

# Remerciements

Nous remercions ALLAH le Tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme le présent travail.  
A notre professeur chef de service de Pédiatrie et A notre encadreur  
Professeur Dib

*Vous avez aimablement accepté de nous encadrer dans la réalisation de ce travail, nous en sommes touchés. Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé. Avec tout le respect que nous vous devons, veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.*

*Nous avons eu le grand plaisir de travailler avec vous ,et nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Votre savoir et vos conseils précieux ont été pour nous une aide estimable dans la réalisation de ce sujet de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect . Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher maître, de trouver ici le témoignage de nos sincères remerciements et notre profond respect .*

*Tous nos remerciements pour tous le personnels du service de Pédiatrie*

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

# Dédicace

*Tout ce qu'on peut faire dans la vie n'est que le reflet de soi-même, apprendre à vivre pour mieux servir*

*Je dédie ce modeste travail :*

*Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs du monde pour leurs sacrifices et leur patience pour que je sois l'homme dont les valeurs sont les leurs, je les remercie amplement pour le soutien morale et financier dans les moments les plus hostiles de ma vie.*

*A mes frères que j'apprécie tellement pour leur gentillesse : walid , Fathi,Zaki et ghassen à qui je souhaite une belle réussite dans leurs vie.*

*A la mémoire de ma grande mère que dieu l'accueille dans son vaste paradis*

*A tous mes chères amis : abd elhadi , Youcef, Anouar, Mokhtar, amine et les autres.*

*A mon trinôme Hicham et Brahim.*

### ***A nos très chères Parents:***

*Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer notre respect et notre profond amour. Nous n'allons jamais oublier vos sacrifices*

pour nous... Votre générosité sans limite, votre présence , vos conseils et vos encouragements qui nous ont beaucoup servi dans nos études. Vos récoltes dans ce travail les fruits de vos efforts, votre présence faisait naître en nous l'espoir nécessaire pour aller de l'avant. Que Dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel

### Nos frères et nos sœurs:

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que nous vous portons et de l'attachement qui nous unit. Nous vous souhaitons du bonheur et du succès dans toute votre vie

### A nos cousins et nos amis

Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le témoignage de notre profonde affection. Que Dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.

Je dédie ce mémoire a mes parents :mon père et ma mère pour leur patience , leur soutien , leur encouragements. Mes frères et mes sœurs mes amis ,mes camarades et mes collègues et

*a mon encadreur :Dr.Dib sans oublier mes professeurs que ce soit du primaire, moyen,  
secondaire du enseignement supérieur .*

# Sommaire

★REMERCIEMENTS

★DEDICACES

★SOMMAIRE

★INTRODUCTION

CHAPITRE I: SYNTHÈSE SUR LA MÉNINGITE

- 1. Objectifs : .....
- 2. Choix et intérêt du sujet : .....
- 3. Etat de la question : .....
- 4. Problématique : .....
- 5. Définition : .....
- 6. Anatomie des méninges : .....

  - 6.1. présentation générale: .....
  - 6.2. la dure mère: .....
  - 6.3. l'araignée : .....
  - 6.4. la pie mère: .....

- 7. Histologie : .....
- 8. Étiologie : .....

  - 8.1. Méningite d'origine virale: .....
  - 8.2. Méningite d'origine fongique et parasitaire: .....
  - 8.3. Méningite d'origine bactérienne: .....

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MÉNINGITE

- 1. Rappel physiologique: .....
- 2. Physiopathologie : .....

  - 2.1. Physiopathologie de la méningite virale : .....
  - 2.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne : .....

- 3. Diagnostic : .....

  - 3.1 Diagnostic clinique : .....

- 3.2 Diagnostic biologique : .....
- 3.3. Diagnostic différentiel : .....
- 4. Evolution : .....
- 5. Complications: .....

  - 5.1. Complications précoces: .....
  - 5.2. Complications secondaires: .....
  - 5.3. La récurrence: .....
  - 5.4. Les séquelles: .....
  - 5.5. Les décès: .....

- 6. Traitement : .....

  - 6.1 Traitement de la méningite bactérienne : .....
  - 6.2 Traitement de la méningite virale : .....
  - 6.3. Traitements symptomatiques associés: .....

- 7. Prévention : .....

  - 7.1 Vaccination : .....
  - 7.2 Chimio prophylaxie : .....

CHAPITRE III : Partie pratique

- 1. Matériels et méthodes : .....
- 2. Population d'étude: .....
- 3. La fiche de collection : .....
- 4. Résultat obtenu : .....

  - 4.1 Répartition des malades selon l'âge: .....

4.2 Distribution des malades selon le sexe: .....

4.3 La répartition par mois : .....

4.4 Répartition par saison : .....

4.5 Répartition des malades selon leurs antécédents personnels: .....

4.6 Les antécédents familiaux : .....

4.7 Répartition des malades selon leur adhérence au calendrier vaccinal: .....

4.8 Répartition des malades selon leur Les signes fonctionnels : .....

4.9 L'examen clinique : .....

4.10 L'examen biologique : .....

4.11 Répartition des malades selon analyse du liquide céphalorachidien: .....

4.12 Répartition des malades selon le traitement: .....

4.13 répartition des malades selon la durée d'hospitalisation: .....

5. discussion : .....

5.1 Limites de l'étude: .....

5.2 Résultats épidémiologiques: .....

5.3 Aspects cliniques: .....

5.4 Les aspects para cliniques: .....

5.5 Les aspects thérapeutiques : .....

★ Conclusion : .....

# LISTE DES ABREVIATIONS

ADH : *Hormone Antidiurétique*

BAAR : *Bacille Acido-Alcool-Résistant.*

BK : *Bacille de Koch.*

CRP : *Protéine c réactive.*

DSP : *Direction de la Santé et de la Population*

EEG : *L'électroencéphalogramme*

EPH : *Etablissement Public Hospitalier*

EPSP : *Etablissement Public de Santé de Proximité*

EV : *Entérovirus.*

HI : *Haémophilus influenzae*

IL 1 : *Interleukine 1.*

IL 6 : *Interleukine 6.*

INF  $\gamma$  : *Interféron Gamma.*

INSP : *Institut Nationale de Santé Publique.*

INVS : *Institut National de Veille Sanitaire*

IRM : *Imagerie par Résonance Magnétique*

LCR : *Liquide Céphalorachidien.*

MB : *Méningite Bactérienne*

MDO : *Maladies à Déclaration Obligatoire*

MTH : *Maladie à Transmission Hydrique.*

MST : *Maladie Sexuellement Transmissible.*

NAD : *Nicotinamide Adénine-Dinucléotide.*

OMA : *Otites Moyennes Aigues.*

OMS : *Organisation Mondiale de la Santé.*

ONA : *Office National de l'Assainissement*

ORL : *Oto-Rhino-Laryngologie.*

PCR : *Chaine de Réaction Polymérase*

PL : *Ponction Lombaire*

PME : *Protéines de la Membrane Externe.*

SEMP : *Service de l'Epidémiologie et de la Médecine Préventive*

# INTRODUCTION

Laissez-moi d'abord-vous expliquer ce qu'est cette maladie. En effet, sous le nom de méningite, on désigne une infection localisée au niveau du système nerveux. Il s'agit d'une inflammation le plus souvent aigue, parfois chronique des enveloppes du cerveau et de la moelle épinière.

Généralement, la méningite est causée par une bactérie ou un virus, et le traitement diffère selon la nature de l'agent infectieux.

La méningite bactérienne qui va faire part dans notre recherche est une infection très grave et doit être pris en charge en urgence. Si l'enfant n'est pas traité de façon adéquate, il risque de mourir ou de souffrir de graves complications irréversibles.

La méningite constitue une urgence médicale majeure, touchant avec prédilection les enfants. Pathologie Fréquente, reste actuellement un problème de santé publique dans les pays en voie de développement, Notamment en Algérie où elle est responsable de séquelles majeures et d'une mortalité importante. En Europe et en Amérique du nord, la politique vaccinale vise à réduire la fréquence de cette pathologie à Forte morbidité malgré des soins adaptés.

Les mauvaises conditions d'hygiène, le niveau socio-économique bas, le manque d'éducation sanitaire et probablement d'autres facteurs jouent un rôle important dans sa fréquence et sa gravité.

## **1.OBJECTIFS :**

- ✓ Notre démarche en élaborant ce travail, vise à mettre à la disposition du praticien pédiatrique et des futurs chercheurs un outil de travail pouvant les servir à l'orientation d'un diagnostic et par conséquent à l'instauration d'un traitement adéquat.
- ✓ Déterminer la fréquence de la méningite à l'EHS pédiatrique mère enfant Tlemcen,
- ✓ Évaluer la prise en charge convenable de la méningite dans cet hôpital.

## **2.Choix et intérêt du sujet :**

Les enfants sont des êtres vulnérables à qui il faut assurer une surveillance harmonieuse pour une bonne croissance. Ils sont beaucoup plus sensibles au micro-organisme parce qu'ils ont une immaturité immunitaire. C'est à cause de cette faiblesse immunitaire que ceux-ci sont les plus touchés et ils en sont victimes. Les cas que nous avons pu rencontrer pendant la période de stage dans l'hôpital de Tlemcen, vu leurs particularités, nous ont poussé à mener une étude et en produire un document pratique pour servir de guide aux praticiens internes et futurs chercheurs pour l'intérêt et le bien-être de notre population.

