



République Algérienne Démocratique et Populaire



Université Abou Bekr Belkaid
Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »

7^{ème} Année Médecine

Service de: Pédiatrie

L'ENCADREUR DU TRAVAIL "dr LEKHAL

Mémoire de fin d'étude :

Méningite

Préparé par:

Bettioui nabil
Brikj zahira
Benhedja nadjet souhila
Bouziid Dahou fatima zohra

CHEF DE SERVICE : pr MASSEN

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014/2015

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

Remerciements

-Tout d'abord, nous tenons à exprimer notre gratitude à notre encadreur :
Docteur Lakehal ; qui nous a aidé tout au long de la réalisation de ce thème, ainsi
qu'à notre chef de service : **Professeur Massen** ;

A qui nous adressons nos remerciements les plus sincères pour la précieuse
formation que nous avons reçue pendant les trois mois de stage au niveau de
service de pédiatrie.

Merci enfin à nos parents ; et à nos familles pour leur soutien sans faille pendant
toutes ces années.

Nous garderons de mémorables souvenirs, et encore une fois Merci pour tout.

Sommaire :

• Remerciement	1
• Introduction	4
• Choix et intérêt de sujet.....	4
• Problématique.....	4
• Hypothèse.....	4
• Objectifs.....	4
Généraux.....	4
Connaissances requises.....	5
Objectifs pratiques.....	5
• Subdivision du travail.....	5
• Historique.....	5
• Anatomie.....	5
• Définition.....	6
• Épidémiologie.....	6
• Physiopathologie.....	7
• Clinique.....	9
Diagnostic clinique positive.....	9
Signe de gravité.....	10
Dg de certitude et examens complémentaires.....	11
Diagnostic étiologique.....	12
• Méningites bactérienne.....	12
1-Méningite cérébro-spinale à méningocoque	12
2 Méningite à haemophilus influenza:	12
3. Méningite à pneumocoque:	13
4. Méningite à streptocoque b:.....	14
5. Méningite à entéro bactérie: E. coli ou salmonelle:.....	15
6. Méningites à Listéria monocytogenes:.....	15
7. Méningites à staphylocoques :.....	15
8. Méningites à bacille gram négatif :bacille pyocyanique:.....	15
9. Méningites purulentes sans germe décelable :.....	16
10 .meningites tuberculose.....	16
• MENINGITE virales	17
1.enterovirus.....	17
2.virus ourlien.....	17
3.Chorioméningite lymphocytaire d'Armstrong.....	17
4 .herpes virus	18
5.virus varicelle zona.....	18
6.autres virus.....	18
• Meningites dues aux parasites.....	18
• Meningites DUES a des levures	18
• Traitement.....	19
1.traitement curatifs.....	19
2 traitement adjuvants	20

3.Traitement chirurgical.....	20
4.TRAitement preventif.....	24
5.vaccinat.....	25
• L evolution.....	27
• Facteurs pronostic.....	30
• Conclusion.....	31
• BIBliographie.....	31

Introduction :

Son nom fait peur et déclenche angoisse et frayeur chez les parents. Un seul cas suspect dans une école, et tout l'établissement s'affole... Pourtant, il y a méningite et méningite.

En effet, si cette infection des méninges peut être gravissime, certaines formes (les plus fréquentes) restent heureusement bénignes.

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.

Quelles sont les fréquences des différents germes ? Quel est le taux de mortalité ? Quelles sont les séquelles à distance ? À l'issue de ce travail, nous tenterons d'établir quelques recommandations pour une prise en charge optimale des méningites de l'enfant dans les pays en voie de développement afin notamment de réduire la mortalité et les séquelles qui restent préoccupantes.

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.

Problématique :

Depuis quelques années, la méningite se vit dans nos milieux et elle est parmi les maladies **dangereuses**, surtout chez l'**enfant**. Cette dernière peut toucher tous les individus, ce qui a suscité certaines questions dans notre esprit à savoir :

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

Hypothèse :

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

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

Objectifs :

- **Généraux :**

- Diagnostiquer une méningite ou une méningo-encéphalite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- **Connaissances requises**

- Décrire le syndrome méningé et le syndrome encéphalitique.
- Connaître les contre-indications de la ponction lombaire.
- Connaître les principaux agents infectieux causant la méningite.
- Énoncer ses signes de gravité.
- Décrire les arguments diagnostiques.
- Citer les principales complications à distance.

- **Objectifs pratiques :**

- Réaliser une ponction lombaire chez des patients réels ou simulés atteints de méningite ou de méningo-encéphalite
- Conduire l'examen clinique
- Réunir les arguments en faveur d'une méningite et savoir poser le diagnostic
- Prescrire un traitement de première intention d'une méningite

Subdivision du travail

Hormis l'introduction et la conclusion, notre travail est subdivisé en deux parties dont l'une est théorique et l'autre pratique qui traitera les résultats, le lieu de recherche, ainsi que les discussions et commentaires de nos résultats.

I. PARTIE THEORIQUE

Historique :

La première description Clinique date de 1806 par **Vieuseux**. En 1843 Rillet et **Barthes** isolèrent les meningitis aiguës et tuberculeuses. **Pasteur** décrit en 1876 des bactéries susceptible d'induire des infections diverses. Le méningocoque est découvert en 1887. En 1891, Quinke rend la ponction lombaire (PL) systématique dans la prise en charge des meningitis permettant une avancée importante pour le diagnostic et la thérapeutique. Le premier traitement propose est la sérothérapie (sérum Anti-méningococcique en 1906 puis serum anti-pneumococcique). Les premiers sulfamides sont synthétisés en 1935. L'utilisation large des antibiotiques date de 1950 permettant d'améliorer significativement le pronostic.

Anatomie

Les méninges constituent la membrane qui recouvre directement le système nerveux central (SNC) : le cerveau et la moelle épinière, la portion intracrânienne des nerfs crâniens et la racine des nerfs spinaux. Trois couches de méninges sont présents:

- ***Dure-mère:***

La méninge la plus extérieure et la plus proche donc de l'os du crâne s'appelle la dure-mère.

- ***Arachnoïde:***

Celle en dessous de la dure-mère, s'appelle l'arachnoïde.

- **Pie-mère:**

La méninge la plus profonde est la pie-mère.

- **Liquide céphalo-rachidien :**

Les méninges abritent entre l'arachnoïde et la pie-mère le liquide céphalo-rachidien ou céphalo-rachidien, dont la principale fonction est de protéger le cerveau et aussi de réduire l'impact des chocs et coups éventuels.

- **Maladies :**

Diverses maladies peuvent toucher les méninges, la plus connue étant la méningite, inflammation des méninges souvent d'origine infectieuse, ou la redoutée hémorragie méningée.

Définition :

La méningite est une maladie caractérisée par une inflammation des méninges, les enveloppes du névraxe (encéphale et moelle spinale). Cette inflammation peut être due à une infection par un virus ou une bactérie. La méningite peut menacer le pronostic vital en raison de la proximité immédiate des méninges de l'encéphale ; il s'agit d'une urgence. Mais heureusement ; les méningites bactériennes restent plus rares que les méningites virales qui sont en principe bénignes.

Épidémiologie :

Les méningites restent l'une des infections bactériennes les plus graves et les plus fréquentes de l'enfant. L'OMS et la banque mondiale ont calculé que les méningites purulentes frappent chaque année **426.000** enfants de moins de 5ans et entraînent la mort de **85.000** d'entre eux .Ces chiffres sont sous-estimés car ils ne prennent pas en compte les épidémies alors que l'épidémie de méningite à méningocoque en Afrique de l'Ouest en **1996** a été à elle seule responsable de plus de **300.000**cas et de **30.000** morts. Dans les pays en voie de développement, cette pathologie est responsable d'une forte mortalité, environ **50 %**, et d'un taux élevé de séquelles chez les survivants, de **25 à 50 %**. Le nourrisson et le petit enfant sont préférentiellement atteints. Environ **25%** des nourrissons présentant une septicémie développent une méningite. Une prédominance masculine est observée. Les étiologie varient suivant l'âge en raison de la maturation progressive du système immunitaire, de facteurs sociaux ou environnementaux et de la coexistence des maladies aiguës ou chroniques. Les facteurs favorisants reconnus sont la vie en communauté, la pauvreté et la promiscuité, la malnutrition et les déficits immunitaires primitifs ou secondaires (drépanocytose, asplénie, déficit en complément). Toutefois, l'incidence élevée dans certains groupes ethniques (indiens d'Amérique, Inuit, noirs) présentant une synthèse déficiente d'anticorps contre l'*Haemophilus influenzae* suggère qu'il existe probablement une prédisposition génétique au développement de l'infection.

Les méningites peuvent exister sous deux aspects épidémiologiques :

- **La forme endémo sporadique:**

Elle est cosmopolite, des cas sporadiques peuvent survenir à n'importe quel moment de l'année (pneumocoque, *haemophilus influenzae*), parfois des endémies (notamment pour le méningocoque) surviennent en hiver et au printemps.

- **Les poussées épidémiques:**

Elles apparaissent dans des pays et des régions divers, elles sont le plus souvent dues au méningocoque. LAPEYSSONNIE a défini le niveau d'alerte par un cas par semaine pour millehabitants. Mais cette évaluation épidémiologique est difficile à réaliser dans les régions rurales. En pratique, on pourrait prononcer l'alerte lorsque le nombre hebdomadaire de cas de méningites admis dans une formation sanitaire est dix fois plus élevé que le nombre habituel. Il existe des zones où la méningite sévit de façon préoccupante par son incidence annuelle élevée, c'est le cas des pays de l'Afrique sahélienne où l'incidence est proche de **25** cas par **100.000** habitants par an ou plus ; et sur ce fond endémique apparaissent des poussées épidémiques spectaculaires et graves.

Dans d'autres zones, l'incidence annuelle reste faible de l'ordre de **1 à 5** cas pour **100.000** habitants par an, c'est l'exemple des pays tempérés et des pays développés où la maladie existe sur un mode continu, mais limité. Dans ce contexte cependant, on peut noter des élévations modérées et transitoires du nombre de cas pouvant faire parler d'épidémie. En Afrique, plusieurs pays du sud du Sahara, forment la «**ceinture méningitique de « LAPEYSSONNIE »** dans laquelle existe une méningococcémie récurrente avec des taux d'infection atteignant **1 %** de la population sur un fond endémique avec une prévalence d'environ **25** pour **100.000** en dehors des pics épidémiques. Cette région s'étend de la mer Rouge à l'Atlantique, couvrant une partie du Tchad, du Soudan, du Niger, du nord de la république centrafricaine, du Cameroun, du Nigeria, du Bénin, du Burkina Faso et du Mali. Le Sénégal et la Mauritanie sont moins atteints.

Ailleurs, la maladie apparaît simultanément sous sa forme épidémique en des points très éloignés et très disséminés de la planète.

Physiopathologie :

L'infection des méninges se fait le plus souvent par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance, en particulier de la sphère naso-oro-pharyngée ou chez le nouveau-né à partir d'une infection maternelle. La méningite est donc précédée ou accompagnée d'une bactériémie. Beaucoup plus rarement, la méningite résulte d'une invasion bactérienne par contiguïté, à partir d'une otite, ou d'une sinusite, d'un sinus dermique, un myéloméningocèle, une communication directe entre muqueuse et méninges résultant de diverses malformations osseuses ou d'une fracture de la base du crâne, en particulier de la lame criblée. La prolifération des micro-organismes dans le LCR est favorisée par la faiblesse des défenses immunitaires (immunoglobuline, complément, plasmocytes) dans ce liquide. En effet les mécanismes de défense de l'hôte au niveau cérébral sont inefficaces pour éliminer les pathogènes. La multiplication et l'autolyse des bactéries induisent une réaction inflammatoire. C'est la réaction inflammatoire de l'hôte plutôt que l'agent pathogène lui-même qui est responsable de lésions du parenchyme cérébral, en dépassant son but. L'inflammation provoque une altération de la barrière hémato-encéphalique (augmentation de la perméabilité vasculaire) et une vascularite. Elle gagne aussi l'oreille interne par l'aqueduc connectant les espaces sous arachnoïdiens à l'endolymphe.

L'issue fatale des méningites bactériennes est principalement liée aux complications neurologiques. Une méningite bactérienne au stade aiguë peut entraîner les lésions cérébrales suivantes :

UN **œdème cérébral** (de mécanisme vasogénique, cytotoxique, ou interstitiel) dont les conséquences possibles sont un engagement temporel et cérébelleux et une réduction du flux sanguin cérébral.

Des ramollissements ischémiques cérébraux par thrombose des artères méningées et des capillaires intracérébraux (envahissement des parois vasculaires par des cellules inflammatoires) ou par vasospasme. Des destructions neuronales non ischémiques par apoptose, liées en particulier à l'action des acides aminés et excito-toxiques. L'intervention d'autres agents, notamment de cytokines,

d'oxyde nitrique, de molécules dérivés de l'oxydation partielle de l'oxygène moléculaire, et peut-être aussi l'effet toxique de produits bactériens fait l'objet d'études actuelles.

NFκB est un activateur de la transcription de nombreux gènes impliqués dans la pathogenèse des méningites bactériennes, il encode des facteurs de l'hôte notamment les cytokines pro-inflammatoires, l'interleukine 8 et les molécules d'adhésion. Les cytokines pro-inflammatoires IL1β (interleukine 1β) et TNFα (tumor necrosis factor) sont synthétisés sous forme de précurseurs inactifs et deviennent actifs sous l'action de protéase (caspase 1 et TNF converting enzyme [TACE]). L'IL1β et le TNFα sont des activateurs de NFκB. Ce processus peut aboutir à une expression non contrôlée de médiateurs pro-inflammatoires et à une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion sur l'endothélium (ICAM1: intracellulaire adhésion molécule) et sur les polynucléaires neutrophiles entraînant un afflux massif de leucocytes dans l'espace cérébro-méningé. Une fois présent, les leucocytes activés relâchent de nombreux agents potentiellement cytotoxiques dont des oxydants et des enzymes protéolytiques (métalloprotéinases de la matrice MMP) qui pourrait contribuer à la destruction tissulaire. De plus l'oxyde nitrique pourrait causer des dégâts cellulaires via plusieurs mécanismes indépendants. Les mieux étudiés sont la peroxydation des acides gras poly insaturés et l'activation des poly(ADPribose) polymérase (PPAR) par l'intermédiaire de rupture multiple de l'ADN par les oxydants. Les PPAR initient un cycle intracellulaire consommant de l'énergie ce qui aboutit à une déplétion énergétique cellulaire puis à la mort cellulaire.

Ces deux mécanismes, la peroxydation lipidiques et l'activation des PPAR, contribuent à créer des lésions des cellules endothéliales lors des méningites bactériennes. Le dysfonctionnement de l'endothélium aboutit à la perte:

- De l'autorégulation cérébrale,
- De la réactivité des vaisseaux cérébraux au CO₂,
- De l'intégrité de la barrière hémato-cérébrale.

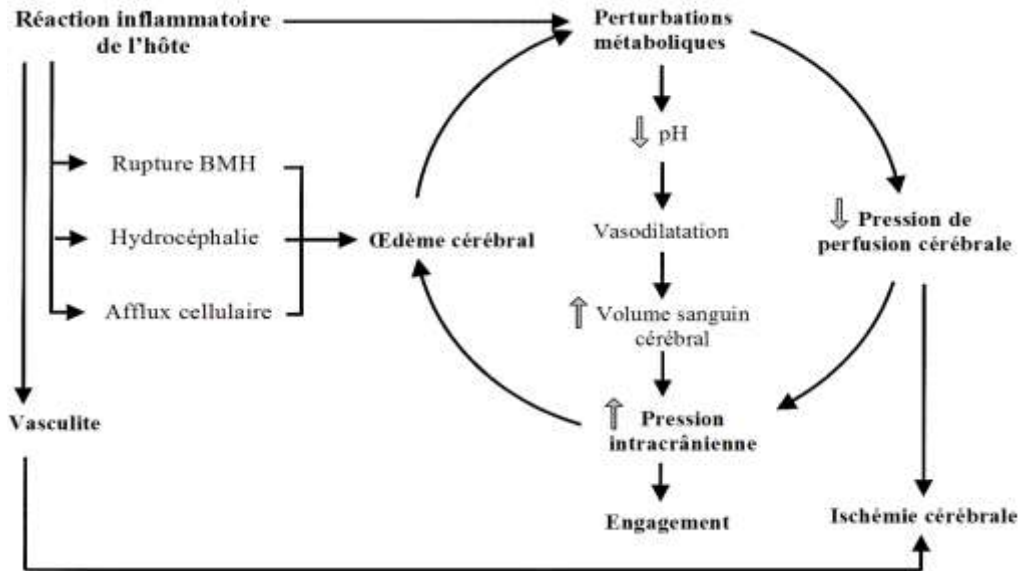
«L'ouverture» de la barrière hémato-méningée permet l'entrée de constituants du plasma dans le cerveau, le résultat étant l'œdème cérébral vasogénique s'accompagnant d'une augmentation de la pression intracérébrale.

les autres éléments entraînant une augmentation de la pression intracrânienne sont l'œdème cytotoxique, l'œdème interstitiel et l'augmentation du volume sanguin.

L'œdème cytotoxique résulte de l'augmentation de l'eau intracellulaire par altération de la membrane cellulaire et perte de l'homéostasie, elle-même conséquence de l'action de bactéries cytotoxiques, de réactions de l'hôte et de l'ischémie cérébrale.

