

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria

The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.

BENZERDJEB

MEDICINE DEPARTMENT

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الطب

Thème :

Méningite chez l'enfant et le nourrisson à Tlemcen

Présenté par :

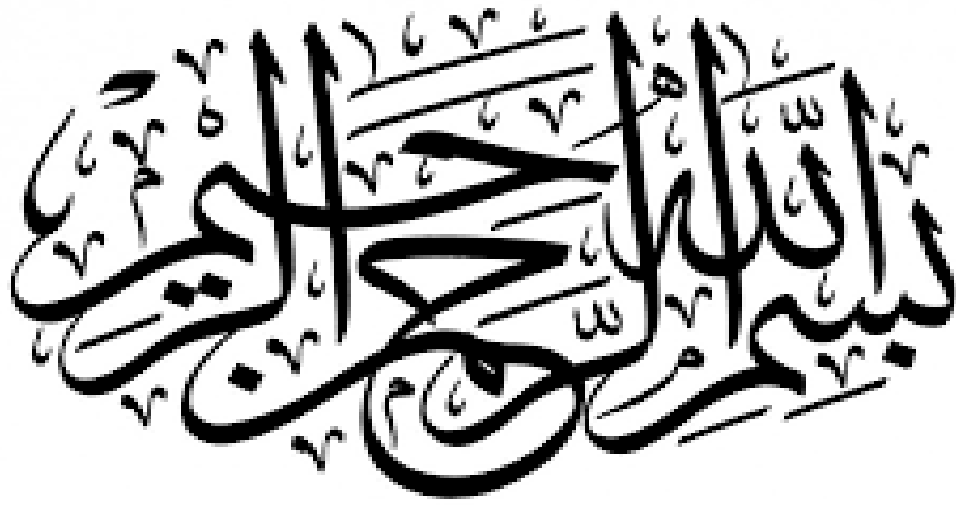
BENAZZOUZE Sarra

BENDELLAA Omnia

Encadré par :

Pr. BOUHADIBA Ikram

Année universitaire : 2023-2024



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



Remerciements

À NOTRE PROFESSEUR et chef de service de Réanimation médicale * Pr BOUHADIBA IKREM*

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

« 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. »

Tous nos remerciements pour tous les personnels du service de Pédiatrie

Nos remerciements vont également à ceux et celles qui nous ont aidé et encouragé de loin ou de prés durant notre cursus.



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 ce 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 mes chères sœurs et mes frères :

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 notre PROFESSEUR « BOUHADIBA IKREM »

Je vous remercie PROFESSEUR 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

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



Table des matières

| | |
|--|------------|
| Remerciements | II |
| Dédicaces | III |
| Table des matières | V |
| Liste des figures | IX |
| Liste des tableaux | X |
| Partie Théorique..... | 1 |
| I. Introduction :..... | 2 |
| II. Choix et intérêt du sujet : | 2 |
| III. Problématique :..... | 3 |
| IV. Hypothèse :..... | 3 |
| V. Objectif de l'étude :..... | 4 |
| VI. Définition :..... | 4 |
| VII. Historique :..... | 4 |
| VIII. Épidémiologie : | 5 |
| IX. Rappel Anatomique :..... | 7 |
| IX.1. Généralité :..... | 7 |
| IX.2. Les éléments du système nerveux central :..... | 8 |
| IX.2.1. L'encéphale :..... | 8 |
| IX.2.1.1. Le cerveau :..... | 8 |
| IX.2.1.2. Le cervelet :..... | 9 |
| IX.2.1.3. Le tronc cérébral : | 9 |
| IX.2.1.4. La substance grise et la substance blanche : | 9 |
| IX.2.2. La moelle épinière :..... | 11 |
| IX.2.3. Les méninges :..... | 11 |
| IX.2.3.1. La dure-mère :..... | 12 |
| IX.2.3.2. L'arachnoïde : | 12 |
| IX.2.3.3. La pie-mère : | 12 |
| IX.2.3.4. Le rôle des méninges : | 12 |
| IX.3. Le liquide céphalo-rachidien :..... | 13 |
| IX.3.1. Définition :..... | 13 |
| IX.3.2. Rôle du LCR :..... | 14 |

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| X. Physiopathologie : | 14 |
| X.1. Mode de transmission de méningite : | 14 |
| X.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne. : | 15 |
| X.3. Physiopathologie de la méningite virale : | 17 |
| X.3.1. Phase aiguë : | 17 |
| X.3.2. Phase d'invasion : | 17 |
| X.3.3. Phase de dissémination : | 17 |
| X.3.4. Réponse immunitaire : | 17 |
| X.4. Physiopathologie de la méningite fongique : | 18 |
| XI. Etiologie : | 18 |
| XI.1. Méningite bactérienne : | 18 |
| XI.1.1. Le méningocoque : Neisseria meningitidis : | 18 |
| XI.1.2. Le pneumocoque : streptococcus pneumoniae : | 22 |
| XI.1.3. Haemophilus Influenzae : | 24 |
| XI.1.4. Les autres germes : | 26 |
| XI.1.4.1. Les streptocoques b : | 26 |
| XI.1.4.2. Les entérobactéries : E. coli ou salmonelle : | 26 |
| XI.1.4.3. Listeria monocytogènes : | 26 |
| XI.1.4.4. Les staphylocoques : | 26 |
| XI.1.4.5. Les Pseudomonas : | 26 |
| XI.1.4.6. Méningites purulentes sans germe décelable : | 26 |
| XI.2. Méningite Virales : | 27 |
| XI.2.1. Les virus en causes : | 27 |
| XI.2.1.1. Entérovirus : | 27 |
| XI.2.1.2. Virus Coxsackie | 27 |
| XI.2.1.3. Virus ourlien : | 27 |
| XI.2.1.4. Herpès virus (HSV) : | 27 |
| XI.2.1.5. Virus varicelle-zona (VZV) : | 28 |
| XI.2.1.6. Autres virus : | 29 |
| XI.3. Méningites fongiques et parasitaires : | 29 |
| XII. Les facteurs de risque : | 29 |
| XII.1. L'âge : | 29 |
| XII.2. L'environnement : | 30 |

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| XII.3. Facteurs démographiques : | 30 |
| XII.4. Facteurs socio-économiques : | 31 |
| XII.5. Autres facteurs : | 31 |
| XIII. Diagnostic : | 31 |
| XIII.1. Diagnostic clinique : | 31 |
| XIII.1.1. Période de début : | 31 |
| XIII.1.2. Période d'état : | 32 |
| XIII.2. Diagnostic biologique : | 34 |
| XIII.2.1. La ponction lombaire : | 34 |
| XIII.2.2. Technique de la ponction lombaire : | 34 |
| XIII.2.3. Place de l'imagerie : | 38 |
| XIII.2.4. Diagnostic différentiel : | 38 |
| XIV. Evolution : | 39 |
| XV. Complications : | 39 |
| XV.1. Les complications précoces : | 39 |
| XV.2. Les complications secondaires : | 40 |
| XV.2.1. Récidive : | 40 |
| XV.2.2. Les séquelles : | 40 |
| XV.2.3. Les décès : | 40 |
| XVI. Traitement : | 41 |
| XVI.1. Traitement de la méningite bactérienne : | 41 |
| XVI.1.1. Antibiothérapie : | 41 |
| XVI.1.2. Corticothérapie : | 41 |
| XVII. Traitement de la méningite virale : | 42 |
| XVIII. Prévention : | 42 |
| XVIII.1. Vaccination : | 42 |
| XVIII.2. Chimio prophylaxie : | 43 |
| XIX. CONCLUSION : | 44 |
| Partie Pratique..... | 45 |
| I. But de l'étude : | 46 |
| II. Population d'étude : | 46 |
| III. Matériels et méthodes : | 46 |
| Résultats et discussion..... | 47 |

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| I. Répartition des méningites selon l'année:..... | 48 |
| II. Répartition des méningites selon la saison :..... | 49 |
| III. Répartition des méningites selon le sexe: | 50 |
| IV. Répartition des méningites selon l'âge: | 51 |
| V. Répartition des méningites selon aspect macroscopique de LCR: | 52 |
| VI. Répartition des méningites selon le nombre des éléments blancs: | 53 |
| VII. Répartition des cas de méningite selon le motif de consultation: | 54 |
| VIII. Répartition des cas de méningite selon le traitement reçu: | 55 |
| IX. Synthèse :..... | 56 |
| Références bibliographiques | 57 |
| Annexes | 60 |

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007 (I.N.S.P., 2007)..... | 7 |
| Figure 2 : Anatomie du système nerveux central..... | 8 |
| Figure 3 : les différentes zones du cerveau | 10 |
| Figure 4 : Coupe transversale de la moelle épinière et la localisation de la substance grise et la substance blanche..... | 10 |
| Figure 5 : Localisation et structure de la moelle épinière. | 11 |
| Figure 6 : Anatomie des méninges..... | 12 |
| Figure 7 : Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu) | 14 |
| Figure 8 : Mode de transmission de méningite | 15 |
| Figure 9 : Physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR. (Infection hématogène) | 16 |
| Figure 10 : aspect microscopique de méningocoque, <i>Neisseria meningitidis</i> | 19 |
| Figure 11 : Aspect microscopique de <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 22 |
| Figure 12 : Aspect microscopique de <i>Haemophilus influenzae</i> | 24 |
| Figure 13 : Structure de Herpès virus (HSV)..... | 28 |
| Figure 14 : Signe de Kernig et signe de Brudzinski..... | 32 |
| Figure 15 : Ponction lombaire..... | 35 |
| Figure 16 : Répartition des cas de méningite durant la période 2019-2022..... | 48 |
| Figure 17 : Répartition des méningites selon la saison. | 49 |
| Figure 18 : Répartition des cas de méningite selon le sexe durant la période 2019-2022. | 50 |
| Figure 19 : Répartition globale des cas de méningite selon le sexe..... | 50 |
| Figure 20 : Répartition des cas de méningite selon l'âge | 51 |
| Figure 21 : Répartition des cas de méningite selon l'aspect macroscopique du LCR..... | 53 |
| Figure 22 : Répartition des méningites selon le nombre d'éléments blancs dans le LCR..... | 53 |
| Figure 23 : Répartition des cas de méningite selon le motif de consultation..... | 54 |
| Figure 24 : Répartition des cas de méningite selon le traitement reçu..... | 55 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Fréquence d'isolement des germes selon l'âge (Algérie 1993/1998). | 6 |
| Tableau 2 : Les différentes compositions de LCR | 13 |
| Tableau 3 : Répartition des méningites par bactéries et par tranche d'âge..... | 16 |
| Tableau 4 : Composition du LCR au décours de différents processus infectieux..... | 36 |
| Tableau 5 : Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme..... | 42 |
| Tableau 6 : Répartition des cas de méningite selon l'âge | 52 |
| Tableau 7 : Répartition des cas de méningite selon l'aspect macroscopique du LCR | 52 |

Partie Théorique

I. Introduction :

La méningite est une infection du système nerveux central, caractérisée par une inflammation des membranes entourant le cerveau et la moelle épinière. Cette inflammation peut être aiguë ou chronique. Les agents infectieux les plus courants sont les bactéries et les virus. Le traitement varie en fonction du type d'agent pathogène impliqué.

Effectivement, les méningites virales sont fréquentes car bon nombre de viroses s'accompagnent volontiers d'une localisation méningée. Elles sont généralement bénignes et se résolvent sans laisser de séquelles en quelques jours. Cependant, la présence de fièvre, de maux de tête et de vomissements plus prononcés peut indiquer une méningite bactérienne. Le diagnostic de cette dernière est confirmé par l'examen du liquide céphalorachidien.

Avant l'avènement des antibiotiques, les infections bactériennes des méninges étaient souvent mortelles ou entraînaient de graves séquelles, surtout lorsqu'elles survenaient sous forme d'épidémies, principalement chez les enfants et les jeunes adultes. Les progrès médicaux ont considérablement amélioré le pronostic de ces infections. Cependant, certaines formes très rapides de la maladie peuvent encore échapper aux traitements disponibles et entraîner le décès d'un enfant en quelques heures, même s'il était en bonne santé auparavant.

Dans le monde, environ 1,2 million de cas de méningite sont estimés chaque année. En Algérie, ces affections demeurent une préoccupation majeure en pédiatrie, constituant un problème de santé publique significatif. Elles sont soumises à déclaration obligatoire et font l'objet d'une surveillance étroite par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. La méningite y est endémique, avec des flambées épidémiques survenant tous les 8 à 10 ans.

À Tlemcen, la maladie reste préoccupante, avec les services de santé publique qui identifient de nouveaux cas chaque année. La population pédiatrique semble être particulièrement touchée par cette problématique.

II. Choix et intérêt du sujet :

Les enfants sont des êtres vulnérables à qui il faut assurer une surveillance harmonieuse pour une bonne croissance. Ils sont beaucoup plus sensibles au micro-organisme parce qu'ils ont une immaturité immunitaire. C'est à cause de cette faiblesse immunitaire que ceux-ci sont les plus touchés et ils en sont victimes. Les cas que nous avons pu rencontrer pendant la

période de stage dans l'hôpital de Tlemcen ; vu leurs particularités nous a poussé à mener cette étude et en produire ce document que nous souhaitons être utile pour des futures recherches.

III. Problématique :

La méningite, en particulier d'origine bactérienne, représente un problème majeur de santé publique, surtout chez les enfants. Il est alarmant de constater que les deux tiers des cas surviennent avant l'âge de 5 ans. Malgré les progrès thérapeutiques, le taux de mortalité et les séquelles restent élevés. Dans tous les pays, qu'ils soient développés ou en développement, les foyers infectieux et le risque d'épidémie demeurent une préoccupation constante. Ce risque est encore plus critique dans les pays en développement en raison de la précarité des infrastructures sanitaires, mais il ne doit pas être sous-estimé dans les pays développés.

L'introduction récente du vaccin contre *Haemophilus influenzae* de type B a eu un impact significatif sur l'épidémiologie de la maladie. Cependant, l'évolution de la résistance des germes aux antibiotiques nécessite une surveillance épidémiologique rigoureuse pour garantir une prise en charge efficace.

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 :

Notre objectif en élaborant ce travail est de fournir aux praticiens pédiatriques et aux futurs chercheurs un outil de travail utile pour orienter un diagnostic précis et, par conséquent, mettre en place un traitement approprié. Pour cela, nous avons entrepris deux démarches principales :

- ✓ Déterminer la fréquence de la méningite chez les enfants et les mères à l'Hôpital Pédiatrique de Tlemcen.
- ✓ Évaluer la qualité de la prise en charge de la méningite dans cet établissement.

VI. 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. [1]

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.