## **3.ETAT DE LA QUESTION :**

Tout travail scientifique est toujours le fruit des efforts. Nous ne sommes pas les premiers à traiter de ce sujet, nous avons été précédés par d'autres chercheurs qui ont parlé sous différents aspects, c'est le cas de : 1° les internes du service de néonatalogie, qui ont parlé de « La fréquence et la prise en charge de la méningite chez le nouveau né ». Après ses recherches, il a montré qu'en néonatalogie la fréquence de la méningite par rapport à d'autres pathologies représentait 10 % soit 101 cas sur 1089, et que le sexe féminin était plus concerné que le sexe masculin soit 53 % de cas. Ils finissent par conclure que la méningite néonatale atteint tous les deux sexes, le devenir d'un nouveau né avec méningite purulente dépend de la prise en charge par les personnels soignants

## **4.PROBLEMATIQUE :**

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

Les thérapeutiques malgré leur progrès, la létalité ainsi que les séquelles demeurent élevées. Dans tous les pays, qu'ils soient industrialisés ou en développement, l'apparition des foyers infectieux avec risque d'épidémie reste un problème d'actualité.

Ce problème majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires, ne pas à négliger dans les pays industrialisés.

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

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

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

## **5.Définition :**

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aiguë ou chronique des méninges (encéphale et moelle spinale) et de l'espace sous-arachnoïdien. Généralement d'origine infectieuse (virus ou une bactérie) atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive peut menacer le pronostic vital, il s'agit d'une urgence.

## **6.Anatomie des méninges :**

### ❖ *6.1.Présentation générale*

Notre système nerveux central (SNC), cerveau et moelle épinière, est enfermé dans notre boîte crânienne et notre colonne vertébrale mais il n'est pas en contact direct avec les os. Il est isolé par trois enveloppes membraneuses protectrices les méninges. On distingue, de l'extérieur vers l'intérieur, la dure-mère, l'arachnoïde qui délimite un espace sous-arachnoïdien contenant un liquide séreux appelé liquide céphalo-rachidien (LCR) ou cérébro-spinal, et la Pie-mère.

### ❖ *6.2La dure-mère*

La dure-mère est la plus externe et la plus résistante des méninges. D'aspect blanc nacré, elle est épaisse et constituée de deux feuillets de tissu conjonctif: un feuillet externe ou couche périostée, adhérent à la face interne des os, et un feuillet interne ou couche méningée.

Ces deux feuillets délimitent des sinus veineux, cavités drainant le sang du cerveau vers principalement la veine jugulaire. Un réseau d'artères méningées dérivant des artères assure, lui, les apports sanguins (nutritifs et en oxygène) nécessaires au fonctionnement cérébral. Cette enveloppe est également richement innervée (terminaisons des nerfs trijumeau et cervicaux).

Le feuillet interne forme des extensions qui compartimentent la boîte crânienne. Ainsi on distingue la faux du cerveau qui constitue une cloison médiane séparant les deux

hémisphères cérébraux et la tente du cervelet, cloison transversale qui sépare le cervelet de l'encéphale.

La dure-mère est séparée de l'os par l'espace péri-dural et de l'arachnoïde par l'espace virtuel sous-durai.

### ❖ 6.3 L'arachnoïde

L'arachnoïde constitue une très fine membrane (comparable à une toile d'araignée) séreuse et non vascularisée. Elle présente un feuillet pariétal adhérent à la dure-mère et un feuillet viscéral uni à la pie-mère. Ces deux feuillets délimitent un espace sous-arachnoïdien infiltré de LCR

et traversé par des trabécules issues du feuillet pariétal, par des fibres élastiques et de collagène ainsi que par les vaisseaux sanguins (artérioles et veinules) et les nerfs. Cette enveloppe forme des villosités arachnoïdiennes, appelées aussi granulations de Pacchioni, qui s'enfoncent dans les sinus veineux et assurent la résorption du LCR dans le sang.

### ❖ 6.3. La pie-mère

La pie-mère est constituée d'un unique feuillet adhérent fortement à la surface de l'encéphale ou de la moelle épinière. Cette membrane vascularisée forme des replis particuliers appelés plexus choroïdes, responsables de la synthèse continue de LCR.

### ❖ 6.4. Le liquide céphalo-rachidien

Le LCR est un liquide normalement clair, dit « eau de roche », composé à 99% d'eau, contenu dans l'espace sous-arachnoïdien et produit par les plexus choroïdes par ultrafiltration du plasma.

## 6. Historique :

L'histoire de la méningite est marquée par de grandes étapes allant de la mise en évidence de son agent infectieux à la mise en évidence d'une série d'antibiotiques de grande efficacité dirigé contre ce dernier et bien entendu en passant par la mise au point d'une substance prophylactique à type de vaccin. La première description de la méningite remonte à l'année 1803 par Herpin, Rit et Barthes. La maladie a été découverte en 1805 par Vitesse après une épidémie à Genève en Suisse et dès 1806, des épidémies semblables étaient signalées dans tous les pays de l'Europe et aux Etats-Unis. En 1836 une épidémie survient dans les garnisons de Bayonne et de Dax en France. Dès cette époque, sur les seules données de la clinique et de l'épidémiologie, De 1837 à 1849 une deuxième vague s'abat sur la France, l'Algérie, l'Italie, la Grèce, le Danemark, l'Irlande et les Etats-Unis. En 1843 Rit et Barthes séparent les méningites purulentes qui sont celles causées par les bactéries. En 1875, le bactériologiste Clebs met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite. En 1887, Weichselbaum à Vienne découvre un diplocoque en grain de café gram négatif dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite purulente

Quincke en 1889 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique. En 1890, Pfiffer découvre l'*Haemophilus influenzae*. En 1893, le

bactériologiste Wandremer décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'Escherichia colis, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes. En 1903, Wiechselbaum, Alrecht et Ghonarrivent à établir avec Certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale. En 1906, Flexner fabrique le sérum anti-méningococcique et Doppler l'administre par voie intrathécale en 1908. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquents. En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués

En 1935, Domack découvre le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites. En 1938, Fleming découvre la pénicilline et en 1940, elle est introduite en thérapeutique par Florey et Chain, ce qui ouvrit l'ère des antibiotiques. A partir de 1969 par la mise au point des vaccins poly saccharidiques le taux de Mortalité de la méningite a fortement baissé. Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites

## 7. Etiologies :

### ❖ 7.1. Méningites virales

Ce sont de loin les plus fréquentes, à tout âge. La méningite virale peut être causée par une infection virale directe ou par la propagation d'un virus d'une autre infection, comme les oreillons ou la grippe.

#### Entérovirus

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tous âges, y compris chez le nourrisson ils sont des virus à ARN appartenant à la famille des Picornaviridae. Ces virus cosmopolites constituent la première cause virale de méningite aiguë. Il s'agit essentiellement d'écho virus (sérotypes 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13, 21, 30) et de virus Coxsackie (sérotypes B1, B2, B3, B4, B5, A9) qui comptent pour environ la moitié de cas de méningite virale Les infections humaines à entérovirus prennent des formes symptomatiques très Variées. Pour la grande majorité des personnes infectées, l'évolution est bénigne, sauf chez le nouveau-né, surtout en cas de prématurité où une infection systémique potentiellement fatale peut se développer

#### Virus du groupe Herpès

Il s'agit essentiellement de virus herpès simplex 2 (HSV 2), du cytomégalovirus (CMV), du virus varicelle zona (VZV), du virus Epstein-Barr virus (EBV) et du virus herpès6 (HHV6). Ils constituent un taux inférieur à 3% des méningites virales). Le VZV est un virus strictement humain et très contagieux. La survenue d'une méningite à VZV est rare chez l'immunocompétent. Une atteinte cérébelleuse survient dans cinq cas pour mille. Elle peut précéder une éruption cutanée et donner un tableau cérébelleux isolée. Elle guérit spontanément en une quinzaine de jours

## Virus Ourlien

Le virus ourlien est un paramyxovirus à tropisme glandulaire et nerveux. L'infection est strictement humaine, très contagieuse avec une transmission directe par voie aérienne. Elle touche le sujet non immun. Une parotidite est la manifestation la plus évocatrice et fréquente avant l'orchite

Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Elle est concomitante de la primo infection par le VIH dans environ 24 % des cas, témoignant d'une diffusion générale de l'infection.

## Autres virus

Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des circonstances diagnostiques : arboviroses (dengue, West Nile, fièvre jaune), poliovirus, adénovirus, influenzae, para-influenza, parvovirus B19, virus de la chorioméningite lymphocytaire

### ❖ 7.2. Les méningites d'origine fongique et parasitaire

Selon Levy (2009), elles sont moins fréquentes mais très sévères. Cryptococcose néoformée est le principal agent pathogène d'origine fongique (réservoir = fientes de pigeons). D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites comme Candida, au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés. Pour les méningites parasitaires, il s'agit des atteintes méningées du trypanosome, cysticerose, angio-strongyloïdose et de la toxoplasmose.

### ❖ 7.3. Les méningites d'origine bactérienne

L'étiologie des méningites bactériennes varie avec l'âge et la géographie. Les trois germes les plus fréquents chez l'enfant sont l'Haemophilus, le pneumocoque et le méningocoque. Chez le nouveau-né, le streptocoque b prédomine, suivi d'E. coli puis de Listéria monocytogenes

#### Habitat :

L'habitat naturel des espèces bactériennes le plus souvent mises en cause dans les méningites aiguës (H. Influenzae, N. Meningitidis, et S. pneumonie) est le rhinopharynx de l'homme. Après une infection locale, respiratoire ou ORL (angine, otite, sinusite), les bactéries peuvent se retrouver dans le sang et éventuellement franchir la barrière hémato-méningée pour infecter le liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne un œdème et une inflammation méningée

#### Bactéries en causes :

##### Le méningocoque :

Neisseria meningitidis isolé du LCR par WEISCHSELBAUM en 1887, Neisseria meningitidis est une bactérie de la classe des Cocci Gram négatifs, faisant partie des principaux germes responsables de méningite cérébro-spinale ; on l'appelle aussi méningocoque. Il appartient à l'ordre des Neisseria les, à la famille des Neisseriaceae et au genre Neisseria



Période d'incubation :

Le délai d'incubation des infections à méningocoque varie entre 2 et 10 jours. La maladie se développe en moyenne dans les 7 jours suivant l'acquisition du portage. Dans la majorité des cas, la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation du nasopharynx. Cette personne est alors un porteur asymptomatique.