L'œdème interstitiel est lié à une augmentation du volume du LCR principalement à cause du blocage de la résorption du LCR par le système villositaire arachnoïdien inflammatoire du sinus sagittal. L'augmentation du volume sanguin provient de l'hyperhémie ou de la congestion veineuse par

occlusion veineuse sur thrombose inflammatoire. Une augmentation marquée de la pression intracrânienne peut être nocive par phénomène d'engagement ou par diminution du débit sanguin cérébral qui conduit à des lésions cérébrales. Ainsi, la physiopathologie des lésions cérébrales lors d'une méningite bactérienne peut être résumée par le schéma suivant:



BMH : barrière hémato-méningée

Clinique

Diagnostic clinique positif :

Le diagnostic est facilement évoqué chez un enfant fébrile qui présente un syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie et raideur de la nuque. Le diagnostic de méningite doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre : somnolence excessive, désorientation, délire aigu, convulsions. Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile. Il s'agit souvent d'un enfant fébrile algique, supportant mal les manipulations. La raideur de la nuque peut être absente et remplacée par une hypotonie axiale. Les vomissements peuvent être remplacés par un refus alimentaire. La survenue de crises convulsives est d'emblée évocateur au même titre qu'une somnolence excessive. La tension anormale, voire le bombement de la fontanelle antérieure est également suspect. Ces circonstances doivent conduire à réaliser une ponction lombaire. La triade de syndrome méningé est inconstante

1. Céphalées :

Les céphalées sont le signe le plus évocateur, le plus constant et le plus précoce. Intenses, diffuses (prédominant par fois en région frontale), violentes, continues avec des paroxysmes, insomniantes, exagérées par le bruit (phonophobie), la lumière (photophobie), les mouvements et l'examen clinique, non calmées par les antalgiques habituels, elles s'accompagnent de rachialgies et d'une hyperesthésie cutanée diffuse.

2. Vomissements : Les vomissements plus inconstants, mais précoces, faciles, en jets, sans rapport avec les repas, provoqués par les changements de position.

3. Raideur de nuque :

La raideur de la nuque est une contracture de défense des muscles para vertébraux en rapport avec la douleur secondaire à l'inflammation des méninges.

Douloureuse et permanente, elle est parfois évidente : attitude particulière en « chien de fusil » (dos tourné à la lumière, tête en arrière, membres demi-fléchis).

Toute tentative de la flexion progressive de la tête entraîne une résistance invincible et douloureuse (raideur de nuque).

Les mouvements de rotation et de latéralité sont possibles, mais augmentent la céphalée.

Différentes manœuvres confirment la raideur méningée ou la révèlent dans les formes frustes :

- **signe de Kernig** : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux, lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les deux membres inférieurs du malade couché ;
- **signe de la nuque de Brudzinski** : flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque. L'hyperflexion de la cuisse entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion) ;
- **« Signe d'Amos »** : L'enfant couché ne peut se mettre en position assise, sans l'aide de ses deux mains derrière son dos, s'appuyant au lit
- **« Spin - signe »** : L'enfant en position assise ne parvient pas à embrasser ses genoux, même si les jambes sont pliées ;

signes d'accompagnement : l'irritation méningée peut entraîner des signes pyramidaux sous forme d'une vivacité des réflexes ostéotendineux

- **Syndrome encéphalitique**

Il est associé au syndrome méningé (méningoencéphalite) ou survient de façon isolée. Il résulte de l'inflammation de l'encéphale (signes de dysfonctionnement du système nerveux central) : troubles de conscience, allant de simples troubles de vigilance au coma profond ; crises convulsives focalisées ou généralisées, parfois un état de mal ;

signes de focalisation : mono- ou hémiparésie, paralysie des nerfs crâniens, mouvements anormaux (tremblement, myoclonies); troubles du comportement ; troubles neurovégétatifs : irrégularité du pouls, de la PA, de la température. L'association de troubles de conscience, de signes neurologiques de focalisation dans un contexte d'état fébrile n'est pas systématiquement la traduction d'une encéphalite et peut être liée à d'autres causes (état de mal fébrile, thrombophlébite cérébrale).

Signes de gravité :

Tout signe de gravité impose une hospitalisation en milieu de réanimation

Signes d'encéphalite au cours d'une méningite.

- Purpura extensif.
- Aggravation progressive du coma.
- Troubles respiratoires : Cheynes-Stokes, pauses respiratoires, encombrement broncho-pulmonaire, insuffisance respiratoire.
- Troubles végétatifs : bradycardie et poussées hypertensives par hypertension intracrânienne ou hypercapnie, collapsus d'origine centrale ou respiratoire, hypothermie.

Hypertension intracrânienne pouvant

- témoigner d'un blocage à l'écoulement du LCS avec hydrocéphalie liée au feuillage arachnoïdien.

Choc septique ou pathologie sous-jacente

- susceptible de se décompenser.

Les méningites et méningoencéphalites sont, *A PRIORI*, plus graves chez le nourrisson et l'enfant, le sujet âgé, en cas de maladie associée (alcoolisme, diabète, cancer, infection au VIH, pathologies sous-jacentes susceptibles de se décompenser, etc.), affection nosocomiale, enfin si le diagnostic est porté tardivement.

Examens complémentaires .DG DE CERTITUDE

La ponction lombaire est la clé du diagnostic. Elle permet de ramener du liquide céphalo- rachidien (LCR) dont l'analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées) déterminera l'origine de la méningite.

Dans le cas de méningite bactérienne, le LCR est typiquement trouble avec une cellularité importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorrachie, une hyperprotéinorachie.

La coloration Gram permet dans **60 à 90 %** des cas d'identifier la bactérie. Si un cocci à Gram positif est mis en évidence, il s'agit d'un pneumocoque. Si un cocci à Gram négatif est mis en évidence, il s'agit d'un méningocoque. Il est parfois difficile de mettre en évidence le méningocoque et la *Listeria* à l'examen direct. La culture et l'antibiogramme permettront d'isoler, d'identifier le germe et de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques.

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

Le diagnostic clinique de méningite virale est fortement suspecté lorsque le LCR est clair, stérile, normoglycorachique avec une cellularité classiquement à prédominance lymphocytaire. Dans ce cas, aucune recherche virale n'est effectuée en raison de l'évolution le plus souvent bénigne.

La PCR peut avoir une importance pour améliorer la détection des bactéries dans le LCR ou pour accélérer le diagnostic d'une méningite à Entérovirus. En effet, une PCR à Entérovirus peut être obtenue en 24 heures alors qu'il faut au minimum 48 heures pour avoir les résultats d'une culture.

Bilan biologique Il est nécessaire pour estimer la diffusion de l'infection, sa tolérance et la menace de complications vitales : • Prélèvements bactériologiques : hémocultures, recherche d'antigènes solubles bactériens urinaires (streptocoque B Pneumocoque). • Réaction inflammatoire : hémogramme, CRP, fibrinémie. • Equilibre hydroélectrolytique : ionogramme sanguin. Fonction rénale. • Hémostase : TP, TCA, taux de plaquettes, recherche d'une coagulopathie de consommation (PDF).

A. Technique :

Elle se réalise au niveau du cul-de-sac lombaire entre **L4** et **L5** ou **L3-L4** ou **L5-S1**. L'espace **L4-L5** se repère sous une ligne horizontale rejoignant les deux crêtes iliaques. Le malade est assis, courbé en avant (dos rond) ou couché. Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection, port de gants). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (**30°**) entre les apophyses épineuses. Après avoir franchi la résistance du ligament vertébral postérieur, l'aiguille à mandrin pénètre dans le cul-de-sac (sensation d'une seconde résistance). Le liquide est prélevé, puis l'aiguille est retirée d'un coup sec.

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

B. Incidents

Impossibilité de réaliser la ponction en raison d'une scoliose, d'une agitation ou d'une calcification du ligament interépineux.

Piqûre d'une racine nerveuse qui provoque une simple décharge électrique brève sans conséquence.

Ponction blanche (le liquide ne coule pas) : déshydratation sévère ou compression de la moelle sus-jacente.

Liquide hémorragique en cas de ponction traumatique.

Syndrome post-ponction lombaire (intérêt du *BLOOD PATCH*).

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- **Méningites bactériennes :**

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 Listéria monocytogenes.

1-Méningite cérébro-spinale à méningocoque :

Le méningocoque ou Neisseria Meningitidis est un diplocoque gram négatif, il s'assemble en grains de café. On distingue 12 sérogroupes: le séro groupe A prédomine en Afrique, le séro groupe B prédomine en Europe et le séro groupe C est sporadique notamment présent aux USA. La méningite à méningocoques s'observe chez l'enfant d'âge scolaire, mais peut survenir aussi chez le très jeune nourrisson. Elle est de plus en plus sporadique dans les pays développés alors qu'en Afrique et en Amérique du Sud elle évite sous forme de fortes épidémies. En Afrique sahélienne dans la région appelée «**ceinture méningitique de La pyssonnie**», il existe une méningococcémie récurrente avec des taux d'infection atteignant **1%** de la population sur un fond endémique avec une prévalence d'environ **25** pour **100.000** en dehors des pics épidémiques.

Ces épidémies surviennent exclusivement lors de la saison sèche (décembre à mai), la maladie disparaissant brusquement avec le début des pluies. Plusieurs facteurs entrent en jeu: la sécheresse, les vents de sable et la co-infection par des mycoplasmes ou des virus qui irritent les muqueuses nasopharyngées altérant les capacités de défense, la fraîcheur qui oblige les populations à s'entasser dans les habitations. De plus, le tabagisme augmente le portage pharyngé. Cliniquement la forme typique débute par une rhinopharyngite puis brutalement apparaît un syndrome infectieux franc.

Chez l'enfant, le syndrome méningé est franc et complet, on retrouve souvent un purpura pétéchial qui est très évocateur du méningocoque sans être pathognomonique. Un herpès et une arthrite inaugurale sont possibles. La méningite peut se compliquer de septicémie ou purpura fulminant de **Hénocavec** syndrome de **Waterhouse Frederichsen** (insuffisance surrénale aiguë par hémorragie surrénale). Le pronostic de la forme commune est relativement bon alors que les formes gravissimes nécessitent une prise en charge en réanimation.

2 Méningite à haemophilus influenza:

Haemophilus influenzae est un germe commensal des muqueuses notamment des voies aériennes supérieures. C'est un bacille gram négatif, isolé, de petite taille, immobile, non sporulé, en capsulé. Six types capsulaires sont décrits dont le type b est le plus virulent. Il est responsable de méningites, d'épiglottites, de cellulites, d'arthrites et de pleuropneumonies. Les méningites à H.influenzae s'observent dans **90%** des cas avant l'âge de trois ans, en Afrique, elles surviennent essentiellement à la saison froide entre octobre et mars. Leur incidence en Afrique de l'Ouest est égale à **60/100000** enfants de moins de cinq ans et de **132 à 197/100000** enfants de moins d'un an.

Chaque année dans le monde, **350 à 700000** enfants décèdent suite à une méningite à *Haemophilus*. Ceci souligne l'intérêt d'une vaccination précoce, étant donné le pic de fréquence avant un an. Ces méningites à *Haemophilus* posent un problème thérapeutique: à Dakar **Gaye** en **1991** avait trouvé **17,8%** de résistance à l'ampicilline et **Cissé** en **1989** : **5,8%**. En France, **25%** des souches sont résistantes aux pénicillines par production de β lactamases. Au Niger et au Mali, ce pourcentage est de **17,6%**. Les céphalosporines de troisième génération sont très actives sur les *haemophilus* Producteurs de β lactamases mais leur coût est élevé.

On associe fréquemment des corticoïdes en début traitement afin de diminuer les séquelles à long terme. Cependant, les complications et les séquelles sont encore fréquentes. La prévention efficace repose sur la vaccination anti-*haemophilus influenzae*.

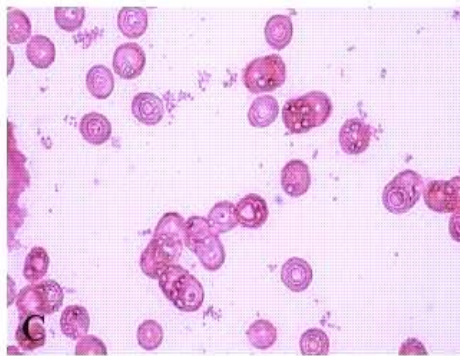
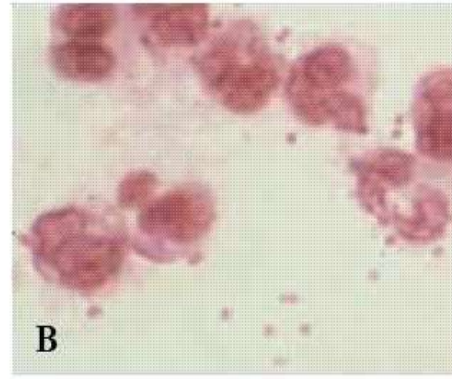
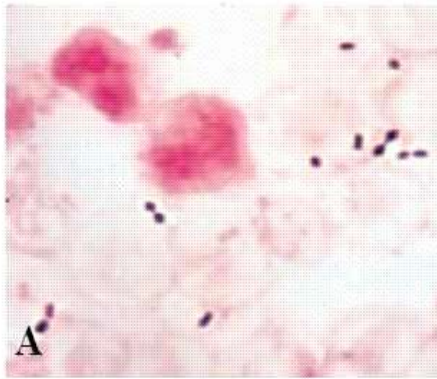
En France, on observe une stabilité de l'incidence des infections invasives à *haemophilus influenzae* depuis **1995** pour les méningites comme pour les bactériémies. L'incidence des méningites a brusquement diminué à partir de la généralisation de la vaccination des enfants en **1992**. C'est chez les enfants de moins d'un an que la réduction du nombre de cas a été la plus spectaculaire après **1992**. A partir de 5 ans, l'incidence des méningites était inférieure à **0,1** cas sur **100.000**.

3. Méningite à pneumocoque:

Le pneumocoque ou *streptococcus pneumoniae* est un cocci gram positif non sporulé, immobile, assemblé en diplocoque et en capsulé. Il vit à l'état commensal au niveau des téguments et des muqueuses de l'homme notamment le rhinopharynx et il est responsable d'infections graves ORL, pulmonaires et méningées. Les méningites à pneumocoque s'observent à tout âge avec une prédilection chez l'enfant de moins d'un an, le splénectomisé et le drépanocytaire. Il existe des formes récidivantes en cas de brèche crânienne (ostéite infectieuse, déhiscence congénitale, traumatisme) avec souvent une rhino-otorrhée de LCR. Elles surviennent sur un mode endémique sans recrudescence saisonnière enflammée épidémique. La porte d'entrée est généralement ORL, pulmonaire ou ostéoméningée. Le début est brutal et le tableau est vite alarmant avec des signes encéphalitiques : convulsions,

Paralysies ou contractures, troubles de la conscience et coma. Le pronostic est souvent assez sombre avec des complications graves notamment des paralysies, des encéphalites, des cloisonnements méningés, des micro-abcès cérébraux et des séquelles à type d'hydrocéphalie ou de troubles psychomoteurs.

La prise en charge thérapeutique eheurteau problème posé par l'émergence de souches à sensibilité diminuée à l'ampicilline voire aux céphalosporines de troisième génération ce qui pousse à trouver des alternatives efficaces se réalisent dans les pays en voie de développement.



Examen bactériologique direct du LCR après coloration de Gram

- A: Spneumoniae,
- B:N.meningitidis,
- C: H.Influenzae.

4. Méningite à streptocoque b:

Les treptocoque du groupe b ou Streptococcus Agalactiae est un cocci gram positif en chaînette qui colonise le tractus digestif ou urinaire de l'homme. C'est la première cause d'infection néonatale et d'infection hématogène chez les personnes âgées fragilisées. Les méningites surviennent surtout chez le nouveau-né de moins de 1mois. Les femmes contaminées pendant la grossesse peuvent transmettre ce germe à leur nouveau-né pendant le travail ou après rupture prématurée des membranes. L'infection peut également succéder à une omphalite néonatale. Le taux de létalité des méningites à streptocoque b a été valué à **7%** aux États-Unis.

5. Méningite à entéro bactérie: E. coli ou salmonelle:

Les entéro bactéries sont des bactéries gram négatifs, mobiles ou non. Elles se rencontrent dans les infections méningées sur des terrains particuliers: nouveau- né, dénutrition, drépanocytose. E.coli est responsable d'infection sur inaires chez la femme enceinte, il est transmis au nouveau-né lors du passage dans la filière génitale et peut ainsi déclencher une infection materno-fœtale. L'infection à entérobactérie est un état septicémique avec, soit une atteinte méningée (E.coli), ou des signes gastro-intestinaux (salmonelle).

6. Méningites à Listéria monocytogenes:

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

En France, On a observé une diminution importante de l'incidence de méningites à Listeria depuis plusieurs années, parallèle à la diminution des formes invasives.

Cette diminution a suivi la mise en place de mesures de contrôle de la contamination par Listeria monocytogenes dans l'industrie agro alimentaire.

7. Méningites à staphylocoques :

Il existe deux principaux types de staphylocoques : le staphylocoque doré ou staphylocoque aureus: cocci gram positif, non sporulé, non capsulé et immobile, regroupé en amas et le staphylocoque coagulase négative qui est une bactérie pathogène opportuniste responsable d'infections graves, adhérant au matériel prothétique. Les méningites à staphylocoques sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait de l'émergence de souches nosocomiales souvent multi résistantes. Quelque fois elles succèdent à une infection primitive (folliculite, ostéomyélite, spondylite, arthrite purulente ou staphylococcie pleuropulmonaire) ou compliquent des affections neurochirurgicales (Spinabifida, méningocèle, sinus dermique, hydrocéphalies valvées), mais la majorité sont d'origine nosocomiale.

8. Méningites à bacille gram négatif :bacille pyocyanique:

Le pseudomonas aeruginosa ou bacille pyocyanique est un bacille gram négatif aérobie strict à mobilité polaire. Il est souvent inoculé directement et accidentellement dans les méninges par PL. Le pronostic est souvent grave et le traitement doit toujours être orienté par un antibiogramme car ce germe est résistant à de nombreux antibiotiques.

