

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATION	INTITULE
ATB	ANTIBIOTIQUES
BGN	Bacille Gram Négatif
BHE	Barrière Hémato-Encéphalique
C3G	Céphalosporines de troisième
génération	
CIE	Contre immunoélectrophorèse
CMP	Concentration minimale bactéricide
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CRP	C. réactive protéine
GNI	Germe non identifié
DXM	Dexamethasone
HI	Haemophilus influenzae
IL1	interleukine 1
IV	Intra Veineuse
LCR	Liquide Céphal-Rachidien
LPS	Lipo polysaccharide
MCS	Méningite Cérébro-Spinale
MNO	Méningocoque
MP	Méningite purulente
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	Oto-Rhino-Laryngé
PENI G	Pénicilline G
PL	Ponction Lominaire
PN	Polynucléaire
PNO	Pneumocoque
PSDP	Pneumocoque de sensibilité diminuée à la Pénicilline
SSB	Soins de Santé de Base
SEIS	Service des Etudes de l'Information Sanitaire
TDM	Tomodensitométrie
TNF	Tumor Necrosis Factor

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
--------------------	---

Première partie

Rappels Bibliographiques

CHAPITRE I :GENERALITES SUR LES MENINGITES PURULENTES..4

1- Définition.....	4
2- Anatomie des méninges.....	4
3- Pathogénie.....	5
3-1- Méningites primitives.....	5
3-2- Méningites secondaires.....	5
4- Physiopathologie.....	5
5- Etiologie.....	8
5-1-Méningocoque.....	8
5-2-Pneumocoque.....	8
5-3- Haemophilus influenzae.....	9
5-4- Autres bactéries.....	9

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES...10

1-Forme endémo-sporadique.....	10
2- Poussées épidémiques.....	1

CHAPITRE III : ASPECTS CLINIQUES DES MENINGITES

PURULENTE	14
1- Modalité de début.....	14
1-1-Début aigu.....	14
1-2-Début sur aigu.....	15
1-3-Début progressif.....	15
2- Durée d'évolution avant l'hospitalisation.....	16
3- Notion de terrain réceptif.....	16
4- Principaux signes cliniques à la phase d'état.....	16
4-1-Tableau typique.....	16
4-1-1-Syndrome infectieux.....	17
4-1-2 -Syndrome méningé.....	17
4-1-3-Syndrome rachidien.....	18
4-2-Tableau clinique atypique.....	18
4-2-1-Age de l'enfant.....	18
4-2-2-Prise préalable d'antibiothérapie.....	18
5- Arguments cliniques d'orientation étiologiques.....	19
5-1-Méningite à MNO.....	19
5-2-Méningite à PNO.....	19
5-3-Méningite à Haemophilus influenzae.....	19
6- Les complications.....	20
6-1- Complications infectieuses.....	20
6-2- Complications neurologiques immédiates.....	20
6-3- Séquelles neurologiques.....	21

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC DES MENINGITES PURULENTES ... 22

1- Ponction lombaire.....	22
2- Aspect du LCR.....	22
2-1-Aspect macroscopique.....	23
2-2-Etude cytologique du LCR.....	23
2-3-Etude biochimique du LCR.....	24
2-3-1-Hyperalbuminorachie.....	24
2-3-2-Hypoglycorachie.....	24
2-3-3- Chlorurachie.....	24
2-4-Etude bactériologique classique du LCR.....	24
2-4-1-Examen direct.....	25
2-4-2-Culture.....	25
2-5-Techniques récentes.....	26
2-5-1-Recherche des antigènes solubles dans le LCR.....	26
2-5-2-Examen d'orientation.....	26
2-5-2-1-Dosage quantitatif de la C.réactive protéine.....	26
2-5-2-2-Dosage de l'acide lactique.....	27
2-5-2-3-Électrophorèse de la lacticodéshydrogénase.....	27
3- Autres examens complémentaires.....	27
3-1-Hémoculture.....	27
3-2-Ionogramme sanguin et urinaire.....	27
3-3-Radiographie pulmonaire.....	27
3-4-EEG, audiogramme, TDM cérébral.....	27

CHAPITRE V : TRAITEMENT DES MENINGITES PURULENTES..... 28

1- Les antibiothérapie : consensus national.....	28
1-1-Critère de choix d'ATB.....	28
1-2-Antibiothérapie probabiliste d'urgence.....	28

1-3-Antibiothérapie avec germe isolé.....	31
1-3-1-Méningocoque.....	31
1-3-2-Pneumocoque.....	31
1-3-3-Haemophilus influenzae.....	32
1-4-Posologie quotidienne, voie et rythme d'administration des ATB	32
1-5-Antibiotiques en fonction du germe et de l'âge.....	33
1-6-Durée et conduite de l'antibiothérapie.....	34
2- Traitement adjuvants.....	34
2-1-Corticothérapie.....	34
2-2-Restiction hydrique.....	35
2-3-Traitement d'un collapsus.....	35
2-4- Traitement antipyrétique.....	35
2-5-Anticonvulsivants.....	36
3- Traitement chirurgical.....	36

CHAPITRE VI : EVOLUTION DES MENINGITES PURULENTES37

1-Eléments de surveillance.....	37
1-1-Surveillance de l'évolution des MP sous traitement en milieu hospitalier.....	37
1-1-1-Critères cliniques de surveillance.....	37
1-1-2- Critères biologiques de surveillance.....	37
1-2-Surveillance au long cours.....	38
2- Critères d'arrêt et durée de l'antibiothérapie.....	38
2-1-Durée de l'antibiothérapie.....	38
2-2-Critères d'arrêt.....	39
2-3-Imagerie.....	39

2-4-Problème de fièvre prolongée.....	39
---------------------------------------	----

CHAPITRE VII: PROPHYLAXIE DES MENINGITES PURULENTES.....40

1-La chimioprophylaxie.....	41
1-1-Méningite à méningocoque.....	41
1-2-Méningite à Haemophilus influenzae.....	42
1-3-Méningite à pneumocoque	42
2-La vaccination	43
2-1-Vaccin antiméningococcique.....	43
2-2-Vaccin anti-Haemophilus influenzae	44
2-3-Vaccin antipneumococcique.....	45

Deuxième partie

Travail personnel

CHAPITRE I : CADRE ET OBJECTIF DE L'ETUDE, MATERIEL ET METHODES47

1-Cadre de l'étude : le MAROC.....	47
1-1-Bref aperçu sur le MAROC	47
1-2-Données démographiques.....	48
1-3-Données épidémiologiques.....	49
1-4-Ressources sanitaires.....	50
1-4-1-Offre de soins.....	50
1-4-2-Ressources financières.....	52
1-5-La Région de Rabat, l'Hôpital d'Enfants.....	54

1-5-1-Représentation de la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër.....	54
1-5-1-1 Données démographiques	54.
1-5-1-2- Données sanitaires	55
1-5-2-Représentation de l'hôpital d'enfants.....	56
2- Objectif de l'étude.....	56
3- Matériel et méthodes.....	57
3-1-Matériel.....	57
3-2-Méthodes.....	57

CHAPITRE II : RESULTATS.....58

1-Aspects épidémiologique globale des méningites purulentes.....	58
1-1-Répartition des méningites purulentes chez l'enfant selon l'âge...58	
1-2-Répartition des MP selon le sexe.....	59
1-3- Répartition des MP selon le niveau social.	60
1-3-1- Selon l'origine géographique.....	60
1-3-2-Selon le milieu géographique.....	61
1-4- Répartition des méningites selon la porte d'entrée signalé...62	
1-5-Répartition des méningites dans le temps	63
1-5-1-Répartition des MP selon les années.....	63
1-5-2- Répartition des méningites selon les saisons	64
1-5-3 -Répartition mensuelle des MP.....	65
2-Aspects cliniques.....	66
2-1-Mode de début.....	66
2-2- Durée d'évolution avant l'hospitalisation.....	67
2-3-Notion de terrain réceptif.....	68
2-4-Fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état.....	68

2-4-1-Les signes fonctionnels	70
2-4-1-1-Les céphalées.....	70
2-4-1-2- Les vomissements.....	70
2-4-1-3- Les troubles du transit	70
2- 4-1-4- La photophobie.....	70
2-4-2-Les signes généraux.....	70
2-4-2-1-La fièvre.....	70
2-4-2-2-Les signes cutanéomuqueux.....	71
2-4-3-Les signes physiques.....	71
2-4-3-1-Contracture douloureuse du rachis.....	71
2-4-3-2-Hypotonie de la nuque	71
2-4-3-3-Les troubles de la conscience	71
2-4-3-4-Les convulsions.....	72
2-4-3-5-Autres signes traduisant une complication.....	72
3-Aspects diagnostiques.....	72
3-1-Ponction lombaire.....	72
3-2-Etude du liquide céphalorachidien.....	73
3-2-1-Aspect macroscopique du LCR.....	73
3-2-2-Etude cytologique du LCR.....	74
3-2-2-1 Nombre d'éléments cellulaires.....	74
3-2-2-2-Types des éléments cellulaires.....	74
3-2-3-Etude biochimique du LCR.....	75
3-2-3-1- Dosage de l'albumine dans le LCR.....	75
3-2-3-2- Dosage du glucose dans le LCR.....	76
3-2-3-3- Dosage des chlorures dans le LCR.....	77
3-2-4- Eude bactériologique du LCR.....	77
3-2-4-1- Examen direct.....	77

3-2-4-2- Culture.....	77
3-2-5-Examens d'orientation en faveur de l'infection bactérienne des MP.....	79
3-3-Autres examens complémentaires	80
3-3-1- Hémoculture.....	80
3-3-2- Hémogramme.....	80
3-3-3- Vitesse de sédimentation globulaire.....	80
3-3-5- Examens radiologiques.....	80
3-3-6-Fond d'œil.....	81
5-ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	81
5-1-Traitement antibiotique	81
5-1-1-Protocoles utilisés	81
5-2-Corticothérapie.....	82
5-3-Traitement adjuvant.....	82
5-3-1-Soins intensifs.....	82
5-3-2-Antipyrétiques.....	83
5-3-3-Anticonvulsivants.....	83
5-4- Autres.....	83
6-EVOLUTION	83
6-1- Surveillance de l'infection méningée.....	83
6-1-1- Durant l'hospitalisation.....	83
6-1-2-Surveillance au long cours.....	84
6-2-Evolution favorable rapide.....	84
6-3-Evolution lentement favorable (complications et séquelles)....	85
6-3-1-Evolution favorable lente	85
6-3-2-Complications survenues	85
6-3-2-1-Hyperthermie majeure	85
6-3-2-2- Complications neurologiques et sensorielles.....	86

6-3-2-3-Purpura fulminans	86
6-3-2-4-Guérison avec séquelles	86
6-4-Evolution défavorable.....	86
6-4-1-Mortalité globale.....	86
6-4-2-Facteurs pronostics.....	87
6-4-2-1-Mortalité selon l'âge	87
6-4-2-2- Mortalité selon le retard d'hospitalisation.....	88
6-4-2-3-Mortalité selon le germe.....	88
7-PROPHYLAXIE.....	89
7-1-Mesures prises pour les malades.....	89
7-2-Mesures prises pour les sujets contacts.....	89
7-2-1-Mesures d'hygiène générale.....	89
7-2-2-Chimioprophylaxie.....	89
CHAPITRE III :DISCUSSION.....	90
CONCLUSION.....	100
BIBLIOGRAPHIE.....	104

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation »

RESUME

Les méningites purulentes occupent une place importante dans la pathologie infectieuse et constituent par leur fréquence et leur gravité toute particulière chez l'enfant, un sérieux problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

Le travail que nous avons mené a eu pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes à l'Hôpital d'enfants de Rabat.

Nous avons réalisé une étude rétrospective couvrant la période de 2000 à 2003. Les cas que nous avons étudiés ont été admis en hospitalisation au service de pédiatrie de l'Hôpital.

Nous avons ainsi colligé un total de 186 cas de méningites purulentes chez l'enfant âgé de 2 à 14 ans. La suite de cette étude rétrospective, il est possible de faire les constatations suivantes :

➤ Sur le plan épidémiologique les méningites purulentes de l'enfant sévissent sur un fond endémo-sporadique avec une recrudescence hiverno-printanière. L'affection touche en majorité les enfants de 2 à 5 ans (54,8% des cas) avec une prédominance masculine (60,2 %).

Environ 68,8% de nos cas proviennent des quartiers à bas niveau, marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène favorables à la transmission des principaux germes responsables des méningites.

➤ Sur le plan clinique, les méningites purulentes ont un début aigu dans 62,4% des cas. Le tableau clinique est généralement évocateur chez le jeune et le grand enfant par l'association des syndromes méningés et infectieux. Les signes les plus retrouvés sont : la fièvre (93,5%), les vomissements (88,7%), la raideur de la nuque (81,2 %), les céphalées (74,2 %), la photophobie (28%), les troubles de la conscience (25,8%) et les convulsions (12,3%).

66,9% de nos malades sont hospitalisés après le troisième jour de l'évolution de l'affection.

➤ Sur le plan diagnostique, l'aspect trouble ou purulent du liquide céphalo-rachidien est un élément de certitude du diagnostic qui a permis d'évoquer 83,8% des cas de notre échantillon. L'aspect clair n'est qu'exceptionnel et témoigne en général d'une antibiothérapie antérieure.

➤ Malgré le recours aux méthodes bactériologiques 67 cas sur 145 soit 46,2% sont restés sans étiologie connue. Parmi les 78 cas où le germe a été trouvé, le méningocoque tient la première place 39,7% suivi de *Haemophilus influenzae* 33,3% puis du pneumocoque 20,5%. Les autres germes sont rares (*Streptocoque B* 3,9%, *Staphylocoque* 1,3%, *Salmonella typhi* 1,3%). Globalement l'étiologie bactérienne des méningites de l'enfant est dominée par les bactéries Gram négatif qui sont malheureusement les plus réfractaires au traitement antibiotique.

➤ Sur le plan thérapeutique, plusieurs protocoles ont été utilisés mais les amino-pénicillines (l'Ampicilline) et les céphalosporines de troisième génération constituent les antibiotiques de choix.

➤ Sur le plan évolutif, nous avons noté 68,8% de guérison sans complications. Les complications sont notées dans 64 cas sur 186 malades.

Le taux de létalité est de 5,9%. Plusieurs facteurs de mauvais pronostic sont remarqués : le jeune âge, le terrain, le dépistage tardif, le germe causal.

➤ Sur le plan prophylactique, malheureusement les vaccinations antiméningococciques, antihaemophilus et antipneumococciques disponibles ne sont pas encore utilisées dans le secteur public. Leur usage permettrait de diminuer, voire éradiquer cette affection.

INTRODUCTION



Les méningites purulentes sont des affections graves, qui ont une évolution fatale inéluctable en l'absence de traitement spécifique pratiqué en urgence [62]. Elle constitue l'une des plus grandes urgences médicales de la pathologie infectieuse [35].

Leur évolution reste caractérisée par une lourde mortalité et d'importantes séquelles psychomotrices et neurosensorielles. [63]

Le nombre de cas de ces méningites est estimé à plus d'un million par an dans le monde. Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays pauvres comme dans les pays industrialisés, malgré les progrès des politiques vaccinales et le développement des nouvelles stratégies antibiotiques. [17]

L'OMS estime que les risques d'épidémies de méningite cérébro spinale sont une actualité de santé publique en Afrique sub-saharienne où la mortalité de cette maladie est de trente mille personnes par an. [29]

Les trois germes les plus fréquemment en cause des méningites purulentes chez l'enfant sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* b.

Ces affections surviennent selon deux modes épidémiologiques :

- ❖ Un mode épidémique surtout dû à *Neisseria meningitidis* et qui sévit spécialement dans une zone en Afrique subsaharienne dite « *la ceinture méningitique* ».
- ❖ Un mode endémo-sporadique qu'on rencontre notamment au Maroc, et qui nécessite une surveillance épidémiologique rapide.[70]

Au Maroc, comme dans les autres pays en voie de développement, des facteurs favorisant augmentent la fréquence et la gravité de cette infection. Il s'agit des mauvaises conditions d'hygiène, du niveau socio-économique bas, de l'automédication et de l'insuffisance dans le domaine de l'éducation sanitaire.[2]

La précocité du diagnostic, l'identification du germe en cause et la mise en route rapide d'un traitement adapté, permettent une amélioration favorable et diminuent le risque de séquelles neurologiques.

Le traitement des méningites purulentes repose sur une antibiothérapie bactéricide initialement empirique choisie en fonction de l'âge, du terrain, du tableau clinique, et du contexte épidémiologique, puis adapté au germe isolé dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). [18]

Cependant la disparition des méningites purulentes à *Haemophilus influenzae b* par l'administration du vaccin anti-*Haemophilus*, l'augmentation de la résistance de *Streptococcus pneumoniae* à la pénicilline et l'émergence de souches de *Neisseria meningitidis* résistantes aux Bêta lactamines ont modifié les stratégies thérapeutiques. [31]

Les deux principaux moyens de prévenir la survenue de méningite sont d'une part **la chimioprophylaxie** qui a comme but d'éliminer

le portage nasopharyngé et de réduire par conséquent le risque de la maladie, d'autre part **la vaccination** dans le cadre de campagnes de masse organisées après la déclaration de l'épidémie. [35] [29]

Ces moyens de prévention ne sont utilisés que vis-à-vis de groupes de patients définis présentant des risques accrus de développer une méningite.

L'objectif de notre travail, est d'effectuer une évaluation de la situation actuelle des méningites purulentes de l'enfant au Maroc. Pour cela une enquête a été menée à partir des registres des hospitalisations pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat des quatre dernières années [2000-2003].

Le présent travail comporte deux parties :

→ La première partie est consacrée aux rappels bibliographiques d'ordre épidémiologique, physiopathologique, clinique, diagnostic, thérapeutique et préventif.

→ La deuxième partie se rapporte à notre travail personnel qui est une étude rétrospective concernant 186 cas hospitalisés durant les quatre dernières années [2000-2003] au service de pédiatrie de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LES MENINGITES PURULENTES

1-DEFINITION

La méningite purulente est une inflammation des méninges et du liquide céphalorachidien (LCR) d'origine bactérienne. C'est une affection cosmopolite, fréquente en zone intertropicale et due principalement à trois bactéries: *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, et *Streptococcus pneumoniae*.

Le processus inflammatoire s'étend dans tout l'espace sous-arachnoïdien du cerveau à la moelle épinière et se caractérise par la présence d'un nombre augmenté de globules blancs dans le LCR. Il s'agit d'une grande urgence médicale, diagnostique et thérapeutique. [24] [54]

2-ANATOMIE DES MENINGES

La paroi osseuse de l'endocrâne est tapissée par des membranes appelées méninges qui sont la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère.

La dure-mère se trouve contre la table interne de l'os. C'est une membrane épaisse, fibreuse et résistante.

L'Arachnoïde se trouve en dedans de la membrane dure-mérienne. Elle est composée d'un feuillet pariétal (contre la dure mère) et d'un autre feuillet viscéral. L'arachnoïde est séparée de la dure mère par une fente capillaire dite espace sous-dural.

La Pie-mère est une membrane méningée appliquée sur la surface du cerveau, contenant un riche réseau vasculaire. C'est la membrane nourricière des centres. [69] [52]

3-PATHOGENIE [34] [23] [33] [45]

Le germe gagne les espaces méningés par plusieurs voies :

3-1- Méningites primitives

Le germe est amené aux espaces méningés par voie hématogène lors de septicémie et bactériémie.

3-2- Méningites secondaires

Ici l'invasion des méninges peut se faire :

- soit par *contiguïté* à partir d'un foyer infectieux ORL (sinusite, pharyngé, otite, mastoïdite).
- soit *directement* par : traumatisme cranio-vertébral, complication d'un geste chirurgical, malformation congénitale, ponctions lombaires, rachianesthésie des encéphalopathies gazeuses.

4-PHYSIOPATHOLOGIE

Les trois germes responsables de la majorité des méningites bactériennes de l'enfant sont des germes de portage du rhino-pharynx : Pneumocoque, Méningocoque, Haemophilus influenzae.

La pénétration des germes dans le LCR se fait essentiellement par voie hématogène lors de septicémie ou bactériémie avec franchissement secondaire de sites sensibles de la barrière hémato-encéphalique (BHE), tels que les plexus choroïdes et la micro-vascularisation cérébrale [44].

La contamination est beaucoup plus rarement directe par extension d'un foyer régional de voisinage « thrombophlébite locale ». [18]

Ces agents pathogènes à multiplication extracellulaire possèdent des facteurs qui leur permettent de coloniser l'oropharynx grâce à l'adhésine, l'Immunoglobuline A protéase, de disséminer par voie hématogène grâce à la capsule polysaccharidique, les lipo-oligos, le système de captation de fer, et enfin d'envahir les méninges grâce au Lipopolysaccharide, au Facteur d'adhésion aux cellules endothéliales.[45]

Les bactéries se multiplient très rapidement dans le LCR au sein duquel il n'existe aucune bactéricidie naturelle. [18]

Cette multiplication s'accompagne d'une lyse permanente d'une partie d'entre-elles, entraînant une libération continue de produits des parois bactériennes tels que l'endotoxine des bactéries à Gram négatif (lipopolysaccharide) ou les polymères d'acide teichoïques du pneumocoque.

Ces produits bactériens stimulent les cellules macrophagiques cérébrales et les cellules endothéliales vasculaires qui vont en réponse, sécréter de nombreuses cytokines dont le Tumor Necrosis Factor TNF, l'Interleukine 1B et l'Interleukine 6. La libération de ces cytokines induit : d'une part l'afflux de polynucléaires (PN) dans le LCR. Ces PN sont capables d'adhérer aux cellules endothéliales et de traverser leurs surfaces s'il y a stimulation par le TNF, l'IL1 ou même le LPS. Des molécules appartenant à la famille des immunoglobulines, des intégrines et des sélectines sont impliquées dans ce processus.

Elle induit d'autre part l'augmentation de la perméabilité de la BHE.

L'interaction de ces deux événements conduit à *l'inflammation méningée* et à *l'œdème cérébral*.

La conséquence de cet œdème est une hypertension intracrânienne et une diminution du flux sanguin cérébral qui rend compte d'une bonne partie de la symptomatologie des méningites purulentes.

