

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°048/25

Qu'en est-il des méningites infantiles aiguës dans la région de Meknès?
(étude rétrospective sur une période de 5 ans)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/02/2025

PAR

Mme. KAIDA HAFSA

Née le 18 Juillet 1998 à Midelt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Méningites – Enfants – épidémiologie – clinique – diagnostic
Liquide céphalorachidien – Evolution

JURY

M. LOUZI LHOUSSAÏNPRÉSIDENT

Professeur de Microbiologie

M. SBITI MOHAMMED.....RAPPORTEUR

Professeur de Microbiologie

Mme. EL BOUKHRISSI FATIMA

Professeur de Biochimie

M. ER-RAMI MOHAMMED

Professeur de Parasitologie

M. LAHMADI KHALID

Professeur d'Immunologie

JUGES

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODES	14
I. Type, période et lieu de l'étude :	15
II. Critère d'inclusion :	17
III. Critère d'exclusion :	18
IV. Méthode:	18
1. Recueil des données:	18
2. Analyse du liquide céphalorachidien:	19
3. Analyse statistique:	20
4. Aspect éthique et réglementaire:	20
RESULTATS	21
I. Processus de sélection des dossiers :	22
II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:	23
1. Répartition selon le sexe:	23
2. Répartition selon l'âge:	23
3. Répartition des cas de méningites aiguës dans le temps :	25
4. Répartition des cas selon l'origine :	27
III. PROFIL CLINIQUE :	28
1) Antécédents :	28
2) Antibiothérapie préalable :	29

3) Motif d'admission :.....	30
4) Tableau clinique à l'admission :.....	32
IV. PROFIL BIOLOGIQUE :.....	35
1. Hémogramme:	35
2. Marqueurs biochimiques: Protéine C réactive (CRP) :	35
3. Analyse du liquide céphalorachidien:	37
V. IMAGERIE:	43
1. Tomodensitométrie et Imagerie par résonance magnétique (TDM/IRM) cérébrale:.....	43
2. Echographie transfontanellaire (ETF) :.....	44
VI. PROFIL THERAPEUTIQUE:.....	45
1. Antibiothérapie:	45
2. Les antiviraux:.....	45
3. Mesures adjuvantes:.....	46
4. Durée d'hospitalisation:.....	46
VII. Profil évolutif:.....	47
DISCUSSION	48
I. Historique :.....	49
II. Rappels anatomo-physiologiques:.....	52
1. Les méninges:	52
2. Le liquide céphalorachidien:	53

3. La barrière hémato-encéphalique (BHE) :	56
III. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE:	57
1. Incidence des méningites aiguës:	57
2. Répartition des cas de méningites aiguës dans le temps:	59
3. Répartition des méningites aiguës selon l'âge :	62
4. Répartition des méningites aiguës selon le sexe :	65
5. Répartition des méningites selon l'origine :	66
IV. Profil clinique:	71
1. Antécédents:	71
2. Antibiothérapie préalable:	74
3. Mode et motif d'admission:	76
4. Tableau clinique à l'admission:	78
V. Profil biologique:	83
1. Prélèvements:	83
2. Analyse du liquide céphalorachidien:	86
3. Étude bactériologique du liquide céphalorachidien :	92
VIII. IMAGERIES :	104
IX. PROFIL THÉRAPEUTIQUE :	109
1. Antibiothérapie :	109
2. Les antiviraux :	113
3. Les mesures adjuvantes :	114

4. Durée d'hospitalisation :.....	119
X. PROFIL ÉVOLUTIF :.....	121
1. Létalité :.....	121
2. Séquelles :.....	123
XI. LA PROPHYLAXIE:.....	125
1. Prévention et contrôle des épidémies:.....	125
2. Diagnostic et traitement :	126
3. Surveillance de la maladie :.....	127
XII. Limites de l'étude :.....	128
XIII. Suggestions :	130
CONCLUSION	132
RESUMES.....	134
ANNEXES	141
BIBLIOGRAPHIE.....	148

LISTE DES ABREVIATIONS

ATB : Antibiothérapie

ATCD : Antécédent

C3G : Céphalosporine de 3ème génération

CMI : Concentration inhibitrice minimal

ETF : Échographie transfontanellaire

GB : Globule blanc

Hib : *H.influenzae* type b

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCR : Liquide céphalo-rachidien

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

PNN : Polynucléaires neutrophiles

SOMIPEV : Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie

TDM : Tomodensitométrie

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Répartition des cas selon le type de méningite et la leucocytose sanguine	35
Tableau 2: Valeur de la CRP selon le type de méningite virale ou bactérienne..	36
Tableau 3: Répartition du nombre de globules blancs dans le LCR selon le type de méningite	40
Tableau 4: Pourcentage de PNN selon le type de méningite	41
Tableau 5: Répartition des principaux anticonvulsivants utilisés	46
Tableau 6: Répartition saisonnière des pics de méningites infantiles dans différentes études marocaines	61
Tableau 7: Répartition des cas selon le l'âge dans différentes séries	63
Tableau 8: Répartition des patients âgés de moins de 1 an selon différentes études.	64
Tableau 9: Pourcentage du sexe masculin et sexe ratio selon les séries	65
Tableau 10: Répartition des patients selon leur origine géographique dans différentes séries.	66
Tableau 11: Les différences de couverture vaccinale entre les études.....	69
Tableau 12: Taux de l'antibiothérapie préalable selon les séries	75
Tableau 13: Motifs de consultation selon les séries	77
Tableau 14: Les signes cliniques les plus fréquents selon les séries.....	82
Tableau 15 : Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect du LCR	87
Tableau 16: Aspect macroscopique du LCR selon les séries	88
Tableau 17: Valeurs moyennes et extrêmes de la glycorachie selon les séries .	89

Tableau 18: Valeurs moyennes et extrêmes de la protéinorachie selon les séries	90
Tableau 19: Pourcentage de positivité de Gram dans les séries	93
Tableau 20: Taux de positivité de la culture selon les séries	94
Tableau 21: Aspects retrouvés à l'ETF selon les séries	105
Tableau 22: Aspects retrouvés au scanner cérébral selon les séries	108
Tableau 23: Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR (SOMIPEV)	110
Tableau 24: Antibiothérapie après documentation microbiologique	111
Tableau 25: Létalité des patients selon les séries.....	122

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Service de pédiatrie à l'hôpital Mohamed V de MEKNES.....	15
Figure 2: Carte de découpage de la préfecture de Meknès.	16
Figure 3: Examen direct par coloration de Gram	19
Figure 4: Processus de sélection des dossiers. ??	22
Figure 5: Répartition des patients selon le sexe.	23
Figure 6: Répartition des patients selon les tranches d'âge.	24
Figure 7: Évolution des méningites aiguës selon les années	25
Figure 8: Répartition des patients selon les saisons.	26
Figure 9: Répartition des cas selon l'origine.	27
Figure 10: Répartition des antécédents chez nos patients.	28
Figure 11: Molécules utilisées chez les patients ayant reçu une antibiothérapie préalable.	29
Figure 12: Mode de début de la symptomatologie.	30
Figure 13: Les principaux motifs de consultation.....	31
Figure 14: Répartition des patients selon les principaux signes méningés.....	33
Figure 15: Récapitulatif de l'ensemble des signes cliniques.	34
Figure 16: Répartition des résultats de CRP.	36
Figure 17: Répartition des cas selon l'aspect macroscopique du LCR.....	37
Figure 18: Répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie.	38
Figure 19: Répartition des cas selon les valeurs de la protéinorachie.....	39
Figure 20: Résultats de l'examen direct.	42

Figure 21: Aspect TDM cérébrale C- spontané montrant une Hydrocéphalie quadri ventriculaire, plus marquée au niveau des cornes occipitales des ventricules latéraux	43
Figure 22: Profil évolutif des patients.	47
Figure 23: Gaspard Vieusseux (1746-1814).....	50
Figure 24: Ceinture africaine de la méningite	51
Figure 25: Coupe frontale montrant les différentes membranes du cerveau (16).	53
Figure 26: Schéma du flux du liquide céphalo-rachidien	55
Figure 27: Structure de la barrière hémato-encéphalique	56
Figure 28: Taux d'incidence de la méningite toutes causes confondues pour 100 000 habitants par pays en 2019	57
Figure 29: Images montrant les positions de réalisation d'une ponction lombaire chez l'enfant	84
Figure 30: Aspects macroscopiques du LCR.....	86
Figure 31: Colonies d' <i>Haemophilus influenzae</i> , de <i>Neisseria meningitidis</i> et de <i>Streptococcus pneumoniae</i> dans les images du haut, et coloration de Gram dans les images du bas	92
Figure 32: Bandelette de mesure de CMI (E-test)	97
Figure 34: Démarche diagnostique devant la suspicion de méningite bactérienne	120
Figure 35: Taux des séquelles liées aux méningites bactériennes aux Maroc selon l'observatoire national de la méningite au cours de l'année 2018	123

INTRODUCTION

La méningite aiguë infantile demeure une préoccupation majeure en pédiatrie et un enjeu de santé publique à l'échelle mondiale. Définie comme un processus inflammatoire des méninges, cette affection peut être d'origine virale, bactérienne, fongique ou parasitaire. Elle représente une urgence médicale exigeant un diagnostic rapide et une prise en charge immédiate, en raison de sa gravité potentielle et de son évolution parfois fulminante.

Sur le plan épidémiologique mondial, selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la méningite bactérienne affecte plus de 5 millions de personnes chaque année, causant environ 290 000 décès [1]. La distribution est particulièrement inégale, avec une concentration marquée dans la "ceinture de la méningite" en Afrique subsaharienne, où le taux d'attaque peut excéder 1 000 cas pour 100 000 habitants dans les zones affectées pendant les épidémies. Les trois principaux agents responsables des méningites bactériennes sont *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* type b, qui représentent ensemble plus de 80% de tous les cas de méningites bactériennes [2].

Le diagnostic clinique de la méningite infantile représente un véritable défi, particulièrement chez le nourrisson où les manifestations sont souvent trompeuses: irritabilité, refus alimentaire et bombement de la fontanelle. L'enfant plus âgé présente généralement un tableau plus caractéristique associant fièvre, céphalées et raideur de la nuque, bien que cette présentation classique puisse être incomplète. Cette variabilité sémiologique peut retarder le diagnostic et impacter le pronostic [3].