9. Méningites purulentes sans germe décelable :

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

• MENINGITE TUBERCULEUSE :

Elle est aujourd'hui rare et de présentation trompeuse. Elle réalise rarement le tableau d'une atteinte aiguë, plus souvent celui d'un syndrome progressif dans lequel on distingue trois phases :

- prémonitoire: [asthénie, amaigrissement, céphalées] ;
- méningée: céphalées, vomissements, décalage thermique, douleurs abdominales. La raideur est discrète, une paralysie isolée [oculomoteurs-sphincters] ou une crise convulsive peuvent survenir, de même que des troubles vasomoteurs ou des douleurs diverses ;
- méningo-encéphalitique : torpeur ou coma s'associent au syndrome méningé souvent fruste, à des troubles neuro-végétatifs, à la possibilité de signes déficitaires en foyer : [hémiplégie, paralysie oculomotrice ...] , quelquefois à des crises convulsives.

Problème du diagnostic précoce

L'identification du bacille de Koch dans le LCR est exceptionnelle par les techniques classiques, à l'examen direct. La technique de **PCR** a révolutionné le diagnostic par sa fiabilité et sa rapidité. A défaut de cette preuve, et dans l'impossibilité d'attendre, pour traiter, les résultats des cultures [Loewenstein] ou de l'inoculation au cobaye [deux mois] , le diagnostic précoce repose sur des arguments de probabilité dont la valeur est fonction de leur association :

- **LCR : protéinorachie élevée [1 à 2 g/l]** , formule cytologique panachée abondante [**250 à 500** cellules/mm³] . Les taux de la glycorachie [**inférieur à 0,40 g** ou **2 mmol/l**] et de la **chlorurachie [inférieur à 60 mmol** ou **mEq/l**] , sont très bas ;
- *Positivité* récente des *réactions tuberculiques*, en l'absence de vaccination ;
- *perturbations EEG* : grandes ondes lentes bilatérales confirmant la méningo-encéphalite;
- *perturbations biologiques* : accélération de la vitesse de sédimentation au-delà de 40 mm à la première heure, élévation du taux des protéines de l'inflammation bactérienne.

Hyponatrémie de dilution avec natriurèse conservée traduisant une sécrétion inappropriée d'ADH.

- identification de conditions épidémiologiques [contamination possible, immunodépression] .
- modifications possibles du cliché pulmonaire [primo-infection récente ou image de miliaire] , anomalies du fond d'oeil [oedème ou pâleur papillaire] : ce sont des éléments inconstants mais de grande valeur.

Le diagnostic sera de difficulté variable : facile devant des perturbations typiques du LCR, ou lorsque plusieurs des éléments précédents sont associés, il peut être difficile devant une méningite lymphocytaire simple subaiguë avec troubles neurologiques. On pourra être amené à traiter sans preuve, sur de simples présomptions, en attendant les résultats des cultures successives du liquide sur Loewenstein ou plusieurs résultats négatifs en PCR.

Evolution:

Elle est menacée par :

- l'extension des foyers tuberculeux intra-cérébraux.

- des troubles de la circulation du LCR par arachnoïdite optochiasmatique, avec hydrocéphalie et atrophie optique.

- des manifestations liées à une artérite cérébrale avec foyers d'ischémie basilaire ou corticale.

Quand il est appliqué sans retard, le traitement entraîne une amélioration très lente, clinique, liquidienne et EEG, s'étageant sur trois à quatre mois. Des évolutions prolongées, défavorables, ou de véritables rechutes sont possibles, surtout si le BK acquiert une résistance au traitement employé ou si celui-ci est arrêté trop tôt.

Le pronostic est plus réservé si existent de gros troubles de la conscience, des perturbations neurovégétatives, si le traitement est tardif. Le nourrisson, atteint relativement plus souvent, a l'apanage des formes graves. Décès ou séquelles [psychointellectuelles, épileptiques, motrices, visuelles, endocrinométaboliques] sont à craindre quand existent des complications précoces.

Principes thérapeutiques:

Le traitement doit d'emblée comporter quatre antibiotiques antituberculeux : Isoniazine 10 à 15 mg/kg/j ; rifampicine 15 mg/kg/j ; Pyrazinamide 20 à 30 mg/kg/j et Ethambutol 15 mg/kg/j pendant 2 mois, puis allégé à 2 [Isoniazide et Rifampicine] pendant les 10 mois suivants. Le traitement antibiotique n'aura en aucun cas une durée inférieure à 1 an. La corticothérapie [Prednisone 2mg/kg/j] reste recommandée pendant le 1er mois car elle réduirait le taux de mortalité et de séquelles à long terme. La surveillance visuelle [Ethambutol], hépatique [Rifampicine – Isoniazide] doit être régulière.

Le traitement symptomatique initial sera fait, selon les cas d'anti-oedémateux [Mannitol], d'anticonvulsivants [Diazepam] et de la réanimation hydroélectrolytique des syndromes d'hyper ADH. La surveillance cytochimique et bactériologique du LCR ne s'impose qu'initialement, au profit, ensuite, de la seule surveillance clinique et des critères inflammatoires.

• *Méningites virale :*

Ce sont de loin les plus fréquentes, à tout âge, et surtout d'avril à octobre sous nos climats.

1. Entérovirus:

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

-la responsabilité des poliovirus est devenue exceptionnelle depuis la vaccination systématique.

-les virus ECHO (et surtout écho 30) sont les plus fréquemment en cause. Généralement producteurs d'une méningite pure, ils peuvent aussi réaliser des tableaux méningo-éruptifs (maculo-papuleux), méningo digestifs ou méningo respiratoires.

2. -les virus Coxsackie

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

Les virus de ce groupe, à porte d'entrée digestive, sont plus souvent retrouvés dans les selles que dans le LCR ; leur responsabilité, de ce fait présomptive, devrait être directement prouvée avec rapidité par les techniques PCR sur le LCR.

3. Virus ourlien :

Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination. Depuis sa généralisation la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente. La méningite réalisée est souvent puriforme et à polynucléaires les premiers jours. Sa survenue par rapport à la parotidite est très variable, rendant le diagnostic hésitant quand elle la précède, d'autant qu'elle peut s'accompagner d'une hypoglycorachie. La question posée alors est celle d'une méningite purulente. Elle évolue en règle très simplement.

4. Chorioméningite lymphocytaire d'Armstrong:

Elle est surtout connue outre Atlantique, probablement sous-estimée en Europe. Précédée de deux semaines d'un syndrome myalgique et fébrile, elle réalise un tableau méningé aigu accompagné d'arthralgies, de conjonctivite et de douleurs abdominales. Le LCR est très hypercellulaire mais

lymphocytaire. La contamination par petits rongeurs peut concerner les enfants (hamsters d'appartement) mais la maladie atteint surtout les adultes au contact de rongeurs sauvages ou de laboratoire.

5. Herpès virus (HSV) :

Il est rarement en cause chez l'enfant. **HSV 1** en effet produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent. **HSV2** surtout est responsable de tableaux méningés, mais la contamination génitale en réserve l'incidence à l'adulte, sous forme quelque fois récidivante ce qui semble indiquer, comme pour l'herpès génital récurrent, la survivance du virus à l'état quiescent dans les ganglions spinaux.

6. Virus varicelle-zona (VZV) :

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

7. Autres virus :

Des « réactions méningées » peuvent s'observer dans la plupart des maladies virales de l'enfance : varicelle, rougeole, rubéole, mononucléose, grippe, hépatite virale, roséole infantile, mégalérythème épidémique.

Des méningites virales autonomes peuvent être dues à adénovirus, rhinovirus, cytomégalovirus

Les méningites dues aux arbovirus sont exceptionnelles en Europe de l'Ouest mais sont largement évoquées aux Etats-Unis (fièvre de St Louis), produisant des tableaux méningo-encéphalitiques (encéphalites équine – encéphalite de Californie ...) plutôt que des tableaux méningés

L'exceptionnelle méningite endothélio-leucocytaire multi-récurrente de Mollaretse marque d'une réaction cellulaire à formule panachée (**50 %** de cellules endothéliales, **25 %** de lymphocytes, **25 %** de polynucléaires). Son diagnostic repose sur son évolution, marquée d'épisodes méningés récidivants sur plusieurs années, chacun rapidement résolutif. On sait actuellement que l'agent en est HSV 2.

Des réactions fébriles et céphalalgiques peuvent accompagner certaines vaccinations antivirales à agent vivant atténué (ROR).

• Dues à des parasites:

Des méningites à LCR clair avec éosinophilie des polynucléaires et protéinorachie élevée, peuvent accompagner l'ascaridiose, l'oxyurose, la distomatose, le paludisme à falciparum, la toxocarose. La toxoplasmose, peut, chez les immunodéprimés provoquer une méningo-encéphalite peu spécifique, identifiable par ses signes associés (éruption, ganglions) et l'ascension du taux des anticorps sériques.

• Dues à des levures :

Elles réalisent des méningites progressives, subaiguës, quelquefois des méningo-encéphalites à liquide clair, riche en protéines avec hypoglycorachie. Elles surviennent volontiers chez le nouveau-né, chez le sujet immuno-déprimé, en simulant la méningite tuberculeuse. La torulose ou cryptococcose, peut prendre une allure pseudo-tumorale ; la méningite à candida albicans, résultat d'une dissémination hémotogène du germe, s'accompagne parfois de lésions rétinienne spécifiques, identifiables à l'examen systématique du fond d'œil. Le diagnostic précis impose l'isolement du germe du LCR (examen direct à l'encre de Chine culture sur Sabouraud). Sérodiagnostic ou intra-dermo réaction aux antigènes fongiques sont aussi utilisables. Le traitement utilise Amphotéricine B ou 5 Fluorocytosine.

TRAITEMENT

1. Traitement curatif:

Deux objectifs sont fixés: stériliser les foyers infectieux et prévenir les complications.

A/ méningite bactérienne

1.1. Principes de l'antibiothérapie: L'administration urgente et adaptée d'une antibiothérapie est essentielle pour le traitement des méningites bactériennes. Son efficacité, c'est à dire la rapidité de stérilisation du LCR conditionne le pronostic. Le délai diagnostique et le retard au traitement affectent le pronostic de façon variable suivant les études. Aucune conclusion formelle ne peut être dégagée à l'heure actuelle mais il est recommandé d'administrer les antibiotiques au plus vite une fois que le diagnostic est posé. La concentration d'antibiotique dans le LCR doit être maintenue à des valeurs **dix à vingt** fois supérieures à la concentration minimale inhibitrice (CMI) spécifique du germe. Ce phénomène s'explique par l'augmentation marquée du temps de dédoublement des bactéries dans le LCR et par la faiblesse des défenses de l'hôte dans le LCR. L'administration intra-thécale et intra ventriculaire d'antibiotiques n'est plus justifiée, ce d'autant plus que ces techniques ne sont pas dénuées de risques. Les principaux antibiotiques les aminosides, la vancomycine et les phénicolés.

1.1. A. Béta-lactamines:

- Pénicillines:

Pénicilline **G** et pénicilline **A** (amoxicilline et ampicilline): le passage méningé est de **20 à 30%** sur des méninges inflammatoires et de **10%** sur des méninges saines. Il faudrait tenir compte de cette diminution en cours du traitement. L'amoxicilline per os qui est absorbée à **90%** est proposée en relais du traitement veineux. Les effets indésirables fréquents sont les réactions allergiques, les éruptions morbilliformes, les troubles digestifs à type de nausées et vomissements, et parfois la fièvre.

- Céphalosporines:

Les céphalosporines de première génération n'ont aucun passage méningé efficace et parmi celles de deuxième génération, seule **céfuroxime** a une activité prouvée dans les méninges. Les céphalosporines de troisième génération ont apporté une amélioration thérapeutique notable : le passage méningé est constant à taux variés mais efficaces, les CMI des germes sensibles sont en général très basse et le rapport CMI/concentration intrarachidienne est aussi bas. Ainsi, leur pouvoir bactéricide est important. Les principales céphalosporines utilisées sont la **céfotaxime**, la **ceftriaxone**, la **céfopéroxone** et la **ceftazidime**.

- Pénèmes:

Passage méningé important, utile contre le pseudomonas ticarcillino- résistant.

1.1. B. Glycopeptides:

La vancomycine est utile dans les infections à staphylocoques méticillino- résistant se à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline.

1.1. C. Aminosides:

Le passage méningé des aminosides n'atteint jamais les CMIdes germes intéressés. Cependant, dans certains cas, de faibles concentrations d'aminosides jouent un rôle synergique avec les autres antibiotiques ayant une concentration efficace dans le LCR. Cette constatation n'est pas valable pour les trois germes courants des méningites purulentes de l'enfant et du nourrisson. En néonatalogie, les aminosides sont utilisés pour traiter la composante septicémique des méningites bactériennes à E. coli.

1.1. D. Phénicolés:

L'hémisuccinate de chloramphénicol et le thiamphénicol ont une bonne diffusion méningée mais des effets indésirables notables (cytopénie) et une présentation huileuse. Ils sont utilisés en dose unique dans certains pays en voie de développement.

1.2. Traitements adjuvants:

- **Anti-inflammatoires:**

les modèles expérimentaux aux animaux d'infection ont montré que la réaction inflammatoire méningo-cérébrale 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 pro-inflammatoires 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.

- **Traitement symptomatique de réanimation si besoin:**

solutés de perfusion, assistance ventilatoire, alimentation par sonde naso-gastrique, anticonvulsivants.

- **Antipyrétiques:** (en cas de fièvre élevée)

Aspirine: 10 à 40mg/kg/j en IV, 50 à 65mg/kg/j per os (contre-indiqué actuellement en raison de son risque hémorragique). Paracétamol: 60mg/kg/j par voie rectale.

- **Anticonvulsivants:**

Le diazépam: en cas de crise convulsive à la dose de 0,5mg/kg par voie rectale.

Le phénobarbital: pendant quelques jours en cas d'existence de troubles neurologiques (coma).

- **Traitement chirurgical:**

En cas de brèche communicant une cavité naturelle septique et l'espace sous arachnoïdien ou bien en cas d'une éventuelle complication de la méningite purulente

1.3. Indications:

La confirmation du diagnostic de méningite est obligatoire en milieu hospitalier et doit être bactériologique (LCR et hémoculture) ce qui permet de sélectionner l'antibiotique le plus performant à moindre coût et de corriger éventuellement ce choix par le résultat de l'étude des sensibilités aux antibiotiques grâce à un réseau de surveillance national.

1.3. A. Antibiothérapie probabiliste:

Elle doit être démarrée immédiatement après la constatation d'un LCR macroscopiquement louche, avant les résultats bactériologiques et après avoir effectué une ou plusieurs hémocultures si possible; Elle tient compte de 3 arguments: épidémiologiques (résistance des germes et leur fréquence selon l'âge), cliniques (signes d'orientation étiologique) et les arguments pharmacologiques (caractéristiques des antibiotiques principaux des MP, leurs indications et leurs limites d'action).

- **Antibiothérapie probabiliste chez le nourrisson:**

L'antibiothérapie doit viser l'*H. influenzae* (vue la fréquence importante de ce germe à cet âge **90 à 94%**). Le traitement probabiliste de choix est constitué par les **C3G** (céfotaxime ou ceftriaxone). Le thiamphénicol en deuxième intention.

- **Antibiothérapie probabiliste chez l'enfant:**

Bien que le méningocoque et le pneumocoque soient les germes les plus fréquents à cet âge, c'est le pneumocoque qui doit être visé par cette antibiothérapie: à cause de sa virulence (encéphalite qui se traduit par des signes neurologiques de gravité: coma, convulsions...) et sa résistance aux antibiotiques (caractérisée par des facteurs de risque de pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline PSDP: **âge > 4ans**, prise de bêta-lactamines dans les mois précédents, immunodépression ou méningite purulente récidivante).

-En absence de signes de gravité: l'amoxicilline (ou à défaut l'ampicilline) Constitue le traitement de première intention.

-En présence de signes de gravité: deux situations

Absence de facteurs de risque d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline : traiter par les phénicolés (car diffusent très bien dans le parenchyme cérébral).

Présence de facteurs de risque d'un pneumocoque de sensibilité

Diminuée à la pénicilline: traiter par les céphalosporines de troisième génération (Céfotaxime, ou ceftriaxone).

- **B. Antibiothérapie quand le germe est isolé:**

- **Méningocoque:**

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 bonne alternative. La

pénicillineG peut être utilisée à condition de rester vigilant, les souches de sensibilité diminuée ont été signalées.

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

- Pneumocoque:

Avant l'antibiogramme on se base sur des signes de présomption clinique. Le schéma est le même que celui de l'antibiothérapie probabiliste chez l'enfant. Par ailleurs en cas de facteurs de risque d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline, on demande un antibiogramme.

Mais en cas de pneumocoques très **résistants** (ce qui est exceptionnel) :le traitement se fait par la vancomycine (vancocine) (**40-60mg/Kg/j** en **IV** continue) associée aux céphalosporines de troisième génération (céfotaxime 50 à 75 mg/kg/6h IV ou ceftriaxone 100mg/Kg/j).

La **durée** de traitement est de **dix jours**.

- Haemophilus influenzae:

Pour une meilleure efficacité et sécurité, le traitement doit faire appel aux céphalosporines de troisième generation (céfotaxime ou ceftriaxone). Les phénicolés constituent une bonne alternative à condition de rester vigilant, on peut avoir une résistance aux phénicolés: si le germe est retrouvé à 48heures de traitement, il faut recourir aux céphalosporines de troisième génération,et si la souche est non productrice de bêta-lactamases il est possible de revenir à l'amoxicilline.