De même, l'inflammation méningée peut aboutir à de profondes altérations vasculaires sur les vaisseaux méningés. Cette vascularité s'accompagne de thromboses qui, avec l'hypertension intracrânienne, participent à l'anoxie cérébrale et à de profondes altérations du débit sanguin cérébral. [20]

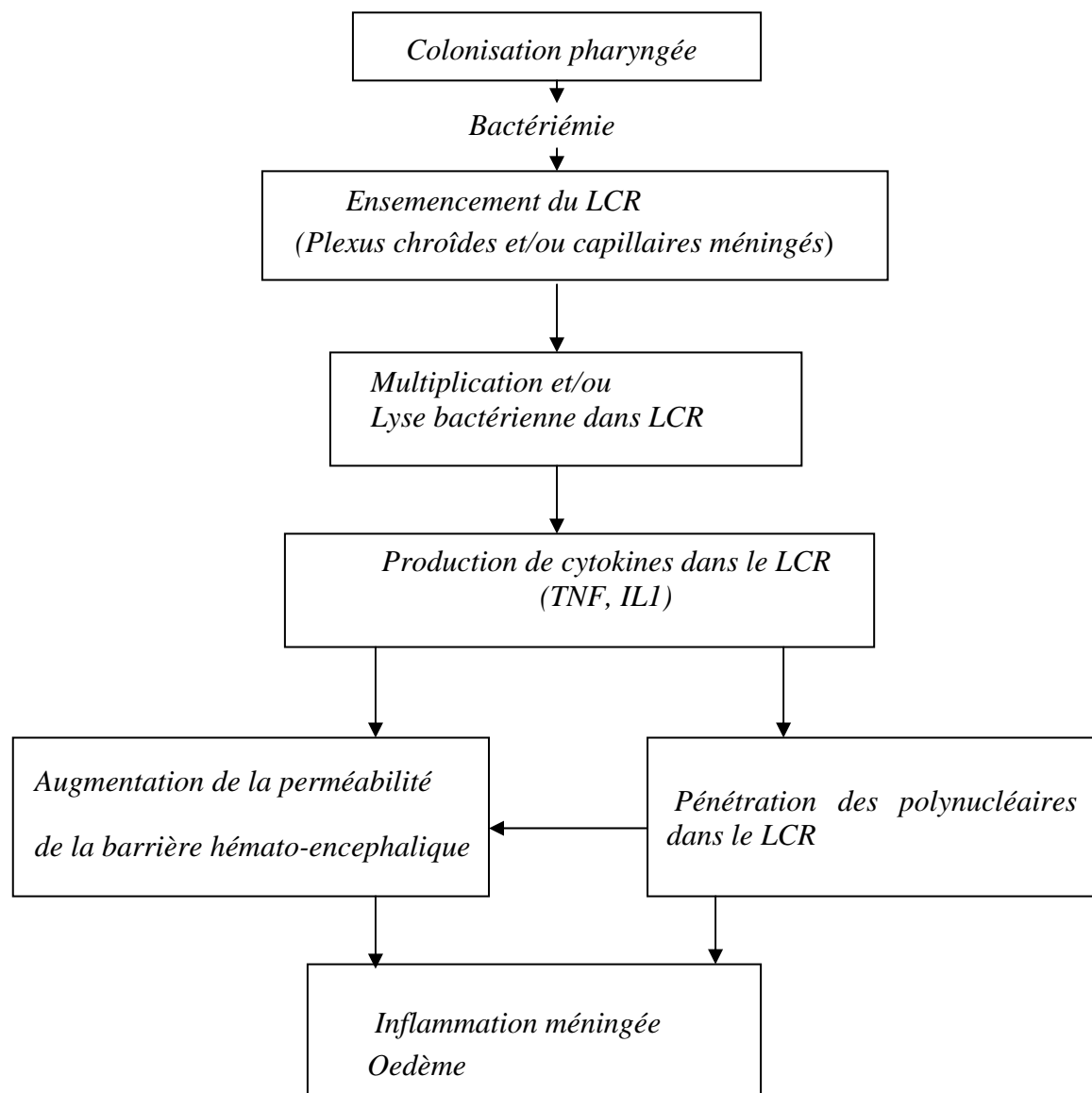


Figure-1 : Les principales étapes de la physiopathologie des méningites purulentes [68].

5- ETIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

5-1-Méningocoque

Neisseria meningitidis est un diplocoque Gram négatif, intracellulaire qui pousse en aérobiose à 37°C en moins de 24h.

C'est une bactérie strictement humaine qui ne survit pas dans l'environnement et dont le réservoir est le nasopharynx de l'Homme.

La transmission se fait directement d'un sujet à un autre par voie aérienne à partir de gouttelettes de salive et des mucosités naso-pharyngées provenant de porteurs sains ou de malades.

N.meningitidis est le principal agent bactérien responsable des méningites purulentes de l'enfant [19]. Il existe 13 sérogroupes mais trois (A, B et C) d'entre eux sont à l'origine de plus de 90% des cas [31].

En France, le séro groupe B prédomine, mais le séro groupe C est en croissance régulière depuis 1980. Au USA, c'est le séro groupe B qui prédomine. En Afrique, le séro groupe A est au premier plan. [19]

5-2-Pneumocoque

Streptococcus pneumoniae est un cocci Gram positif encapsulé, se présentant sous forme de diplocoque ou de courtes chaînette à l'examen microscopique. [31]

Sa fréquence demeure élevée dans les pays du tiers monde notamment en Afrique subsaharienne. [22]

Les portes d'entrées du pneumocoque sont le plus souvent :

- ORL : Sinusite, Otite, Mastoïdite.
- Pulmonaire.

5-3-Haemophilus influenzae

Bacille Gram négatif, aéro-anaérobies facultatifs de petite taille. Six sérogroupes (a, b, c, d, e, f) ont été décrits par Pittman en fonction de la structure antigénique de la capsule du germe, et ce sont les souches capsulées de type b qui sont responsables de M.P.

Haemophilus influenzae séro groupe b était avant la vaccination le germe le plus fréquemment en cause des MP Chez le jeune nourrisson.[58]

5-4-Autres bactéries

Elles sont rarement rencontrées, et seulement dans des circonstances particulières. Il s'agit de :

- Staphylocoques ou bacilles Gram (-) : Milieu neurochirurgical ou ORL.
- Germe opportunistes : Chez les sujets immunodéprimés. [19]

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE DES MENINGITES PURULENTES

Les méningites purulentes peuvent exister sous deux aspects épidémiologiques.

1-FORME ENDEMOSPORADIQUE

Elle est cosmopolite. Elle prévaut dans tous les pays du globe et particulièrement dans les pays situés en zone tempérée.

Le germe circule en permanence au sein de la population se révélant sous forme de cas sporadiques de méningite sans lien apparent entre eux, ni dans le temps ni dans l'espace. L'on observe parfois quelques cas groupés, deux ou trois au sein de collectivités dites « réservées » : internats, pouponnières, crèches, écoles, maternelles, colonies de vacances, groupement de forains, unités militaires...

Ces cas groupés apparaissent en général, moins de 48 h après le premier cas. Ils sont dits « simultanés ».

Une variation saisonnière des cas est un phénomène constant avec une recrudescence hiverno-printanière qui se manifeste entre décembre et mai dans les pays de l'hémisphère Nord, entre juillet et octobre dans les pays de l'hémisphère sud. [70]

2-POUSSEES EPIDEMIQUES

Sur ce fond général et cosmopolite de situation endémosporadique, apparaissent parfois dans certaines régions et dans des pays divers des poussées épidémiques imprévisibles et d'ampleurs extrêmement variables : Au Maroc en 1967 avec 600cas par 100.000 habitants, au Brésil en 1974 avec 300cas par 100.000 habitants, au Rwanda en 1975 avec 700cas par 100.000 habitants et au BurkinaFaso en 2002 avec 13124 cas.

Les poussées épidémiques sont relativement exceptionnelles, ponctuelles, localisées dans l'espace et limitées dans le temps. Elles sont le plus souvent dues à *Neisseria meningitidis* qui présente la particularité de se diviser en plusieurs sérogroupes aux qualités épidémiogènes et immunogènes différentes [14].

La méningite cérébro-spinale (MCs) à MNO sévit en Afrique sur le mode épidémique avec une prédominance du séro groupe A et C, alors qu'en Europe, elle sévit sur le mode endémo-épidémique avec une prédominance du séro groupe B et C

Le taux d'incidence des (MCs) dans les pays industrialisés est de 1 à 3/100.000 habitants), tandis qu'en pays en voie de développement, ce taux est estimé à 50/100.000 habitants [31].

En Afrique sub-saharienne, et spécialement dans une zone initialement décrite par un médecin français LAPEYSSONNIE, qui s'étend du Sénégal à l'Ouest à l'Ethiopie à l'Est et qui comprend 15 pays, la méningite à MNO est responsable de grandes épidémies cycliques.[70]

Dans cette « ceinture de la méningite », où la population totale estimée est de 300 millions d'habitants, existe un fond endémique permanent sur lequel surviennent des épidémies définies par une incidence de plus d'un cas par semaine pour 1000 habitants. [73] [43]

Selon l'OMS, le nombre de cas de méningite à MNO notifié au cours des 20 dernières années s'est élevé à 58.000 en Afrique sub-saharienne excepté l'année 1996 où on a estimé le nombre de cas à 250.000.

Les épidémies surviennent durant la saison sèche, entre les mois de novembre et avril, du fait de la conjonction de facteurs favorisant, mais qui ne permettent toutefois aucune prédiction de survenue [14].

A partir de 1970, on a vu que la zone d'hyperendémie africaine s'élargit vers le Nord au Maroc puis l'Afrique équatoriale et Australe où tend à se former une seconde ceinture [26].

Dans les pays africains et asiatiques, les grandes épidémies sont associées au sérogroupes A et C [73]. Les autres sérogroupes sont également présents, mais aucun d'entre eux n'était connu jusqu'à maintenant pour être responsable de flambées épidémiques de grande taille. Parmi eux figure le séroroupe W 135 qui a été associé depuis plusieurs décennies à des cas sporadiques, voire à des épidémies, mais de taille limitée.

En 2000-2001, des pèlerins en Arabie Saoudite ont été infectés par N.meningitidis séroroupe W 135. En 2002 N.meningitidis W 135 a pris une nouvelle dimension en étant reconnu responsable de la première épidémie de grande ampleur au BurkinaFaso, frappant 13000 personnes avec 1500 décès. [14]

Actuellement, le MNO W 135 constitue une menace pour la santé publique mondiale en général, africaine en particulier, surtout au niveau de la ceinture méningitique, d'où la nécessité de mettre en place des moyens de diagnostic, de surveillance épidémiologique et de prophylaxie rapides[72].

Figure-2 : La ceinture méningitique.[70]

CHAPITRE III : ASPECTS CLINIQUES DES MENINGITES PURULENTES

Une intervention thérapeutique rapide qui suppose un diagnostic précoce influence en grande partie le pronostic des M.P [55].

La symptomatologie clinique dépend de l'âge de l'enfant, de la durée de la maladie avant le diagnostic, de la prise au préalable d'ATB, du terrain et du germe en cause [3].

Le diagnostic clinique est en général facile chez l'enfant âgé de quelques années, il est plus délicat chez le nourrisson et le nouveau-né. [55]

1-MODALITES DE DEBUT

Le mode de début est varié : le plus souvent aigu, parfois suraigu et rarement progressif. Ce mode de début doit être connu pour ne pas passer à côté du diagnostic.

1-1-Début aigu

Chez l'enfant apparemment sain, l'affection débute de façon brusque par une fièvre voisine de 40°C accompagnée de céphalées, de vomissements et de photophobie. L'examen de l'enfant montre une contracture rachidienne.[66]

1-2-Début sur aigu

1-2-1-Méningo-encéphalite sévère

Le syndrome méningé s'installe de façon brutale, mais il est associé à des crises convulsives, à une perte de conscience, et à des signes d'hypertension intracrânienne avec paralysie des paires crâniennes. [5]

1-2-2-Purpura fulminans méningococcique

Les formes graves voir mortelles sont essentiellement le fait du purpura fulminans qui est due dans 70% des cas au méningocoque. [15]

Cette forme, associe des signes de choc infectieux, et un purpura extensif en quelques heures, pétéchial mais souvent d'emblée ecchymotique, évoluant rapidement en grands placards nécrotiques.

Le pronostic est engagé par la gravité d'un collapsus irréversible dans 40% des cas, dans les 24h suivant les premiers signes cliniques. Il peut être préservé par la rapidité de la mise en route de l'antibiothérapie et le traitement immédiatement adapté de l'état de choc. [18]

1-3-Début progressif

Rarement la méningite purulente se manifeste de façon progressive.

Le tableau clinique met plusieurs jours à se constituer, amenant le malade à consulter tardivement.

Ces formes sont le plus souvent des méningites décapitées par un traitement antibiotique posant des problèmes de diagnostic. [75]

2-DUREE D'EVOLUTION AVANT L'HOSPITALISATION

Plus le délai de diagnostic est long plus le pronostic est mauvais.

3-NOTION DE TERRAIN RECEPTIF [35]

Certains facteurs favorisent la survenue des méningites purulentes et leur récurrence. Il y a des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

➤ *Facteurs intrinsèques*

On peut citer : l'âge jeune, la fatigue physique, certains terrains immunologiques particuliers tel qu'une agammaglobulinémie ou un déficit congénital en fraction du complément.

➤ *Facteurs extrinsèques*

On peut relever :

- des facteurs socio-économiques : conditions de vie défavorables.
- des facteurs climatiques : le froid et le vent.

4-PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES À LA PHASE D'ETAT

4-1-Tableau typique

Une intervention thérapeutique rapide suppose un diagnostic précoce.

Le diagnostic est en règle général facile chez le grand enfant devant la coexistence des syndromes suivants. [55] [17]

4-1-1-Syndrome infectieux [2]

-*Fièvre* c'est le premier signe par ordre de fréquence, elle traduit l'origine infectieuse de l'atteinte méningée. La fièvre est supérieure ou égale à 39°C.[38]

-*Signes fonctionnels d'intensité variable* frissons, sueurs, pouls rapide.

-*Signes cutanéomuqueux* qui se manifestent par

* Le purpura et les pétéchies dans un contexte fébrile, ils doivent faire évoquer une méningite méningococcique.

* L'herpès qui est généralement périlabial d'apparition tardive.[3]

4-1-2-Syndrome méningé [19]

Il est habituellement franc et facile à reconnaître : **Le « Trépied méningitique »** comprend :

-*Des céphalées* qui sont diffuses, continues, avec paroxysmes intenses (souvent exagérés par la lumière) et rebelles.

-*Des vomissements* souvent faciles, en fusée, spontanés ou provoqués aux changements de position.

-*Une constipation* qui est généralement retrouvée chez l'enfant. On observe également une Photophobie, d'où la position dos tourné à la lumière.

4-1-3-Syndrome rachidien

L'examen clinique recherche les signes maîtres de la contracture d'origine méningée par :

-*La raideur de la nuque* la flexion de la nuque est limitée par une contracture douloureuse qui s'accroît à mesure qu'on tente de la vaincre.[19]

-*Le signe de Brudzinski* caractérisé par une flexion involontaire des membres inférieurs quand on tente de fléchir la nuque [17].

-*Le signe de Koernig* ,il se traduit par l'impossibilité d'élever les jambes étendues jusqu'à la verticale sans que les genoux se fléchissent invinciblement, toute tentative d'extension forcée des genoux conduit à des douleurs lombaires.[19]

4-2-Tableau clinique atypique

Il est lié à l'âge de l'enfant et à la prise préalable d'antibiothérapie

4-2-1-Age de l'enfant [3]

Plus l'enfant est jeune, plus les signes cliniques sont peu spécifiques, trompeurs, « subtiles ».

4-2-2-Prise préalable d'antibiothérapie

Une antibiothérapie inadaptée, une posologie et/ou une durée de traitement insuffisante peuvent fausser le tableau clinique, retarder le diagnostic, donc aggraver le pronostic.

5-ARGUMENTS CLINIQUES D'ORIENTATION ETIOLOGIQUE

5-1-Méningite à MNO [36] [2] [62]

Les arguments cliniques en faveur d'une méningite à méningocoque sont la notion d'épidémie, l'incidence hiverno-printanière, la porte d'entrée rhino-pharyngée, la survenue à tout âge et enfin la présence d'atteintes associées notamment le purpura pétéchial ou nécrotique, l'herpès nasolabial et les arthralgies.

5-2-Méningite à PNO [36]

Les méningites à pneumocoque doivent être suspectées en cas de survenue sous forme de cas sporadiques, avec un début brutal et une porte d'entrée ORL, pulmonaire ou ostéoméningée.

La présence de signes neurologiques ; otite, sinusite ou pneumopathie associée ; ainsi que les antécédents de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne, de méningite ou la présence d'asplénie, d'infection à VIH, sont tous des arguments en faveur d'une méningite à PNO.

5-3-Méningite à H.influenzae [62]

Fréquente chez le nourrisson de 3 mois à 24 mois en absence de vaccination, elle survient sous forme de cas sporadiques, mais aussi sous forme d'épidémies de crèche avec un début souvent insidieux progressif et prolongé. La porte d'entrée est souvent ORL ou Broncho-pulmonaire.

6- COMPLICATIONS

Les complications peuvent s'observer au stade aigu de la maladie ou après la guérison .

6-1-Complications infectieuses [22]

-*Septicémie ou bactériémie* : elle est concomitante à la méningite ou, le plus souvent elle la précède.

-*Arthrite purulente* : il s'agit d'une affection inflammatoire qui frappe les articulations.[69]

6-2-Complications neurologiques immédiates [55][60]

Il s'agit de :

-*Troubles de conscience sévères* allant parfois jusqu'au coma, aux convulsions, et à l'état de mal convulsif.

-*Troubles neurovégétatifs* avec irrégularité de la tension, et du rythme respiratoire.

-*Troubles neurologiques localisés*, il peut s'agir de mono ou d'hémiplégie.

-*Paralysies oculomotrices*.

6-3-Séquelles neurologiques

On peut constater diverses séquelles notamment

- Une *surdité neurosensorielle* , secondaire à une atteinte inflammatoire du nerf auditif et de l'oreille interne. Elle survient dans 10% de la totalité des cas de méningites purulentes, et plus fréquemment encore dans la méningite à pneumocoque (30%). Elle est habituellement définitive [55].

- Des *déficits moteurs*   savoir ne hémiplégie, monoplégie ou paralysie des paires crâniennes. Ces déficits peuvent être transitoires ou définitifs.

- Des *comitialit s post méningitiques*.

- Une *hydrocéphalie*, qui est une augmentation de la quantité du LCR provoquant une dilation des cavités de l'encéphale.[53]

- Un *déficit intellectuel* , mais qui a tendance à s'améliorer avec le temps.[22]

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC DES MENINGITES PURULENTES

«Le diagnostic des méningites purulentes est une urgence et repose uniquement sur l'examen du LCR après ponction lombaire » [19].

Le pronostic de cette affection dépend ainsi de la précocité diagnostique et thérapeutique.

1-LA PONCTION LOMBAIRE

La PL est indispensable, d'abord pour confirmer le diagnostic des méningites purulentes grâce à l'analyse du LCR, ensuite pour suivre l'évolution de la maladie et s'assurer de l'efficacité thérapeutique ;en effet la PL de contrôle est impérative à la 48ème heure. [81]

L'innocuité de la PL a été remise en cause par certains auteurs qui l'ont rendue responsable de décès par engagement cérébral. Son utilité n'est cependant pas remise en question et sa réalisation reste impérative en l'absence de signes d'hypertension intracrânienne, d'instabilité respiratoire, d'état de choc et de purpura fulminans. [60] [70]

2-ASPECT DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Les prélèvements doivent être rapidement apportés au laboratoire. Le LCR doit être étudié frais de préférence.[2]

Dans tous les cas, il sera examiné immédiatement. [35]

2-1-Aspect macroscopique [22] [35] [60]

-*LCR trouble* « eau de riz ou franchement purulent » : il précise d'emblée l'origine bactérienne de la méningite.

-*LCR clair* « eau de roche » : il peut se voir au cours de :

*Méningites purulentes vues tôt : formes suraiguës avant que la réaction cellulaire n'ait pu se faire.

*Méningites décapitées : qui posent un diagnostic différentiel avec les méningites à liquide clair (virales et tuberculeuses).

* Méningites à listeria.

-*LCR d'aspect hémorragique* (rare) il est dû à une PL traumatique.

2-2-Etude cytologique du LCR

Le nombre d'éléments cellulaire est normalement inférieur à 30 éléments blancs dont moins de 10% de polynucléaires (PN) par mm³ de LCR donc moins de 3 PN par mm³.

En cas de méningites purulentes, ce nombre augmente proportionnellement à l'intensité de l'inflammation. Le profil typiquement retrouvé avant tout traitement est la présence de leucocytes dont le nombre se situe entre 500 et 2000 éléments par mm³ à prédominance de PN altérés (>50%).[2] [3] [35]

2-3-Etude biochimique du LCR

2-3-1-Hyperalbuminorachie [60]

Elle constitue un élément pronostic. Les valeurs normales chez l'enfant sont entre 0,1 et 0,45g/l. Lors d'une MP le taux d'albumine peut atteindre 3 à 5g/l

2-3-2-Hypoglycorachie

L'hypoglycorachie est de règle dans les méningites bactériennes.

La glycorachie normale est égale à 50% de la glycémie soit (0,5 à 0,7g/l). []

Un rapport glycorachie / glycémie inférieur à 0,4 et une glycorachie inférieure à 2,2 mmol/l sont spécifiques d'une infection bactérienne. []

2-3-3Chlorurachie

Le taux normal est de 6,8 à 7,2g/l. Ce taux peut diminuer légèrement en cas de MP ou être normal. [16]

2-4-Etude bactériologique classique du LCR

Elle est fondamentale. Elle permet en effet d'identifier le germe en cause et de faire un antibiogramme, afin d'instituer un traitement adéquat et une prophylaxie correcte.

2-4-1-Examen direct [22]

La recherche des bactéries se fait par coloration de Gram sur le culot de centrifugation. Celui-ci permet parfois un diagnostic avant la culture :

- Bacille G (-) polymorphe : *Haemophilus influenzae*
- Diplocoque G (-) : *Méningocoque*
- Cocci G (+) en diplocoque : *Pneumocoque*

2-4-2-Culture

La culture est systématique pour tout liquide céphalo-rachidien prélevé. Elle se fait sur milieux riches. Elle permet l'identification du germe et elle seule permet de faire un antibiogramme, dont les résultats parviennent dans les 24 à 48 heures suivantes [16].

La culture peut se révéler stérile en cas de méningite décapitée par les antibiotiques, à cause de la fragilité de quelques germes tel que le MNO, devant des conditions de recueil, d'acheminement au laboratoire et/ou de conservation du LCR, ou bien une technique de culture défectueuse.

La numération des germes dans le LCR constitue un progrès d'information ne nécessitant pas une technique compliquée. Il suffit de faire un comptage de germe rapporté au millilitre de LCR en connaissant l'innoculum utilisé au moment de la culture. Cette technique a pour avantage d'apporter une notion pronostique et un mode de surveillance thérapeutique. [11]

L'étude bactériologique est fondamentale, mais peut être négative, d'où l'intérêt de l'étude immunologique du LCR à la recherche d'antigènes bactériens solubles, et qui peut faciliter l'identification rapide des germes.

2-5-Techniques récentes

2-5-1-Recherche des antigènes solubles dans le LCR [35] [60]

Lorsque l'examen direct n'est pas contributif comme dans les méningites décapitées par une antibiothérapie, on réalise une recherche d'antigènes solubles dans le LCR.

