

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique*



*Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –
Faculté de médecine Benzerdjeb benaouda
Département de médecine*

*Mémoire de fin d'étude en vue de
l'obtention du diplôme de docteur en
médecine*

-Thème-

*Méningite chez l'enfant et le nourrisson
à Tlemcen*

-Encadré par :

- *Dr Dib Saad Eddine.*

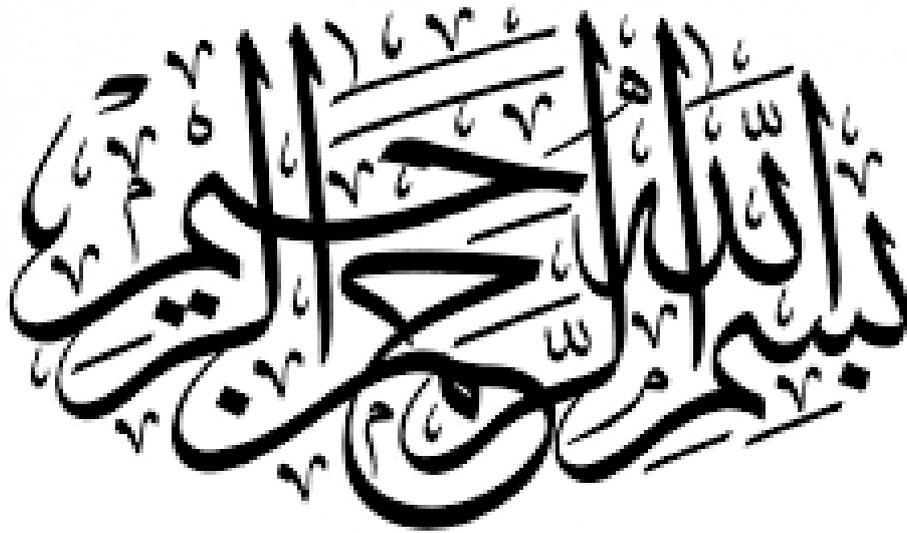
-Préparé par :

- *Dr Saadi Nour El houda.*
- *Dr Bendjima Mimouna.*
- *Dr Guezouli Meryeme.*

-Co-encadreur :

- *Dr Ghomari Sidi Mohamed.*
- *Dr Kaddour Abdellah.*

Année universitaire : 2019-2020



*Louange à Dieu tout puissant,
Qui nous 'a permis de voir ce jour tant attendu.*





Remerciements

À NOTRE MAÎTRE et chef de service de Pédiatrie A,
« EHS mère et enfant Tlemcen, »
Dr Dib Saad Eddine

Nous aimerions adresser nos vifs remerciements à notre encadreur de mémoire Dr Dib Nous sommes très reconnaissantes de la spontanéité, la gentillesse, la patience avec lesquelles vous avez accepté de nous encadrer et diriger notre travail. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

À Notre Co-encadreur « Dr Ghomari Sidi Mohamed »
Nos plus sincères remerciements à vous cher maître. L'honneur que vous nous faites en acceptant de nous encadrer est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

À Notre Co-encadreur « Dr Kaddour Abdellah »
Vous avez marqué, cher maître, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant d'évaluer notre mémoire est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

« A tous les patients ayant participé à cette étude et qui nous 'ont permis de compléter ce travail. Vous méritez d'être le centre de tout intérêt. »



Dédicaces

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette mémoire ...

A ma très chère mère :

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, ma très chère maman que j'aime. Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie .quoique je puisse dire et écrire je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Puisse dieu tout puissant, te Préserver et t'accorder santé, longue vie et de bonheur.

A mon très cher père :

Mon exemple éternel Tes conseils sont toujours guidé mes pas vers la réussite, ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement Par ta rigueur, ta droiture et ton dévouement, tu as fait de moi ce que je suis que dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

*A Ma chère sœur **ZAHRA** :*

A l'amour que vous avez semé dans la famille depuis votre naissance, Tous les mots ne suffiront pas pour exprimer mes sincères sentiments. Je vous souhaite la réussite dans votre parcours ma belle.

*A mes chères sœurs : **RYM, ISRAA, MARAM** et mon cher frère **Youcef***

Abdellah

Merci d'être toujours à mes côtés, par présence, par votre amour dévoué et votre tendresse pour donner du gout et du sens à ma vie, en témoignage de mon amour et de ma grande affection, je vous prie dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement, je prie Dieu, le tout puissant pour qu'il vous donne bonheur et prospérité.

A ma chère sœur et binôme ♥ Bendjima Mimouna ♥

Tous les mots ne suffiront pas pour exprimer ma gratitude pour tes encouragements, ton soutien et ta présence à mes côtés au moment difficile.

A notre Maître Cher maitre « Dr Kaddour »

*Je vous remercie Docteur de m'avoir fait l'honneur de m'accorder ce travail et le plaisir de travailler sous votre égide tutelle. Tu as su nous guider avec beaucoup de compétence, de finesse et de rigueur dans la réalisation de ce mémoire. Merci pour ta disponibilité, tes conseils
merci pour tous*

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.

A mon très cher oncle « Miloud Saadi »

*Vous avez toujours été présents pour les bons conseils.
Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au
Long de ma vie professionnelle et personnelle.
Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour
Tous vos efforts.*

*Également je voudrais associer à ces remerciements toutes
mes amies et les personnes qui m'ont aidé dans les
différentes étapes de l'étude.*

Nour El Houda ♥



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je dédie ce modeste travail

A ma très chère mère,

*Toute ta patience et l'ensemble de tes sacrifices ont payé.
Je ne saurai t'exprimer convenablement l'étendue de ma
gratitude et de mon amour.
Que dieu te protège.*

A très mon cher père,

*A mon regretté père, mon soutien
Moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours
Sacrifié pour me voir réussir, Tu as toujours été exemplaire à mes
yeux ; tu étais et tu resteras à jamais mon idole.*

A mes chères sœurs ♥ Khadidja et Radia ♥ et mes frères.

*Tous les mots ne suffiront pas pour exprimer ma gratitude pour
vos encouragements, votre soutien et votre présence à mes côtés au
moment difficile.
Je vous souhaite la réussite dans votre parcours mes chères.
Que Dieu vous bénisse*

A ma chère sœur et binôme ♥ Nour El Houda Saadi ♥

*Tous les mots ne suffiront pas pour exprimer ma gratitude pour
tes encouragements, ton soutien et ta présence à mes côtés au moment
difficile.*

*A mes chères amies qui m'ont soutenu
Vous méritez d'être le centre de tout intérêt.*

Mimouna ♥



Je dédie ce travail...

*A mes parents,
Pour votre cœur qui m'a tant donné
Pour vous qui m'avez tant aimé.
A vous maman et papa que je dois ma réussite.*

*A mes chères filles ♥ RIHEM et ALAE ♥
L'éducation est un atout pour la réussite,
Accrocher vous à vos études.
C'est la vie et l'avenir.
A mon cher mari IBRAHIM ZIRAR et toute sa famille.
A toute la famille Guezouli*

Meryeme ♥



Liste des abréviations

- **BMH** : barrière hémato-méningée.
- **HIB** : *Haemophilus Influenzae b.*
- **LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien.
- **CO2** : Dioxyde de Carbone.
- **HTIC** : Hypertension Intracrânienne.
- **CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice.
- **PL** : Ponction Lombar.
- **EFF** : Effectif.
- **CRP** : c réactive-protéine.
- **NRS** : nourrisson.
- **LPS** : Lipo-polysaccharide.
- **MB** : méningite bactérienne.
- **MV** : méningite virale.
- **MP** : méningite purulente
- **VNO** : virus du Nil occidental
- **NN** : nouveau-né.
- **ENF** : enfant.
- **ORL** : oto-rhino-laryngologie.
- **OMA** : otite moyenne aigue.
- **PNN** : poly nucléaire neutrophile.
- **SNC** : système nerveux centrale.
- **NFS** : numération de la formule sanguine.
- **C3G** : céphalosporine de 3ème génération.
- **ATB** : antibiotique.
- **LCS** : liquide cérébro-spinal.
- **CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée.
- **ADH** : hormone antidiurétique.
- **SIDA** : virus de l'immunodéficience humaine.
- **VZV** : virus varicelle-zona.
- **HSV** : virus herpès simplex.
- **E.COLI** : Escherichia coli.

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon la période	43
Tableau II : Répartition des patients selon les saisons de l'année....	44
Tableau III : Distribution des malades selon le sexe.....	45
Tableau IV : Répartition des malades selon l'âge.....	46
Tableau V : Répartition selon la vaccination.....	47
Tableau VI : Données de l'anamnèse.....	48
Tableau VII : les signes obtenus pendant l'examen clinique.	49
Tableau VIII : Répartition des sujets selon leur CRP.....	50
Tableau IX : Résultats de l'examen direct du LCR.....	51
Tableau X : Etude biochimique du LCR	52
Tableau XI : Etude cytologique du LCR.	54
Tableau XII : Répartition selon le traitement reçus.....	56
Tableau XIII : Durée d'hospitalisation.....	57
Tableau XIV : Modalités évolutive.....	58

Liste des figures

Partie Théorie :

Figure 01 : Schéma détaillant la structure des méninges.....	10
Figure 02 : physiopathologie des méningites bactériennes.....	15
Figure 03 : aspect microscopique de méningocoque.....	17
Figure 04 : aspect microscopique de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	18
Figure 05 : aspect microscopique de <i>Haemophilus influenzae</i>	20
Figure 06 : <i>Signe de Kernig et signe de Brudzinski</i>	26
Figure 07 : Ponction lombaire.....	28

Partie expérimentale :

Figure 01 : La répartition des cas de méningite durant les années.....	43
Figure 02 : Distribution saisonnière.....	44
Figure 03 : Répartition des malades selon le sexe.....	45
Figure 04 : Répartition des malades selon l'âge.....	46
Figure 05 : Répartition selon la vaccination.....	47
Figure 06 : Répartition des sujets selon leur CRP.....	50
Figure 07 : Les différents aspects du LCR noté à l'examen direct.....	51
Figure 08 : Répartition selon les valeurs de la glucorachie.....	52
Figure 09 : Répartition selon les valeurs de la proteinorachie.....	53
Figure 10 : Répartition selon le nombre d'éléments blancs/mm ³	54
Figure 11 : type des éléments cellulaires	55
Figure 12 : Répartition des malades selon le trt reçu.....	56
Figure 13 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	57
Figure 14 : Répartition des patients selon leur évolution	58

Sommaire

- Remerciements
- Dédicaces
- Liste des abréviations
- Liste des tableaux
- Liste des figures

PARTIE THEORIQUE :

<i>I. Introduction</i>	07
<i>II. Choix et intérêt du sujet</i>	08
<i>III. Problématique</i>	08
<i>IV. Hypothèse</i>	08
<i>V. Objectif De L'étude :</i>	09
- <i>Principal.</i>	
- <i>Secondaire.</i>	
<i>VI. Rappel Anatomique :</i>	09
1. <i>Les méninges</i>	09
2. <i>Le liquide Céphalo-rachidien(LCR)</i>	10
<i>VII. Historique</i>	11
<i>VIII. Épidémiologie :</i>	12
1. <i>Méningite bactérienne.</i>	
2. <i>Méningite virale.</i>	
<i>IX. Définition</i>	13
<i>X. Les facteurs de risque</i>	13
<i>XI. Physiopathologie :</i>	14
- <i>Physiopathologie de la méningite bactérienne</i>	14
- <i>Physiopathologie de la méningite virale</i>	16

XII. Etiologie :	16
1 Méningite bactérienne	16
2 Méningite Virales	22
3 Méningites fongiques et parasitaires	23
XIII. Mode de transmission de méningite	24
XIV. Manifestations cliniques.	24
XV. Examens complémentaires :	27
-La ponction lombaire	27
-Hémocultures	29
-Autres examens à visée diagnostique	30
XVI .Diagnostic différentiel	30
XVII. Traitement	31
XVIII. Evolution	34
XIX. Points Forts	38

PARTIE EXPERIMENTALE :

Objectif de l'étude	40
Matériel et méthodes	40
Présentation des résultats obtenus	43
Discussion	59
Recommandations	66
Conclusion	67
Glossaire	68
Références bibliographiques	70
Résumé	72
Abstract	73

PARTIE

THEORIQUE

I. Introduction :

Les méningites correspondent à une infection des méninges, c'est-à-dire de l'enveloppe entourant le cerveau. Peu d'infections soulèvent autant de frayeur dans la mémoire collective que les méningites communautaires, et pourtant derrière ce terme se cachent des infections bien différentes. En effet, ces infections sont le plus souvent d'origine virale, car bon nombre de viroses s'accompagnent volontiers d'une localisation méningée. Ces méningites dites virales sont bénignes et guérissent sans séquelles en quelques jours. Un tableau clinique plus complet avec fièvre, céphalées et vomissements fait suspecter une méningite bactérienne. L'examen du liquide céphalo-rachidien est essentiel pour confirmer le diagnostic. Les infections bactériennes des méninges, survenant parfois par petites épidémies, essentiellement chez l'enfant et l'adulte jeune, étaient mortelles dans la grande majorité des cas ou laissaient des séquelles graves avant l'ère de l'antibiothérapie. Les progrès de la médecine ont transformé le pronostic de ces infections, mais certaines formes cliniques fulgurantes échappent encore aux possibilités thérapeutiques et peuvent être responsables, en quelques heures, du décès d'un enfant jusque-là bien portant.

Très peu d'agents pathogènes peuvent être responsables de méningites, sans doute en raison du caractère peu accessible des méninges qui se trouvent protégées par la barrière hémato-encéphalique, une des barrières cellulaires les plus imperméables de l'organisme. Le mécanisme de son franchissement fait l'objet de nombreuses études et garde encore tout son mystère. L'apparition de foyers infectieux avec risque d'épidémie reste un problème d'actualité majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires, mais qui n'est pas à négliger dans les pays industrialisés.

Dans le monde, on estime à 1.2 million le nombre de cas de méningites par année. En Algérie, ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeur en pédiatrie. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. Ce sont des maladies à déclarations obligatoires, qui font l'objet d'une décision du ministère de la santé, de la population et de la reformes hospitalière. Elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10ans.

A Tlemcen, la maladie demeure inévitable puisque les services de santé publique continues à dépister de nouveaux cas chaque année et la population pédiatrique semble être la plus touchée.

II. Choix et intérêt du sujet :

La prise de conscience de l'ampleur de la maladie qui touche en particulièrement les nourrissons et les enfants, nous a poussé à mener cette étude et en produire ce document que nous souhaitons être utile pour des future recherches.

III. Problématique :

Les méningites surtout bactériennes représentent un problème important de santé publique, en Particulier chez l'enfant : en plus des 2/3 des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans.

Les thérapeutiques malgré leur progrès, la létalité ainsi que les séquelles demeurent élevées. Dans tous les pays, qu'ils soient industrialisées ou en développement, l'apparition des foyers infectieux avec risque d'épidémie reste un problème d'actualité. Ce osé majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires, ne pas à négliger dans les pays industrialisées.

Récemment mis sur le marché, le vaccin contre Haemophilus influenzae de type B qui a modifié les données épidémiologiques.

Parallèlement, l'évolution de la résistance des germes aux Antibiotiques nécessite une surveillance épidémiologique rigoureuse. D'autant plus que depuis quelques années, la méningite se vit dans nos milieux et elle est parmi les maladies dangereuses, surtout chez les enfants. Cette dernière frappe tous les individus, cela a suscité certaines questions dans notre esprit à savoir :

- ✓ Quelle est la fréquence de la méningite à l'Hôpital l'EHS pédiatrique mère et enfant Tlemcen ?
- ✓ Pourquoi les nourrissons et les enfants sont-ils plus touchés que les adultes ?
- ✓ Les patients souffrant de la méningite sont- ils pris en charge convenablement ?

IV. Hypothèse :

Face à la problématique de la méningite posée, il convient de souligner qu'en étant dans un pays en voie de développement :

- La fréquence de la méningite est importante et les enfants de moins de 5 ans sont les plus touchés.
- Les efforts des chercheurs et la mise au point de traitement adapté serait à la hauteur d'une bonne prise en charge et que le risque de complications est de moins en moins maîtrisé.

V. Objectif De L'étude :

Principal :

Etudier l'aspect clinique et épidémiologique de méningite chez le nourrisson et l'enfant à Tlemcen.

Secondaire :

- ✓ Evaluer la prise en charge convenable et planifier le suivi du patient.
- ✓ Définir les groupes les plus exposés selon l'âge, le sexe et les autres variables.
- ✓ Discuter et argumenter l'indication de l'antibiothérapie dans la méningite.

VI. Rappel Anatomique :

01. Les méninges :

Elles entourent le système nerveux central encéphale et la moelle épinière et descendent jusqu' S2 .elles sont constitué de 03 enveloppes fibreuses et l'épaisseur en totale des méninges est 02 mm.

De dehors en dedans :

- La dure-mère contre l'os.
- L'espace sous dural.
- L'arachnoïde.
- L'espace sous arachnoïdien (circule le liquide Céphalo- rachidien).
- La pie-mère : en contact avec le système nerveux.

1. La dure-mère :

La plus externe des membranes, elle est fibreuse, elle tapisse la face endocrâniennes des os du crâne. Dont le rôle est de protéger l'encéphale et comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral de la moelle épinière, elle donne des septums (cloisons) :

- entre les 02 hémisphères cérébraux : la faux du cerveau.
- entre le cervelet et le lobe occipital : la tente de cervelet.
- au-dessus de l'hypophyse : la tente hypophysaire.

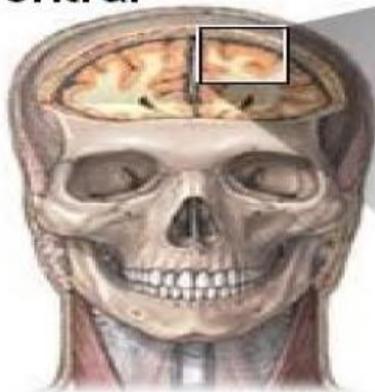
2. L'arachnoïde :

C'est une fine membrane non vascularisée, qui adhère à la face interne de la dure – mère, elle est séparée de celle-ci par un espace très étroit, espace sous arachnoïdienne.

3. La pie-mère :

C'est une membrane très fine de fibres élastiques et de cellules pigmentaires, richement vascularisée, adhère à la surface du système nerveux directement. Elle rentre dans les sillons et les scissures du cerveau.

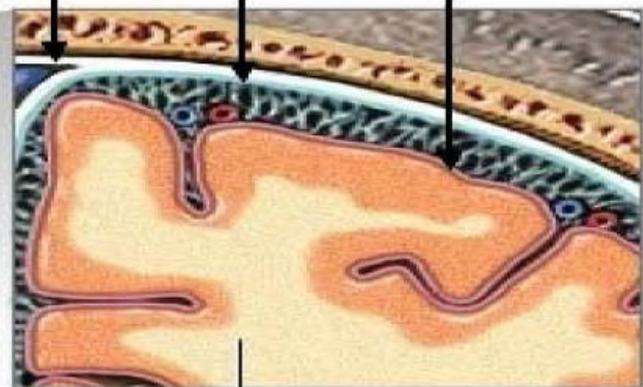
Les méninges sont les enveloppes protégeant le système nerveux central



Dure-mère (2 couches)

Arachnoïde

Pie-mère



Cerveau

Activer V

Figure 01 : Schéma détaillant la structure des méninges.

2. Le liquide Céphalo-rachidien(LCR) :

Il circule dans l'espace sous arachnoïdien, entre l'arachnoïde et la pie-mère aussi dans les cavités de système nerveux (les ventricules), sa quantité varie entre 450 à 500 ml par heure soit 520 ml par minute. Qui se renouvelle constamment, il contient des sels inorganiques tels que les protéines et du glucose. Très peu de cellules mésothéliales ou histiocytaires. Le LCR sort du névraxe par des trous de LUSCHKA et de Magendie et se répand à la face interne de l'axe cérébro-spinal dans le tissu arachnoïdien, il se résorbe enfin au niveau du crâne peut - être par les granulations de Pacchioni et au niveau du rachis par les gaines péri veineuses et dans les ganglions juxta-vertébraux.

-Rôle du LCR :

Le LCR joue un rôle de :

- Protection : enveloppe hydrique entre les névraxes et les enveloppes ostéo- méningées.
- Epuration biochimique : Le LCR se charge d'albumines, d'acide lactique, d'ammoniaque, des immunoglobulines, des médiateurs (dopamine et sérotonine). En effet le renouvellement de LCR se fait à trois reprises en 24 heures, ce qui facilite l'évacuation hors du système nerveux de ces différents métabolites.
- Véhicule les hormones hypophysaires.
- Protection immunitaire.

- La nutrition des parois entre lesquelles il s'écoule.