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

1.3.C. Posologie quotidienne, voie et rythme d'administration des antibiotiques:

	Peni G (UI/kg/j)	Amox. Ou Ampi. (mg/kg/j)	Phénicolés (mg/kg/j)	Céftriaxone (mg/kg/j)	Céfotaxime (mg/kg/j)
Nourisson		200-300	70-100	80-100	200-300
Enfant	500000 sans dépasser 15MUI/j	200-300	70-100	80-100	200
Rythme	Toute les 4 heures	Toute les 6 heures	Toute les 6 heures	Toute les 12 a 24 heures	Toute les 6 heures
Voie	IV	IV	IV	IV	IV

1.4. Utilisation du chloramphénicol:

Actuellement, le chloramphénicol est rarement utilisé dans les pays développés en raison de son métabolisme imprévisible chez les jeunes enfants, de son interaction pharmacologique avec le phénobarbital, la phénitoïne, la rifampicine et l'acétaminophène, et de la nécessité de monitorer sa concentration plasmatique pour éviter des valeurs toxiques ou infra-thérapeutiques. Pourtant, pour des raisons économiques, le chloramphénicol est fréquemment utilisé comme traitement empirique initial des méningites dans les pays en voie de développement. L'efficacité de cet antibiotique a chuté depuis que certaines souches d'*H. influenzae* sont devenues résistantes au chloramphénicol et que les pneumocoques multi-résistants ne sont habituellement pas tués par cet antibiotique. Pour les méningites à méningocoque, un traitement court par le chloramphénicol est fréquemment utilisé dans les pays africains en dose unique avec un succès raisonnable.

1.5. Corticothérapie associée:

Chez le nouveau-né, un seul essai thérapeutique a été publié, ce qui ne permet pas de recommander l'utilisation de la dexaméthasone dans cette tranche d'âge.

Chez les nourrissons et les enfants, la méta-analyse des essais cliniques publiés entre 1988 et 1996 par **Baraff** montre que l'adjonction de la dexaméthasone (**0,15mg/kg** toutes les 6 heures pendant 2 à 4 jours) est bénéfique pour les méningites à *H. influenzae*. Si la dexaméthasone est commencée avant ou en même temps que les antibiotiques, elle semble également bénéfique pour les méningites à pneumocoque chez l'enfant. Le bénéfice clinique le plus important concerne le pronostic auditif. Chez les patients atteints de méningite à *H. influenzae*, la dexaméthasone réduit globalement les séquelles auditives alors que chez les patients atteints de méningite à pneumocoque, la dexaméthasone semble être protectrice pour les séquelles auditives seulement si elle est administrée précocement. Des études dexaméthasone contre placebo montrent que la dexaméthasone diminue le taux de cytokines dans le LCR et les séquelles neurologiques, surtout dans les méningites à *H. influenzae*. À la vue de ces études, les conférences de consensus française et nord-américaine recommandent l'utilisation de dexaméthasone chez les enfants et les nourrissons atteints de méningite à *H. influenzae* b. En effet l'administration de la dexaméthasone réduit le taux des métalloprotéinases de la matrice dans le LCR de façon très significative, ces derniers jouent un rôle important dans la genèse des phénomènes inflammatoires. L'administration de dexaméthasone doit être réalisée **10 à 20** minutes avant, ou au plus tard en même temps que la première dose d'antibiotique, à la posologie de **0,6mg/kg/j IV** en deux à quatre injections pendant deux jours.

Des études ont montré que l'effet bénéfique de la dexaméthasone est similaire lorsqu'on administre ce traitement sur 2 (**0,4mg/kg** toutes les **12h**) ou sur 4 jours (**0,15mg/kg** toutes les **6h**). La dexaméthasone ne doit pas être administrée aux nourrissons et aux enfants ayant déjà reçu une dose d'antibiotique.

En ce qui concerne meningitis à pneumocoque de l'enfant, les effets bénéfiques de la dexaméthasone sont également observés. Cependant, l'utilisation de corticoides en cas de pneumocoque résistant à la pénicilline est critiquable car ils diminuent la pénétration des antibiotiques dans le LCR. À ce jour, les données cliniques disponibles suggèrent que la dexaméthasone n'interfère pas avec l'éradication du pneumocoque résistant si le traitement comprend une C3G et de la Vancomycine. Au vu de ses résultats, La conférence consensus française suggère l'utilisation de la dexaméthasone chez l'enfant en cas de pneumocoque à sensibilité normale à la pénicilline. L'émergence récente de pneumocoques résistants à la vancomycine, le rôle potentiel de la dexaméthasone dans l'aggravation de l'apoptose des neurones de l'hippocampe et la réduction des capacités d'apprentissage et de la mémoire spatiale dans des modèles animaux suggèrent toute fois une prudence vis-à-vis de ce traitement.

2. Traitement préventif :

2.1. Les mesures prophylactiques générales:

- **Malades:**
- La déclaration obligatoire de la méningite purulente. –
- L'hospitalisation et l'isolement du malade.
- La désinfection des locaux.
- **Sujets contacts:**
- La chimio prophylaxie de l'entourage en fonction de chaque germe .
- La vaccination contre le méningocoque (groupe AetC), l'Haemophilus influenza et le pneumocoque, des sujets à haut risque.

2.2. La chimio prophylaxie de contact:

- **Méningites à méningocoque:**

Pour le méningocoque, la maladie peut se transmettre d'homme à homme avec un risque d'atteinte secondaire de 4 pour 1000 chez les sujets contacts vivant sous le même toit qu'un patient atteint de méningococcémie. L'objectif de la chimio prophylaxie administrée en urgence est d'éliminer un éventuel portage nouvellement acquis chez les sujets susceptibles d'avoir été exposés aux sécrétions oropharyngées du patient et de prévenir la diffusion par des porteurs sains d'une souche pathogène dans la population.

La prévention s'adresse donc aux sujets contacts : famille, crèche, pouponnière, voisins immédiats dans les écoles primaires et secondaires, personnel médical et paramédical en contact étroit avec l'enfant. Elle repose sur la rifampicine à la posologie de **10mg/kg** en deux prises par jour chez les

enfants et **600mg** par jour en deux prises chez les adultes pendant 48h et doit être administrée le plus rapidement possible. La spiramycine peut être utilisée, en cas de contre-indication ou de non disponibilité de la rifampicine, à la dose de **25 mg/Kg** 2fois par jour pendant 5jrs sans dépasser 2grammes par jour.

- **Méningites à Haemophilus influenza b:**

Pour l'Hib, la chimioprophylaxie est obligatoire pour le malade et les sujets contacts, tout spécialement les enfants de moins de 4ans. Elle repose sur la rifampicine en une seule prise quotidienne pendant quatre jours.

- **Méningites à pneumocoque:**

Pour le pneumocoque, l'absence de propagation épidémique rend inutile la chimioprophylaxie des sujets contacts. La chimioprévention des méningites purulentes à pneumocoque doit être envisagée chez le drépanocytaire et l'enfant splénectomisé par une antibiothérapie à base de pénicilline V orale, d'extencilline ou de macrolides. Cette méthode, bien que n'éradiquant pas le portage, semble prévenir la survenue de la maladie, au moins durant l'administration des médicaments.

2.3. Vaccination:

- **Méningocoque:**

L'infection à méningocoque peut provoquer de grandes épidémies, ceci en fait une maladie à déclaration obligatoire. On dispose actuellement de vaccins polysaccharidiques qui protègent en une seule injection sous-cutanée contre les méningocoques A et C, mais pas contre le méningocoque B. Cependant, leur immunogénicité est faible chez les enfants de moins de deux ans. Ils sont donc peu efficaces avant l'âge de 18 mois. En plus ce vaccin n'est pas en mesure de fournir une protection prolongée. Les utilisations de ce vaccin conjugué communément acceptées sont:

-vaccination des groupes à haut risque d'infection pendant des périodes de temps limitées, comme les recrues militaires et les voyageurs en zone d'endémie.

-les personnes travaillant dans les laboratoires de recherche.

- la vaccination de masse en cas d'épidémie. Une fréquence des cas de méningite purulente d'au moins **15/100.000** pendant deux semaines consécutives est hautement prédictive d'une épidémie majeure et devrait déclencher une vaccination de masse.

Une vaccination est recommandée le plus rapidement possible et dans un délai maximum de **10 jours** après le début de l'hospitalisation du malade, parallèlement à la chimioprophylaxie.

Elle n'est proposée qu'aux sujets contacts suivants:

-Les sujets contacts appartenant à l'entourage proche du malade,

-Les sujets contacts qui se retrouvent régulièrement et de façon répétée dans la collectivité fréquentée par le malade, pendant les semaines qui suivent le dernier contact.

- **Pneumocoque:**

La vaccination anti-pneumococcique doit être proposée aux enfants ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle et à ceux porteurs d'un déficit immunitaire.

Il existe deux types de vaccins:

-Vaccin polysaccharidique: **Pneumo23**: C'est un polysaccharide purifié contenant les antigènes capsulaires de 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections.

Mais du fait de l'incapacité du nourrisson à produire des anticorps contre les Antigènes polysaccharidiques, ce vaccin est inopérant avant l'âge de deux ans. Une seule injection de **0,5ml** est effectuée par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

-Vaccin conjugué: **prévenar®** immunogène dès les premiers mois de la vie. Les schéma est de trois injections au cours de la première année espacées de deux mois avec rappel à deux ans.

- **Haemophilus influenza :**

Deux types de vaccins sont disponibles :

-vaccin polysaccharidique ou vaccin polyribose phosphate qui confère une immunité de 1 à 3 ans selon l'âge du sujet. Ce vaccin peu immunogène est peu efficace avant 18mois.

- Vaccins conjugués :c'est l'association d'un polysaccharide capsulaire à une anatoxine. Ce vaccin a permis d'améliorer la réponse vaccinale. Il est recommandé avant l'âge de six mois et en trois injections lors du deuxième, troisième et quatrième mois puis un rappel à 18mois. Après l'âge de six mois, seules deux injections suffisent; après un an,une seule injection suffit. Grâce à l'introduction du vaccin conjugué,l'incidence des meningitis bactériennes à Haemophilus influenzae b a décliné de plus de 99% dans les pays qui ont adopté une immunisation universelle.

2.4. Modification des facteurs de risque comportementaux:

Il s'agit de l'amélioration des conditions d'hygiène générale: objectif jusque-là peu réalisable dans les pays en voie de développement du fait de l'amélioration du niveau de vie des populations qu'elle nécessite. Chez les nouveau-nés, la prévention passe par la lutte contre les infections materno-fœtales :meilleur suivi des grossesses, traitement des infections urogénitales de la femme enceinte et conditions d'asepsie lors des soins des nouveau-nés.

2.5. La surveillance des meningitis bactériennes :

La déclaration des cas de méningite est obligatoire, ce qui, normalement, doit nous donner des renseignements importants sur l'épidémiologie des méningites purulentes dans le pays. Cependant, les chiffres obtenus sont sous-estimés en raison des oublis de déclaration des pathologies par certains médecins et de l'incapacité d'isolation des germes responsables des méningites par certains laboratoires. La surveillance épidémiologique est capitale à mettre en place afin notamment d'adapter les traitements aux germes rencontrés, que ce soit en curative ou en préventif. Ces réseaux de surveillance sont aujourd'hui bien développés dans de nombreux pays, il faudrait également réussir à les mettre en place dans les pays plus pauvres.

B/ méningite d'origine virale:

Les méningites virales ne nécessitent habituellement aucun traitement particulier et guérissent spontanément en 3 à 8 jours, la ponction lombaire permet de faire la différence entre une méningite virale et une méningite suppurée.

Le traitement n'est pas spécifique, mais repose principalement sur un traitement symptomatique.

ÉVOLUTION

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

1. La guérison:

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

2. Le décès:

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

3. Complications générales:

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

- CIVD (coagulation intravasculaire disséminée).
- Complications infectieuses à distance: rare en Europe et fréquentes dans les pays en voie de développement.
- Cellulites.
- Péricardites aiguës septiques
- Arthrite purulente contemporaine de l'installation de la méningite fréquente avec *Haemophilus influenzae* b ou arthrite réactionnelle tardive d'origine immunologique fréquente avec le méningocoque.

- -Si ADH (Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique):

Dans le passé, les médecins pensaient que de nombreux patients atteints de méningite étaient également atteints de Si ADH, un état qui nécessite l'instauration d'une restriction hydrique. Cependant, les résultats des études cliniques réalisées pendant la dernière décennie suggèrent que l'élévation de la concentration de l'ADH sanguine est une réponse appropriée de l'hôte à une hypovolémie non reconnue et que l'utilisation de solutes de remplissage peut être bénéfique. Cette notion est importante car la pression artérielle systémique doit être maintenue à un niveau suffisant pour prévenir une mauvaise perfusion cérébrale.

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

4. Complications neurologiques:

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

De plus, l'inflammation des parois de petits vaisseaux pénétrant le système nerveux permet parfois à l'infection bactérienne de gagner le parenchyme cérébral et de provoquer des foyers de nécrose septique ou une inflammation plus diffuse. Ces foyers sont probablement à l'origine des exceptions abcès cérébraux.

Les vasculites jouent vraisemblablement un rôle prédominant dans la constitution des ventriculites, des épyèmes sous-duraux, des collections péri-cérébrales aseptiques et de l'atteinte cochléaire.

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

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

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

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

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

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

Tétra parésie liée à l'encéphalomalacie kystique.

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

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

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

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

5. Séquelles neurologiques après la guérison:

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

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

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

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

6. Facteurs pronostics:

Le devenir individual des patients atteints de méningite est corrélé à de nombreux facteurs, notamment l'âge, le délai et la stabilité Clinique avant le début d'un traitement antibiotique efficace, le type des micro-organismes impliqués, le nombre de bactéries ou la quantité de produits bactériens

actifs dans le LCR au moment du diagnostic, l'intensité de la réponse inflammatoire de l'hôte, et le temps nécessaire pour obtenir des cultures stériles du LCR. Plus la réaction inflammatoire de l'hôte dans l'espace cérébro-méningé est importante, plus le risqué de séquelles permanentes est élevé. Le risqué de décès ou de séquelles est augmenté si le patient a présenté des crises convulsives, des signes neurologiques focaux, un état de conscience altéré, une hypotension et si le germe en cause est le pneumocoque .

CONCLUSION:

Les méningites bactériennes restent, en nombre et en gravité, une des éventualités pathologiques les plus sévères et les plus redoutées en pathologie pédiatrique.

L'atypie fréquente de leur présentation clinique, source éventuelle de retard à la prise en charge diagnostique et thérapeutique, explique le nombre encore élevé de situations mettant en jeu le pronostic vital. Malgré la qualité des soins intensifs éventuellement nécessaires, nombre de méningites évoluent mal, la mortalités et les séquelles semblant se maintenir depuis 10 ans à des chiffres incompressibles.

La meilleure connaissance de la physiopathologie a progressivement amené à fixer des protocoles de prise en charge diagnostic, de surveillance et de traitement relativement établis.

L'évolution de la sensibilité des bactéries en cause, notamment Sp, et peut être prochainement Nm, force à beaucoup de vigilance et de réflexion sur l'antibiothérapie pour qu'elle reste performante et qu'elle continue à obéir à des protocoles simples, relativement invariables, gage de la rapidité de son application et de son succès.

La vaccination vis à vis de Hi, en se généralisant, a déjà supprimé, dans les pays où elle est appliqué à grande échelle, près de **90 %** des méningites les plus graves du nourrisson et de l'enfant avant **3** ans.

Le caractère obligatoirement répété tous les **3** ans de la

vaccination **anti-pneumococcique** [par ailleurs inefficace avant l'âge de 20 mois] rend pour le moment illusoire un même contrôle préventif des méningites à Sp. Le même inconvénient s'applique à Nm, en y ajoutant l'absence de vaccin vis à vis de méningocoque de type B.

C'est pourtant seulement la prévention vaccinale qui pourra complètement résoudre le problème des méningites bactériennes communautaires. Elles menacent la vie et le devenir neurologique et social des enfants qui en ont été victimes, ceci même lorsque diagnostic et traitement ont été rapides et performants.

bibliographie

DIOMBE MBOH, Fréquence et prise en charge de la méningite purulente chez le nouveau né, TFC, ISTM/UNILU, 2002, inédit.

KALUWA TSHIBANGU, Fréquence et prise en charge d'une méningite dans le service de pédiatrie, mémoire de fin d'études, ISSM, 2003, inédit.

fr.wikipedia.org/wiki/Méningite

www.passeportsante.net/.../Fiche.aspx?...meningite

www.santepublique.fr/meningite - bacterienne.php

DOIT C. ; BOURRILLON A. ; BINGEN E. Méningites bactériennes de l'enfant - Epidémiologie bactérienne et résistance aux antibiotiques. Presse Med. 1998 ; 27 (23) : 1177-82.-

BOURRILLON A. ; DOIT C. ; BINGEN E. Méningites bactériennes de l'enfant : stratégies antibiotiques. Presse Med. 1998, 27 : 1183-6.

- **BOURRILLON A ; DOIT C. Epidémiologie des méningites purulentes de l'enfant, In Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Médecine sciences, 1998 ; 213-17.DOIT C.**

Partie

pratique

NOTRE TRAVAIL

Notre étude a eu lieu au sein du service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen. Notre travail est une étude rétrospective portant sur une période d'une année, du 1^{er} janvier à fin de décembre 2014.

1. Critères d'inclusion:

Sont inclus dans l'étude les enfants de 1 mois à 6 ans et plus, hospitalisés au service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen durant la période d'étude pour une méningite.

2. MATERIEL ET METHODES

Nous avons effectué l'étude à partir de l'exploitation de 51 dossiers des malades.

On a éliminé, dans notre étude 05 des dossiers vides ou incomplets

3. Recueil des données:

Les paramètres pris en compte dans les dossiers sont:

- L'âge en mois,
- Le sexe,
- La date d'hospitalisation,

L'origine urbaine ou rurale, le niveau socio-économique,

- Les antécédents personnels et familiaux et la notion de porte d'entrée,
- Le délai et le traitement éventuellement pris avant l'hospitalisation
- le calendrier vaccinal
- Le mode de début aigu, suraigu ou progressif,
- Les signes fonctionnels motivants la consultation,
- Les signes cliniques retrouvés à l'examen et les signes de gravité,
- La durée du séjour,
- Le traitement reçu et l'évolution précoce.