L'identification de l'agent pathogène responsable est un élément crucial dans la prise en charge des méningites aiguës. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien (LCR) constitue la pierre angulaire du diagnostic étiologique, permettant l'isolement du germe responsable et l'orientation de l'antibiothérapie. Les progrès des techniques diagnostiques ont considérablement amélioré la rapidité et la précision de l'identification des pathogènes, contribuant ainsi à optimiser la prise en charge thérapeutique [4].

Au Maroc, la lutte contre la méningite s'est structurée depuis la mise en place du Programme National de Lutte contre les Méningites (PNLM) en 1989. L'introduction successive de la vaccination contre *Haemophilus influenzae* sérotype b en 2007 et contre le pneumocoque en 2010 a marqué un tournant décisif dans la prévention de cette pathologie. L'incidence des méningites toutes formes confondues est de 1,8 pour 100 000 habitants en 2022. Ces interventions ont considérablement modifié le profil épidémiologique de la maladie, avec une réduction significative des cas dus aux bactéries ciblées par la vaccination [5][6].

Malgré ces avancées diagnostiques, thérapeutiques et préventives, la méningite infantile continue d'engendrer une morbidité et une mortalité préoccupantes. Les séquelles à long terme affectent un nombre significatif de survivants, soulignant l'importance cruciale d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée.

Dans ce contexte, notre étude a pour objectif l'analyse des méningites aiguës infantiles dans la région de Meknès. Elle vise à documenter les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de cette pathologie.

MATERIELS ET METHODES

I. Type, période et lieu de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les cas cliniques de méningites infectieuses dans le service de pédiatrie de l'hôpital Mohamed V de Meknès. Cette étude s'étend sur une période de 5 ans, allant de janvier 2019 à décembre 2023.

Le service de pédiatrie de l'hôpital Mohamed V dispose d'une capacité d'accueil de 30 lits, dont deux lits d'isolation et 28 lits d'hospitalisation générale, l'équipe médicale se compose de quatre médecins spécialistes. Ce service est considéré comme un centre de référence en pédiatrie, accueillant des patients de toute la région.



Figure 1: Service de pédiatrie à l'hôpital Mohamed V de Meknès.

La préfecture de Meknès est une subdivision qui s'étale sur une superficie de 1.786 Km et qui fait partie de la région Fès-Meknès aux cotés de la préfecture de Fès et des provinces d'Ifrane, d'Elhajeb, Sefrou, Moulay Yacoub, Boulemane, Taounate et Taza (Figure 2).

Sur le plan organisation administrative, la préfecture de Meknès est divisée en 21 communes dont 15 communes rurales et 6 communes urbaines.

Sur le plan démographique, la population de la préfecture a atteint 942 060 habitants dont 162 290 habitants sont des ruraux soit 17,3 % de la population totale [7].



Figure 2: Carte de découpage de la préfecture de Meknès.

En matière de santé, l'infrastructure sanitaire publique se compose de 2 hôpitaux généraux, 2 hôpitaux spécialisés, 48 centres de santé; dont 33 centres de santé urbains (C.S.U) et 15 centres de santé ruraux (C.S.R) et 16 dispensaires ruraux. La capacité litière qu'offrent les hôpitaux spécialisés et généraux de la préfecture de Meknès, a atteint 1 342 lits, soit 31,6% du total régional et 4,8% du total national [8].

Le climat est semi continental de type méditerranéen, avec des étés chauds et secs et des hivers relativement doux et pluvieux. En raison de son altitude modérée et de sa proximité avec les montagnes [9].

II. Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Age <16 ans .
- Tout enfant qui présente une fièvre d'installation brutale associée à un ou plusieurs des signes suivants: céphalées, vomissements, photophobie, raideur de la nuque, altération de la conscience.
- Chez le nourrisson: fièvre associée à l'un des signes suivants: bombement de la fontanelle avec ou sans raideur de la nuque, hypotonie de la nuque, convulsion, Refus de téter.

Selon la définition de l'OMS: le diagnostic de méningite était retenu sur les critères ci-après:

- **Cas présumé de méningite:**

Toute personne présentant une fièvre soudaine (température rectale >38,5 °C ou axillaire >38,0 °C) et l'un des signes suivants : raideur ou hypotonie de la nuque, bombement de la fontanelle, convulsions ou autres signes méningés.

- **Cas probable de méningite:**

Tout cas présumé dont le LCR apparaît trouble ou purulent à l'examen macroscopique, dont l'examen microscopique fait apparaître des diplocoques Gram négatif, des diplocoques Gram positif (DGP) ou des bacilles Gram positif (BGP) et les bacilles Gram négatif (BGN) ou chez lequel la numération des leucocytes est supérieure à 10 cellules/mm³.

- **Cas confirmé de méningite:**

Isolement ou identification de l'agent pathogène causal (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) dans le LCR d'un cas présumé ou probable, par culture, amplification génique par PCR ou test d'agglutination détectant les antigènes solubles [2].

III. Critère d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude:

- Les patients en dehors des limites de l'âge.
- Les méningites tuberculeuses.
- Les méningites parasitaires .
- L'absence de dossiers médicaux, dossier inexploitable ou tout problème d'accès aux dossiers.

IV. Méthode:

1. Recueil des données:

Nous avons procédé à une analyse rétrospective des dossiers médicaux à partir des archives du service. Des données complémentaires ont été collectées à partir des fiches de déclaration obligatoire des cas de méningites archivés au niveau du Service du Réseau des Établissements Sanitaire (SRES) (**Annexe1**).

La collecte des données a été faite par le biais d'une fiche d'exploitation informatisée préétablie (**Annexe2**), s'intéressant aux données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

2. Analyse du liquide céphalorachidien:

Une ponction lombaire a été réalisée pour tous les cas de méningite sauf contre-indications, et le LCR a été recueilli dans trois tubes destinés à l'étude biochimique, cytologique et bactériologique. Au laboratoire, l'aspect macroscopique du LCR a été noté et les analyses suivantes ont été réalisées:

- Des examens microscopiques directs après coloration de Gram et coloration May–Grunwald Giemsa (MGG).
- Une numération des leucocytes et des hématies.
- Une mise en culture sur milieux gélosés riches usuels et antibiogramme lorsqu'un germe était retrouvé à la culture.
- Une recherche d'antigènes bactériens solubles (agglutination sur latex) lorsque les réactifs nécessaires pour l'effectuer étaient disponibles.
- Un dosage de la protéinorachie et de la glycorachie.



**Figure 3: Examen direct par coloration de Gram
d'une méningite à *Neisseria meningitidis*.**

3. Analyse statistique:

L'ensemble des données collectées dans notre étude réunies et exploitées par le logiciel EXCEL version 2021.

Les variables quantitatives continues ont été décrites selon les cas par la moyenne et l'écart-type, ou la médiane. Les variables catégorielles ont été décrites par la fréquence relative (proportion) des différentes catégories.

4. Aspect éthique et réglementaire:

L'étude s'est déroulée après accord et autorisation de la direction régionale de la santé ([Annexe3](#)) et le chef de service pédiatrique .

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat avec confidentialité des informations personnelles des patients.

RESULTATS

I. Processus de sélection des dossiers :

Sur la période de janvier 2019 à décembre 2023, 97 cas de méningite ont été identifiés selon les critères d'inclusion. L'étude finale a porté sur 92 cas, comprenant : 59 méningites bactériennes, dont 54,2 % étaient des méningites méningococciques probables, et 33 méningites virales (35,9 % des cas).

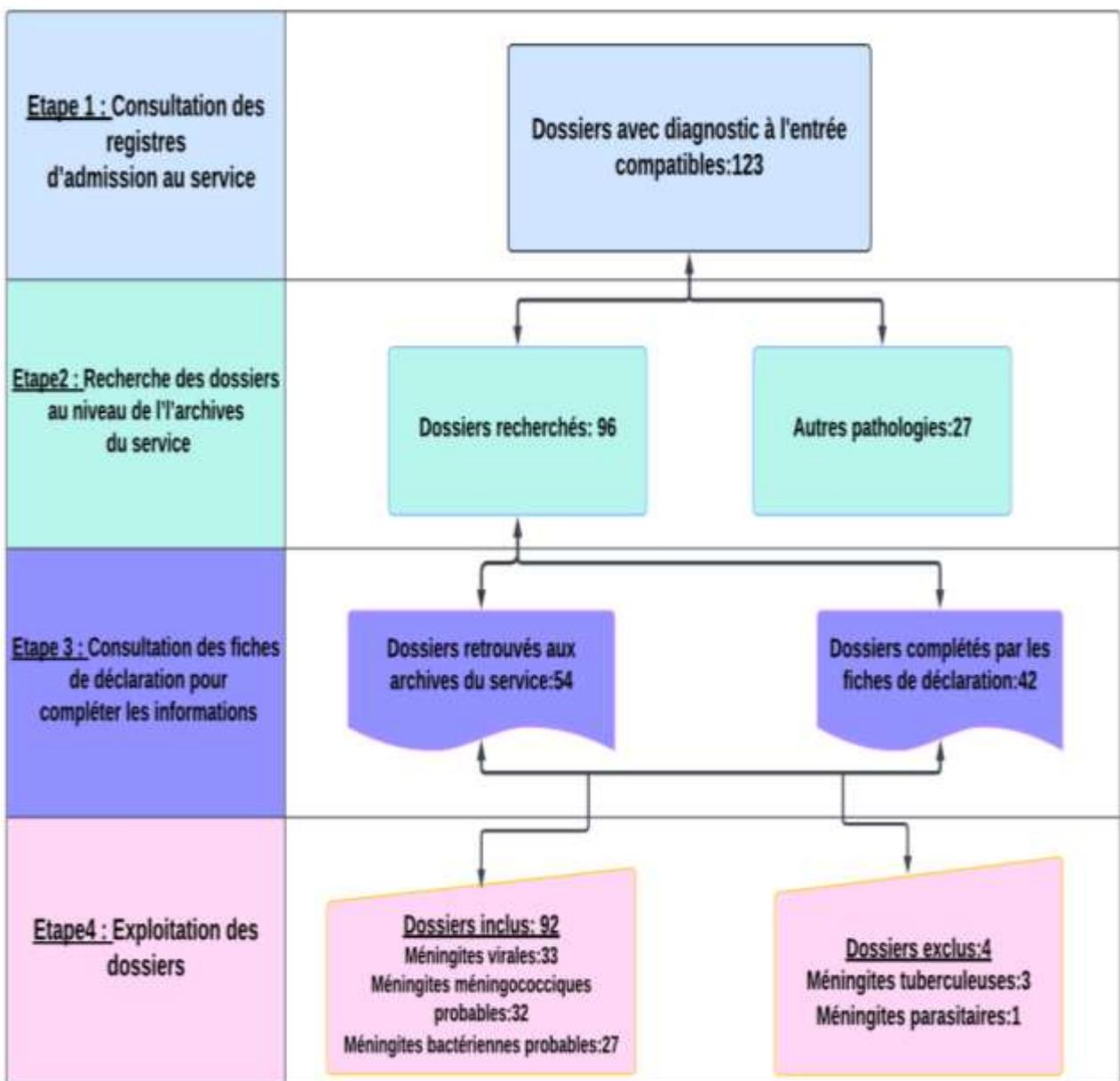


Figure 4: Processus de sélection des dossiers.