Période de contagiosité :

Elle se manifeste une semaine avant le début des signes cliniques, et jusqu'à 24 heures après la mise en place d'une d'antibiothérapie intraveineuse efficace

**Le pneumocoque** : *Streptococcus pneumoniae*

Découvert en 1881 par Pasteur, *Streptococcus pneumoniae*, est un microorganisme encapsulé, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus*

*Haemophilus influenzae*

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

**Les autres germes :** Il s'agit des germes inhabituellement responsables de méningite purulente. Ce sont :

### **Staphylococcus aureus**

Est un Micrococcaceae découvert par Pasteur en 1880, c'est une bactérie Gram positif avec un regroupement caractéristique en grappe de raisins dans les produits pathologiques.

Il pousse sur milieu ordinaire avec une meilleure croissance sur milieu hyper salé (milieu Chapman) à la température de 37°C et à pH 7,5. Ses colonies rondes, bombées et lisses colorées en jaune or par un pigment caroténoïde non diffusible. Ayant comme caractère biochimiques : une catalase positive, une oxydase négative, une uréase et une nitrate réductase, une attaque fermentative au glucose ; il est sensible à la novobiocine, à la vancomycine, aux céphalosporines et aux autres bêta-lactamines .

### **Mycobacterium tuberculosis**

Le bacille de Koch (BK) ou Mycobacterium tuberculosis est un BAAR (bacille acido-alcool-résistant) qui se présente après la coloration de Ziehl-Neelsen sous forme des bâtonnets rouges, plus ou moins longs, droits ou légèrement incurvés. Il est responsable de la méningite tuberculeuse qui frappe dans la majorité des cas, l'enfant entre 2 et 6 ans dans le semestre ou l'année qui suit le contact infectant

### **Entérobactéries**

Ce sont des bacilles à Gram négatif non sporulés, qui sont soit mobiles soit immobiles. Les méningites à Entérobactéries affectent dans 70 % des cas le nourrisson et l'enfant avant un an.

Escherichia coli et Salmonella enterica sont les principales Entérobactéries incriminées dans la survenue des méningites purulentes

### **Listeria monocytogenes**

Petit bacille Gram à positif, non capsulé, Listeria monocytogenes est un germe ubiquitaire responsable des méningites lymphocytaires. Le réservoir de germes est le milieu extérieur où l'homme et l'animal se contaminent. L'infection se développe après inhalation ou ingestion des produits animaux ou de nourritures contaminées. Le portage du germe dans les voies génitales de la femme explique la transmission de la maladie de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement. Listeria monocytogenes est souvent en cause dans de nombreuses séries de méningites de l'adulte. La listériose affecte aussi les sujets de plus de 65 ans et les immunodéprimés.

### **Pseudomonas aeruginosa**

C'est un bacille Gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut souvent causer des infections neuro-méningées.

### Bacillus anthracis

Encore appelé bacille du charbon, B. Anthracis est un bacille à Gram positif, sporulé, immobile et de grande taille. La culture (facile sur milieu ordinaire), la morphologie, l'aspect des colonies et les caractères biochimiques permettent d'identifier le germe

### Streptocoque

La méningite à Streptocoque est exclusivement rencontrée chez les bouchers. C'est la culture du LCR qui permet de poser le diagnostic.

## 1. Rappel physiologique :

Les méninges assurent la protection des centres nerveux, la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles sécrètent. Le liquide céphalorachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux

Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide. La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0,5 à 1 litre, subdivisé dans les ventricules, les espaces sous-arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen en a pu être évalué à 0,3 cm par minute (Paul et René, 1974). Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crâne encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet

## 2. Physiopathologie :

### ▸ 2.1. Physiopathologie de la méningite virale :

#### Phase aiguë

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

#### Phase d'invasion

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

#### Phase de dissémination

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

#### Réponse immunitaire

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

### ▸ 2.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne :

Un pré requis nécessaire au déclenchement d'une méningite est la pénétration des bactéries dans le LCR par voie hématogène, avec franchissement secondaire de la barrière hémato-méningée. La mise en évidence de la bactérie dans les hémocultures avant son apparition dans le LCR appuie cette hypothèse. Les arguments les plus convaincants en faveur d'une origine hématogène des méningites proviennent d'infections expérimentales chez le rat nouveau-né.

Une fois entrée dans le LCR, la bactérie rencontre peu d'obstacles à son développement. En effet, les éléments responsables de la bactéricide sérique font défaut dans le LCR car le complément y est quasiment absent même en cas de réaction inflammatoire méningée importante (dégradation in situ par des protéases leucocytaires). La concentration en immunoglobulines y est très basse par comparaison au sang. Ce déficit en anticorps et en complément contribue au faible pouvoir bactéricide du LCR.

La pénétration des bactéries dans le LCR provoque la production des cytokines qui conditionnent l'ensemble de la cascade physiologique. Cette production des cytokines précède l'apparition de l'exsudat inflammatoire. Des constatations expérimentales montrent que la production de ces cytokines dans le LCR est nécessaire au déclenchement de la méningite. L'afflux des polynucléaire dans le LCR est la première conséquence de la libération de cytokines. La deuxième grande conséquence de la production des cytokines est une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.

## 3. Diagnostic :

Reconnaître précocement les situations qui conduisent à évoquer le diagnostic d'une méningite est essentiel pour diminuer les premiers symptômes et le traitement d'une méningite, condition indispensable pour améliorer le pronostic.

### ▸ 3.1. Diagnostic clinique

Les méningites, quelle que soit l'étiologie, se révèlent par un tableau clinique commun, avec cependant des niveaux de sévérité qui, dans la plupart des cas, permettent aisément de différencier les formes bactériennes des formes virales. En outre, l'âge module singulièrement la séméiologie.

Évoquer le diagnostic de méningite chez un enfant ayant un syndrome méningé fébrile.

#### **Situations d'urgence à identifier :**

Signes de gravité hémodynamiques → sepsis sévère :

signes : tachycardie, TRC  $\geq 3$  s, marbrures, extrémités froides, anurie

urgence : remplissage vasculaire, contre-indication à la réalisation d'une PL.

Signes de gravité cutanés → purpura fulminans :

signes : purpura rapidement extensif et nécrotique.

urgence : antibiothérapie par C3G IV/IM avant transfert en réanimation.

Signes de gravité neurologiques → HTIC, abcès ou empyème sous-dural :

signes : troubles de conscience, coma, convulsions.

urgence : transfert en neurochirurgie, imagerie cérébrale préalable avant toute PL.

## Période de début

Le mode de début est le plus souvent aigu, parfois précédé d'une phase pseudo grippale.

## Période d'état

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

### Le syndrome méningé

Il est évident à ce stade. Il se caractérise par des signes principaux qui sont

A. Le trépied fonctionnel qui est constitué par :

Une céphalée souvent intense et diffuse ou à prédominance frontale, continue avec des paroxysmes déclenchés par les efforts, les mouvements de la tête, les changements de position et de bruit.

Des vomissements en jet et faciles, sans rapport avec le repas, qui témoignent de l'atteinte cérébrale.

Une constipation qui peut être remplacée par une diarrhée chez le jeune enfant et le nourrisson.

B. La raideur méningée qui est observée à l'examen physique et joue un rôle capital dans le diagnostic des méningites purulentes. Elle se manifeste par : La raideur de la nuque est une flexion douloureuse et limitée de la nuque, Alors que les mouvements de latéralité restent possibles. La mollesse de la nuque qui remplace parfois la raideur chez le nourrisson. Le signe de Kernig qui est la flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension, entraîne une flexion invincible des jambes sur les cuisses.



Le signe de Brudzinski qui est une flexion involontaire des membres inférieurs lorsqu'on tente de fléchir la nuque. L'association du signe de Kernig et du signe de Brudzinski indique une raideur généralisée

C. La photophobie qui oblige l'enfant à tourner le dos à la lumière L'hyperesthésie cutanée

D. Le bombement de la fontanelle qui est un signe caractéristique chez le nourrisson. Il est recherché en position assise et en dehors des cris.

### Le syndrome infectieux

Il se traduit par une fièvre élevée, un pouls rapide, un faciès vultueux et une hyper leucocytose avec polynucléose neutrophile. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi, à côté de l'herpès labial, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduisant la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures.

### Le syndrome neurologique

Les troubles neurologiques sont particulièrement fréquents. Les crises convulsives constituent un risque vital immédiat avec les troubles végétatifs et l'encombrement pulmonaire, mais aussi un risque pour l'avenir car il y a possibilités de séquelles motrices et intellectuelles définitives. Elles sont plus fréquentes chez le nourrisson et peuvent être le premier signe d'une méningite purulente.

Les troubles de conscience sont à type de somnolence, d'obnubilation et de coma. Ils sont en rapport avec le germe en cause.

