clinical and immunological studies.  
*N Eng J Med 1984; 310: 137-141.*
49. **LEBON P., PONSOT G., BOUYGUES D., ARTHUIS M., AICARDI J.**  
Encéphalites de la rubéole.  
*Rev EEG Neurophysiol 1978 ; 8 (4) : 395-401.*
50. **LIU G.T., URION D.K.**  
Pre-eruptive varicella encephalitis and cerebellar ataxia.  
*Pediatr Neurol 1992; 8: 69-70.*

51. **FOLLET-BOUHAMED, NASSIMI A., TROLLER S., LOISEAU-CORVEZ M.N., BERYHIER M., ORIOT D.**  
Une cause d'encéphalite aiguë : la primo-infection à virus d'Epstein-Barr.  
*Archiv Pédiatr 1999; 6 : 286-9.*
52. **JAMES E., JUNKIN Mc, REYES de LOS M.D., IRAZUZTA J.E., CACERES J., KHAN R.**  
La Crosse Encephalitis in children.  
*The New Engl J Med 2000; 344 (11): 801-807.*
53. **SCHIFF D., ROSENBLUM MK.**  
Herpes simplex virus encephalitis and the immunocompromised: a clinical and autopsy study of HSE in the settings of cancer and immunodeficiency virus-type1 infection.  
*Hum Pathol 1998; 29 : 215.*
54. **WHITLEY R.J., KIMBERLIN DW.**  
Viral encephalitis.  
*Pediatr Rev 1999; 20 (6): 192-198.*
55. **CAMERON P.D., BLACKBURN P., WALLACE S.J.**  
Herpes simplex virus encephalitis: problems in diagnosis.  
*Dev Med Child Neurol 1992; 34: 134-140.*
56. **JEZYNA CZ JEZYNA CZ, ZAJAC W, CIESELSKI T, PANCEWICZ S.**  
Epidemiologische und klinische Untersuchungen von Kranken mit Zecken- Enzephalitis aus Nord-Ostpolen.  
*Zbl Bakt Hyg 1984 ; B178:510-21 (citation).*
57. **CAMERON PD, WALLACE SJ, MUNRO J.**  
Herpes simplex virus encephalitis: problems in diagnosis.  
*Develop Med Child Neurol 1992; 34: 134-140.*
58. **Mc GRATH N., ANDERSON N.E., CROXON M.C., POWELL KF.**  
Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long-term outcomes.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 321-326.*
59. **BUGE A., CHAMOUARD J.M., RANCUREL G.**  
Le pronostic des encéphalites herpétiques : étude rétrospective de 19 cas.  
*Presse Méd 1988; 17 : 13-16.*
60. **LACROIX J., TARDIEU M., LEBEL MH., GEOFFROY G.**  
Encéphalite aiguë grave.  
*Urgences et soins intensifs pédiatriques 1994; p: 631-49.*

61. **BEYERS R.K.**  
Acute hemorrhagic leucoencephalitis: report of three cases and review of the literature.  
*Pediatrics* 1975; 56: 727-735.
62. **DUMONT A.**  
Encéphalite herpétique de l'enfant. Problèmes diagnostiques et thérapeutiques actuels.  
*Thèse Méd, Paris* 1987.
63. **HAMANO K., PONSOT G., LEBON et coll.**  
Encéphalites herpétiques du nourrisson et de l'enfant. Méthode diagnostic.  
*Archiv Fr Pédiatr.* 1983; 40 : 709-714.
64. **SHIAN W.J., CHI C.S.**  
Herpes simplex encephalitis in infants and children.  
*Chung Hua I Hsueh Tsa Chil* 1994; 53: 19-26.
65. **WHITLEY R.J., NAHMIAS A.J., VISINTINE A.M. et al.**  
The natural history of herpes simplex virus infection of mother and newborn.  
*Pediatrics* 1980; 66: 489-494.
66. **DOMINGUES R.B., FINK M.C. et al.**  
Diagnostic of herpes simplex encephalitis by MRI and PCR assay of CSF.  
*J Neurol Sci* 1998, 157: 148-153.
67. **ROBERT L., DERESIEWICZ M., SCOTT J., THALER M.D., LIANGGE H., AMIR A., ZAMANI D.**  
Clinical and neuroradiographic manifestations of Eastern Equine Encephalitis.  
*The New Engl J Med, june* 1997, 26 (336): 1867-1874.
68. **SHLIM D.R., AMIEL H., CECILLE A., LE PENNEC M.P.**  
La méningo-encéphalite à tique.  
*Rev Neurol* 2003; 159, n ° 4.
69. **LAHAT E., BARR J., BARKAI G., BRANDN., BARZILAI A.**  
Long-term neurological outcome of herpes encephalitis.  
*Arch Dis Child* 1999; 80: 69-71.
70. **GUERGUERIAN A.M., TOLEDANO B., TUCCI M., PROULX F., LACROIX J.**  
Encéphalite aiguë grave pédiatrique : 14 cas consécutifs.  
*Réanim Urgences* 1999; 8 : 395-8.