Noter que l'analyse du LCR est importante pour l'étude de la pression et essentiellement de la biochimie, de l'immunologie, de la cytologie et de la bactériologie.

VII. Historique :

La méningite cérébrospinale épidémique fut décrite pour la première fois en **1836**, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des bases Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées.

En **1875**, le bactériologiste **Clebs** met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite.

En **1887**, **Weichselbaum** découvre à Vienne un diplocoque en grain de café, Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente. La pratique de la ponction lombaire par **Quincke** en **1890** représente aussi une étape importante dans la connaissance des méningites purulentes.

En **1892**, **Pfeiffer** découvre *l'Haemophilus influenzae*. En **1893**, le bactériologiste **Wandre Mer** décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le streptocoque, le staphylocoque et *l'Escherichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes. En **1903**, **Weichselbaum**, **Alrecht** et **Ghon** arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est responsable de la méningite cérébrospinale.

En **1906**, **Flexner** fabrique le sérum anti-meningococcique et **Doppler** l'administre par voie intrathécale en **1908**. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes.

Les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués ont été faits en **1907**. En **1935**, **Domagk** découvrit le sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites. En **1938**, **Flemming** découvrit la pénicilline. En **1940**, **Florey** et **collaborateurs** utilisèrent la pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères.

En **1949**, le chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces remarquable par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens. En **1963**, c'est l'année d'apparition des phénomènes de sulfamido-résistance.

En **1968**, c'est l'avènement des vaccins anti-meningococciques polysaccharides A et C. En **1974**, fut réalisée la première campagne de vaccination contre la méningite au Brésil.

Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre les méningocoques de serogroupes A, C, Y et W135. Il s'agit des vaccins polysaccharidiques préparés à partir de culture des souches de méningocoques par technique physico-chimique.

On dispose des vaccins monovalents A et C, bivalents A+C et tétravalents A+C+Y+W135.

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de 3^e génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites.

VIII. Épidémiologie :

1. Méningite bactérienne :

Chez les enfants de plus de 2 mois, la méningite bactérienne est presque toujours causée par le pneumocoque ou le méningocoque. En l'absence de vaccination adéquate, Hib est également une cause majeure de cette méningite chez l'enfant.

Le nombre de cas de méningite bactérienne a chuté de façon spectaculaire depuis l'introduction des vaccins conjugués contre les bactéries en cause (pneumocoque, méningocoque de séro groupe C et Hib). Le méningocoque de séro groupe B est une cause importante de la méningite bactérienne chez les jeunes âgés de 20 ans et moins. La méningite bactérienne atteint plus fréquemment les petits de 2 à 23 mois (taux d'incidence allant jusqu'à 7 sur 100 000) que les enfants de 2 à 17 ans (taux d'incidence d'environ 0,5 sur 100 000).

Certaines conditions prédisposent à la méningite bactérienne : présence d'une fuite de LCR, d'un sinus dermique, d'un implant cochléaire, d'une dérivation ventriculo-péritonéale ou d'une immunosuppression. Dans ces cas, des bactéries autres que celles fréquemment en cause peuvent être responsables de l'infection.

2. Méningite virale :

La méningite virale est causée par différents virus, mais plus souvent par les entérovirus, les paréchovirus et les arbovirus (ex : VNO). La méningite virale peut aussi être causée par le virus herpès simplex, certains virus respiratoires, dont l'influenza, et les virus des oreillons, de la rougeole, de la varicelle et de la mononucléose.

L'agent causal reste inconnu dans près de la moitié des cas. Bien qu'on ne dispose pas de statistiques précises, la méningite virale est relativement fréquente. Elle se rencontre généralement l'été et au début de l'automne. Elle touche tous les groupes d'âge, mais plus souvent les enfants de moins de 10 ans.

IX. Définition :

La méningite est un processus inflammatoire atteignant les méninges et entraînant des modifications des constantes biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR).

Elle est généralement d'origine infectieuse soit virale ou bactérienne.

Selon l'âge on distingue : les méningites de l'enfant et les méningites de l'adulte. La méningite bactérienne de l'enfant est une urgence thérapeutique impliquant une prise en charge précoce.

La méningite peut être causée par plusieurs agents :

Les virus : ils représentent 70 à 80% des cas, ils ont des caractères bénins, rétablissent Spontanément.

Les bactéries pyogènes : représentent 20 à 25% des cas. Elles sont un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelles, elles peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage. Dans 80% des cas il s'agit de Hemophilus influenza b, Streptococcus pneumoniae et Neisseriameningitidis, les autres agents responsables sont : le staphylocoque, le colibacille, Les Pseudomonas, la listéria .

Dans moins de 5%, la méningite est dû aux parasites, champignons ou à des processus néoplasiques.

X. Les facteurs de risque :

1. L'âge : Généralement, cela dépend de l'âge du patient que les agents pathogènes préfèrent causer la méningite.

- Chez les bébés prématurés et les nourrissons jusqu'à 3 mois, on trouve fréquemment les Stréptococcusagalactiae, e-coli et Listeria monocytogène celui-ci survient en épidémie.
- Les enfants plus âgés souffrent plus de Neisseriameningitidis, Streptococcus pneumoniae.
- Les enfants de moins de 5ans de l'Haemophilus influenzae de type B.
- Chez l'adulte, Neisseria.meningitidis, Streptococcus .pneumoniae représentent environ 80% de tous les cas de méningite.
- Avec l'âge croissant (plus de 50ans), on trouve de plus en plus de L.monocytogène.

2. L'environnement : Les facteurs climatiques : jouent un rôle important dans la recrudescence saisonnière de la méningite à méningocoque. En Afrique sub-saharienne la dissémination de l'infection peut être renforcée par la sécheresse et les vents de sable. Les épidémies s'arrêtent généralement avec le début des pluies. Une humidité très réduite, ainsi que la poussière, peuvent stimuler l'invasion du méningocoque en lésant directement la barrière muqueuse ou en inhibant les défenses immunitaires de surface. Des conditions climatiques défavorables peuvent inciter les gens à s'entasser dans des habitations mal ventilées, favorisant la propagation de méningocoques virulents.

3. Facteurs démographiques :

Voyages et migrations facilitent la circulation de souches virulentes à l'intérieur d'un pays et d'un pays à l'autre. Le rassemblement de personnes réceptives est un facteur important de risque épidémique, comme en témoignent les nombreuses épidémies survenues dans les communautés militaires, notamment parmi les nouvelles recrues. Les vastes mouvements de population, tels les pèlerinages, jouent un rôle majeur dans la dissémination de l'infection et de la maladie. L'épidémie qui a éclaté à la Mecque en 1987, à la fin du pèlerinage, a provoqué plus de cas chez les pèlerins que parmi la population saoudienne.

Dans plusieurs pays, le retour des pèlerins a suscité la survenue de cas de méningite à méningocoque dans leur entourage immédiat. Dans plusieurs pays l'émergence d'épidémies (Maroc 1989, Soudan 1988, Tchad 1988), peut avoir été provoquée par l'introduction d'une souche virulente de méningocoque A importée par le retour des pèlerins. D'autres grands déplacements de population, tels que ceux de réfugiés, peuvent apporter un risque analogue.

4. Facteurs socio-économiques :

Comme cela a été observé dans certaines épidémies, la pauvreté des conditions de vie et la surpopulation des habitations sont associées à une incidence plus élevée de méningococcies.

5. Autres facteurs :

- Facteurs personnels : tel que les facteurs génétiques, antécédents d'infections, absence d'allaitement et maladies sous-jacente.
- Facteurs liés aux agents pathogènes : infectiosité, capacité invasive et virulence
Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément) et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires).

XI. Physiopathologie :

XI.1. Physiopathologie de la méningite bactérienne :

L'envahissement des bactéries vers les espaces méningés et le LCR s'effectue quasi exclusivement par voie hématogène. La pénétration par contiguïté (brèche méningée) susceptible d'induire des méningites à méningocoque ou à *Haemophilus influenzae* non typable est exceptionnelle.

La barrière hémato méningée (BHM) est composée de deux structures distinctes : La première, constituée par l'endothélium des capillaires méningés, est caractérisée par l'existence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales, pauvres en vésicules de Pinocytose, qui témoigne de la faible activité de transcytose de ces cellules. La seconde structure est représentée par les plexus choroïdes, lieux de synthèse du LCR, situés au

niveau des ventricules. Ils sont formés de cellules épithéliales à jonctions serrées reposant sur une membrane basale et accompagnées d'un endothélium fenêtré. L'envahissement des espaces méningés répond à différentes étapes préalables :

- colonisation des muqueuses oro-pharyngées avant tout (pneumocoque, méningocoque) ou intestinales (*Escherichia coli*, streptocoque du groupe B).
- translocation vers le sang.
- résistance aux défenses de l'organisme et multiplication dans le sang.
- traversée de la BHM et multiplication dans le LCS.

Il existe une relation entre la magnitude de la bactériémie et le développement d'une méningite.

Le maintien d'un seuil critique de bactériémie est essentiel pour la traversée de la BHM.

La pénétration des germes dans le LCS se fait ainsi essentiellement :

- par voie hématogène (septicémie ou bactériémie) ;
- avec franchissement secondaire de la BHM (notamment au niveau des plexus choroïdes) possiblement favorisé par les infections virales.

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ : tumor necrosis factor-alpha ($TNF-\alpha$), interleukines 1. L'afflux des polynucléaires dans le LCS et l'augmentation de la perméabilité de la BHM, conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral.

Dans tous les cas, le traitement doit répondre à deux objectifs :

- permettre une bactéricide rapide dans le LCS ;
- lutte contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

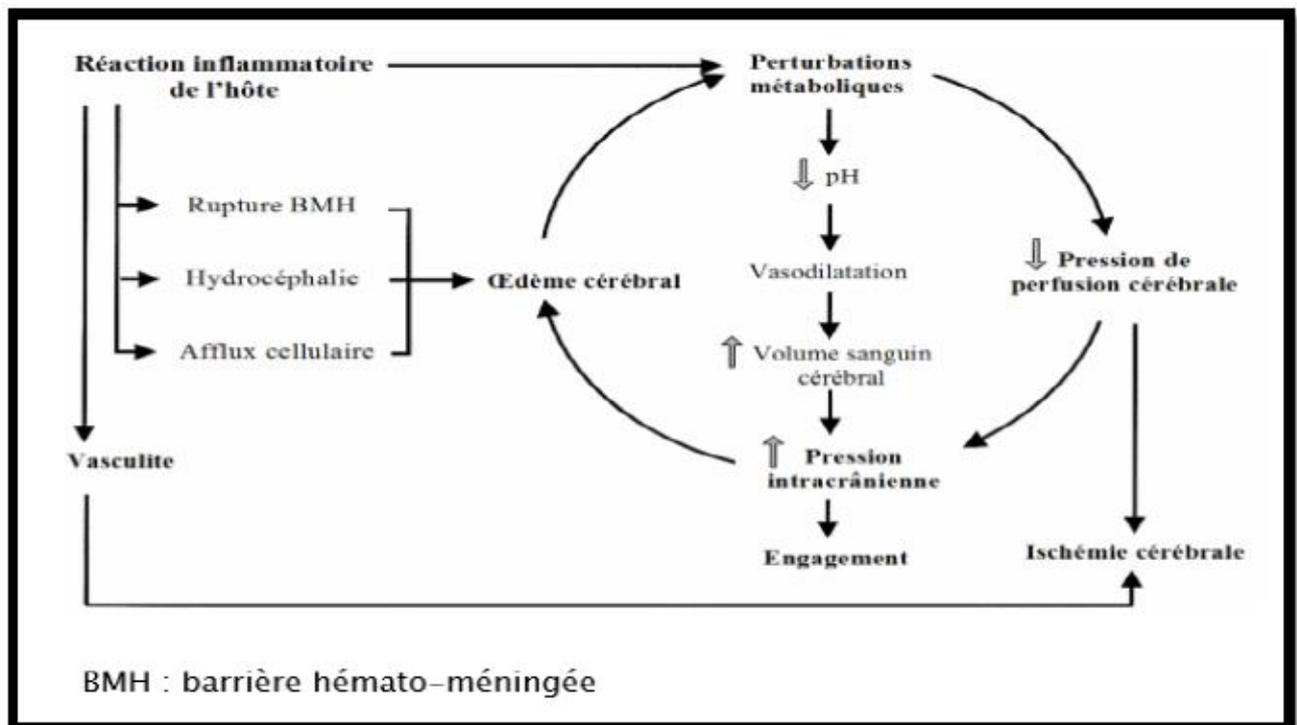


Figure02 : physiopathologie des lésions cérébrales lors d'une méningite bactérienne.

XI.2. Physiopathologie de la méningite virale :

Phase aiguë :

Durant cette phase, le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme (ex : la muqueuse oro-digestive pour l'entérovirus). Après échappement des premières lignes de défense de l'organisme, il se réplique localement puis colonise les capillaires lymphatiques et des cellules endothéliales en périphérie.

Phase d'invasion :

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-encéphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes.

XII. Etiologie :

Trois groupes étiologiques se posent :

XII.1 Méningite bactérienne :

Elle est plus grave et évolue rapidement, entraînant des complications graves (surdité, atteinte du cerveau, épilepsie, d ficiency mentale, troubles de l'attention ou de l'apprentissage) et parfois mener à la mort (5% des cas) si elle n'est pas détectée et soignée à temps. C'est une urgence. Elle touche surtout les enfants, les adolescents et les jeunes adultes.

Bactéries en causes :

1. Le méningocoque : Neisseriameningitidis :

C'est l'agent de plus de 70 % de méningites bactériennes. Isolé du LCR par **Weichselbaum** en 1897, Neisseriameningitidis est l'agent responsable de la méningite cérébrospinale, on l'appelle aussi méningocoque.



Figure03 : *aspect microscopique de méningocoque, Neisseriameningitidis.*

➤ **Habitat :**

Le méningocoque est un parasite strict de l'espèce humaine. Le rhino-pharynx est la porte d'entrée du germe dans l'organisme. De nombreux sujets sont porteurs sains et jouent un rôle capital dans l'épidémiologie de la maladie.

➤ **Etude bactériologique :**

- **Microscope :** L'aspect « eau de riz » du LCR y est bien classique .l'examen du culot de centrifugation montre de nombreux polynucléaires parfois altérés et de rare diplocoques Gram négatif intracellulaires .Parfois même en l'absence de tout traitement préalable, la recherche d'un germe sur le frottis demeure négative et cette seule constatation permis d'évoquer l'orientation méningococcique de la méningite. Bien rarement on rencontre l'inverse beaucoup de diplocoques et peu de cellules, il s'agit d'une forme grave ou l'organisme ne se défend pas.
- **Culture :** Neisseriameningitidis est un germe aérobic strict, qui pousse sur des géloses au sang ou sur Mueller Hinton dans une atmosphère contenant de 10% de CO₂ .la température optimale est de 36° et le PH=7, les colonies sur gélose enrichie sont petites, bleutées, rondes, bombées, lisses et translucides après 24heures d'incubation.

➤ **Caractères biochimiques :**

N .méningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamme de glutamyltransférase. IL attaque le glucose et le maltose par voie oxydative .Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates .Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse.

➤ **Structure chimique et antigénique :**

-La paroi du méningocoque, et des Neisseria en général, a une structure voisine de celle des bacilles à Gram négatif. Elle contient un lipo-polysaccharide (LPS) ou endotoxine qui a un pouvoir létal par injection intraveineuse ou intra péritonéale à dose élevée et un pouvoir dermo-nécrotique par injection intradermique.

-Des polysaccharides capsulaires permettent de classer par agglutination les méningocoques en groupes sérologiques : A, B, C, D, XYZ, 29E et W135. Les méningocoques du groupe A tend à s'implanter de plus en plus dans notre pays (L'Afrique), ceux du groupe B en Europe et C en Amérique.

- Au cours des méningococcémies graves, des antigènes polysaccharidiques sont libérés en grande quantité dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et les autres liquides biologiques. On peut les mettre en évidence par contre immunoélectrophorèse, agglutination de particules de latex ou Coagglutination.

➤ **Traitement :**

- ***Traitement curatif :***

Le traitement curatif des méningococcies repose sur l'administration, le plus précocement possible, d'antibiotiques : par exemple 30 millions d'unités de pénicilline par 24 heures chez l'adulte, en perfusion intraveineuse continue, pendant 10 jours ; ampicilline, phénicol (chloramphénicol ou mieux thiophénicol) peuvent constituer des alternatives tout aussi efficaces que la pénicilline.

- ***Traitement préventif :***

Le traitement préventif repose sur la chimio prophylaxie et/ou la vaccination. La maladie est contagieuse par les mucosités rhinopharyngées.

2.Le pneumocoque : streptococcus pneumoniae :

En 1879, PASTEUR décrit dans le pus d'un abcès chaud des micro-organismes en chapelet de grains, en 1884 ROSENBAACH leur donne le nom de streptocoque.

Le pneumocoque, Streptococcus pneumoniae, est un diplocoque à Gram positif, encapsulé, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre Streptococcus.

La bactérie pneumocoque est la 1re cause de méningite en Amérique du Nord, tant chez les adultes que chez les enfants.

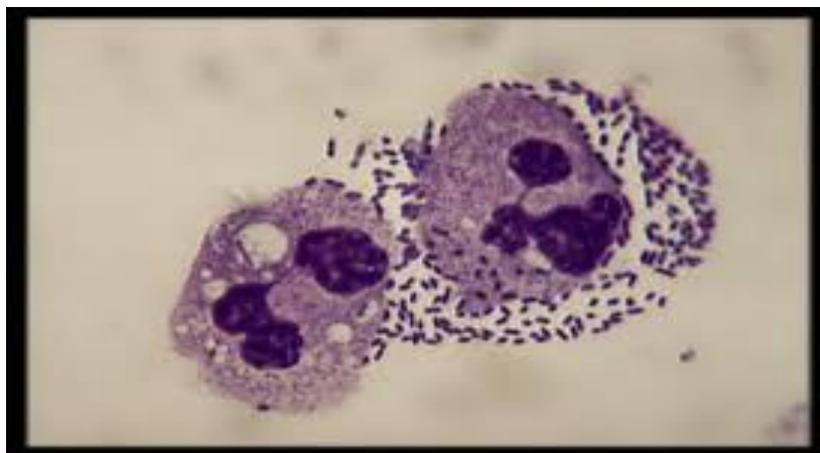


Figure 04 : aspect microscopique de Streptococcus pneumoniae.

➤ **Habitat :**

Le pneumocoque est un hôte normal (commensal) de l'arbre respiratoire supérieur (rhinopharynx) de l'homme. À la suite d'une infection rhinopharyngée ou otomastoidienne. Une étiologie très particulière est le traumatisme de l'étage antérieur de la base du crane ; éventuellement responsable d'un écoulement chronique du LCR on le rencontre plus volontiers chez l'enfant et le vieillard.

➤ **Etude bactériologique :**

- **Microscope :**

Les pneumocoques apparaissent comme des Cocci à Gram positif, en flamme de bougie, Encapsulés, groupés par paire (diplocoque), parfois en courtes chaînettes.

- **Culture :**

La culture du pneumocoque se fait sur gélose au sang en anaérobiose ou sous CO₂, le pneumocoque donne des colonies lisses, transparentes, en goutte de rosée, entourées d'une zone d'hémolyse partielle (alpha).

➤ **Caractères biochimiques :**

Le pneumocoque est un germe à métabolisme anaérobie mais aérobie tolérant. Il n'a pas de catalase. Son identification repose sur la lyse d'une culture en bouillon par les sels biliaires (phénomène de NEUFELD) et sensible au cuivre. Cette propriété est utilisée pour l'identification du pneumocoque au laboratoire.

➤ **Construction chimique et antigénique :**

Le pneumocoque est caractérisé par la présence d'une capsule de nature polysaccharidique dont il existe 84 types immunologiques. En contact avec un anticorps spécifique, le polysaccharide forme un complexe antigène-anticorps qui se traduit, à l'examen microscopique, par le phénomène du gonflement de la capsule. Ce phénomène permet le typage sérologique des pneumocoques et a un grand intérêt épidémiologique

➤ **Pouvoir pathogène expérimental :**

Le streptocoque pneumoniae est une des premières causes bactériennes dans le monde de septicémies, pneumonies, méningites, otites moyennes aiguës (OMA), et sinusites. Il est responsable d'une morbi-mortalité importants en particulier dans les infections pulmonaires et les méningites.

➤ **Traitement :**

L'antibiotique de choix reste la pénicilline, malgré l'apparition de souches fortement résistantes à cet antibiotique.