II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:

1. Répartition selon le sexe:

Une prédominance masculine a été observée, avec 70 garçons (76%) et 22 filles (24%), soit une sex-ratio H/F de 3,18. (Figure5)

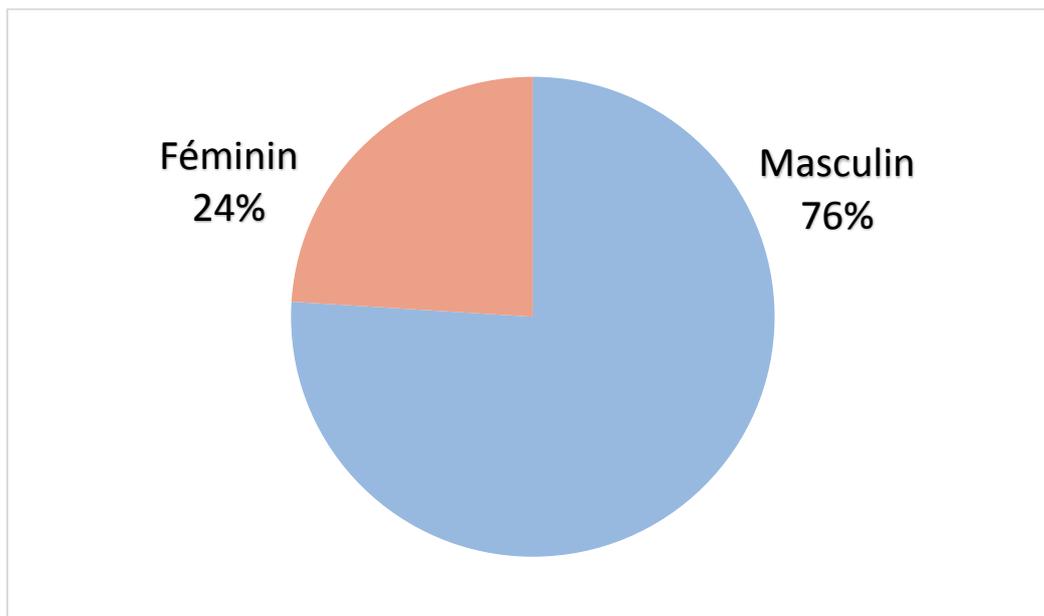


Figure 5: Répartition des patients selon le sexe.

2. Répartition selon l'âge:

L'âge moyen des patients était de 5,2 ans (62,6 mois), avec des extrêmes allant de 1 mois à 14 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 5-10 ans (Figure 6).

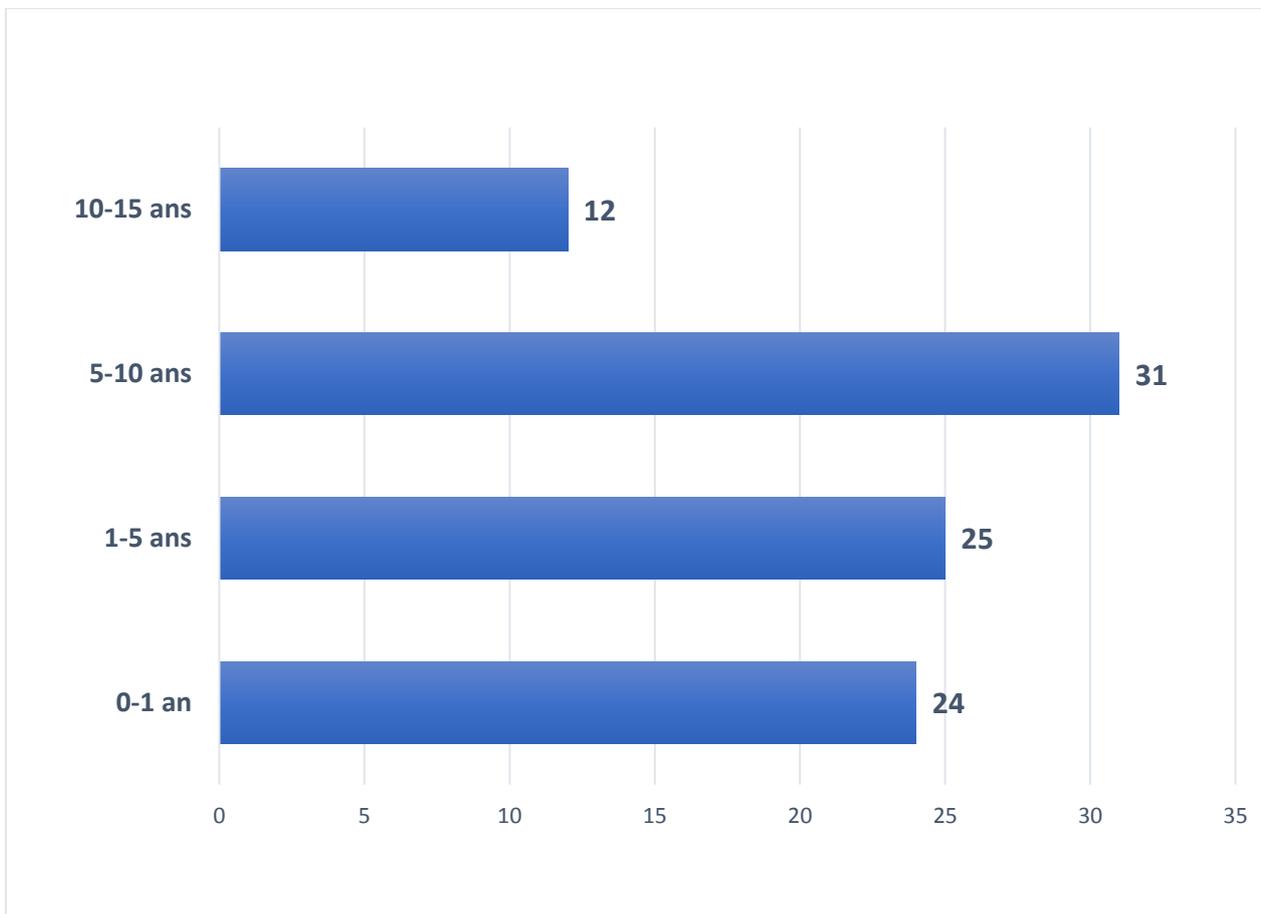


Figure 6: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Répartition des cas de méningites aiguës dans le temps :

3.1. Répartition des cas de méningites aiguës selon les années :

L'incidence des méningites aiguës a montré une variation significative au cours de la période d'étude. Le pic a été observé en 2023 avec 33 cas, tandis que l'incidence la plus faible a été enregistrée en 2021 avec seulement 10 cas. (Figure 7).

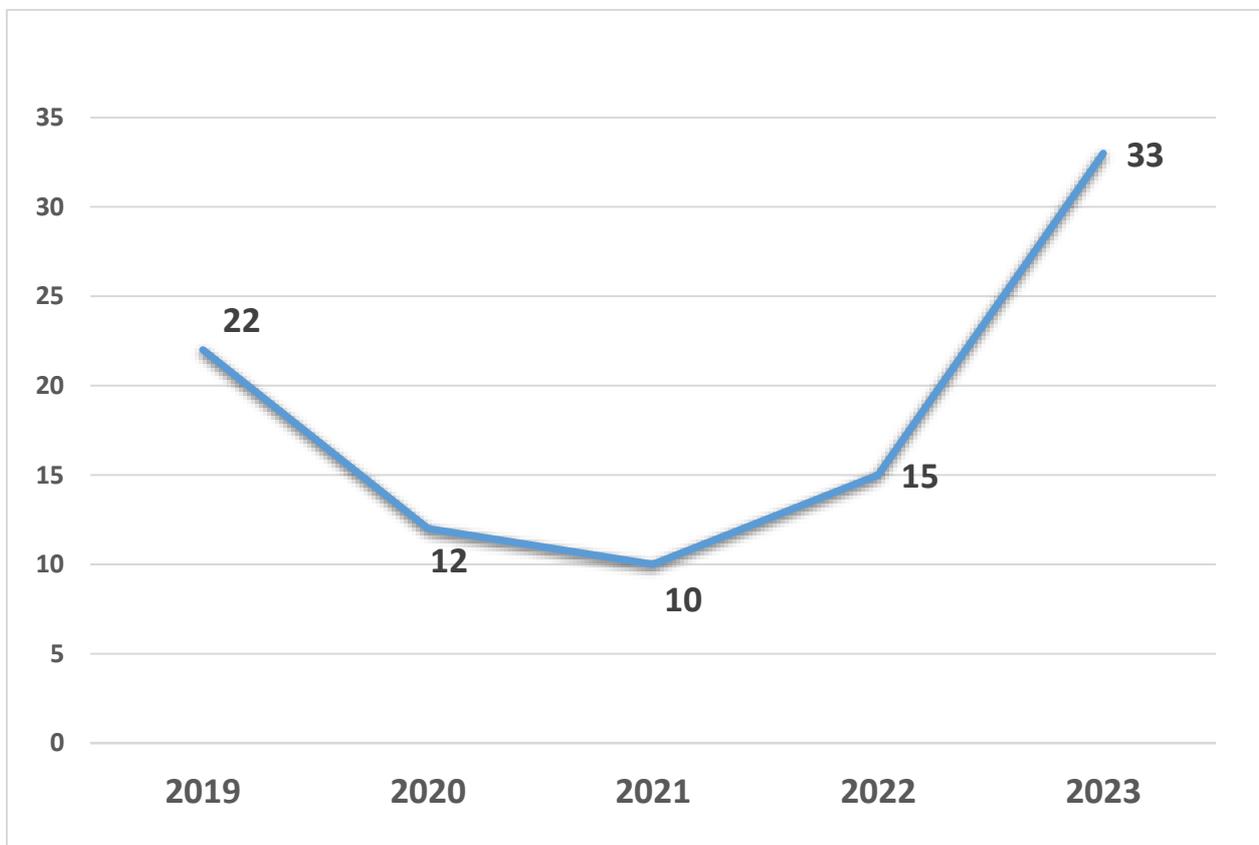


Figure 7: Évolution des méningites aiguës selon les années

3.2. Répartition des cas de méningites aiguës selon les saisons :

Des cas de méningite bactérienne ont été déclarés tout au long de l'année, avec cependant un pic d'incidence plus marqué au printemps qu'en hiver (Figure 8).