Partie Théorique

- 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. [2]

VIII. Épidémiologie :

La méningite à méningocoques est observée partout dans le monde, mais c'est dans les pays d'Afrique sub-saharienne que le fardeau de la maladie est le plus lourd, c'est pourquoi ils sont connues sous le nom «la ceinture africaine de la méningite» dont certains limitrophes de l'Algérie (Mali, Niger et Tchad). [3]

Partie Théorique

Depuis plus de cent ans, ces pays souffrent d'épidémies répétées de méningite. Elles surviennent tous les 7 à 14 ans et frappent particulièrement les enfants et les jeunes adultes. Les patients les plus malades décèdent généralement dans les 24 à 48 heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes de la maladie et parmi ceux qui survivent, entre 10 et 20% souffrent de retard mental, de perte d'audition ou de troubles de l'apprentissage. En 2009, la flambée saisonnière de méningite dans la région sub-saharienne a frappé au moins 88 000 personnes et en a tué plus de 5 000 . [4]

En Algérie, trois grandes épidémies de méningite sont décrites en 1970 à Alger, Constantine, Annaba, Sétif et Batna, en 1979 à Blida et Alger et en 1989 à Bordj-Bouâiredj, Ghardaïa et Constantine. La première étiologie des méningites purulentes dans notre pays est le méningocoque. [5]

380 souches de *Neisseria meningitidis* ont été isolées en Algérie durant la période de 1993 à mai 1998. Dans 64% des cas, il s'agit d'enfants âgés de 1 mois à 15 ans. Chez l'adulte, la fréquence est plus faible (36%). (Tableau N° 01) [6]

| Germe | 1 mois -15 ans (Nombre- %) | | Plus de 15 ans (Nombre- %) | |
|---------------------------------|----------------------------|------|----------------------------|------|
| <i>Neisseria meningitidis</i> | 115 | 25.5 | 65 | 52.4 |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 163 | 36.2 | 55 | 44.4 |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | 173 | 38.3 | 04 | 3.2 |
| Total | 451 | 100 | 124 | 100 |

Tableau 1 : Fréquence d'isolement des germes selon l'âge (Algérie 1993/1998).

En 2002 et 2003, une augmentation de la prévalence des méningites a été observée dans diverses régions du notre pays. Pour le diagnostic virologique, un isolement viral a été effectué à partir des échantillons de LCR et de selles. Une nette prédominance du Coxsackie virus B5 a été retrouvée. [7]

Dans les dernières années l'aspects épidémiologiques des méningites en Algérie peut avoir un changement radicalaire, ceci pourrait résulter de changements climatiques, avec extension des zones arides, ou de la mobilité accrue des populations provenant des pays de la ceinture africaine de la méningite (Mali, Niger ...) , qu'il s'agisse de déplacements volontaires ou de mouvements de réfugiés provoqués par les guerres et autres catastrophes .

**INCIDENCE ANNUELLE DES MENINGITES
ANNEES 1985-2007**

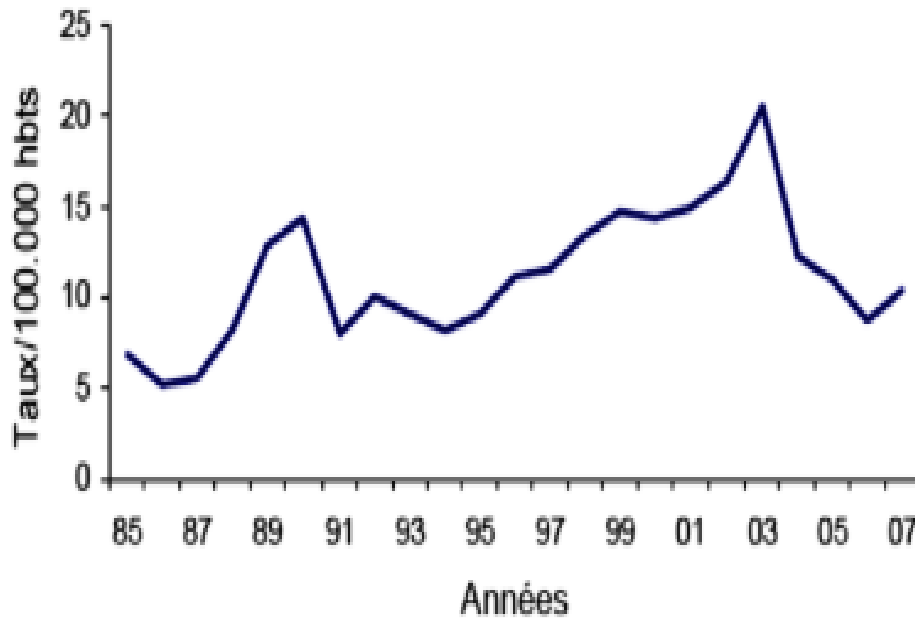


Figure 1 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007 (I.N.S.P., 2007).

IX. Rappel Anatomique :

IX.1. Généralité :

Le système nerveux central comporte deux parties distinctes : l'encéphale, qui inclut le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral, et la moelle épinière (la figure 2). Son rôle consiste à recevoir l'information perçue par les sens, à l'interpréter et à élaborer une réponse motrice qui sera envoyée au système nerveux périphérique. Cette réponse est habituellement en fonction de l'expérience acquise par l'individu et son système nerveux. L'information peut y être traitée de différentes façons. (Arbi N, 2015)

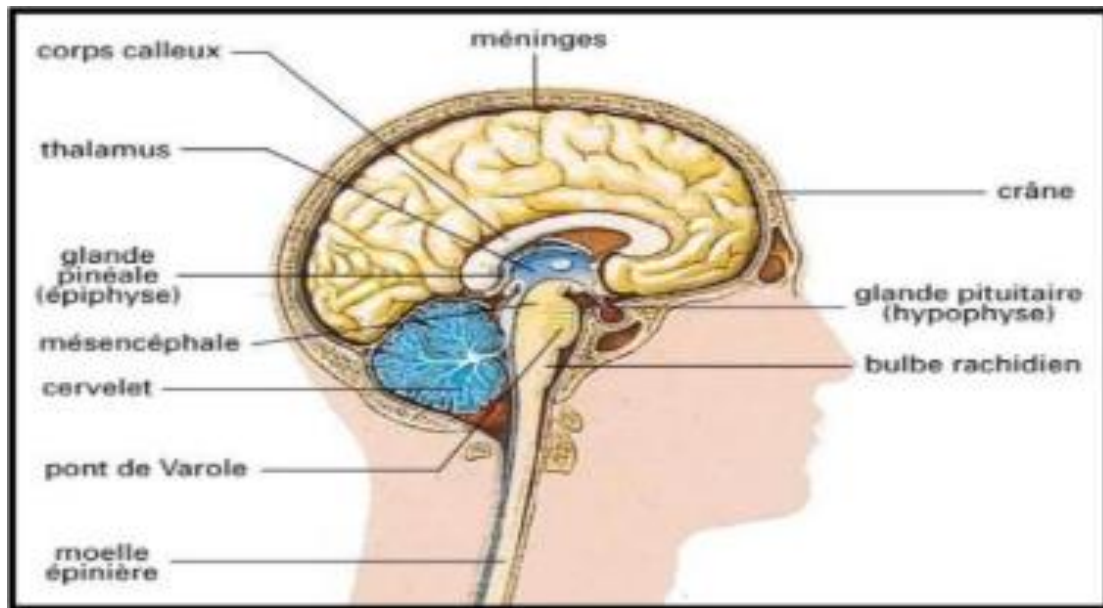


Figure 2 : Anatomie du système nerveux central.

IX.2. Les éléments du système nerveux central :

IX.2.1.L'encéphale :

L'encéphale est la partie la plus volumineuse du SNC. Il regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. L'ensemble de l'encéphale est protégé par plusieurs couches de différentes structures dont le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère); ainsi que le liquide céphalorachidien, dans lequel baignent le cerveau. Toutes ces structures permettent de bien protéger l'encéphale, ce qui est essentiel vu que les neurones sont des cellules extrêmement délicates. Ceux-ci ont en effet besoin d'un milieu constant, tant en concentration de dioxygène qu'en glucose, pour bien fonctionner (Arbi N, 2015).

IX.2.1.1. Le cerveau :

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale, il se divise en deux hémisphères : l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Chacun des hémisphères est constitué de matière grise, contenant les corps cellulaires des neurones et responsable du traitement de l'information ; et de matière blanche contenant surtout des axones des neurones et responsable de la transmission de l'information. Le cerveau représente près de 2% de la masse corporelle d'un être humain. On appelle circonvolutions les replis irréguliers de la surface du cerveau et du cervelet (Arbi N, 2015).

IX.2.1.2. Le cervelet :

Parfois appelé : arbre de vie. Le cervelet a une apparence bosselée, un peu à l'image du cerveau, et se situe sous le cerveau vers l'arrière du crâne .Il est lui aussi séparé en deux hémisphères et constitué de matières blanches et grises. Le cervelet repose sur la base du crâne, dans une loge appelée fosse postérieure. Il est relié au tronc cérébral par deux tiges épaisses, les pédoncules cérébelleux par lesquelles passent les voies nerveuses vers le cerveau et vers le tronc cérébral. La partie centrale, le vermis, est plus spécialisée dans le maintien de l'équilibre du point de vue statique. Les lobes latéraux qui s'y rattachent sur le côté sont en charge de la coordination des mouvements et du maintien de l'équilibre du point de vue dynamique (maintien de l'équilibre au cours des mouvements) (Arbi N, 2015).

IX.2.1.3. Le tronc cérébral :

Le tronc cérébral se situe directement sous le cerveau, il établit le lien entre le cerveau et la moelle épinière. Chez un adulte, il mesure environ 7cm de longueur et son diamètre varie de 1,5cm à 2cm. La principale fonction du tronc cérébral est d'assurer la transmission des informations entre le cerveau, le cervelet et la moelle épinière et contrôler les centres vitaux (Arbi N, 2015).

IX.2.1.4. La substance grise et la substance blanche :

A quelque niveau que ce soit, le système nerveux central est formé de deux parties différentes caractérisées par leur teinte : la substance grise et la substance blanche. Au niveau du cerveau, on retrouve :

- **Tissu nerveux d'aspect grisâtre** (les figures 3 et 4), faisant partie du système nerveux central. La substance grise est située dans la moelle épinière et dans l'encéphale, soit dans la profondeur du cerveau, où elle forme de petits amas, les noyaux gris, soit en surface (cortex du cervelet et des hémisphères du cerveau). Elle contient surtout les corps cellulaires des cellules nerveuses, mais aussi d'autres cellules, non nerveuses, formant un tissu interstitiel appelé névroglie, qui apporte les éléments énergétiques aux cellules nerveuses et assure leur protection.
- **Tissu nerveux d'aspect blanchâtre** (les figures 3 et 4), faisant du système nerveux central. La substance blanche, située dans la moelle épinière et dans l'encéphale, contient essentiellement les axones. Ces derniers sont des

Partie Théorique

prolongements des cellules nerveuses, très fins et très longs, entourés chacun d'une gaine d'une substance particulière. La myéline mais aussi des cellules non nerveuses constituant un tissu interstitiel, appelé névroglie, qui nourrit et protège les cellules nerveuses (Arbi N, 2015).

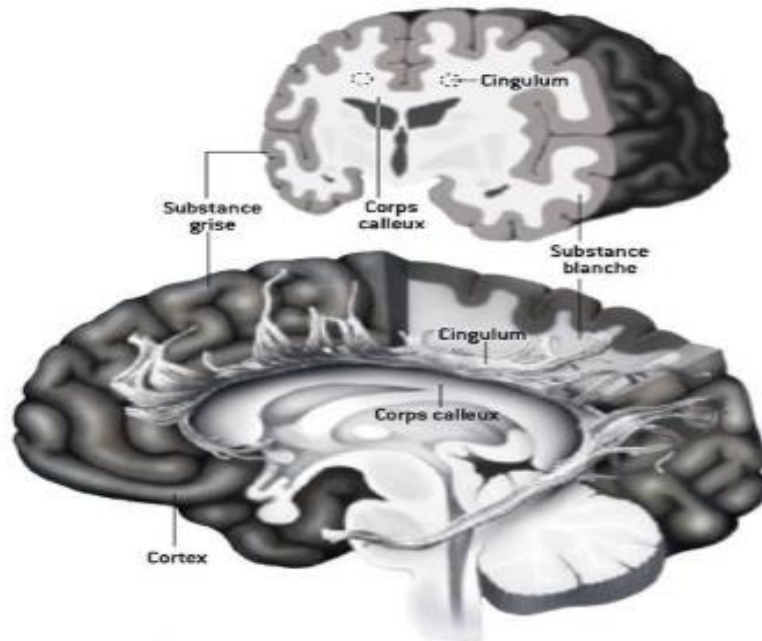


Figure 3 : les différentes zones du cerveau

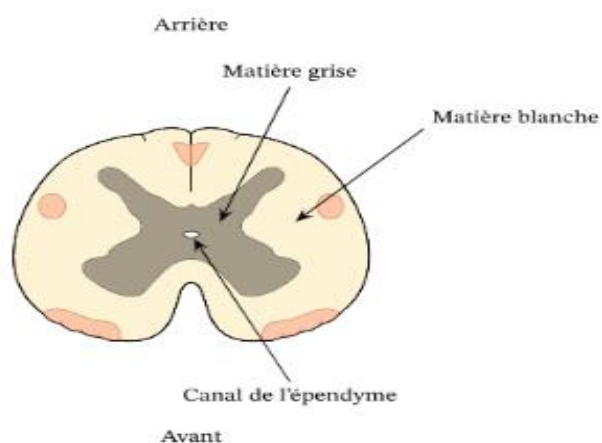


Figure 4 : Coupe transversale de la moelle épinière et la localisation de la substance grise et la substance blanche

IX.2.2. La moelle épinière :

Est un long cordon de 45cm de long sur 1cm de diamètre. Elle parcourt l'ensemble de la colonne vertébrale au sein d'un tunnel osseux: le canal médullaire. C'est un organe de transition chargé de la transmission de l'influx nerveux entre le cerveau et les nerfs périphériques (Arbi N, 2015). La principale fonction de la moelle épinière est de transmettre l'influx de l'encéphale aux nerfs moteurs et aussi des nerfs sensitifs à l'encéphale (Arbi N, 2015).

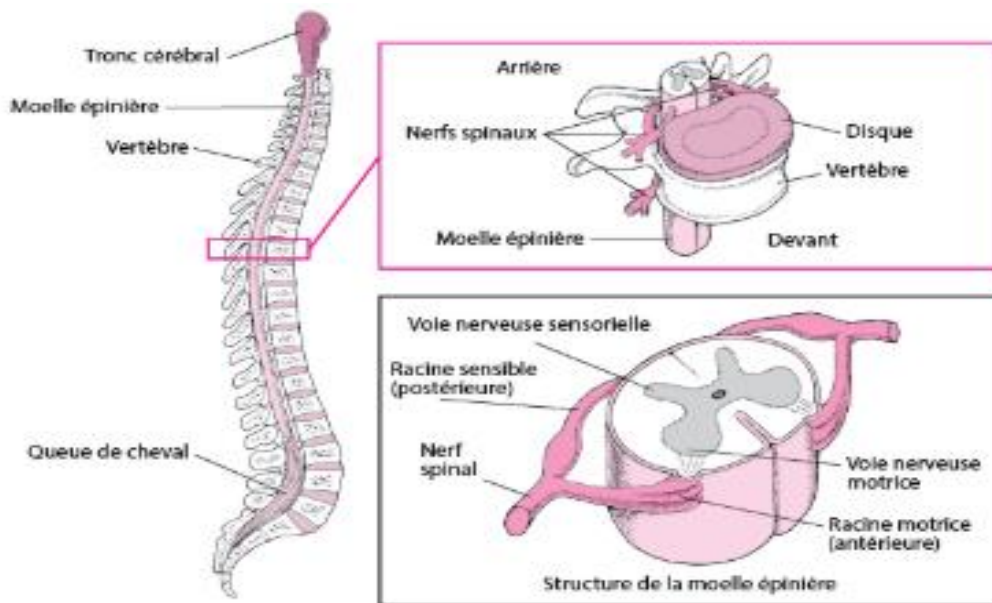


Figure 5 : Localisation et structure de la moelle épinière.

IX.2.3. 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.

IX.2.3.1. La dure-mère :

Épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os. (la figure 6)

IX.2.3.2. L'arachnoïde :

Séparée de la pie-mère par l'espace sous arachnoïde (la figure 6). Elle est située entre la dure -mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien contient le liquide céphalorachidien.