3. Haemophilus Influenzae :

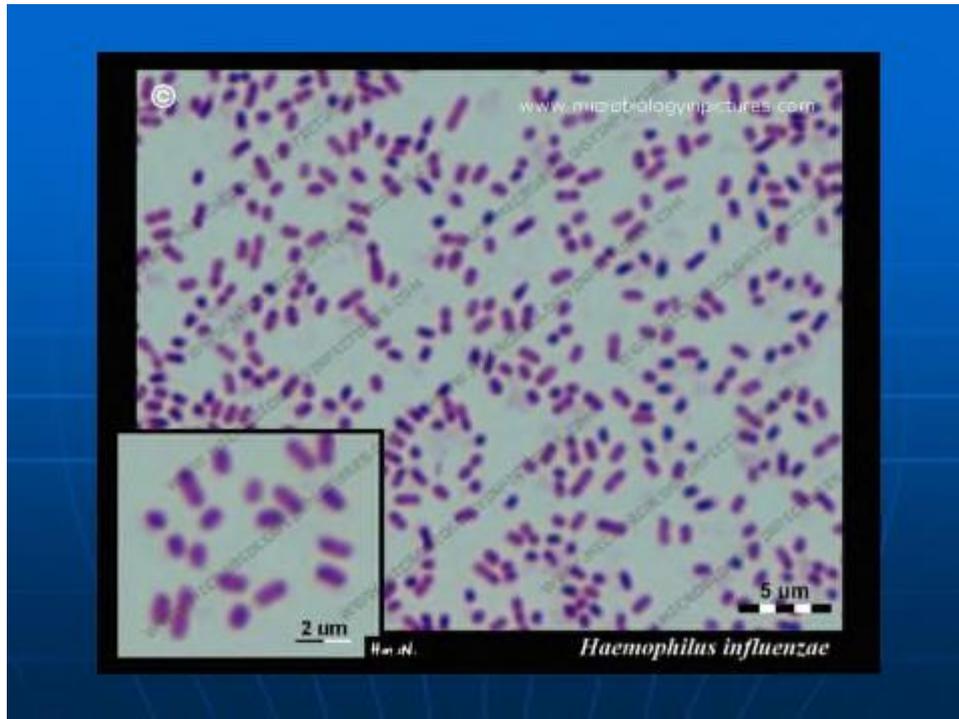


Figure 05 : *aspect microscopique de Haemophilus influenzae.*

➤ **Habitat :**

Découvert en 1892 par PFEIFFER qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe, H.influenzae est un commensal de l'arbre respiratoire supérieur, au moins sous sa forme non capsulée. La forme capsulée de type B, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire.

➤ **Pouvoir pathogène :**

a. Chez le jeune enfant :

H.influenzae provoque des rhinopharyngites qui peuvent se compliquer de sinusites et d'otites (H.influenzae est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque). Par voie hématogène, il peut atteindre les méninges et provoquer une méningite (enfant de moins de 3 ans). Occasionnellement il peut être responsable de laryngite et de laryngo-trachéite et d'épiglottite.

b. Chez les sujets à moyens de défense diminués :

Il peut être responsable de bronchites (chez les bronchitiques chroniques), de Pneumonies, d'arthrites (plus rarement d'endocardites).

➤ **Etude bactériologique :**

-Microscope

Influenzae se présente sous la forme de tous petits bacilles à Gram négatif, d'aspect Cocco bacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes. Les souches virulentes sont Capsulées (comme pour le pneumocoque).

➤ **Culture :**

H. influenzae exige pour sa croissance les facteurs X et V qui sont présents dans la gélose au sang cuit (gélose chocolat) ou dans la gélose ordinaire additionnée d'extrait globulaire. Les colonies apparaissent en 24-48 heures.

➤ **Caractères biochimiques :**

L'étude des caractères biochimiques n'a pas d'intérêt pour le diagnostic mais un intérêt épidémiologique pour différencier les biotypes. Celui-ci repose sur l'exigence en facteurs X et V, et sur la mise en évidence des caractères antigéniques.

➤ **Structure antigénique :**

Lorsque *H. influenzae* est capsulé, la capsule est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6 types : a, b, c, d, e et f. Comme pour *S. pneumoniae*, le sérotypage de *H. influenzae* à l'aide d'immuns sérums spécifiques se fait par le phénomène du gonflement de la capsule. Le type b est de loin le plus pathogène.

➤ **Traitement :**

Le problème thérapeutique est surtout celui des méningites car 10 à 20 % des souches de *H. influenzae* sont résistantes à l'ampicilline, Alors on a recours aux céphalosporines de 3^{ème} générations qui résistent à l'action de bêta-lactamases.

Chez l'homme, il repose sur l'administration de tétracycline employée seule ou en association avec soit la streptomycine soit la rifampicine. Le traitement doit être suffisamment prolongé (4 à 6 semaines) pour éradiquer les bacilles persistants Intracellulaires.

Les autres germes :

- **Les streptocoques b :**

Les méningites à *streptocoques b* surviennent surtout chez le nouveau-né de moins de 1 mois. Les femmes contaminées pendant la grossesse peuvent transmettre ce germe à leur nouveau-né pendant le travail ou après rupture prématurée des membranes. L'infection peut également succéder à une omphalite néonatale. Le taux de létalité des méningites, streptocoque b a été évalué à 7% aux États-Unis.

- **Les entéro bactérie : E. coli ou salmonelle :**

Les méningites à entérobactéries affectent 70% des cas les nourrissons et les enfants de moins d'un an.

- **Listéria monocytogènes :**

Listeria monocytogene est un petit bacille gram positif à tropisme intracellulaire, remarquable par sa multiplication à basse température et sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques. La contamination se fait par voie alimentaire et par voie sanguine trans-placentaire chez le fœtus. Les nouveau-nés, les femmes enceintes et les adultes immunodéprimés sont les plus sensibles. Lors des méningites, le LCR est clair ou parfois purulent : formule panachée.

- *Les staphylocoques :*

Les méningites à staphylocoques sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait de l'émergence de souches nosocomiales souvent multi-résistantes.

- *Les Pseudomonas :*

Bacille gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut causer souvent des infections neuro-méningées.

Méningites purulentes sans germe décelable :

L'origine bactérienne est certaine, mais l'isolement de la bactérie reste impossible par l'analyse du LCR et des hémocultures. Certains cas sont dus à la bénignité de l'infection initiale. Dans d'autres cas, il s'agit soit d'une technique défectueuse, soit d'une utilisation à l'aveugle d'une antibiothérapie puissante et précoce devant toute infection aiguë de l'enfant. L'épidémiologie montre que la plupart de ces méningites sans germes sont dues au méningocoque. Ces méningites sont généralement de pronostic bénin.

XII.2 Méningite Virales :

La méningite virale est la cause la plus fréquente de méningite aseptique. Elle ressemble, au début, à une grippe et entraîne rarement des complications. Généralement, les symptômes de rhume apparaissent puis, s'y associent des signes de méningite. Ces signes disparaissent d'eux-mêmes au bout de 2 semaines.

Les virus en causes :

- *Entérovirus :*

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge, y compris chez le nourrisson.

- *virus Coxsackie*

Ils sont plus rares, à l'origine de tableaux méningés précédés des symptômes ORL (herpangine-myringite) ou du syndrome pied-main-bouche.

- *Virus ourlien :*

Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination. Depuis sa généralisation la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente.

- *Herpès virus (HSV) :*

Il est rarement en cause chez l'enfant. **HSV 1** en effet produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent.

HSV2 est responsable de tableaux méningés, mais la contamination génitale en réserve l'incidence à l'adulte, sous forme quelque fois récidivante ce qui semble indiquer, comme pour l'herpès génital récurrent, la survivance du virus à l'état quiescent dans les ganglions spinaux.

- *Virus varicelle-zona (VZV) :*

La méningite est systématique en cas de zona, le plus souvent cliniquement muette, ailleurs seulement responsable des rachialgies et des céphalées qui accompagnent la maladie. Elle n'aggrave pas l'affection et n'est redevable d'antiviraux par voie générale qu'en situation d'incompétence immunitaire.

Autres virus :

Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des Circonstances diagnostiques : arboviroses (dengue, West Nil, fièvre jaune), poliovirus, adénovirus, influenzae, para-influenzae, parvovirusB19, virus de la Chorioméningites lymphocytaire.

XII.3 Méningites fongiques et parasitaires :

La méningite fongique est rare, mais peut être grave. Elle survient le plus souvent chez des personnes dont le système immunitaire est affaibli par le SIDA, un cancer, le diabète, l'administration de médicaments immunodépresseurs à la suite d'une transplantation d'organe ou de moelle osseuse, ou d'autres affections encore. Elle peut également toucher des bébés prématurés dont le poids est très bas à la naissance. Elle se traite à l'aide de médicaments antifongiques. Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans* dont le réservoir est constitué par les fientes de pigeons. Cette levure est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida. D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites : *Candida* spp. Au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés, et, plus rarement d'autres champignons tels que *Histoplasma capsulatum* ou *Coccidioides immitis*.

Une cause parasitaire est souvent supposée lorsque l'éosinophilie se trouve dans le LCR, les plus rencontrés sont : les *Angiostrongylus cantonensis* et d'autres nématodes tels *Gnathostomus* sp.

XIII. Mode de transmission de méningite

La transmission se fait de personne à personne par le transfert des germes à partir de la Sécrétion (nez, gorge), lors de contacts étroits : éternuer, tousser sur quelqu'un, embrasser, partager des ustensiles de cuisine (verres, couverts, tasses, etc....) ou de toilettes (brosse à dent, cigarettes, instruments de musique)

Le germe peut aussi se trouver dans les selles de la personne infectée Il se propage de cette façon chez les jeunes enfants qui sont pas encore propres les adultes peuvent aussi propager le germe en changeant la couche d'un bébé infecté. Il s'écoule habituellement de trois à sept jours entre l'exposition au germe et l'apparition des symptômes.

XIV. Manifestations cliniques :

➤ **Période de début :**

• **Chez le nourrisson :**

Le début est souvent insidieux, lent et marque par une discrète somnolence. On y trouve très souvent des signes généraux (fièvre, cris et gémissement) Mais il n'est pas rare qu'elle se manifeste au début par des symptômes digestifs prédominants : vomissement, souvent aussi réalisant parfois un état de déshydratation aigue. La tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut avoir la ponction lombaire facile au moindre doute à cet âge.

• **Chez le grand enfant et l'adulte :**

Le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours. L'interrogatoire du malade ou des parents recherche une rhinopharyngite dans les jours ayant précédés le début de la maladie. Le début est marque par une fièvre à 39-40°C, des frissons, des nausées et vomissements, des malaises profonds avec rachialgie. Le début peut être plus brutal, marque par l'installation rapide d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque peut être un peu raide et douloureuse avec une ébauche de signe de **KERNIG**.

➤ **Période d'état :** Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux.

✓ **Le syndrome méningé :**

il se caractérise par des signes principaux qui sont : céphalées, vomissement, constipation dont l'ensemble porte le nom de « Trépied méningitique ». Si les vomissements et constipations sont inconstants ; les céphalées sont intenses. Il faut noter que l'hyperesthésie cutanée rend difficile l'examen physique qui retrouve la raideur de la nuque, les signes de **KERNIG** et de **BURDZINSKI**. Il n'est pas exceptionnel de noter les paralysies dissociées de la musculature extrinsèque de l'œil.

La photophobie peut être observée. Chez le nourrisson, il y a une fixité et un plafonnement du regard, ainsi qu'un bombement de la fontanelle.

- ***La raideur de la nuque*** : caractérisée par une flexion antérieure douloureuse et limitée alors que les mouvements latéraux sont possibles.
- ***Le signe de KERNIG*** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on soulève les membres inférieurs du malade couche.
- ***Le signe de BURDZINSKI*** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyperflexion d'un membre inférieur entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).

✓ ***Le syndrome infectieux :***

il se traduit par une fièvre, un pouls rapide, un faciès vultueux. Certains éléments sont évocateurs de l'infection meningococcique. Ainsi à côté de l'herpès labial, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduiraient la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures.

❖ ***signes de Gravité :***

- recherche d'un purpura
- troubles hémodynamiques ; Choc central et périphérique
- troubles de la conscience ; Coma
- signes neurologiques déficitaires

Ces signes doivent conduire à l'hospitalisation immédiate en réanimation.

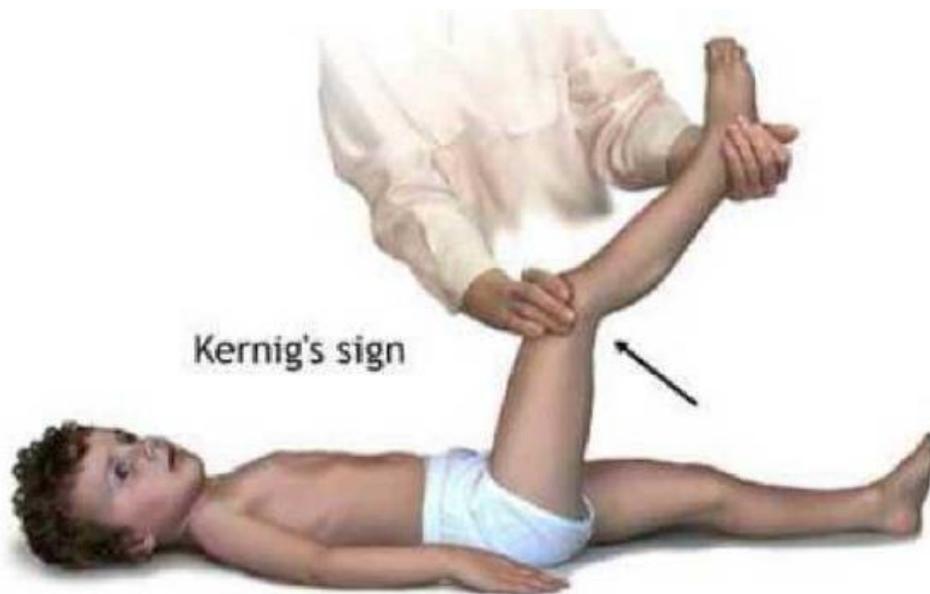


Figure06 : Signe de Kernig et signe de Brudzinski.

XV .Examens complémentaires :

- **La ponction lombaire :**

En règle générale, la ponction lombaire devra être précédée systématiquement et toujours d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou hypertension intracrânienne (HTIC), de troubles de la conscience, de convulsions d'un œdème papillaire au fond d'œil. Cependant le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la ponction lombaire quoi que l'absence de signe d'œdème papillaire n'exclue pas un tableau d'HTIC, signe contre-indiquant la ponction lombaire, car possibilité d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Une PL de contrôle doit être réalisé 24 à 48 heures après le début du traitement. La culture doit être stérile si le traitement a été adéquat. Les éléments diminuent de 90% en 3 à 4 jours de traitement. Si l'évolution est favorable une 3eme PL de contrôle sera faite juste avant l'arrêt du traitement (après 5 – 10 jours de traitement pour le méningocoque ; 7 – 15 jours après l'obtention de l'apyrexie pour les Haemophilus et le pneumocoque).

1. Technique de la ponction lombaire :

Le recueil du LCR est une technique invasive qui doit être réalisée avec une asepsie rigoureuse par du personnel expérimenté. Il est nécessaire de s'assurer que le patient est calme, assis ou en décubitus latéral, le dos en arc de manière à ce que la tête touche les genoux, le patient est couvert de champs opératoire. Désinfecter la peau le long d'une ligne joignant les deux crêtes iliaques. Nettoyer à l'alcool à 70%, puis badigeonner à la teinture d'iode ou à la polyvidone iodée et laisser sécher. L'espace entre les vertèbres L3 et L4 est palpé par l'index recouvert d'un gant stérile. L'aiguille à PL est dirigée avec précaution entre les apophyses épineuses à travers les ligaments inter-épineux dans le canal médullaire, et les gouttes de liquide (1ml minimum, 3 – 4 ml si possible) sont recueillies dans des tubes stériles munies d'un bouchon à vis. Ne pas réfrigérer l'échantillon (si possible) le faire porter au laboratoire dès que possible. Eviter l'exposition à une chaleur excessive ou à la lumière solaire.

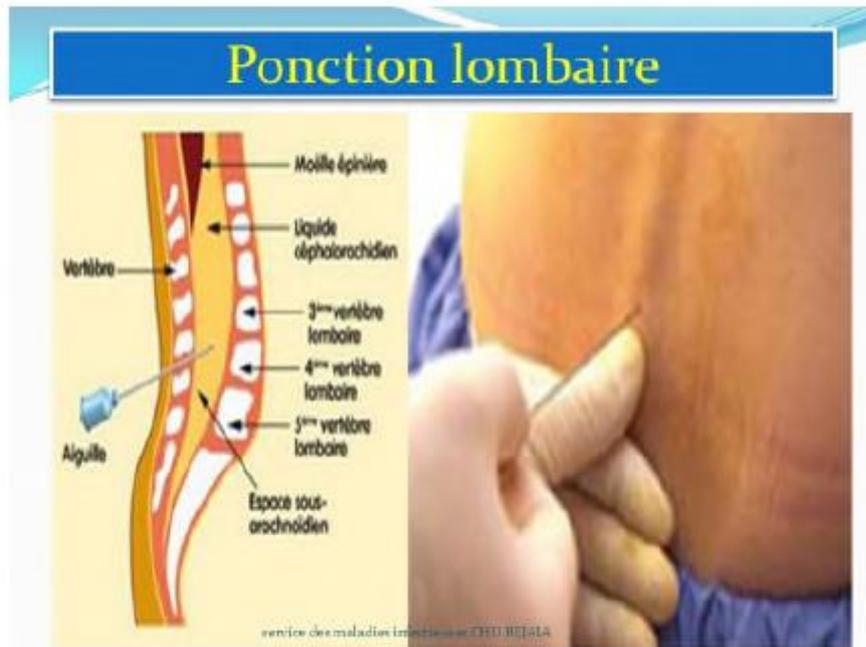


Figure07 : Ponction lombaire.

La ponction lombaire est contre-indiquée : en cas de signes d'hypertension intracrânienne, en cas de traitement anticoagulant qui pourrait créer un hématome extradural rachidien et si le taux de plaquettes est anormalement bas, en cas d'instabilité hémodynamique.

2. Analyse du LCR :

-L'**étude cytologique** permet de compter les leucocytes et les hématies. Le LCR normale présente moins de 5 éléments figurés/mm³. Dans la méningite bactérienne, il existe une augmentation des éléments à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans le LCR généralement supérieur à 100/mm³. Cette corrélation est de 67% dans les études.

-L'**étude microbiologique** après coloration de gram permet d'identifier la bactérie en cause. Elle a une sensibilité variant de 60 à 97% et une spécificité de 100% en l'absence de traitement antibiotique. La sensibilité passe à 40% s'il y a eu traitement. Une fois confirmé, le LCR est mis en culture afin d'affirmer le diagnostic et de mesurer sa sensibilité aux antibiotiques.

Si toutefois, la présomption de méningite bactérienne est forte malgré un examen direct négatif, une **PCR méningocoque et pneumocoque** peut être effectué.

-L'**étude biochimique** permet d'apprécier la glycorachie. Sa valeur doit être à 2/3 de la glycémie capillaire. Lors d'une méningite bactérienne, le rapport est inférieur à 40% (Se 80% et Sp 98%). La protéinorachie est également élevé dans ces méningites variant

selon les études de 0,4g/L à 1,2g/L. Enfin, le taux de lactates dans le LCR est depuis peu recommandé, taux élevé dans les cas de méningites bactériennes (Sp89%). La **culture** permet la réalisation d'un **antibiogramme**, la détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et une éventuelle recherche d'enzyme de résistance (betalactamines).

NB : Certaines particularités des examens complémentaires méritent d'être soulignées. Lors de la prise en charge initiale, par exemple, les indications d'imagerie cérébrale doivent rester très limitées.

La réalisation d'un **scanner cérébral** avant la ponction lombaire expose :

- Au risque de retarder la mise en route de l'antibiothérapie.
- A un rendement diagnostique faible et a souvent peu d'influence sur la prise en charge thérapeutique initiale.

Pour toutes ces raisons, la ponction lombaire doit précéder le scanner, même en cas de coma. Ce n'est que devant des signes neurologiques focalisés, faisant évoquer un autre diagnostic ou faisant craindre une complication intracrânienne, que la démarche diagnostique doit être modifiée.

Quand a l'**échographie**, elle est judicieuse chez le nourrisson. C'est un examen de dépistage. Une échographie transfontanelle permettra de faire la mise au point d'un abcès, d'une ventriculite et d'une hydrocéphalie.

- **Hémocultures :**

Le diagnostic de méningite bactérienne sera porté sur un prélèvement de sang lorsque la PL est contre indiquée ou ne peut être réalisée pour des raisons techniques.

Elle consiste à mettre en culture un échantillon de sang et ce afin d'identifier d'éventuels germes pathogènes dans le sang d'un patient. Le prélèvement pour l'hémoculture s'effectue sur prescription médicale et avant toute prescription d'une antibiothérapie. Dans le cas où une antibiothérapie a été prescrite, on effectuera une fenêtre thérapeutique d'au moins 24H à 48H avant d'effectuer les prélèvements.