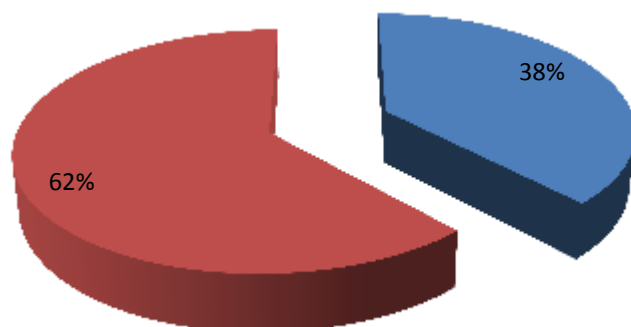
RESULTATS:

1. Résultats épidémiologiques:

1.1. Place de la méningite en pathologie pédiatrique : diagramme

La place de la méningites dans les pathologies pédiatriques

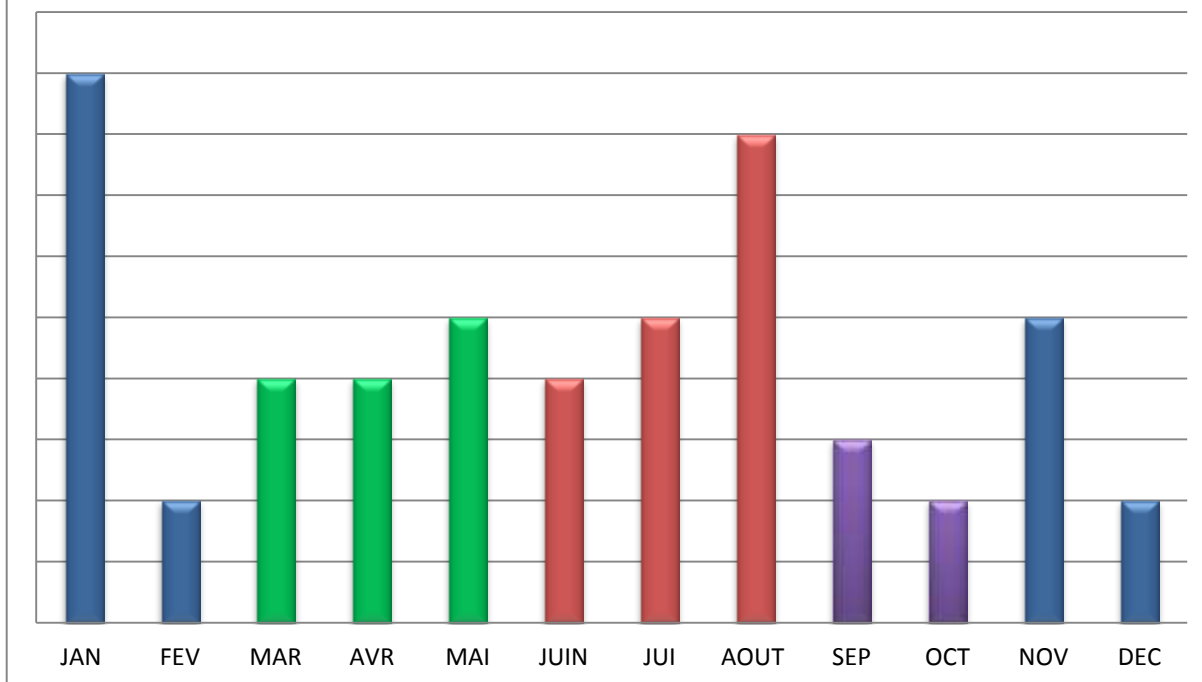
■ méningite ■ autres pathologies



1 .2. Répartition selon les mois et les saisons

JAN	FEV	MAR	AVR	MAI	JUIN	JUI	AOUT	SEP	OCT	NOV	DEC
9	2	4	4	5	4	5	8	3	2	5	2

Diadrame de la répartition selon la saison et les mois



HIVER



printemps



ETE

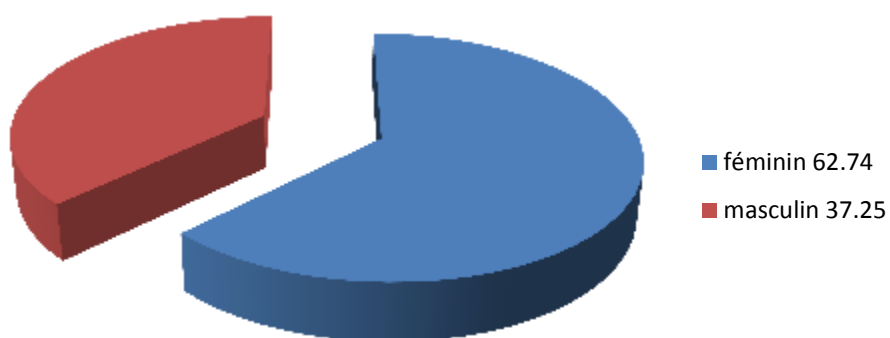


AUTAN

1.3. Répartition selon le sexe :

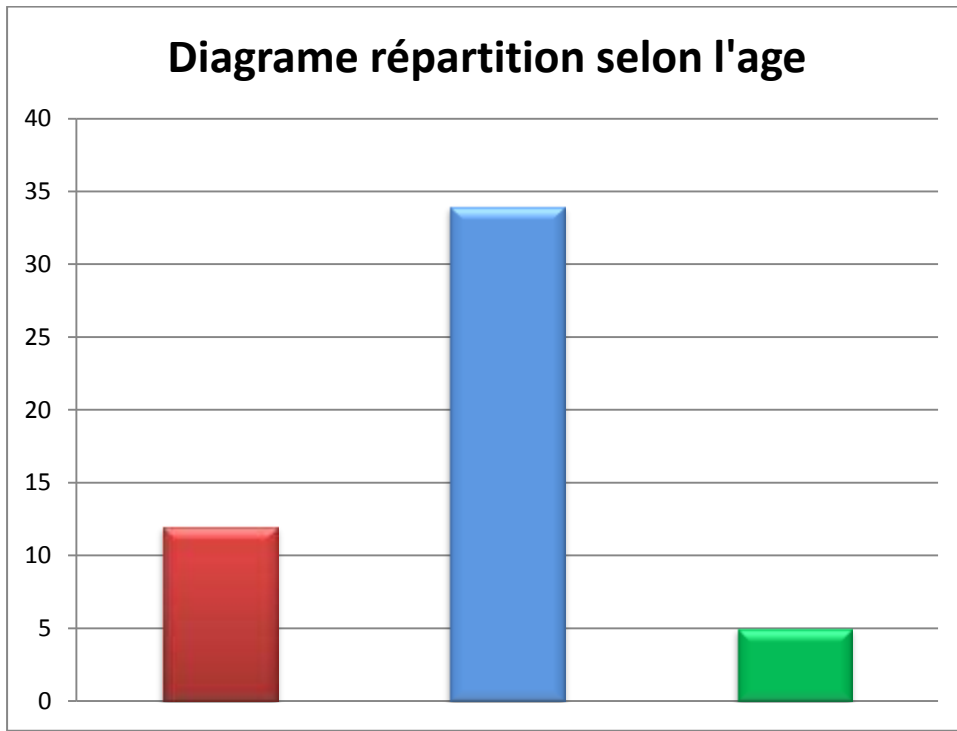
sexe	féminin	masculin
fq	62.74	37.25
nombre	32	19

Diagramme de la répartition selon le sex



AGE	FQ	EFFECTIF
1-03 mois	23.52	12
03 mois-4 ans	66.66	34
plus de 04 ans	9.80	5

LE TABLEAU : *Répartition selon l'âge*



Plus de 04 ans



01-03 MOIS



03mois -04 ans

1.5. Répartition selon le terrain :

-Selon l'origine: dans notre série 34enfants (69%) sont d'origine urbaine et 15 (31%) d'origine rurale,

-La majorité des cas (36) avaient un niveau socio-économique bas,12 avaient un niveau moyen et seulement un enfant était de haut niveau socio-économique,

TERAIN	FQ	EFFECTIF
URBAIN	69	31
RURAL	31	15

TBLEAU : *Répartition selon le terrain*

Diagramme de la répartition selon le terrain

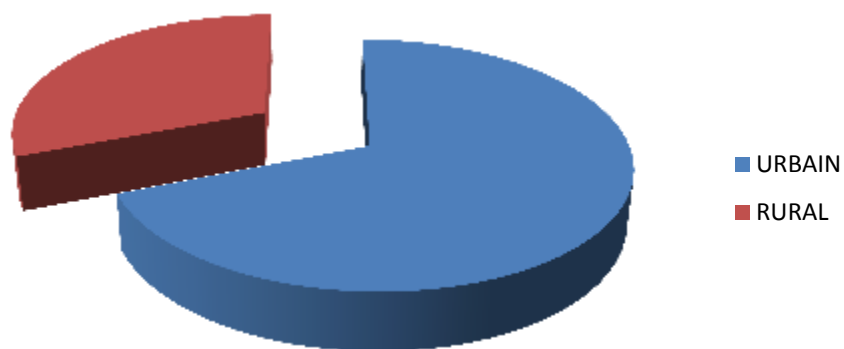


Diagramme de la répartition selon le niveaux socio-économique



1.6. Répartition selon la porte d'entrée suspectée et les antécédents:

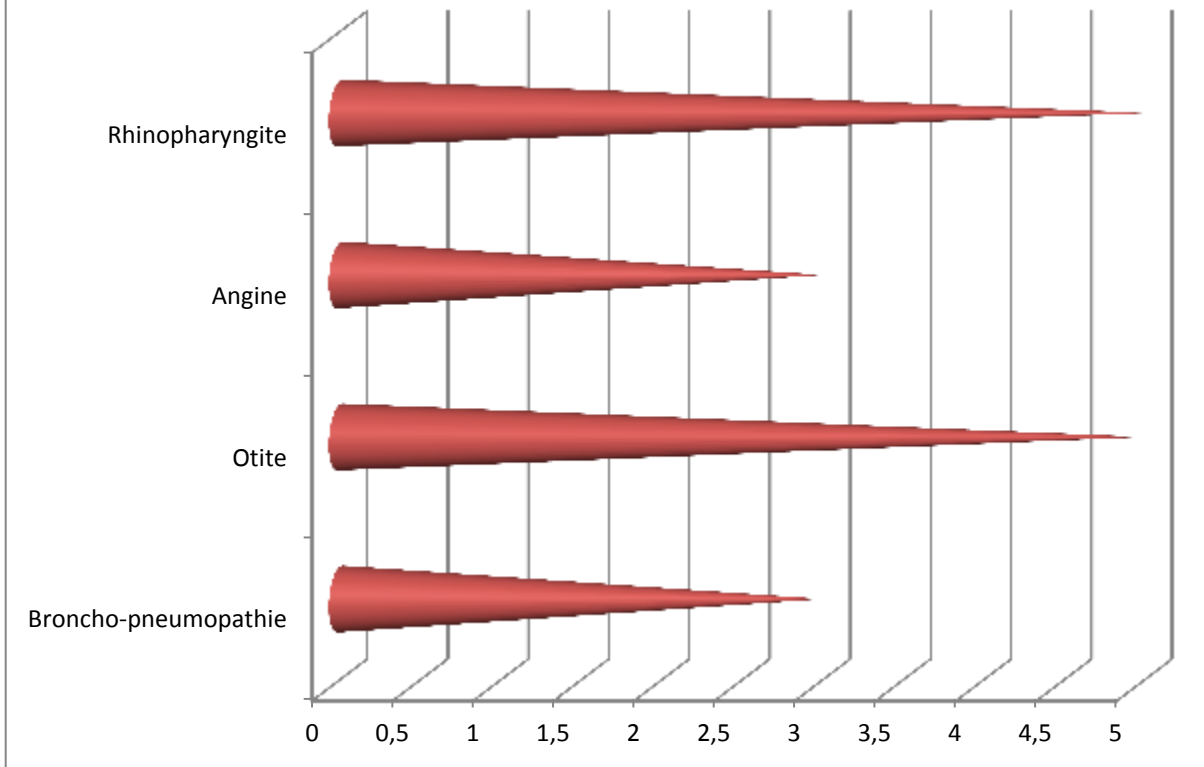
Tableau: *Répartition des patients selon la porte d'entrée.*

Porte d'entrée suspectée	Nombre	Pourcentage
Broncho-pneumopathie	3	6,1%
Otite	5	10,2%
Angine	3	6,1%
Rhinopharyngite	5	10,2%
Total	16	32,6%

Deux de nos patients avaient des antécédents personnels de méningite et 3 avaient une notion de méningite dans la fratrie.

On a suspecté une porte d'entrée chez 16 enfants , soit 32,6% des cas mais cette porte d'entrée on été jamais confirmée . Ces portes d'entrées ont détaillées dans le tableau suivant :

Diagramme répartition selon point d'entrée



1_7_ Répartition selon la vaccination : malade vacciné ou non surtout pour

l'haemophilus et BCG :

60% des patients on était vaccinée alors que 40 % n'on pas étai vaccinée

Vaccinations du nourrisson¹



2 mois 3 mois 4 mois 11 mois

(DTCaP Hib HB)		(DTCaP Hib HB)	(DTCaP Hib HB) (1 ^{er} rappel)
Pneumocoque Pn13		Pneumocoque Pn13	Pneumocoque Pn13



HEXYON³



Importance de débiter dès l'âge de 8 semaines pour la prévention des :

- Formes graves de **coqueluche**
- **Méningites** à *Haemophilus influenzae B*²

BCG à 1 mois pour les enfants à risque de tuberculose

¹ Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2015, disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/calendrier-vaccinal.html>
² Avis du Haut Conseil de la santé publique relatif à la simplification du calendrier vaccinal du 21 décembre 2012 disponible sur le site http://www.hcsp.fr/Explorateur/Etelecharger?NomFichier=hcspa20121221_simplificationcalendriervaccinal.pdf
³ Avis du HCSP du 20 février 2015 relatif à l'utilisation du vaccin Hexyon pour la vaccination des nourrissons



La nouvelle éventualité dans le calendrier vaccinale internationale c'est l'introduction du vaccin anti pneumocoque mais aucune information concernant la vaccination n'a été mentionnée dans le dossier des malades.

2. Résultats cliniques:

2.1 Mode de début:

Mode de début	Aigu	Suraigu	Progressif
Nombre	38	4	7
Pourcentage	77,5%	8,2%	14,3%

Tableau: Répartition selon le mode de début.

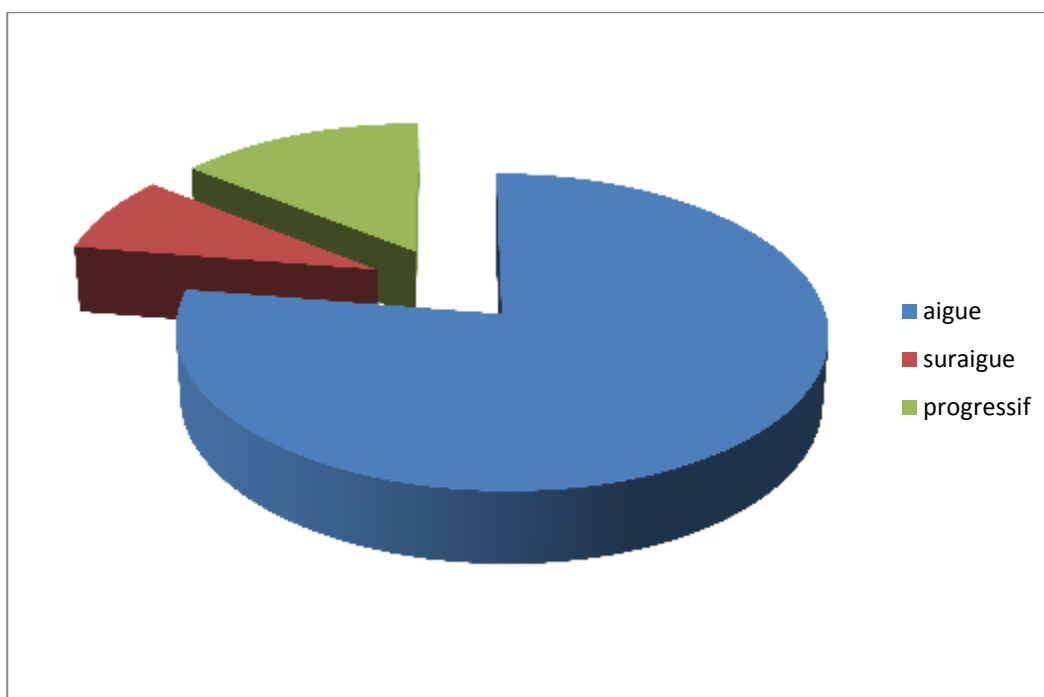


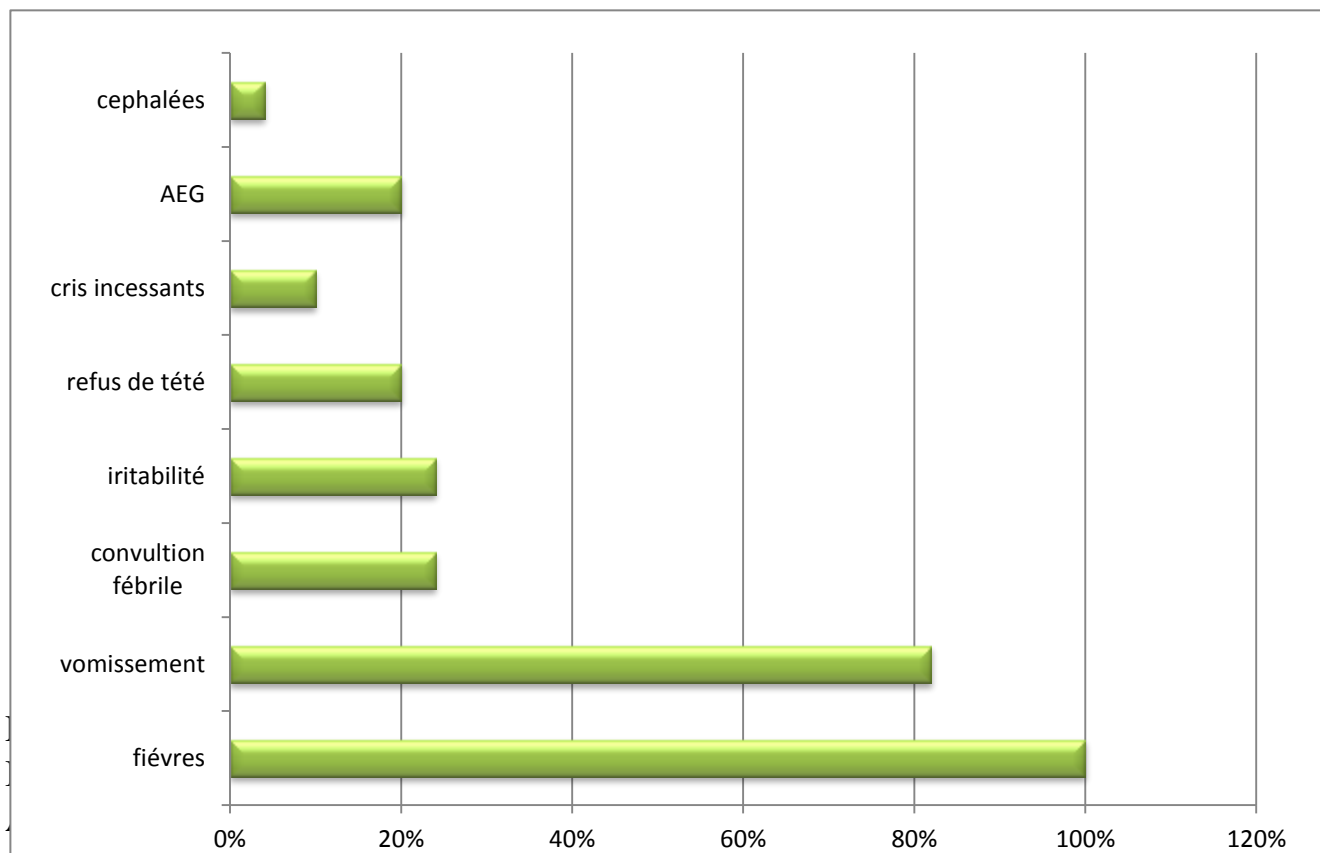
DIAGRAMME : Répartition selon le mode de début