On les recherche pour *Escherichia coli* K1, les méningocoques, les streptocoques du groupe B, *Haemophilus influenzae* b et les pneumocoques.[5]

Deux techniques sont utilisées la contre immunoélectrophorèse (CIE) et l'agglutination des particules de latex. [59]

Les résultats de ces examens sont théoriquement disponibles en moins d'une heure. [35]

2-5-2-Examen d'orientation en faveur de l'origine bactérienne d'une méningite

2-5-2-1-Dosage quantitatif de la C. réactive protéine (CRP)

La CRP est un composant important du système inné de défense contre les infections [60]. Il s'agit d'une bêta globuline produite par les hépatocytes et qui existe à l'état de traces dans le LCR. Un taux élevé dans le LCR précise l'origine bactérienne. [2]

Le taux normal de la CRP sérique est < 10mg/l. Un taux élevé de CRP sérique > 20mg/l est hautement évocateur d'une MP [22]. Sa décroissance ininterrompue durant le traitement serait le reflet de l'efficacité de l'antibiothérapie instituée, alors que sa réascension en cours de traitement témoignerait de la survenue d'une complication [60].

2-5-2-2-Dosage de l'acide lactique

Son taux normal est égal à 200. Ce taux est augmenté dans les MP : 900 à 1000.

2-5-2-3-Eléctrophorèse de la lacticodéshydrogénase du LCR

Le spectre normal du LCR ainsi que celui d'une méningite virale est à 3 bandes, tandis que celui d'une méningite bactérienne ou tuberculeuse est à 5 bandes. [59]

3-AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3-1-Hémoculture

C'est une technique qui consiste à ensemencer un milieu de culture avec du sang prélevé du malade. Elle vise à mettre en évidence la présence ou l'absence de micro-organismes pathogènes dans le sang, donc à dépister les états septicémiques et à préciser le germe responsable ainsi que les antibiotiques actifs. [57]

3-2-Ionogramme sanguin et urinaire

On recherche un éventuel trouble hydro électrolytique.

3-3-Radiographie pulmonaire

On recherche un foyer pulmonaire dont l'aspect reste un élément d'orientation étiologique.

3-4-EEG, audiogramme, TDM cérébral

Ces examens sont indiqués en cas de suspicion de complications ou de séquelles. La tomodensitométrie (TDM) est recommandée devant une complication avec des signes d'aggravation de l'état de conscience.

CHAPITRE V :TRAITEMENT DES MENINGITES PURULENTES

1- ANTIBIOTHERAPIE : CONSENSUS NATIONAL (1996)

1-1-Critères de choix d'ATB

Les ATB constituent la pierre angulaire du traitement des méningites.

Le choix de l'antibiothérapie initiale est fonction avant tout de l'âge et de l'épidémiologie bactérienne. [3] [21]

Les buts à atteindre avec le traitement sont :

- une bonne diffusion à travers la barrière hémato-encéphalique,
- une bactéricidie appréciée par la qualité de son passage méningé, qui est le rapport concentration dans le LCR/concentration sérique, et par sa concentration minimale inhibitrice (CMI).
- un coût accessible,
- une simplicité dans le mode d'administration. [26][3]

1-2-Antibiothérapie probabiliste d'urgence

Le traitement des méningites purulentes de l'enfant est une urgence qui doit être démarrée dès la constatation d'un LCR trouble. Il s'agit donc d'un traitement probabiliste. [16]

L'antibiothérapie probabiliste tient compte de 3 arguments :

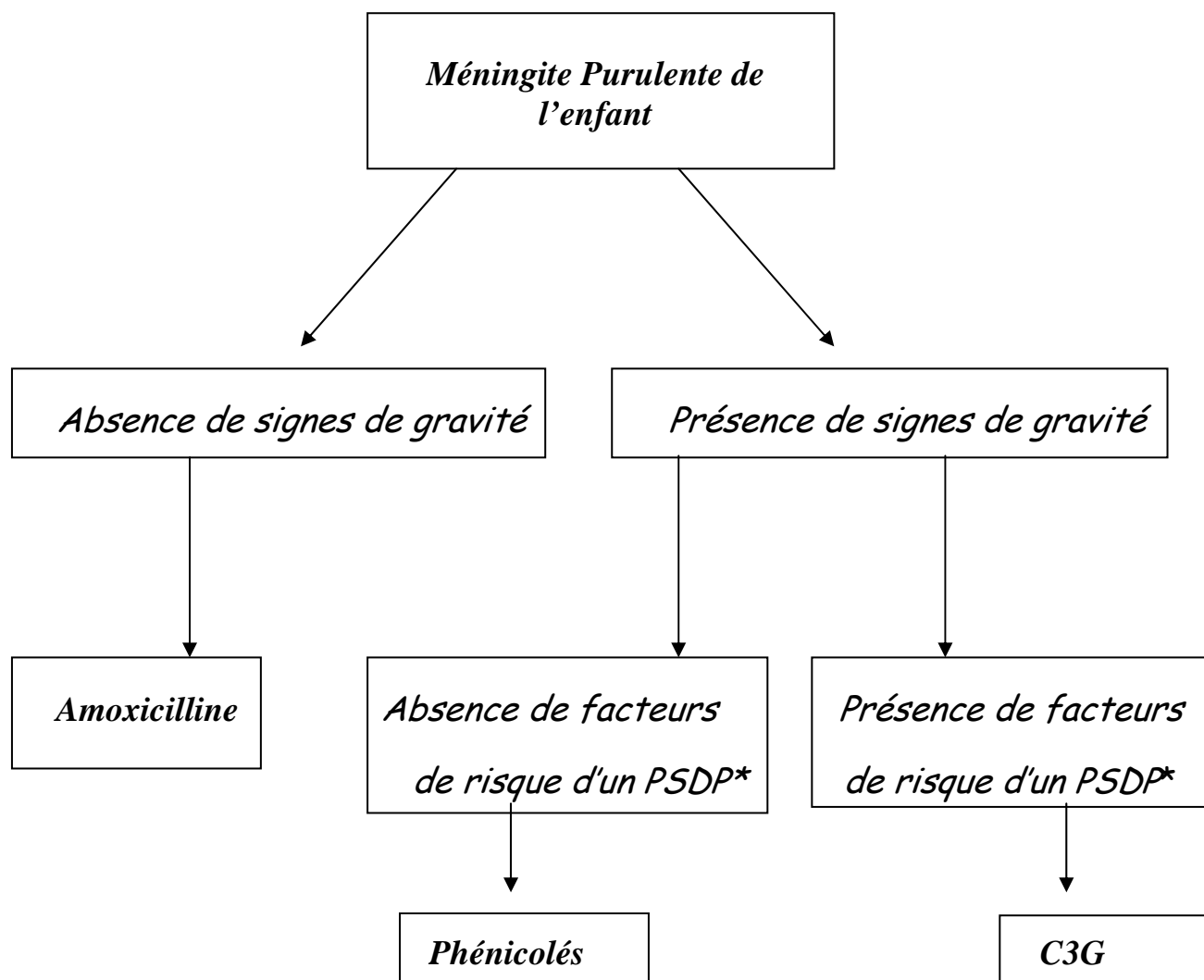
- Epidémiologiques : résistance des germes et leur fréquence selon l'âge.
- Cliniques : avec l'âge du malade et les signes d'orientation étiologique.

-Pharmacologiques : caractéristiques des ATB principaux des MP, leurs indications et leurs limites d'action.

Chez le nourrisson, l'antibiothérapie doit viser l'H.influenzae en raison de la fréquence importante de ce germe à cet âge (90 à 94%).

Le traitement probabiliste de choix est constitué par *les céphalosporines de troisième génération (C3G)* (Céfotaxime ou céftriaxone). *Les phénicolés* constituent une alternative.

Chez l'enfant, bien que le méningocoque [MNO] et le pneumocoque [PNO] soient les germes les plus fréquemment en cause, c'est le PNO qui doit être visé par cette antibiothérapie à cause de sa virulence, et sa résistance aux ATB caractérisée par des facteurs de risque de PNO de sensibilité diminuée à la Pénicilline G. [81]



*PSDP : PNO de Sensibilité Diminuée à la PénicillineG.

Figure-3 : Antibiothérapie probabiliste des MP. [81]

1-3-Antibiothérapie avec germe isolé

1-3-1-Méningocoque [81]

Le traitement de choix fait appel à *l'Amoxicilline* (meilleure concentration au niveau du LCR que l'ampicilline) et à défaut *l'ampicilline*.

Les phénicolés constituent une alternative. *La pénicilline G* peut être utilisée à condition de rester vigilant ; des souches de sensibilité diminuée ont été signalées.

La durée du traitement et de **7 jours**.

1-3-2-Pneumocoque

Avant l'antibiogramme : on se fonde sur les signes de présomption clinique. Le schéma est le même que celui de l'antibiothérapie probabiliste chez l'enfant . [81]

En cas de facteurs de risque d'un PNO de sensibilité diminuée à *la Pénicilline G*, on demande un antibiogramme. [21]

La résistance est encore de bas niveau au Maroc. Mais en cas de PNO très résistant, ce qui est exceptionnel, le traitement se fait avec la *vancomycine* (vancocine) (60mg/j en I.V continue) associé au *C3G* (céfotaxime 75 mg/kg/6h I.V ou céftriaxone). [43]

La durée du traitement est de **10 jours**.

1-3-3-Haemophilus influenzae

Pour une meilleure efficacité et sécurité, le traitement doit faire appel aux C3G (céfotaxime et céftriaxone).

Les phénicolés constituent une alternative à condition de rester vigilant. On peut avoir une résistance aux phénicolés .Si le germe est retrouvé à 48 heures de traitement, il faut recourir aux C3G. Si la souche est non productrice de bêtalactamine il est possible de revenir à l'Amoxicilline. La durée du traitement est de **10 jours**.

1-4-Posologie quotidienne, voie et rythme d'administration des ATB [81]

Le tableau suivant représente la posologie quotidienne, la voie et le rythme d'administration des ATB notamment : la Pénicilline G, l'Amoxicilline, les Phénicolés, la Céftriaxone, et la Céfotaxime.

Tableau I : Posologie quotidienne, voie et rythme d'administration des antibiotiques

	Pénicilline G (unités internationales kg/j	Amoxicilline ou Ampicilline. (mg/kg/j)	Phénicolés (mg/kg/j)	Céftriaxone (mg/kg/j)	Céfotaxime (mg/kg/j)
Nourrisson	-	200	70-100	70-100	200-300
Enfant	500000 sans dépasser 15 MUI/j	200	70-100	70-100	200
Rythme	Toutes les 4 heures	Toutes les 4 à 6 heures	Toutes les 6 heures	Toutes les 12 à 24 heures	Toutes les 6 heures
Voie	IV	IV	IV	IV	IV

1-5-Antibiotiques en fonction du germe et de l'âge :

L'antibiothérapie varie en fonction de l'âge et du germe en cause.
Cela est démontré dans le tableau suivant.

Tableau -II : Antibiotiques en fonction du germe [81]

<i>Germe</i>	<i>Nourrisson</i>	<i>Enfant</i>
GNI	C3G Phénicolés*	Sans signes de gravité : Amoxicilline Avec signes de gravité : -C3G -Phénicolés
Méningocoque	Amoxicilline Phénicolés* Pénicilline G*	Amoxicilline Phénicolés* Pénicilline G*
PS Pneumocoque PSDP	Amoxicilline C3G Phénicolés* C3G	Amoxicilline C3G Phénicolés* C3G
Haemophilus	Phénicolés	Phénicolés

*: Alternative.

GNI : Germe Non Identifié

PS : Pneumocoque Sensible à la pénicilline.

PSDP : Pneumocoque de Sensibilité Diminuée à la Pénicilline.

Chez l'enfant, quelque soit l'âge, les C3G par voie parentérale (céfotaxime ou céftriaxone) constituent actuellement le traitement d'attaque privilégié des M.P. [22]

1-6-Durée et conduite de l'antibiothérapie

Si l'évolution est favorable, c'est-à-dire s'il y a une diminution rapide du syndrome infectieux et méningé, la durée de l'antibiothérapie est actuellement réduite à dix jours pour les méningites à *H.influenzae* et à PNO sensible à la pénicilline, 5 à 7 jours pour les méningites à MNO. [15]

2-TRAITEMENT ET ADJUVANTS

2-1-Corticothérapie

La mortalité et la morbidité neurosensorielle des MP sont restées élevées malgré les progrès de la réanimation et de l'antibiothérapie. [81]

Au cours d'une méningite purulente, les molécules médiatrices de l'inflammation telles que les cytokines ($\text{TNF}\alpha$, IL-1B) et les prostaglandines (PAF, PGE) conduisent à terme au développement d'un œdème cérébral avec hypertension intracrânienne et diminution du débit sanguin cérébral. [40]

Ainsi l'utilisation de la corticothérapie, associée à une antibiothérapie adaptée, est discutée depuis de nombreuses années pour améliorer le pronostic des méningites bactériennes de l'enfant.

Les corticoïdes, et principalement la dexaméthasone (DXM) qui possède un effet anti-inflammatoire puissant, régulent la production de cytokines et inhibent la synthèse de médiateurs lipidiques de l'inflammation libérés au cours des méningites bactériennes et impliqués dans la constitution des séquelles neurosensorielles. [46]

La DXM en traitement adjuvant de l'antibiothérapie chez l'enfant et le nourrisson atteints de MP principalement à *Haemophilus influenzae* a montré son action bénéfique dans la prévention des complications et des séquelles neurologiques à distance. Un effet similaire est observé au cours des méningites à MNO et à PNO à sensibilité normale à la pénicilline. [44]

On administre la DXM en intraveineuse à la posologie de **0,15mg/kg toutes les 6 heures pendant 2 à 4 jours**. La première injection est administrée 10 à 15 minutes avant la première dose d'antibiotique. [22]

2-2-Restiction hydrique

Selon certains auteurs, la restriction hydrique fait partie des mesures thérapeutiques recommandées dans les méningites bactériennes.[17]

Un syndrome de sécrétion inapproprié d' hormone antidiurétique est souvent présent au début. L'hémodilution secondaire à ce syndrome d'antidiurèse pourrait aggraver l'œdème cérébral et favoriser les séquelles : il est donc essentiel de surveiller le poids, la diurèse et l'équilibre hydroélectrolytique sanguin et urinaire.

Les apports hydriques doivent être restreints pendant les 48 premières heures sur la base de 50 ml /kg/j jusqu'à 6 mois , 40 ml/ kg/j de 6 mois à 1 an, 400 ml/ m²/j au-delà de 1 an. En l'absence d'antidiurèse, les apports peuvent être élargis dès le deuxième jour. [16] [38]

2-3-Traitement d'un collapsus

Il repose sur des mesures de réanimation en unités de soins intensifs.

2-4-Traitement antipyrétique

Il n'est nécessaire que si la température est supérieure à 39°C dans les trois premiers jours. Il utilise *l'aspirine* ou *le paracétamol* et les moyens physiques habituels. [10]

2-5-Anticonvulsivants

Les crises convulsives doivent être traitées par :

-*Le phénobarbital* : en prophylaxie à la dose de 15 à 20 mg/kg en injection IV lente.

-*Le Diazépan* : en traitement curatif à la dose de 0,5mg/kg en IV ou en intra rectal.[8]

3-TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est préconisé en cas de brèche communiquant une cavité naturelle septique et l'espace sous arachnoïdien ou bien en cas d'une éventuelle complication des M.P. [3]

CHAPITRE VI : EVOLUTION DES MENINGITES PURULENTES

1-ELEMENTS DE SURVEILLANCE

1-1-Surveillance de l'évolution des MP sous traitement en milieu hospitalier. [81]

Il faut une surveillance rigoureuse pluriquotidienne pour de dépister les complications, juger l'efficacité thérapeutique et rectifier éventuellement un traitement imparfait.

1-1-1-Critères cliniques de surveillance

-*Surveillance pluriquotidienne* des fonctions végétatives (température, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire) et de l'état de conscience.

-*Examen neurologique biquotidien*, il comprend la recherche de signes de localisation, ainsi que la recherche de dissémination de l'infection (articulaire, cutanée ...) et de la porte d'entrée éventuelle.

1-1-2-Critères biologiques de surveillance

Après la PL initiale, une 2ème PL est impérative 48 h après le début du traitement ATB pour surveiller l'efficacité de celui-ci. Elle permet de vérifier :

- la stérilisation du LCR (si le germe a été identifié lors de la 1ère PL);
- l'augmentation de la glycorachie dans tous les cas ;
- la modification de la cytologie et de l'albuminorachie.

La PL en fin de traitement est inutile en cas d'évolution favorable.

1-2-Surveillance au long cours

Elle est exercée 6 mois à 1 an l'après arrêt du traitement. En effet, après la guérison et la sortie de l'hôpital, certains examens tel que l'audiogramme, l'électroencéphalogramme et l'appréciation du développement psychomoteur, peuvent aider à prévenir et à chercher des séquelles à savoir la paralysie, la surdité ou l'hypoacousie, la cécité, le retard psychomoteur, et l'épilepsie.

2-CRITERES D'ARRET ET DUREE DE L'ANTIBIOTHERAPIE

2-1-Durée de l'antibiothérapie.[81]

Pour les méningites non compliquées d'évolution habituelle, la durée du traitement est de 7 jours N.meningitis et de 10 jours pour H.influenzae et S.pneumoniae..

Les protocoles courts préconisés résultent de leur efficacité démontrée dans d'autres études contrôlées.

Tableau -III : Durée du traitement ATB des MP non compliquées. [81]

GERMES	DUREE (jours)
<i>Méningocoque</i>	7 jours
<i>H.influenzae</i>	C3G : 7 jours Phénicolés : 10 jours
<i>Pneumocoque</i>	10 jours
<i>GNI</i>	10 jours

2-2-Critères d'arrêt

L'absence de signe clinique d'aggravation, c'est-à-dire un état de conscience normal, un examen neurologique normal, et une évolution biologique sur les données de la PL de la 48ème heure, permettent le respect de la durée de traitement préconisée.[81]

2-3 Imagerie

Une TDM est indiquée devant une complication avec signes de localisation ou aggravation de l'état de conscience.

2-4 Problème de fièvre prolongée

La persistance de la fièvre en fin de traitement ne justifie pas une prolongation de l'antibiothérapie à condition que :

- l'examen neurologique soit normal,
- à la PL de 48ème heure, le LCR soit stérile et la glycorachie améliorée,
- le taux de C-réactive protéine (CRP) sérique soit normal.

Cette fièvre est due le plus souvent aux antibiotiques.[81]

CHAPITRE VII : PROPHYLAXIE DES MENINGITES PURULENTES

Les méningites bactériennes sont des infections sévères, liées principalement à trois bactéries : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, et *Haemophilus influenzae* b. La résistance progressive de ces bactéries aux antibiotiques et le taux constant de séquelles neurosensorielles sont autant d'arguments en faveur d'une attitude préventive.

La prophylaxie vise les sujets contacts et les cas eux-mêmes.

Sont considérés comme sujets contacts les personnes exposées aux sécrétions oropharyngées du malade et ayant un risque élevé de contamination soit par la promiscuité (membres de familles, camarades de classes collectivités) soit par contacts directs (Partenaires sexuels).[7][80]

Figure-4 : personnes concernées par les mesures de prophylaxie.[70]

1-CHIMIOPROPHYLAXIE

1-1-Méningite à méningocoque

La méningite cérébro-spinale conserve une haute contagiosité. De ce fait, certaines mesures prophylactiques ont été recommandées, en particulier en cas d'épidémie :

- Déclaration obligatoire,
- Hospitalisation et isolement du malade.

La chimioprophylaxie est conseillée vis-à-vis des sujets contacts. Elle doit être administrée dans les plus brefs délais, autant que possible dans les 24 à 48 heures après le diagnostic et, en tout état de cause, au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact avec le cas.[48]

- *La spiramycine* a été la première utilisée. Elle est efficace pour réduire le portage à court terme, mais elle donne un fort taux de réacquisition de méningocoques 12 jours après la fin du traitement. Elle doit être prescrite pendant 5 jours à la dose de 3 millions d'unités deux fois par jour chez l'adulte, et de 75 UI/kg deux fois par jour chez l'enfant. [85]
- *La rifampicine* est actuellement l'antibiotique recommandé car elle réduit rapidement le portage et montre une efficacité à long terme.

-L'adulte doit prendre 600 mg deux fois par jour pendant 2 jours, l'enfant de 1 mois à 12 ans, 10 mg/kg deux fois par jour, et l'enfant de moins de 1 mois, 5mg/kg 2fois par jour tout en respectant les contre- indications. [9]

1-2-Méningite à *Haemophilus influenzae*

Des études épidémiologiques ont montré que le risque de survenue d'une infection grave à *H.influenzae* chez les sujets contacts d'un enfant atteint d'une telle infection est 600 fois supérieur à celui de la population générale .On considère actuellement que la contagiosité d'*H.influenzae* est identique à celle de *Neisseria meningitidis*. Cela justifie la mise en place de mesures préventives pour les sujets contacts des cas de méningites à *H.influenzae* [59] . Les sujets contacts sont la famille du malade, y compris les adultes, si au moins un enfant de moins de 4 ans autre que le malade vit au foyer, les enfants et les adultes de collectivités abritant des enfants de moins de 2 ans. [58]

L'objectif d'une chimioprophylaxie est d'éradiquer l'*H.influenzae* b du nasopharynx avant qu'ils ne développent une infection sévère ou qu'ils la transmettent aux sujets sensibles.

➤ La prophylaxie conseillée est l'administration de *rifampicine* à raison de 10mg/kg/j avant 1 mois pendant 4 jours, 20mg/kg/j chez l'enfant et 600mg chez l'adulte pendant 4 jours.

Une étude récente montre que la chimioprophylaxie du cas index par la *rifampicine* avant sa sortie de l'hôpital n'est plus nécessaire si l'enfant a été bien traité par une CG3. [59]

1-3-Méningite à pneumocoque

L'absence de propagation épidémique de ce germe explique l'absence de protection collective. La prévention individuelle est réservée aux enfants à risque, drépanocytaires homozygotes et aux enfants splénectomisés. Elle est réalisée par une pénicillothérapie quotidienne. [6]

2-VACCINATION

2-1-Vaccin antiméningococcique [12] [70]

Les vaccins dont on dispose actuellement sont dirigés contre les méningocoques des groupes A, C, Y, et W135.

Ce sont des *vaccins polysaccharidiques, T-indépendants ne donnant pas de mémoire immunologique, bivalent A+C et tétravalent A+C+Y+W135 efficaces contre le méningocoque de séro groupe à partir duquel le vaccin a été préparé. Après l'injection, la montée des anticorps est rapide, en 5 à 7 jours, et la protection dure environ 4 ans.

Dans plus de 50% des cas, les méningites à méningocoque sont dues au méningocoque du groupe B contre lequel il n'existe pas encore de vaccin disponible efficace. Cela est dû au fait que le polysaccharide B est peu immunogène, probablement en raison d'un état de tolérance immunitaire induit par une réactivité croisée avec l'acide polysialique des molécules d'adhésion des cellules neurologiques embryonnaires.