IX.2.3.3. La pie-mère :

Appelée aussi leptoméninge (la figure 6), est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du system nerveux directement. [8]

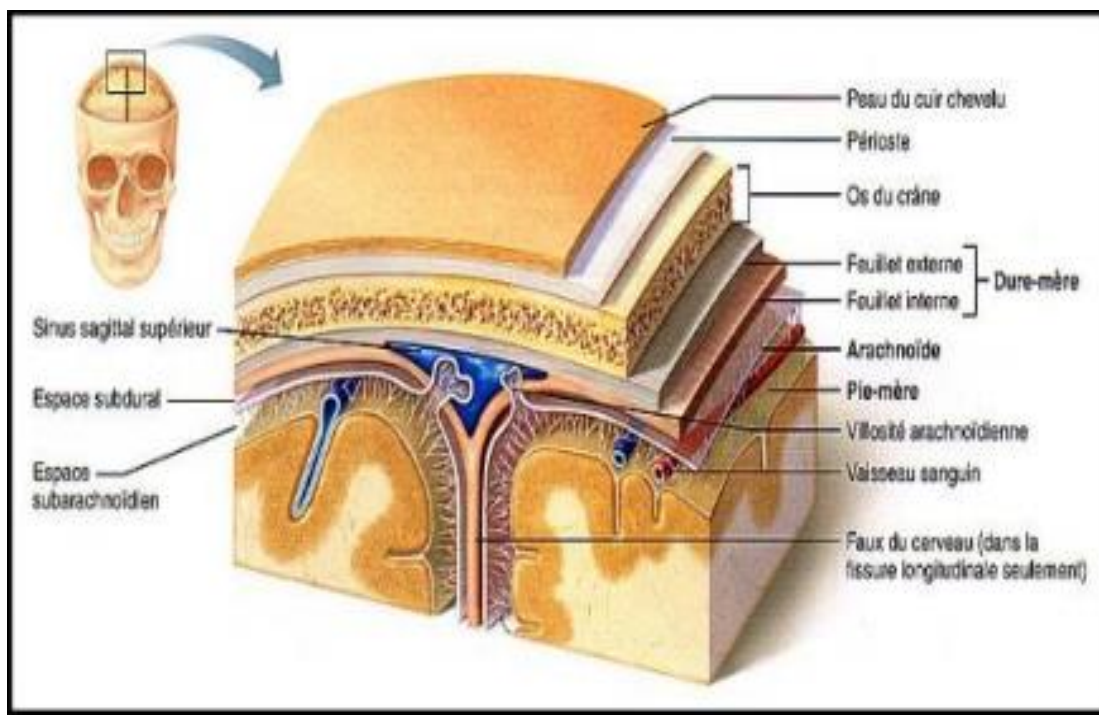


Figure 6 : Anatomie des méninges

IX.2.3.4. Le rôle des méninges :

Les méninges ont essentiellement un rôle de protection. Elles contiennent également des vaisseaux qui vont vers le cerveau et contribuent ainsi à sa nutrition et à sa défense immunitaire. Le liquide cérébro-spinal draine aussi les déchets, comme des cellules mortes ou des protéines. . [9]

IX.3. Le liquide céphalo-rachidien :

IX.3.1.Définition :

Le liquide céphalorachidien, aussi connu sous le nom de liquide cérébrospinal, est donc le liquide dans lequel baigne le système nerveux central, encéphale et moelle épinière (la figure 7).

C'est un liquide biologique clair et incolore et sa composition est partiellement constante. Il est sécrété et résorbé sans arrêt et est entièrement changé 3 à 4 fois en 24 h.

Le liquide céphalo-rachidien circule dans deux compartiments différents :

- Le système externe : l'espace sous-arachnoïdien qui est un espace externe au système nerveux central se trouvant dans le rachis, et qui entoure la moelle épinière
- Le système interne : compartiment intra encéphalique, fait de cavités épendymaires ou ventricule.[10]

| Coagulation | Densité | Protide | Glucose | Sel marin | Eléments cellulaire |
|----------------------|---------|---------------|---------|-----------|--|
| N'est pas coagulable | 1007 | 0,2 à 0,3 (g) | 0,5 (g) | 7 (g) | 0 à 2 ou 3 éléments cellulaire (lymphocytes) par mm ³ |

Tableau 2 : Les différentes compositions de LCR

Le LCR est surtout formé au niveau du plexus choroïdes à 1/3 du niveau de l'épithélium épendymaire. Sa quantité varie entre 450 à 500 ml par heure soit 520 ml par minute (Arbi N, 2015).

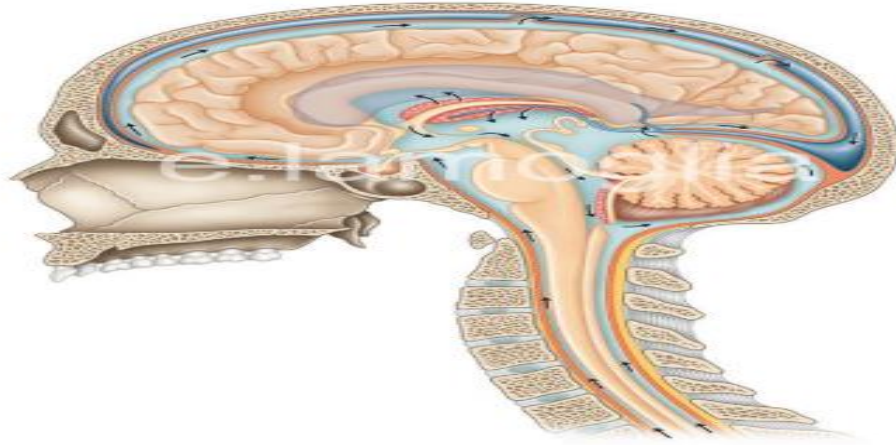


Figure 7 : Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu)

IX.3.2. Rôle du LCR :

Le liquide céphalorachidien a une fonction essentiellement de protection mécanique, il absorbe et amortit les mouvements ou les chocs contre les traumatismes extérieurs qui risqueraient d'endommager le cerveau. Le liquide céphalorachidien garde le système nerveux central dans un milieu physique et chimique constant. Il participe à entretenir le cerveau et la moelle épinière.

Le LCR est aussi le liquide dans lequel sont débarrassées les molécules et les « déchets toxiques » dépendant du cerveau. Il accomplit finalement un rôle de « protection immunologique » (Angéline G, 2021).

X. Physiopathologie :

X.1. 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) [11]

Le germe peut aussi se trouver dans les selles de la personne infectée. Il se propage de cette façon chez les jeunes enfants qui ne 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. [12]

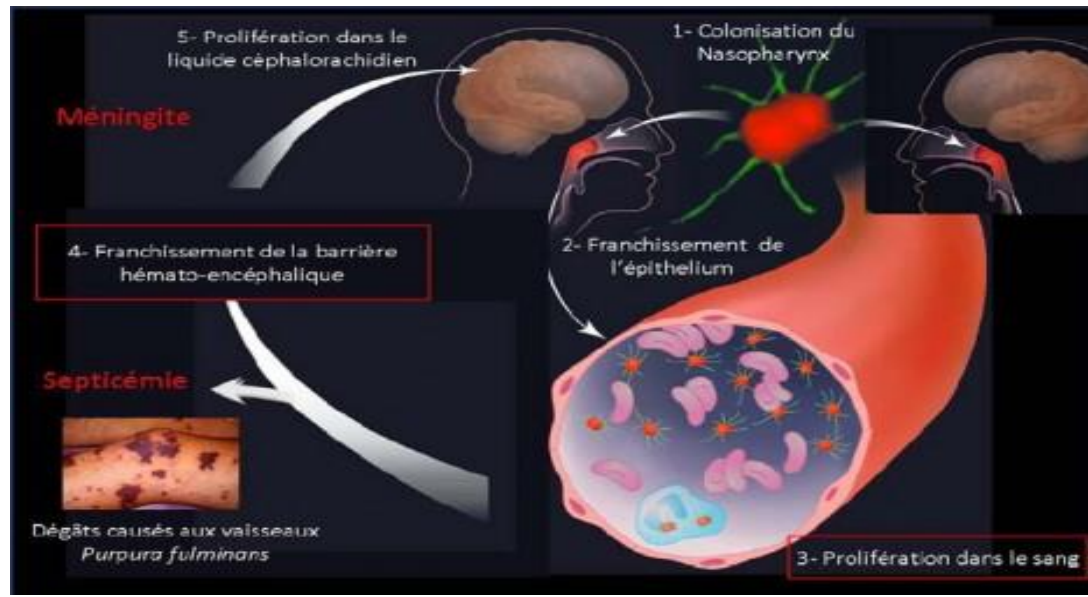


Figure 8 : Mode de transmission de méningite

X.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne. :

Les modes d'invasion des méningites sont sous deux formes : indirectes ou directes.

- **L'inoculation indirecte** : (la figure 8) correspond aux méningites consécutives à une infection du type septicémique. Ces méningites primitives communautaires sont les plus fréquentes. A partir d'un foyer infectieux primitif (ORL, Pulmonaire....), d'un portage pharyngé, la bactérie envahit le tissu sous épithélial puis gagne la circulation sanguine. Les bactéries ayant résisté aux divers mécanismes de défense (phagocytose, lyse par les anticorps spécifiques et le complément) peuvent envahir l'espace sous-arachnoïdien et le LCR. La porte d'entrée dans l'espace sous- arachnoïdien correspond à des zones de moindre résistance (plexus choroïdes, capillaires cérébraux...)
- **L'inoculation directe** : (la figure 8) correspond aux méningites post-traumatiques ou post-opératoires où les bactéries sont directement introduites au niveau des lésions (fracture de la base du crâne, brèche de la dure mère, interventions neurochirurgicales...). Ces méningites dites secondaires peuvent être d'origine nosocomiale.

La physiopathologie des méningites bactériennes est due à la présence des constituants bactériens tels que, lipopolysaccharides, acide téichoïque.... Les antigènes bactériens stimulent la production de cytokines qui sont à l'origine de la réaction inflammatoire, avec altération des cellules endothéliales des capillaires cérébraux, modification structurale de la

Partie Théorique

barrière hémato-méningée. Ces modifications entraînent le passage de protéines dans le LCR et la migration des polynucléaires (Arbi N, 2015).

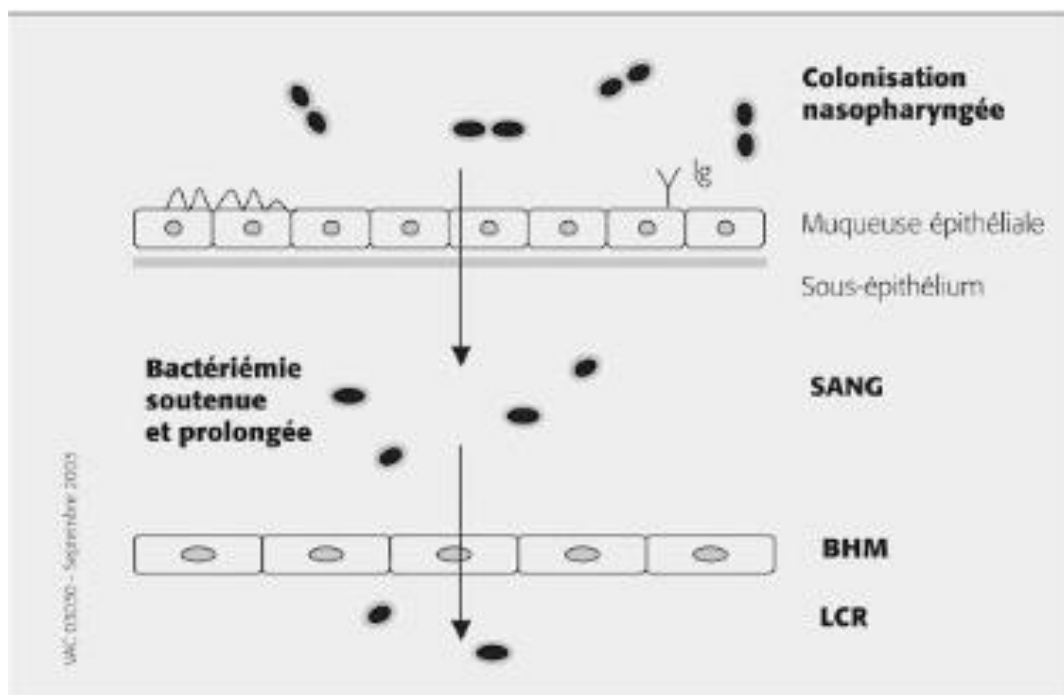


Figure 9 : Physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR. (Infection hémato-gène)

| Bactéries | [1mois-2 mois] n=164 (7,6%) | [2mois-3mois] n=88 (4,1%) | [3mois-12mois] n=294 (13,6%) | [12mois-24mois] n=528 (24,4%) | [24mois-5ans] n=418 (19,4%) | [5ans-18ans] n=528 (24,4%) | Total n=2160 | Taus de létalité |
|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-----------------|---------------------|
| <i>Nesseriria meningdis</i> | 25 (15,2) | 36 (40,9) | 273 (40,9) | 167 (50,8) | 287 (68,7) | 373 (70,6) | 1161 (53,7) | 74 (6,4) |
| <i>Streptococcus Pnemonie</i> | 20 (12,2) | 21 (23,9) | 321 (48,0) | 103 (35,0) | 111 (26,6) | 126 (23,9) | 702 (32,5) | 74 (10,6) |
| <i>Streptocoque de groupe B</i> | 81 (49,4) | 22 (25,0) | 22 (3,3) | 0 | 0 | 0 | 125 (5,8) | 18 (14,5) |
| <i>Haemophilus influenzae</i> | 0 | 0 | 31 (4,1) | 19 (6,5) | 10 (2,4) | 10 (1,9) | 70 (3,2) | 3 (4,3) |
| <i>Escherichia coli</i> | 23 (14,0) | 8 (9,1) | 7 (1,0) | 0 | 0 | 0 | 38 (1,8) | 4 (10,8) |
| <i>Streotocoque du groupe A</i> | 0 | 0 | 2 (0,3) | 0 | 3 (0,7) | 6 (1,1) | 11 (0,5) | 1 (9,1) |
| <i>Listeria</i> | 2 (1,2) | 0 | 1 (0,1) | 3 (1,0) | 2 (0,5) | 3 (0,6) | 11 (0,5) | 1 (9,1) |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 0 | 0 | 4 (0,5) | 1 (0,3) | 1 (0,2) | 3 (0,6) | 9 (0,4) | 0 |
| Autre | 13 (7,9) | 1 (1,1) | 7 (1,0) | 1 (0,3) | 4 (0,9) | 7 (1,3) | 33 (1,5) | 2 (6,1) |
| Taux De l'étalité | 23 (14,1) | 8 (9,4) | 64 (9,7) | 23 (7,9) | 28 (6,7) | 31 (5,9) | 177 (8,3) | |

Tableau 3 : Répartition des méningites par bactéries et par tranche d'âge.

X.3. Physiopathologie de la méningite virale :

X.3.1. 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 . [13]

X.3.2. 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-céphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes . [14]

X.3.3. Phase de dissémination :

Dans cette phase, le virus pénètre l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes, puis dissémine dans tout le LCR en affectant des cellules méningées, épendymaires puis les cellules cérébrales (Stahl, 2012).