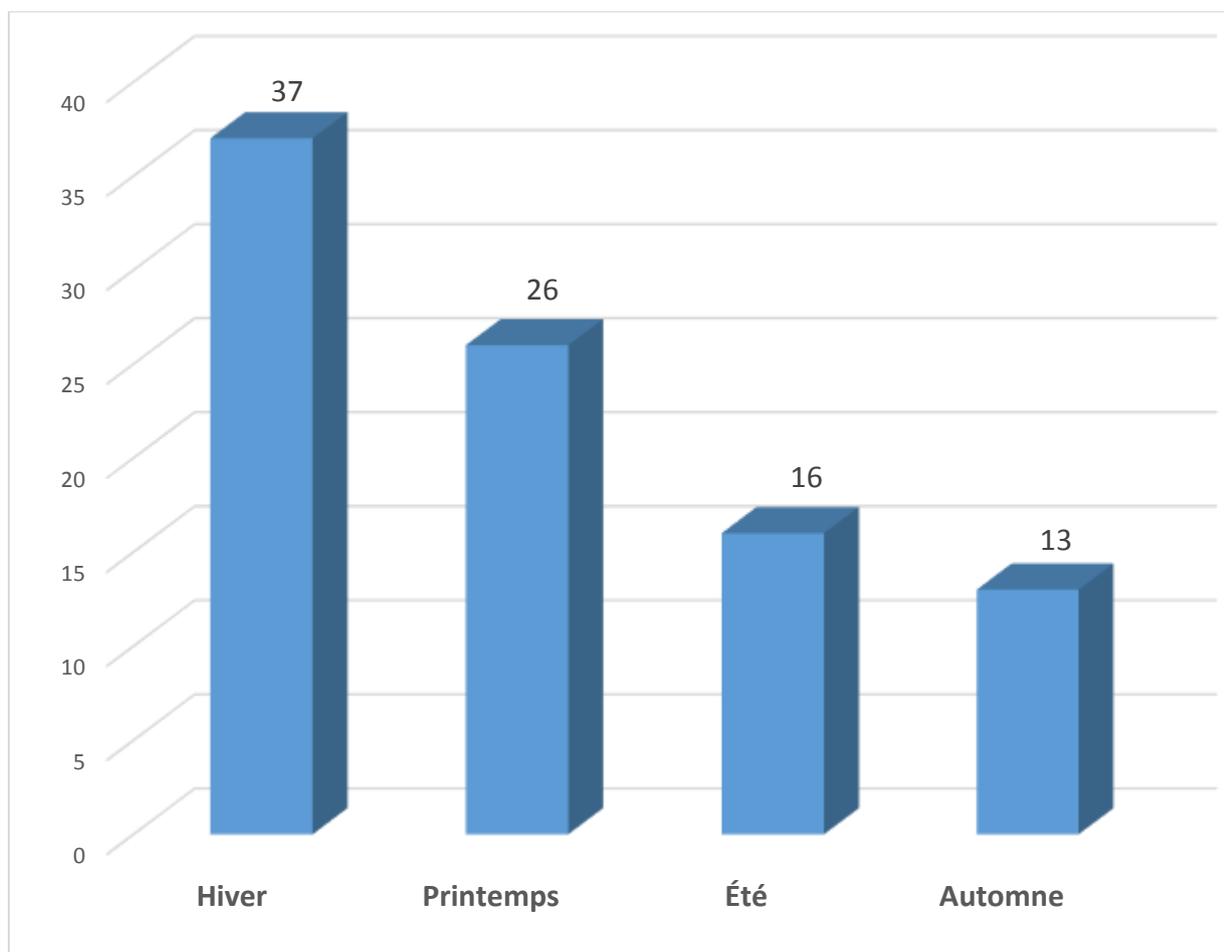


Figure 8: Répartition des patients selon les saisons.

4.Répartition des cas selon l'origine :

La majorité des patients étaient issus d'un milieu urbain 63 cas (69%),
tandis que 29 patients (31%) venaient d'un milieu rural (Figure 9) .

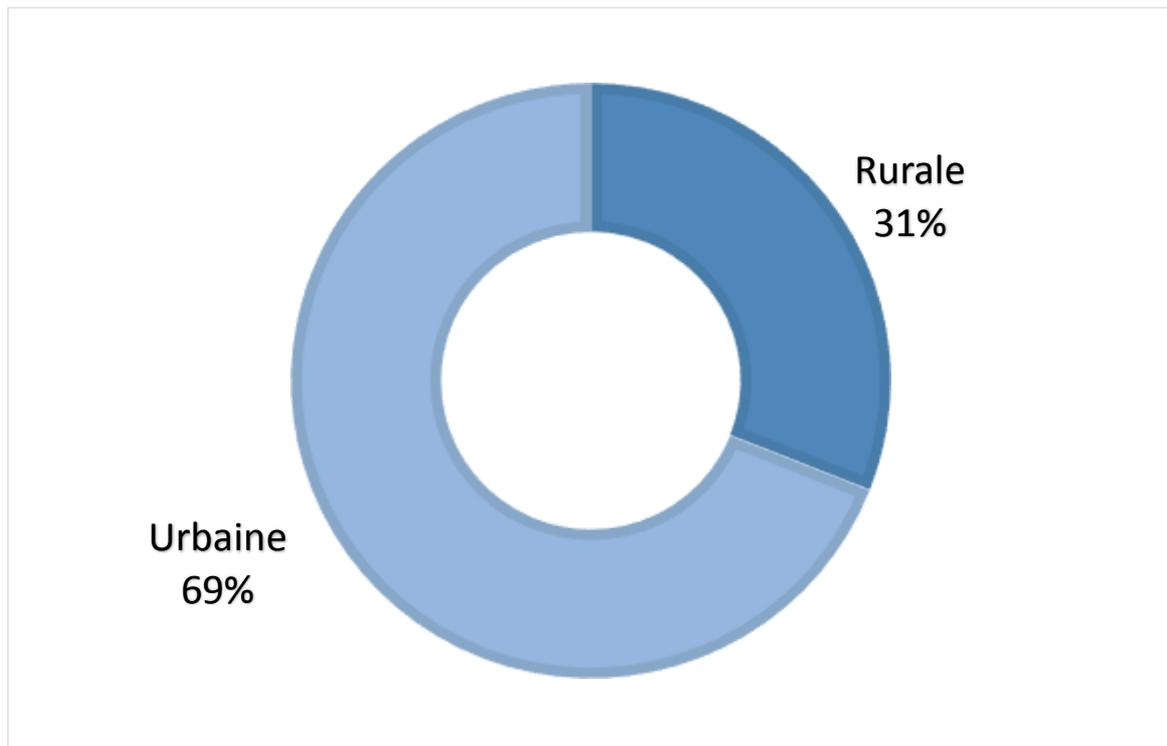


Figure 9: Répartition des cas selon l'origine.

III. PROFIL CLINIQUE :

1) Antécédents :

Les antécédents (ATCD) recensés chez notre série de patients étaient les suivants : (Figure 10)

- Oreillons: 23 patients
- Convulsions fébriles: 4 patients
- Méningite: 3 patients
- Traumatisme crânien: 1 patient
- Chirurgie neurologique (dérivation ventriculo-péritonéale): 1 patient