Les recherches se sont donc orientées vers les composés protéiques membranaires. Plusieurs protéines ont été étudiées. La protéine Pro A a permis d'obtenir des anticorps bactéricides. Malheureusement il existe une très grande variabilité des antigènes protéiques du méningocoque B.

L'utilisation de *vaccins polysaccharidiques conjugués à des protéines diphtériques ou tétaniques, additionnés d'adjuvant, permet d'espérer l'apparition d'une mémoire immunologique par le recrutement de lymphocytes T helper et une efficacité chez les jeunes enfants. Les premiers résultats expérimentaux montrent que le polysaccharide C conjugué induit

une réponse primaire chez tous les vaccinés, la vaccination de rappel recrute des lymphocytes mémoires.

Vis-à-vis du polysaccharide A conjugué, une étude montre un effet booster du rappel. Les recherches se poursuivent, en espérant que les vaccins méningococciques conjugués induiront une immunité de groupe et diminueront le portage. Ainsi la mise en place de vaccins conjugués A permettrait de maîtriser les épidémies africaines.[67]

La vaccination anti-méningococcique est surtout proposée comme prophylaxie à mettre en place le plus rapidement possible après l'apparition d'un premier cas ou de plusieurs cas simultanés de méningites à méningocoque A ou C. Il est préconisé de vacciner les sujets au contact des malades ainsi que les zones délimitées où l'incidence du MNO est particulièrement élevée. [12][70]

2-2-Vaccin anti-Haemophilus influenzae

Il a pour objectif de protéger les petits nourrissons et les enfants jusqu'à 5 ans contre les infections graves à *H.influenzae* type b.

Il s'agit de vaccins poly-saccharidiques constitués par le polyribosil-ribitol-phosphate ou PRP d'origine capsulaire. C'est un vaccin thymo-indépendant et peu immunogène avant 24 mois [19] . Afin de le rendre thymodépendant, le PRP a été couplé de façon covalente à une protéine vectrice qui est l'anatoxine tétanique ou diphtérique : c'est le concept de vaccin conjugué.[59]

Il existe une présentation couplée aux autres vaccins de la première année de vie tel que le ***Pentacoq***. Il est préconisé en trois injections avant l'âge de 6 mois avec un rappel un an plus tard. [58]

La vaccination contre l'infection par H.influenzae b devrait être la 9ème maladie intégrée au programme élargi de vaccination PEV. Elle est en cours d'introduction et limitée à 25 pays [77].

En Finlande et aux Etats-Unis, l'introduction de la vaccination anti-Hi b a fait diminuer très sensiblement la fréquence des pathologies invasives, la circulation et le portage des souches de sérotype b au sein de la population générale et de la population à risque. [25]

Il ne faut pas oublier que la méningite à H .influenzae b est une maladie à déclaration obligatoire. Cette dernière permet une enquête et une surveillance très utile à l'échelon national.

2-3-Vaccin antipneumococcique

Le vaccin antipneumococcique constitue la seule possibilité de réduire l'incidence et la mortalité des infections pneumococciques dans le contexte d'une bactérie de plus en plus résistante aux antibiotiques.[40]

**Le vaccin antipneumococcique polysaccharidique :*

Il s'agit de sous unité, poly-osidique contenant 23 sérotypes différents d'antigènes capsulaires de Streptococcus pneumoniae virulents.

Il est administré à partir de 2 ans en une seule dose avec un rappel tous les cinq ans, tous les trois ans chez les drépanocytaires et les splénectomisés. C'est un vaccin bien toléré et n'ayant aucune contre-indications. [19]

* Récemment aux Etats-Unis des études de tolérance, d'immunogénicité et d'efficacité clinique ont permis de mettre sur le marché le vaccin antipneumococcique conjugué. [51]

Il s'agit de vaccin combiné avec des antigènes protéiques thymodépendants afin de pouvoir vacciner plutôt et de façon plus efficace. [19] Il reste maintenant à préciser les indications de ce vaccin dans d'autres pays, en fonction des terrains particuliers et de l'âge. [51]

CHAPITRE I : CADRE ET OBJECTIF DE L'ETUDE, MATERIELS ET METHODES

1-CADRE DE L'ETUDE

1-1-Bref aperçus sur le MAROC

Le MAROC est un pays d'Afrique du Nord, limitrophe de l'Algérie à l'est et de la Mauritanie au sud. Sa superficie est de 710.000km. Il s'agit d'une monarchie héréditaire constitutionnelle, divisée en 16 régions, elle-mêmes subdivisée en 44 provinces et 24 préfectures. Chaque région a le statut de collectivité locale.

La capitale politique est Rabat. La capitale économique est Casablanca. La langue officielle est l'Arabe classique. Le climat dominant sur le royaume est un climat méditerranéen, excepté le sud où on trouve un climat saharien.

Les principales ressources du Maroc sont la pêche, le phosphate, le tourisme, les revenus des résidents marocains à l'étranger, et les produits agroalimentaires.

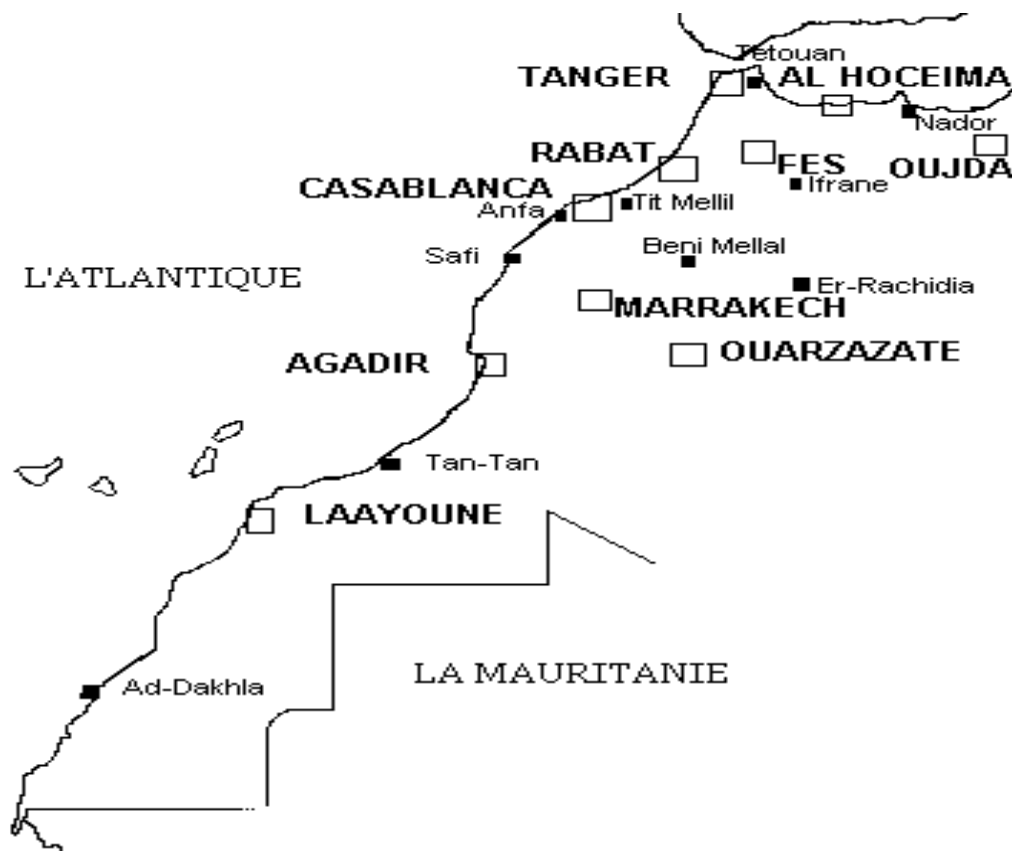


Figure -5 : Carte géographique du MAROC

1-2-Données démographiques [76]

En 2001, la population du Maroc était estimée à 29.170.000 habitants avec une densité de 63 habitants/km.

Les indicateurs démographiques sont représentés dans le tableau suivant:

Tableau IV: Indicateurs démographiques pour l'année 2001 [76]

Type de l'indicateur	Niveau de l'indicateur
-Indice synthétique de fécondité (nombre d'enfant/femme)	3,1
-Taux brut de natalité (pour mille habitants)	21,5
-Taux brut de mortalité (pour mille habitants)	5,8
-Taux d'accroissement démographique (pour cent)	1,6
-Quotient de mortalité néonatale (pour mille naissances)	19,7
-Quotient de mortalité infantile (pour mille naissances)	36,6
-Quotient de mortalité juvénile (pour mille naissances)	9,8
-Quotient de mortalité maternelle (pour mille naissances)	228
-Population des femmes en age de reproduction	7910
-Population des femmes mariées en age de reproduction (15-49 ans)	4262

1-3-Données épidémiologiques [76]

Pour l'année 2001, la morbidité au MAROC s'est caractérisée par une prédominance des maladies de l'appareil circulatoire, avec pourcentage de (20,4%). Les autres causes sont certaines affections dont l'origine se situe dans la période périnatale (9,3%), les tumeurs (8,5%), les maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques (7,6%).

La mortalité est plus élevée chez le sexe masculin que celui féminin.

Tableau V: Répartitions du total des décès (en %) selon la cause et le sexe (année 2000) [76]

Causes du décès	Sexe		
	masculin	féminin	Total
-Maladie de l'appareil circulatoire	19,3	21,9	20,4
-Certaines affections dont l'origine se situe dans la période périnatale	10,0	8,3	9,3
-Tumeurs	8,3	8,8	7,6
-Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.	6,5	8,9	8,6
-Maladies de l'appareil respiratoire	7,6	6,0	6,9
-Lésions traumatiques, empoisonnements, et certaines conséquences de causes externes.	6,8	3,1	5,2
-Certaines maladies infectieuses et parasitaires.	5,2	4,1	4,7
-Maladies de l'appareil digestif.	4,7	4,5	4,6
-Maladies de l'appareil génito-urinaire	3,2	2,5	2,9
-Maladies du SNC: méningite épilepsie.	2,7	3,1	2,9
-Autres	25,7	28,6	29,9
Nombre total des individus	19553	15024	34577

1-4- Ressources sanitaires [76]

1-4-1-Offre de soins (secteur public)

Le Maroc est subdivisé en 16 régions. Chaque région comporte une structure de santé composée d'établissements de soins de santé de base (SSB) et d'hôpitaux publics. Ceci est résumé dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI: Répartition des établissements de SSB et des hôpitaux par régions.

Régions	Réseaux hospitaliers		Réseaux SSB								
	nombre	Capacité litère	Urbain			Rural					total (1) + (2)
			HL	CSU	total (1)	HL	CSCA	CSC	DR	total (2)	
Oued Eddahab-Lagouira	1	53	0	3	3	0	1	0	1	2	5
Laayoune-Boujdour-Sakia l'Hamra	3	422	0	12	12	0	0	1	8	9	21
Guelmim-Smara	6	407	1	20	21	0	11	15	39	65	86
Sous-Masa-Draa	11	2223	8	37	45	2	44	147	115	308	353
El Gharb-Chrarda-Bni Hssaine	5	951	2	33	35	0	13	32	35	80	115
Chaouia-Ourdigha	9	1780	1	28	29	0	12	76	57	145	174
Marrakech-Tensifet-El Haouz	9	2459	5	44	49	4	33	157	55	249	298
Région Orientale	7	1402	1	43	44	1	20	41	30	92	136
Grand Casablanca	12	3285	0	85	85	0	0	5	1	6	91

Régions	Réseaux hospitaliers		Réseaux SSB								
	nombre	Capacité litière	Urbain			Rural					total (1) + (2)
			HL	CSU	total (1)	HL	CSCA	CSC	DR	total (2)	
Rabat-Sale-Zemmour-Zaer	14	3623	0	58	58	0	14	24	10	48	106
Doukkala-Abda	4	1232	2	27	29	0	14	52	12	78	107
Tadla-Azilal	4	823	2	18	20	2	17	42	67	128	148
Meknes-Tafilalet	11	2217	6	60	66	2	27	57	88	174	240
Fes-Boulemane	7	1596	2	38	40	0	12	31	30	73	113
Taza-al Houssima-Taounate	6	951	7	17	24	2	36	79	55	172	196
Tanger-Tetouan	11	2159	0	47	47	3	17	59	32	111	158
TOTAL	120	25571	37	570	607	16	271	818	635	1740	2347

Source : service de la carte sanitaire

Légende: *HL:Hôpital local

*CSU: Centre de santé urbain

*Csa: Centre de santé communal avec module accouchement.

*Csc:Centre de santé communal

*DR: dispensaire rural

La couverture théorique en offre de soins pour l'année 2001 est la suivante:

Tableau VII : couverture théorique en offre de soins:[76]

Indicateurs	habitants par établissement de SSB	habitants par lit hospitalier	consultation médicale par habitant (en %)
Total national	12429	11451	0.5

1-4-2-Ressources financières [76]

Tableau VIII : Evolution du budget national de la santé de 1993 a 2001:

Années/indicateurs	Population générale	Budget général (en Dirhams)	Budget de la santé (en Dirhams)	Part de la santé (%)
1993	25.474.000	56.948.000	2.713.000	4,77
1994	26.074.000	66.209.000	3.049.000	4,54
1995	26.386.000	65.948.000	2916.000	4,43
1996	26.848.000	65.402.000	3.170.000	4,72
1997	27.310.000	74.219.000	3.622.000	4,88
1998	27.775.000	78.710.000	3.768.000	4,80
1999	28.223.000	83.082.000	4.973.000	5,99
2000	28.787.000	47.277.000	2.303.000	4,87
2001	29.170.000	98.177.000	4.954.000	5,05

Source: direction de la planification et des ressources financières.

On observe une augmentation parallèle du budget général et du budget de la santé de 1993 à 2001.

1-5-La Région de Rabat, l'Hôpital d'Enfants

1-5-1- Présentation de la région de Rabat Salé Zemmour Zaër

Surnommée le cœur du Pays, la région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaër s'étend sur une superficie de 9 580 km², avec une façade atlantique de 45 km², une population globale de 2.335.000 habitants (recensement de 2001).

Les principales villes de cette Région sont: Rabat, Capitale administrative du Royaume, et chef-lieu de la Région, Salé, Khémisset, Tiflet, et Témara.

1-5-1-1- Données démographiques

D'après le dernier recensement obtenu auprès du Service des études et de l'information sanitaire (SEIS), la population de la région de Rabat s'élèverait à 2.335.000 Hbts. Cette région est subdivisée en 5 préfectures comme l'indique le tableau IX :

Tableau IX : Répartition de la population de la région de rabat en préfectures

préfectures	population
-Khemisset	526.000
-Rabat	663.000
-Sale El Jadida	229.000
-Sale Médina	590.000
-Skhirat-Temara	327.000
Total	2.335.000

Source :SEIS

1-5-1-2- Données sanitaires

Tableau X : Répartition des Hôpitaux publics et des établissements de soins de santé de base par préfecture:

Région Rabat	Préfectures	Réseau hospitalier public			Réseau de SSB (nombre d'établissement)
		<i>nom de l'hôpital</i>	<i>nombre</i>	<i>capacité litière</i>	
	khemissat	khemisset roummami Tiflet	3	279	54
	Rabat	Ibn Sina My Youssef Hôpital des Spécialités Maternité Souissi Hôpital d'enfants Maternité Orangers Med Ben Abdellah	7	2848	27
	Sale El Jadida	-	-	-	10
	Sale Médina	Moulay Abdellah Arrazi El Ayachi	3	453	11
	Skhirat- Temara	Sidi Lahcen	1	43	13
Total			14	3623	106

Source: service de la carte sanitaire

La région de Rabat comporte 14 Hôpitaux publics et 106 établissements de soins de santé de base qui couvrent largement les besoins d'une population de 2.335.000 habitants.

1-5-2- Présentation de l'Hôpital d'Enfants

C'est le premier Hôpital de son genre au MAROC. Il a été mis en fonction depuis le mois de juillet 1979 à la suite de l'incapacité des services de pédiatrie de l'hôpital Ibn Sina de répondre aux besoins d'hospitalisation de la population. Les actes qualifiés, les soins prodigués, la vocation et la formation médicale confèrent à cet établissement son intégration au centre hospitalier universitaire de Rabat-Sale.

Tableau XI : Les différents services hospitaliers de l'hôpital d'enfants

Services hospitaliers	Nombre	Capacité litière
-Pédiatrie	6	285
-Chirurgie infantile	3	135
-Soins intensifs	2	22
Total	11	442

Source: Hôpital d'enfants.

2- OBJECTIF DE L'ETUDE

Le but de notre étude, est de connaître l'état actuel des méningites purulentes chez l'enfant au Maroc à partir d'une étude rétrospective menée sur les registres de pédiatrie de l'hôpital d'enfant de Rabat sur une période de quatre ans (2000-2003).

3- MATERIEL ET METHODES

3-1-Matériel

Notre travail s'est intéressé aux enfants âgés de 2 à 15 ans et qui ont été hospitalisés à l'Hôpital d'Enfants de Rabat au service de pédiatrie au cours des quatre dernières années de 2000 à 2003.

Nous avons ainsi colligé 186 enfants chez lesquels le germe responsable de la méningite a été isolé.

3-2-Méthodes

Nous avons exploité les dossiers des malades, les registres et les archives du service de pédiatrie de l'Hôpital, qui contiennent les renseignements cliniques, biologiques et thérapeutiques.

Durant notre étude nous avons rencontré certaines difficultés, notamment une série de dossiers perdus et certains dossiers incomplets ou vierges.

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAIL PERSONNEL

CHAPITRE II : RESULTATS

1-ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE GLOBALE DES MP

1-1- Répartition des méningites purulentes chez l'enfant selon l'âge.

Tableau XII : Répartition des MP selon les tranches d'âge

Age	2-5ans	6-9ans	10-15ans	Total
Nombre de cas	102	47	37	186
%	54,8	25,2	20,0	100

Toutes les tranches d'âge sont touchées chez l'enfant par les MP, en particulier les enfants de 2 à 5ans (54,8 %).

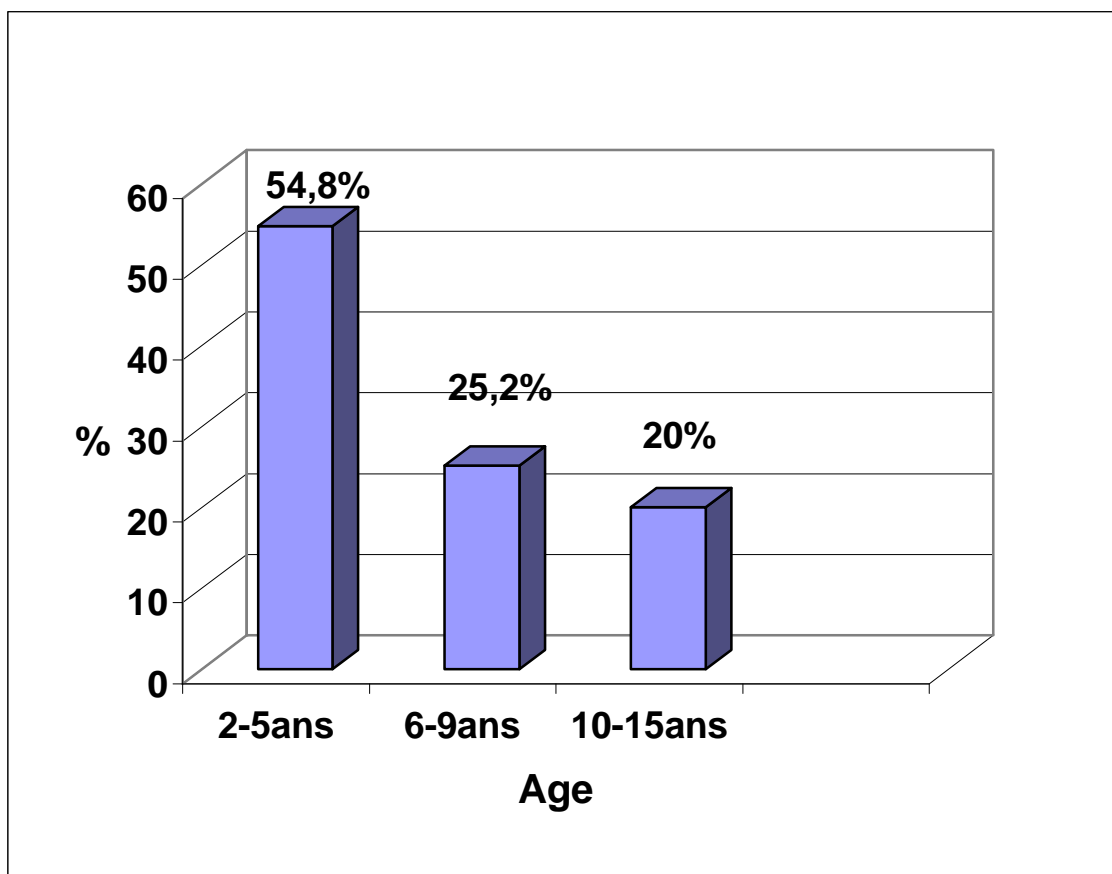


Figure-6 : Répartition des MP selon les tranches d'âge

1-2- Répartition des MP selon le sexe.

Tableau XIII : Répartition des MP selon le sexe

Sexe	Garçons	Filles	Total
Nbre de cas	112	74	186
%	60,2	39,8	100

La classique prédominance du sexe masculin est aussi retrouvée dans notre étude avec 60,2 % pour les garçons contre 39,8 % pour les filles.