#### ▸ 3.2. Diagnostic biologique :

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

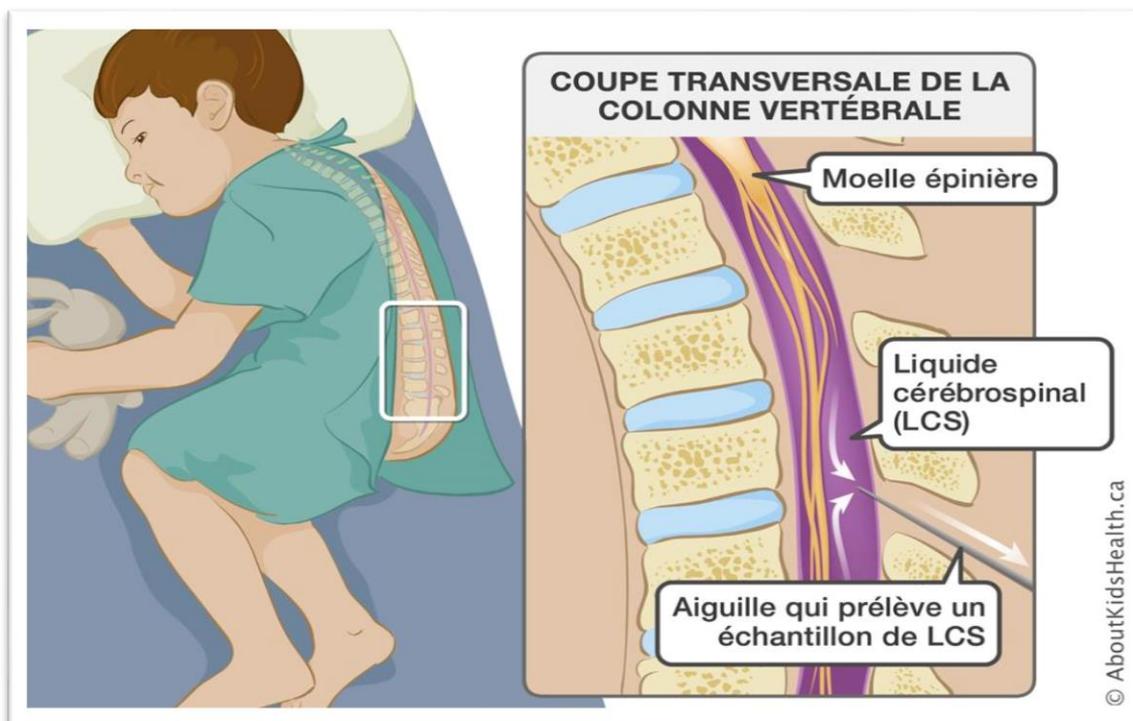
#### La ponction lombaire

La ponction lombaire est un acte médical simple, facile, peu douloureux et sans danger. Elle permet d'affirmer le diagnostic. Tout report de cet examen aboutissant à un retard dans la mise en route du traitement est particulièrement préjudiciable pour le pronostic.

La ponction lombaire doit donc être pratiquée à la moindre suspicion de méningite

La seule contre-indication à sa réalisation est l'existence de signes de localisation neurologique importants, témoignant d'un processus expansif intracrânien. Cette situation très rare est bien connue et facilement identifiée.

La ponction lombaire peut parfois être compliquée de quelques céphalées dans les heures qui suivent le prélèvement, mais une bonne hydratation et un repos au lit associé à des antalgiques simples suffisent à vaincre ces douleurs.



### Technique de la ponction lombaire :

Installation du patient en position assise et ce dernier devra faire le « dos rond » ou couché en « chien de fusil », la PL se réalise au niveau du cul de sac lombaire entre l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5 à l'intersection de la verticale des apophyses ses épineuses et d'une ligne joignant les crêtes iliaques postérieures.

Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection de la région lombaire avec de l'alcool à 70° puis de la Bétadine, port des gants stériles). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses à l'aide d'une aiguille stérile munie de mandrin. Après le passage du ligament vertébral postérieur (ressaut) le mandrin est retiré et le LCR est prélevé dans des tubes stériles.

Aucun examen complémentaire systématique : examen de l'hémostase (sauf en cas de purpura extensif ou saignement clinique) ou imagerie cérébrale (sauf en cas de signes d'hypertension intracrânienne menaçante ou de signes de localisation neurologique), ne saurait retarder la pratique de la ponction lombaire. Le fond d'oeil, compte tenu des difficultés pratiques de sa réalisation en urgence ainsi que du retard d'apparition de l'oedème papillaire en cas d'oedème cérébral débutant, n'est pas utile avant la PL.

Contextes exigeant de ne pas réaliser ou de différer la PL :

- le purpura fulminans et/ou une instabilité hémodynamique :
- → urgence = remplissage vasculaire et injection de C3G ;
- des signes évocateurs d'engagement cérébral :
- → urgence = hémoculture (si possible), injection de C3G et TDM cérébrale.

Le pronostic dépend de la rapidité de mise en route de l'antibiothérapie.

### Le LCR

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

Tableau. II : Composition du LCR au décours de différents processus infectieux

ASPECT	EAU DE ROCHE	CLAIR	TROUBLE	
Éléments	<5/ml	> 5/ml		
		Lymphocyte+PNN	PNN altérées >100	
Protéïnorrhée	<0,5g/l	<0,5g/l	<0,5g/l 1-5g/l	
Glycorachie	>50% glycémie (0,4-0,5g/l)	<1 /3Glycémie	<1 /3Glycémie	<1 /3Glycémie
Leucocytes (/ $\mu$ l)	0-6	> 1000	100-500	
Neutrophiles (%)	0%	> 50%	< 20	
Érythrocytes ( $\mu$ l)	0-2	0-10	0-2	
Diagnostic	Normal	Méningite aiguë virale Tuberculose, listériose, autres Bactéries	Bactérienne	

### Un examen cytologique

Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés (<5/mm chez l'adulte et < 20/mm chez le nouveau-né). Les cellules ont une origine vasculaire et non méningée. Une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm Prédominance de polynucléaires neutrophiles plus aux mois altérés.

## Un examen biochimique

- Glycerachie : S'interprète en même temps que la glycémie. Elle doit correspondre aux deux tiers de la glycémie Les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie, ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales
- Protéïnorachie : Est l'un des indicateurs le plus sensibles d'atteinte du système nerveux centrale <0,5g/l
- Chlorurachie : Le taux normal 700et 750 mg/ml. Une baisse rapide .la chlorurorachie est un signe de gravité Un retour à des valeurs normales a une valeur pronostique favorable Lactate dans le LCR : valeur élevée dans les méningites bactériennes2-3mmol/l

## Protéine C réactive

Le CRP plus élevé dans la méningite bactérienne que virale est de valeur seuil de50mg/l proposé pour le diagnostic des méningites bactériennes (anonyme 5, 2009).

## Procalcitonine

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

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

## Autres examens complémentaires utiles

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

## Place de l'imagerie :

Initialement, les indications de l'imagerie cérébrale doivent rester très limitées .la réalisation d'un scanner avant la ponction lombaire expose au risque de retard et la mise en route de l'antibiothérapie.

L'échographie transfontanellaire n'a pas d'indication dans ce contexte.

Indications de l'imagerie cérébrale avant toute PL (consensus) :

Signes d'engagement cérébral :

mydriase unilatérale, hoquet, mouvements d'enroulement.

troubles ventilatoires, instabilité hémodynamique.

Troubles de vigilance sévères avec un score de Glasgow < 11.

Crises épileptiques récentes ou en cours :

si focales ou généralisées après l'âge de 5 ans.

seulement si hémicorpselles avant l'âge de 5 ans.

Signes de localisation neurologique (paralysies oculomotrices, paralysie faciale ou des membres, ataxie, troubles sensitifs).

### ▸ 3.3. Diagnostic différentiel :

1- Les encéphalites virales OU post-infectieuses se distinguent par le contraste

Entre l'intensité des troubles de la conscience et l'aspect peu perturbé du liquide

Céphalo-rachidien (hyperlymphocytose modérée, protéinorachie normale ou peu augmentée, glycorachie normale)

2- la maladie de Lym, chez l'enfant, se manifeste volontiers par une méningite

Lymphocytaire sans radiculalgies.

3- L'hémorragie méningée est à évoquer devant un syndrome méningé pas ou peu

Fébrile. L'aspect du liquide céphalo-rachidien affirme le diagnostic.

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

### **4.Évolution :**

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

Amélioration de l'état général, disparition du syndrome méningé. La normalisation de la CRP est également un bon critère biologique de guérison.

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

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

## 5. Complications :

### 5.1. Les complications précoces

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

- Encéphalite, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, purpura fulminant
- Abscess cérébrale : crises convulsives, hémiplégie
- Artérite cérébrale responsable d'accident ischémique : hydrocéphalie aiguë, bactériémie, artérite septique, endocardite, septicémie

### ▶ 5.2. Les complications secondaires

Les complications secondaires surviennent au-delà des 3-4 premiers jours. Il s'agit

essentiellement de complications neurologiques. Elles imposent la pratique d'une imagerie cérébrale.

### ▶ 5.3 La Récidive

On parle de récurrence en cas de survenue d'une nouvelle méningite dans un délai

supérieur à 1 mois après la guérison d'une première. Une méningite récidivante doit faire rechercher une cause locale (brèche ostéoméningée après fracture du crâne, érosion osseuse sur sinusite chronique).