X.3.4. Réponse immunitaire :

Les réponses immune et inflammatoire médiées par les lymphocytes T induisent une synthèse : d'interleukine 6 (IL 6) après 24 heures d'évolution, d'interféron gamma (INF γ) après cinq jours d'évolution, d'interleukine 1 (IL 1) qui est corrélée à la cellularité du LCR et de tumor nécrosis factor alpha (TNF α) qui est le plus rarement retrouvé. Le développement de la réponse inflammatoire entraîne une altération de la barrière hémato-encéphalique permettant un afflux de lymphocytes B. Cette réponse immunitaire permet la guérison sauf chez le sujet Immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique (Cassady et Whitley, 1997).

X.4. Physiopathologie de la méningite fongique :

Les méningites fongiques sont rares, mais peuvent être graves. Elles surviennent le plus souvent chez des personnes dont le système immunitaire est affaibli par le sida, un cancer, le diabète, ou par l'administration de médicaments immunodépresseurs à la suite d'une transplantation d'organe. Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans*, qui est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida. D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites: *Candida sp* , *Aspergillus sp*, *Histoplasma sp* et *Blastomyces sp*. [15]. Le traitement de ce type d'infection est basé sur l'utilisation des médicaments antifongiques . [16]

XI. Etiologie :

Trois groupes étiologiques se posent :

XI.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 :

XI.1.1.Le méningocoque : *Neisseria meningitidis* :

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

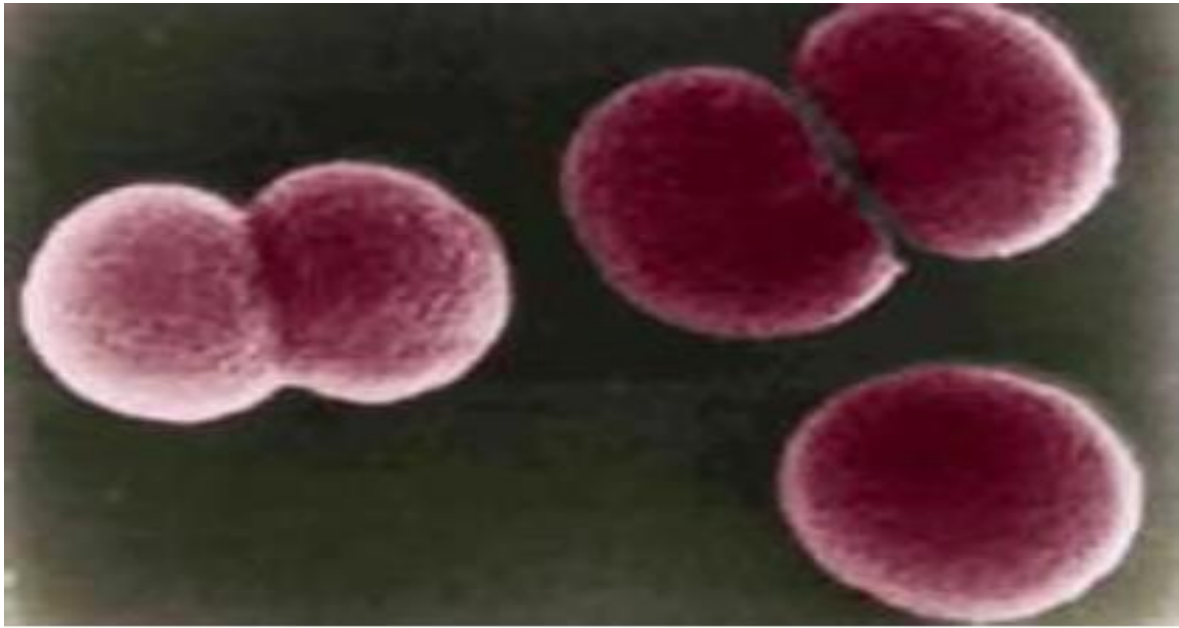


Figure 10 : aspect microscopique de méningocoque, *Neisseria meningitidis*.

➤ **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 :** *Neisseria meningitidis* 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 lipopolysaccharide (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 Co agglutination

➤ **Traitement :**

a. 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.

b. Traitement préventif :

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

XI.1.2. 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 1^{re} cause de méningite en Amérique du Nord, tant chez les adultes que chez les enfants.

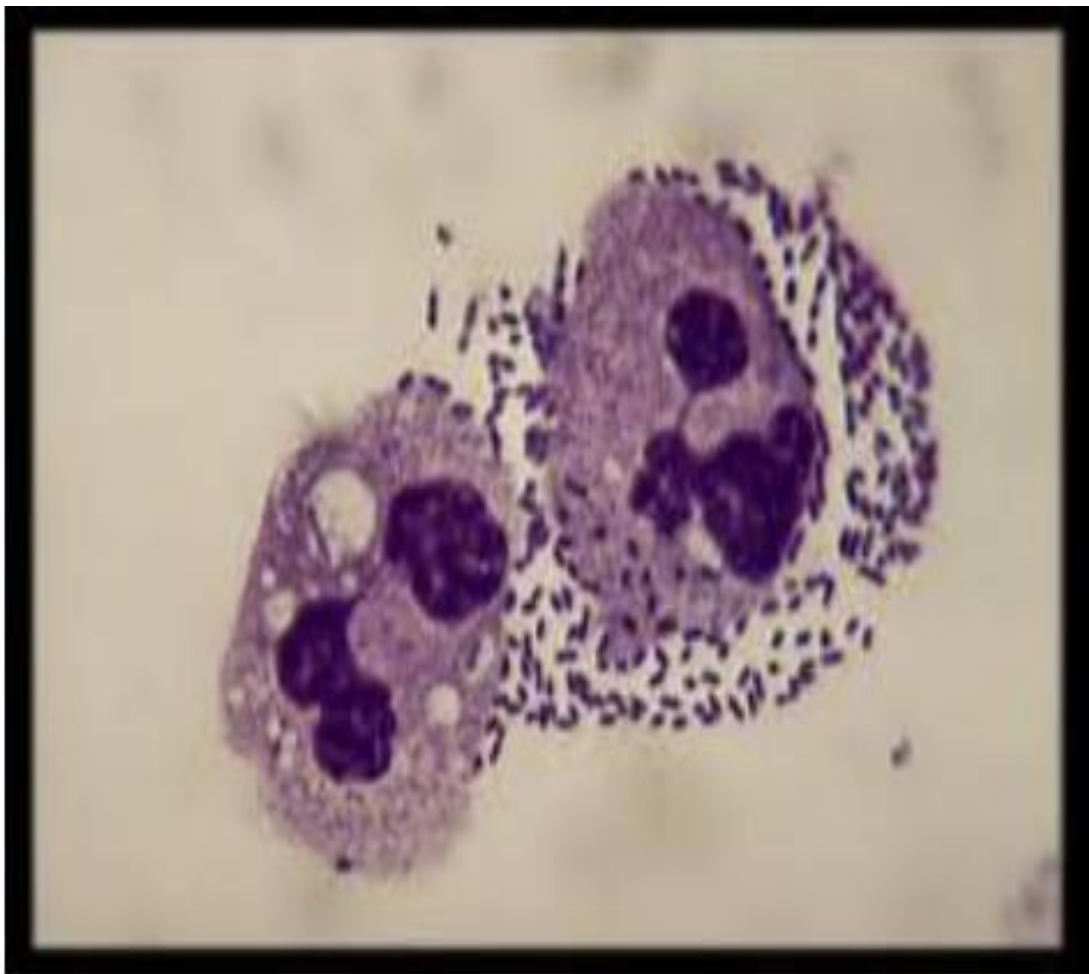


Figure 11 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae*

➤ *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 oto-mastoïdienne. Une étiologie très particulière est le traumatisme de l'étage antérieur de la base du crâne ; 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.

XI.1.3. *Haemophilus Influenzae :*

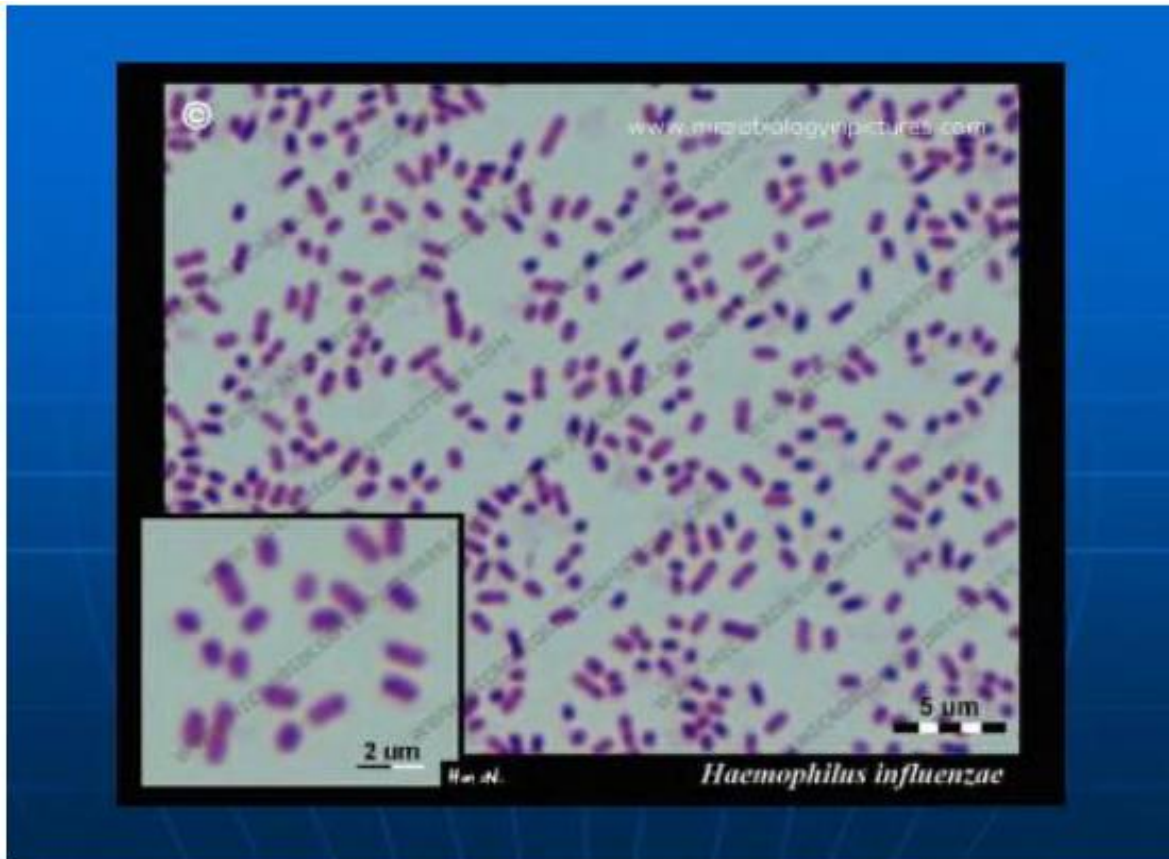


Figure 12 : Aspect microscopique de Haemophilus influenzae.

➤ *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'épi glottite.

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 3ème générations qui résistent à l'action de bêtalactamases.

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.

XI.1.4. Les autres germes :

XI.1.4.1. 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.

XI.1.4.2. Les entérobactéries : E. coli ou salmonelle :

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

XI.1.4.3. 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.

XI.1.4.4. 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.

XI.1.4.5. Les Pseudomonas :

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

XI.1.4.6. 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.

XI.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.

XI.2.1. Les virus en causes :

XI.2.1.1. Entérovirus :

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

XI.2.1.2. Virus Coxsackie

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

XI.2.1.3. 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.

XI.2.1.4. 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 .

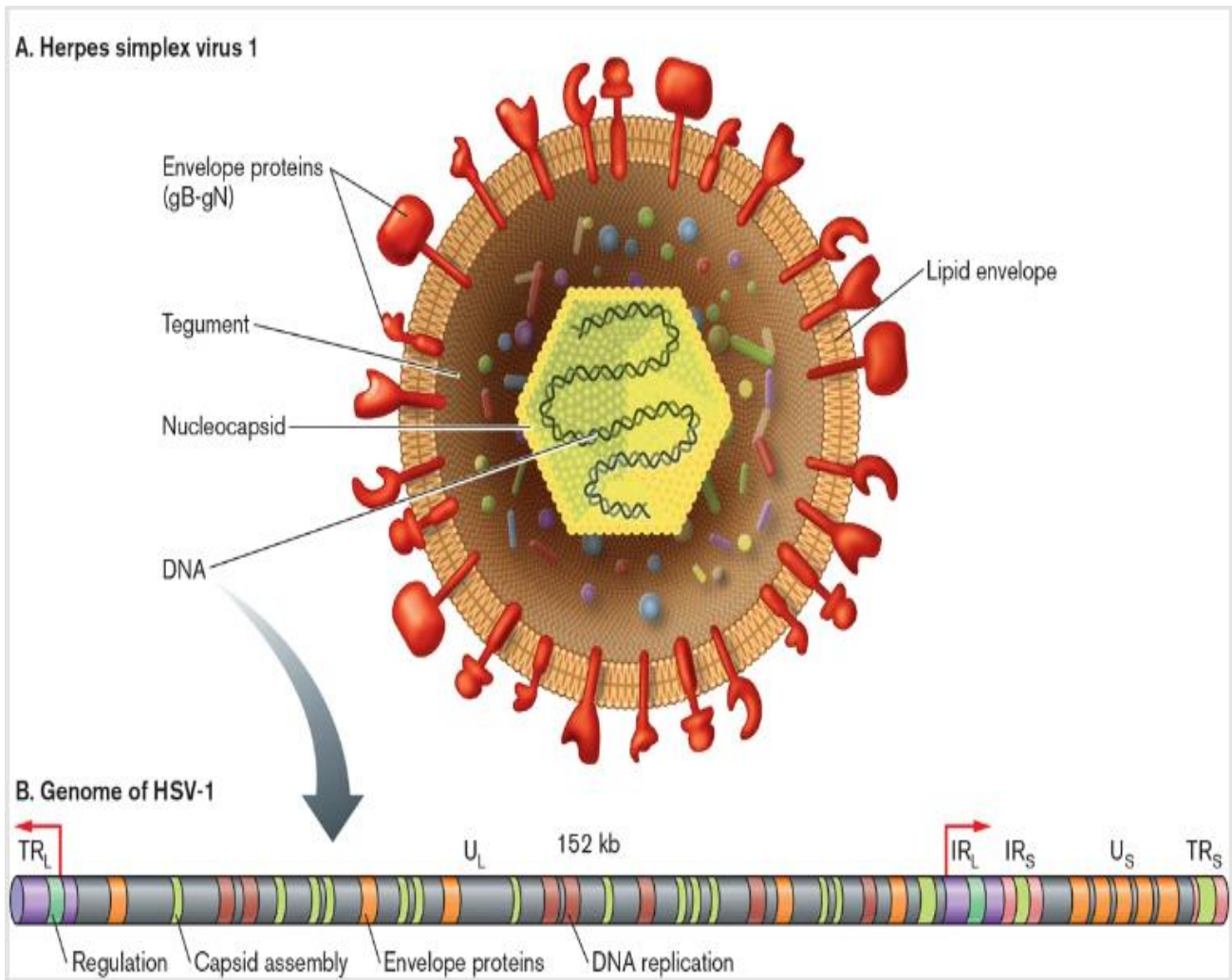


Figure 13 : Structure de Herpès virus (HSV)

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.

XI.2.1.5. 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.

XI.2.1.6. 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.

XI.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'autre Nématodes tels *Gnathostomasingera*.

XII. Les facteurs de risque :

XII.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 *Stréptococcus galactiae*, *e-coli* et *Listeria monocytogène* celui-ci survient en épidémie.

- Les enfants plus âgés souffrent plus de *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*. [17]
- 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*.

XII.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. [18]

XII.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.

XII.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 (OMS, 1998).

XII.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.