71. **COTTON M.F., REILEY T., ROBINSON C.C., PEDNEAULT. L., ALFEIERI C., SIMOES EAF.**  
Acute aqueductal stenosis in a patient with Epstein–Barr virus infections mononucleosis.  
*Pediatr Infect Dis J* 1994; 13 : 224–7.
72. **SANDRA G., HARDIN R.N., PAUL COMPBELL ERWIN; PATTERSON L., HALFORD RN.**  
Clinical comparaiso of la Crose encephalitis and Enteroviral central nervous system infections in a pediatric population: 2001 surveillance in East Tennessee.  
*AJIC* 2003; 31 (8): 508–510.
73. **ZAOUTIS T., KLEIN J.D.**  
Enterovirus infections.  
*Pediatr Rev* 1998; 19 : 183–91.
74. **BARTHEZ CARPENTIER M.A.; BILLARD C., MAHEUT J., JOURDAN M. L, DEGENNE D.**  
Acute measles encephalitis of the delayed type: neuroradiological and immunological findings.  
*Eur Neurol* 1992; 32: 235–237.
75. **PANAGARIYA A., JAINS, GARG A., SUREKA PK., MATHUR V.**  
Herpes simplex encephalitis in north west India.  
*Neurol India* 2001, 49: 360–365.
76. **NORTH K., DE SILVA L., PROCOPIS P.**  
Brain–stem encephalitis caused by Epstein–Barr virus.  
*J Clin Neurolo* 1993; 8 : 40–2.
77. **MILLER J.D., DEARDEN N.M.**  
Measurement, analysis and the management of raised intracranial pressure.  
*Current Neurosurgery. Churchill Livingstone, 1992; 119, 58 : 92.*
78. **ARRIBAS J.R., CLIFFORD D.B., FICHTENBAUM C. J. et al.**  
Level of Cytomegalovirus (CNV) DNA in CSF of subsects with AIDS and CMV infection of the central nervous system.  
*J Infect Dis* 1995; 172 : 527.
79. **ARRIBAS J.R., STORCH GA., CLIFFORD DB. et al.**  
Cytomegalovirus encephalitis.  
*Ann Intern Med* 1996; 125 :577.
80. **JOHNSON RT.**  
The pathogenesis of acute viral encephalitis and post infectious encephalitis.  
*J Infect Dis* 1987; 155: 359–64.

81. **ROTBART HA.**  
Enteroviral infections of the central nervous system.  
*Clin Infect Dis* 1995; 20: 971.
82. **AURELIUS E., JOHANSSON B., SKÖLDENBERG B., STALAND Å, FORSGREN M.**  
Rapid diagnosis of herpes simplex encephalitis by nested polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid.  
*Lancet* 1991; 337: 189-192.
83. **KENNEDY PGE.**  
Viral encephalitis: causes, differential diagnosis, and management.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004, 75 (suppl) i10-i15.
84. **CINQUE P., CLEATOR GM., WEBER T. et al.**  
The role of laboratory investigation in diagnosis and management of patients with suspected herpes simplex encephalitis: a consensus report. The EU Concerted Action on Virus Meningitis and Encephalitis.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 339-345.
85. **DAVIS LE.**  
Diagnosis and treatment of acute encephalitis.  
*The Neurologist* 2000; 6 : 145-59.
86. **JORDAN J.**  
Encephalitis.  
*Neuroimaging Clin North Am.* 1991; 1: 17-38.
87. **TIROUMOUROUGANE S.V, RAGHAVA P, SRINIVASAN S.**  
Japanese viral encephalitis.  
*Postgradmed J* 2002, 78 : 205-215.
88. **PONSOT G, ARTHUIS M.**  
Encéphalites périveineuses ou encéphalites aiguës disséminées.  
*Encycl. Méd. Chir., Paris, Neurologie, 1705 A10, 4-1981.*
89. **KIMURA S., OHTURI N., NEZU A., TANAKA M., TAKESHITA W.S.**  
Clinical and radiological variability of influenza-related encephalopathy or encephalitis.  
*Acta Paediatr Jpn* 1998; 40 : 264-70.
90. **DUNN V., BALE J.F., ZIMMERMAN R.A et al.**  
MRI in children with post infectious disseminated encephalomyelitis.  
*Magn Reson Imaginig* 1986; 4 : 25.