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

### ▶ 5.4. Les séquelles

Les travaux d'Olivier et collaborateurs (2000), indiquent que la fréquence des

séquelles, est variable suivant le germe, au moins 30 % des cas pour les méningites à

pneumocoque. En outre, les troubles cognitifs (troubles de l'attention et de la mémoire) qui se révèlent après la scolarisation, sont largement méconnus

Selon toujours la même équipe, les séquelles auditives sont les plus fréquentes et

concernent surtout les méningites à pneumocoque. Il s'agit de surdité neurogène, non appareillable, qui peut être plus ou moins profonde, uni- ou bilatérale.

Par contre les autres séquelles concernent ; l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les paralysies, la cécité (rarement) ou au maximum un polyhandicap avec encéphalopathie profonde

### ▶ 5.5. Les décès

La mortalité peut survenir soit dans l'immédiat soit plus tardivement. L'évolution

aboutit souvent à la mort dans les cas où le traitement n'a pas débuté précocement.

## 6. Traitement :

Quels sont les patients qui doivent avoir une antibiothérapie avant la ponction lombaire ?

La ponction lombaire est l'élément clé du diagnostic. Toute situation conduisant à retarder la ponction lombaire impose la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste en raison du lien étroit entre le pronostic et la précocité de mise en route du traitement.

La prise en charge thérapeutique d'une méningite purulente est une urgence.

La moindre suspicion clinique du diagnostic doit conduire à l'hospitalisation, avec monitoring cardiorespiratoire et pose de voies veineuses périphériques de bon calibre.

Critères d'admission en réanimation médicale (consensus) :

- purpura extensif.
- instabilité hémodynamique.
- score de Glasgow  $\leq 8$ .
- signes neurologiques focaux, signes de souffrance du tronc cérébral.
- état de mal convulsif.

L'orientation de l'enfant doit être discutée avec le réanimateur pédiatrique.

Si l'enfant n'est pas hospitalisé en réanimation, l'admission devra se faire en une unité de soins intensifs pendant les 24 premières heures, à proximité d'un service de réanimation prévenu de l'état clinique de l'enfant.

Un éventuel transfert dans un autre centre hospitalier doit être médicalisé.

### ▸ 6.1. Traitement de la méningite bactérienne :

#### Antibiothérapie

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement effectué par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours. L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques

Les Béta-lactamines : - Pénicilline G -Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline). Céphalosporines de 3e génération (Ceftriaxone, Cefotaxime)

Phénilcolés : Le chloramphénicol

#### Anti-inflammatoires

Les modèles expérimentaux aux animaux d'infection ont montré que la réaction inflammatoire méningocérébrale lors des méningites bactériennes est un facteur majeur contribuant à la morbidité et à la mortalité. L'atténuation de cette réaction inflammatoire médiée par l'expression des cytokines proinflammatoires pourrait diminuer efficacement les nombreuses conséquences physiopathologiques des méningites bactériennes, tels que l'œdème cérébral, l'augmentation

de la pression intracrânienne, l'altération du flux sanguin cérébral, les vasculites cérébrales et les lésions neuronales.

Sur la base de ces observations expérimentales, de nombreux essais cliniques ont été réalisés pour essayer de démontrer l'efficacité de l'adjonction de la dexaméthasone au traitement des méningites bactériennes.

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *Haemophilus* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement.

Dexaméthasone : 0,6mg/Kg/j pendant 5 jours.

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

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

Germes	Première ligne	Commentaire
<b>Méningocoque sensible à l'amoxicilline</b>	Amoxicilline 150 mg/kg/j in IV Durée de TRT 7J	Durée de TRT 7J Si l'allergie grave à L'amoxicilline : Céfotaxime
<b>Méningocoque à sensibilité diminuée à l'amoxicilline</b>	Céfotaxime 150mg/kg/j en 6inj I V	
<b>Pneumocoque sensible à l'amoxicilline</b>	Amoxicilline 150mg/kg/j en 6 inj I V	Durée de TRT 10-12j Si l'allergie grave aux B Lactamine : vancomicine + Rifampicine PL à 48-72 h Conseillée
<b>Pneumocoque à sensibilité diminuée</b>	Céfotaxime 250mg/kg/j en 6 Inj IV Vancomycine 150mg/kg/j en 1h	
<b>Listéria</b>	Amoxicilline 200mg/kg/j en 6inj I V +gentamycine 6mg/kg/j	Durée de TRT 14-21j Aminoside 5-7j si l'allergie Cotrimoxazole+gentamycine
<b>Hémophiles influenzae</b>	Céfotaxime 150mg/kg/j en 6 inj I V	Durée de TRT 7-10j

### ▸ 6.2. Traitement de la méningite virale :

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

### ▸ 6.3. Traitements symptomatiques associés

Un traitement antalgique est indispensable pour lutter contre les douleurs sources d'agitation et d'augmentation de la pression intracrânienne du patient.

Le traitement d'une crise convulsive et la prévention de ses récurrences sont justifiés et font appel aux antiépileptiques conventionnels. Le bénéfice des anticonvulsivants en prévention primaire n'est pas démontré.

Le monitoring de la pression intracrânienne et le traitement de l'œdème cérébral sont discutés selon les équipes et les cas.

Pas de traitement anticonvulsivant en prévention primaire.

## **Suivi de l'enfant**

### **Suivi immédiat**

Surveillance de l'état hémodynamique et de l'hypertension intracrânienne .

Paramètres cliniques et biologiques :

- hémodynamique (FC, TRC, PA) ;
- fièvre : retour à l'apyrexie le plus souvent en 48 h (chez le nourrisson) ;
- examen neurologique : conscience (Glasgow), mesure du PC (nourrisson) ;

### **Suivi à long terme et pronostic**

- NFS, CRP, PCT : caractère parfois durable du syndrome inflammatoire.
- Imagerie cérébrale (consensus 2008) :
- indiquée à H48–H72 en cas d'évolution clinique défavorable ;
  - recommandée en cas de méningite à germe inhabituel.
- Examen du LCR de contrôle (consensus 2008) :
- inutile en cas d'évolution clinique rapidement favorable ;
  - indiqué à H48–H72 en cas d'évolution clinique défavorable, après imagerie cérébrale si permanence des anomalies neurologiques ;
  - recommandé à H48 d'antibiothérapie en cas de méningite à pneumocoque avec CMI aux C3G > 0,5 mg/L, ou en cas de méningite à germe inhabituel.
  - Adaptation du traitement antibiotique au résultat de la culture du LCR et de la CMI (choix des molécules et doses).

Les méningites bactériennes sont susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital et séquellaire.

Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en voie de développement, et demeurent à l'origine de redoutables séquelles neuro développementales et sensorielles dans les pays industrialisés.

La méningite à pneumocoque est la 1<sup>re</sup> cause de surdit e acquise chez le nourrisson.

Éléments à évaluer au cours du suivi :

- une surdit e acquise :
- audiométrie comportementale et potentiels évoqués auditifs (PEA), audiogramme conventionnel (à l'âge où celui-ci est possible),

- à J15 de l'épisode aigu, puis tous les 3 mois pendant 1 an,
- en cas d'hypoacousie précoce : consultation ORL, TDM des rochers et IRM labyrinthique (dépistage d'une ossification intracochléaire susceptible de justifier la mise en place d'implants cochléaires) .
- un retard de développement psychomoteur et des séquelles motrices ;
- une hydrocéphalie : mesure du périmètre crânien ;
- une comitialité : survenue ou récurrence de crises.

Éléments de mauvais pronostic :

- le retard à la mise en route d'un traitement antibiotique bactéricide ;
- l'âge : nourrisson ;
- le germe causal : pneumocoque ;
- la gravité du tableau neurologique initial : coma, signes neurologiques de localisation ;
- l'existence d'un collapsus associé (choc septique) ;
- la faible réaction cellulaire, l'hypoglycorachie, l'hyperprotéinorachie (LCR).

Un enfant précocement et correctement traité et dont l'examen neurologique s'est rapidement normalisé au décours de la phase aiguë, peut être habituellement considéré comme préservé de séquelles tardives, avec une incertitude cependant vis-à-vis de l'éventualité de séquelles cognitives.

Une infection sévère et invasive (sepsis, méningite) à bactéries encapsulées (pneumocoque, méningocoque et H. influenzae b), même au terme d'un épisode unique, peut faire rechercher un déficit immunitaire (voir chapitre 46).

Une méningite bactérienne récidivante (pneumocoque) doit faire rechercher systématiquement une brèche méningée.

## 7.Prévention :

### ▶ 7.1.Vaccination

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie, qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible

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

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

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

▸ *7.2.Chimioprophylaxie*

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

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

- ☐ Dose adulte : 600mg 2 fois par jour pendant 2 jours.
- ☐ Dose enfant de 1 mois à 12 ans : 10mg/kg 2 fois par jour
- ☐ Enfant < 1 mois : 5mg/kg 2 fois par jour

# Partie pratique

Notre étude a eu lieu au sein du service de pédiatrie de l'EHS MERE ENFANT TLEMCEN Partie intégrante du CHU TIDJANI DAMARDJI.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur une période de 2 ans, du 1er janvier 2019 à fin de décembre 2020 .

## **1. Matériels et méthodes :**

Nous avons effectué l'étude à partir de l'exploitation de 100 dossiers des malades. Les paramètres pris en compte dans les dossiers sont :

- ✓ L'âge en mois
- ✓ Le sexe
- ✓ La date d'hospitalisation
- ✓ Les antécédents personnels et familiaux et la notion de consanguinité
- ✓ Le calendrier vaccinal
- ✓ Les signes fonctionnels motivants la consultation
- ✓ Les signes cliniques retrouvés à l'examen
- ✓ Les examens biologiques
- ✓ Étude LCR
- ✓ La durée du traitement
- ✓ Le traitement reçu

Regrouper dans une fiche de collection : [l'exemplaire \(page suivante\)](#)

## **2. Population d'étude :**

Nourrissons et enfants jusqu'au l'âge de 16 ans hospitalisés pour une méningite bactérienne ou viral confirmée ou fortement suspecte au sein du service.