XIII. Diagnostic :

XIII.1. Diagnostic clinique :

XIII.1.1. Période de début :

- **Chez le nourrisson** : le début est souvent insidieux, lent et marqué 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 aiguë. La tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut avoir la ponction lombaire facile au moindre doute à cet âge. [19]
- **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 marqué par une fièvre à 39-40°C, des frissons, des nausées et vomissements, des malaises profonds avec rachialgie.

Le début peut être plus brutal, marqué 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**. (Keita, Y. 2011).

XIII.1.2. Période d'état :

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome infectieux et d'un syndrome méningé.

- **Le syndrome infectieux** : Il se caractérise par : -Une **fièvre élevée** constamment supérieure à 38°C (de l'ordre de 39°-40°), -Des signes fonctionnels d'intensité variable : Frissons, sueurs, instabilité hémodynamique, et parfois des arthralgies. - Parfois une discrète splénomégalie.
- **Le syndrome méningé** : Il se caractérise par : -Des céphalées intenses : c'est le signe le plus constant chez l'enfant, elles sont atroces, rebelles aux antalgiques, diffuses ou avec prédominance frontale ou occipitale, majorées par les mouvements, le bruit ou la lumière et irradiant vers le rachis. -Des vomissements : Signe capital du syndrome méningé. Ils sont précoces, faciles en jet ; explosifs, sans rapport avec les repas.
 - Une photophobie.
- **Le syndrome rachidien** : Il se manifeste par une contracture douloureuse du rachis.
- **La raideur de la nuque** : Se manifeste par une résistance invincible et douloureuse.
- **Signe de Kernig** : Le soulèvement progressif, sans hâte des deux membres inférieurs maintenus en extension, ou le passage du malade à la position assise fait apparaître une flexion invincible des genoux.
- **Signe de Brudzinski** : La flexion passive de la nuque provoque la flexion des jambes sur les cuisses.

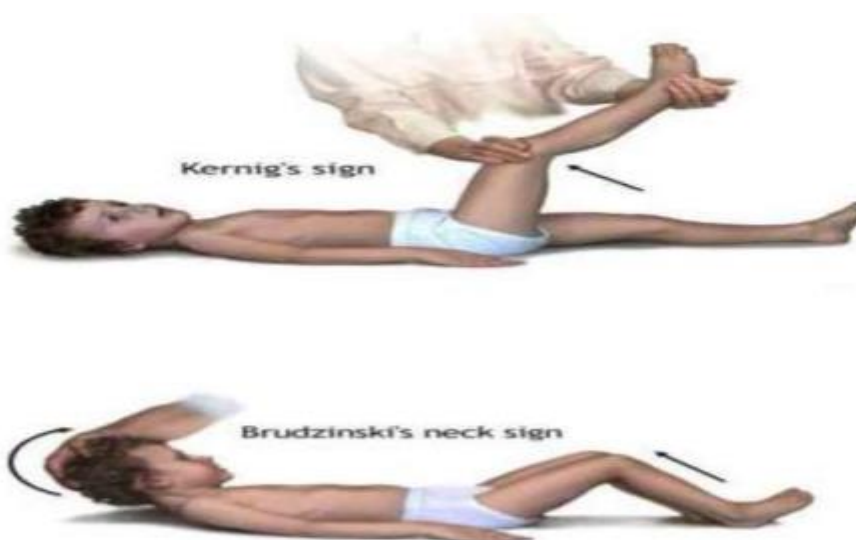


Figure 14 : Signe de Kernig et signe de Brudzinski

Partie Théorique

Les signes associés :

- Une hyperesthésie cutanée et des signes végétatifs (tachycardie ou bradycardie, troubles respiratoires, troubles vasomoteurs).
- Une constipation : Elle est retrouvée généralement chez le grand enfant, mais remplacée par la diarrhée chez le nourrisson.
- Des manifestations cutanées telles qu'un herpès labial (évocateur de pneumocoque), un foyer infectieux ORL ou la notion de traumatisme crânien.

Forme à début suraigu :

- **Soit sous forme d'une méningo-encéphalite sévère :**

Le syndrome méningé s'installe de façon brutale, mais il est associé à des troubles de conscience pouvant aller en moins de 24 heures du coma stade 1 jusqu'au coma profond avec hyperthermie majeure, et des troubles neurovégétatifs.

- **Soit un purpura fulminant** : Est un état septicémique d'installation brutale et d'évolution extrêmement rapide. L'agent causal est le plus souvent bactérien, mais peut être aussi viral.

L'évolution est extrêmement rapide avec une hyperthermie à 40°, des troubles de la conscience et une dégradation rapide de l'état général

Forme récidivante :

Il peut s'agir de reprise évolutive d'une méningite incomplètement guérie.

Par contre, les récurrences à longue distance s'observent dans des cas bien spécifiques :

- Solution de continuité de la boîte crânienne d'origine traumatique ou malformative(6).
- Suppuration prolongée des cavités aériennes supérieures : sinusite, mastoïdite.
- Défaillance des résistances de l'organisme : agammaglobulinémie, déficit du complètement, splénectomie, immunodépression.

Forme décapitée :

Situation où un antibiotique est administré à l'aveugle, rendant difficile le diagnostic de méningite purulente. Le syndrome infectieux initial s'estompe et les signes méningés sont absents ou frustes.(Keita, Y. 2011).

XIII.2. Diagnostic biologique :

Il est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien. Il impose la pratique d'une ponction lombaire (PL)

XIII.2.1. 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 réalisée 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 hémophiles et le pneumocoque)[20]

XIII.2.2. 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

Partie Théorique

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 .Keita, Y. (2011).

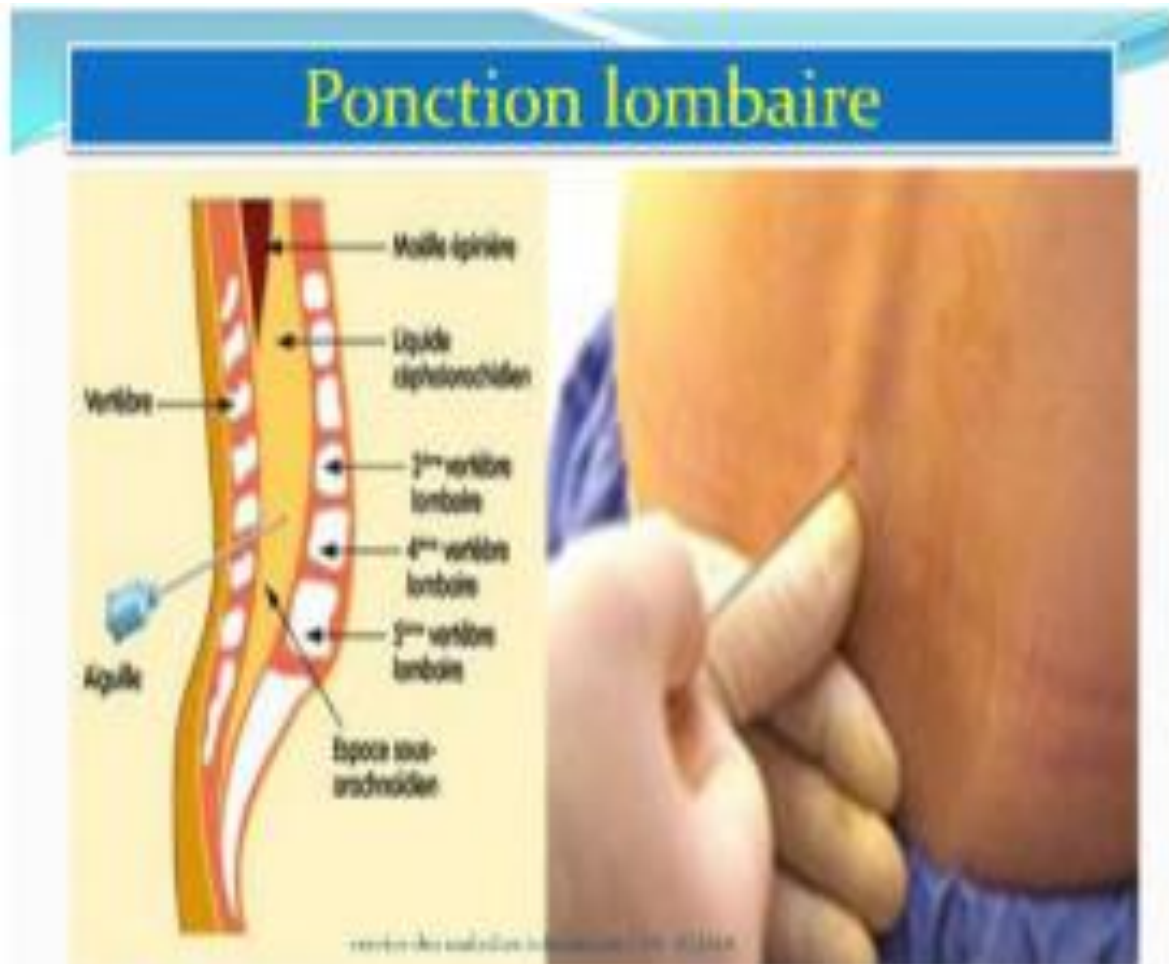


Figure 15 : Ponction lombaire

- **Le LCR** : L'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien (LCR) peut permettre d'emblée d'affirmer le diagnostic de méningite. Les caractéristiques du LCR normal sont indiquées dans le (Tableau 4) suivant :

Partie Théorique

| ASPECT | EAU DE ROCHE | CLAIR | | TROUBLE |
|--------------------|-------------------------------|--|---------------|--------------------------------|
| Éléments | <5/ml | > 5/ml | | |
| | | Lymphocyte+PNN | | PNN altérées >100 |
| Proteinorachie | <0,5g/l | <0,5g/l | | <0,5g/l 1-5g/l |
| Glucorachie | >50% glycémie (0,4-0,5g/l) | <1/3 Glycémie | <1/3 Glycémie | <1/3 Glycémie |
| Leucocytes (/μl) | 0-6 | > 1000 | | 100-500 |
| Neutrophiles (%) | 0% | > 50% | | < 20 |
| Érythrocytes (/μl) | 0-2 | 0-10 | | 0-2 |
| Diagnostic | Normal | Meningite aiguë virale Tuberculose, listériose, autres bactéries | | Bactérienne Active Accès |

Tableau 4 : Composition du LCR au décours de différents processus infectieux

Partie Théorique

Sur ce **LCR** sont pratiqués différents examens :

➤ **Un examen cytologique:**

- Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés ($< 20/\text{mm}^3$ chez le nouveau-né). Les cellules ont une origine vasculaire et non méningée.
- Une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm^3
- à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus au mois altérés.[21]

➤ **Un examen biochimique:**

A. Glycorachie :

- Glycorachie : S'interprète en même temps que la glycémie. Elle doit correspondre au deux tiers de la glycémie.
- Les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie, ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales.

B. Protéinorachie :

Est l'un des indicateurs le plus sensibles d'atteinte du système nerveux centrale inf à 0.5 g/l.

C. Chlorurachie:

- Le taux normal 700et 750mg/ml.
- Une baisse rapide .la chlorurorachie est un signe de gravité
- Un retour à des valeurs normales a une valeur pronostique favorable
- Lactate dans le LCR : valeur élevée dans les méningites bactériennes 2-3mmol/l
- Paramètres inflammatoire biochimique.

D. Protéine Créative :

Le CRP plus élevé dans la méningite bactérienne que virale est de valeur seuil de 50mg/l proposé pour le diagnostic des méningites bactériennes.

E. Pro calcitonine :

Taux élevé dans les méningites bactériennes et bas dans les méningites virales.

F. Cytokines inflammatoires :

IL-6, IL-1, IL-8, TNF a mesurées dans le sérum et dans le LCR .aucun de ces marqueurs ne s'est avéré plus performant .

G. Les examens complémentaires utiles :

Partie Théorique

Les examens complémentaires utiles sont :

- a) L'hémoculture : une bactériémie est observée dans environ 1/3 des cas, ce qui peut permettre de récupérer le germe en cas de LCR stérile;
- b) L'hémogramme montre habituellement une leucocytose à polynucléaires;
- c) L'ionogramme montre souvent une hyponatrémie. Sa détermination à l'entrée représente un élément de surveillance quant à l'éventuelle survenue d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH;
- d) La mesure de la diurèse est nécessaire dans les 24 premières heures.
- e) Un bilan de coagulation sera pratiqué dans les formes sévères, à la recherche d'un syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée..(Anonyme 5 ,2009).

XIII.2.3. Place de l'imagerie :

→ Un scanner peut être réalisé en cas de signes neurologiques focaux pouvant faire évoquer un autre diagnostic ou craindre une complication intracrânienne.

XIII.2.4. Diagnostic différentiel :

1. **Forme typique :** On envisage deux diagnostics différentiels, le problème étant résolu par la PL.

a) Hémorragie méningée :

- De début brutal (en coup de poignard) avec une fièvre retardée, elle est reconnue à la PL devant un LCS hémorragique, incoagulable et uniformément teinté à l'épreuve des trois tubes. Présence fréquente de pigments et macrophages.
- Toutefois, le problème peut être difficile devant une hémorragie vue tardivement, ou parce que certaines méningites ont un LCS hémorragique, d'où la mise en culture systématique de tout LCS hémorragique.

b) « Méningisme » :

Il s'agit d'un tableau clinique de méningite non compliqué, mais le LCS est normal. Il est fréquent, surtout chez l'enfant, au cours de diverses maladies fébriles infectieuses en particulier ORL (virose, angine, pneumopathie) et la fièvre typhoïde.

2. Formes atypiques : La difficulté est ici de penser à la méningite et de ne pas omettre la PL. Les signes méningés peuvent être discrets ou absents :

- Coma fébrile ;
- Purpura fébrile ;
- Convulsions fébriles ;
- Troubles psychiatriques fébriles ;
- Déficit neurologique fébrile (après avoir éliminé un abcès du cerveau) ;
- Fièvre au long cours inexplicée.

XIV. Evolution :

D'après **Olivier et collaborateurs (2000)**, les **méningites virales** ont une évolution **très rapidement favorable**. La mortalité des méningites à entérovirus est très faible et est liée à d'autres localisations (myocardites). Par contre, les méningites bactériennes, sous traitement aux antibiotiques, leur évolution est habituellement favorable avec chute de la fièvre qui souvent se normalise vers le 3^e ou le 4^e jour. Le LCR est normalement stérilisé au bout de 48 heures et se normalise en 8 à 10 jours. Les critères de guérison sont surtout cliniques: Amélioration de l'état général, disparition du syndrome méningé. La normalisation de la CRP est également un bon critère biologique de guérison.

Le contrôle du LCR n'est pas systématique. Il est habituellement inutile et non pratiqué dans les méningites à méningocoque.

L'électroencéphalogramme (EEG) est toujours très perturbé dans les premiers jours de la maladie, sans aucune valeur pronostique. Cet examen est donc inutile. En revanche, un EEG normal en fin de traitement est un bon critère de guérison. La pratique d'une imagerie cérébrale n'est pas utile en cas d'évolution simple.

XV. Complications :

XV.1. Les complications précoces :

Les complications précoces surviennent dans les 48 premières heures et comportent :

- a) Encéphalite, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, purpura fulminant.
- b) Abcès cérébraux : crises convulsives, hémiplégie.
- c) Artérite cérébrale responsable d'accident ischémique : hydrocéphalie aigue, bactériémie, artérite septique, endocardite, septicémie (Anonyme 5,2009).

XV.2. Les complications secondaires :

Les complications secondaires surviennent au-delà des 3-4 premiers jours. Il s'agit essentiellement de complications neurologiques. Elles imposent la pratique d'une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) [22].