Les prélèvements se feront au moment d'un frisson. Ces prélèvements peuvent être répétés dans certains cas comme :

- Un nouvel épisode fébrile après 48H à 72H d'apyrexie.
- Le contrôle d'un traitement antibiotique.
- Une fièvre persistante ou en cas d'une manœuvre invasive sur le même patient.

Il est recommandé d'attendre 30 à 60 minutes entre deux prélèvements. Classiquement toute hémoculture comprend une mise en culture en aérobie et en anaérobie. En conséquence, on dispose de deux flacons. Généralement deux à trois hémocultures suffisent pour poser un bon diagnostic bactériologique.

La quantité de sang à prélever est de 1 à 2ml chez le nouveau-né et 5 à 10ml chez l'adulte.

Une hémoculture stérile ne veut pas dire qu'il n'existe pas d'infection préalable. Certaines situations comme le non-respect des conditions de prélèvement ; l'utilisation de milieux de culture non-conformes aux exigences de la bactérie responsable ; une antibiothérapie non signalée ; le non-respect des temps d'incubation. Dans tous les cas où l'hémoculture est positive, il faut effectuer l'étape d'identification bactérienne afin de préciser le germe en cause et de pratiquer l'antibiogramme.

Autre examens à visée diagnostique :

- ***NFS.***
- ***CRP.***
- ***Test immuno- chromatographique :*** (*Binax NOW Streptococcus pneumoniae R test*) Il est à effectuer sur le LCR, lorsque l'examen direct est négatif et lorsque la suspicion de méningite est forte.
- ***La PCR méningocoque :*** Elle est à effectuer sur le sang en cas de forte suspicion de meningococcémie.
- ***Procalcitonine :*** Au seuil de 0,5ng/L, ce dosage a une bonne valeur discriminante (Se 99% et Sp 83%).
- ***Biopsie cutanée :*** Elle peut être pratiquée en cas de purpura, même après antibiothérapie. Le méningocoque peut y être retrouvé dans 60 à 80% des cas et ce, même 24h après l'antibiothérapie.

XVI .Diagnostic différentiel :

1- Les encéphalites virales ou post infectieuses se distinguent par le contraste entre l'intensité des troubles de la conscience et l'aspect peu perturbé du liquide céphalo-rachidien (hyper lymphocytose modérée, protéinorachie normale ou peu augmentée, glycorachie normale).

2- La maladie de Lyme chez l'enfant, se manifeste volontiers par une méningite lymphocytaire sans radiculalgies.

3- L'hémorragie méningée est à évoquer devant un syndrome méningé pas ou peu fébrile. L'aspect du liquide céphalo-rachidien affirme le diagnostic.

4- Un processus expansif intracérébral peut parfois être discuté à la période initiale mais le contexte et les signes de localisation neurologique sont habituellement évocateurs. Le scanner crânien ou l'échographie trans-fontanelle sera fait au moindre doute avant la ponction lombaire.

XVII.TRAITEMENT :

1. Le traitement curatif :

1.1. Des méningites virales :

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales.

La moindre suspicion de méningite Herpétique impose le traitement immédiat par Acyclovir.

1.2. Des méningites bactériennes :

. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie est urgente et doit faire appel à des molécules actives sur le germe en cause, atteignant des concentrations suffisantes dans le LCR et administrées par voie parentérale (intraveineuse).

Les molécules les plus utilisées sont les céphalosporines de troisième génération (Cefotaxime, ceftriaxone) et la vancomycine. L'ampicilline est le traitement de la Listériose.

Les posologies sont plus élevées que dans le traitement d'autres infections avec les mêmes antibiotiques du fait de la nécessité de diffusion dans le LCR.

<i>Molécules</i>	<i>Posologie</i>	<i>Rythme d'administration</i>
Cefotaxime (Claforan®)	200 à 300 mg/kg/J	4 injections / jour
Ceftriaxone (Rocephine®)	100 à 150 mg/kg/J	2 injections / jour
Vancomycine (Vancocine®)	60 mg/kg/J	4 injections / jour ou IV continu sur 24h
Amoxicilline (Clamoxyl®)	200 mg/kg/J	4 injections / jour

Antibiothérapie adaptée au germe en cause :

<i>Méningocoque</i>	Céphalosporine 3G fortes posologies (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 100 à 150 mg/kg/jour)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Céphalosporine 3G pendant 10 jours
<i>Pneumocoque</i>	Céphalosporine 3G fortes posologies (Cefotaxime 300 mg/kg ou Ceftriaxone 150 mg/kg) + Vancomycine pendant 48 heures. A 48 heures, si pneumocoque sensible, arrêt Vancomycine et diminution des posologies de C3G (Cefotaxime 200 mg/kg ou Ceftriaxone 100 mg/kg)
<i>Listéria</i>	Ampicilline + aminoside

Antibiothérapie probabiliste en l'absence d'orientation bactériologique :

<i>Nouveau-né</i>	Céphalosporine 3G + Pénicilline A + Aminoside
<i>Nourrisson et enfant Pneumocoque possible</i>	Céphalosporine 3G fortes posologies + Vancomycine

Une ponction lombaire de contrôle doit être réalisée à 48 heures chez l'enfant afin de s'assurer de la stérilisation .

2. Traitements adjuvants :

- **Corticothérapie :**

But : diminuer les complications immédiates et tardives (séquelles neurologiques et auditives) bénéfique démontré pour les méningites à Haemophilus, fortement suspecté mais non prouvé pour les méningites à Pneumocoque. Aucun bénéfice pour les méningites à méningocoque.

Problème : l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes risque de restreindre le transfert des antibiotiques vers le LCR. Ce risque n'existe pas pour les C3G mais est prouvé pour la Vancomycine.

En pratique, on utilise la **Méthylprednisolone (Solumedrol®)** à la posologie de 1 mg/kg, 2 fois par jour par voie intraveineuse pendant 48 heures, en procédant à la **première injection si possible avant la première dose d'antibiotique.**

Indications :

- ✓ Toute méningite bactérienne de l'enfant présentant des signes initiaux de gravité ou à risque neurologique et/ou auditif lointain potentiel (signes neurologiques d'accompagnement initiaux, hypoglycorachie).
- ✓ Nourrissons au préalable non vaccinés contre HI.
- ✓ En cas de méningite à Pneumocoque de sensibilité diminuée à la Pénicilline, la corticothérapie doit être arrêtée le plus tôt possible (48 heures en général).

- **Restriction hydrique :**

Une restriction hydrique doit être prescrite uniquement en cas de syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH prouvé biologiquement.

Dans le cas contraire, des quantités de 80 à 100 ml/kg/J doivent être maintenues. Une surveillance clinique et biologique basée sur l'examen neurologique, la diurèse et la natrémie sont bien sur nécessaires.

- **Antipyrétiques et antalgiques :**

Ont évidemment leur place dans le traitement des méningites bactériennes.

- **Anticonvulsivants :**

Indication formelle chez le nourrisson et/ou en cas de crises convulsives ou situations pouvant y mener (antécédents de convulsions, coma, signes déficitaires). Le traitement proposé est le **Phénobarbital (Gardéнал®)** 10 à 15 mg/kg par voie intraveineuse lente sur 30 minutes.

3. Le Traitement prophylactique :

3.1. Des infections à méningocoques :

Maladie à déclaration obligatoire (DDASS). Antibio prophylaxie chez les sujets contact par la Rifampicine (Rifadine®) 10 mg/kg (600 mg chez l'adulte) toutes les 12 heures pendant 48 heures. Spiramycine (Rovamycine®) en cas de contre-indication à la Rifampicine (maladies hépatiques, grossesse).

Vaccination des sujets contact en plus de l'antibio prophylaxie s'il s'agit d'un méningocoque A ou C.

Le sujet malade doit recevoir une antibiothérapie par Rifampicine pour 48 heures dès que possible car l'antibiothérapie intraveineuse ne supprime pas le portage pharyngé.

3.2. Des infections à Pneumocoques et à Hémophilus :

La vaccination de masse des enfants contre l'hémophilus et plus récemment contre le Pneumocoque (Prévenar®) représentent un moyen majeur de réduire la fréquence des méningites à ces germes, même si la totalité des sérotypes n'est pas couverte par ces vaccins. Ces vaccinations (méningo, pneumo, hémophilus) sont essentielles chez les sujets immunodéprimés et aspléniques.

XVIII.ÉVOLUTION :

L'évolution globale des méningites du nourrisson et de l'enfant s'est améliorée grâce à la meilleure prise en charge antibiotique et symptomatique. La surveillance doit être faite en milieu hospitalier pendant la période aiguë, la surveillance après l'hospitalisation devra être prolongée enquête d'éventuelles séquelles. L'évolution ne se conçoit que sous traitement antibiotique. Non traitée, la méningite purulente évolue inéluctablement vers la mort.

1. La guérison :

C'est l'évolution la plus fréquente à l'heure actuelle. En **8 à 10** jours, parfois **15 à 21** jours, les phénomènes infectieux disparaissent. Le malade reprend conscience, les signes méningés s'estompent et le LCR se normalise. Selon la méta- analyse de Baraff concernant les méningites purulentes de l'enfant, 83,6% des patients atteints dans les pays développés et 73,5% dans les pays en voie de développement guérissent sans séquelles.

2. Le décès :

Devenu rare en Europe : 4,5% selon **Baraff** dans les pays développés, il reste néanmoins fréquent en Afrique par infection septicémique sévère, coma prolongé, troubles végétatifs, convulsions sub intrantes, hypertension intracrânienne avec œdème cérébral et engagement. Dans les pays en voie de développement, le taux de mortalité est estimé à **9,1%** par Baraff.

3. Complications générales :

-**Choc septique** : le collapsus est circulatoire périphérique et d'une des complications les plus sévères des méningites, il survient préférentiellement avec le méningocoque mais peut accompagner tous les autres types d'infections.

- **CIVD** (coagulation intravasculaire disséminée).
- **Complications infectieuses à distance** : rare en Europe et fréquentes dans les pays en voie de développement.
- Cellulites.
- Péricardites aiguës septiques
- Arthrite purulente contemporaine de l'installation de la méningite fréquente avec *Haemophilus influenza b* ou arthrite réactionnelle tardive d'origine immunologique fréquente avec le méningocoque.
- **SIADH** (Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique) : Dans le passé, les médecins pensaient que de nombreux patients atteints de méningite étaient également atteints de SIADH, un état qui nécessite l'instauration d'une restriction hydrique. Cependant, les résultats des études cliniques réalisées pendant la dernière décennie suggèrent que l'élévation de la concentration de l'ADH sanguine est une réponse appropriée de l'hôte à une hyper volémie non reconnue et que l'utilisation de solutés de remplissage peut être bénéfique. Cette notion est importante car la pression artérielle systémique doit être maintenue à un niveau suffisant pour prévenir une mauvaise perfusion cérébrale.

-**Ulcère de stress** : complication très rare favorisée par l'adjonction de Dexaméthasone au traitement antibiotique.

4. Complications neurologiques :

-**Vasculites** : l'inflammation de la paroi des vaisseaux méningés, parenchymateux et sous épendymaires peut provoquer la thrombose ou le spasme d'une artère, d'une artériole ou d'une veine avec en conséquence un ramollissement ischémique aseptique (parfois hémorragiques thrombophlébite) du parenchyme cérébral. La topographie et l'étendue des foyers de nécrose est variable, d'un ramollissement unique à des ramollissements disséminés donnant un tableau d'encéphalopathie multi kystique. Les vasculites thrombosantes sont la cause essentielle des séquelles neurologiques et psychiques d'une méningite bactérienne.

De plus, l'inflammation des parois de petits vaisseaux pénétrant le système nerveux permet parfois à l'infection bactérienne de gagner le parenchyme cérébral et de provoquer des foyers de nécrose septique ou une inflammation plus diffuse. Ces foyers sont probablement à l'origine des exceptionnels abcès cérébraux. Les vasculites jouent vraisemblablement un rôle prédominant dans la constitution des vermiculites, des empyèmes sous duraux, des collections péri cérébrales aseptiques et de l'atteinte cochléaire.

-Œdème cérébral : Il s'agit d'une complication redoutable et d'une cause possible de décès présent chez 5 à 15% des patients atteints de méningite bactérienne communautaire. Il provoque une importante diminution du flux sanguine cérébral, facteur possible de lésions ischémiques, ainsi qu'une hypertension intra crânienne pouvant entraîner une compression du tronc cérébral et des artères cérébrales postérieures. Pour expliquer sa pathogénie, ils ont évoqués un effet cytotoxique de l'infection, une perméabilité accrue des capillaires cérébraux ou une anomalie de résorption du LCR avec une augmentation de la pression hydrostatique. Le diagnostic se fait devant l'aggravation ou la réapparition de trouble de la conscience, de vomissements et devant des signes d'hypertension intracrânienne : bradycardie, hypertension artérielle, disjonction des sutures, œdème papillaire. La conséquence la plus grave de l'œdème cérébral est la compression possible du tronc cérébral. On peut soupçonner un engagement cérébelleux par la constatation d'une raideur très marquée de la nuque et un engagement temporal en présence de deux des signes suivants : mydriase aréactive uni ou bilatérale, perte de la réponse oculomotrice normale en «**yeux de poupée**», déviation des globes oculaires, respiration de Cheyne-Stokes, attitude de décérébration ou de décortication.

-Hydrocéphalie précoce aiguë : conséquence d'une fibrose arachnoïdienne, d'un obstacle à la résorption du LCR ou plus rarement d'une sténose inflammatoire de l'aqueduc, elle donne lieu à des signes d'hypertension intracrânienne. Elle est présente chez environ 10% des patients atteints de méningite bactérienne communautaire.

-Collections liquidiennes péri cérébrales : Elles surviennent chez plus d'un tiers des patients et ne sont généralement pas associées à des anomalies neurologiques permanentes. Elles sont découvertes lors d'imageries cérébrales mettant en évidence l'élargissement de l'espace entre le cerveau et la boîte crânienne.

-Signes neurologiques focaux : 10 à 15% des patients atteints de méningite présentent des infarctus cérébraux.

-Hémiplégie provoquée par un ramollissement cérébral aseptique par thrombose inflammatoire de l'artère sylvienne ou d'une de ses branches, par thrombophlébite, par collapsus circulatoire systémique. Elle est fréquente en cas de pneumocoque et d'*haemophilus influenzae*.

-Déficit du champ visuel, conséquence d'une compression ou d'une thrombose d'une artère cérébrale postérieure.

-**Tétra parésie** liée à l'encéphalomalacie kystique.

Des signes focaux transitoires peuvent résulter d'une l'inflammation méningée, d'une crise convulsive, d'une hypertension intracrânienne ou d'un engagement temporal. On peut également observer des paralysies des nerfs crâniens qui sont le plus souvent transitoires.

- **Vermiculites** : surtout fréquentes chez le nouveau-né, elles sont caractérisées par la propagation de l'infection à la paroi des ventricules et à la région sous épendymaires. L'épendyme est détruit et une étroite bande de nécrose inflammatoire avec intense prolifération vasculaire et astrocytaire tapisse la paroi du ventricule. Une inflammation des plexus choroïdes est habituelle. La ventriculite est responsable de la persistance de l'infection et d'une hydrocéphalie à évolution rapide. C'est habituellement devant l'incapacité de stériliser le LCR qu'elle est suspectée.

-**Abcès cérébral et empyème sous-dural** : complications rares qui donnent lieu à la persistance de la fièvre, un mauvais état général, des troubles de la conscience, des troubles digestifs, des signes d'hypertension intracrânienne et parfois à des signes focaux.

- Crises convulsives, état de mal convulsive : survenant chez un tiers des patients. Les crises convulsives difficiles à contrôler ou persistantes après le quatrième jour d'hospitalisation et des convulsions survenant pour la première fois chez un patient sont plus souvent associées à la survenue de séquelles neurologiques.

5. Séquelles neurologiques après la guérison :

- **Surdité** : la surdité neuro sensorielle uni ou bilatérale est la plus fréquente des séquelles de méningite purulente, survenant dans **10 à 30%** des cas .Elle est habituellement définitive et paraît être liée à une atteinte inflammatoire directe du nerf auditif et de l'oreille interne. Cette complication se constitue tôt dans la maladie et paraît être favorisée par un retard à l'installation du traitement. La grande fréquence des anomalies auditive signalées a fait instaurer la pratique systématique de tests auditifs chez tout enfant ayant eu une méningite purulente par audiogramme et potentiels évoqués auditifs à 1 et 9mois après la méningite.

-**Cécité** : complication plus rare et moins sévère que la surdité. Le plus souvent, le déficit Visual résulte d'une névrite optique liée à l'inflammation.

-**Hydrocéphalie chronique** : reconnue devant une augmentation progressive du périmètre crânien, le recours à la chirurgie de drainage peut être nécessaire en cas d'évolutivité importante.

-**Séquelles neuropsychiques** : qui consistent en un déficit intellectuel (5 à 10% des cas), en troubles de l'apprentissage sans atteinte majeure du quotient intellectuel (15 à 20% des cas), en une épilepsie résiduelle dans 5% des cas, en un retard global dans 4% des cas et en troubles du comportement.

XIX.POINTS FORTS :

MENINGITES BACTERIENNES :

- ✓ Une méningite bactérienne est une septicémie et comporte un risque neurologique et un risque vital.
- ✓ Toute fièvre mal supportée doit faire envisager ce diagnostic chez l'enfant et peut justifier la PL.
- ✓ Tout purpura fébrile est une possible méningite à méningocoques, à traiter comme tel.
- ✓ L'urgence du traitement curatif justifie sa mise en œuvre avant l'assurance formelle du diagnostic.
- ✓ Les méningococcies existent à tout âge ; leur contagiosité impose une chimio-prophylaxie de l'entourage.
- ✓ La vaccination a pratiquement fait disparaître les méningites à Hemophilus Influenzae b. On espère la même chose pour les méningites à Pneumocoque avec le vaccin Prévenar chez le nourrisson.
- ✓ La gravité potentielle d'une méningite bactérienne justifie une prise en charge, au moins initiale (48heures) en soins intensifs.
- ✓ Il faut surveiller quotidiennement le périmètre crânien des nourrissons atteints de méningite.

MENINGITES VIRALES :

- ✓ -Ne pas confondre méningite à liquide clair et méningite virale ; des étiologies bactériennes ou inflammatoires existent aussi, avec leur accessibilité (et quelque fois leur urgence) thérapeutique.
- ✓ -Une méningite virale n'est pas toujours bénigne, tous les intermédiaires existant avec une méningo-encéphalite, dont le pronostic dépend des atteintes neurovégétatives possibles.
- ✓ Diagnostic positif très facile (clinique et LCR) ; diagnostic étiologique incertain même avec les moyens actuels : l'évolution sur quelques jours est nécessaire à l'affirmation de bénignité.

PARTIE
EXPERIMENTALE

OBJECTIF DE L'ETUDE :

❖ Principal :

Etudier l'aspect clinique et épidémiologique de méningite chez le nourrisson et l'enfant à Tlemcen.

❖ Secondaire :

- ✓ Evaluer la prise en charge convenable et planifier le suivi du patient.
- ✓ Discuter et argumenter l'indication de l'antibiothérapie dans la méningite.
- ✓ Définir les groupes les plus exposés selon l'âge, le sexe et les autres variables.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

❖ Lieu de l'étude :

Notre étude c'est déroulé au sein du service de Pédiatrie A et l'UMP au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant de Tlemcen. Partie intégrante du CHU TIDJANI DAMARDJI, se situant à : Boulevard Mohamed V TLEMEN, ALGERIE.

❖ Type et période d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive à caractère épidémio-clinique portant sur 270 patients atteints de méningite sur une période de 03 ans et demi étalée du 01^{er} Janvier 2016 au 30 Juin 2019.

❖ Population ciblée :

C'est la population pédiatrique c'est-à-dire tous les nourrissons et les enfants de 29 jours à 15ans atteints de méningites.

Toute étiologie confondues, hospitalisé et déclarés à la direction de la santé publique.

❖ Critères de recrutement :

Le recrutement des patients a été fait selon des critères d'inclusion bien définis.

Ces derniers sont :

➤ Critères d'inclusion :

- ✓ Etre âgé de 29 jours à 15 ans.
- ✓ Etre hospitalisé dans le service de pédiatrie (Pédiatrie A ou UMP).
- ✓ Etre diagnostiquée et bénéficié d'un dossier médical.

➤ Critères d'exclusion :

- ✓ Les méningites néonatales chez le nouveau-né.
- ✓ Les dossiers vides ou incomplets.
- ✓ Les méningites non documentées.

❖ Recueil des données :

Le recueil des données a été effectué par les étudiants de 7^{ème} année de médecine, dans le cadre de leur stage d'internat au CHU de Tlemcen, qui s'est déroulé du 15/03/2019 au 14/03/2020.