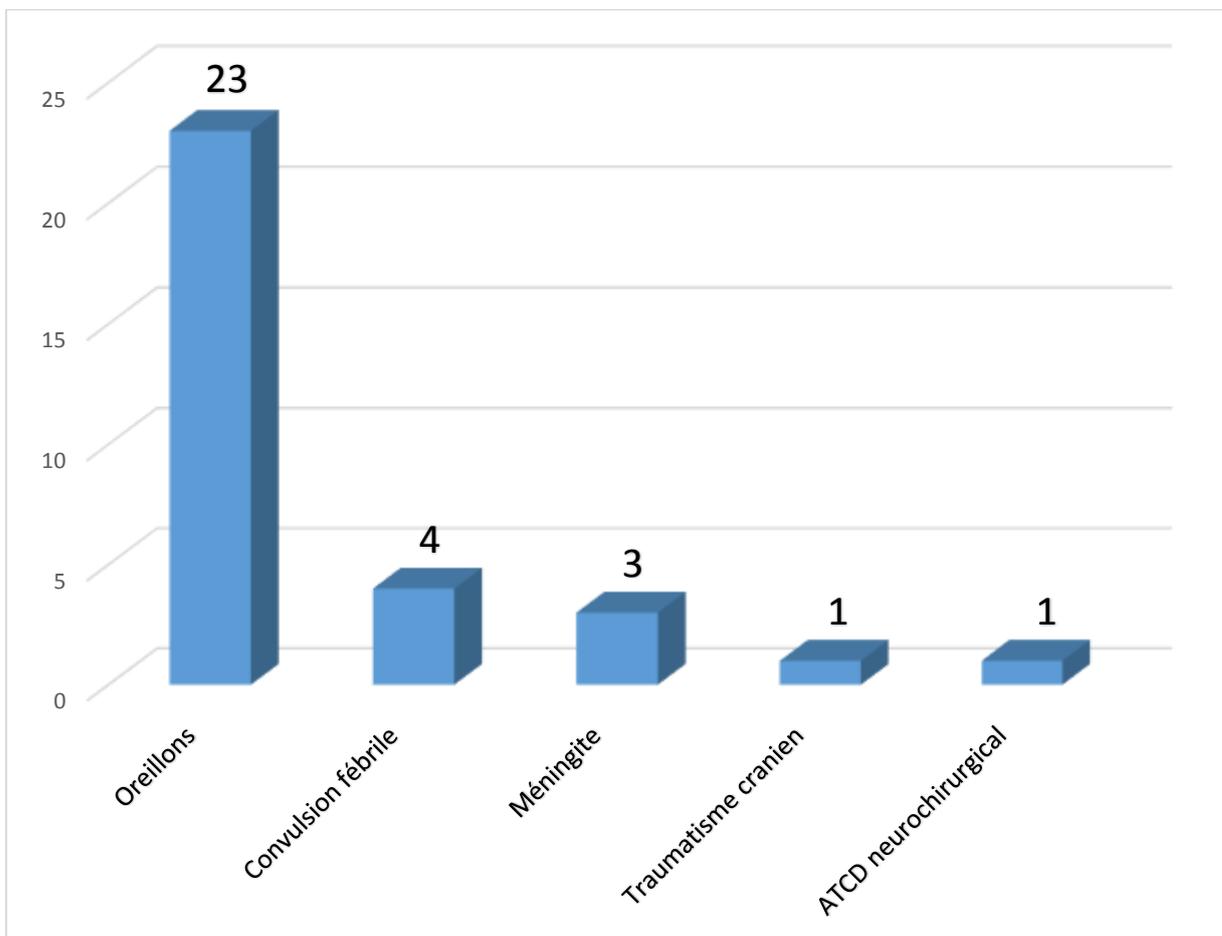


Figure 10: Répartition des antécédents chez nos patients.

2) Antibiothérapie préalable :

Parmi les patients de notre série, 33 avaient reçu une antibiothérapie préalable, ce qui représente 36% de l'échantillon étudié. L'amoxicilline protégée était la molécule la plus fréquemment prescrite, chez 25 patients (76%) (Figure 11).

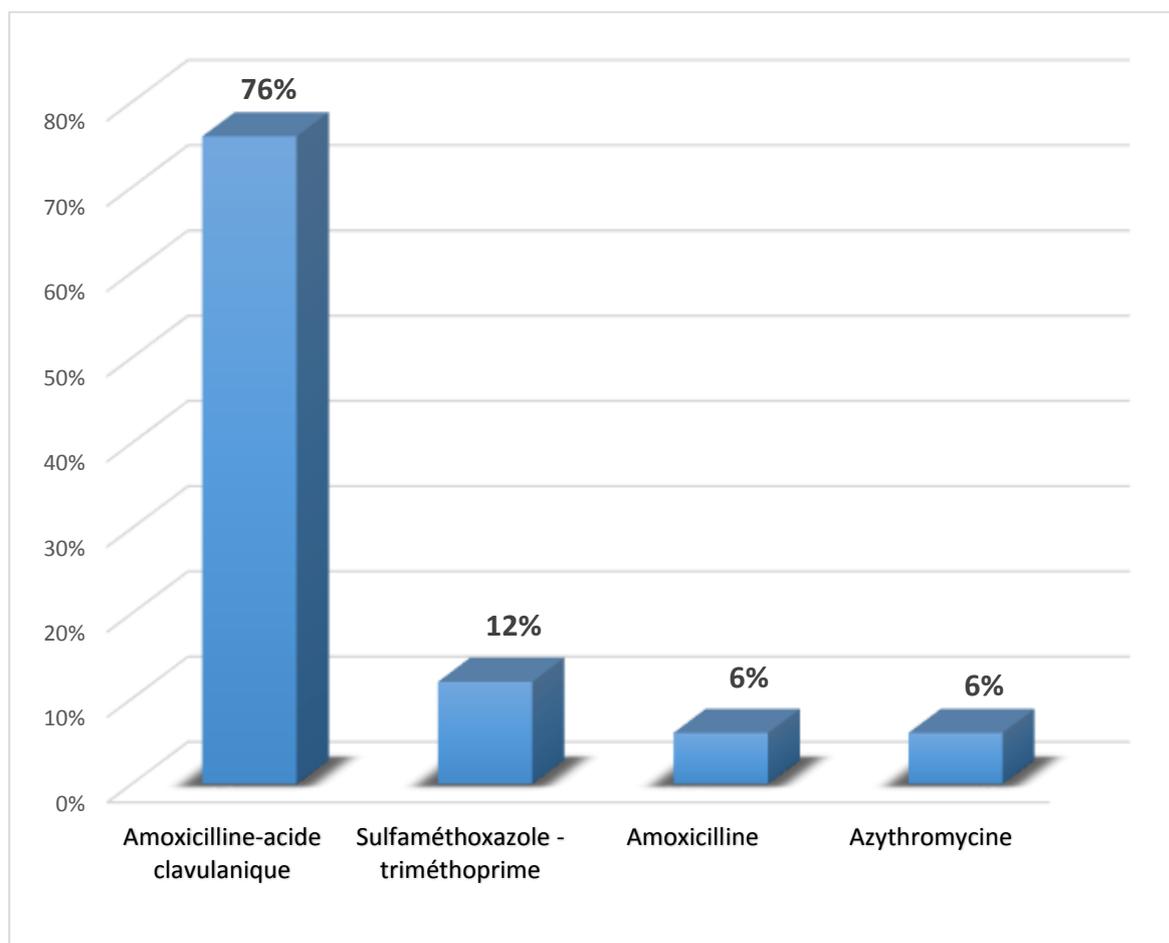


Figure 11: Molécules utilisées chez les patients ayant reçu une antibiothérapie préalable.

3) Motif d'admission :

Dans la majorité des cas (82 patients, 89%), les signes cliniques sont apparus de façon brutale. Seuls 10 patients (11%) ont présenté une symptomatologie d'installation progressive .(Figure 12)

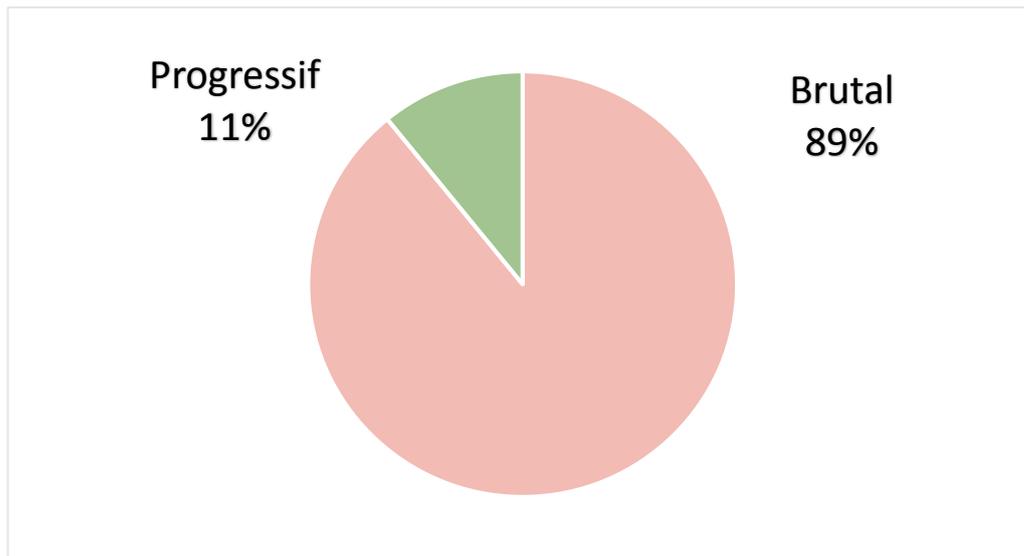


Figure 12: Mode de début de la symptomatologie.

Les motifs de consultation principaux que nous avons identifiés dans notre étude sont illustrés sur le graphique ci-dessous :

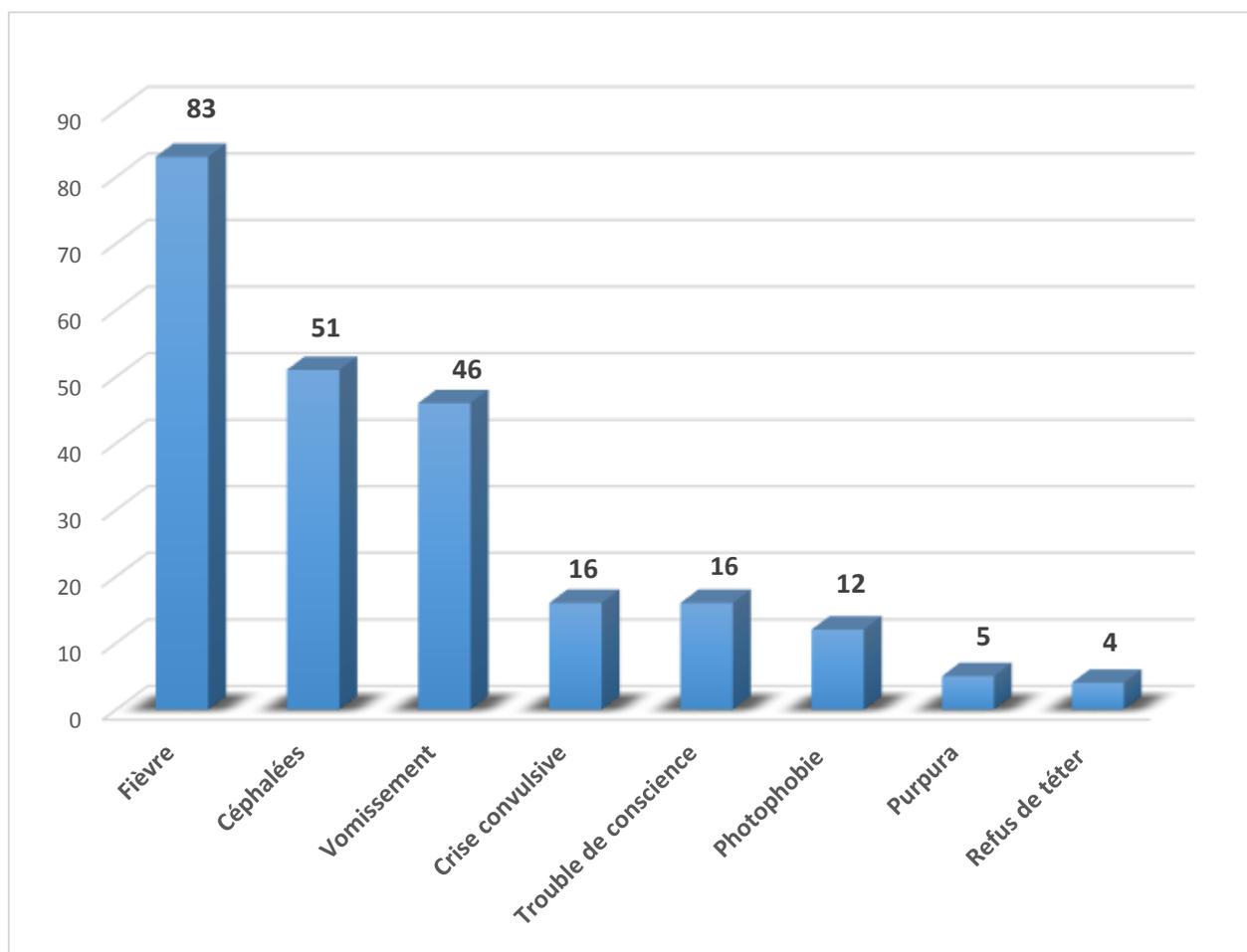


Figure 13: Les principaux motifs de consultation.