91. **SCHROTH G., GAWEHN J., THRON A., VALLBRACHT A., VOIGT K.**  
Early diagnostic of herpes simplex encephalitis by MRI.  
*Neurology 1987; 37: 179-83.*
92. **BARINGER J.R.**  
Herpes simplex virus encephalitis.  
*Infectious diseases of the nervous system. Oxford: Butterworth-Heinemann 2000; 139-64.*
93. **COREN M.E., BUCHDAHL R.M., COWAN F.M., MILES K., THOMPSON E.J.**  
Imaging and laboratory investigation in Herpes simplex encephalitis.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 243-245.*
94. **TYLER K.L., TDDER D.G., YAMAMOTO L.J. et al.**  
Recurrent brainstem encephalitis associated with Herpes simplex type1 DNA in CSF.  
*Neurology.1995; 45 : 2246.*
95. **MODLIN J.F., JABBOUR J.T., WITTE J.J. et al.**  
Epidemiologic studies of measles vaccine and subacute sclerosing panencephalitis.  
*Pediatrics; 1977; 59: 505-512.*
96. **SARTOR K.**  
Infections and inflammations.  
*In: Sartor K ed. MRI imaging of he skull and brain. Berlin: Springer Verlag 1992, 617-692.*
97. **YOSHIHIRO SATO, NAOKI H., KUNO H., TAKESHI A., KOTARO O.**  
Cerebrospinal fluid atypical lymphocytes in Japanese encephalitis.  
*The J of the Neurological Sci 1998; 160: 92-95.*
98. **FATMA MUJGAN SONMEZ, ENDER ÖDEMIS, AHMETOGLU A., AYVAZ A.**  
Brainstem encephalitis and acute disseminated encephalomyelitis following mumps.  
*Pediatr Neurol 2004; 30 (2): 132-134.*
99. **GALDEMEYER K.S., HARRIS T.M., SMITH R.R., EDWARDS M.K.**  
Gadolinium enhancement in acute disseminated encephalomyelitis.  
*J Comput Assist Tomogr 1991 ;15 : 673-675.*
100. **JORDAN RA, WAGNER JA, McCRUMB FR.**  
Eastern Equine Encephalitis: report of case with the autopsy.  
*Am J Trop Med Hyg 1965, 14 : 470-474.*

101. **RAYBAUD C., GIRARD N., SEVELY A., LÉBOUCQ N.**  
Neuroradiologie pédiatrique (II).  
*Encyc Méd Chir 1996; 31-621A10.*
102. **HORTON E.J., GOLDIE W.D., BARAM Z.**  
Rhythmic coma in children.  
*J. Child Neurol 1990; 5: 242-247.*
103. **KENNEDY PGE.**  
A retrospective analysis of forty-six cases of herpes simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985.  
*QJ Med 1988; 68 : 533-40.*
104. **PROTHEROE SM., MELLOR DH.**  
Imaging in Influenza A encephalitis.  
*Arch Dis Child 1991; 66 : 702-5.*
105. **MACHIKO HOSAYA, HIDEO U., HIROKAZU A., AKIHIRO M.**  
Low voltage in EEG during acute phase of encephalitis predicts unfavorable neurological outcome.  
*Brain Development 2002; 24: 161-165.*
106. **YOSHIOKA M., KUROKI S., MIZUE H.**  
Clinical and electroencephalographic studies of postencephalitic epilepsy.  
*Acta Paediatr Jpn 1989; 31: 480-483.*
107. **BOUGUERRA L.**  
Apport de l'étude du profil électrophorétique et du profil immunochimique du liquide céphalorachidien dans les maladies inflammatoires du système nerveux chez l'enfant.  
*Rev Pédiatr 1990; 21 : 172-9.*
108. **BARINGER J.R.**  
Herpes simplex virus encephalitis.  
*Infectious diseases of the nervous system. Oxford: Butterworth-Heinemann 2002 : 139-64.*
109. **PASTERNAK J.F., DE VIVO D.C., PRENSKY A.L.**  
Steroid responsive encephalomyelitis in childhood.  
*Neurology 1980; 30: 480-486.*