XV.2.1. Récidive :

On parle de récidive en cas de survenue d'une nouvelle méningite dans un délai supérieur à 1 mois après la guérison d'une première. Une méningite récidivante doit faire rechercher une cause locale (brèche ostéoméningée après fracture du crâne, érosion osseuse sur sinusite chronique).

Une méningite récidivante peut également être liée à une cause générale : déficit immunitaire, en particulier un déficit des fractions terminales du complément (Floret, 2002).

XV.2.2. Les séquelles :

Les travaux **d'Olivier et collaborateurs (2000)**, indiquent que la fréquence des séquelles, est variable suivant le germe, au moins 30 % des cas pour les méningites à pneumocoque. En outre, les troubles cognitifs (troubles de l'attention et de la mémoire) qui se révèlent après la scolarisation, sont largement méconnus. Selon toujours la même équipe, les séquelles auditives sont les plus fréquentes et concernent surtout les méningites à pneumocoque. Il s'agit de surdité neurogène, non appareillable, qui peut être plus ou moins profonde, uni- ou bilatérale. Par contre les autres séquelles concernent ; l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les paralysies, la cécité (rarement) ou au maximum un poly handicap avec encéphalopathie profonde.

XV.2.3. Les décès :

La mortalité peut survenir soit dans l'immédiat soit plus tardivement. L'évolution aboutit souvent à la mort dans les cas où le traitement n'a pas débuté précocement (Olivier et al. 2000).

XVI. Traitement :

XVI.1. Traitement de la méningite bactérienne :

XVI.1.1. Antibiothérapie :

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme).

Le traitement effectué par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques.

- **Les Béta-lactamines:**
- Pénicilline g.
- -Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline).
- Céphalosporines de 3e génération (Ceftriaxone, Cefotaxine) (Anonyme 5,2009)
- **Le chloramphénicol.**

XVI.1.2. Corticothérapie :

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à Haemophilus et pneumocoques.

Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. Dexaméthason:0,6mg/Kg/jpendant5jours.

Traitement de la méningite bactérienne après isolement du germe : Le traitement après isolement du germe, antibiogramme et la durée de traitement est résumé dans le Tableau.

Partie Théorique

| Germes | Première ligne | Commentaire |
|--|---|--|
| Méningocoque sensible à l'amoxicilline | Amoxicilline 150 mg/kg/j inj IV | Durée de TRT 7J Si l'allergie grave à l'amoxicilline : céfotaxime |
| Méningocoque à sensibilité diminuée à l'amoxicilline | Céfotaxime 150mg/kg/j en 6inj IV | |
| Pneumocoque sensible à l'amoxicilline | Amoxicilline 150mg/kg/j en 6 inj IV | Durée de TRT 10-12j Si l'allergie grave aux B lactamine : vancomicine + rifampicine PL à 48-72 h conseillée |
| Pneumocoque à sensibilité diminuée Céfotaxime | Céfotaxime 250mg/kg/j en 6 inj IV vancomycine 150mg/kg/j en 1h | |
| Listéria | Amoxicilline 200mg/kg/j en 6inj IV + gentamycine 6mg/kg/j | Durée de TRT 14-21j aminoside 5-7j si l'allergie cotrimoxazole + gentamycine |
| Hémophilus influenza | Céfotaxime 150mg/kg/j en 6inj IV | Durée de TRT 7-10j |

Tableau 5 : Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme.

XVII. Traitement de la méningite virale :

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales. Elle requiert un traitement antiviral en urgence par acyclovir intraveineux, 15 mg/kg, trois fois par jour, pour une durée minimale de 10 jours quand elle est confirmée par PCR dans le LCR. [23]

XVIII. Prévention :

XVIII.1. Vaccination :

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie, qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires. [24]

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

Partie Théorique

Les vaccins poly osidiques capsulaires A et C (vaccin bivalent) ou A, C et W (trivalent) ou A, C, Y et W135 (tétravalent) sont bien tolérés. Ils sont efficaces qu'à partir de l'âge de 2 ans. Ils n'ont pas de mémoire immunologique. [25]

Les vaccins poly osidiques A+C protègent en principe pendant 4 ans. Le vaccin poly osidique conjugué anti-sérogroupe C entraîne une mémoire immunologique. Il est efficace et bien toléré dans toutes les classes d'âges, y compris chez le nourrisson et est facile à introduire dans le calendrier des programmes de vaccination systématique de l'enfant.

La mise au point d'un vaccin conjugué contre le méningocoque A est à l'étude. Il n'existe pas de vaccin contre les méningocoques du sérogroupe. (Aubry, 2004).

XVIII.2. Chimio prophylaxie :

Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite. En éliminant le portage nasopharyngé. Elle doit pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés .

La Rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilus influenzae*)

- **Dose adulte:** 600mg 2 fois par jour pendant 2jours.
- **Dose enfant de 1 mois à 12 ans :** 10mg/kg 2 fois par jour
- **Enfant** → **< 1 mois :** 5mg/kg 2 fois par jour(Aubry,2004)

XIX. CONCLUSION :

Les méningites de l'enfant restent à ce jour un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale, et tout particulièrement dans les pays en voie de développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable. Au cours des années précédentes, l'évolution épidémiologique des méningites bactériennes a changée et cela est dû à l'introduction des vaccins anti-Pneumococcique et anti-Haemophilus.

Malgré la couverture vaccinale optimale, on note toujours la présence de cas de méningites à Pneumocoque et à Haemophilus, cela est probablement en rapport avec le vaccin 10-valent qui ne couvre pas tous les sérotypes et qu'une dose de rappel contre l'Haemophilus à l'âge de 18 mois soit nécessaire. Il s'est avéré aussi que le grand enfant de sexe masculin et de bas niveau socio-économique est le plus concerné par cette affection bactérienne, ce qui prouve l'importance de l'amélioration des conditions de vie de la population.

Parallèlement à la vaccination, la surveillance épidémiologique des méningites bactériennes a permis l'amélioration des stratégies de prise en charge, ainsi se voit l'effet sur le taux de mortalité qui passe de 12% à 2,78% et une fréquence moindre des séquelles graves.

Partie Pratique

I. But de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive qui a porté sur les cas cliniques de méningites, déclarés durant les 4 ans (2019 jusqu'à 2022) au service de pédiatrie de l'établissement hospitalier spécialisé Mère et Enfant de Tlemcen.

Le but de notre étude est d'estimer le pronostic des méningites infectieuses chez l'enfant et de définir les groupes les plus exposés selon l'âge, le sexe. D'autres variables sont aussi étudiées (l'aspect du LCR, les motifs de consultation ...)

II. Population d'étude :

Notre étude est apportée sur tous les patients âgés de moins de 15 ans présentant une méningite virale ou bactérienne confirmée par l'étude du LCR, qui ont été admis au niveau du service de pédiatrie de l'établissement hospitaliers spécialisé Mère et Enfant de Tlemcen.

La compilation des données : paramètres épidémiologiques, biologiques et attitudes thérapeutiques ont été relevés à partir des dossiers analysés.

III. Matériels et méthodes :

A partir d'une étude descriptive, 90 cas de méningites ont été diagnostiqués chez des enfants âgés de moins de 15 ans à l'EHS de Tlemcen. Le diagnostic était confirmé en urgence par la cytologie et ultérieurement par la biochimie du LCR

On a utilisé dans notre travail les dossiers archivés du service de pédiatrie.

Résultats et discussion

I. Répartition des méningites selon l'année:

Du 1er janvier 2020 au 31 juillet 2022, 90 cas de méningite ont été recensés chez les enfants moins de 15 ans. **La figure N° 1** représente le nombre de cas de méningite en fonction d'année.

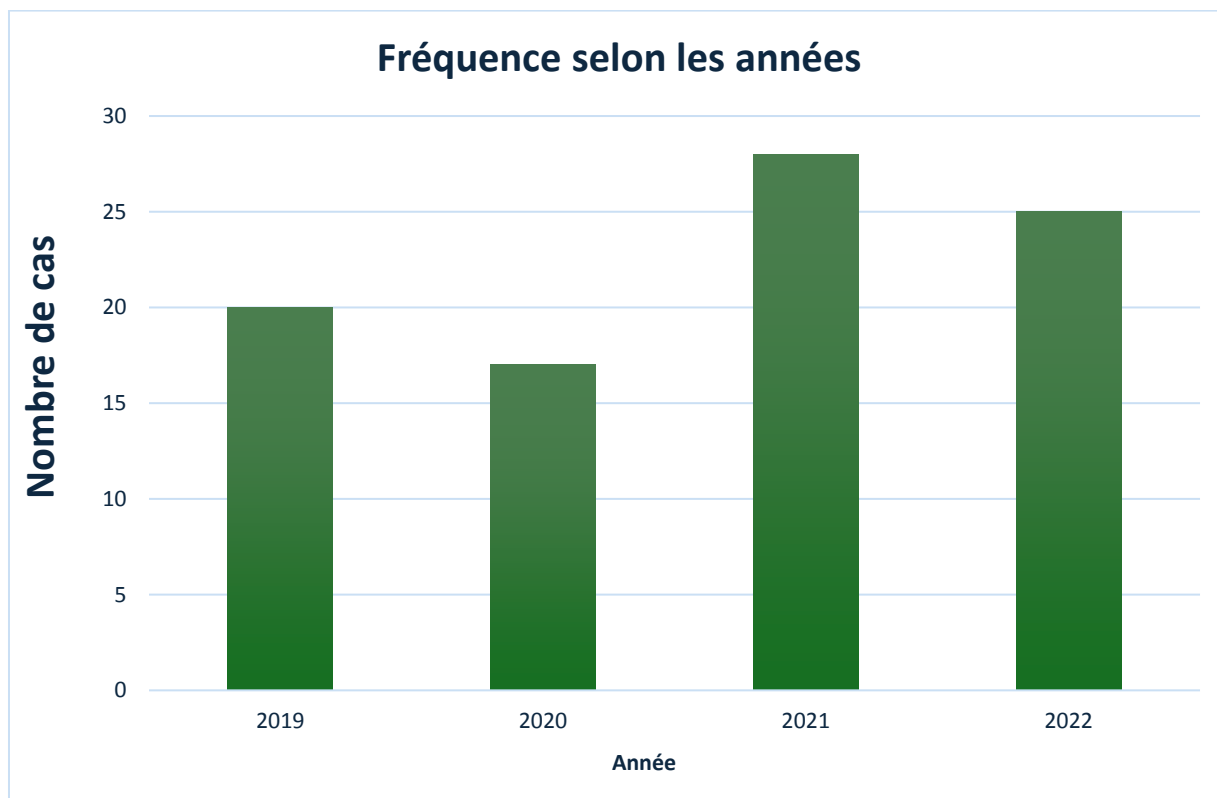


Figure 16 : Répartition des cas de méningite durant la période 2019-2022

On note une augmentation significative du nombre de personnes atteintes de méningite en 2021. Tandis que durant l'année 2020, le taux des méningites virales a été très restreints.

II. Répartition des méningites selon la saison :

D'après notre étude, la méningite sévit au cours de toutes les saisons mais la plus grande fréquence est observée durant les saisons estivales et printanières, avec respectivement 36,66% en été et 28,88% au printemps (Figure 2).

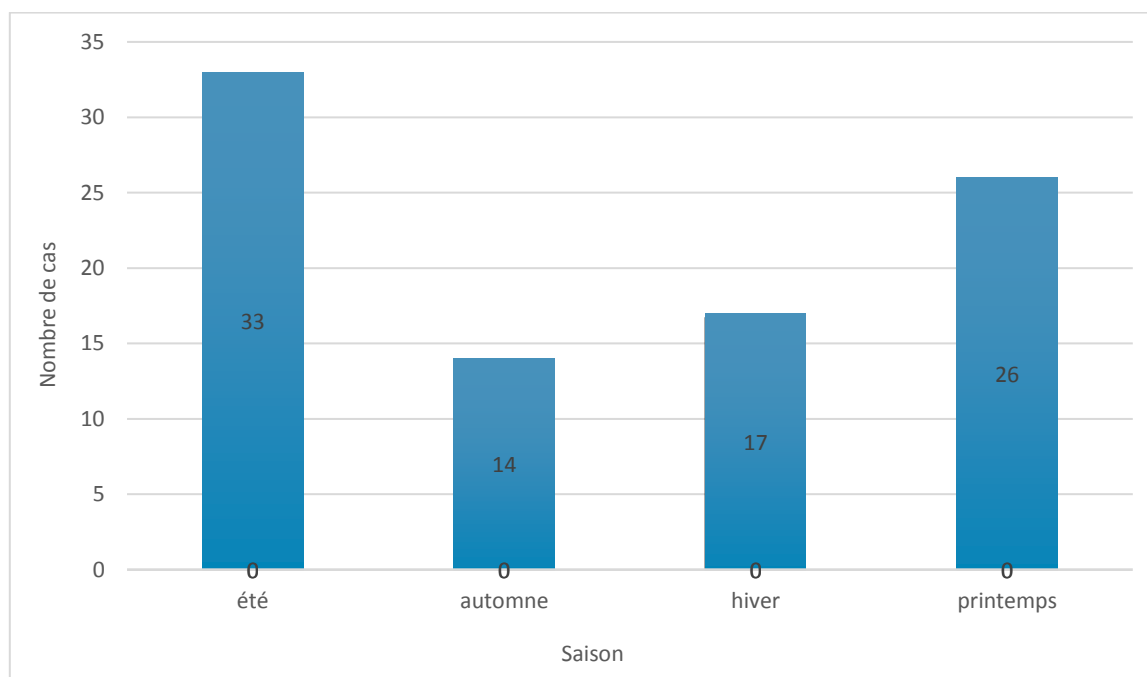


Figure 17 : Répartition des méningites selon la saison.

Les résultats précédents ont montré une recrudescence de la méningite en été en raison de l'exposition au soleil. Cette hausse estivale et printanière retrouvée, pourrait aussi être liée à des facteurs climatiques et comportementaux et la facilité de transmission et la multiplication des germes comme toutes les infections.

On peut dire que la méningite est effectivement plus fréquente en été, mais cela n'est pas directement lié au climat. Les virus et les bactéries responsables de la méningite peuvent se propager plus facilement lors des périodes chaudes. De plus, certains agents pathogènes comme les virus respiratoires sont plus actifs pendant les mois d'été. Cependant, d'autres facteurs tels que la densité de population, les conditions sanitaires et les comportements individuels peuvent également jouer un rôle dans la prévalence de la méningite.