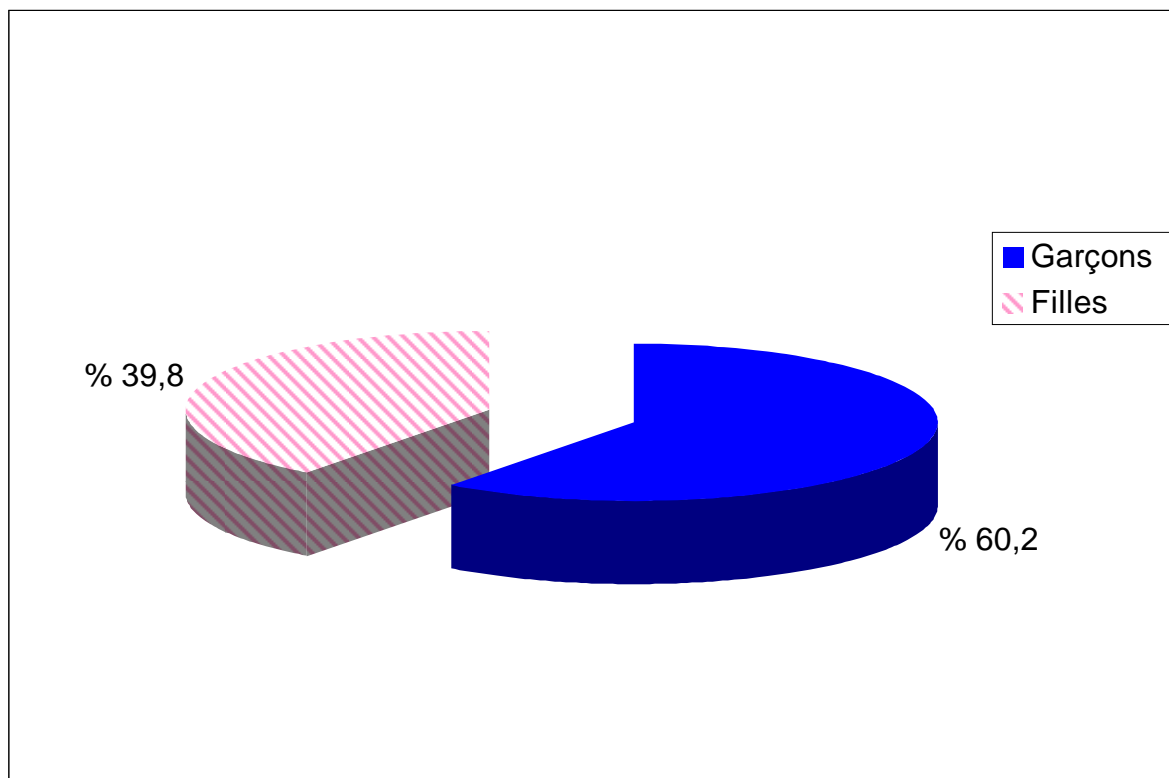


Figure-7 : Répartition des MP selon le sexe

1-3- Répartition des MP selon le niveau social.

1-3-1- Selon l'origine géographique

Tableau XIV : Répartition des méningites selon le niveau social

Niveau	Moyen	Elevé	Bas	Total
Nombre de cas	50	16	105	171
%	29,3	9,3	61,4	100

On remarque la prédominance du niveau social bas avec un pourcentage de 61,4%.

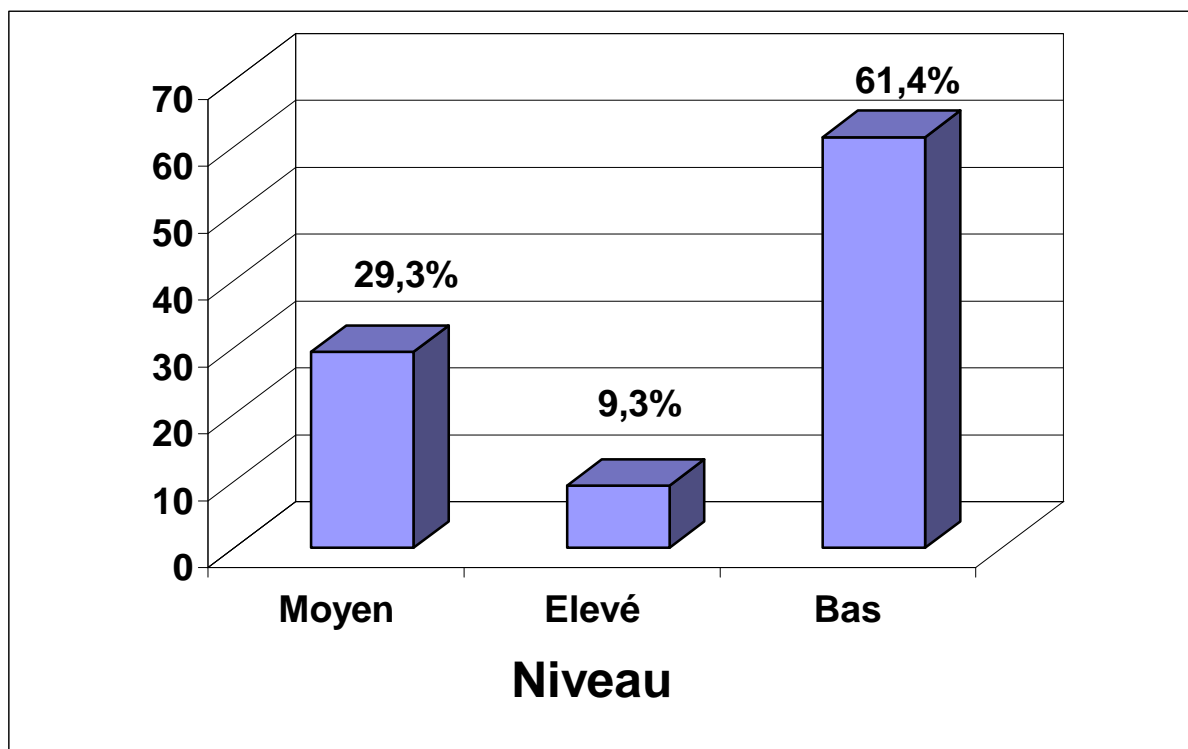


Figure 8 : Répartition des MP selon le niveau social

1-3-2- selon le milieu géographique

Tableau XV: Répartition des méningites selon le milieu géographique

Milieu	Urbain	Rural	Total
Nbre de cas	128	58	186
%	68,8	31,2	100

La majorité de nos patients (128cas) 66,8% sont d'origine urbaine et seulement (58 cas) 31,2% sont d'origine rurale. Les quartiers les plus atteints sont marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène.

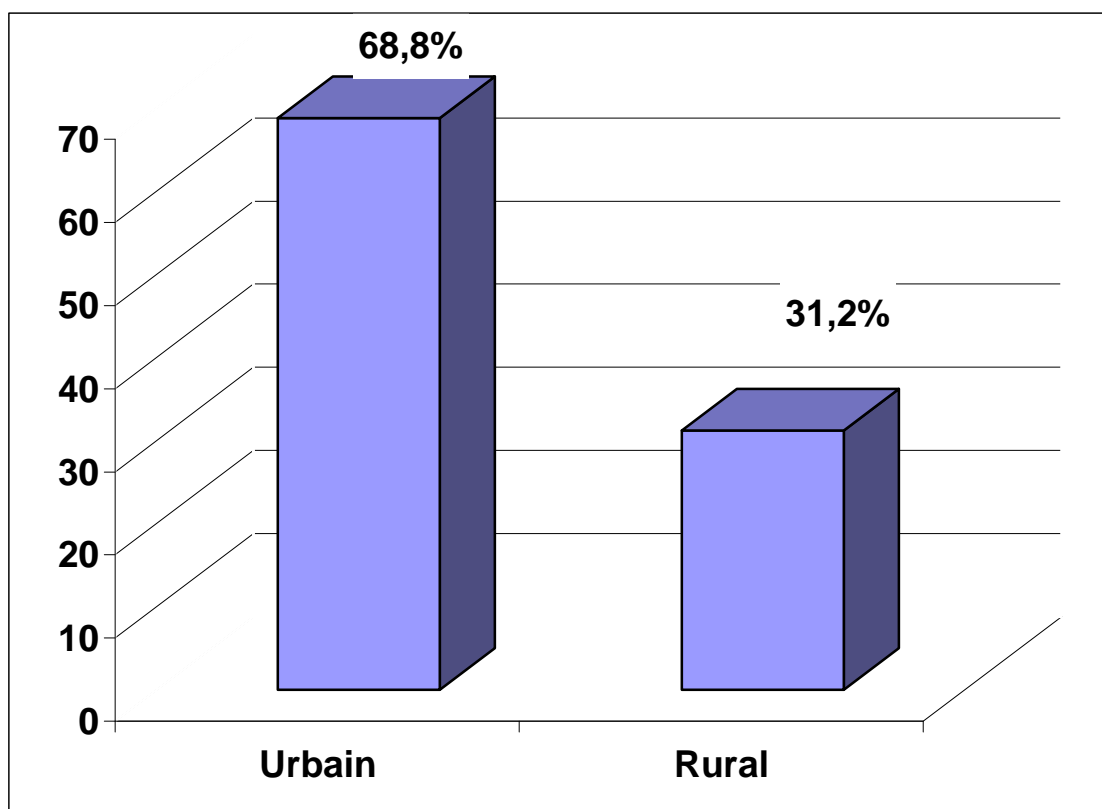


Figure-9: Répartition des MP selon le milieu géographique

1-4- Répartition des méningites selon la porte d'entrée signalée.

Tableau XVI : Répartition des MP selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	Nombre de cas	%
Broncho-pneumopathies	5	14,7
Otites purulentes	5	14,7
Angines	12	35,3
Rhino-pharyngites	5	14,7
Sinusite	3	8,8
Traumatismes crâniens	4	11,8
TOTAL	34	100

Dans notre étude, la porte d'entrée a été signalée pour 34 cas soit 18,3%.

On constate que la porte d'entrée ORL (otites, angines, sinusite, rhinopharyngites) est au premier plan (73,5%), suivie des infections broncho-pulmonaires (14,7%).

1.5. -Répartition des méningites dans le temps

1.5.-1-Répartition des MP selon les années (2001-2003)

Tableau XVII : Répartition des MP selon les années (2001-2003)

Année	Nbre de cas	%
2000	37	19,9
2001	42	22,6
2002	41	22,0
2003	66	35,5
Total	186	100

D'après le tableau XVII, le maximum des méningites purulentes a été colligé durant l'année 2003 avec un pourcentage de 35,5%.

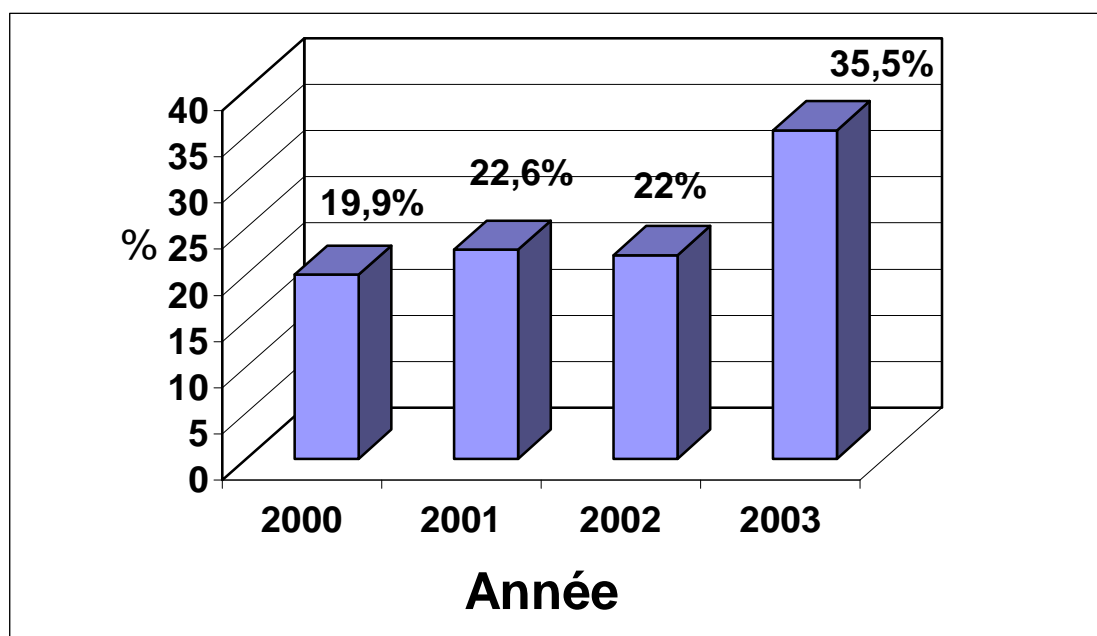


Figure-10 : Répartition des MP selon les années de 2001-2003

1-5-2- Répartition des méningites selon les saisons

Tableau XVIII : Répartition des MP selon les saisons : durant les années 2000-2003

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Nbre de cas	50	62	43	31
%	26,9	33,4	23,1	16,6

On note une recrudescence hivernoprintanière des MP.

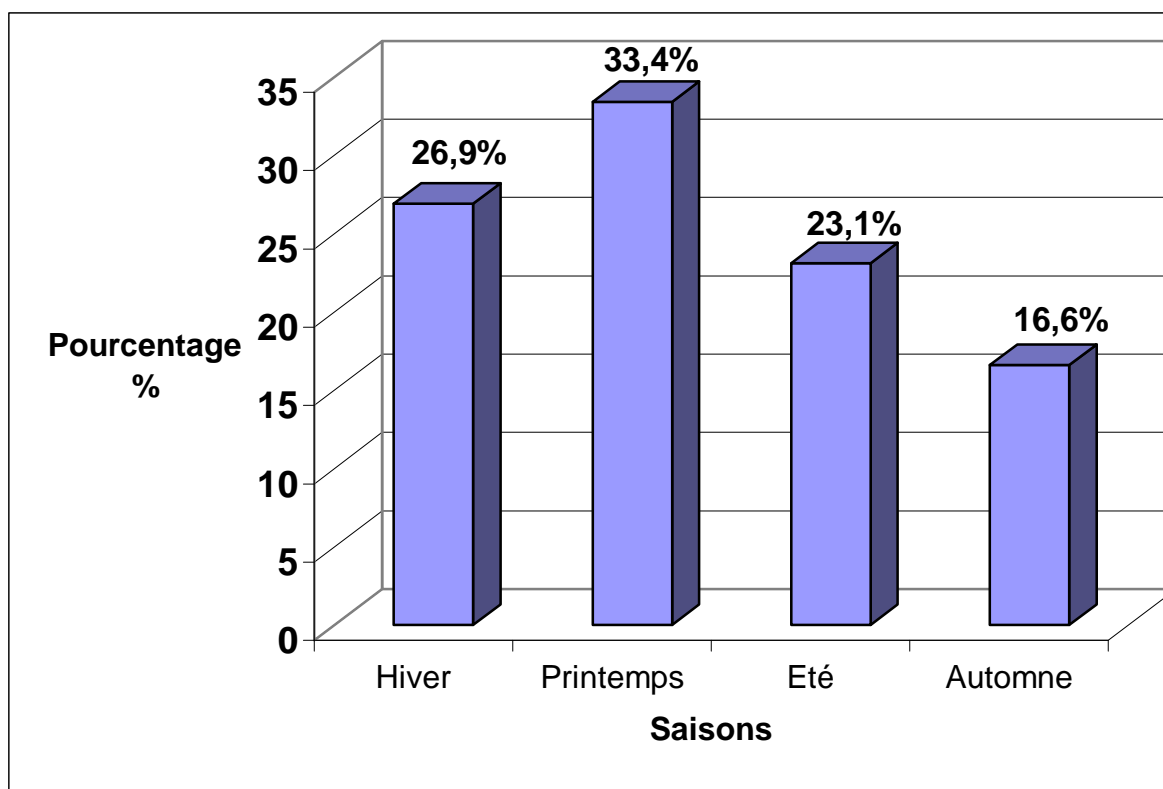


Figure 11 : Répartition des MP selon les saisons



1-5-3 -Répartition mensuelle des MP

Tableau XIX : Répartition mensuelle des MP

Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Juin	Juil	Aout	Sept	Oct	Nov	Dec
Nbre de cas	22	17	19	26	21	10	15	14	13	10	8	11
%	12	9,1	10,2	14	11,3	5,3	8	7,5	7	5,3	4,3	6

Les méningites purulentes existent tout au long de l'année. Il y a une recrudescence entre les mois de janvier et mai (de 105cas) soit (56,4%) avec un maximum au mois d'avril (26 cas) soit (14%).

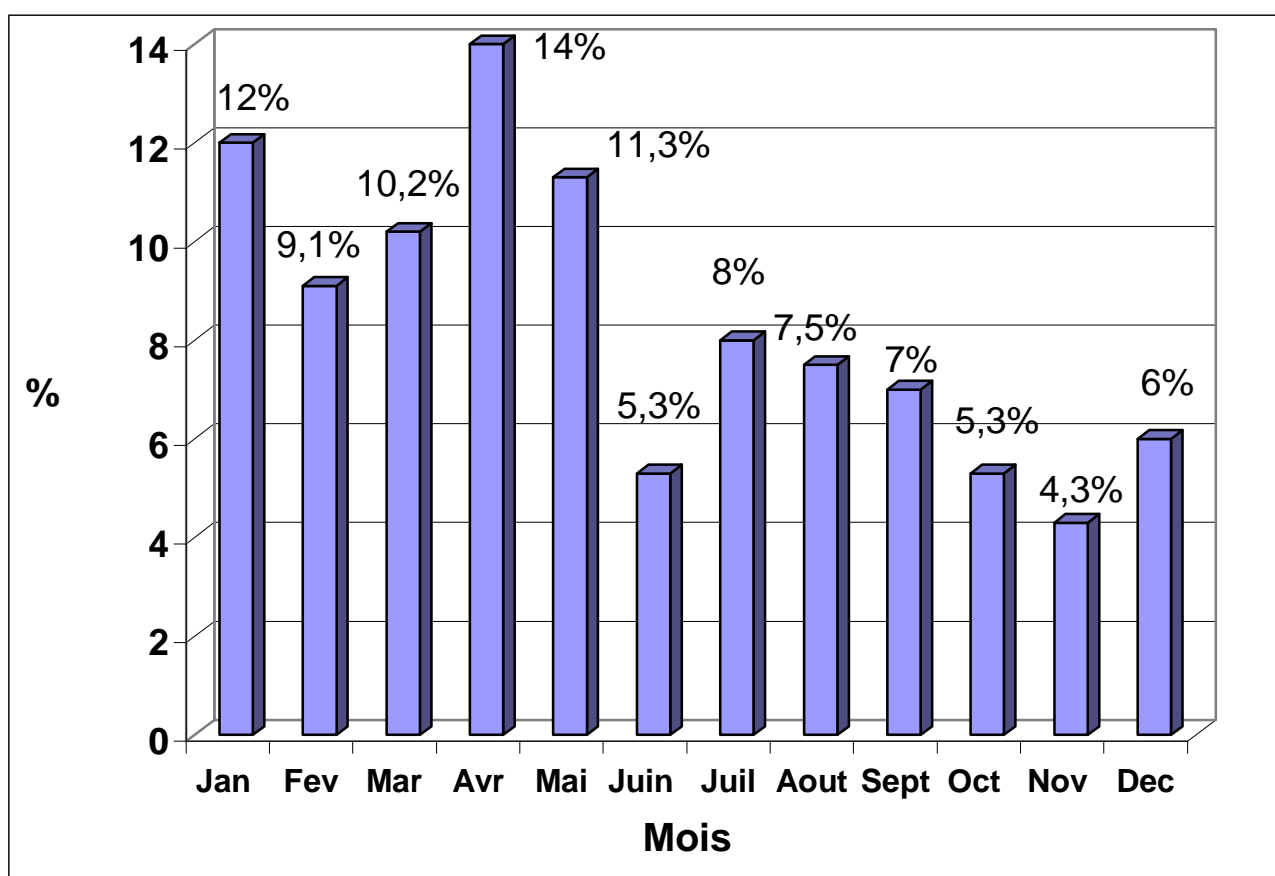


Figure-12 : Répartition mensuelle des MP durant les années

2-ASPECTS CLINIQUES

2-1-Mode de début

Dans notre étude le mode de début a été précisé dans 101 cas, soit une fréquence de 54,3%.

Tableau XX : Les MP selon le mode de début durant les années 2000-2003

Mode de début	Aigu	Suraigu	Progressif	Total
Nombre de cas	63	12	26	101
%	62,4	11,9	25,7	100

Mode de début :

- Le mode de début aigu, sous forme d'installation brutale de la maladie, a été le mode le plus fréquent (62,4%).
- Le mode de début suraigu (sous forme surtout trouble de conscience) a été noté dans 11,9% des cas.
- Le début progressif (ou les signes s'installent progressivement) a été noté dans 25,7% des cas..

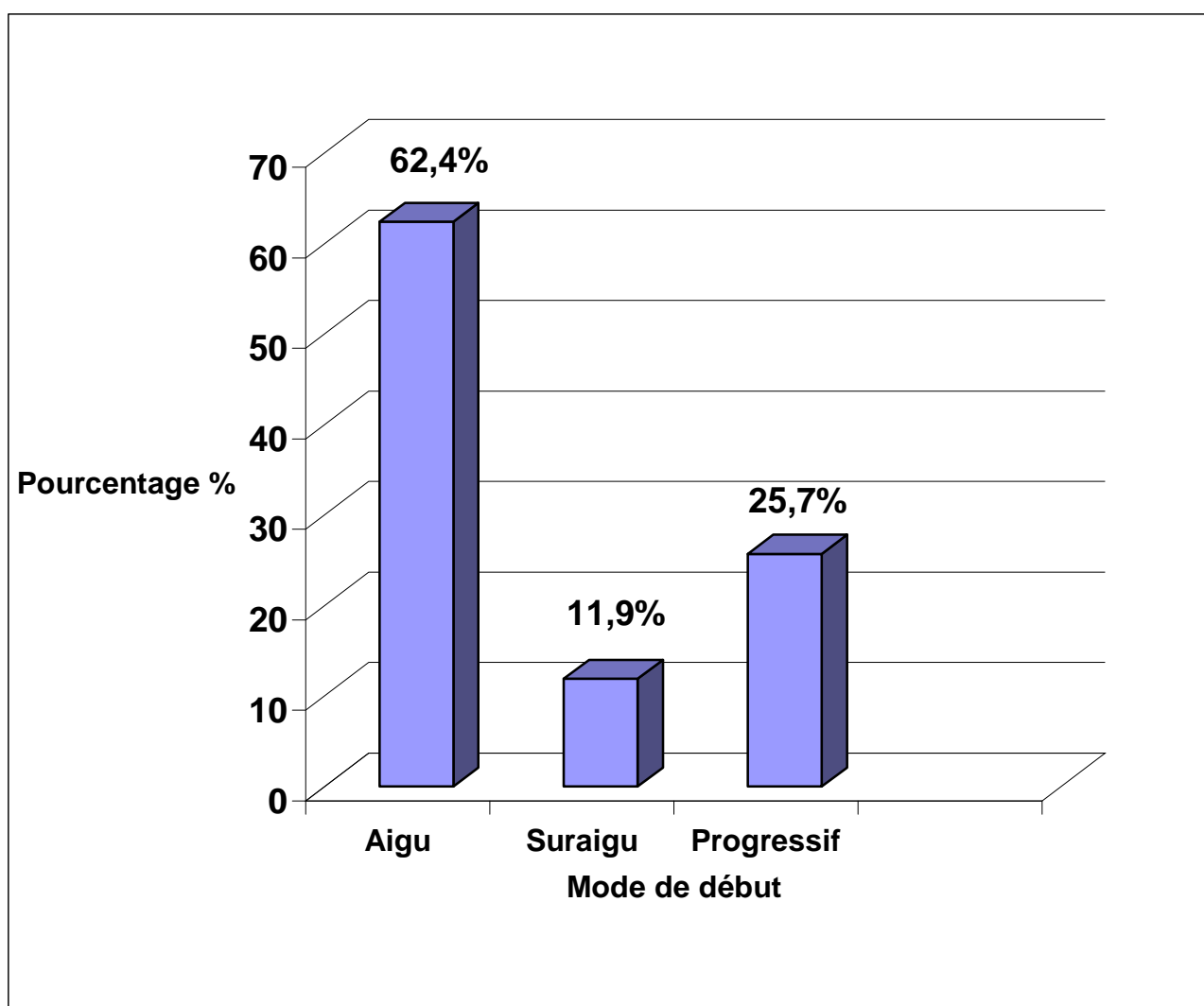


Figure-13 : Répartition des MP selon le mode de début durant les années 2000-2003.