2.2. Les signes fonctionnels:

Dans notre étude les motifs de consultation étaient très variés, nous les avons classés en fonction de l'âge des patients:

Chez les nourrissons et les petits enfants de moins de 3 ans les signes

Fonctionnels les plus fréquents sont la fièvre ,les vomissements, refus de tété et l'irritabilité. Le diagramme suivant résume les différents signes trouvés et leurs pourcentages:



RAME: Signes fonctionnels chez les nourrissons et le petit enfant de moins de 03 ANS

Chez les enfants de plus de 3 ans les signes les plus fréquents retrouvés sont la fièvre(100%),les vomissements (85%), les céphalées(30%). Les autres signes sont disposés sur le diagramme suivant:

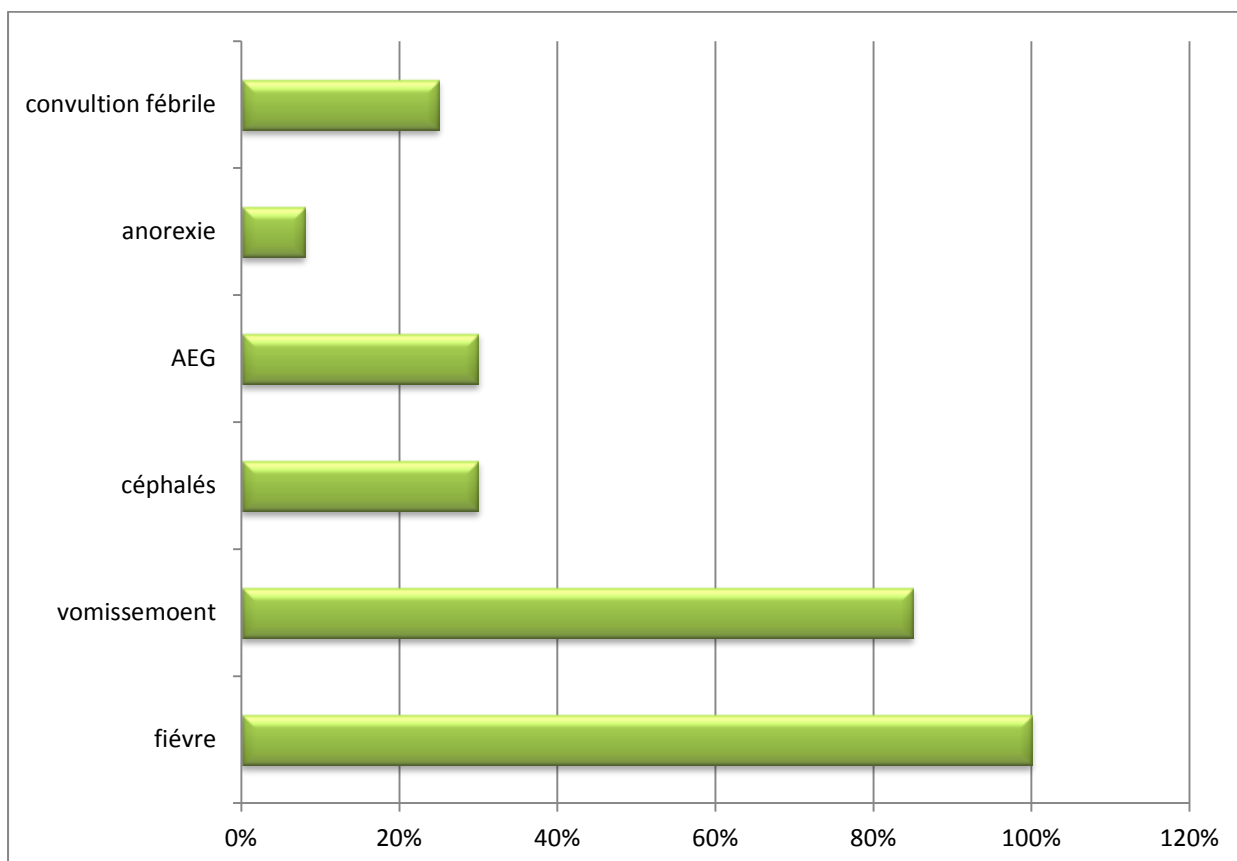


DIAGRAMME : *Signes fonctionnelles chez les enfants de plus de 03 ANS*

2.3. Les traitements reçus avant l'hospitalisation:

12 de nos patients (24%) avaient reçus un traitement antibiotique avant l'hospitalisation, et 23 ont reçus des antipyrétiques (46%).et 16 avaient aucun traitement reçu (30%)

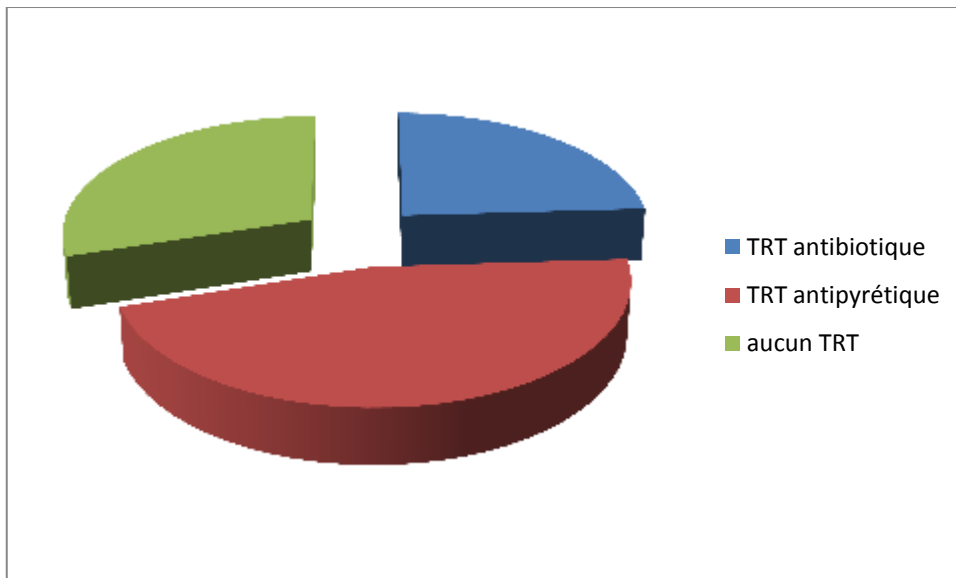


DIAGRAMME : TRT Reçus avant l'hospitalisation

2.5. Les signes physiques:

Les signes constatés à l'examen clinique ont été détaillés en fonction de l'âge

Chez les nourrissons et les petits enfants de moins de 3 ans

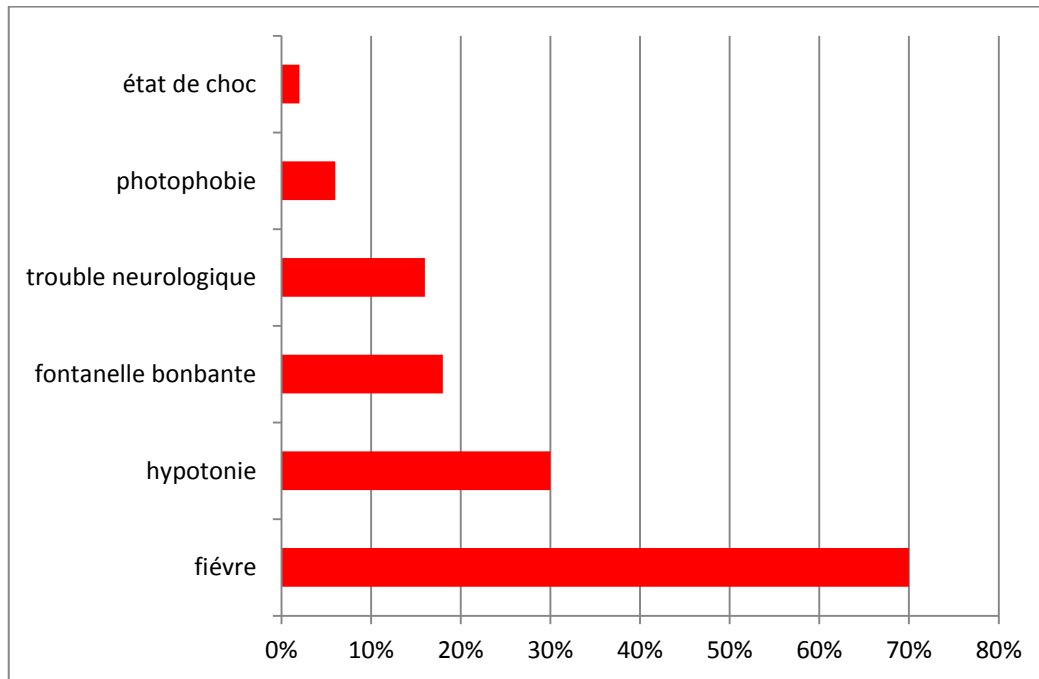
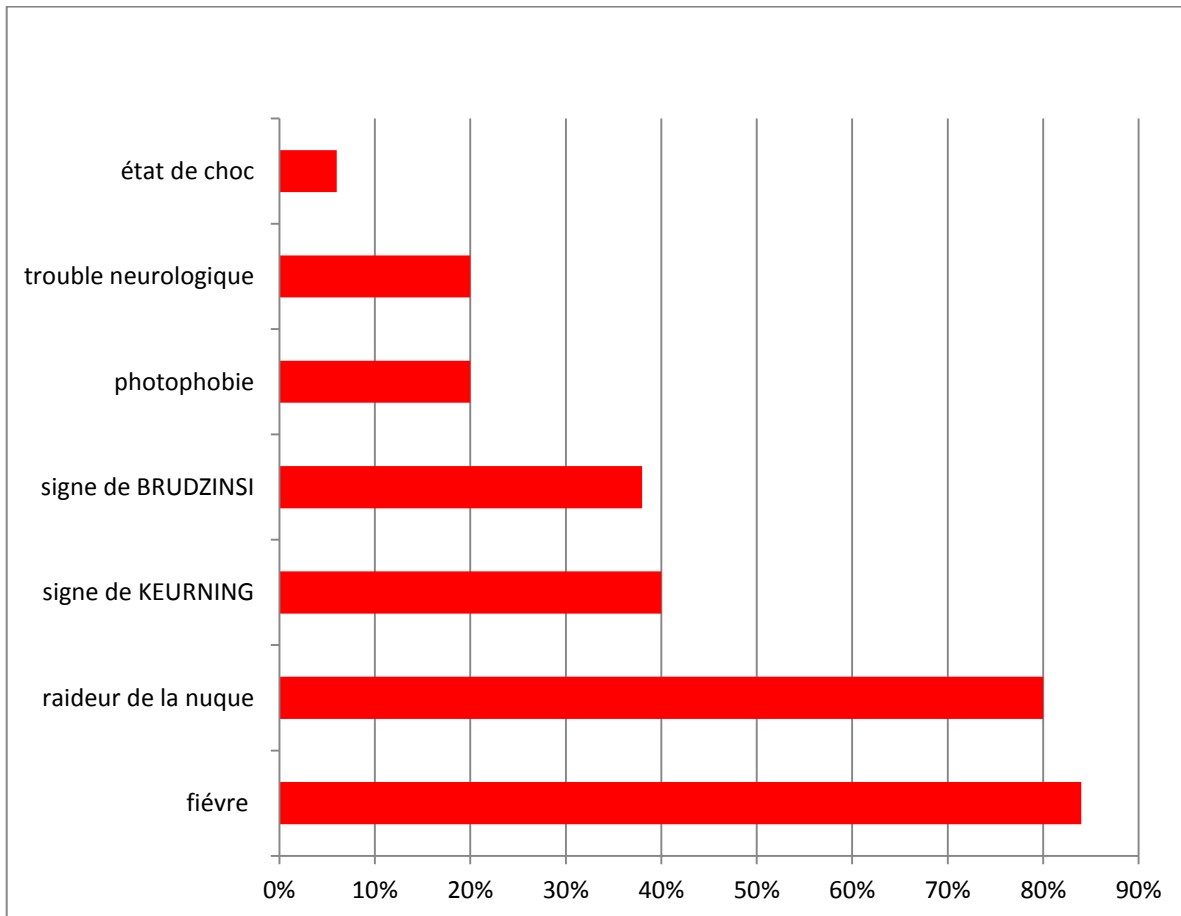


Diagramme : *Signes physiques chez les nourrisson et les
petits enfants de moins de 3 ans.*



DIAGRMAE : *Signe physique chez l'enfant de plus de 04 ans*

3. Les aspects para cliniques:

1.3 Etude du LCR

La ponction lombaire: dans notre étude la PL était réalisée chez tous les patients à l'entrée.