Les données recueillies sont la totalité des cas hospitalisés dans l'EHS mère et enfant de Tlemcen.

Dans notre étude, n'ont pas été pris en compte les cas admis dans les cliniques privées et les hôpitaux publics.

Ce travail repose sur le dépouillement des dossiers médicaux des nourrissons et des enfants dès le premier mois jusqu'à 15 ans.

Ces dossiers comportent :

- L'âge.
- Le sexe.
- La date d'hospitalisation.
- Les antécédents personnels et familiaux et la notion de porte d'entrée.
- Le calendrier vaccinal.
- Les signes fonctionnels motivants la consultation.
- Les signes cliniques retrouvés à l'examen et les signes de gravité.
- les paramètres de surveillance tels que température, poids, pouls, périmètre Crânien,...
- Le traitement reçu et l'évolution précoce.
- La durée du séjour.

Déroulement du travail :

On a utilisé dans notre travail les registres et les dossiers archivés du service et des urgences pédiatrique et un questionnaire avec plusieurs paramètres (la page suivante).

Traitement des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Microsoft Word 2013 et Excel 2013.

Les résultats compilés sous forme de tableaux et de graphes.

Méningite chez le nourrissons et l'enfant à TLEMCEM

-Nom : -prénom :
- âge : -sexe : fém masc

*Période néonatal : -calme -notion d'infection - notion de méningite Spinabifida
ventriculite

*Antécédents personnels : -ATCD de méningite -ATCD d'infection .
- ATCD de trauma crânien -ATCD d'hospitalisation pour : ...

*Vaccination : -Fait -Non faite

* Allaitement : -maternelle - artificielle

* Motif d'admission : -fièvre - vomissement - convulsion -autre : ...

Examen clinique :

*Etat générale : - bon - moy - altéré - T° : - Poids : -PC :

*Examen de la peau : - TCNC -purpura extensif -autre :

*Examen cardiovasculaire : b1 B2 : bien perçu - mal perçu

*Examen pleuro pulmonaire : auscultation pulmonaire -Nle - patho

*Examen abdominopelvien :- abdomen souple - défense - contracture

*Examen neurologique :- Conscience -motricité - sensibilité
- raideur de la nuque -ROT - kerning -BRUDZINSKI -photophobie

Biologie :

*SANG : NFS : Nle hyperleucocytose autre:... CRP : positif négatif

*LCR :

_ Aspect du liquide : *clair * trouble * hématique

_ Cytologie : éléments de *PNN *Lymphocyte

_ Biologie du LCR : *glucorachie : NLE hypo *protéinorachie : NLE hyper

_Bactériologie :

*Pathologie associe :

*cause : virale bactérienne quel espèce :

Traitement :

Claforan dose méningé claforan vanco ampi claf genta autre :

Evolution : clinique : apyrexie à j...guérison décès aggravation CPC à type :

PI : à H36 Élément aj10éléments.

Duré d'hospitalisation :

Mode de sortie : guérison sans séquelle avec séquelle

TABLEAU I : Répartition selon la période.

<i>Année</i>	<i>effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
2016	70	26%
2017	99	36,6%
2018	75	27,8%
2019	26	09,6%

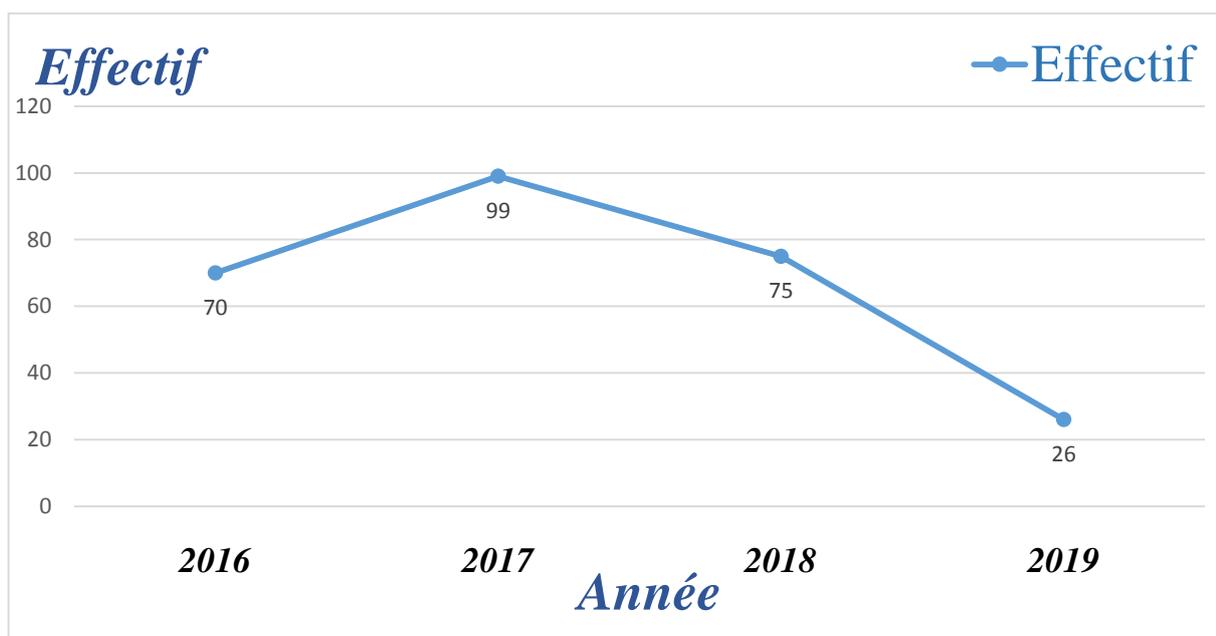


Figure 01 : La répartition des cas de méningite durant la période 2016-2019

On constate tout d'abord que la maladie sévit chaque année avec des valeurs plus au moins différentes , cette répartition fait également ressortir une augmentation depuis les deux années (2017 et 2018) avec respectivement 36,6 % et 27,8% du total des cas enregistrés pendant 03 ans et demi .

Remarque : Concernant l'année 2019, on a incluse dans notre étude que les cas de méningite des 06 premiers mois (Janvier – juin).

TABLEAU II : Répartition des patients selon les saisons de l'année.

saisons	été	automne	Hiver	printemps
effectif	87	41	18	124
pourcentage	32%	15%	07%	46%

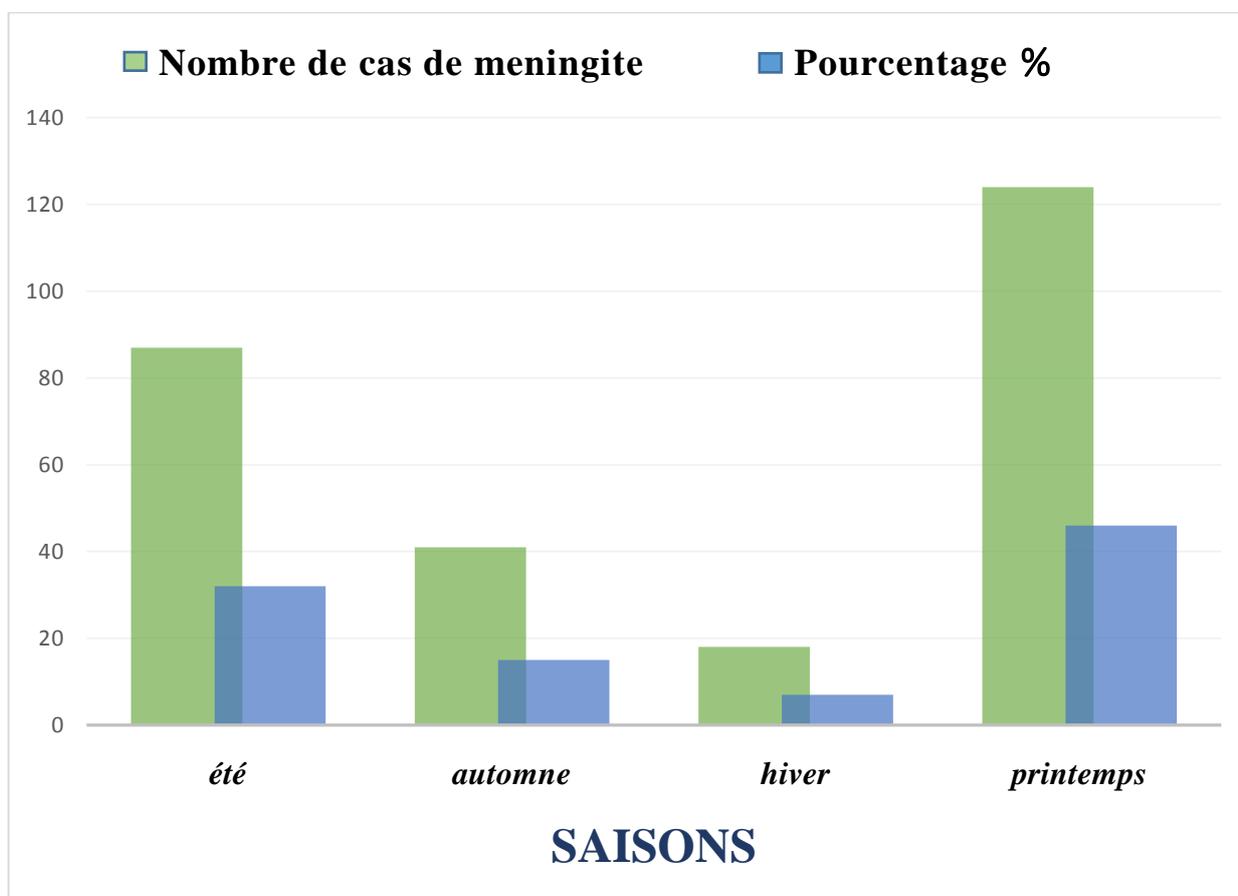


Figure 02 : Distribution saisonnière

D'après l'histogramme et le tableau ci-dessus, la méningite sévit au cours de toutes les saisons mais la plus grande fréquence a été observée durant les saisons printanières et estivales, avec respectivement 46% au printemps et 32% en été.

TABLEAU III : *Distribution des malades selon le sexe*

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Effectif	172	98	270
Pourcentage	63,7 %	36,3%	100%

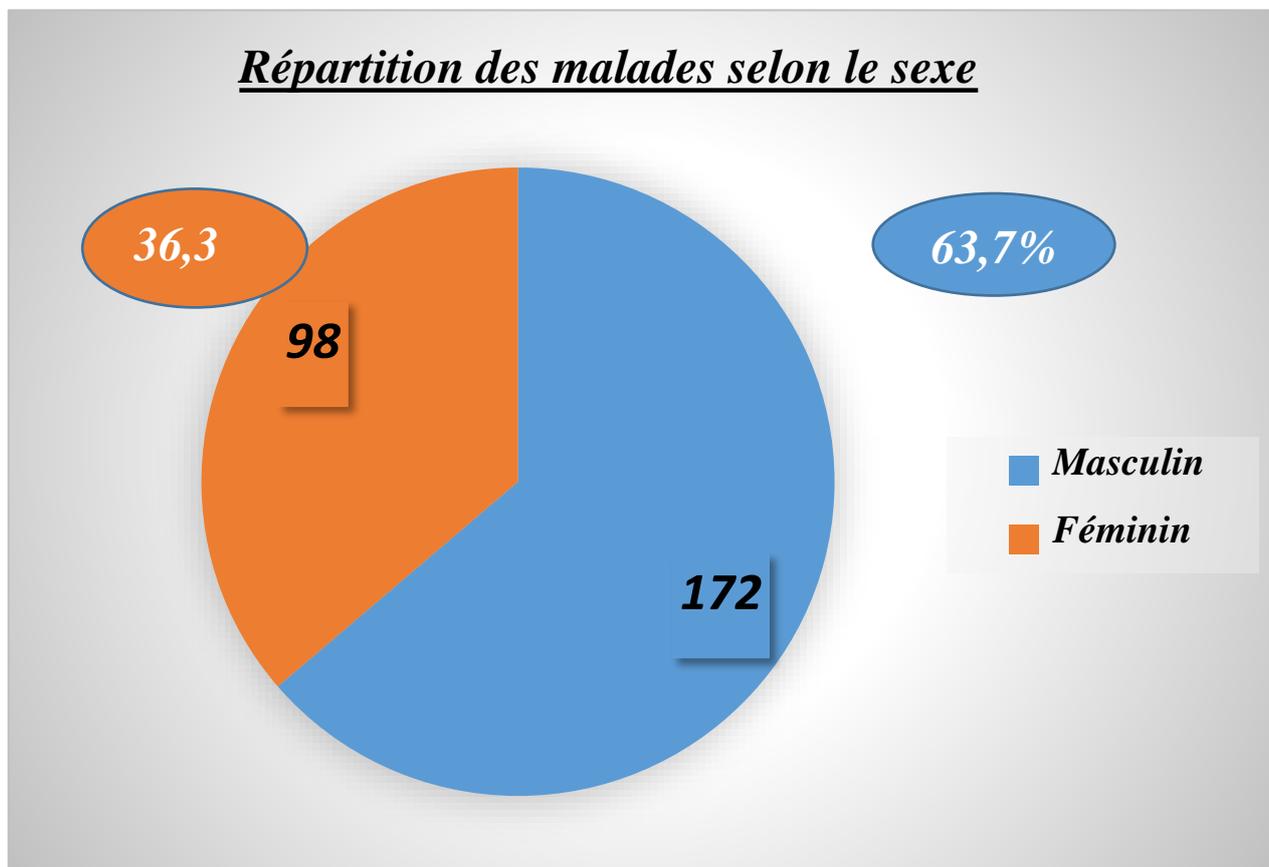


Figure 03

La répartition des méningites selon le sexe (Tableau I, Figure I) montre une prédominance masculine avec 63,7% des cas ; seulement 36,3% de cas pour le sexe féminin avec sex-ratio =1,75.

TABLEAU IV : Répartition des malades selon l'âge.

Age	[01mois-12mois [[12mois-24mois [[24mois-03ans [[03ans-05ans [[05ans-15ans]
Eff	103	81	30	15	41
%	38,1%	30%	11,1%	05,6%	15,2%

La moyenne d'âge = l'ensemble (centre de chaque tranche d'âge * l'effectif de chacun)/ effectif total.

$$= (6,5*103) + (18*81) + (30*30) + (48*15) + (120*41)/270$$

$$= 32 \text{ mois et } 10 \text{ jours (02 ans et demi).}$$

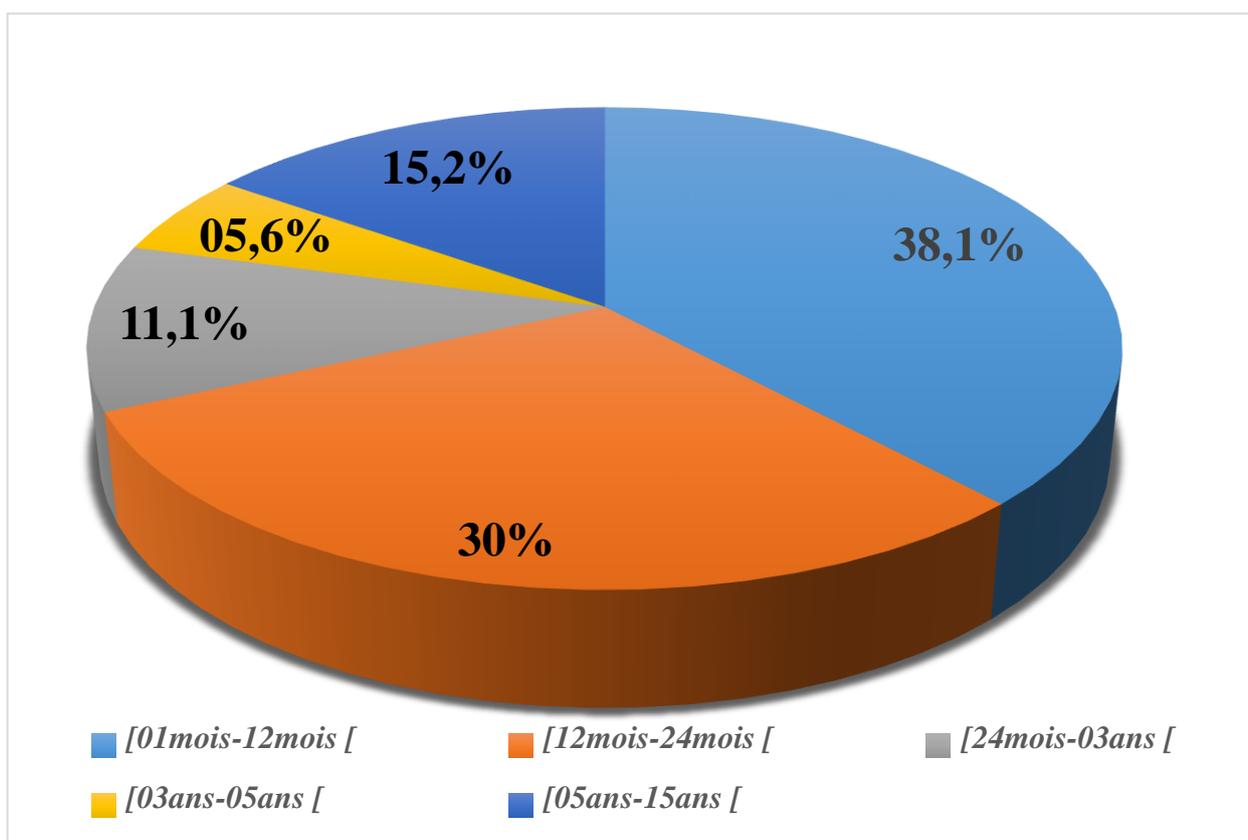


Figure 04 : Répartition des malades selon l'âge

D'après le tableau et le figure nous constatons que la tranche d'âge la plus touchée par la méningite est celle de [01mois – 12mois [, avec une proportion de 38.1 % contre celle des autres tranches d'âge qui représente une proportion moyenne entre 5,6 %et 30%.

La moyenne d'âge la plus touchée par la maladie est de : 2 ans et demi.

TABLEAU V: Répartition selon la vaccination.

Vaccination	Vacciné	Non correctement vacciné	Total
Effectif	237	33	270
Pourcentage	88%	12%	100%

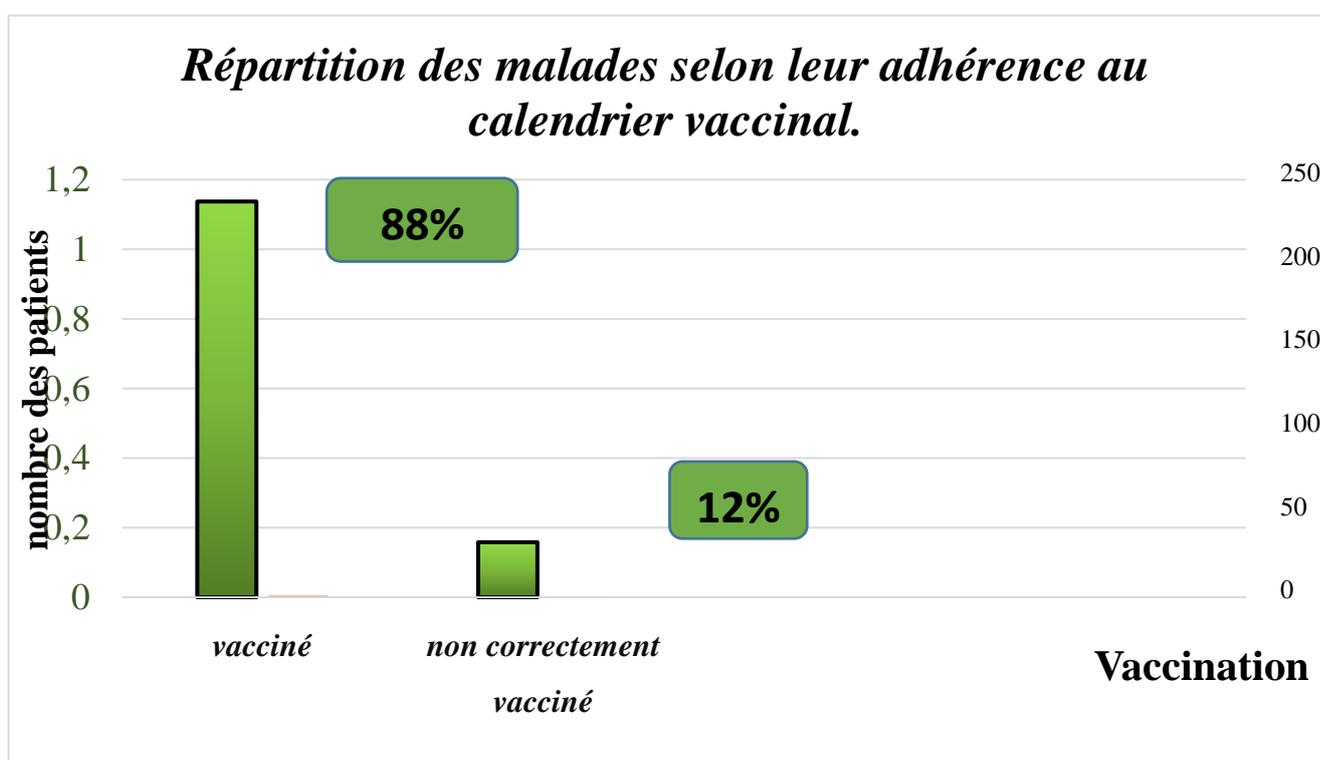


Figure 05

88% Des patients ont été vaccinés alors que 12% n'ont pas été correctement vaccinés.