Les motifs de consultation étaient dominés par la fièvre, retrouvée chez 82 patients (90%). Venaient ensuite les céphalées, rapportées par 51 patients (55%), et les vomissements, présents chez 46 patients (50%).

Des manifestations neurologiques étaient également fréquentes, avec 16 patients (17%) consultant pour une crise convulsive et 16 autres (17%) pour une altération de la conscience. Une photophobie était notée chez 12 patients (13%). Des signes cutanés à type de purpura étaient observés chez 5 patients (6%). Enfin, 4 nourrissons (4%) ont été amenés en consultation pour un refus de téter.

4) Tableau clinique à l'admission :

a) Syndrome infectieux :

- **La fièvre:** Elle a été rapportée chez 87% des patients de notre série.
- **Signes cutanés:** 05 patients de notre série, présentaient un purpura.
- **La diarrhée:** Elle a été retrouvée chez 4 patients, soit 4% des cas.

b) Signes méningés :

• **Signes fonctionnels :**

Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent, retrouvées chez 51 patients (55%), suivies par les vomissements chez 46 patients (50%). Des troubles de la conscience étaient notés chez 16 patients (17%) et une photophobie chez 12 patients (13%). Un refus de téter était observé chez 4 nourrissons (4%).

• **Signes physiques:**

- Une raideur méningée était retrouvée chez 34 patients (37%).
- Hypotonie : 02 patients présentaient une hypotonie à l'admission soit, 2% des cas.
- Troubles de comportement: 09 Patients présentaient un trouble de comportement à l'admission, soit 10 % des cas et 02 patients présentaient des pleurs incessants, soit 2% des cas.
- Geignement : 02 nourrissons présentaient des geignements à l'admission, soit 2% des cas.

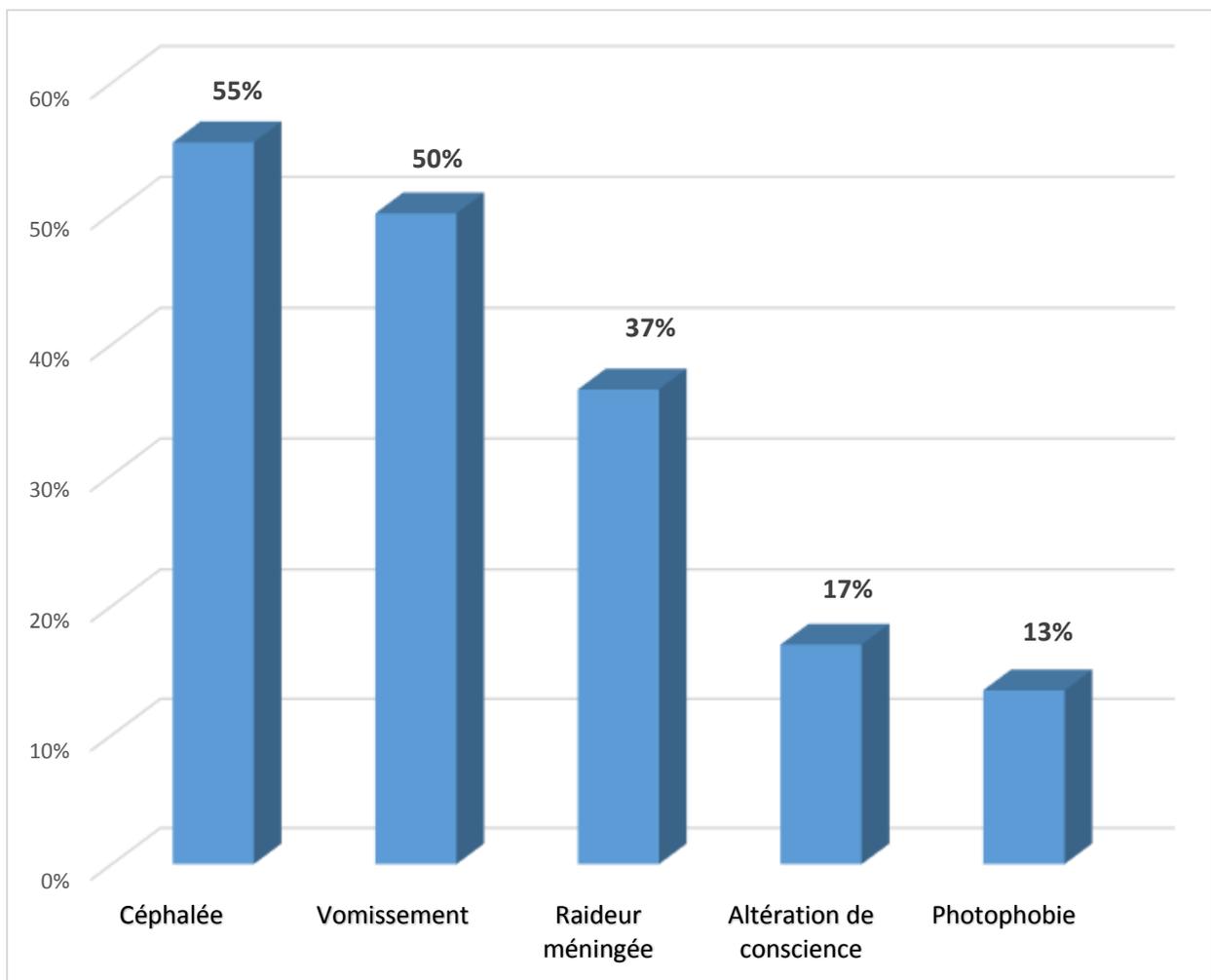


Figure 14: Répartition des patients selon les principaux signes méningés.

c) Signes neurologiques :

- Les convulsions : 18 patients présentaient des convulsions à l'admission soit 19% des cas, dont un patient a été admis pour un état de mal épileptique.
- Trouble de conscience : Les troubles de conscience étaient manifestés par 16 de nos patients soit 17% de cas.
- Signes déficitaires : 03 patients présentaient un signe déficitaire à l'admission, soit 3% des cas, dont un patient a présenté une paraplégie et 02 patients ont rapportaient une monoplégie.
- Diplopie : 02 patients présentaient une diplopie à l'admission, soit 2% des cas.

d) Autres

- Altération de l'état général : 07 patients présentaient une altération de l'état général à l'admission, soit 8% des cas.
- Douleur abdominale : 02 patients présentaient des douleurs abdominales à l'admission, soit 2% des cas.

Le diagramme ci-dessous récapitule les différents signes cliniques retrouvés.