2-2- Durée d'évolution avant l'hospitalisation

Le retard d'hospitalisation, donc de la mise en route du traitement, représente un facteur important de l'évolution fatale des méningites purulentes. Dans notre série, il en a été ainsi dans 166 cas soit 89,2%.

Tableau XXI : Répartition des MP selon la durée d'évolution avant l'hospitalisation

Durée	Avant le 3ème jour	Après le 3ème jour	TOTAL
Nombre de cas	5	111	166
%	33,1	66,9	100

Nous constatons que 66,9% des patients sont hospitalisés après le 3ème jour de l'évolution de l'affection.

2-3-Notion de terrain réceptif

Ce sont les quartiers pauvres qui sont les plus touchés, en raison des mauvaises conditions d'hygiène, de la promiscuité et des conditions climatiques défavorables en hiver et au printemps (vent et froid).

2-4-Fréquence des principaux signes cliniques à la phase d'état.

Les principaux signes cliniques sont représentés dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des principaux signes cliniques des MP et leur fréquence

SIGNES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Fièvre	174	93,5
Céphalées	138	74,2
Vomissement	165	88,7
Constipation	22	11,8
Diarrhée	10	5,3
Photophobie	52	28,0
Purpura	30	16,1
Herpès	1	0,5
Raideur de la nuque	151	81,2
Signes de Koernig	16	8,6
Signe de brunzinski	18	9,6
Hypotonie de la nuque	7	3,7
Hyperesthésie cutanée	9	4,8
Trouble de la conscience	48	25,8
Convulsions	23	12,3
Strabisme	10	5,3
Phonophobie	1	0,5
Hémiplégie	6	3,2
Abcès du cerveau	10	5,3
Hypoacousie	1	0,5

Les signes les plus fréquents dans notre étude sont (dans l'ordre) : la fièvre, les vomissements, la raideur de la nuque, les céphalées, la photophobie, les troubles de la conscience et les convulsions.

2-4-1-Les signes fonctionnels

2-4-1-1-Les céphalées

138malades présentent des céphalées soit 74,2% des cas.

2-4-1-2- Les vomissements

Ce signe a été retrouvé chez 165 malades soit 88,7% des cas.

2-4-1-3- Les troubles du transit

Classiquement la constipation est retrouvée chez le grand enfant, alors que la diarrhée se voit chez le nourrisson.

Dans notre étude, la constipation a été notée dans 22cas soit 11,8%.

Tandis que la diarrhée a été retrouvée dans 10cas soit 5,3%.

2- 4-1-4- La photophobie

La photophobie a été mentionnée dans 52 cas soit 28,0%.

2-4-2-Les signes généraux

2-4-2-1-La fièvre

Elle est quasi constante et inaugure le plus souvent la maladie. Elle traduit l'origine infectieuse de l'atteinte méningée. Dans certains cas, elle fait défaut surtout chez les malades ayant reçu un traitement antibiotique ou

antipyrétique, ou bien dans les formes graves avec tendances à l'hypothermie.

Dans notre étude, la fièvre est retrouvée dans 174 cas soit un pourcentage de 93,5%.

2-4-2-2-Les signes cutanéomuqueux

- Le purpura a été retrouvé chez 30 patients soit 16,1%.
- L'herpès labial a été observé chez 01 patient soit 0,5% cas.

2-4-3-Les signes physiques

2-4-3-1-Contracture douloureuse du rachis

- Raideur de la nuque : elle a été présente dans 151 cas soit 81,2%.
- Signe de Brudzinski : ce signe a été mis en évidence chez 18 patients soit 9,6%
- Signe de Koernig : ce signe a été observé chez 16 patients soit 8,6%.

2-4-3-2-Hypotonie de la nuque

La raideur est souvent remplacée par l'hypotonie de la nuque chez le nourrisson qui est relevée en cas de signes de gravité neurologique tels que les états de mal convulsif et les troubles de conscience.

Dans notre travail, ce signe a été observé chez 7 patients soit 3,7%.

2-4-3-3-Les troubles de la conscience

48 cas ont été relevés, soit 25,8%. Ils vont de la simple obnubilation au coma profond.

2-4-3-4-Les convulsions

Les crises convulsives ont été notées dans 23 cas, soit 12,3%.

2-4-3-5-Autres signes traduisant une complication

Nous avons relevé :

- 10 cas de strabisme, soit 5,3%.
- 1 cas de phonophobie, soit 0,5 %
- 1 cas d'hypoacousie, soit 0,5%
- 9 cas d'hyperesthésie cutanée, soit 4,8%.
- 6 cas d'hémiplégie soit 3,2%.

3-ASPECTS DIAGNOSTIQUES

3-1-Ponction lombaire

Dans notre étude, elle a été pratiquée systématiquement au moins à l'entrée.

186malades ont bénéficiés de la PL à l'admission soit 100%

- 134malades ont bénéficié de 2 PL soit 72,0%
- 42malades ont bénéficié de 3 PL soit 22,5%
- 10malades ont bénéficié de 4 PL soit 5,3%

La deuxième PL est effectuée généralement 48 heures après le début du traitement.

La troisième ou la 4^{ème} PL est réalisée en cas de complication.

3-2-Etude du liquide céphalorachidien

3-2-1-Aspect macroscopique du LCR

Il a été noté dans tous les cas de notre étude:

Tableau XXIII : Aspect macroscopique du LCR

Aspect du LCR	Purulent	Clair	Hématique	Total
Nombre de cas	156	20	10	186
%	83,9	10,7	5,4	100

Les méningites avec un aspect clair sont dues dans la majorité des cas à une antibiothérapie reçue avant l'hospitalisation, autrement dit à une méningite décépitée.

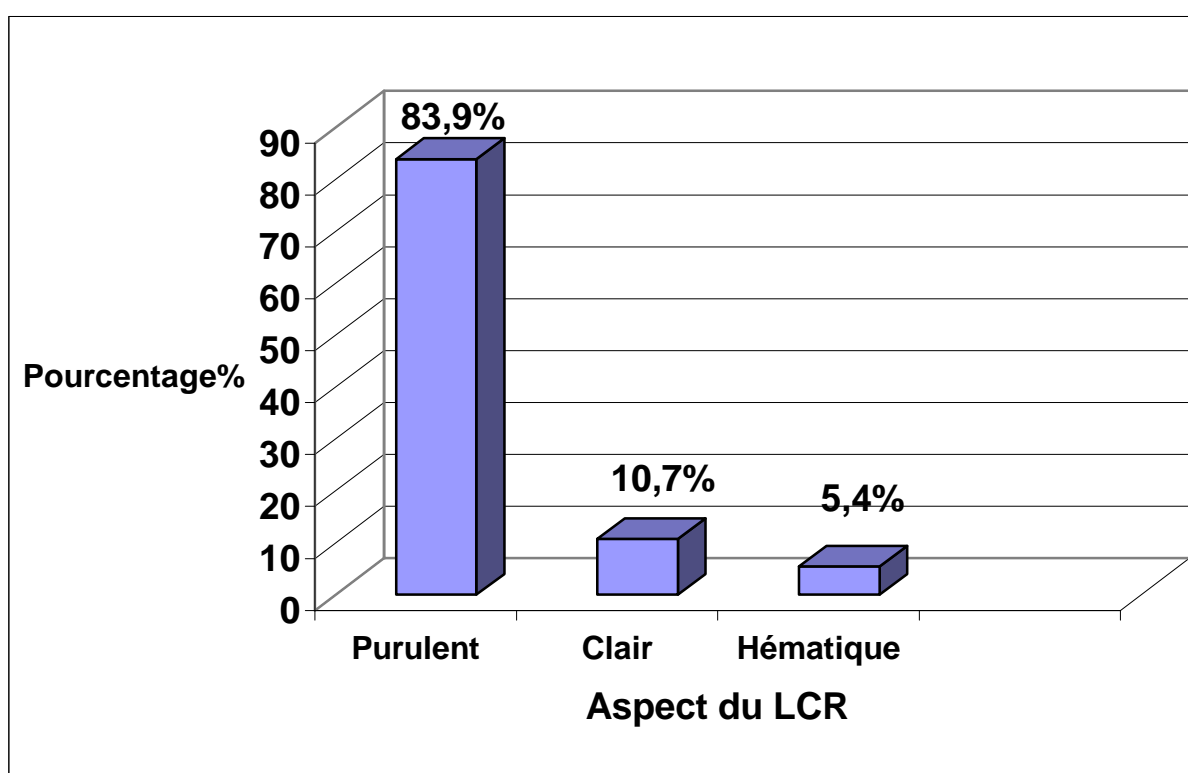


Figure-14 : Répartition des MP selon l'aspect du LCR

3-2-2-Etude cytologique du LCR

3-2-2-1 Nombre d'éléments cellulaires

Tableau XXIV : Nombre d'éléments cellulaires

Nombre d'éléments blancs/mm³	Nombre de cas	Pourcentage
< 50	6	3,2
50 – 100	8	4,3
100 – 500	35	18,8
500 – 1000	27	14,5
> 1000	110	59,2
Total	186	100

Dans la majorité des cas 110 cas, le chiffre des éléments blanc est >1000/mm³. Dans 6 cas seulement, il a été inférieur à 50 éléments blanc/mm³.

3-2-2-2-Types des éléments cellulaires

- Une cytologie constituée à 100% de PN est retrouvée dans 41 cas soit 22%.
- Une cytologie mixte (constituée de PN et de lymphocytes) est retrouvée dans 145 cas soit 78% avec :
 - prédominance de PN dans 21 cas soit 65,1 %.
 - prédominance des Lymphocytes dans 18 Cas soit 9,7%.
 - pour 6 cas soit 3,2%, elle a été constituée de 50% de PN et de 50% de Lymphocytes.

3-2-3-Etude biochimique du LCR

3-2-3-1- Dosage de l'albumine dans le LCR

Il a été pratiqué sur 172 cas. On a relevé les résultats suivants

Tableau XXV: Dosage de l'albumine dans le LCR selon notre étude

Albuminorachie (g/l)	< 0,4g/l	0,4 –1g/l	1 –2g/l	> 2g/l	Total
Nombre de cas	28	52	55	37	172
Pourcentage	16,3	30,2	32	21,5	100

Le taux le plus élevé d'albuminorachie est compris entre 0,4 et 2 g/l avec un pourcentage de 83,7%.

La valeur normale chez l'enfant est comprise entre 0,15g/l et 0,30 g/l.

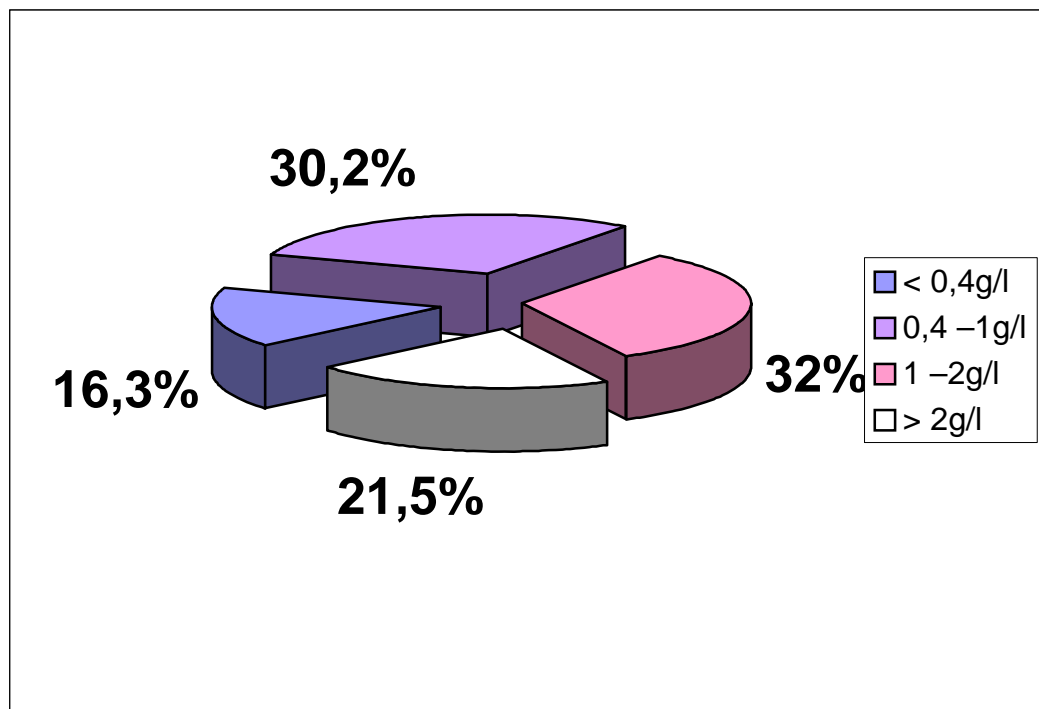


Figure -15: Dosage de l'albumine dans le LCR

3-2-3-2- Dosage du glucose dans le LCR

Tableau XXVI : Dosage du glucose dans le LCR

Glycorachie g/l	< 0,3g/l	0,3 – 0,4g/l	0,5 – 0,7g/l	> 0,7 g/l	Total
Nombre de cas	56	65	37	6	164
Pourcentage	34,1	39,7	22,5	3,7	100

La glycorachie normale est égale à 0,5 de la glycémie soit (0,5 g/l à 0,7g/l).

Dans notre étude, la glycorachie a été recherchée dans 164 cas (88,2%). On observe une hypoglycorachie dans la majorité des cas avec une fréquence de 73,8% des cas.

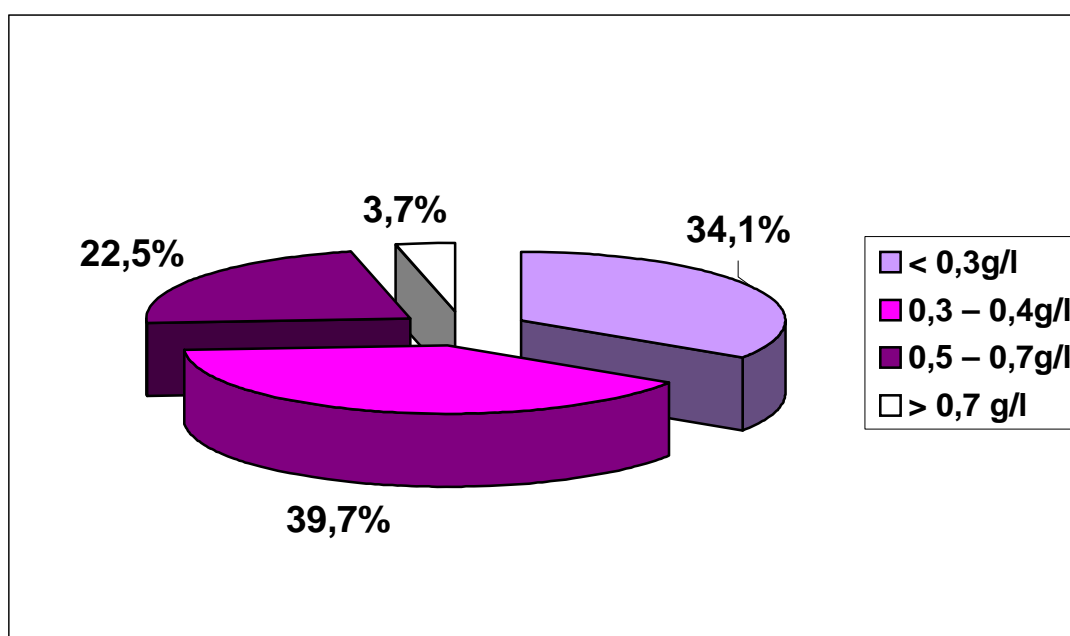


Figure -16 : Dosage du glucose dans le LCR en g/l

3-2-3-3- Dosage des chlorures dans le LCR

Cet examen a été peu pratiqué dans notre étude. Seulement 35 cas ont été notés. Ils ont tous une chlorurachie normale entre 6,8 à 7,2 g/l.

3-2-4- Eude bactériologique du LCR

3-2-4-1- Examen direct

L'examen direct est très important pour l'orientation du diagnostic.

Dans notre étude, il a été systématique, mais n'a été pratiqué que dans 171 cas. Il a été positif dans 109 cas, soit une fréquence de 63,7. Il a montré :

- 62 Cocci Gram négatifs ;
- 29 Cocci Gram positifs ;
- 18 Bacilles Gram négatifs.

Il a été négatif dans 36,2 % soit 62 cas.

3-2-4-2- Culture

Tout LCR prélevé doit être rapidement mis en culture qui permet une identification du ou des germes en cause.

Dans notre série la culture a été effectuée dans 145 cas. Elle a été positive pour 78 cas soit 53,8 %.

Tableaux XXVII : Les germes isolés

GERMES ISOLÉS	NOMBRE DE GERMES ISOLÉS	%
Méningocoque	31	39,7
Pneumocoque	26	33,3
H. influenzae	16	20,5
Streptocoque B	3	3,9
Staphylocoque	1	1,3
Salmonella typhi	1	1,3
Total	78	100

Trois germes principaux sont en cause : le MNO (39,7%) ; suivi du PNO (33,3 %) puis de l'H.influenzae (20,5 %).

Les autres germes sont rares (Streptocoque B, Staphylocoque, Salmonella typhi) et représentent respectivement : 3,9%, 1,3%, 1,3%.

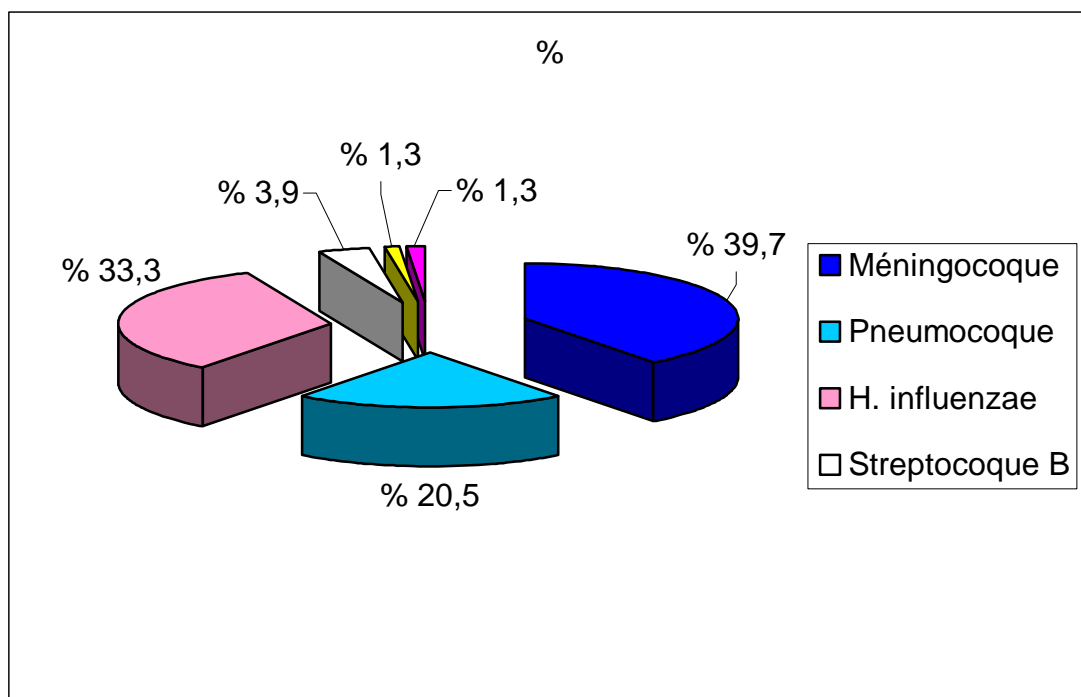


Figure-17 : Répartition des MP selon le germe isolé

La culture a été négative dans 67 cas sur 145. Donc le laboratoire a confirmé seulement 78 MP cela est dû:

- aux mauvaises conditions de prélèvement,
 - à la fragilité des germes : notamment le MNO,....,
 - l'équipement souvent insuffisant du laboratoire,
 - au personnel non spécialisé,
- Une cause très fréquente est l'antibiothérapie avant la PL.

3-2-5- Examens d'orientation en faveur de l'infection bactérienne des MP.

Le dosage de la CRP sérique a été pratiqué 10 fois. Il a été révélé positive dans 5 cas et normal dans 5 cas. (Le taux normal est de 5 à 13 mg/l).

3-3-Autres examens complémentaires :

Ils sont effectués à la phase aiguë de la maladie et doivent pour certains être répétés, pour chercher des complications éventuelles.

3-3-1- Hémoculture

Aucun cas n'a été mentionné dans notre étude

3-3-2- Hémogramme

Pratiqué chez 19 malades, il a été normal 7 fois. Il a montré une hyperleucocytose (globules blancs > 15.000 GB/ μ l) avec polynucléose 8 fois et 4 anémies (Hémoglobine < 9 g/100ml).

3-3-3- Vitesse de sédimentation globulaire

Elle a été réalisée à 16 reprises chez 5 garçons et 6 filles. Elle a été accélérée dans tous les cas (> 60min à la 1^{ère} heure).

3-3-5- Examens radiologiques

La radiographie pulmonaire a été demandée 26 fois

- 20 radiographies ont été normales
- 6 broncho-pneumopathies ont été diagnostiquées

La radiographie du crâne a été demandée 5 fois

- 2 fois elle a été normale
- 3 fois elle a révélé un traumatisme de la base du

crâne.

Le scanner cérébral (TDM) a été réalisé chez 34 patients soit 18,3%. Il a permis le diagnostic de 10 cas d'œdème cérébral.

3-3-6-Fond d'œil : (FO)

Il a été effectué chez 50 enfants soit 26,9% de la totalité des enfants.

Dans 5 cas, il a révélé une hyperhernie, et dans 45 cas il a été normal.

5-ASPECTS THERAPEUTIQUES

5-1-Traitement antibiotique

5-1-1-Protocoles utilisés

Tableau XXIX : Antibiotiques utilisés

	Ampicilline	Amoxicilline	Thiamphénicol	C3G	TOTAL
Nombre de prescriptions	114	3	21	48	186
%	61,3	1,6	11,3	25,8	100

On constate que :

- La monothérapie repose sur l'Ampicilline 61,3% suivie des céphalosporines de 3^{ème} génération 25,8% et du Thiamphénicol 11,3%.
- Dans 29 cas soit 15,6%, la monothérapie est remplacée par une bithérapie. L'association (C3G +Amoxicilline) prédomine sur les autres associations.