**3.La fiche de collection :**

# La fiche de collection (méningite 2019\_2020)

1\_Age :

2\_Sexe : M  F

**3\_Antecedents personnels :**

Méningite  Antécédents d'infection  Autres

**4\_Antcds familiales :**

Mère :

Père :

Notion de consanguinité : oui  non

5\_Calendrier vaccinal : Faite  Incomplète  Non faite

**6\_Signes fonctionnels :**

Fièvre  convulsion  autres

**7\_La saison :**

Automne  Hiver  Printemps  Eté

**8\_TRT reçus :**

Atb  Aciclovir

**9\_Examen clinique :**

-Etat générale : Bonne  Moyenne  Altérée

-Etat des Téguments : Normo-coloré  Ictère  Purpura

**\_Examen neurologique :**

Normal  Raideur  Hypotonie

**10\_examen biologique :**

**Sang :**

FNS : Normal  Hyperleucocytose  Leucopénie

CRP : Positive  Négative

Bilan Rénal : Normal  IRA fonctionnelle

**LCR :**

Aspect macroscopique : clair  trouble  hématique

Nombre d'éléments :

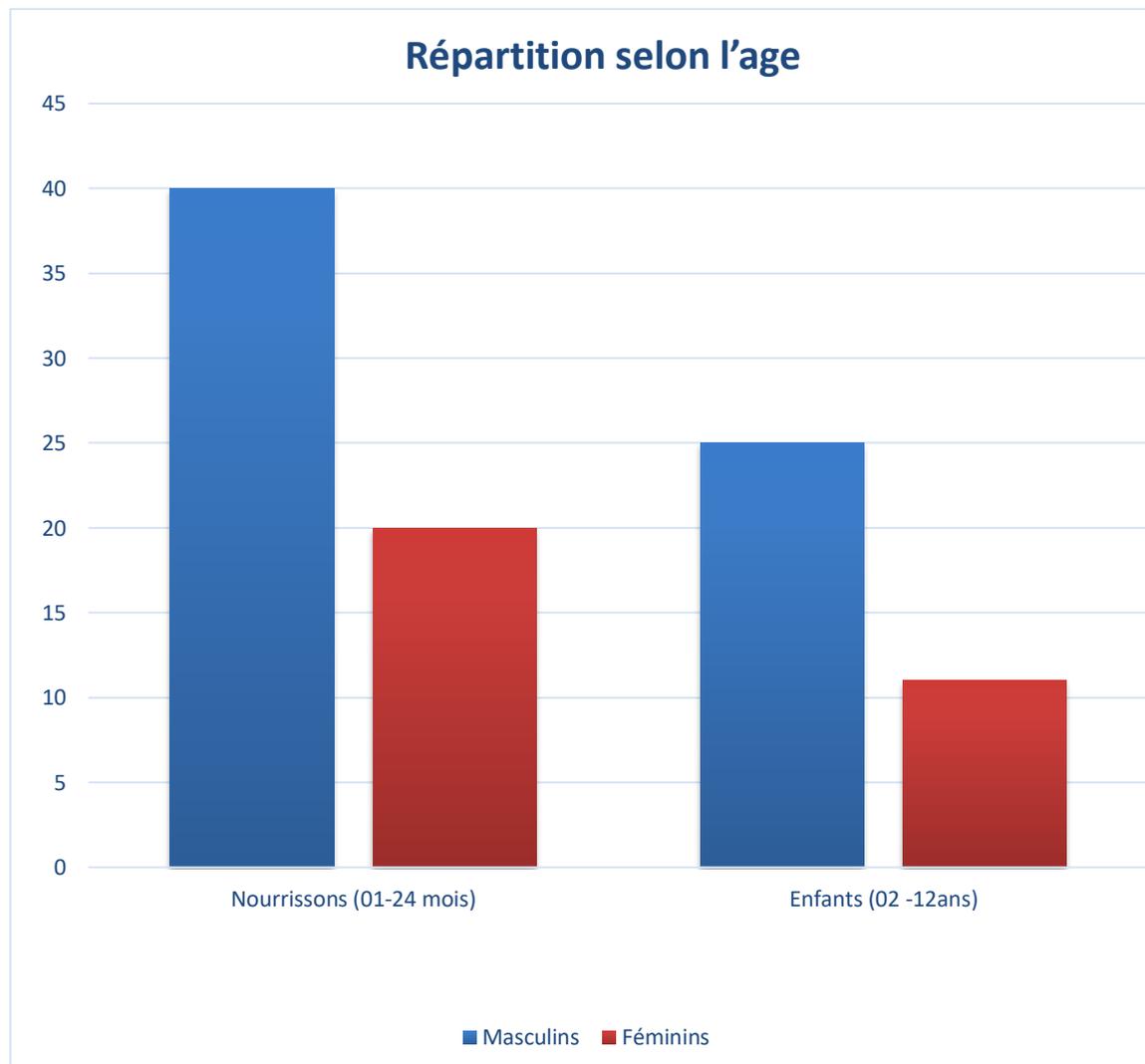
11\_Durée de traitement :

#### 4. Résultats obtenus :

##### 4.1. Répartition des malades selon l'âge :

Age	Nourrissons (01-24 mois)		Enfants (02 -12ans)	
Sexe	Masculins	Féminins	Masculins	féminins
Nombre	40	20	25	11
Nombre	64		36	
Total	100			

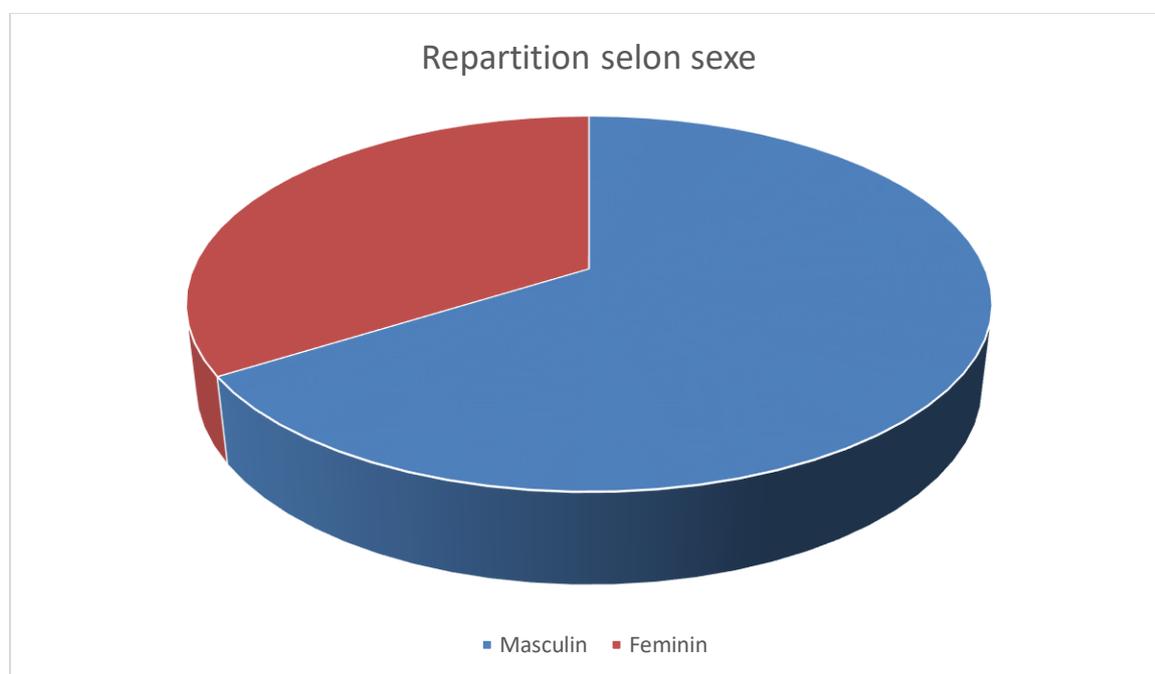
Nous constatons dans ce tableau que la tranche d'âge la plus touchée par la méningite est celle de ]1mois – 2an] avec une proportion de 64 % contre celle des autres tranches d'âge qui représente une proportion moyenne de 36%.