III. Répartition des méningites selon le sexe:

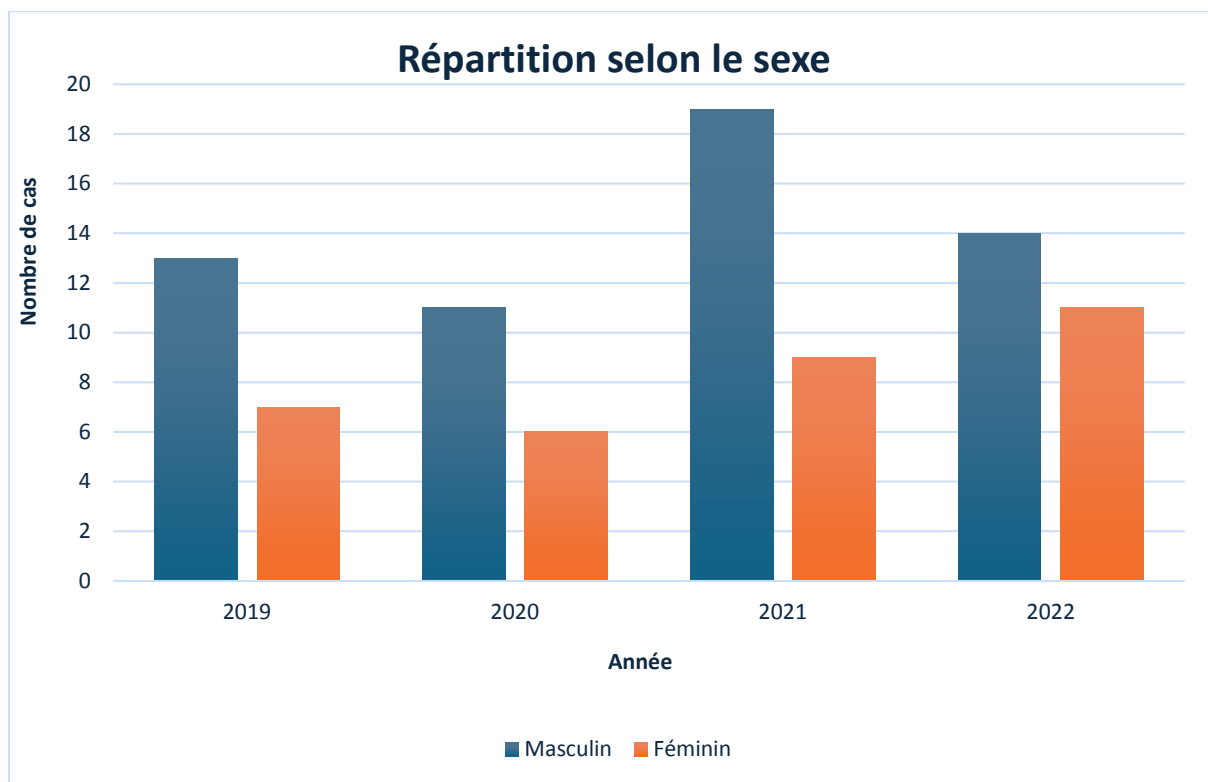


Figure 18 : Répartition des cas de méningite selon le sexe durant la période 2019-2022.

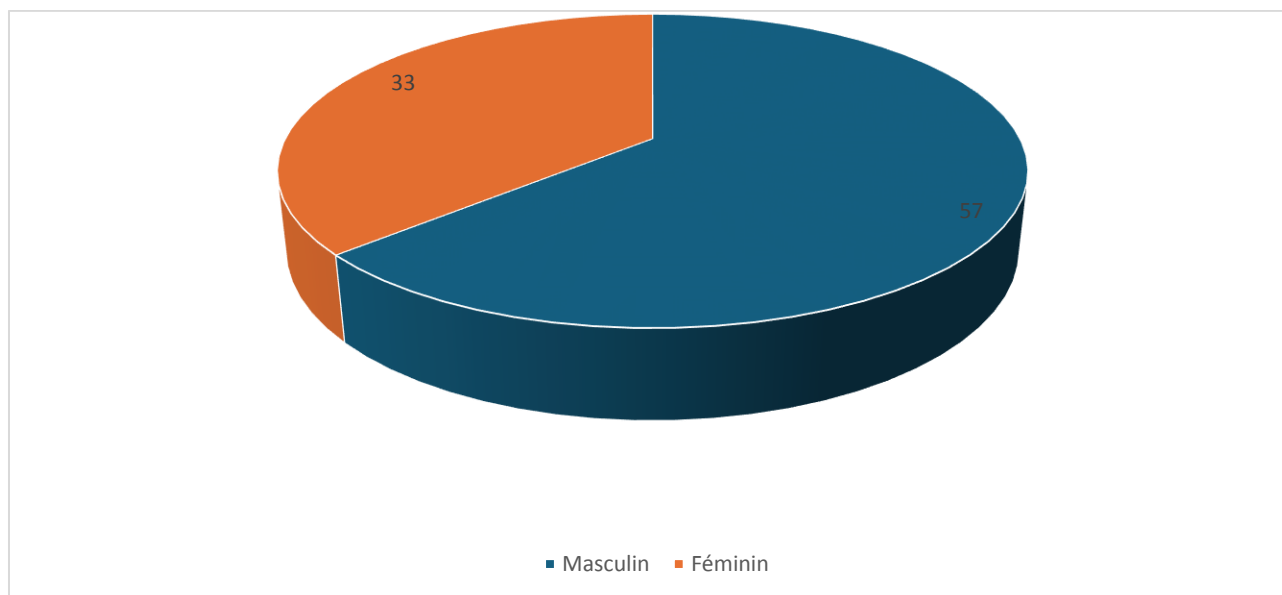


Figure 19 : Répartition globale des cas de méningite selon le sexe.

Les figures 3 et 4 représentent la distribution des méningites selon le sexe (Masculin et Féminin) au cours de la période allant du 1er janvier 2019 au 31 juillet 2022. Nous remarquons que :

Résultats et discussion

- Plus d'hommes que de femmes étaient atteints par la méningite.
- Le cercle relatif nous montre le pourcentage d'hommes et de femmes touchés par la méningite. Nous observons que le pourcentage d'hommes était de 63% et le pourcentage de femmes de 36%.

Nous concluons que les hommes sont les plus sensibles à la méningite. Les causes de cette différence ne sont pas encore bien comprises. Elle peut être due à une exposition accrue des mâles aux principaux facteurs de risque (sol, eau, plantes et toutes les autres substances qui peuvent être susceptibles d'être contaminées). Cependant, cela n'explique pas la prédominance masculine des nouveau-nés et des nourrissons.

IV. Répartition des méningites selon l'âge:

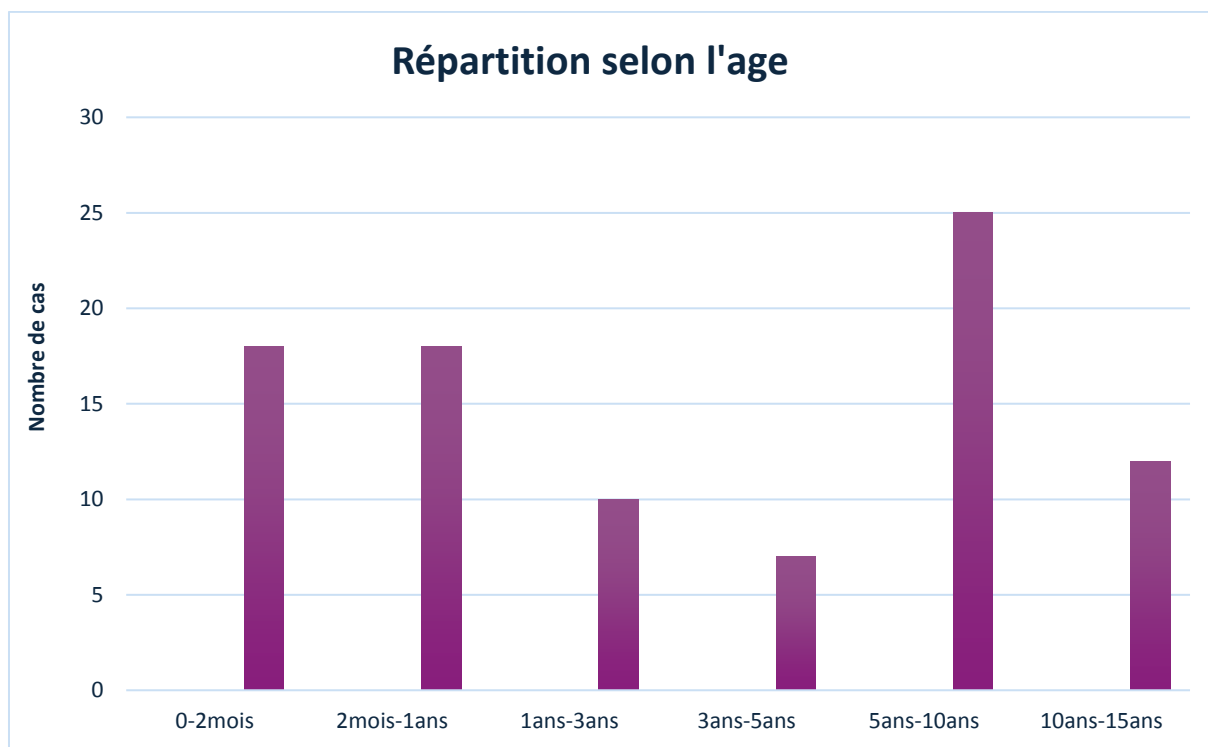


Figure 20 : Répartition des cas de méningite selon l'âge

Résultats et discussion

| Tranche d'age | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------|----------|-----------------|
| 2-0mois | 18 | 20 |
| 2mois-1ans | 18 | 20 |
| 1ans-3ans | 10 | 11,1 |
| 3ans-5ans | 7 | 7,7 |
| 5ans-10ans | 25 | 27,7 |
| 10ans-15ans | 12 | 13,3 |
| Total | 90 | 100 |

Tableau 6 : Répartition des cas de méningite selon l'âge

Les figures 5 et 6 rapportent les résultats de la répartition des cas de méningite chez l'enfant selon l'age. On a constaté une nette augmentation de nombre de cas pour les enfants agés de 5 ans à 10 ans avec 25 cas pour un poucentage de 27,7 % .Par contre , pour les enfants agés de 3 ans à 5 ans on a enregistré le plus faible taux avec 7 cas pour un pourcentage de 7,7 % .

V. Répartition des méningites selon aspect macroscopique de LCR:

Le premier geste à effectuer à des fins de diagnostic est la ponction lombaire. Ce prélèvement doit être réalisé dans des conditions stériles. Le LCR normal est un liquide clair et incolore « eau de roche ». Diverses étiologies entraînent des modifications de son aspect, il peut apparaitre hémorragique, xanthochromique ou trouble. L'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR. Le seuil de turbidité est de 200 globules blancs par mm³ (Seehusen D. A. *et coll.*, 2003). En cas de méningite bactérienne, l'aspect peut être trouble ou purulent (selon l'intensité de l'opacité), tandis que la méningite virale est caractérisée par un LCR clair (Carbonnelle E., 2009).

| Aspect du LCR | Nombre | Pourcentage % |
|---------------|--------|---------------|
| Clair | 25 | 28 |
| Trouble | 65 | 72 |

Tableau 7 : Répartition des cas de méningite selon l'aspect macroscopique du LCR

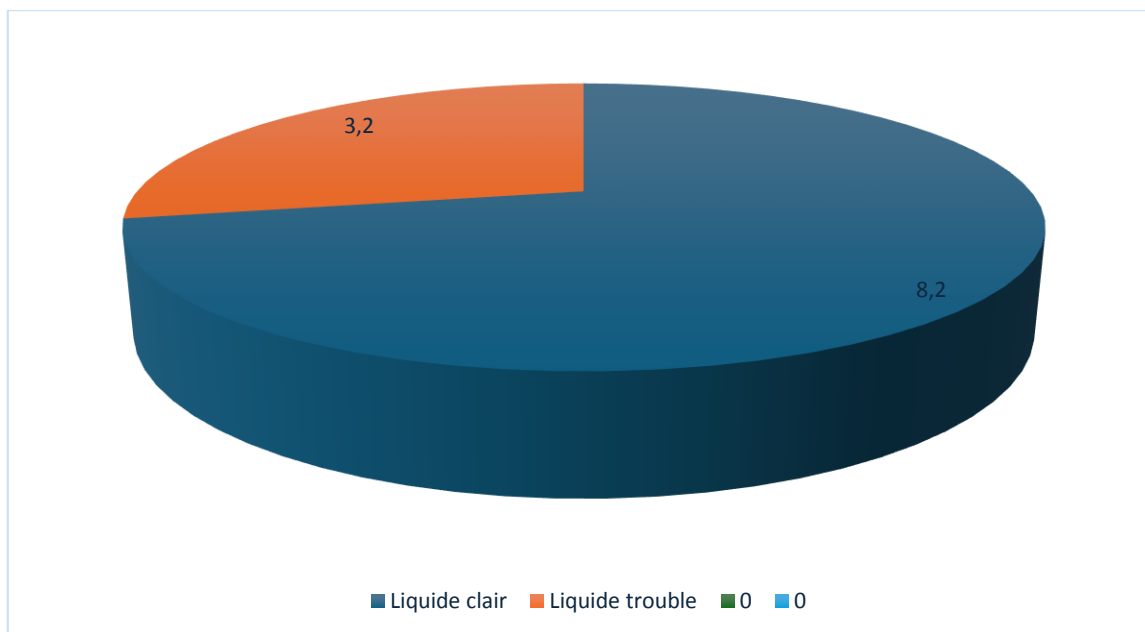


Figure 21 : Répartition des cas de méningite selon l'aspect macroscopique du LCR

Les figures 7 et 8 représentent la répartition des méningites selon aspect macroscopique de LCR. L'aspect macroscopique habituel clair de la méningite virale est prédominant dans notre étude avec un nombre de 65 cas pour un pourcentage de 72%. L'aspect trouble est aussi présent et avec un pourcentage non négligeable avec un nombre de 25 cas pour un pourcentage de 28.

VI. Répartition des méningites selon le nombre des éléments blancs:

| Nombre d'EB dans le LCR /mm ³ | Effectif | Pourcentage % |
|--|----------|---------------|
| 10-100 | 33 | 36,66 |
| 100-500 | 26 | 28,88 |
| 500-1000 | 17 | 18,88 |
| >1000 | 14 | 15,55 |
| Total | 90 | 100 |

Figure 22 : Répartition des méningites selon le nombre d'éléments blancs dans le LCR

Dans la figure 8, il semble que la majorité des patients présentent un nombre de leucocytes dans leur LCR ne dépassant pas 100/mm³, avec un pourcentage de 36,66%. Tandis qu'il ya 26 patients et 17 patients dont le nombre de leucocytes dans le LCR se situe entre 100

Résultats et discussion

et 500 EB/mm^3 et entre 500 et 1000 EB/mm^3 ce qui représente un pourcentage de 28,88% et 15,55% respectivement. Dans ce groupe, la minorité des patients présentent un nombre de leucocytes dépassant 1000 EB/mm^3 , avec un pourcentage de 15,55%, de plus, ces patients ont une autre pathologie associée.

VII. Répartition des cas de méningite selon le motif de consultation:

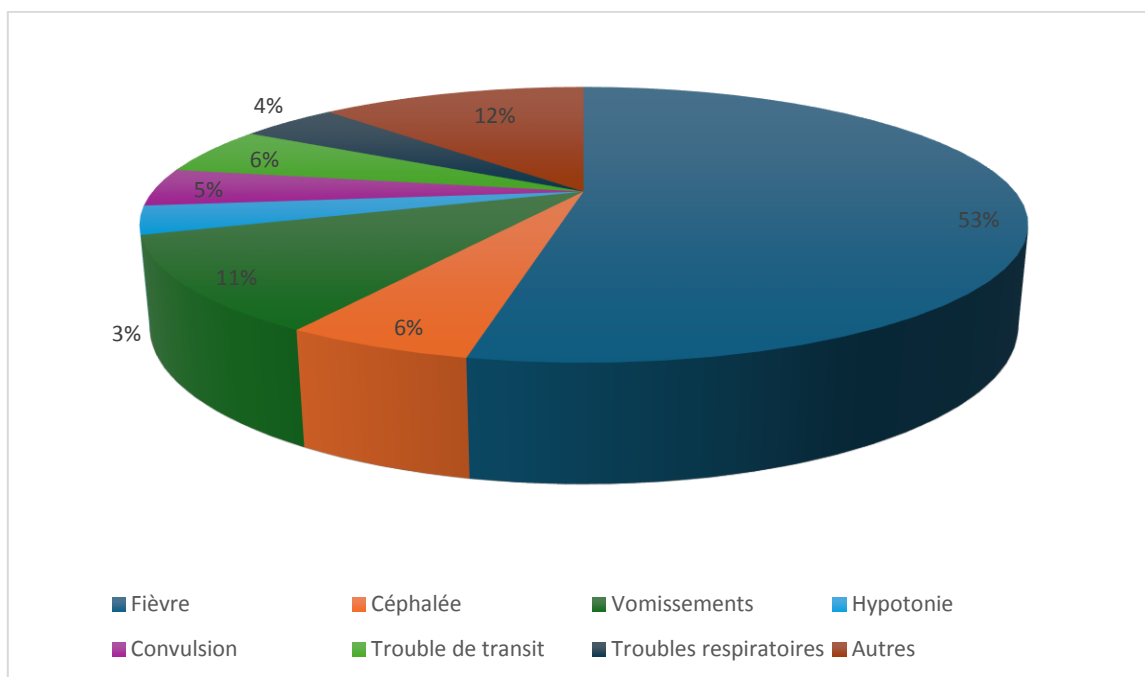


Figure 23 : Répartition des cas de méningite selon le motif de consultation

La fièvre est le motif de consultation le plus fréquent.