TABLEAU VI : Données de l'anamnèse.

Ce tableau montre les motifs de consultation.

<i>Motif de consultation</i>	<i>Nb de cas</i>	<i>%</i>
Fièvre	252	93,3%
Troubles neurologiques		
Convulsion	41	15,1%
Céphalées	55	20,3%
Troubles de conscience	20	07,4%
Hypotonie	60	22,2%
Troubles du comportement	34	12,5%
Refus de téter	29	10,7%
Pleurs incessants	37	13,7%
Photophobie		
Troubles digestifs		
Constipation	23	08,5%
Diarrhée	27	10%
Vomissement	183	67,7%
Anorexie	21	07,7%
Autres (Dyspnée, toux, douleurs généralisées...)	20	07,4%

TABEAU VII : Le tableau montre les signes obtenus pendant l'examen clinique.

Signes physiques	Nb de cas	%
Température > 38 °	260	96%
Signes méningés :—		
Raideur douloureuse de la nuque	115	42,6%
Signe de Kernig	85	31,4%
Signe de Brudzinski	59	21,8%
Fontanelle bombée	43	15,9%
Coma	07	02,5%
Signes extra méningés :—		
Otite	23	08,5%
Pharyngite	47	17,4%
Bronchopneumonie et pneumonie	26	09,6%
Anémie	31	11,5%
Malnutrition proteino-energétique	05	01,8%
Déshydratation	08	02,9%
Purpura	09	03%

Les méningites du nourrisson et de l'enfant se sont exprimées par différents tableaux clinique (VI ; VII).

Les principaux signes fonctionnels retrouvés dans notre série ont été dominés essentiellement par une fièvre des vomissements et des céphalées tandis que les principaux signes physiques ont été dominés par une hypotonie chez le nourrisson et une raideur méningée chez l'enfant.

TABLEAU VIII : Répartition des sujets selon leur CRP.

<i>CRP</i>	<i>Négative</i>	<i>Positive</i>
<i>Effectif</i>	<i>211</i>	<i>59</i>
<i>Pourcentage</i>	<i>78%</i>	<i>22%</i>

D'après ce tableau on note une nette prédominance avec un pourcentage de 78% pour les malades qui ont une CRP négative qui représente 211 cas, contre une proportion de 22% des malades qui ont une CRP positive et qui représente 59 cas.

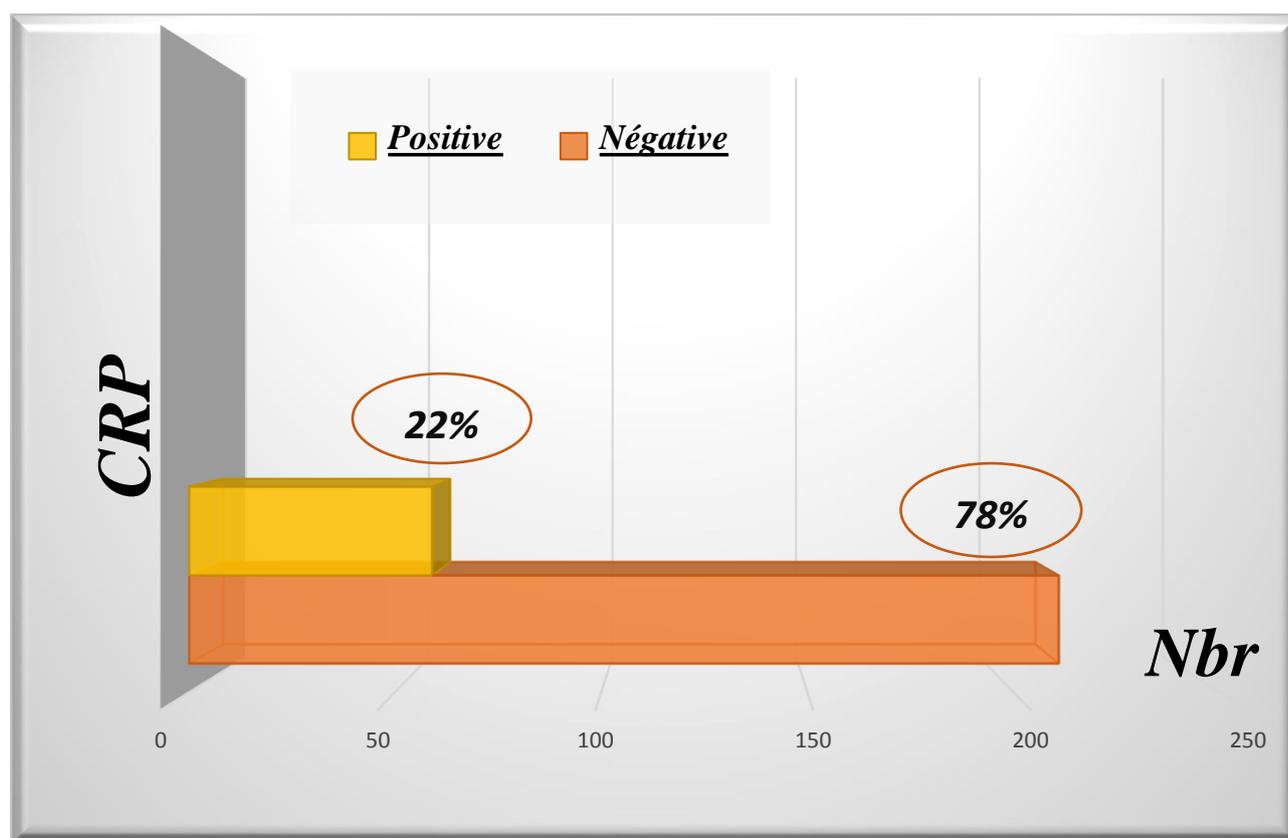


Figure 06 : Répartition des sujets selon leur CRP.

TABLEAU IX : Résultats de l'examen direct du LCR

L'acheminement des prélèvements a été fait le plus rapidement possible et avec précaution au laboratoire central, où il a été d'abord apprécié à l'œil nu puis analysés selon des méthodes recommandées.

<i>Aspect du LCR</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage %</i>
Clair	218	81%
Trouble	40	15%
Hématique	12	04%

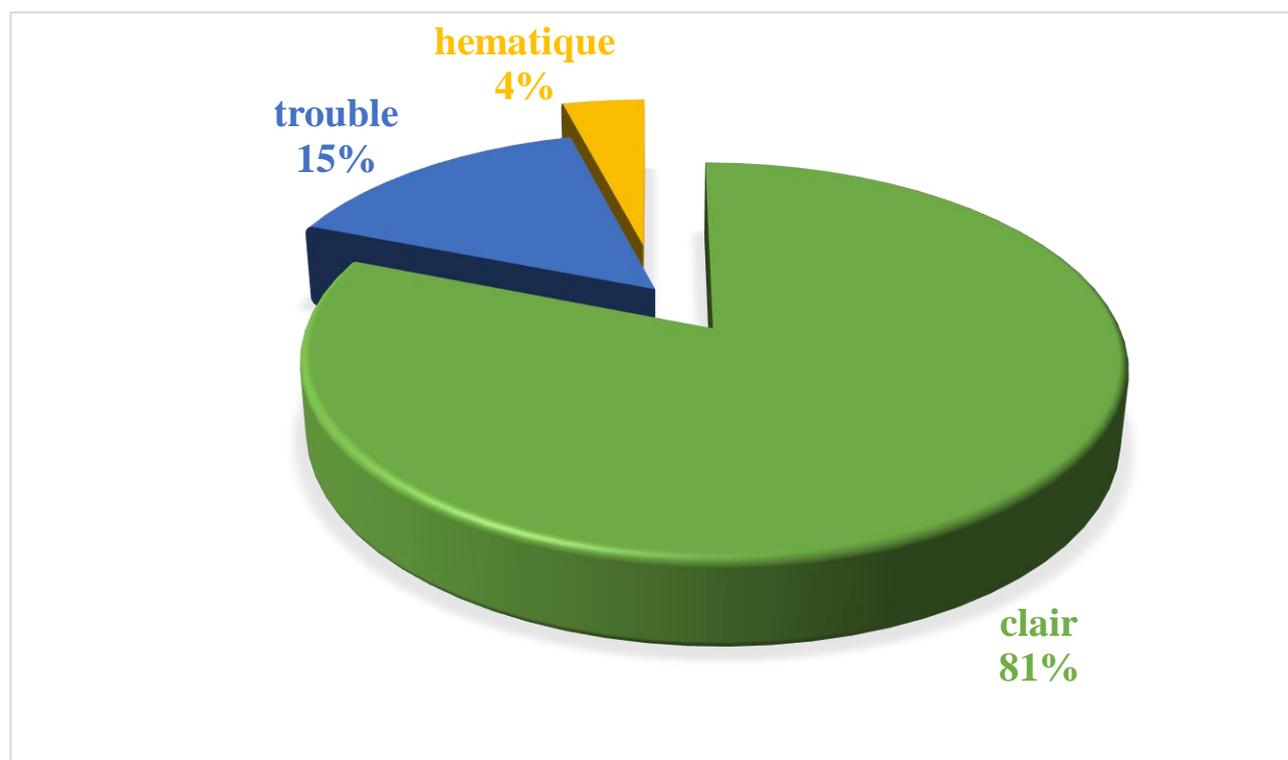


Figure 07 : Les différents aspects du LCR noté à l'examen direct.

Parmi les cas de méningite étudiés 81% sont des méningites à liquide clair.

TABLEAU X : Etude biochimique du LCR

➤ La glucorachie :

<i>Glucorachie</i>	<i>Normo G</i>	<i>Hypo G</i>	<i>Non faite</i>
<i>Effectif</i>	<i>146</i>	<i>117</i>	<i>07</i>
<i>Pourcentage</i>	<i>54,1%</i>	<i>43,3%</i>	<i>02,6%</i>

Ce tableau montre une prédominance des sujets qui ont une normoglucorachie avec une proportion de 54,1% représenté par 146 cas, contre une proportion de 43,3% des sujets qui ont une hypoglucorachie qui sont au nombre de 117 cas, en outre les sujets qui n'ont pas fait la glucorachie du liquide céphalorachidien ont une proportion de 2,6%.

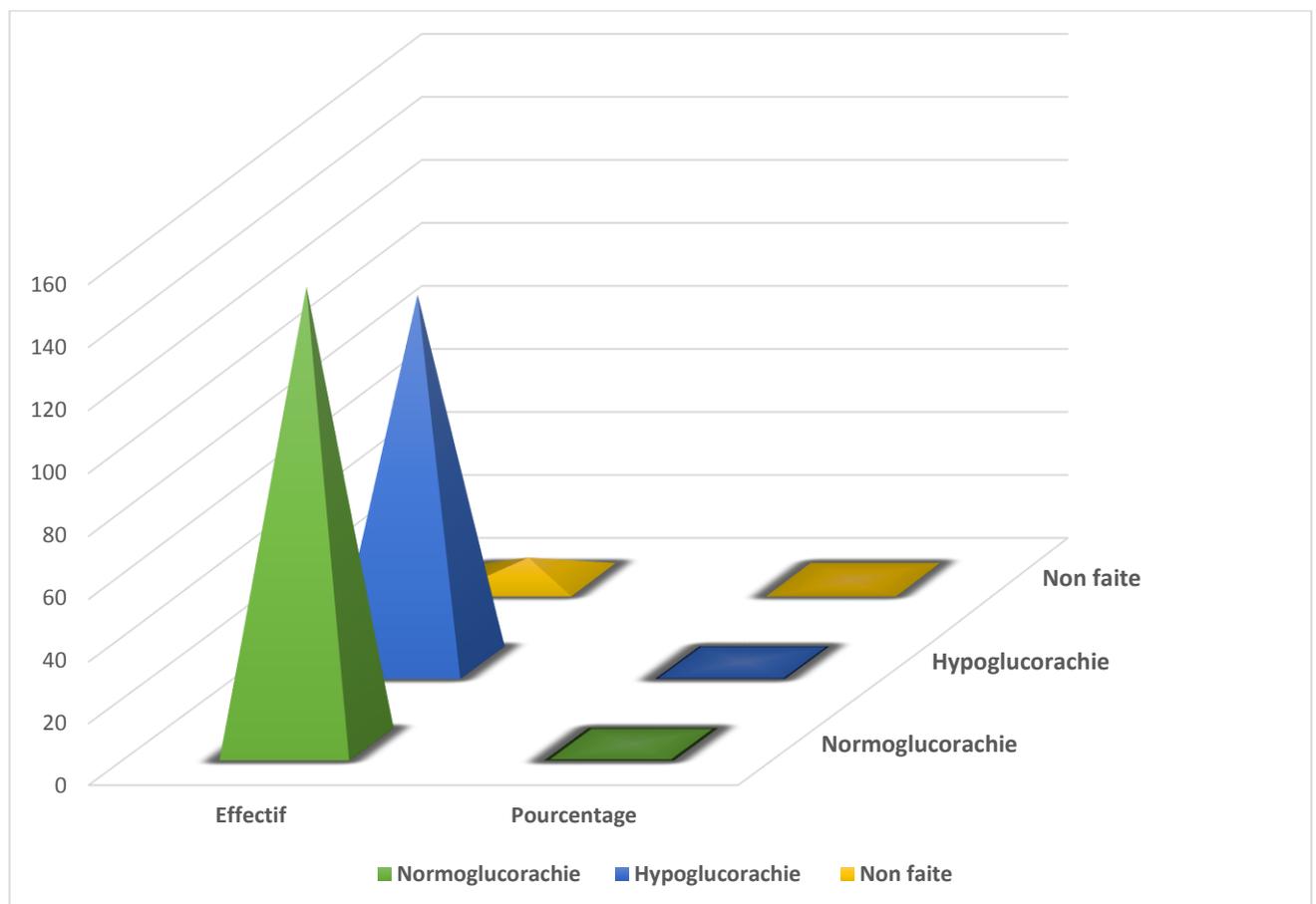


Figure 08 : Répartition des malades selon les valeurs de la glucorachie.

➤ La proteinorachie :

<i>Proteinorachie</i>	<i>Normo P</i>	<i>Hyper P</i>	<i>Non faite</i>
<i>Effectif</i>	<i>182</i>	<i>80</i>	<i>08</i>
<i>Pourcentage</i>	<i>67,4%</i>	<i>29,6%</i>	<i>02,9%</i>

On constate dans ce tableau une nette prédominance des sujets qui ont une normoproteinorachie avec une proportion de 67,4% représenté par 182cas, contre une proportion de 29.6%des sujets qui ont une hyperproteinorachie qui sont au nombre de 80cas, alors que les sujets qui n'ont pas fait la proteinorachie de liquide céphalorachidien ont une proportion de 2,9%.

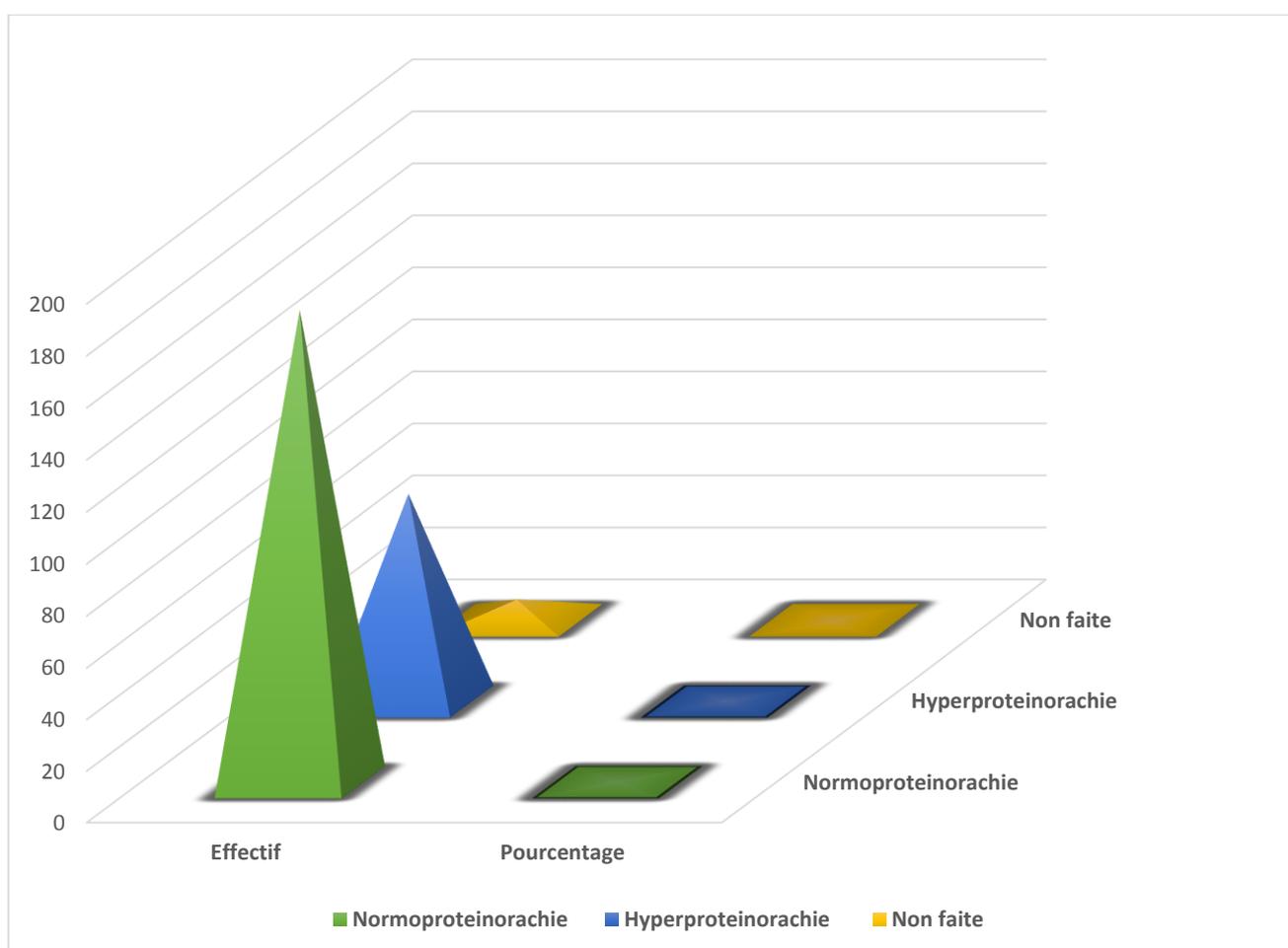


Figure 09 : Répartition des malades selon les valeurs de la Proteinorachie.

TABLEAU XI: Etude cytologique du LCR.

➤ Selon le nombre d'élément de blanc /mm³

<i>Elément /mm³</i>	10-99	100-499	500-1000	>1000
<i>Effectif</i>	120	139	07	04
<i>Pourcentage</i>	44,4%	51,5%	02,6%	01,5%

Selon ce tableau le nombre d'élément cellulaire le plus retrouvé au sein de LCR est de 100-499 élément/mm³ avec une proportion de 51,5 %, vient en deuxième position le nombre d'élément de 10-99 avec une proportion de 44,4%, alors que le nombre d'élément de 500-1000 et >1000 représente respectivement une proportion de 02,6 % et 01,5%.