110. **CHRETIEN F., BELEC L., HILTON DA.**  
Herpes simplex virus type1 encephalitis in acquired immunodeficiency syndrome.  
*Neuropathol Appl Neurobiol* 1996 ; 22 : 394.
111. **CAPARROS-LEFEBVRE D., DEWILDE A., GUFFOND T., VERIER A., VALLEEL., WATTRA P., PETIT H.**  
Valeur de l'amplification génique du virus herpétique dans le diagnostic et le traitement des encéphalites virales aiguës.  
*Rev Neurol (Paris)* 1995 ; 151 : 124-128.
112. **TROENDLE-ATKINS J., DEMMELER G. J., BUUFFONE G.H.**  
Rapid diagnosis of herpes simplex encephalitis using the polymerase chain reaction.  
*J Pediatr* 1993; 123 : 376-80.
113. **MUNOZ C., ARACELI A., CUEVAS G., CAMBER FJ., JUNCOISA T., MIRA A.**  
Diagnostico rapido de la meningoencephalitis herpetica mediante PCR.  
*En Enfermedades Infecciosas Y. Microbiologica Clinica*, 2002, 20 (3) : 110-112.
114. **KIMURA H., ASO K., KUZUSHIMA K., HANADA N., SHIBATA M., MORISHIMA T.**  
Relapse of herpes simplex encephalitis in children.  
*Pediatrics* 1992; 89: 891-894.
115. **ROZENBERG F, LEBON P.**  
Amplification and characterization of herpesvirus DNA in cerebrospinal fluid from patients with acute encephalitis.  
*J Clinical Microbiology* 1991; 29: 2412-2417.
116. **STEPHAN W., PUCHHAMMER-STÖCKL E.**  
Diagnosis of herpesvirus infections of central nervous system.  
*J Clin Virology* 2002; 25: 579-585.
117. **FUJIMOTO Y., SHIBATA M., TSUYUKI M., OKADA M., TSUKUZI K.**  
A viral encephalopathy with symmetrical thalamic lesions.  
*Eur J Pediatr* 2000; 159 : 319-21.
118. **SALONEN O., KOSKINIEMI M., SAARI A., PYHÄLÄ R.; VAHERI.**  
Myelitis associated with Influenza A virus infections.  
*J Neurovirology* 1997; 3 : 83-5.
119. **BALE J.F.**  
Viral encephalitis.  
*Med Clin North Am* 1993; 77: 25-42 (8A).

120. **LANDGREN M., KULLERMAN M., BERGSTOM T.**  
Diagnosis of Epstein–Barr virus–induced central nervous system infections by DNA amplification from CSF.  
*Ann Neurol 1994; 35 : 631.*
121. **POSCHER ME.**  
Successful treatment of varicella–zoster virus meningoencephalitis in patients with AIDS.  
*AIDS 1994; 8: 1115.*
122. **CLYNE B., JONATHAN S., OLSHAKER.**  
The C–reactive protein.  
*The J of Emergency Med 1999; 17 (6): 1019–1025.*
123. **SUTINEN J., SOMBRERO L., PALADIN E., HERNANDEZ E., BRATO D.**  
Etiology of central nervous system infections in the Philippines and the role of serum C–reactive protein in excluding acute bacterial meningitis.  
*Int J Infect Dis 1999; 3: 88–93.*
124. **TANNER R., COLLINS, BULL G.**  
The clinical value of rapid C–reactive protein measurement in cerebrospinal fluid.  
*Clin Chim Acta, April 1985; 147 (3): 267–272.*
125. **USTINOVA OU, VOLECHOVA G.M., DEVIATKOV M. I., GUSMANOVA AI.**  
Clinical and epidemiological features of tick–borne encephalitis in the perm region (in russian).  
*ZH MIKROBIOL 1997; 3: 33–6.*
126. **WHITLEY R.J., YEAGER A., KARTUS P. et al.**  
Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex virus encephalitis.  
*Pediatrics, 1983; 72: 778–785.*
127. **Skoldenberg B, Forsgren M, Alestig K, Bergstrom T, Burman L, Dahlqvist E, et al.**  
Acyclovir versus vidarabine in herpes simplex encephalitis. Randomized multicentre study in consecutive Swedish patients. *Lancet 1984; 2:707–11.*
128. **Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS, Schooley RT, Luby JP, Aoki FY, et al.**  
Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *N Engl J Med 1986; 314:144–9.*