VIII. Répartition des cas de méningite selon le traitement reçu:

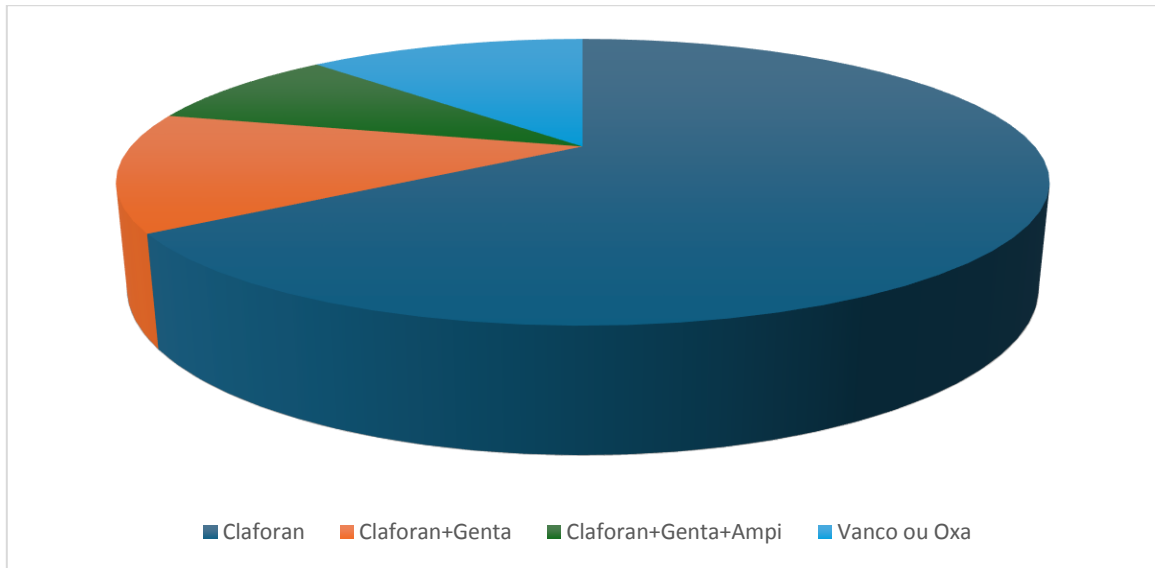


Figure 24 : Répartition des cas de méningite selon le traitement reçu

La monothérapie par une céphalosporine de 3^{ème} génération est le traitement le plus utilisé.

IX. Synthèse :

- ❖ 90 cas de méningite ont été diagnostiqués. 57 patients étaient de sexe masculin et 33 de sexe féminin (sexe ratio: 1,5).
- ❖ La plus grande fréquence a été observé en été avec 36,66% des cas.
- ❖ La population âgée de 5 à 10 ans constituait la population la plus touchée avec 27,7 % des cas.
- ❖ Le LCR était clair dans 72% des cas.
- ❖ La majorité des patients ont un nombre de leucocytes ne dépassant pas 100 leucocytes/mm³.
- ❖ A l'entrée , la fièvre était le symptôme le plus fréquent.
- ❖ 66% ont été traité avec du Claforan. Les autres traitement associés dépendaient du terrain des complications observées.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. 17e conférences SPILF. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). Med Mal Infect 2009.
2. <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/8298/08M162.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
3. "Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque. Guide pratique OMS." Division des Maladies émergentes et autres Maladies transmissibles–Surveillance et Lutte (Consultée le 27 Janvier 2017).
4. "Épidémies de méningite à méningocoques dans la ceinture de la méningite (1995-2011) et introduction du vaccin méningococcique A conjugué." Médecine et Santé Tropicales 22(3): 246-258.
5. Tali-Maamar H. and Rahal K. (2003). "Étude de souches de Neisseria meningitidis isolées en Algérie entre 1992 et 2001." Médecine et Maladies Infectieuses 33(12): 640-643.
6. "Lutte contre les méningites bactériennes purulentes " L'organisation Mondiale de la santé, Bureau de liaison pour l'Algérie.
7. "FLAMBEES EPIDEMIQUES DE MENINGITE ASSOCIEES AU COXSACKIEVIRUS B5 EN ALGERIE EN 2002 ET 2003." l'Institut Pasteur d'Algérie 66: 97.
8. Hamam k., 2018, Etude épidémiologique des cas de méningite (viral et bactérienne) chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya de Bejaia. Mémoire de fin d'étude de master en science biologique d'environnement spécialité écologie, Bejaia. 57p.
9. CAROLINE A, 2021. Méninge : définition, anatomie, schéma, rôle, cancer. [En ligne]. Disponible sur : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2705455-meninges-cerveau-definition-schema-anatomie-role-composition-maladies-examens/> [consulté : 01-04-2021].
10. Angéline G., 2021 . Liquide céphalo-rachidien : Définition, composition et rôle.[En ligne].disponible ;sur(<https://www.passeportsante.net/fr/partiescorps/Fiche.aspx?doc=liquide-cephalo-rachidien-definition-composition-role> .[consulté : 5/5/2021].
11. Sac ko M., 2000 la méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali, communication personnelle, Bamako ; 10P
12. Anonyme 1, 2010, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc ; 1-10p.

Références bibliographiques

13. Stahl J.P, 2012, Méningites aiguës, Journal Européen des Urgences et de Réanimation N° 24 : 207-220p.
14. Cassady K.A. ET Whitley R.J, 1997, Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous System, éditions. Raven Press, New York ; 7-22P.
15. Colombe B., Derradji M., Bosseray A., Massot C. and Debru J. L. (2003). "Méningites chroniques : étiologies, diagnostic et thérapeutique." La Revue de Médecine Interne 24(1): 24- 33.
16. Valeix N. (2019). Parasitologie Mycologie, De Boeck supérieur.
17. Saez X , et McCracken GH , Lorens L.; 2003, la méningite bactérienne chez les enfants .Dans : The lancet.vol 361 ,N° 9375 page 2139-2148.
18. O.M.S, 1998, lutte contre la méningococcie épidémique, Directives pratiques (PDF) 2ème édition, WHO/EMC/BA/98.Volume 3,1998, pp 1-83.
19. Keita, Y. (2011).Meningites bactériennes chez les enfants agés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-gabriel Touré de janvier à Décembre 2008.
20. Lucas, C., Pruvo, J. P., Vermersch, P., Pertuzon, B., Defebvre, L., Leclerc, X., &Leys, D. (2004). Les urgences neurologiques. Journal of neuroradiology, 31(4), 244- 251.
21. Anonyme5, 2009, rapport de conférence d'expert : place des examens biologique dans le diagnostic des méningites ; 1-8p.
22. Fleuret, C., & Plantin, P. (2016). Exanthèmes viraux. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 29(3), 158-168.
23. Anonyme7, 2012, Méningites et Méningo-encéphalites; e-Pilly Trop - Maladies infectieuses tropicales; 332-349.
24. Anonyme 8, 2010, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc ;1-10p.
25. Aubry P., 2004, La méningite cérébro-spinale à méningocoque Médecine Tropicale ;201- 212p.

Annexes

Annexes

| Sexe | Age | Motif d'hospitalisatio | PL | Traitement reçu | Evolution |
|-------------|------------|-----------------------------------|-------------|---------------------------|------------------|
| M | 1 an | Fièvre | LC à 52 E | Claforan | Bonne évolution |
| M | 16 mois | Diarrée | LT à 90 E | Claforan | / |
| M | 1 an | Fièvre+convulsions | LC à 650 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 40 jrs | Fièvre+vomisseme nt | LT à 420 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 13 ans | AEG | LC à 100 E | Claforan | / |
| F | 3 mois | Hypotonie | LT à 1600 E | Claforan+Genta+Am pi | Décédée |
| M | 2 mois | Fièvre | LT à 1000 E | Claforan + Genta | Bonne évolution |
| M | 9 ans | Vomissements | LC à 55 E | Caforan | / |
| M | 2 mois | Convulsions | LC à 1200 E | Claforan | / |
| M | 15 mois | Diarrhée | LC à 120 E | Voncomycine | / |
| M | 5 mois | Hypotonie | LC à 298 E | Claforan | / |
| M | 3 mois | Vomissements | LC à 26 E | Claforan | / |
| F | 1 mois | Fièvre | LC à 14 E | Claforan+Genta+Am pi | / |
| M | 3 mois | Fièvre+vomisseme nt | LC à 176 E | Voncomycine | / |
| F | 2 mois | Dyspnée | LC à 22 E | Claforan | / |
| M | 10 ans | Fièvre | LC à 30 E | Voncomycine | / |
| M | 8 ans | Fièvre | LC à 62 E | Claforan | / |
| F | 8 mois | Diarrhée | LC à 106 E | Claforan+ Genta | / |
| F | 37 jrs | Vomissements | LC à 32 E | Claforan | / |
| F | 3 mois | Fièvre+convulsions | LC à 120 E | Claforan | / |
| F | 2 mois | Fièvre | LC à 72 E | Voncomycine | / |
| M | 1 mois | Fièvre | LT à 232 E | Claforan | / |
| M | 14 mois | Fièvre | LT à 900 E | Claforan | / |
| M | 8 ans | Dyspnée | LC à 0 E | Claforan + voncomycine | / |
| M | 15 mois | Diarrhée | LC à 116 E | | / |

Annexes

| | | | | | |
|---|---------|--------------------|-------------|-------------------------|-----------------|
| M | 13 mois | Convulsions | LT à 124 E | Voncomycine | / |
| M | 1 mois | Vomissements | LC à 10 E | | / |
| F | 9 ans | Fièvre | LC à 51 E | Claforan | / |
| M | 2 mois | Diarrhée | LC à 46 E | Claforan | / |
| F | 18 mois | Dyspnée | LC à 300 E | Claforan | / |
| M | 3 ans | Fièvre+convulsions | LT à 1986 E | Claforan+Genta+Am pi | Décédé |
| F | 1 mois | Fièvre | LC à 60 E | Claforan | Bonne évolution |
| M | 13 ans | Vomissements | LC à 88 E | Voncomycine | / |
| M | 7 mois | Fièvre+convulsions | LC à 26 E | Claforan | / |
| M | 5 ans | Fièvre | LT à 500 E | Claforan | / |
| F | 15 mois | Fièvre | LC à 45 E | Claforan | / |
| F | 7 ans | Diarrhée | LC à 112 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 14 ans | Vomissements | LC à 230 E | Claforan | / |
| M | 6 mois | Convulsions | LT à 1200 E | Claforan | / |
| M | 4 ans | Fièvre | LC à 48 E | Claforan | / |
| M | 9 mois | Fièvre | LT à 78 E | Claforan+ Genta | / |
| F | 1 ans | Convulsions | LC à 10 E | Claforan | / |
| M | 17 mois | Fièvre+convulsions | LC à 120 E | Claforan | / |
| F | 2 mois | Vomissements | LT à 700 E | Claforan | / |
| M | 11 ans | Fièvre | LC à 88 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 1 mois | Fièvre | LC à 50 E | Claforan | / |
| F | 7 ans | Fièvre | LC à 12 E | Claforan | / |
| F | 10 mois | AEG | LC à 42 E | Claforan | / |
| F | 5 mois | Vomissements | LT à 88 E | Voncomycine | / |
| M | 4 mois | Vomissements | LC à 89 E | Claforan+Genta+Am pi | / |
| M | 3 ans | Diarrhée | LC à 23 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 10 ans | Convulsions | LT à 65 E | Claforan | / |
| M | 9 mois | AEG | LT à 280 E | Claforan | / |
| M | 12 ans | Diarrhée | LC à 24 E | Claforan+ Genta | / |

Annexes

| | | | | | |
|---|---------|--------------------|-------------|-------------------------|---|
| F | 11 mois | Fièvre | LC à 342 E | Claforan | / |
| F | 9 ans | Fièvre | LT à 145 E | Claforan | / |
| M | 6 ans | Fièvre | LC à 243 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 13 mois | Convulsions | LT à 76 E | Claforan | / |
| M | 10 mois | Diarrhée | LC à 66 E | Claforan | / |
| F | 1 an | Fièvre+convulsions | LC à 340 E | Claforan | / |
| M | 3 mois | Fièvre | LC à 24 E | Claforan+ Genta | / |
| F | 10 mois | AEG | LT à 580 E | Claforan | / |
| F | 2 mois | Diarrhée | LT à 68 E | Claforan | / |
| M | 1 mois | Fièvre+convulsions | LC à 24 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 5 ans | Fièvre | LC à 410 E | Claforan | / |
| M | 15 mois | Convulsions | LT à 77 E | Claforan | / |
| F | 3 ans | Fièvre+vomissement | LC à 6 E | Voncomycine | / |
| F | 14 ans | AEG | LC à 93 E | Claforan | / |
| F | 10 ans | Fièvre | LT à 650 E | Claforan | / |
| M | 6 mois | Fièvre | LC à 119 E | Claforan+ Genta | / |
| M | 9 ans | Dyspnée | LC à 220 E | Claforan | / |
| M | 7 mois | Vomissements | LT à 876 E | Claforan | / |
| F | 6 ans | Convulsions | LC à 24 E | Voncomycine | / |
| M | 7 mois | Fièvre | LT à 39 E | Claforan | / |
| F | 11 ans | Dyspnée | LC à 12 E | Claforan | / |
| M | 14 ans | Convulsions | LC à 88 E | Claforan | / |
| M | 8 mois | Fièvre | LT à 1123 E | Claforan | / |
| F | 6 ans | Fièvre | LC à 54 E | Voncomycine | / |
| M | 14 mois | Fièvre | LT à 342 | Claforan+ Genta | / |
| M | 2 mois | Convulsions | LC à 60 E | Claforan | / |
| F | 10 ans | Fièvre+convulsions | LT à 870 E | Claforan | / |
| M | 8 mois | Dyspnée | LC à 90 E | Claforan+Genta+Am pi | / |
| F | 13 ans | Convulsions | LC à 500 E | Claforan | / |

Annexes

| | | | | | |
|---|---------|-----------------|------------|-----------------|---|
| M | 5 mois | Fièvre | LT à 460 E | Claforan+ Genta | / |
| F | 11 mois | Fièvre | LC à 43 E | Claforan | / |
| F | 8 ans | Fièvre | LT à 90 E | Voncomycine | / |
| F | 5 mois | Diarrhée+Fièvre | LC à 58 E | Claforan | / |
| F | 1 an | Vomissements | LC à 226 E | Claforan | / |