3.1.a. Aspect macroscopique du LCR:

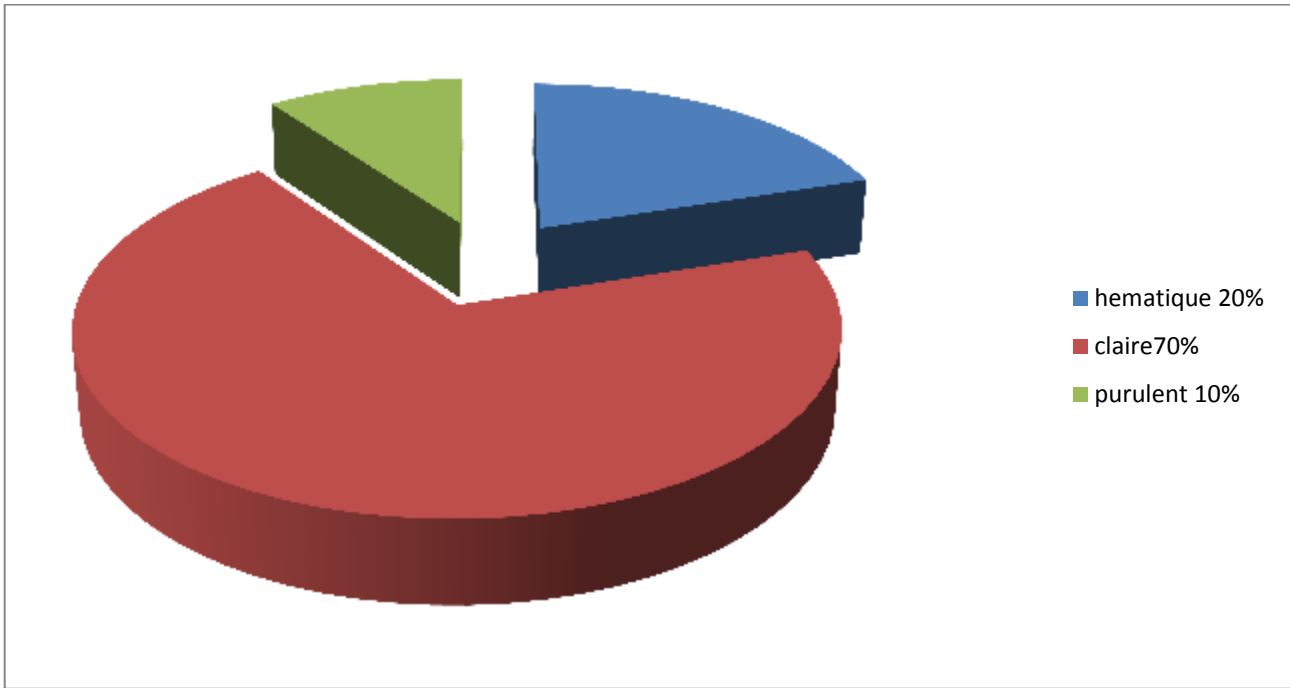


DIAGRAMME: Répartition selon l'aspect macroscopique du LCR

3.1.b. Etude cytologique du LCR:

Répartition en fonction du type des éléments cellulaires:

Les polynucléaires varient entre 70 et 80 % alors que les lymphocytes entre 20 et 30 %

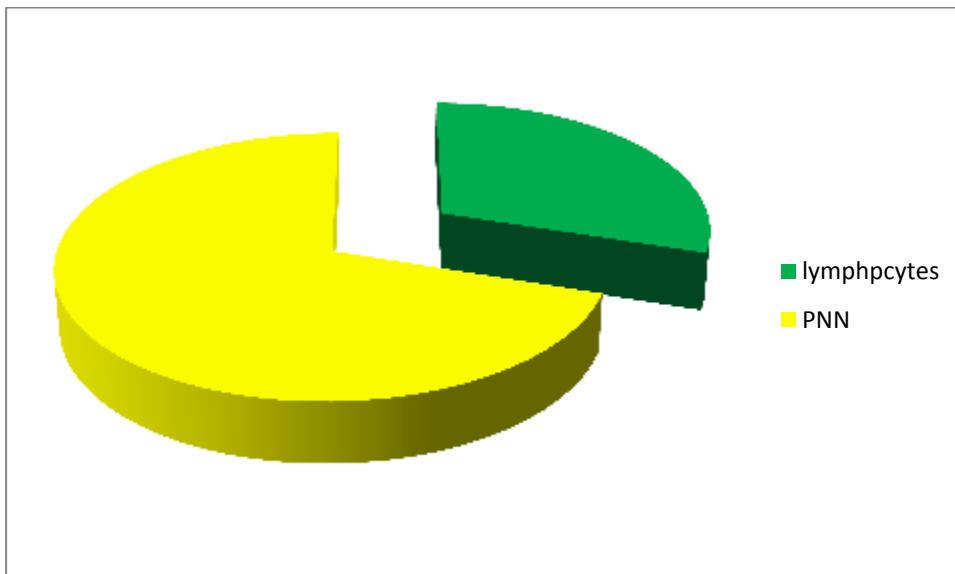


Diagramme : *la répartition selon les éléments retrouvé*

3.1.c. Etude biochimique:

La glucorachie :

Le taux de glucose dans le LCR a été dosé chez tous nos patients, il était compris entre 0,01et 0,96g/l avec une moyenne de0,46g/l.

Glucorachie	Normo-hyperglucorachie	Hypoglucorachie
Effectif	35	16
FQ	68.62%	31.37%

TABLEAU : Répartition selon la glucorachie

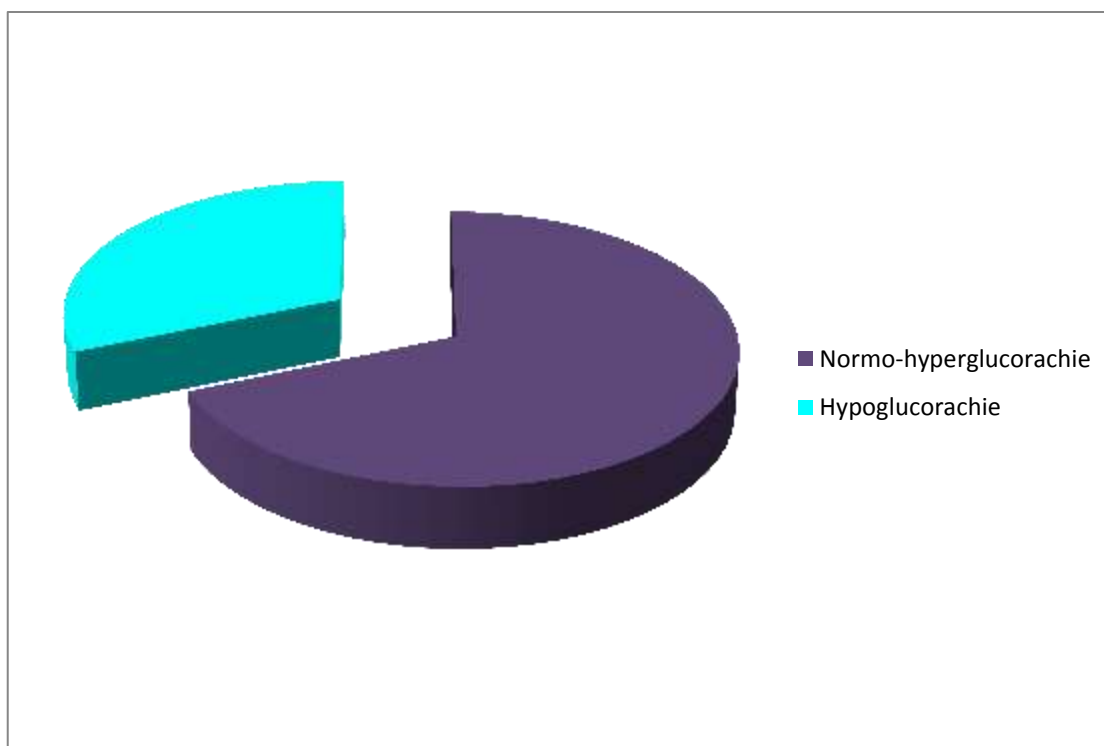


DIAGRAMME : Répartition selon le la glucorachie

La protéinorachie :

Le taux des protéines a été dosé chez tous nos patients et l'étude a objectivé

Protéinorachie	Normo-hypoprotéinorachie	hyper-protéino-rachis
Effectif	41	10
FQ	80.39%	19.60%

TABLEAU : *Répartition selon la protéinorachie*

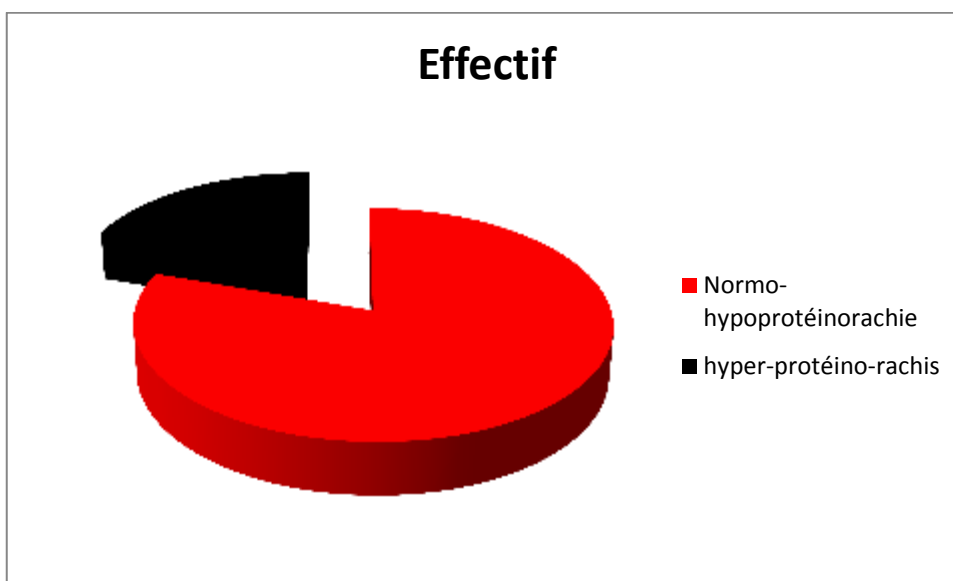


DIAGRAMME : *Répartition selon la protéinorachie*

L'étude microscopique directe et culture de germes non disponibles aux

Niveaux du service .

3.2. autres bilans biologiques :

L'hémogramme:

Pratiqué chez tous nos malades, il avait montré une hyperleucocytose 70% à (prédominance PNN et 30 % à prédominance lymphocytaire) chez 36 patients (73%), une leucopénie (lymphopénie) chez un seul patient (3%) et il était normal chez 12 patients (24%)

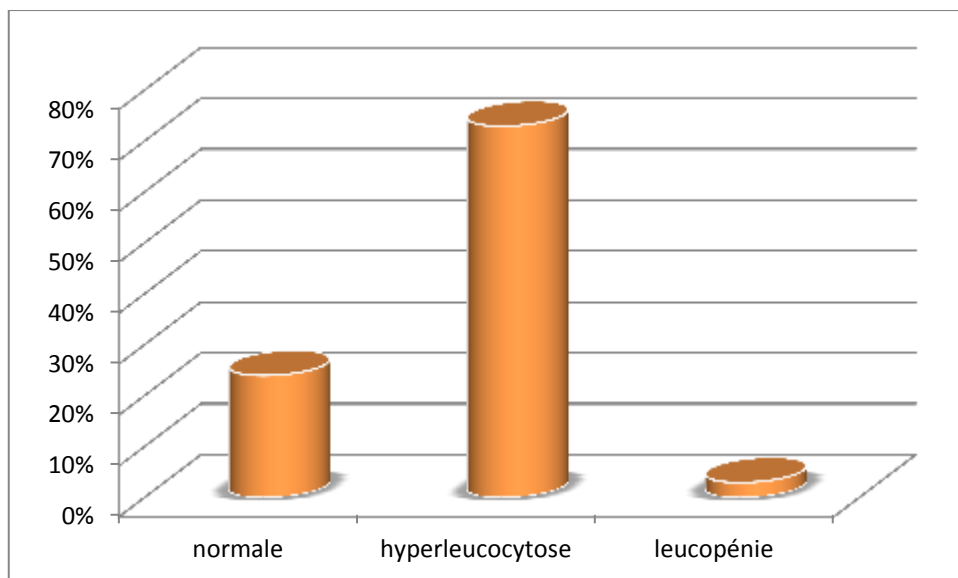


Diagramme : de la répartition selon les résultats de l'hémogramme

CRP élevée chez 90% des patient et normales chez 10%

Radiologie :

3.3. c. La tomодensitométrie:

Réalisée chez 07 patients, elle était normale dans 06 cas et pathologique 01 fois, elle a montré:
- 01 cas d'hydrocéphalie

IRM cérébrale :

4. Traitement:

4.1 TRT antibiotique

4.1.a. Voie d'administration:

Dans notre étude tous les patients ont reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse directe, pour les C3G ,l'ampicilline et l'amoxicilline, et la gentamycine.

4.1.b. La durée du traitement antibiotique :

pour les nourrissons de moins de 2 mois c'est 21 jours de traitement ATB en milieu hospitalier, y compris même l'ampicilline et même si la PL de control était normale.

pour les plus de 3 mois c'est 10 jours sauf exception si

PL non stérile complication ou résistance

4.1.c. Les doses et le nombre de prises des antibiotiques:

Dans notre étude nous avons noté que les doses et le nombre de prises des antibiotiques étaient fixes chez tous nos patients:

- Ceftriaxone : 200mg/kg/j en quatre prises
- Amoxicilline et ampicilline:200mg/Kg/jen quatre prises,
- Gentamycine:5mg/Kg/j en une seule prise,

4.1.d. Le type d'antibiotique:

AGE	<03 MOIS	>03 MOIS
ATB	AMPI+CLAFORAN+ GENTAMICINE	CLAFORAN

Tableau; répartition selon le type d'antibiotique.

Les pourcentages correspondent au pourcentage de ce protocole antibiotique par rapport au nombre total de patients.

On note que 60% de nos patients avaient été traités par une C3G seule et que dans 24,5% nous avons utilisé une association C3G-AMPI-GENTA

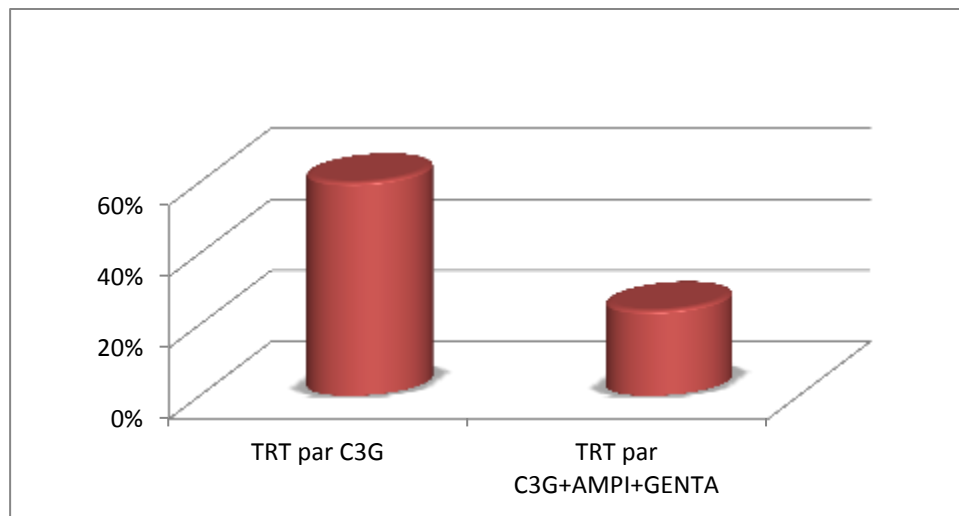


Diagramme : répartition selon le type d'ATB utilisée

Le TRT

4.2. Les antipyrétiques :

Dans notre étude, 43 patients (88%) avaient reçu un antipyrétique généralement le paracétamol à la dose de 60mg/Kg/jen 4 prises. Toutes les voies d'administration avaient été utilisées

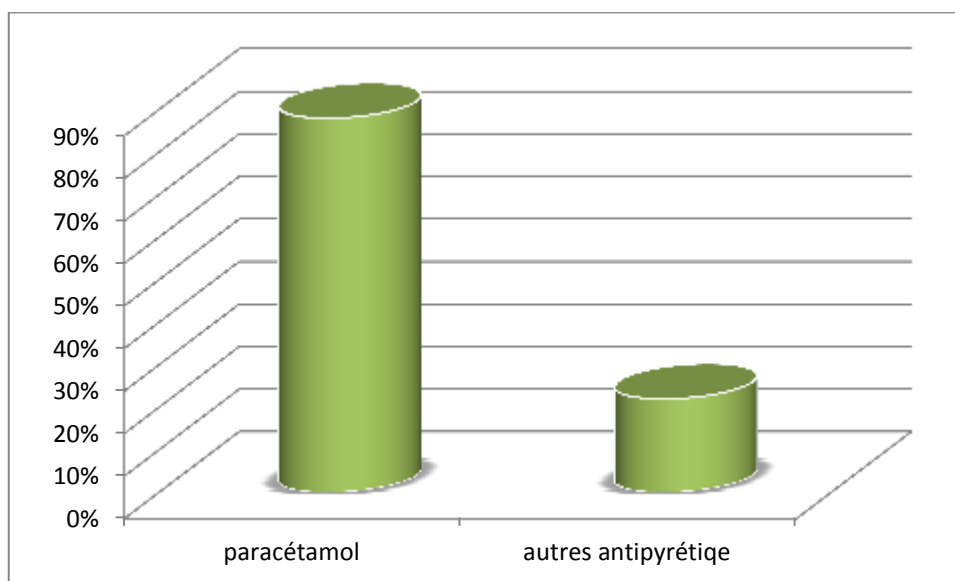


Diagramme : la répartition selon le type de

l'anti pyrétique

4.3. La corticothérapie

Elle a été utilisée chez 11 patients sur une durée allant de 2 à 8 jours avec une moyenne de 3,5 jours. Nous avons constaté l'utilisation de l'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 5mg/Kg toutes les six heures chez 7 patients et du dexaméthasone à la dose de 0,15mg/Kg toutes les six heures chez 4 patients. Par contre aucune donnée concernant la prise de la corticothérapie avant ou après la première dose d'antibiotique n'a pu être précisée.

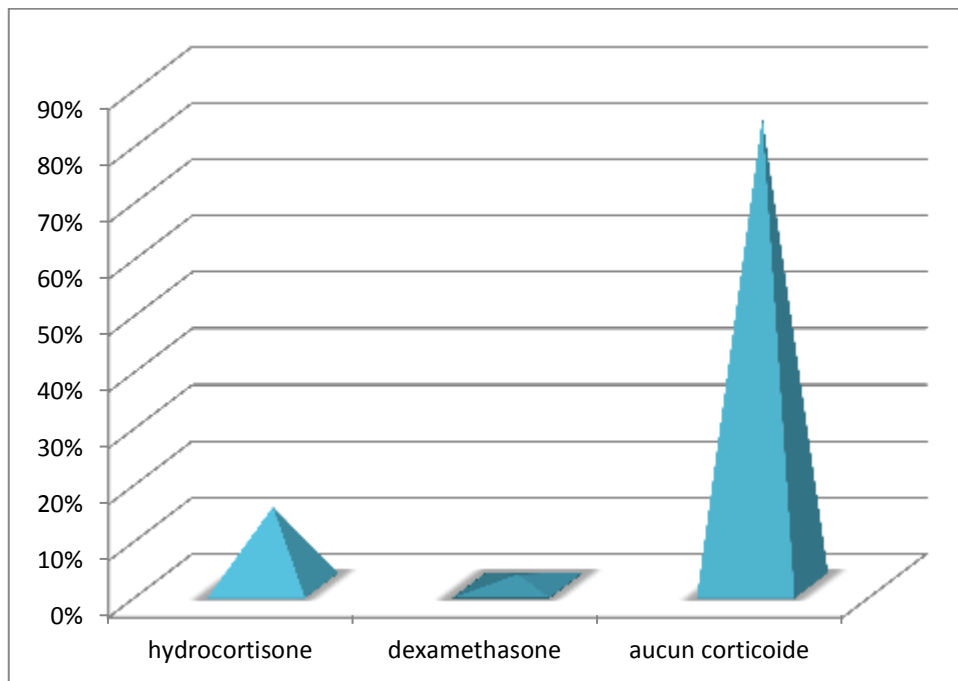


Diagramme : répartition selon les corticoïdes utilisés

4.4. Les anticonvulsivants:

Dans notre étude nous avons trouvé que 9 patients avaient présenté des convulsions au cours de l'hospitalisation, tous ont reçu une dose de 0,5mg/Kg de valium en intra-rectal et 8 d'entre eux avaient

nécessité un traitement par du phénobarbital (dose de charge et dose d'entretien)(ont présenté un état de mal).