#### ❖ 4.2. Distribution des malades selon le sexe :

Sexe	Masculins	Féminins
Nombre	66	34
Total	100	

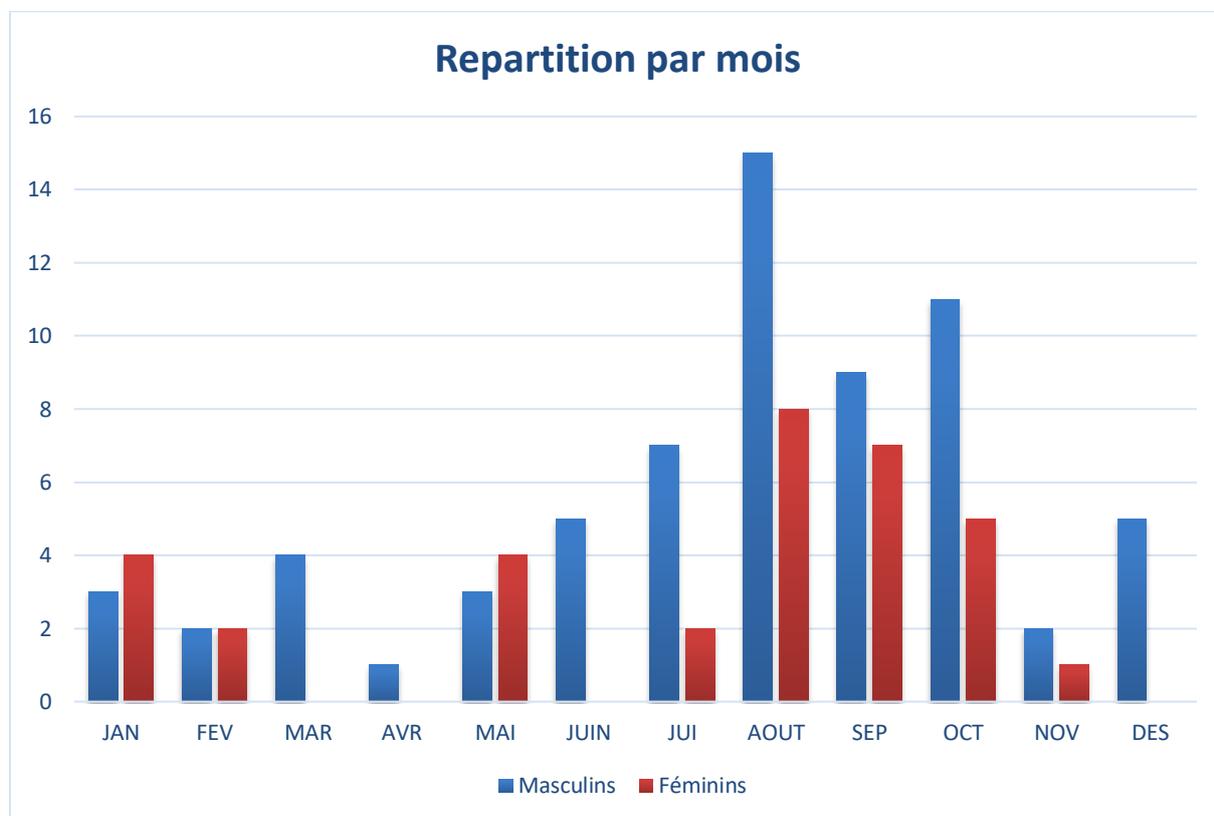
Ce tableau montre une **LEGERE PREDOMINANCE** du sexe **MASCULIN** avec 66% des cas contre 34% des cas de sexe féminin avec une sex-ratio de 1.9 .



#### ❖ 4.3. La répartition par mois :

le mois	JAN	FEV	MAR	AVR	MAI	JIN	JUI	AOUT	SEP	OCT	NV	DEC
Masculins	03	02	04	01	03	05	07	15	09	11	02	05
Féminins	04	02	00	00	04	00	02	08	07	05	01	00
Nombre	07	04	04	01	07	05	09	23	16	16	03	05
Total	100											

Nous constatons dans ce tableau que le mois Aout est le plus touchée par la méningite avec une proportion de 23 % à prédominance masculine contre celle des autres mois qui représente une proportion moyenne entre 03 % et 15 %



❖ *4.4. Répartition par saison :*

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne
Nombre	16	12	37	35
Total	100			

❖ *4.5. Répartition des malades selon leurs antécédents personnels :*

ATCD personnels	Méningite	Infection	Autres	Absences
Nombre	00	04	14	82

Nous constatons dans ce tableau que 82% des malades n'ont aucuns antécédents personnels particulier ; contre 18% de sujets qui ont déjà des antécédent a savoir d'autres infections.

❖ *4.6.Les antécédents familiaux :*

ATCD familiaux	La mère	Le père	La consanguinité		Absences
			Oui	Non	
Nombre	15	05			69
			11	89	
Total	100				

❖ *4.7.Répartition des malades selon leur adhérence au calendrier vaccinal :*

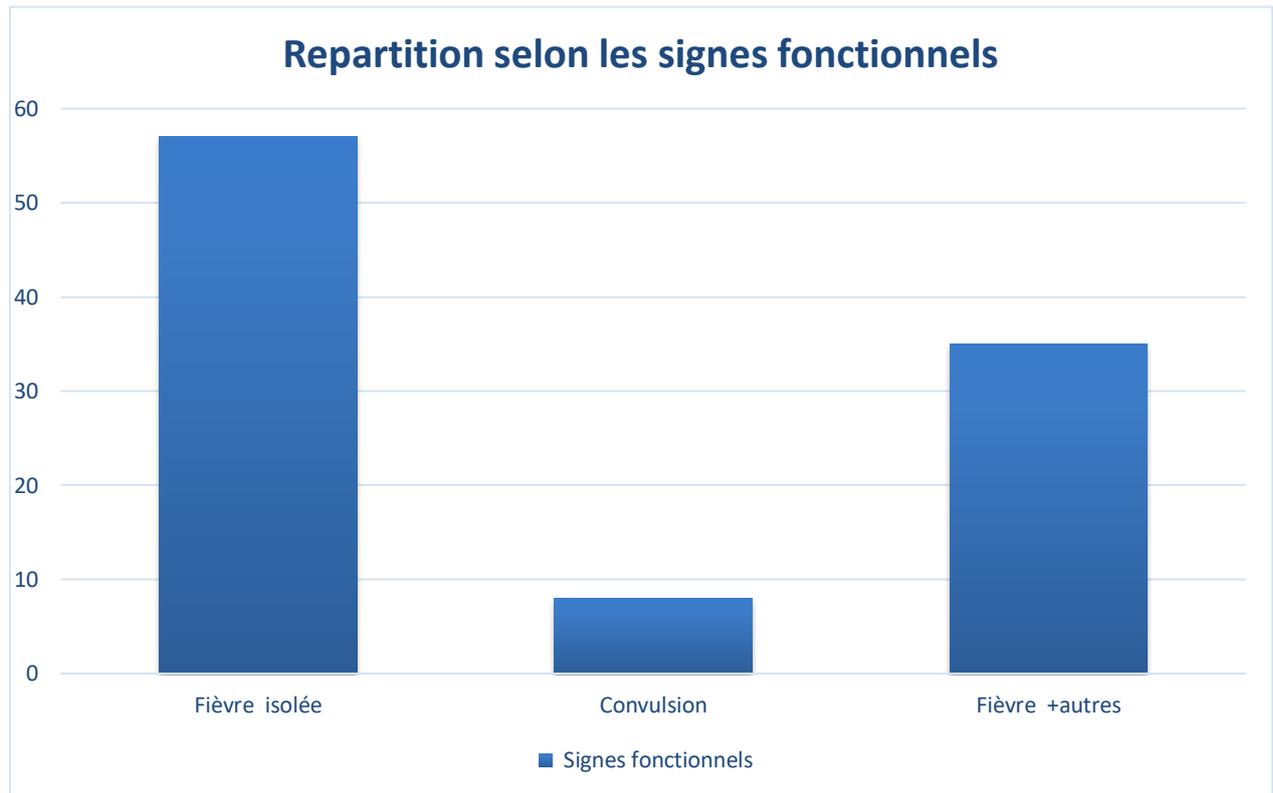
Vaccination	Faite	Incomplète	Non faite
Nombre	87	09	04
Total	100		

Nous constatons dans ce tableau que la vaccination a été faite correctement dans 87% des cas soit 87 nourrissons et enfants vaccinées ce qui répond aux objectifs du programme national algérien de vaccination ; avec 13% des nourrissons et enfants qui n'ont pas été vaccinés ou incomplètement vaccinés.

❖ *4.8.Répartition des malades selon leur Les signes fonctionnels*

Signes fonctionnels	Fièvre isolée	Convulsion	Fièvre + autres (±vomissement ±diarrhée ± céphalée)
Nombre	57	08	35
Total	100		

On constate dans ce tableau la prédominance de la fièvre comme symptôme d'admission avec un pourcentage de 57%, contre un pourcentage de 8% pour les convulsions fébriles, en outre les céphalées+diarrhée et autre symptôme participe équitablement les 35 % restante.



#### ❖ 4.9.L'EXAMEN CLINIQUE :

Examen Clinique	Etat générale			Etat des téguments			Examen neurologique		
	bonne	moyenne	Altérée	Normo-coloré	ictère	purpura	normal	raideur	hypotonie
Nombre	51	42	07	100	00	00	71	22	07
	100			100			100		
	Total								

On note dans ce tableau que 51% des malades présentent un état général bonne, alors que les sujets en état général moyenne et altérée représentent chacune un pourcentage de 49 % . Dans 71% des cas l'examen neurologique était normale .le syndrome méningé clinique( une raideur de la nuque avec kerning et brudzanski) était present dans 29% des cas.