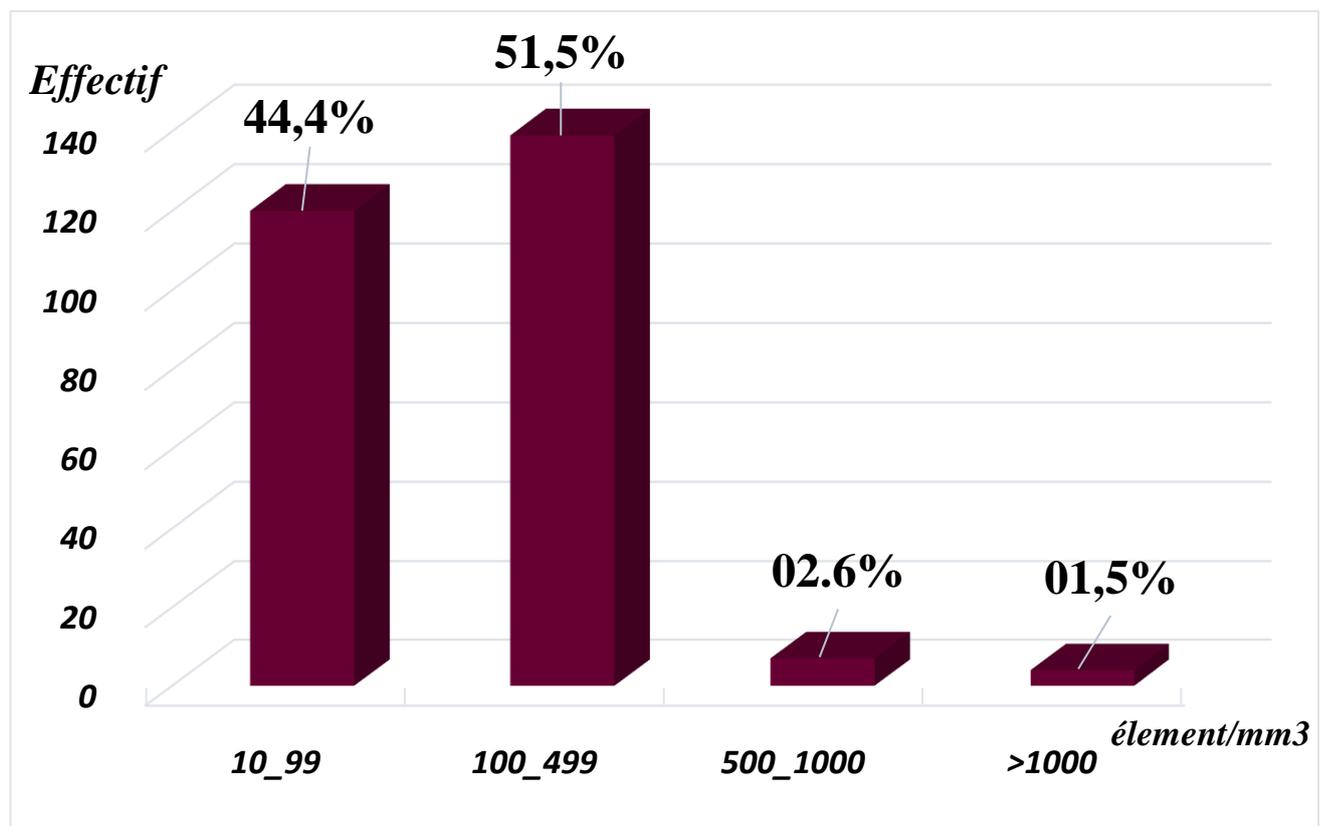


Figure 10 : Répartition des patients selon le nombre d'élément de blancs/mm³.

➤ *Selon le type de cellule prédominant :*

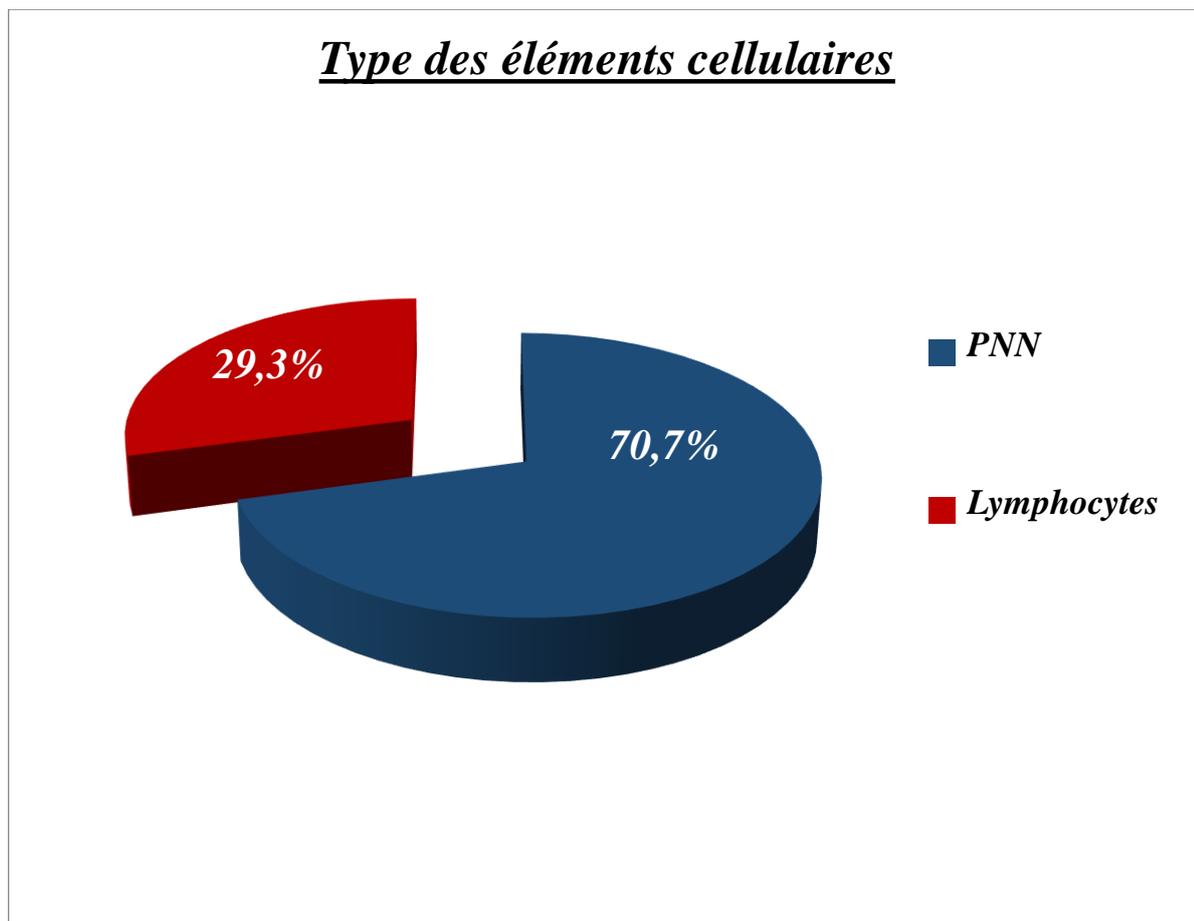


Figure 11 : Répartition selon le type des éléments cellulaires.

On note une prédominance des cellules à polynucléaire neutrophile avec pourcentage de 70,7%.

TABLEAU XII : Répartition selon le traitement reçu.

TRT	Claforan Dose méningé	Claforan+ vancomycine	Claforan+ Gentamycine	Ampi+Claforan +Gentamycine	Autre
<i>Eff</i>	166	20	18	57	09
<i>%</i>	61,4%	07,4%	06,7%	21,2%	03,3%

La monothérapie par une céphalosporine de 3^{ème} génération est le traitement le plus utilisé avec pourcentage de 61,4% vient en deuxième position le Claforan en association avec l'Ampi et la gentamycine (21,2%).

Le claforan et la vancomycine ont été prescrit dans 07,4% alors que l'association de claforan et gentamycine était adopté dans 06,7%.

Tandis que 03,3% des malades ont bénéficié d'autre traitement.

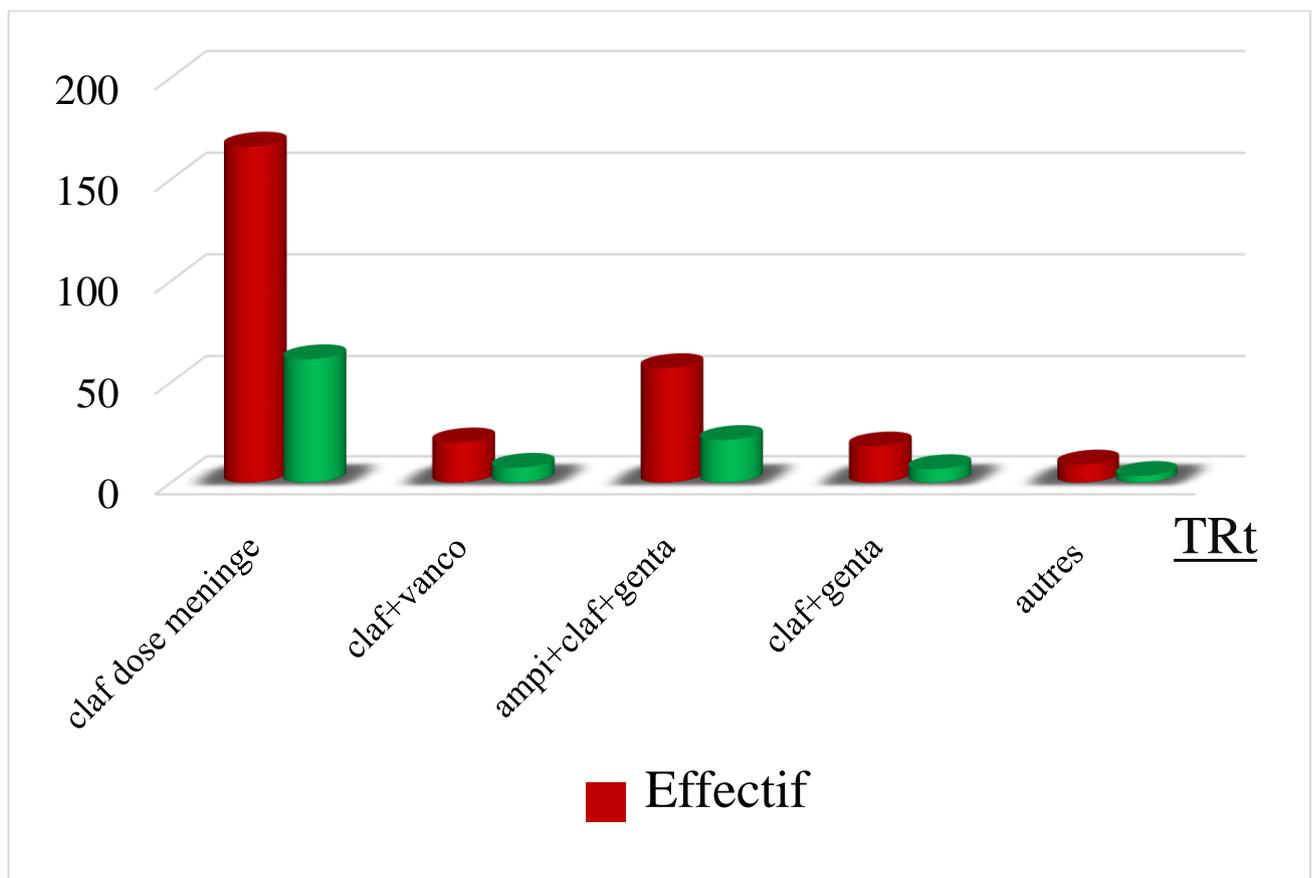


Figure 12 : Répartition des malades selon le traitement reçu.

TABLEAU XIII : Durée d'hospitalisation.

Durée d'hospita (jours)	05_09 jr	10_15jr	16_21jr	>21jr
Effectif	36	176	31	27
Pourcentage	13,3%	65,2%	11,5%	10%

Plus de la moitié de nos patients ont fait 10 à 15 jours d'hospitalisation et qui représente 65,2% des cas. Alors que 13,3% des malades ont été hospitalisé entre 05et 09 jours. Les autres ont bénéficié d'une durée d'hospitalisation plus de 16 jours.

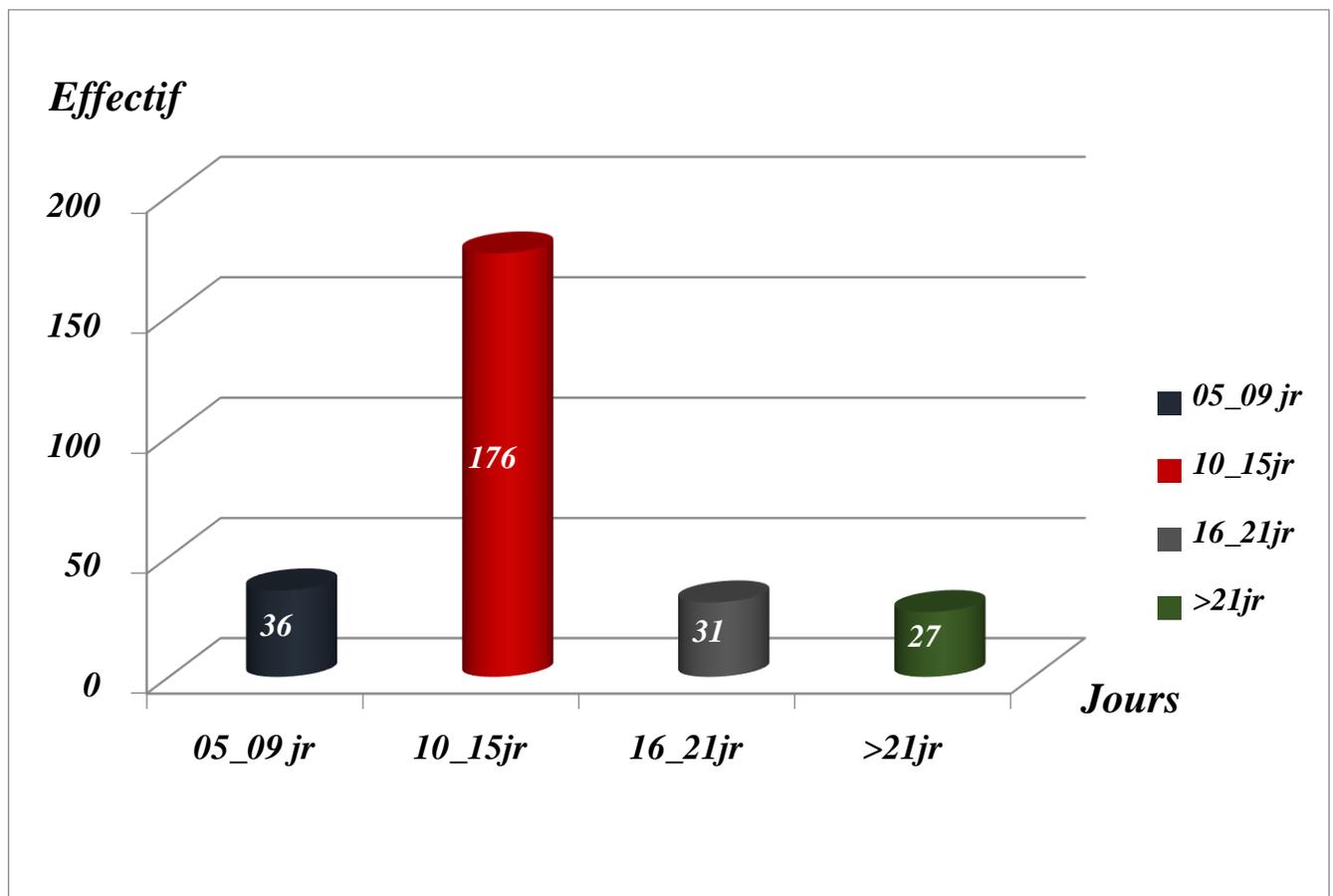


Figure 13 : Répartition selon la durée d'hospitalisation.

TABLEAU XIV: Modalités évolutive.

<i>Evolution</i>	<i>Guérison</i>	<i>Complication ou séquelle puis guérison</i>	<i>Décès</i>
<i>Effectif</i>	239	28	03
<i>Pourcentage</i>	88,5%	10,4%	01,1%

La majorité de nos patients ont bien évolué sur le court terme, excepté 03 patients qui ont décédés ; soit 01,1% de la population d'étude.

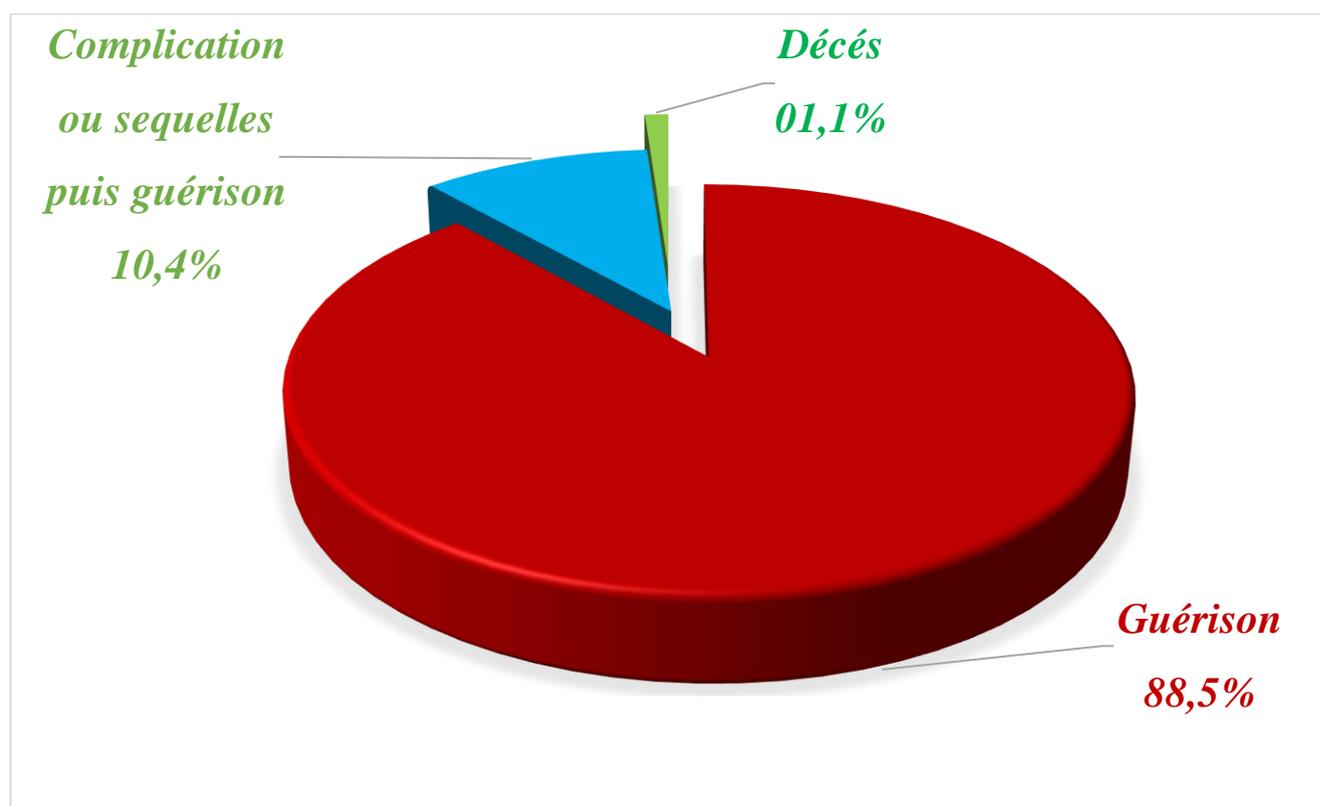


Figure 14 : Répartition des patients selon leur évolution.

Discussion

• Limite de l'étude :

Les problèmes face aux quels nous nous étions confronté :

- Des dossiers et des fiches inexploitable.
- La non homogénéité des protocoles thérapeutiques expliquée en grande partie par la non disponibilité de certains paramètres biologiques.

• Saisonnalité :

Cette étude révèle que la méningite sévit en toute saison avec une recrudescence pendant la saison de printemps (Mars avec 46%). Cette répartition saisonnière que nous avons observée peut s'expliquer par le fait qu'en cette période de l'année certains facteurs environnementaux favorisent L'éclosion de l'affection (le vent chaud et sec, beaucoup de poussières) asséchant la muqueuse rhinopharyngée favorisant ainsi les microtraumatismes et les infections respiratoires.

Le caractère saisonnier est manifeste : les premiers cas apparaissent en Février-Mars, pour atteindre leur maximum en Avril et mai, généralement disparaître en Novembre - Décembre. Les épidémies apparaissent donc au cours de la période de l'année la plus fraîche et la plus sèche.

Cette distribution est relativement de celle trouvé **Seydi et al (2002), et Goita(2003)** lors de leurs études réalisées sur les méningites de l'enfant et montrant que les méningites bactériennes apparaissent en toutes saisons mais culminent toutes un pic pendant les mois les plus chauds de l'année.

• Répartition selon le sexe :

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

Notre série se rapproche des données de la littérature : nous avons aussi relevé une fréquence plus élevée du sexe masculin de l'ordre de 63.7% des cas.