NB : on n'a pas étudié les malades des urgences car ce n'est pas le chiffre réel des malades ,et on n'a pas trouvé les dossier beaucoup de malades ont présentés des méningites virales dont la biochimie était en faveur, ces malades n'ont reçu aucun traitement en dehors d'antipyrétiques avec sortie au bout de 3 jours

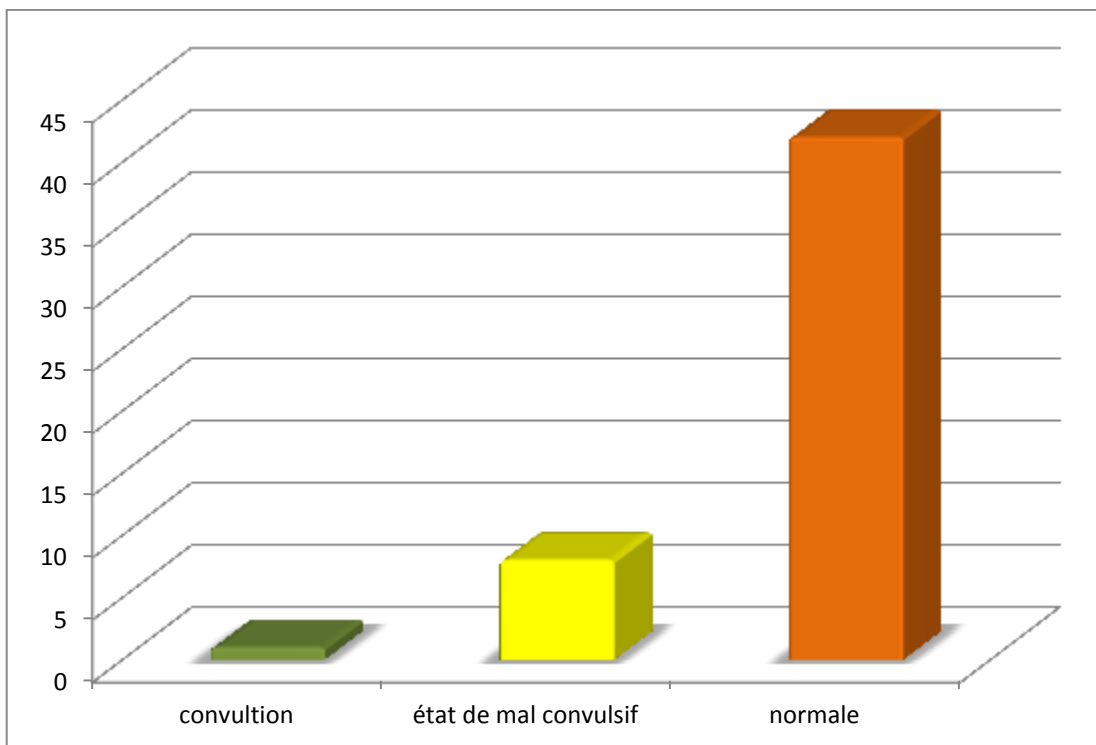



Diagramme : répartition selon état et le TRT

anticonvulsif reçu

 phénobarbital+ valium

 Valium seul

 aucun TRT

5.Evolution:

5.1. Favorable:

Chez 40 de nos patients ,soit un pourcentage de 81,6% ,l'évolution était globalement favorable .Le délai d'apyrexie avait varié de quelques heures à 6 jours avec une moyenne de 2,22 jours. Une PL de contrôle avait été demandé chez 16 patients (32,6 %) entre le deuxième et le cinquième jour du traitement antibiotique et avait montré dans la plupart des cas une nette diminution de la cytologie.

5.2. Décès:

Dans notre étude nous n'avons déploré aucun décès.

5.3. Les complications initiales:

Dans notre étude 9 patients (20,8%) avaient développé des complications initiales:

Convulsions :9 malades(14,3%),

Etat de mal convulsif :chez 8

Hydrocéphalie chez deux patient

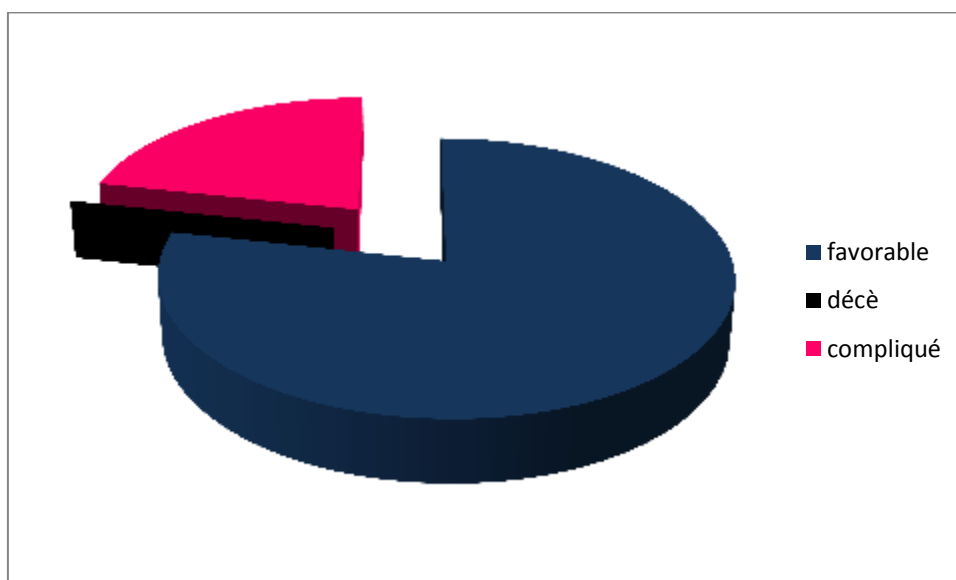


Diagramme : répartition selon l'évolution

X.DISCUTION :

1.Résultats épidémiologique :

1.1. Incidence hospitalière:

Au service de pédiatrie de l'EHS Tlemcen durant notre période d'étude ,nous avons recensé 51cas 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.

1.2. 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 hiver, ceci pourrait s'expliquer par l'augmentation des infections ORL durant ces périodes.

1.3. Répartition selon le sexe:

Nous avons noté dans notre étude une prédominance masculine.

1.4. Répartition selon l'âge:

Toutes les tranches d'âge sont touchées avec une médiane de 2 ans et un mois. Les nourrissons de plus de 03 mois et les petits enfants de moins de 4 ans constituent 66.66% de l'ensemble des cas de méningites colligés dans notre étude .

.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'hémophiles 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.

1.5. Répartition selon le terrain:

Selon l'origine: seulement 31% de nos patients étaient d'origine rurale. La majorité des 69% des cas signalés en ville résident dans les quartiers marqués par la pauvreté ,la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène.

Selon le niveaux socio-économique: dans notre série 94 % des cas

avaient un bas niveau socio-économique. Bien que ce chiffre soit biaisé par le fait que la majorité des patients qui consultent dans notre service soient pauvres, celui- ci reste particulièrement significatif.

.2.Aspects cliniques:

2.1Mode de début:

Dans notre étude 77,5% des patients avaient eu un début aigu, et seulement 8,2% avait eu un début suraigu. Le début progressif a été noté chez sept patients (14,3 %),

2.2. Les signes fonctionnels:

2.3.a. Chez le nourrisson et le petit enfant moinsde3ans :

Signes fonctionnels	Notre étude
Fièvre	100%
Vomissements	82,8%
Troubles de la conscience	41,4%
Cris incessants	17,2%
Convulsion	24,1%

Tableau: Signes fonctionnels chez le nourrisson et le petit enfant<3ans.

Chez le nourrisson et le petit enfant la fièvre ,les vomissements ,les diarrhées et les troubles de conscience étaient les signes fonctionnels les plus fréquemment trouvés.

Beaucoup d'autres symptômes avaient été retrouvé chez nos malades ce qui souligne la grande variabilité de la symptomatologie fonctionnelle dans cette tranche d'âge et sa difficulté diagnostique.

2.3.b. Chez l'enfant de plus de3ans:

Signes fonctionnels	Notre étude
Fièvre	100%
Vomissements	85%
Céphalées	40%
Troubles de la conscience	65%
Toux, dyspnée	20%
Convulsion	30%
AEG	30%

Tableau: Signes fonctionnels chez l'enfant de plus de 3ans.

Dans cette tranche d'âge 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.

2.4. Le traitement reçu avant l'hospitalisation:

L'antibiothérapie préalable est retrouvée chez 24,4% des cas, ce qui explique le délai de consultation. En effet, le délai moyen de consultation chez les patients ayant eu une antibiothérapie préalable était, dans notre série, de 4,25 jours contre 2 jours chez ceux hospitalisés sans prendre d'antibiotiques.

On voit nettement la différence de délai de consultation entre les 2 groupes ce qui montre l'intérêt de ne pas donner des antibiotiques sans indications retardant ainsi le diagnostic et pouvant être la cause de conséquences graves.

La prise d'antipyrétique est retrouvée chez 46,9% des cas vu que la fièvre était le signe fonctionnel retrouvé chez tous nos patients.

2.5. Les signes physiques:

2.5.a. Chez le nourrisson et le petit enfant moins de 3ans :

La fièvre était le signe physique le plus fréquent, elle était objectivée chez seulement 69% des patients, vu la prise d'antipyrétiques avant la consultation, suivie des troubles de la conscience retrouvés chez 55,1% des patients. Aussi,

34,5% des patients avaient présentés une raideur de nuque ,31% une hypotonie et 20,7% un purpura.

2.5.b. Chez l'enfant de plus de 3ans

Dans notre série la fièvre et les signes méningés représentent la symptomatologie classique.

3. Les aspects para cliniques:

3.1. Etude du LCR:

3.1.a. Aspect macroscopique:

Aspect macroscopique	Notre étude
purulent	30%
Clair	60 %
Hématique	10 %

Tableau :Aspect macroscopique du LCR.

L'aspect clair est le plus fréquent suivi de l'aspect trouble et de l'aspect hémétique. 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.

3.1.b. Etude cytologique du LCR:

Nombre de cellules par ^{mm3}	Notre étude
0 à 50	10,2%
51 à 200	12,2%
201 à 1000	20,4%
>1000	57,2%

Tableau:Nombre de globules blancs dans le LCR.

Dans notre série 89,8% des patients ont un taux de cellules dans le LCR supérieur à 50/mm³.

Le taux de polynucléaires était supérieur à 75% chez 60% de nos patients.

3.1.c. Etude biochimique:

3.1.c.1. La protéino-rachis:

Dans près de 19% des cas on note une hyperalbuminorachie franche (Supérieur à 1g/l).

3.1.c.2. Laglycorachie:

Une hypoglycorachie (inférieure à 0,8 g/l) a été notée chez 30% des patients.

:

3.2. LaCRP:

Elle a été réalisée chez 60% des patients, sont aux était supérieur à 60mg/l chez 55 % de nos patients. Chez 15 patients (20%) son taux était normal, mais parmi ces derniers, 5 enfants (11,1%) avaient reçu une antibiothérapie préalable.

4. Les aspects thérapeutiques:

4.1. L'antibiothérapie:

Chez le nourrisson 1 mois–3 mois on note préférentiellement l'utilisation des C3G seules (50%), puis moins souvent l'association C3G+aminoside(31%). L'association des 3 ATB a pour but de viser chez le nourrisson de moins de 2 mois les germes de la période néonatale vu l'impossibilité d'identifier le germe responsable en absence de culture et de faire son antibiogramme

Le recours aux C3G en première intention est une pratique fréquente en Europe et en Amérique, conformément aux recommandations des sociétés savantes en maladies infectieuses .Cependant ,dans les pays sous -développés, leur utilisation se heurt eau problème du coût du traitement.

Chez les grands enfants

le traitement est basé sur l'utilisation de C3G (claforan)

d'autres molécules sont de recours en cas de résistance

4.3. La corticothérapie:

Dans notre étude ,nous n'avons que peu de cas traités par corticothérapie. Onze enfants ont été traités par corticoïdes. Il faut noter que cette corticothérapie a été administrée de façon concomitante au traitement antibiotique mais pas forcément avant la première dose d'antibiotique. Nous n'avons pas pu Trouver de lien entre la corticothérapie et la mortalité ou les séquelles chez les survivants.

4.4. Prophylaxie:

Seule la vaccination est réellement efficace pour prévenir les méningites bactériennes de l'enfant. La chimio prophylaxie requiert une vigilance constante des personnels de santé et une capacité d'action rapide au moment approprié nécessitant des structures sanitaires satisfaisantes pour leur mise en place.

En Afrique, la vaccination de masse contre le méningocoque n'est pas conseillée car trop onéreuse. Par contre il convient d'effectuer une surveillance

Rigoureuse pour lancer une riposte rapide en cas d'épidémie. Cette stratégie

correctement appliquée permet d'éviter 68% des cas de méningite. L'organisation mondiale de la santé recommande la vaccination au niveau de la ceinture africaine lorsque l'incidence hebdomadaire dépasse 15 pour 100.000 pendant deux semaines consécutives.

L'introduction de vaccination contre l'haemophilus et prochainement le pneumocoque dans le calendrier vaccinal algérien

5. Les aspects évolutifs:

5.1. Evolution globale:

5.1.a. Evolution favorable:

Dans notre étude .Le taux de guérison sans séquelles est de 81,6% avec un délai d'apyrexie variait de quelques heures à 6 jours avec une moyenne de 2,22 jours.

5.1.b. Complications initiales:

Elles sont notées dans 38,8 % des cas. Elles sont dominées par les convulsions (16,3%) Et des états de mal convulsif

5.1.c. Séquelles:

Hydrocéphalie est présente chez deux enfants (2%),

Il y a eu pas de cas d'épilepsie suite à un état de mal convulsif

5.1.d. Létalité:

Dans notre étude nous n'avons déploré aucun décès.

5.2. Facteurs pronostiques:

A la lumière de l'étude réalisée, nous pouvons retenir comme facteurs de mauvais pronostics les éléments suivants: un âge inférieur à 1 an, survenu de complications, liquide purulent, résistance au traitement initial, retard diagnostique, un niveau socio-économique bas et une hypoglycorachie inférieure à 0,2g/l

Conclusion

Les méningites de l'enfant restent à ce jour un problème préoccupant par tout dans le monde ,et tout particulièrement dans les pays en voie de développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable.

Notre étude rétrospective de 51 cas de méningite chez l'enfant de 1 mois à 06 ans et plus colligés au service de pédiatrie au CHU Tlemcen ,au cours de la période s'étendant du 1^{er} Janvier 2014 au 31 Décembre 2014 ,nous a permis de dégager les conclusions suivantes:

Sur le plan épidémiologique, La M sévit au cours de toute l'année ,avec une recrudescence en été et en hiver.

Sur le plan clinique ,le mode de début aigu était le prédominant (77,5%),les vomissements(76%),la fièvre (82%),les troubles de la conscience (30%) et la raideur de la nuque(5%) ont été les signes cliniques les plus fréquents.

La monothérapie aux céphalosporines de troisième génération était la plus utilisée(51%),suivi de l'association C3G-aminoside(24,5%).

Sur le plan évolutif ,la guérison sans séquelles a été retrouvée chez 95% des cas, les séquelles ont été notées dans 05% et pas de décès.

En ALGERIE ; un des espoirs en termes de santé ,est la généralisation de la vaccination

.En effet seule une couverture vaccinale correcte est en mesure de faire diminuer en fréquence ces infections redoutables. De nombreuses études ont été réalisées concernant le coût de la vaccination ,elles sont quasiment toujours en faveur de celle-ci car la vaccination prévient de nombreuses hospitalisations qui ont un coût indirect important. Une forte universalité doit être fournie pour fabriquer et administrer des vaccins efficaces pour les enfants surtout dans les pays en voie de développement. La qualité de la formation du personnel médical et para médical est elle aussi capitale pour une prise en charge optimale malgré des moyens parfois limités. Le développement de plateformes techniques adaptées, l'amélioration globale des conditions sanitaires et l'instauration d'un réseau national de surveillance bactériologiques des germes responsables des méningites doivent rester une priorité dans notre pays.

Le suivi des enfants ayant présenté une méningite doit être long afin de dépister au mieux les séquelles éventuelles et de proposer une prise en charge adaptée

Bibliographie

DIOMBE MBOH, Fréquence et prise en charge de la méningite purulente chez le nouveau né,

TFC, ISTM/UNILU, 2002, inédit.

KALUWA TSHIBANGU, Fréquence et prise en charge d'une méningite dans le service de pédiatrie, mémoire de fin d'études, ISSM, 2003, inédit.

fr.wikipedia.org/wiki/Méningite

www.passeportsante.net/.../Fiche.aspx?...meningite

www.santepratique.fr/meningite - bacterienne.php

DOIT C. ; BOURRILLON A. ; BINGEN E. Méningites bactériennes de l'enfant - Epidémiologie bactérienne et résistance aux antibiotiques. Presse Med. 1998 ; 27 (23) : 1177-82.-

BOURRILLON A. ; DOIT C. ; BINGEN E. Méningites bactériennes de l'enfant : stratégies antibiotiques. Presse Med. 1998, 27 : 1183-6.

- ***[BOURRILLON A ; DOIT C. Epidémiologie des méningites purulentes de l'enfant, In Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Médecine sciences, 1998 ; 213-17.DOIT C.](#)***