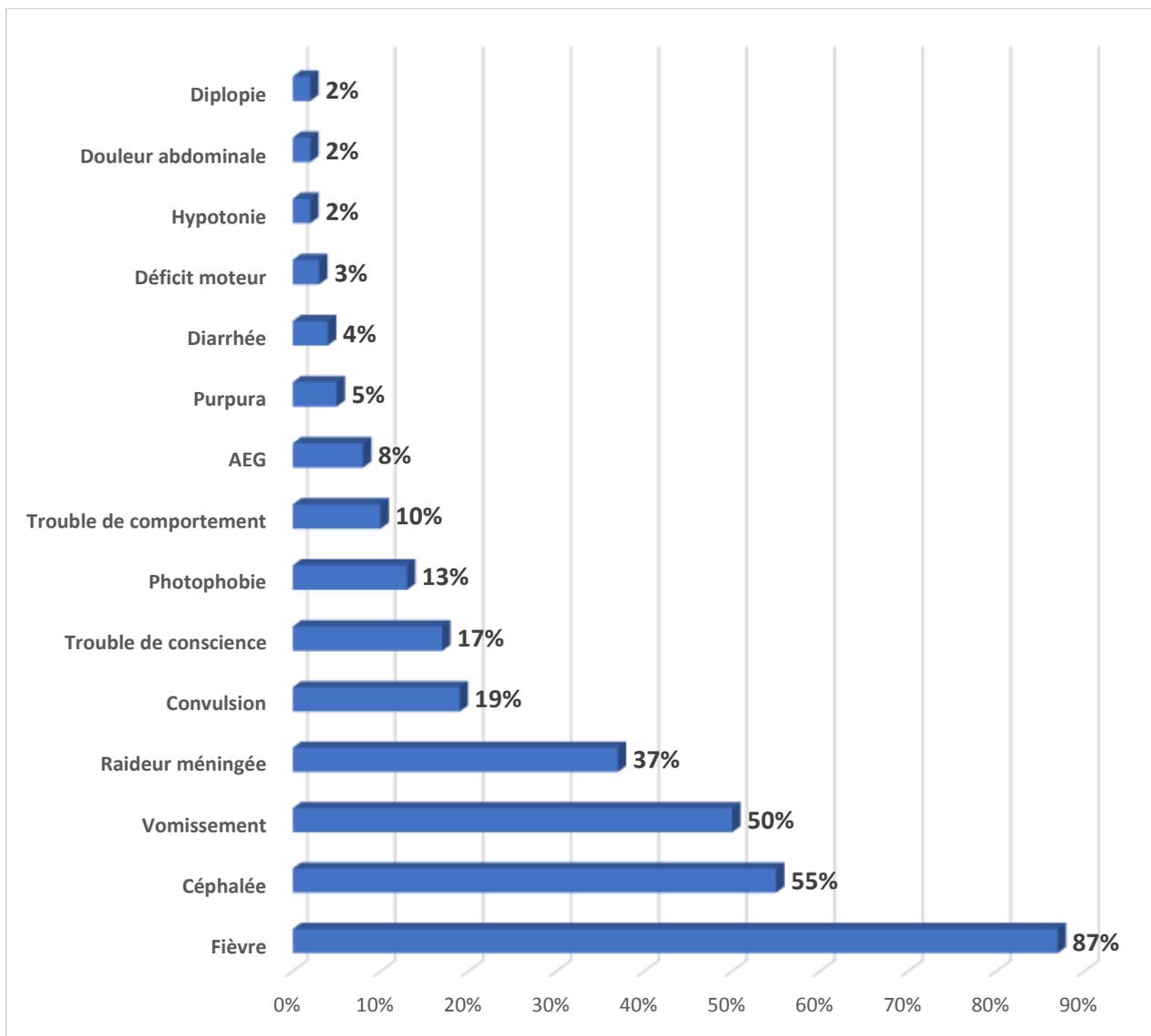


Figure 15: Récapitulatif de l'ensemble des signes cliniques.

IV. PROFIL BIOLOGIQUE :

1. Hémogramme:

Un hémogramme a été documenté chez 41 patients (soit 44,5%). Le nombre moyen de globules blancs (GB) était de 15809,76/mm³, avec des extrêmes allant de 1700 à 93900/mm³.

- 22 patients (54%) avaient avec un taux de GB compris entre 500 et 150 00/mm³
- 16 patients (39%) présentaient un taux de GB supérieur à 15 000 /mm³.
- 3 patients (7%) avaient un taux de GB inférieure à 5 000 / mm³.

Tableau 1: Répartition des cas selon le type de méningite et la leucocytose sanguine .

Nombre de GB	Méningite bactérienne	Méningite virale	Pourcentage
<5000	1	2	7%
[5000 -15000]	13	9	54%
>15000	5	11	39%

2. Marqueurs biochimiques: Protéine C réactive (CRP) :

La mesure de la CRP a été documenté chez 37 patients(soit 40%), la valeur moyenne était 70 mg/l, avec une valeur maximale de 308 mg/l et une valeur minimale de 0,9 mg/l.

Dans 12 cas (soit 32%), l'examen était négatif, c'est-à-dire que le taux était inférieur à 6 mg/l.

Dans 25 cas (soit 68%), l'examen était positif, c'est-à-dire que le taux était supérieur à 6 mg/l.

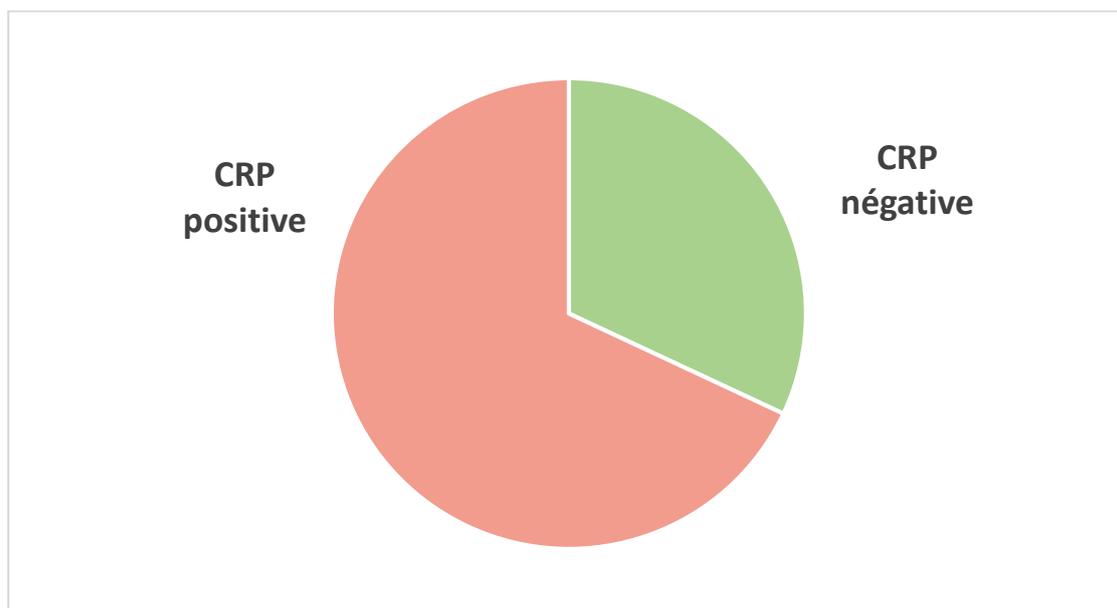


Figure 16: Répartition des résultats de CRP.

Nous avons constaté que 59% des méningites bactériennes ont présenté une CRP supérieur à 50 mg/l, alors que 73% ont présenté des méningites virales ont présenté une CRP inférieur à 50mg/l. (Tableau 2)

Tableau 2: Valeur de la CRP selon le type de méningite virale ou bactérienne.

Valeur de CRP	<50	[50 -100]	>100
Méningite bactérienne	9	3	10
Méningite virale	11	3	1

3. Analyse du liquide céphalorachidien:

Une ponction lombaire a été réalisée chez 86 patients (soit 93%). Les 6 patients (soit 7%) qui n'avaient pas bénéficié d'une PL avaient une contre-indication, ne permettant pas de faire des prélèvements, ou avaient décédé précocement.

3.1. Aspect macroscopique:

- La majorité de nos patients avec un pourcentage de 69% ont présenté un aspect clair de LCR
- Le deuxième aspect retrouvé est l'aspect trouble chez 23% suivie par l'aspect hématique chez 8% des cas.
- Les différents aspects du liquide céphalorachidien recueillis lors de la ponction figurent sur le schéma suivant : (Figure 17)

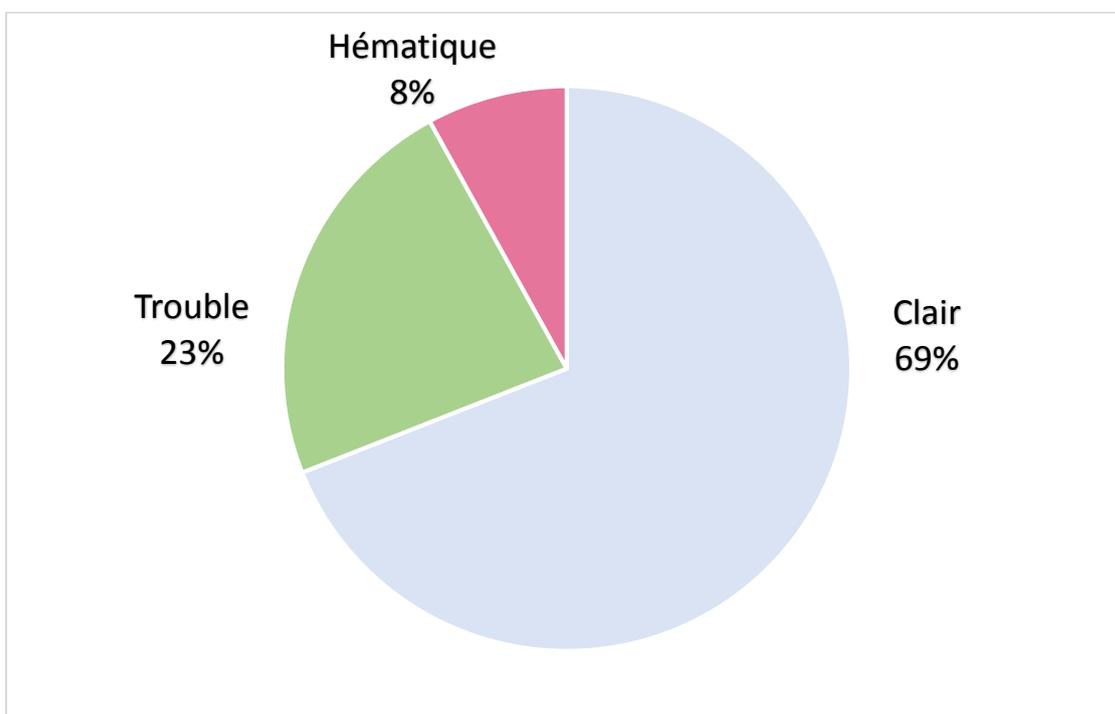


Figure 17: Répartition des cas selon l'aspect macroscopique du LCR.

3.2. Etude chimique:

1. Glycorachie:

Elle a été mesurée chez 85 patients (92%). Sa valeur moyenne était de 0,47 g/l, avec des valeurs extrêmes variant entre 0,01 et 1,2 g/l.

Nous avons considéré comme hypoglycorachie toute glycorachie inférieure à 0,4 g/l.

- Une hypoglycorachie a été retrouvée dans 25 cas.
- Une normoglycorachie a été retrouvée dans 47 cas.
- Une hyperglycorachie a été retrouvée dans 13 cas.