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

<i>Auteurs</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>sexe</i>
DR.BLIDI	TLEMCEN	2015-2016	58% MASC
NOTRE SERIE	TLEMCEN	2016-2019	63% MASC
MD. HAMAM	Bejaia	2013-2017	69% MASC

- L'Age :

Toutes les tranches d'âge ont été concernées par l'infection, l'Age moyen retrouvé dans notre série a été de 02 ans et demi la tranche d'âge la plus touchée a été de 01 mois et 12mois soit (38,1%). Cela pourrait s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire mais aussi par la virulence des germes en causes. Par exemple, pour l'hémophilus influenza, chez les enfants de moins de 5 ans le portage rhino-pharyngé est important et l'absence d'anticorps anti-capsulaire est l'élément principal qui influe sur le risque de maladies invasives. Et selon la littérature c'est la tranche d'âge la plus touchée.

Ce résultat semble proche de celui déduit par **Mallouli (2006)** lors de son étude entre 1999 et 2005 à l'hôpital IBN-EL KATIB ou il affirme que les nourrissons constituaient 54% de l'ensemble des cas de méningites.

- Vaccination :

En Algérie, l'incidence de méningite s'est modifiée au cours des six dernières années suite à l'introduction du vaccin contre le pneumocoque dans le calendrier national d'immunisation.

En effet, la revue du statut vaccinal de nos patients a révélé que 12% des cas étaient incomplètement vaccinés. Cependant, nous soulignons l'intérêt de renforcer la politique vaccinale dans notre pays.

- La clinique :

-Les signes fonctionnels :

Les méningites du nourrisson et de l'enfant se sont exprimées par différents tableaux cliniques selon les séries. En effet, les principaux signes cliniques retrouvés dans notre série ont été dominés par une fièvre (96 %), des vomissements (67,7 %), et des céphalées (20,3 %), une hypotonie (22 ,2 %) et des convulsions (15 ,1 %). Beaucoup d'autres symptômes avaient été retrouvé chez nos malades ce qui souligne la grande variabilité de la symptomatologie fonctionnelle dans cette tranche d'âge et sa difficulté diagnostique.

Chez le grand enfant le tableau clinique est plus typique et la pathologie est plus facile à reconnaître. Tandis que chez le nourrisson les signes cliniques sont peu spécifiques particulièrement.

-Les signes physiques :

Parmi les principaux signes physiques décelés dans notre étude, nous avons une raideur de la nuque (42,6%). Un bombement de la fontanelle a été retrouvé dans (15,9 %) des cas. Ce faible taux retrouvé dans notre série nous incite à examiner systématiquement la fontanelle antérieure en dehors des cris chez tout nourrisson fébrile et calme. Un purpura a été retrouvé dans (03%) des cas. Ce faible taux relevé dans notre étude souligne l'intérêt primordial de déshabiller systématiquement tout enfant fébrile pour mener un examen cutané complet afin de ne pas méconnaître des taches évocatrices d'un purpura fulminant qui est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Nous incitons à sensibiliser tant les parents que les médecins à connaître cette maladie grave et surtout à la reconnaître plus précocement et non pas à un stade tardif de complications. La difficulté qui se relève en pratique est de pouvoir maintenir un niveau d'expertise clinique au sein d'une équipe formée de médecins pédiatres et des internes qui travaillent dans les services d'accueil aux urgences pédiatriques pour reconnaître plus facilement au sein des grandes foules de patients ceux présumés être atteints de méningite de ceux qui ne le sont pas.

• CRP :

Dans notre série on note une nette prédominance des malades qui ont une CRP négative (78%), contre une proportion de (22%) des malades qui ont une CRP positive.

• Etude de LCR :

- Aspect macroscopique :

L'aspect clair est le plus fréquent suivi de l'aspect trouble et de l'aspect hématique. L'aspect clair probablement lié à l'usage d'une antibiothérapie inadéquate avant l'admission ou le plus souvent à une méningite virale traitée comme bactérienne en absence d'étude virologique.

- Etude biochimique :

La biochimie de LCR était en faveur de 80 cas d'hyperproteïnorrhée soit 29,6% et 117 cas ont une hypoglucorachie soit 43,3% et dont 06,6% des cas non faite.

- Etude cytologique :

Il est normalement inférieur à 10 cellules/mm³ chez le nourrisson et inférieur à 5 cellules/mm³ chez l'enfant, dont moins de 10% de polynucléaires neutrophiles (PNN) par mm³.

Dans les méningites bactériennes, cette réaction cellulaire est secondaire à l'infection. Ces cellules ont une origine vasculaire et non méningée.

La méningite purulente typique comporte classiquement une cellularité importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés. Dans notre série l'augmentation des leucocytes entre 100-499 éléments par mm³ est de 51.5% des patients, et 44.4% des patients ont un nombre d'éléments entre 10-99 par mm³. Les formules faiblement cellulaires sont habituellement retrouvées dans les MP au début, les formes fulminantes et les formes décapitées. Cependant, dans certains cas, on ne peut pas retrouver de globules blancs dans le LCR, alors que l'inoculum bactérien est élevé.

• Profil thérapeutique :

- Antibiothérapie :

Au cours des méningites bactériennes, le traitement par antibiotique doit être instauré dès que les prélèvements sont réalisés car le pronostic immédiat et à moyen terme dépendent de sa précocité. Dans plusieurs études, une relation statistiquement significative a été retrouvée entre un délai d'administration des ATB supérieur à 3 heures après l'arrivée aux urgences et un pronostic défavorable. En général, une antibiothérapie de première intention probabiliste doit être instaurée, secondairement elle sera adaptée selon les résultats de la culture et de l'antibiogramme.

- Antibiothérapie probabiliste de première intention :

Elle doit être démarrée devant un LCR louche et après avoir effectué une ou plusieurs hémocultures si possibles.

Au vu des données disponibles à ce jour, notamment épidémiologiques, la majorité des membres des experts considèrent que, lorsque l'administration de la céphalosporine de 3^{ème} génération à dose optimale pour le traitement des méningites à pneumocoque est suffisante. L'adjonction de vancomycine n'est pas nécessaire.

Dans notre série, la ceftriaxone seule a été administrée en première intention dans 61.4% des cas et dans 21.2% en association avec un ampi+ genta et dans 07.4% en association avec la vancomycine, claf+genta dans 06.7% des cas et 03.3% représente les autres traitements.

Ce qui est concordant avec les études de Lewagalu V., M. Malki et Z. Jouhadi où la prescription de la ceftriaxone en première intention.

- Antibiothérapie en fonction du germe isolé :

En cas d'évolution favorable, il est recommandé une adaptation de l'ATB aux résultats microbiologiques. Lorsque aucune documentation microbiologique n'a pu être obtenue et que le diagnostic de MBA reste envisagé (absence de diagnostic alternatif ; présentation évocatrice), l'antibiothérapie initiale est maintenue à l'identique pour une durée de 14 jours. L'absence de documentation microbiologique doit faire reconsidérer le diagnostic de MB et envisager les diagnostics différentiels.

Antibiothérapie selon les séries :

<i>Auteurs</i>	<i>Antibiothérapie</i>
M. Malki(22) (2008)	Ceftriaxone (51%), Amoxicilline (12,3%), Ampicilline (8,2%) Ceftriaxone+Gentamycine (24,5%), Ampicilline+Gentamycine (2%),
Lewagalu V. et al. (4)(2007)	Nourrissons âgés d'un à deux mois : Ampicilline Dans les autres cas : Ceftriaxone
B. Sigauque et al. (61) (2000)	Chloramphénicol ou Pénicilline+ Gentamycine Nourrissons avant 2 mois : Ampicilline + Gentamycine, Ceftriaxone pour les cas multi résistants
Z. Jouhadi et al. (21) (2007)	Ceftriaxone (91,7 %), Pénicilline A (7%) Ceftriaxone + Vancomycine (2%)
R. Migliani et al. (48) (2000)	Ampicilline (25%), Chloramphénicol (21%) Ceftriaxone (12%) en 2ème intention souvent associé à la Gentamycine dans 26% des cas
Bercion R. et al. (71) (2005)	Ampicilline + Chloramphénicol
C. V. DIFFO (31) (2013)	Ceftriaxone (70%) Amoxicilline (1%)
Notre série	Ceftriaxone seule (61.4%), Ceftriaxone + ampicilline +gentamycine (21.2%), Ceftriaxone + vancomycine (07.4%) Ceftriaxone+gentamycine (06.7%)

- **La durée d'hospitalisation :**

La durée d'hospitalisation dans notre série était de 10-15 jours dans 65.2%, ce qui est concordant avec les pays en voie de développement (Maroc, Tunisie) et en total discordance avec les pays développés dont un cas de méningite nécessite presque 20 à 30 jours d'hospitalisation selon une étude menée à Montpellier ces dernières années.

- **Profil évolutif :**

Séquelles :

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

Dans notre série, nous avons observé des séquelles dans 10,4% des cas. De même, elles étaient retrouvées dans 10% des cas dans l'étude de M. Malki, et dans 17,6% des cas dans celle de J.Koko et Al.

Létalité :

Les facteurs de risque de décès retrouvés dans les différentes études sont principalement le jeune âge de l'enfant, le coma ou les troubles de la conscience, l'épilepsie, la détresse respiratoire, l'état de choc en ce qui concerne les critères cliniques.

Au niveau biologique, il faut retenir : l'hyperprotéinorrhachie, l'hypoglycorrhachie, la leucopénie, l'hyponatrémie.

Dans notre série, le taux de létalité était de 01.1% ce qui est beaucoup moins important que ce que rapportent la littérature et autres séries d'Afrique où une létalité variante de 10% à 30% a été observée.

Recommandations et solutions :

Au terme de cette étude, nous souhaitons suggérer ces quelques recommandations :

- ❖ Renforcer les mesures de surveillance élargie aux maladies infectieuses et transmissibles dangereuses en générales, et particulièrement celles évitables par la vaccination.
- ❖ Promouvoir l'utilisation des vaccins de dernière génération dans le programme de vaccination.
- ❖ Organiser des campagnes des vaccinations périodiques, surtout en périodes d'épidémies.
- ❖ Doter les hôpitaux de matériels performants et réactifs nécessaires pour faciliter le diagnostic.
- ❖ Installations de logiciels pour la sauvegarde des données et informations pour faciliter des études sur ce sujet.
- ❖ Sensibiliser la population sur l'ampleur de la maladie notamment par la célébration de la journée mondiale de la méningite correspondant au 24 Avril de chaque année.
- ❖ Veiller au respect des mesures d'hygiène du milieu (perfectionnement des réseaux d'assainissement, éradication des fosses septiques et les décharges sauvages ...).
- ❖ Accorder à l'éducation pour la santé une place privilégiée surtout chez la population pédiatrique.
- ❖ Apprendre à nos enfants les normes d'hygiènes en général.
- ❖ Etablir des protocoles de prise en charge des méningites bactériennes, précisant en particulier les modalités de l'antibiothérapie pré hospitalière, ainsi que celles de la corticothérapie.

Ainsi nous recommandons ce qui suit

- ***De rendre disponibilité l'étude bactériologique du LCR:***
- ***Pratique systématique de l'hémoculture devant toute contre-indication à la PL.***
- ***Réaliser un audit d'analyse d'état des lieux des laboratoires hospitalier afin d'améliorer leur plateaux techniques***
- ***Equiper le laboratoire du centre hospitalier régional en matériel nécessaire pour la recherche des génomes par PCR ou RT-PCR,***

Conclusion

Les méningites infectieuses du nourrisson et l'enfant représentent des maladies hétérogènes comportant d'une part les méningites virales de loin les plus fréquentes et dont l'évolution est en règle simple sans traitement particulier et d'autre part les méningites bactériennes sont plus rares mais graves. Trois espèces bactériennes se partagent la quasi-exclusivité des cas : *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae*. Une place particulière est faite au nouveau-né, sujet à des infections à germes particuliers, et à certains agents infectieux comme l'herpès responsable de méningo-encéphalites gravissimes. Le diagnostic est facilement évoqué devant un syndrome méningé fébrile mais doit aussi être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre. Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile. La ponction lombaire et avec analyse du LCR est l'acte fondamental du diagnostic, avec mise en évidence d'un LCR purulent, ou d'un LCR lymphocytaire, ou encore d'un LCR « mixte ». L'examen bactériologique direct du LCR après coloration au gram peut montrer des bactéries dont l'identification et la détermination de la sensibilité sont urgentes, aidées éventuellement par les techniques complémentaires. L'antibiothérapie est urgente dans les méningites bactériennes et doit faire appel à des molécules actives sur le germe en cause, atteignant des concentrations suffisantes dans le LCR et administrées par voie intraveineuse. Les traitements adjuvants éventuels sont la corticothérapie, les antipyrétiques et antalgiques, les anticonvulsivants. La prophylaxie est un élément important, comportant l'antibioprophylaxie chez les sujets Contact dans les méningites à méningocoques, et la vaccination de masse d'autre part.

Mots-clés :

Méningite, méningocoque, pneumocoque, hémophilus, liquide céphalo-rachidien, antibiothérapie, vaccination, nourrisson, enfant.

Glossaire

- **Méninges** : membranes qui enveloppent le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) ; les méninges sont formés de trois feuillets : la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère.
- **Méningite** : inflammation des méninges.
- **Liquide céphalo-rachidien (LCR)** : liquide entourant tout le système nerveux central et remplissant également les cavités ventriculaires encéphaliques.
- **Fréquence** : caractère de ce qui arrive souvent, plusieurs fois, nombre de répétitions d'un même phénomène par unité de temps.
- **Incidence** : c'est l'importance d'une maladie dans une population et signifie chaque nouveau cas d'une maladie par an dans une population définie .en général on rapporte ce taux à 100.000 personnes par an.
- **Hémoculture** : technique de laboratoire à mettre en culture le sang d'un patient pour la recherche de bactéries.
- **Aseptique** : Le terme de méningite aseptique fait référence à une méningite qui n'est pas d'origine bactérienne. Le groupe des méningites aseptiques comprend donc les méningites causées par des médicaments, par des troubles qui ne sont pas d'ordre infectieux ou par d'autres organismes (tels que la bactérie responsable de la maladie de Lyme ou de la syphilis).
- **Bactérie pyogène** : un micro-organisme capable de provoquer une accumulation locale de polynucléaires neutrophiles altérés se traduisant par la formation de pus.

- **Bactériémie** : présence de germes pathogènes dans le sang, authentifié par les hémocultures.
- **Cérébro-spinale** : appelée aussi méningite à méningocoque est une méningite rare et sévère. Le méningocoque est très contagieux et se transmet par postillons.
- **Coloration de gram** : c'est une technique qui permet de colorer les bactéries pour pouvoir mieux les voir au microscope, elle a été inventée par danois du nom de **Gram** (1853-1938). Cette méthode utilise différents colorants, et se déroule en plusieurs étapes
- **Epidémie** : désigne l'augmentation rapide de l'incidence d'une maladie en un lieu donné sur un moment donné, sans nécessairement comporter une notion de contagiosité
- **Ponction lombaire** : acte consistant à introduire une aiguille creuse dans le cul-de- sac rachidien lombaire (partie inférieure de la colonne vertébrale) puis à prélever et /ou évacuer du liquide cébrospinal et/ou à injecter un médicament ou un produit de contraste.
- **Syndrome méningé** : c'est un ensemble de symptômes indiquant une souffrance au niveau des méninges, il se manifeste lors des méningites et des hémorragies méningées.
- **Prise en charge** : c'est un moyen qui consiste à s'occuper d'un malade afin d'améliorer son état morbide.
- **Létalité** : risque d'entraîner la mort.

Références et bibliographiques

- ❖ **Anonyme 1, 2010**, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc.
- ❖ **Anonyme 2, 2010**, Sciences de santé de Hamilton et centre de santé St-Joseph, Hamilton, 2010 PD.
7343-09/2010 dpc / pted/Meningitis Viral-th.doc dt /9 Septembre 2010.
- ❖ **Aoulmi S., 2005**, Mise au point et évaluation d'une technique Dot Blot pour le diagnostic et Le sérogroupage de Neisseria Meningitidis A et W135, Thèse de pharm Bamako .
- ❖ **Astruc D., 2010**, méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Thèse Médecine Maroc.
- ❖ **Dr. LABREZE L ; FAURE E.**
Méningites : Épidémiologie, Actualités, Traitement.
- ❖ www.caducee.net/DossierSpecialises/infection/meningite.asp
- ❖ [https:// hal-archives-ouvertes.fr/](https://hal-archives-ouvertes.fr/)
- ❖ **HALADOU A.**
Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie IV de L'hôpital Gabriel TOURE
Thèse de Médecine Bamako 2000 N°52.
- ❖ www.Knol.google.com/.../1-hemoculture-prescription-et-interpretation
- ❖ **AUJARD Y. ; BINGEN E. ; BOURILLON A. et collaborateurs**
Maladies infectieuses de l'enfant Ch.1 :5.
- ❖ **Méningites infectieuses de l'enfant (96)**
Docteur Cécile BOST-BRU, Dominique PLANTAZ
Novembre 2004 (Mise à jour Février 2005).

- ❖ www.santepratique.fr/meningite - bacterienne.php.
- ❖ File://C:/Documents an settings/ FELIXI, A/Mes documents/TFC sur le MENIN...Méningite Wikipédia.
- ❖ **Bourillon A, Aujard Y, Brigen E.** Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant. In : EMC pédiatrie et maladies infectieuses. Paris : Elsevier Masson ; 2006 [4-210-B-10]. [2] Lewagalu Biaukula V, Tikoduadua L, Azzopardi K, Seduadua A, Temple B, Richmond P, et al.
- ❖ Meningitis in children in Fiji : etio-logy epidemiology and neurological sequelae. Int J Infect Dis2012.
- ❖ **Lévy C., De La Rocque F., Cohen R.**
Les méningites purulentes communautaires de l'enfant. Etude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes : à Dakar, Sénégal et à Nancy, France. Thèse méd. Nancy 1 année 2006.
- ❖ **Zineb MALOULI IDRISSE :**
Méningites purulentes chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib-Fès.
- ❖ Méningites purulentes, Pédiatrie pour le praticien, SIMEP 319-25.
- ❖ Polycopié des enseignants de pathologie infectieuse. E Pilly ed 2004.

Résumé

La méningite, urgence thérapeutique majeure touchant avec prédilection les nourrissons et les enfants, représente un problème de santé publique dans notre pays.

Le but de ce travail était d'analyser l'épidémiologie des méningites à l'EHS pédiatrique mère et enfant Tlemcen.

Nous avons procédé à une analyse rétrospective de 270 cas de méningites bactériennes et virales chez l'enfant âgé de 1 mois à 15 ans, colligés de 01er janvier 2016 à 30 juin 2019. 84.8% des patients avaient moins de 5 ans, avec un âge moyen de 02ans et demi. La tranche d'âge la plus touchée était celle entre 01 mois à 12 mois (38.1%). Le sexe masculin était prédominant avec un sex-ratio de 1,75. Le tableau clinique était dominé par la fièvre (96%), les vomissements (67.7%), la raideur méningée (42.6%) et les céphalées (20.3%). Le traitement était à base de C3G en mono thérapie (61.4%). L'association Claforan +gentamycine +ampicilline a été donnée dans 21.2% et le claforan + vancomycine dans 07.4 %, l'association claforan + gentamycine a été donnée dans 06.7% des cas alors que 03.3% concerne les autres traitements. La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours. Nous avons déploré 28 cas avec complication ou séquelles (10,4%) et 03 décès.

A la lumière de cette étude, il se dégage l'intérêt de la surveillance épidémiologique stricte des cas de méningites en particulier à pneumocoque et Haemophilus dans les années à suivre dans la crainte d'émergence de résistance ou d'autres sérotypes non inclus dans le vaccin anti pneumococcique.

Abstract

Meningitis, a major therapeutic emergency that predominantly affects infants and children, represents a public health problem in our country.

The aim of this work was to analyze the epidemiology of meningitis at the Pediatric EHS mother and child Tlemcen.

We carried out a retrospective analysis of 270 cases of bacterial and viral meningitis in children aged 1 month to 15 years, collected from January 1, 2016 to June 2019. 84.8% of patients were less than 5 years old, with an average age from 02 and a half. The age group most affected was that between 01 month to 12 months (38.1%). The male sex was predominant with a sex ratio of 1.75. The clinical picture was dominated by fever (96%), vomiting (67.7%), meningeal stiffness (42.6%) and headache (20.3%). The treatment was based on C3G in monotherapy (61.4%). The association Claforan + gentamycin + ampicillin was given in 21.2% and claforan + vancomycin in 07.4%, the association claforan + gentamycin was given in 06.7% of the cases while 0.3.3% concerned the other treatments. The average length of hospital stay was 10 days. We deplored 28 cases with complications or sequelae (10.4%) and 03 deaths.

In the light of this study, it emerges the interest of strict epidemiological surveillance of cases of meningitis, in particular pneumococcus and Haemophilus, in the years to follow for fear of the emergence of resistance or other serotypes not included in the pneumococcal vaccine.