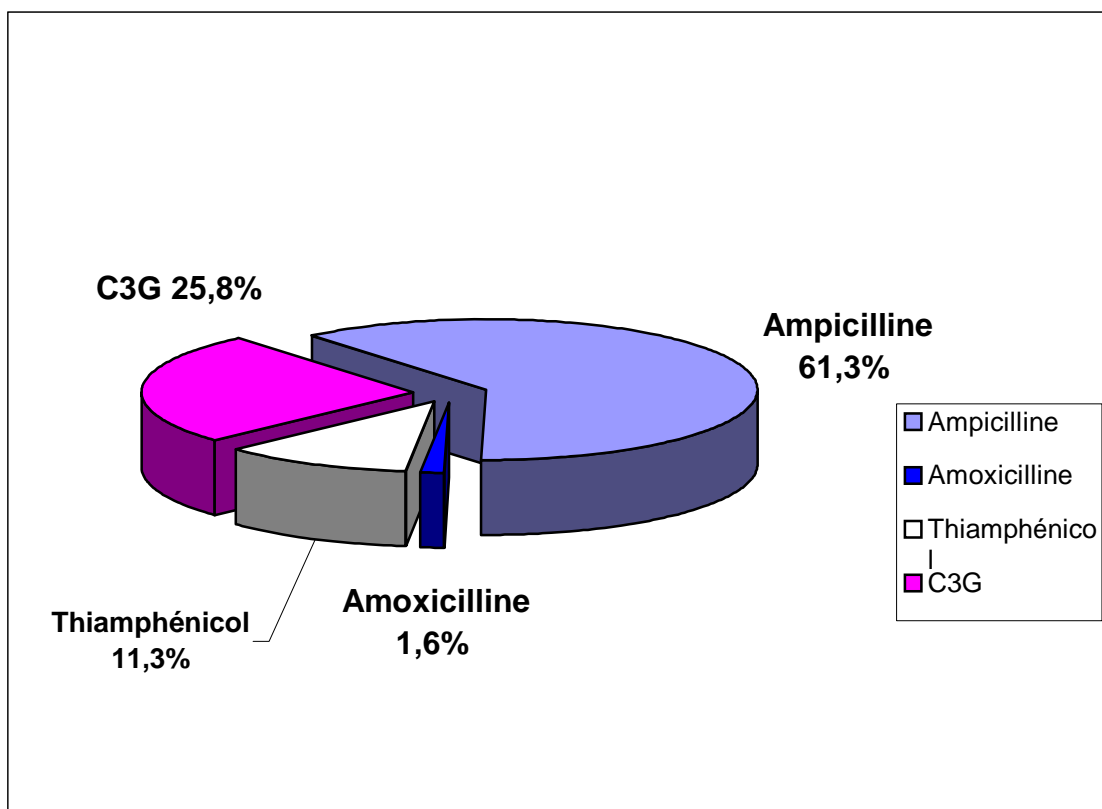


Figure-18 : Protocole utilisé

5-2-CORTICOTHERAPIE

Elle a été rarement indiquée. Chez certains enfants il a été prescrit du Solumédrol et du Célestène.

5-3- TRAITEMENT ADJUVANT

5-3-1-Soins intensifs

Le service de pédiatrie de l'hôpital d'enfants de rabat possède une salle de réanimation pédiatrique bien équipée. De ce fait le taux de létalité est réduit.

5-3-2-Antipyrétiques

Le paracétamol (DOLIPRANE PRODAFALGAN), l'aspirine (ASPEGIC), l'ibuprofène (BRUFEN sirop), sont utilisés en cas d'hyperthermie $\geq 38^{\circ}$.

5-3-3-Anticonvulsivants

Dans notre étude l'administration des anticonvulsivants a été observée chez 22 cas, soit un pourcentage de 11,8%.

- 9 cas soit 41,3% ont utilisé le diazépam (VALIUM) à la dose de 0,5mg/kg/j par voie rectale).

- 13 cas soit 59% ont utilisé le phénobarbital (GARDENAL) à la dose de 5mg/kg/j par voie IM.

5-4- AUTRES

Traitement chirurgical : en cas de brèche communiquant une cavité naturelle septique avec l'espace sous arachnoïdien ou en cas de certaines complications des MP.

4 cas sur 186 soit (2,1%) ont été adressés au service de chirurgie pour subir une intervention chirurgicale.

6-EVOLUTION

6-1- Surveillance de l'infection méningée

6-1-1- Durant l'hospitalisation

Les critères de surveillance cliniques et biologiques ont été le plus souvent respectés.

6-1-2-Surveillance au long court (après la sortie de l'hôpital)

Après la guérison, les malades sont souvent perdus de vue, car ils ne supportent pas la surveillance prolongée.

6-2-Evolution favorable rapide

L'évolution rapide favorable vers la guérison sans complications a été observée chez 128 malades soit 68,8%.

Tableau XXX : Délai de normalisation de la température

Délai	1^{ère} semaine	2^{ème} semaine	≥3^{ème} semaine	Total
Nombre de cas	67	16	3	86
%	77,9	18,4	3,5	100

Sur 86 cas seulement on a pu avoir les résultats suivants :

- l'apyrexie a été obtenue avant le 7^{ème} jour pour 77,9% des malades.
- Le retour à la normale de la température, au delà de la 1^{ère} semaine, a été remarqué chez 19 cas soit 22,1%. Il s'agit de malades ayant eu des MP décapitées, des MP compliquées ou des MP dues à un autre germe que le MNO.

Tableaux XXXI : Délai de normalisation du LCR

Délai de normalisation du LCR	≤ 10j	>10 j	≥15j	>21j	TOTAL
Nombre de cas	33	15	5	3	56
%	59	26,7	8,9	5,4	100

Ce délai n'a pu être noté que dans 64 cas soit (34,4%) des cas étudiés

Pour la majorité des cas (85,9%), le LCR s'est normalisé avant la fin de la 2^{ème} semaine en moyenne entre le 10^{ème} et 12^{ème} jour.

- En cas d'évolution favorable, la PL de fin de traitement ne se fait plus.

6-3-Evolution lentement favorable (complications et séquelles)

On a dénombré 64 complications soit 34,4%.

6-3-1-Evolution favorable lente

Dans notre étude, ce mode évolutif a été observé en cas de MP décapitées, de retard d'hospitalisation, d'enfant mal nourri, de maladies intercurrentes et de complications.

6-3-2-Complications survenues

Le pourcentage est calculé sur la base des 186 cas des MP de notre étude.

6-3-2-1-Hyperthermie majeure

On relève 15 cas d'hyperthermie majeure ($t \geq 40$ degrés) soit 8%.

6-3-2-2- Complications neurologiques et sensorielles

Il s'agit de :

Paralysies, avec :

- 6 cas d'hémiplégie soit 3,2%.
- 10 cas de strabisme soit 5,3%.

Abcès de cerveau : 10 cas soit 5,3%.

Hydrocéphalie : 2 cas soit 1,0%.

Autres complication neurologiques : 10 états de mal convulsif soit 5,3%..

6-3-2-3-Purpura fulminans

Nous avons relevé 10 cas de purpura fulminans soit 5,3%.

6-3-2-4-Guérison avec séquelles

Elles sont difficiles à évaluer, car la surveillance au long cours est difficile. Cependant, on a noté 3 cas de surdité et 2 cas de rechute de méningite.

6-4-Evolution défavorable

6-4-1-Mortalité globale

11 décès ont été notés dans notre étude soit 5,9% des cas.

6-4-2-Facteurs pronostics

6-4-2-1-Mortalité selon l'âge

Tableau XXV : Mortalité selon l'âge

Age	2-4ans	5-7ans	8-10ans	11-15ans	Total
Nombre de cas	59	47	37	43	186
Nombre de décès	3	5	2	1	11
%	27,3	45,4	18,2	9,1	100

Toutes les tranches d'âge sont touchées, surtout celle entre 2 et 7 ans. Cependant la mortalité reste faible du fait de la prise en charge rapide une fois le malade est diagnostiqué.

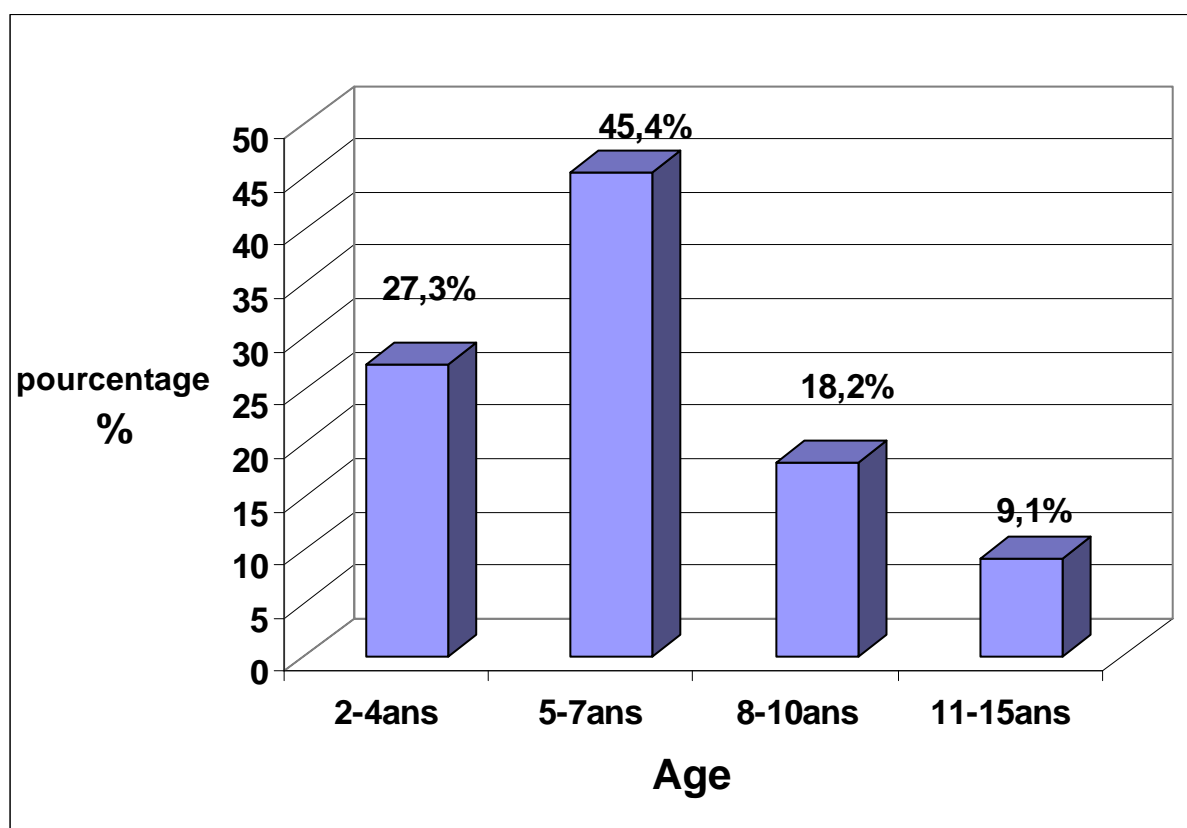


Figure-19 : Taux de mortalité en fonction de l'âge.

6-4-2-2-Mortalité selon le retard d'hospitalisation

Tableau XXXIII : Mortalité selon le retard d'hospitalisation

Jours	1 ^{er} jour	2 ^{ème} jour	3j à 7 j	>7j à 14 j	Total
Nombre de décès	1	2	5	3	11
%	9,1	18,2	45,4	27,3	100

Le nombre de décès est le plus élevé entre le 3^{ème} et le 7^{ème}.

6-4-2-3-Mortalité selon le germe

Tableau XXXIV : Mortalité selon le germe

Germes	MNO	PNO	H.influenzae
Nombre de cas	3	6	2
%	27,3	54,5	18,2

Parmi les 3 germes principaux, le PNO reste le germe le plus virulent avec un taux de mortalité de 54,5%. Viennent ensuite le MNO (27,3%) et l'H.influenzae (18,2%).

7-PROPHYLAXIE

Des mesures prophylactiques ont été prises surtout pour les MP dues au MNO.

Dans notre série 20 cas sur 186 soit un pourcentage de 10,5% ont eu recours à des mesures de prophylaxie.

7-1-Mesures prises pour les malades

Ils ont été les suivantes :

Hospitalisation immédiate

Isolement du malade à l'hôpital

Confirmation bactériologique

Prise en charge du patient et surveillance de l'évolution de la maladie.

7-2-Mesures prises pour les sujets contacts

7-2-1-Mesures d'hygiène générale

Il s'agit de la surveillance de la population à risque et en cas de doute, d'une hospitalisation pour investigations.

7-2-2-Chimioprophylaxie

C'est la Rifampicine qui a été utilisée à raison de 50 mg/kg/j en 3 prises pendant 5 jours.

DISCUSSION

Les méningites purulentes constituent, par leur fréquence et leur gravité, un problème majeur de santé publique en Afrique où elles sont responsables de taux de mortalité et de séquelles élevés, cela en fait un sujet d'étude et de recherche toujours d'actualité.

L'analyse de nos résultats et leur comparaison avec d'autres permet les constatations suivantes :

Sur le plan épidémiologique

- **La tranche d'âge** la plus touchée dans notre série d'enfants âgés de 2 ans à 15 ans est celle de 2 à 5 ans. Ces résultats sont superposables à ceux de FOUNKOUA M. et coll. au Cameroun [39] ainsi que ceux de KOKO J. et coll. au Gabon [49] dans la même tranche d'âge.
- **La prédominance du sexe** masculin dans notre série (60,2%) a été constatée par de nombreux auteurs notamment : MEFOH S. et coll. au Cameroun [61], MHIRSIA et coll. en Tunisie [63], ABID A. et coll. au Maroc [1], FAYE Kitté H. et coll. en Côte d'Ivoire [37] et MOYEN G. et coll. au Congo [65] avec des variations allant de 58% à 62,3%.

Cependant à Madagascar : MIGLIANI et coll. [64] ont trouvé une similitude entre le nombre de garçons et de filles.

- **L'origine géographique** urbaine prédomine dans notre série avec 68,8% des cas. Cela est dû au fait que l'Hôpital d'Enfants se situe dans une région urbaine, et la majorité de nos patients sont de la même région.

- Dans notre série, **la porte d'entrée ORL** (Otite Angine, Sinusite, Rhinopharyngite) est au premier plan avec 73,5% des cas suivie des infections broncho-pulmonaires avec 14,7% des cas. Cette prédominance a été signalée dans la plupart des séries maghrébines et occidentales notamment celles de STRUILLON L. et coll. en Loire [83] et ABID A. et coll. [1]
- S'agissant de **la répartition saisonnière**, on note dans notre série une recrudescence hiverno-printanière entre janvier et avril. Cela est retrouvé par de nombreux auteurs notamment ABID A. et coll. [1] , BOUKADIDA et coll. [17] et CHAABOUNI M. et coll. [27] en Tunisie.

Des auteurs d'Afrique subsaharienne notamment SEYDI M. et coll. au Sénégal [79] ont noté une prédominance des méningites purulentes pendant la saison sèche, durant les mois de Février, Mars et Avril. C'est durant cette période que les températures les plus élevées sont enregistrées avec un climat sec favorable au développement du méningocoque.

Sur le plan Clinique

- **Le caractère aigu** avec début brutal de la maladie a été le plus fréquent dans notre série avec un pourcentage de 54,3%. Ce même mode de début a été décrit par ABID A. et coll.[1].
- **La durée d'évolution de la maladie avant l'hospitalisation** a été supérieure à 72 h dans 66,9% de nos cas..

KOKO J. et coll. [49] ont enregistré ce retard dans 90% des cas, du fait que les patients ont été orientés vers l'étiologie paludéenne en

raison de la fièvre, et ce n'est qu'après échec du traitement qu'ils ont consulté auprès d'agents de santé qualifiés.

- **Le caractère fébrile** a été noté dans 97% des cas par ABID [1]. Dans notre série ce caractère a été noté dans 93,5% des cas.

La notion de fièvre est constante dans plusieurs travaux effectués à Dakar par GAYE A. [41] et GAYE M. [42] en milieu pédiatrique.

La fièvre est souvent accompagnée de signes fonctionnels variables : vomissements, céphalées, photophobie, constipation, ou diarrhées.

- **Les troubles de la conscience** constituent un facteur de mauvais pronostic. Ils ont été retrouvés chez 25,8% de nos malades allant de la simple obnubilation jusqu'au coma profond, et chez plus de la moitié des malades de la série de ABID [1] dû à un retard de diagnostic.

- **la raideur de la nuque** dans la série de ABID [1] est presque constante, cela est comparable avec nos résultats (81,2%) des cas.

- **Sur le plan diagnostique**

La PL faite aux malades a ramené un liquide trouble ou purulent dans 83,8% des cas, clair dans 10,7% des cas et hématique dans 5,3% des cas.

- **l'aspect du LCR** est très évocateur dans le diagnostic de MP. Cependant, l'existence d'un LCR clair ne doit pas faire rejeter le diagnostic. En effet, au début des MP ou dans les MP décapitées par antibiothérapie, le LCR peut être clair.

L'aspect trouble ou purulent observé dans notre série a été rapporté par plusieurs auteurs :

A Dakar, Seydi M. et coll.[79] a constaté un aspect trouble et purulent dans 90% des cas.

A Madagascar, MIGLIANI[64] a remarqué un LCR purulent dans 90% des cas

En Tunisie, CHAABOUNI [27] a trouvé un LCR purulent dans 78,9% des cas

- **L'étude cytologique du LCR** a permis de montrer dans 59,2% des cas un taux d'éléments blancs supérieur à $1000/\text{mm}^3$.

La prédominance des polynucléaires neutrophiles dans la formule cytorachique a été notée dans 65,1% des cas. Dans 9,7% des cas on a noté une prédominance lymphocytaire et dans 3,2% des cas, il y a eu 50% de PN et 50% de Lymphocytes.

Cette cytorachie supérieure à 1.000 éléments blancs/ mm^3 , rapportée par les différentes études faites dans les pays en voie de développement, s'explique essentiellement par le diagnostic tardif selon les auteurs notamment MIGLIANI R. et coll. [64], SEYDI M. et coll. [69]., et BOUKADIDA J. et coll. [17].

- **L'étude biochimique du LCR a permis de noter :**

-une albuminorachie comprise entre 0,4 et 2g/l dans 62,2% des cas de notre série ce qui est proche à la série de ABID et coll. et celle d'OLIVER et coll. qui ont noté 50% de cas avec une albuminorachie

inférieure à 2g/l et une hypoglycorachie avec un taux inférieur à 0,4g/l dans 73,8% des cas. Ces résultats sont comparables avec ceux de ABID.

▪ **L'étude bactériologique du LCR**

-L'examen direct, a été positif dans 63,7% des cas de notre étude.

Pour AFARI O.[2], l'examen direct a été positif dans 80% des cas, et pour JEZEQUEL [47] dans 66% des cas.

-La culture du LCR a donné des résultats différents selon les auteurs. Dans notre série elle a été positive dans 53,8% des cas. Les méningites à bactériologie négative ont été assez fréquentes dans notre série avec 46,2% des cas. Pour GAYE A. [41] et ABID et coll. [1], elles ont été de 16% des cas.

Notre proportion élevée de bactériologie négative est sûrement due à l'antibiothérapie précoce instituée chez la plupart des malades de notre série. Une technique de prélèvement défectueuse et une mauvaise conservation du LCR peuvent aussi expliquer cette bactériologie négative.

▪ **La nature du germe isolé :** La connaissance de l'agent pathogène constitue une étape importante dans l'approche diagnostique et thérapeutique de la méningite purulente.

Dans notre étude, le germe le plus fréquemment rencontré est le méningocoque (39,7%) suivi du PNO (33,3%) puis de l'H.influenzae (20,5%). Les autres germes sont rares, streptocoque B (3,9%), le staphylocoque (1,3%) et Salmonella typhi (1,3%).

Nos résultats sont superposables à ceux des auteurs qui placent le méningocoque au premier rang des germes responsables des méningites purulentes suivi du pneumocoque.

En Egypte, GIRGIS et coll.[84] ont noté la prédominance du MNO dans 62,2% des cas, du PNO dans (24,7%) des cas et de l'H.influenzae dans 13,1% des cas. En France, STRUILLON [83] a signalé que 51% des cas de méningites purulentes sont dues au méningocoque.

Cependant, ABID [1] et BOUKADIDA [17] ont noté une prédominance du méningocoque, de l'Haemophilus influenzae, du PNO et enfin des entérobactéries. La tranche d'âge qu'ils ont étudié contient plus de 50% d'enfants âgés de 0 à 24 mois qui sont les plus touchés par l'H.influenzae.

Les autres examens complémentaires, ont été contributifs dans la mise en évidence de complications ou d'affections associées.

- **L'Hémogramme** a été pratiqué chez 19 patients. Seuls 8 d'entre eux (42,1%) ont montré une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile alors que ABID l'a noté chez 29 % des cas, L'anémie a été présente chez 4 malades de notre série soit (2,1%), tandis que ABID [1] a noté une anémie chez 24% des méningites purulentes compliquées.
- **La radiographie pulmonaire** a montré des broncho-pneumopathies dans 6 cas sur 26 cas soit 7,7%. GAYE A. [41] a rapporté 6 cas anormaux de radiographies pulmonaire, alors que ABID n'a signalé que 20% d'anomalies radiologiques.

- **La TDM cérébrale** occupe une place importante dans le dépistage des complications. Dans notre série elle a révélé 10 œdèmes cérébraux sur 14 scanners réalisés.

Sur la plan thérapeutique

- **L'antibiothérapie** a été dominée dans notre série par l'utilisation de l'ampicilline (61,3%) et les C3G (25,8%). ABID a noté une utilisation plus importante de l'Amoxicilline du fait du coût élevé des C3G.

Dans la série d'OLIVIER, les C3G ont été utilisées en première intention dans 93% des cas en raison de la sensibilité du PNO à la pénicilline. Et dans 71,1% des cas dans la série de KOKO J. et coll. [49] en raison de leur disponibilité à l'Hôpital au moment de l'enquête.

- **La corticothérapie**, dans notre série a été presque absente.

ABID et GAYE ne rapporte non plus aucun cas de corticothérapie. Elle a été employée dans 47% des cas dans la série de MANGA [56] à Dakar.

Sur le plan évolutif

- **La guérison sans complication** est survenue chez 68,8% de cas de notre étude. Elle est variable selon les auteurs, en fonction des pays, des populations étudiées, des conditions et des structures sanitaires. Le taux de guérison est beaucoup plus élevé dans les pays développés. STRUILLON [83] et ABID [1] ont rapporté des taux de guérison supérieurs à 70%.

En Tunisie, MHIRSI et coll. [63] ont confirmé que sur les 38 malades 134 soit 73% sont guéris sans séquelles. A Madagascar, dans la série de MIGLIANI R. et coll. [64] l'évolution a été favorable dans 50% des cas.

D'après notre étude, l'apyrexie a été obtenue avant le 7^e jour pour 67 cas sur 86 malades.