129. **Lahat E, Barr J, Barkai G, Paret G, Brand N, Barzilai A.**  
Long-term neurological outcome of herpes encephalitis. *Arch Dis Child* 1999; 80: 6971.
130. **Aksamit AJ.**  
Herpes simplex encephalitis in adults and older children. *Curr Treat Options Neurol* 2005; 7:145-50.
131. **Aurelius E, Johansson B, Skoldenberg B, Forsgren M.**  
Encephalitis in immunocompetent patients due to herpes simplex virus type 1 or 2 as determined by the type-specific polymerase chain reaction and antibody assays of cerebrospinal fluid. *J Med Virol* 1993; 39:179-86.
132. **Domingues RB, Lakeman FD, Mayo MS, Whitley RJ.**  
Application of competitive PCR to cerebrospinal fluid samples from patients with herpes simplex encephalitis. *J Clin Microbiol* 1998; 36:2229-34.
133. **Tyler KL.**  
Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes* 2004; 11 (suppl2):57A-64A.
134. **GRANT IS., ANDREWS PJD.**  
Neurologic Support  
*BMJ* 1999; 319 : 110-3.
135. **TIEN R.D., FELSBURG G.J., OSUMI A.K.**  
The herpesvirus infections OF THE central nervous system: MRI finding.  
*Am J Roentgenol* 1993, 161: 167-176.
136. **Tenembaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated**  
encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; 59:1224-31.
137. **Gupte G, Stonehouse M, Wassmer E, Coad NA, Whitehouse WP.**  
Acute disseminated encephalomyelitis: a review of 18 cases in childhood. *J Paediatr Child Health* 2003; 39:336-42.
138. **Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ.**  
Clinical and neuroradiology features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; 56: 1308-12.

139. **Shahar E, Andraus J, Savitzki D, Pilar G, Zelnik N.** Outcome of severe encephalomyelitis in children: effect of high-dose methylprednisolone and immunoglobulins. *J Child Neurol* 2002; 17:810-4.
140. **Anlar B, Basaran C, Kose G, Guven A, Haspolat S, Yakut A, et al.** Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis. *Neuropediatrics* 2003; 34:194-9.
141. **MUIZELAAR J.P., MARMAROU A., WRD J.D. et al.** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75 : 731-9.
142. **WHITLEY R.J., GNANN J.W.** Acyclovir: a decade later. *N Engl J Med* 1992; 327: 782-789.
143. **POSS BW., BROCKMEYER D., CLAY B et al.** Pathophysiology and management of the intracranial vault. *Textbook of pediatric intensive care. 1<sup>st</sup> Ed. Philadelphia: Williams & Wilkins 1995: 645-65.*
144. **CLASEN RA., PANDOLFI S., LAING I. et al.** Experimental study of relation of fever to cerebral edema. *J Neurosurgery* 1974; 41 : 576-81.
145. **CHUN RWM.** Clinical aspects of la crosse encephalitis: neurological and psychological sequelae. *In Calisher CH, Thompson WH, eds California serotype viruses. Vol 123 of progress in clinical and biological research. New York: Liss 1983, 193-201.*
146. **GENDREL D.** Vaccination anti-rougeoleuse. *Presse Méd* 1993; 22 : 1299-1301.
147. **TSAI TF.** Arboviral infections. General considerations for prevention, diagnosis, and treatment in travelers. *Semin Pediatr Infect Dis* 1992; 3 : 62-9.

148. **DUPUIS C, DESPERT V., VIGNERON P.**  
Méningite herpétique chez l'enfant.  
*Arch. Pédiatr., 2002, 9 (11) : 1153-1155.*
149. **RATHORE M.H., MERCURIO K. and HALSTEAD D.**  
Herpes simplex virus type 1 meningitis.  
*Pediatr Infect Dis, 1996, 15: 824-828.*
150. **SAWANABORI S., ONISHI S., MATSUYAMA S. and IRIE H.**  
HSV-1 and acute aseptic meningitis.  
*Lancet 14, 1974 : 756.*
151. **SKOLDENBERG B., JEANSSON S., WOLONTI S.**  
Herpes simplex virus type 2 and acute aseptic meningitis.  
*Scand J Infect Dis., 1975: 227-232.*
152. **ABE T.K., KOJIMA K. et al.**  
Japanese encephalitis.  
*J Magn Reson Imaging 1998 ; 8 : 755-61.*
153. **SENGUPTA S.N., SEN M.K., DAS PK et al.**  
Clinical profile of japanese encephalitis.  
*Indian J Med Res 1976; 54: 1393-402.*
154. **REBAUD P., BERTHIER J.C., HARTEMANN E., FLORET D.**  
Intracranial pressure in childhood central nervous system infections.  
*Intensive Care Med 1988; 14: 522-5.*
155. **LIPKIN WI.**  
European consensus on viral encephalitis.  
*Lancet 1997; 349: 299-300.*
156. **RAUTONEN J., KOSKINIEMI M., VAHERI A.**  
Prognostic factors in childhood acute encephalitis.  
*Pediatr Infect Dis J 1991; 10 (74): 441-446.*
157. **MODLIN J.F, DAGAN R., BERLIN L.E., YOLKEN R.H, MENEGUS M.**  
Focal encephalitis with enterovirus infections.  
*Pediatrics 1991; 88 : 841-845.*