#### ❖ 4.10.L'EXAMEN BIOLOGIQUE :

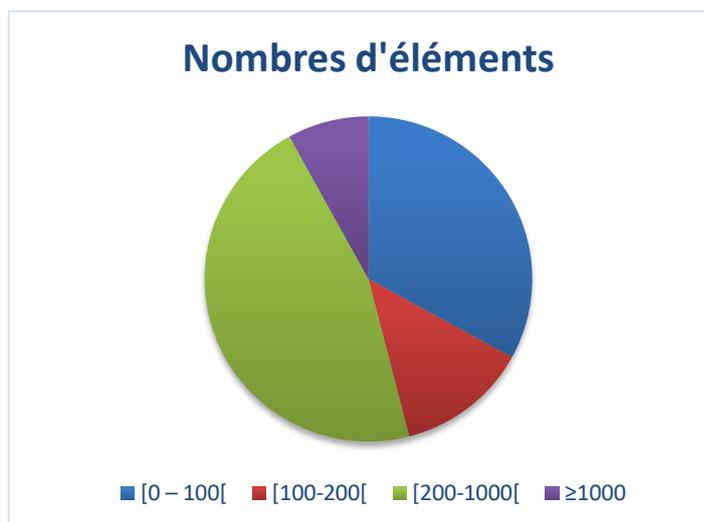
Sang	NFS			CRP		Bilan rénal	
	Normale	Leucocytose	Leucopénie	Positive	Négative	Normal	IRA
Nombre	37	57	06	39	61	98	02
	100			100		100	
Total	100						

On constate que 57 %des malades avaient une hyperleucocytose contre 37 % des cas avaient une formule des numérotations sanguine normale. Aussi une nette prédominance avec un pourcentage de 61 % pour les malades qui ont une CRP négative qui représente contre une proportion de 39% des malades qui ont une CRP positive . On remarque que presque tous des cas étudiées ( 98%) présentent un bilan rénal normale.

#### ❖ 4.11.Répartition des malades selon analyse du liquide céphalorachidien :

LCR	Aspect macroscopique			Nombre d'éléments			
	Clair	Trouble	Hématique	[0 – 100[	[100- 200[	[200- 1000[	≥1000
Nombre	62	38	00	33	13	46	8
	100			100			
Total	100						

On constate dans ce tableau que 62% des cas le LCR était clair alors que le LCR trouble représente 38% des cas. Le nombre élément cellulaire le plus retrouvé au sein de LCR est de 200-1000 avec une proportion de 46%, vient en deuxième position le nombre d'élément de 0-100 avec une proportion de 33%, alors que le nombre élément de >1000 représente que 08%.



*❖ 4.12.REPARTITION DES MALADES SELON LE TRAITEMENT :*

a) A

Traitements reçus	Remerciements	Remerciements
Nombre	Nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé, la force et la volonté d'accomplir ce travail.	Nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé, la force et la volonté d'accomplir ce travail.
Total	100	

b) B

Antibiotique	Monothérapie		Bithérapie	Trithérapie
Type	Claforan	Amoxicilline	Claforan+Gentamycine	Clafoan+Gentamycine +Amoxicilline
Nombre	65	05	21	07
Total	100			

Le protocole thérapeutique le plus utilisé était le claforan dose méningé avec un pourcentage de 65%, le claforan en association avec la gentamycine était adopté dans 21%, pour amoxiciline+claforan+gentamycine ont été prescrit dans 07%

#### ❖ 4.13. Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation	(07-10jours)	(10-21jours)
Nombre	93	07
Total	100	

Dans 93 % des cas les malades ont été hospitalisés entre 7-10 jours, alors que les hospitalisations qui ont duré + de 15 jr représentent que 07% .

### 5. Discussion :

#### ❖ 5.1. Limites de l'étude

Notre étude à rencontrer plusieurs difficultés qui se résument en :

- Investigations insuffisantes concernant l'identification des germes responsables de l'affection.
- Fiches de renseignement incomplètes et/ou imprécises en ce qui concerne la durée exacte du traitement ou bien motif de sortie.
- Manque de renseignement précis sur le déroulement de la grossesse.

#### ❖ 5.2. Résultats épidémiologiques :

**Incidence hospitalière:** au service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen durant notre période d'étude, nous avons recensé 100 cas de méningite ce qui représente une incidence hospitalière des admissions Cette incidence est relativement faible par rapport à d'autres pathologies infectieuses comme les gastro-entérites aiguës et les pathologies respiratoires . Cette diminution de la fréquence s'explique par l'amélioration des conditions de vie et le traitement précoce des infections ORL.

**Répartition selon la période de l'année:** La maladie sévit au cours de toutes les saisons mais la plus grande fréquence a été observée en été et en automne , ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation des infections ORL durant ces périodes.

**Répartition selon le sexe:** Nous avons noté dans notre étude une prédominance masculine.

**Répartition selon l'âge:** Toutes les tranches d'âge sont touchées avec une médiane de 2 ans et un mois. .Ils s'agit donc d'une affection fréquente tout particulièrement chez le jeune nourrisson. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé des germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire. Par exemple , pour l'hémophile influenza, chez les enfants de moins de 5 ans le portage rhino-pharyngé est important et l'absence d'anticorps anti-capsulaire est l'élément principal qui influe sur le risque de maladies invasives

### ❖ 5.3.Aspects cliniques :

**Les signes fonctionnels :** Les signes conduisant au diagnostic de méningite sont dominés par la fièvre isolée dans 92 cas.

Chez le nourrisson et le petit enfant la fièvre, les vomissements et les diarrhées étaient les signes fonctionnels les plus fréquemment trouvés. Beaucoup d'autres symptômes avaient été retrouvés chez nos malades ce qui souligne la grande variabilité de la symptomatologie fonctionnelle dans cette tranche d'âge et sa difficulté diagnostique. Chez l'enfant de plus de 3ans la fièvre, les vomissements, les troubles de la conscience, les céphalées et les convulsions constituent les principales plaintes fonctionnelles qui ont poussé nos malades à consulter. Chez le grand enfant le tableau clinique est plus typique et la pathologie est plus facile à reconnaître.

**Les signes physiques :** Chez le nourrisson et le petit enfant moins de 3ans la fièvre était le signe physique le plus fréquent, elle était objectivée chez 92% des patients . Aussi, 22% des patients avaient présentés une raideur de la nuque 07% une hypotonie et absence d'une purpura. Chez l'enfant de plus de 3ans dans notre série la fièvre et les signes méningés représentent la symptomatologie classique.

### ❖ 5.4.Les aspects para cliniques:

**Étude du LCR:**

**Aspect macroscopique:** L'aspect clair est le plus fréquent 62 % suivi de l'aspect trouble 38% et l'absence de l'aspect hématique. L'aspect clair probablement lié à l'usage d'une antibiothérapie inadéquate avant l'admission ou le plus souvent à une méningite virale traitée comme bactérienne en absence d'étude virologique.

**Étude cytologique du LCR:** Dans notre série 46% des patients ont un taux de cellules dans le LCR supérieur à 50/mm<sup>3</sup>. Le taux de polynucléaires était supérieur à 200 chez 54% de nos patients.

**CRP( La protéine C réactive ) :** Elle a été réalisée chez tous les patients, son taux était positif chez 39 % de nos patients. Chez 61 patients son taux était normal,

**NFS ( numération de la formule sanguine ) :** Elle a été réalisée chez tous les patients , hyperleucocytose chez 57% des patients par contre on a seulement 06 patients ont leucopénie , le reste la formule été normal .

### ❖ 5.5.Les aspects thérapeutiques :

**L'antibiothérapie:** le traitement antibiotique que nous initiions en urgence comprend chez le nourrissons une tri-antibiothérapie bactéricide et synergique associant le claforan+ ampicilline+gentamycine .le bénéfice de cette association est prouvée dans la tranche d'âge de 0 à 3 mois vu l'impossibilité d'identifier le germe responsable en absence de culture et de faire son antibiogramme , hors cette tranche d'âge nous utilisons le cefotaxime et ceci dans 65% des cas ; le choix de cette molécule est motivé par le fait que certains auteurs ont rapportés que les trois principaux germes des méningites purulentes de l'enfant que sont streptocoque pneumoniae ; méningocoque et haemophilus influenzae étaient sensibles au cefotaxime dans presque 100% des cas

**Le délai moyen de traitement :** été de 10 jours chez 93% des patients avec 07% entre 10-21 jours

**Prophylaxie:** seul la vaccination est réellement efficace pour prévenir les méningites bactériennes de l'enfant.

**Létalité:** Dans notre étude nous n'avons déploré aucun décès.

**Ainsi nous recommandons ce qui suit :**

- POUR PERMETTRE LA DIFFÉRENCIATION ENTRE UNE MENINGITE VIRALE BANALE ET LA MENINGITE BACTÉRIENNE SI AGRESSIVE ; la première nécessite une simple surveillance rigoureuse avec une courbe de température et les paramètres hémodynamique alors que les deux sont traitées par excès par de l'antibiothérapie .
- Les bienfaits économiques (coup plus élevé de la prise en charge) et sanitaires (développements des résistances face aux antibiotiques) engendrés par l'utilisation non rationnelle des antibiotiques (sans preuves bactériologiques) .
- Insistez auprès des mères sur l'intérêt de : l'allaitement maternel ; la vaccination ; l'hygiène corporelle et vestimentaire.

# CONCLUSION

Au terme de notre travail qui sanctionne la fin de nos recherches menées à EHS pédiatrique mère enfant Tlemcen sur la « Fréquence et prise en charge de la méningite des nourrissons et enfants âgés de 28jr - 15ans et 3 mois », nous avons recruté 100 dossiers pendant une période de 02 ans, hospitalisés en Pédiatrie pour diverses maladies dont patients hospitalisés pour une méningite qui constitue la taille de notre échantillon.

A l'issue de nos recherches, voici ce que nous avons trouvé :

∅ La fréquence de la méningite à EHS pédiatrique mère enfant Tlemcen est de 9 % depuis 2019 jusqu'en 2020 ;

∅ Les patients de sexe masculin représentent 66 % et ont été touchés par la méningite légèrement prédominant sur ceux du sexe féminin

∅ L'âge moyen de nos patients était de 2an et 10 mois et 10 jours et la tranche d'âge la plus touchée variait entre 3mois et 24 mois.

∅ La prise en charge était basée sur les antibiotiques en faisant surtout la monothérapie claforan dose méningée.