La normalisation du LCR est observée chez 55 cas sur 64 avant la fin de la 2^e semaine. On peut conclure que la durée du traitement est en moyenne entre le 10^e et le 12^e jour. Cette durée de traitement dépend de l'antibiotique prescrit, de l'âge du malade et de l'agent pathogène.

ABID [1] a noté une durée moyenne de 14 à 16 jours avec des extrêmes de 10 à 21 jours.

Pour KOKO J. [49] cette durée est de 10 jours pour les méningites à MNO et de 15 à 21 jours dans les autres cas.

- **les complications** ont été différemment notées par les auteurs.

Dans notre série on a dénombré 64 complications sur les 186 patients soit 34,4%.

STRUILLON [83] a noté des complications dans 59% des cas. Les types de complications varient d'un auteur à l'autre.

- **la mortalité globale** est variable en fonction des pays et de l'âge des populations étudiées.

Dans notre série, elle est de 5,9% des cas, donc comparable à celle des pays industrialisés. En effet ASTRUC J. [4] et SCHUCHAT A. [78] ont rapporté un taux de 4,5% des cas.

Avec un pourcentage de 28,1% des cas, la létalité observée au Gabon par KOKO J. [49] se situe dans la moyenne des autres séries africaines notamment celles de ATAKOUMA DY. [32] au Togo et de OREGA M.[74] à Abidjan.

Cette létalité élevée dans les pays d'Afrique est due à plusieurs facteurs parmi lesquels, le recours à la thérapie traditionnelle, ainsi que la négligence des signes cliniques observés ou leur confusion avec d'autres maladies courantes telles que le paludisme.

◆ *Selon le retard d'hospitalisation*

La plupart des décès de notre série (8 décès sur 11cas) ont été hospitalisés avec un retard supérieur à 3 jours.

ABID a noté 8 décès sur 13 patients qui ont consulté tardivement.

◆ *Selon la durée d'hospitalisation*

7 décès sur 11 soit 63,6% des cas de notre série ont été observés lors des 2 premières journées d'hospitalisation.

ABID [1] a noté 91% de décès le premier jour. STANECK [82] a noté tous les décès au cours des 2 premiers jours chez l'enfant.

◆ *Selon la nature du germe* qui joue un rôle important dans la détermination du pronostic des méningite purulentes.

Dans notre série, le PNO reste le germe le plus virulent avec un taux de mortalité de 54,5% suivi de l'Hi 27,3% puis du MNO 18,2%.

Au Niger, DJIBO S. [30] et son équipe ont observé une létalité de *S.pneumoniae* de 58,9%, d' *Haemophilus influenzae* de 43% et de *N.meningitidis* de 17,8%.

Les études étrangères accordent au PNO une place de choix dans la genèse des complications ainsi que dans l'évolution défavorable.

Ces résultats montrent que le *S.pneumoniae* et *H.influenzae* b constituent les principales étiologies des méningites purulentes survenant surtout chez les enfants âgés de 1 à 5 ans.

L'ensemble des données sur l'Afrique montre des différences notables, notamment en fonction de la situation géographique de chaque pays. Cela souligne l'intérêt de la surveillance régionale des méningites purulentes, et de l'application d'une prévention (vaccination) systématique chez l'enfant en vue de réduire leur impact.

CONCLUSION

Les méningites purulentes occupent une place importante dans la pathologie infectieuse et constituent par leur fréquence et leur gravité toute particulière chez l'enfant, un sérieux problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

Le travail que nous avons mené a eu pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes à l'Hôpital d'enfants de Rabat.

Nous avons réalisé une étude rétrospective couvrant la période de 2000 à 2003. Les cas que nous avons étudiés ont été admis en hospitalisation au service de pédiatrie de l'Hôpital.

Nous avons ainsi colligé un total de 186 cas de méningites purulentes chez l'enfant âgé de 2 à 14 ans. La suite de cette étude rétrospective, il est possible de faire les constatations suivantes :

➤ Sur le plan épidémiologique les méningites purulentes de l'enfant sévissent sur un fond endémo-sporadique avec une recrudescence hiverno-printanière. L'affection touche en majorité les enfants de 2 à 5 ans (54,8% des cas) avec une prédominance masculine (60,2 %).

Environ 68,8% de nos cas proviennent des quartiers à bas niveau, marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène favorables à la transmission des principaux germes responsables des méningites.

➤ Sur le plan clinique, les méningites purulentes ont un début aigu dans 62,4% des cas. Le tableau clinique est généralement évocateur chez le jeune et le grand enfant par l'association des syndromes méningés et infectieux. Les signes les plus retrouvés sont : la fièvre (93,5%), les vomissements (88,7%), la raideur de la nuque (81,2 %), les céphalées (74,2 %), la photophobie (28%), les troubles de la conscience (25,8%) et les convulsions (12,3%).

66,9% de nos malades sont hospitalisés après le troisième jour de l'évolution de l'affection.

➤ Sur le plan diagnostique, l'aspect trouble ou purulent du liquide céphalo-rachidien est un élément de certitude du diagnostic qui a permis d'évoquer 83,8% des cas de notre échantillon. L'aspect clair n'est qu'exceptionnel et témoigne en général d'une antibiothérapie antérieure.

➤ Malgré le recours aux méthodes bactériologiques 67 cas sur 145 soit 46,2% sont restés sans étiologie connue. Parmi les 78 cas où le germe a été trouvé, le méningocoque tient la première place 39,7% suivi de *Haemophilus influenzae* 33,3% puis du pneumocoque 20,5%. Les autres germes sont rares (*Streptocoque B* 3,9%, *Staphylocoque* 1,3%, *Salmonella typhi* 1,3%). Globalement l'étiologie bactérienne des méningites de l'enfant est dominée par les bactéries Gram négatif qui sont malheureusement les plus réfractaires au traitement antibiotique.

➤ Sur le plan thérapeutique, plusieurs protocoles ont été utilisés mais les amino-pénicillines (l'Ampicilline) et les céphalosporines de troisième génération constituent les antibiotiques de choix.

➤ Sur le plan évolutif, nous avons noté 68,8% de guérison sans complications. Les complications sont notées dans 64 cas sur 186 malades.

Le taux de létalité est de 5,9%. Plusieurs facteurs de mauvais pronostic sont remarqués : le jeune âge, le terrain, le dépistage tardif, le germe causal.

➤ Sur le plan prophylactique, malheureusement les vaccinations antiméningococciques, antihaemophilus et antipneumococciques disponibles ne sont pas encore utilisées dans le secteur public. Leur usage permettrait de diminuer, voire éradiquer cette affection.

L'ensemble de ces observations nous conduit à formuler les recommandations suivantes :

✓ Mettre l'accent sur la prévention pour diminuer la prévalence de l'affection en insistant sur deux aspects essentiels :

◆ la prise en charge rigoureuse des infections pulmonaires et ORL aiguës ou chroniques.

◆ la vaccination des couches vulnérables qui sont les nourrissons, les personnes âgées et les immuno-déficients.

✓ Promouvoir l'information, l'éducation et la communication pour une consultation précoce des enfants.

✓ Sensibiliser le personnel de santé sur :

◆ L'orientation adéquate dès les premiers signes cliniques ;

◆ La réalisation systématique d'un antibiogramme sur toutes souches isolées et la surveillance périodique de l'antibiorésistance pour mieux adapter l'antibiothérapie.

- ✓ Améliorer la prise en charge thérapeutique des sujets atteints de méningites purulentes par la mise en place de structures de réanimation médicale performantes et adaptées ;
- ✓ Equiper les laboratoires des différents Hôpitaux pour permettre un diagnostic précoce donc, un traitement rapide.
- ✓ Améliorer la qualité de vie dans les quartiers les plus touchés avec une meilleure hygiène collective et individuelle car les facteurs favorisant l'extension de la maladie constituent une menace réelle de déclenchement imprévisible d'endémie, voire d'épidémie.
- ✓ Introduire dans le programme élargi de vaccination des vaccins antihaemophilus, antipneumococciques et antiméningococciques pour prévenir les méningites purulentes.
- ✓ Assurer une bonne couverture sanitaire.
- ✓ Vacciner les voyageurs se rendants dans les pays où il existe des épidémies.

BIBLIOGRAPHIE

1-ABID A., BOUSKRAOUI M., ZINEDDINE A., AILAL F., NAJIB J., BENBACHIR M.

Méningites purulentes à pneumocoque chez l'enfant. A propos de 167 cas.
Sémiologie Hôpital, Paris, 1999 , 75 , n° 35-3 :1308-15.

2-AFARI O.

Méningites Purulentes chez l'Enfant et le Nourrisson à NADOR
Thèse de Médecine, N° 307, 2003, RABAT

3-ARTHUIS M., PONSOT G., PINSARD N.

Méningites Purulentes
Neurologie pédiatrique, Flammarion, Paris, 1997

4-ASTRUC Y.

Mortalité et morbidité des méningites bactériennes de l'enfant.
Médecine des maladies infectieuses, 1996, 26 : 985-988

5-AUJARD Y.

Méningites Purulentes du Nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Elsevier, Paris, Pédiatrie, 4-210-B-10, 1996, 8p.

6-AUJARD Y. BOURILLON A. , GAUDELUS J.

Méningites bactériennes du nourrisson et de l'enfant
Pédiatrie, Ellipses, Paris, 1995

7-AUJARD Y.

Antibiothérapie préventive
E.M.C, thérapeutique, 25-005-H 10, 1994, 6p

8- AUJARD Y., BEDU A., BAUMANN C., BIGEN E.

Traitement des méningites bactériennes du nouveau-né et de l'enfant.
La Revue du Praticien, 1994, n° 44 : 2157-61

9-BANI-SADIR F., PERRONNE C., VINCENT V.

Maladie infectieuses : Rifamycines

E.M.C, 8-004-k-10, 2001: 5-7

10-BEGUE P.

Conférence de consensus sur le traitement des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant.

Arch. Fr. Pédiatr., 1993, 50 : 81-2

11-BEGUE P. QUINET B.

Méningites Purulentes

Pédiatrie en Pathologie infectieuse, Flammarion, Paris, 1992

12-BEH CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE CALENDRIER VACCINAL 2003

Journal de pédiatrie et de puériculture, 2003,n°16 : 288-94

13-BERTHERAT E., PEREAW., CROISIER A., KANDOLO P.

Ceinture de la méningite : Neisseria méningites W 135 s'installe

Médecine Tropicale, 2003, 63, 3, p : 311

14-BERTHERAT E., YADA A., DJINGAREY M., KOUMARE B.

Première épidémie de grande ampleur provoquée par Neisseria meningitidis W 135 en Afrique.

Medecine tropicale, 2002, 62 : 301-304

15-BISROR V., BENICHOU J.

Méningites Purulentes de l'enfant

La revue de praticien, médecine générale, tome, 1997, n° 368 : 11-5

16-BOURRILON A.

Méningite bactérienne de l'enfant (nouveau-né excepté)

Abrégé de Pédiatrie : connaissance et pratique, 2^{ème} édition, Masson, Paris, 2002.

17-BOUKADIDA J., MRAD S., MONASTIRI K.

Aspects bactériologiques des méningites Purulentes

Revue maghrébine de pédiatrie, Vol VIII, 1998 , n° 5 : 227-33

18-BOURRILLON A.

Méningites bactériennes et purpura fulminans de l'enfant

La Revue de Praticien, 2001, n°51 : 1898-1902

19-BOURRILLON A., DEHAN M., CASASOPRANA A.

Méningite Purulentes

Pédiatrie pour le Praticien, 3^{ème} édition, Masson, 2000 : 335-417

20-BOURRILLON A.

Méningites Bactériennes de l'enfant

La Presse médicale, 1998, 27, N° 23 : 1169-70

21-BOURRILLON A., DOIT C., BINGEN E.

Méningites bactériennes de l'enfant : stratégies antibiotiques

La presse médicale, 1998, 27, N° 23 : 1183-6

22-BOURRILLON A.

*Méningites infectieuses à liquide clair et méningites purulentes de l'enfant
épidémiologie, étiologies diagnostic, évolution, pronostic, prévention,
traitement*

Revue du Praticien, Paris, 1994, 44, n°9 : 1253-61

23-BOUVENOT G., DEVULDER B., GRUILLEVIN L., QUENEAU P., SCHAEFFER A.

Infection du système nerveux central

Abrégé de Pathologie Médical, Masson, 1995 : 197-201

24-BRUNEEL F. , WOLFF M.

Méningites Aiguës

E.M.C., Neurologie, 17-160- C- 10, 2000, 12 p

25-CARBON C.

Infection du Système nerveux. : syndrome méningé

Pathologie infectieuse, médecine-sciences Flammarion, Paris, 2^{ème} édition, 1999

26-CATHEBRAS P.

Les méningites Purulentes en Afrique Tropicale

Le concours Médical, 1988, 110, N°24 : 2071-6

27-CHAABOUNI M., BEN SLIMEN M., MAHFOUDHA.

Les méningites purulentes du nourrisson à propos de 52 cas
Maghreb Médical, n° 337, juin 1999: 8-14

28-CHIPPAUX J.P

Epidémies de Méningites : un désastre prévisible
Médecine tropicale, 2001, 61 : 137-8

29-CHIPPAUX J.P

Conflits autour de la méningite en Afrique
Le monde diplomatique, mai 2001, p 22

30-DJIBO S.

Surveillance des Méningites Bactériennes à Niamey (NIGER) entre 1999 et 2001
Médecine tropicale, 2001, 61, N°3 , p 271

31-DOIT C., BOURRILLON A., BINGEN E.

Méningite bactérienne de l'enfant Epidémiologie des germes et de la Résistance aux Antibiotiques
La Presse Médicale, 1998, 27, N° 23 :1177-82

32-DY A., AGBERE A., GBADDOE A.

Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites aiguës purulentes du nourrissons.
Médecine d'Afrique Noire, 1997, 44 : 215-8

33-EHOLIE S.P., COULIBALY M., KAKOU A., KRA O., KAKOUCHIA N., KONAN A.

Méningite Purulentes associées à un foyer infectieux oto-rhino-laryngologique chez l'adulte en Côte d'Ivoire.
Médecine maladie infectieuse, 1998, 28 : 235-9

34-ELHARIM L.

Les Méningites Purulentes de l'enfant
Mini module d'auto-enseignement de Pédiatrie 4^{ème} année de Médecine, Maroc, 2003

35-ESCANDE M.C.

Méningites aiguës bactériennes

E.M.C, thérapeutique, 25458 A¹⁰, 1990, 9 p

36-EVRARD S.

Méningites Purulentes communautaires de l'Adulte

Protocoles d'urgences Médicales Actualisés, N° 69, 2000

37-FAYE – KETTE M., DOUKOU E.S., BONI C., KOFFI A.

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

Bulletin de la Société Pathologique Exotique, 2003, 96, n°4 : 313- 6

38-FLORET D.

Hydratation et Méningites

Archives Pédiatriques, 1999, 6 : 199-202

39-FONKOUA M.C., CUNIN P., SORLIN P., MUSI J., MARTIN P.

Les Méningites d'étiologie bactérienne à Yaoundé (Cameroun) en 1999-2000

Bulletin de la société pathologique exotique, 2001, 94, 4 : 300-3

40-GAILLAT J.

Pourquoi et qui vacciner contre le pneumocoque ?

La Revue du Praticien ,Médecine Générale, Tome 17, N° 625, 2003 : 1169-72

41-GAYE A.

Méningite purulente à Haemophilus influenzae b

Thèse de pharmacie, Dakar, 1996, n°20

42-GAYE M.

Méningite à pneumocoque dans la série des maladies infectieuses du CHU de Fann Dakar.

Thèse de médecine, Dakar,1993, n°15

43-GENTILINI M.

Méningite à Méningocoque (Méningite cérébro-spinale épidémique)

Médecine Tropicale, Flammarion, Paris, 1993 p 361-366

44-GRIMPREL E., BEGUE P.

Place de la dexaméthasone dans le traitement des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant

Urgences Pédiatriques, Elsevier, Paris, 1993, 48 : 29-36

45-HICHOIR M.

Etude théorique et pratique des méningites purulentes
Thèse de Médecine, Rabat, 2001, N° 267

46-JACQZ AIGRAIN J.

Place des corticoïdes dans le traitement des méningites bactériennes de l'enfant
La presse Médicale, 1998, 27, N° 23, 1187-94

47-JEZEQUEL, HOCKOD CH., RIND M.

Les méningites à Haemophilus influenzae du nourrisson et de l'enfant à propos de 47 cas.
La médecine infantile, 1987 : 541-51

48-JOUAN M., BRICAIRE F.

Conduite à tenir devant une méningite infectieuse aiguë de l'adulte.
E.M.C, maladies infectieuses, 8-003-A-61, 1999, 6 p.

49-KOKO J. , BATSIELILI S., DUFILLOT D., KANI F.

Les méningites bactériennes de l'enfant à Libreville, Gabon.
Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs.
Médecine des Maladies Infectieuses, édition Scientifiques et médicales,
Elsevier, 2000 ,30 : 50-6

50-KURZ R., ROOS R., CHECKLIS DE MEDECINE

Méningite
Pédiatrie, Maloine, 2003, Tome I, p : 360-363

51-LACHASSINNE E.

Vaccins
la lettre de l'infectiologie, 2000, Tome XV, N°10 : 472-4.

52-LAHLAIDI A.

Anatomie Topographique applications anatomo-chirurgicales de la tête, du cou et des organes des sens
Anatomie topographique de la tête , 1^{ère} édition, Livres IBN SINA,
MAROC, 1986.

53-LANDRIEU P., TARDIEU M.

Infections Bactériennes intracrâniennes
Abrégés Neurologie Pédiatrique, 2^{ème} édition, Masson, Paris, 2003.

54-LEFORT A., FANTIN B.

Méningites Purulentes

La Revue Praticien 2001,51 : 603-7

55-LYON G., EVRARD P.

Pathologies infectieuses

Neuropédiatrie 2^{ème} édition, Masson, paris, 2003.

56-MANGA N.

Méningite Purulente à Streptococcus pneumoniae au CHU de Fann

Thèse de médecine, Dakar,2002, n°18

57-MANUILA L., MANUILA A., NICOULIN M.

Dictionnaire Médical, 7^{ème} édition, Masson, paris,1996.

58-MARIANI KURKDJIAN P., BOURRILLON A.,

MOLVOET-VERMAU L. , BINGEN E.

Pathologies infectieuses à Haemophilus : Situation actuelle en pédiatrie.

Archives Pédiatriques, édition scientifiques et médicales, Elsevier, 2000, n° 7, Supplément 3, : 551-8.

59-MARIANI KURKDJIAN P., BINGEN E.

Infections dues aux autres espèces d'Haemophilus

EMC, Elsevier, Paris, pédiatrie, 4-260-A-10, maladies infectieuses, 8-017-F15, 1998, 6p

60-MARY R., VEINBERG F., GOUDERC R.

Les méningites aiguës, protéines inflammatoires et procalcitonine

Annale Biologique clinique, vol 61, N°2, mars-avril 2003.

61-MEFOH S.

Les méningites purulentes de l'enfant au nord du Cameroun

Médecine d'Afrique Noire , 1999, 46, n°1.

62-MEQUIGNON C.

Prise en charge thérapeutique des Méningites Purulentes

L'objectif médical,1997, n° 165 : 9-12

63-MHIRSI A., BOUSSOFFARA R., AYADI A., SOUA H.

Pronostic des méningites purulentes du nourrisson et du petit enfant.

La Tunisie médicale, 1992, Vol 70, N° 2 : 79-85

**64-MIGLIANI R., CLOUZEAU J., DECOUSSER J.W.
RAVELOMANANA N.**

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

Archives de Pédiatrie, Elsevier, 2000, 9 : 892-7

65-MOYEN G., MBIKA-CARDORELLE A.

Méningites bactériennes du nourrisson et de l'enfant au CHU de Brazzaville

Archives pédiatriques, 1999, n°6 : 108-9

66-MOZZICONACCI P.

Méningites

Pédiatrie, Flammarion, Paris, 1982.

67-NASSIF X.

Le vaccin antiméningococcique : mythe et réalité.

Archives Pédiatriques, Elsevier Paris, 1988, n 6, supplément 3 : 647-9.

68-NASSIF X.

Méningites Bactériennes de l'enfant : Données actuelles sur la phytopathologie

La Presse Médicale, 1998, 27, N° 23 : 1171-76

69-NAUDIN C., GRUMBACH N.

Larousse médical, bordas, 2000

70-NICOLAS P., DEBONNE JM.

Infections à Méningocoques

EMC, Maladies infectieuses, 8-013-A-10, Pédiatrie, 4-250-A-30, 2002, 23p

71-NICOLAS P.

Epidémie des Méningites à Méningocoques de sérogroupe W 135 en 2000 et 2001.

Médecine Tropicale, 2001, 61 : 259-61

72-NDOYE B., COLBALCHINI P., NICOLAS P., KA. S.

A propos des premiers cas sénégalais de Méningite à méningocoque W135

Médecine Tropicale, 2003 , 63 : 191-3

73-OMS

Epidémiologie de la Méningite à Méningocoque.
Aide mémoire n° 141, mai 2003.

74-OREGA M., PLO K.J., OUATTARA

Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan
Médecine d'Afrique Noire, 1995,42 :270-5

75-PILLY E.

Infection à Méningocoque.
Maladie infectieuses, Appit, édition 1993, pp : 374-376

76-ROYAUME DU MAROC

Santé en chiffre 2001
Ministère de la santé du MAROC, 2001

77-SANTONI F.

Le Programme élargi de vaccination : 25 ans demain.
Médecine Tropical, 2001, 1 : 177-86

78-SCHUCHAT A., WENGER J.D.

Epidémiologie des Méningites bactériennes.
Annale Nestlé, 1997, 55 : 87-100

79-SEYDI M., SOUMARE M., SOW A.I., NDOUR C.T.

Aspects cliniques bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébro-spinales à Dakar en 1999.
Médecine Tropical , 2002,62 : 137-40

80-SOLLET J.P.

Méningocoque . Quelle prophylaxie
La Revue du Praticien, Médecine générale, Tome 15, N° 525, 2001, pp 256.

**81-SOCIETE MAROCAINE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE
CONFERENCE DE CONSENSUS**

Traitement des Méningites Purulentes Communautaires
Maroc médicale, 1997, N° 23 : 53-59

82-STANEK R.K., MUFSON M.A.

A 20 year epidemiological study of pneumococcal
Clinn. Infect. Diss., 1998, 28 : 1265-72

83-STRUILLON L, NININ E., BERRANGER C.

Méningites bactériennes Communautaires en Loire- Atlantique
La Presse médicale, 1999, 28 : 389-94

84-WOLFF M.

Méningites bactériennes et Corticoïdes
la lettre de l'infectiologie, Tome VII, n°10, Juin 1992 : 326-329

85-ZEFLON V., BOULOGNE-BILLANCOURT

Méningites à méningocoque
La lettre de l'infectiologie, tome XVI, n°3, 2001 : 84-86