158. **BETEREMIEUX P., ANDRE P., CASADEVALI I., ABDELNABI K., LA ROCCA M.C., LEFRANCOIS C.**  
Encéphalite aiguë fatale au cours d'une primo-infection à virus d'Epstein-Barr.  
*Arch Fr Pediatr* 1990; 47: 513-514.
159. **ANDERSON N.E., POWELL K.F., CROXON M.C.**  
A polymerase chain reaction assay of cerebral fluid in patients with suspected herpes simplex encephalitis.  
*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56 : 520-25.
160. **ANDRE C., ADAMSBAUM C., KALIFA G.**  
Échographie transfontanellaire.  
*Ency Med Chir* 1998; 31-62A30.
161. **Farzana K. Beig, Abida Malik**  
Etiology and clinico-epidemiological profile of acute viral encephalitis in children of western Uttar Pradesh, India  
*Inter Soc Infect Dis* 2010; 14, 141—146
162. **A. Venkatesan, A. R. Tunkel,**  
Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium  
*Clin Infect Dis* 2013; 57 (8):1114-28
163. **Rantala H, Uhari M.**  
Occurrence of childhood encephalitis: a population- based study. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8 (7):426-30.
164. **Cizman M, Jazbec J.**  
Etiology of acute encephalitis in childhood in Slovenia. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12 (11):903-8.
165. **Ishikawa T, Asano Y, Morishima T, Nagashima M, Sobue G, Watanabe K, et al.**  
Epidemiology of acute childhood encephalitis. Aichi Prefecture, Japan, 1984-90. *Brain Dev* 1993; 15 (3):192-7.
166. **Galanakis E, Tzoufi M, Katragkou A, Nakou I, Roilides E.**  
A prospective multicenter study of childhood encephalitis in Greece. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28 (8):740-2.

167. **BROCHET B., HENRY P., PIQUEMAL-BALUARD A., DUPASQUIER P.**  
Encéphalites herpétiques à rechutes.  
Rev Neurol (Paris), 1990 ; 146 : 6-7, 450-454.
168. **Nedia Ben Achour, Mariem Mhiri, Hedia Klaa,**  
Encéphalites limbiques auto-immunes de l'enfant en Tunisie  
Rev Neurol 2016; 172: 55-56.
169. **M. Levy, M.-T. Abi-Wardea, A.-C. Rameau,**  
Méningo-encéphalite à tiques chez l'enfant en France : à propos d'un cas  
Arch Pédiatr 2016; 23: 1055-1058.
170. **DE DETIEGE X., HERON B., LEBON P., PONSOT G., ROZENBERG F.**  
Limits of early diagnosis of herpes simplex encephalitis in children: a retrospective study of 38 cases.  
Clin Infect Dis, 2003, 36: 1335-1339.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني،

وأكون أختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# التهاب الدماغ الحاد عند الأطفال

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/01/03

## من طرف

الآنسة هدى غزواني  
المزودة في 10 أبريل 1990 بورزازات  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية :

التهاب الدماغ الحاد - التهاب الدماغ الفيروسي - العقبولية - التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر - طفل.

## اللجنة

الرئيس

السيد س. يونس

استاذ في الانعاش والتخدير

المشرف

السيد م. بوسكراوي

استاذ في طب الأطفال

و عميد كلية الطب والصيدلة بمراكش

الحكام

السيدة ن. صراع

أستاذة مبرزة في علم الميكروبات والفيروسات

السيد ه. جلال

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيدة ن. ادريسي سليطين

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيدة غ. ضرايس

أستاذة مبرزة في طب الأطفال