La figure ci-dessous représente la répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie. (Figure 18)

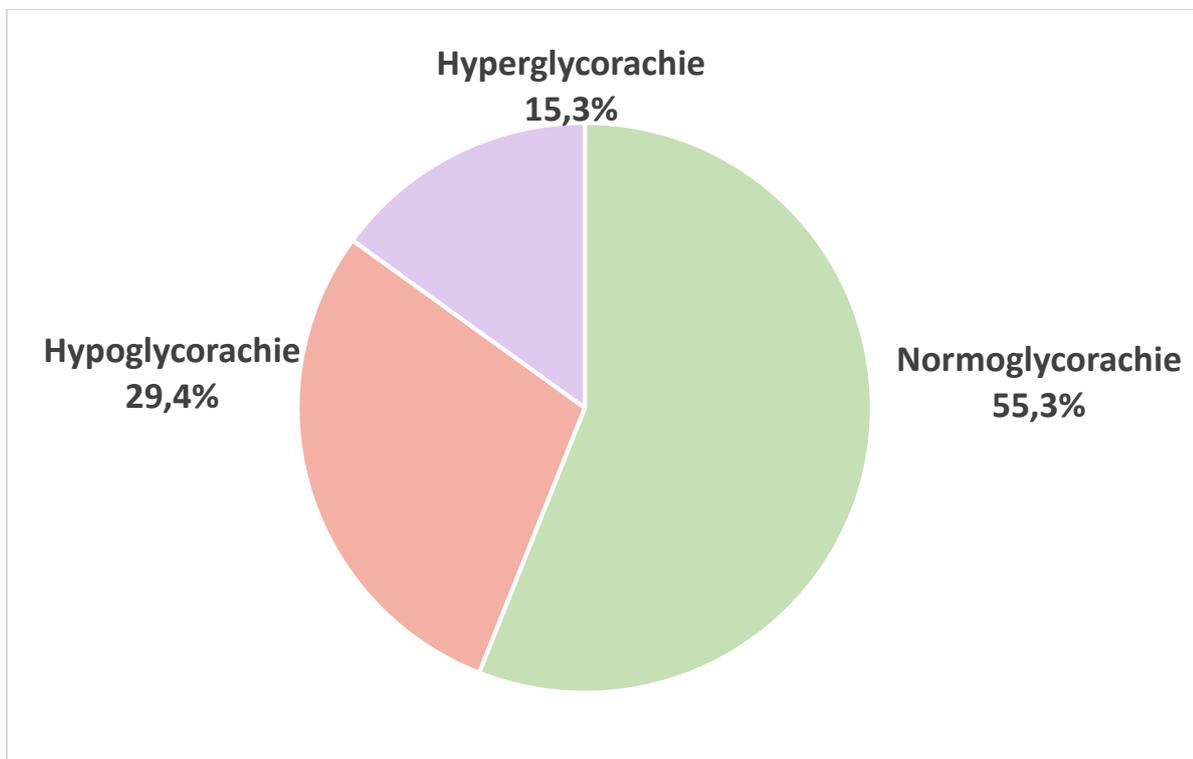


Figure 18: Répartition des cas selon les valeurs de la glycorachie.

2. Protéinorachie:

Elle a été mesurée chez 85 patients (92 %). Sa valeur moyenne était de 0,82 g/l, avec des extrêmes de 0,14 et 4 g/l.

- Une hyperprotéinorachie a été retrouvée dans 42 cas (50%), dont 44 % avaient une protéinorachie supérieure à 1 g/l.
- Une Normo protéinorachie a été retrouvée dans 40 cas (48%).
- Une hypo protéinorachie a été retrouvée dans 2 cas (2%)

La figure ci-dessous représente la répartition des cas selon les valeurs de la protéinorachie : (Figure 19)

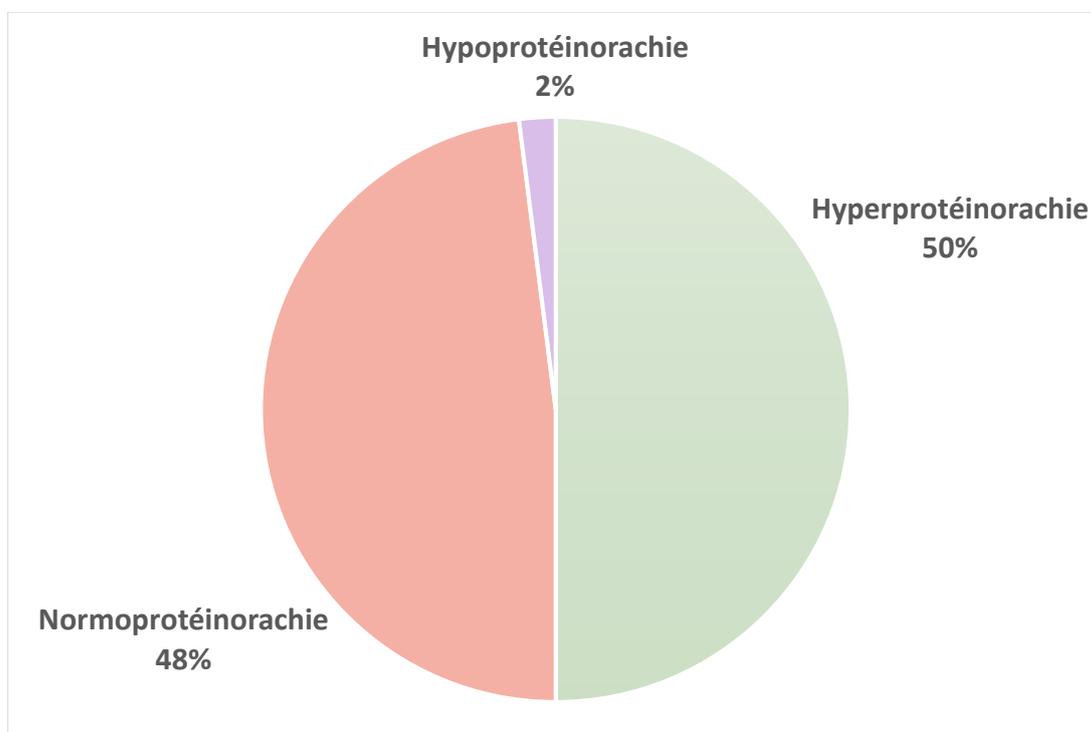


Figure 19: Répartition des cas selon les valeurs de la protéinorachie.

3.3. Etude cytologique:

a) Nombre de globules blancs:

Elle a été réalisée chez 49 patients (53%). Sa valeur moyenne était de 1060 leucocytes/mm³, avec des extrêmes allant de 2 à 12500/mm³.

Le tableau 3 ci-dessous représente la répartition des cas selon le type de méningite et le nombre de globules blancs dans le LCR.

Tableau 3: Répartition du nombre de globules blancs dans le LCR selon le type de méningite

Nombre de globule blancs	<250/mm ³	≥250 et <500/mm ³	≥500 et <1000/mm ³	≥1000/mm ³
Méningite virale	11	4	6	1
Méningite bactérienne	8	0	7	12

Nous avons observé que la majorité des méningites bactérienne (soit 70%), se caractérisaient par un nombre de GB supérieur à 500/mm³, à l'inverse des méningites virale, où il était inférieur à 500/mm³ dans 68% des cas.

b) Pourcentage de polynucléaires neutrophiles et lymphocytes:

Parmi les 49 patients ayant eu une étude cytologique, le pourcentage moyen de polynucléaires neutrophiles (PNN) était de 35%, avec des extrêmes allant de 2% à 98%. Une prédominance de PNN (> 50%) a été observée dans 28,3% des cas (n=52). Le pourcentage moyen de lymphocytes était de 65%, avec des extrêmes allant de 2% à 98%.

Le pourcentage de PNN en fonction du type de méningite est donné par le tableau ci-après : (tableau 4)

Tableau 4: Pourcentage de PNN selon le type de méningite

Type de méningite	Taux de PNN<50%	Taux de PNN≥50%
Méningite virale	20	9
Méningites bactérienne	2	16

Nous avons constaté que 68% des méningites virales avaient un taux de PNN inférieur à 50%, en revanche le pourcentage de PNN était supérieur ou égale à 50% pour la majorité des méningites bactériennes, soit 88% des cas.

3.4. Etude bactériologique:

a) Examen direct :

Il a été réalisé chez 85 patients (92%) :

-Positif dans 25 cas (29%, n=85), montrant des Cocci à Gram négatif (CGN).

-Négatif dans 60 cas (71%, n=85).

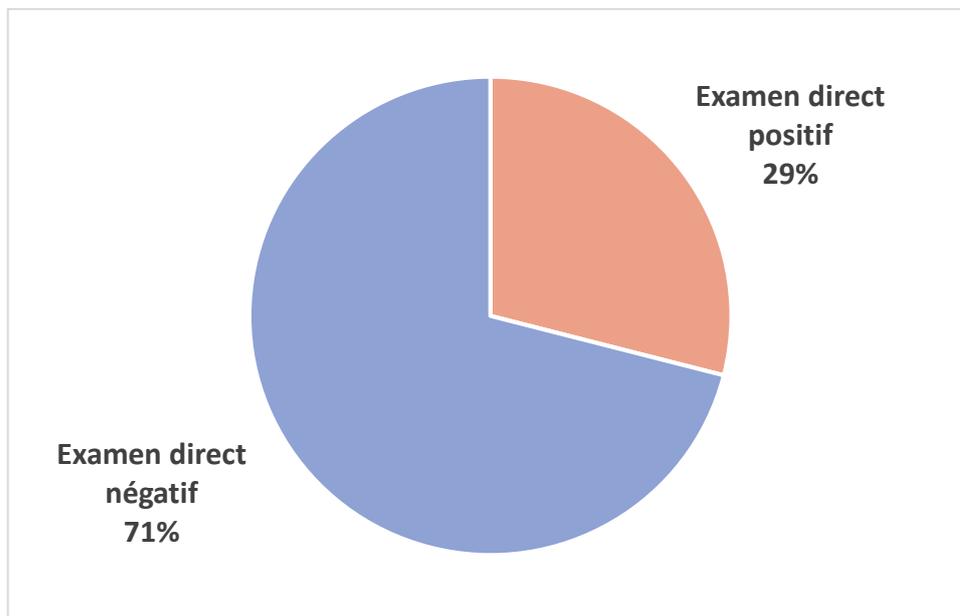


Figure 20: Résultats de l'examen direct.

b) Mise en culture:

La culture a été réalisée chez 85 patients, soit dans 92% des cas. Elle était négative chez 100% des prélèvements.

V. IMAGERIE:

Sur les 92 patients de notre série, les résultats d'imagerie médicale n'étaient disponibles que pour 52 cas.

1. Tomodensitométrie et Imagerie par résonance magnétique (TDM/IRM) cérébrale:

Un scanner cérébral a été fait chez 31 de nos patients (n=52) (59%), tandis que l'IRM a été réalisée chez 4 patients ; Les anomalies décelées sur ces examens étaient :

- Une hydrocéphalie chez 4 patients
- Un œdème cérébral chez 2 patients
- Deux fractures pariétales chez un patient

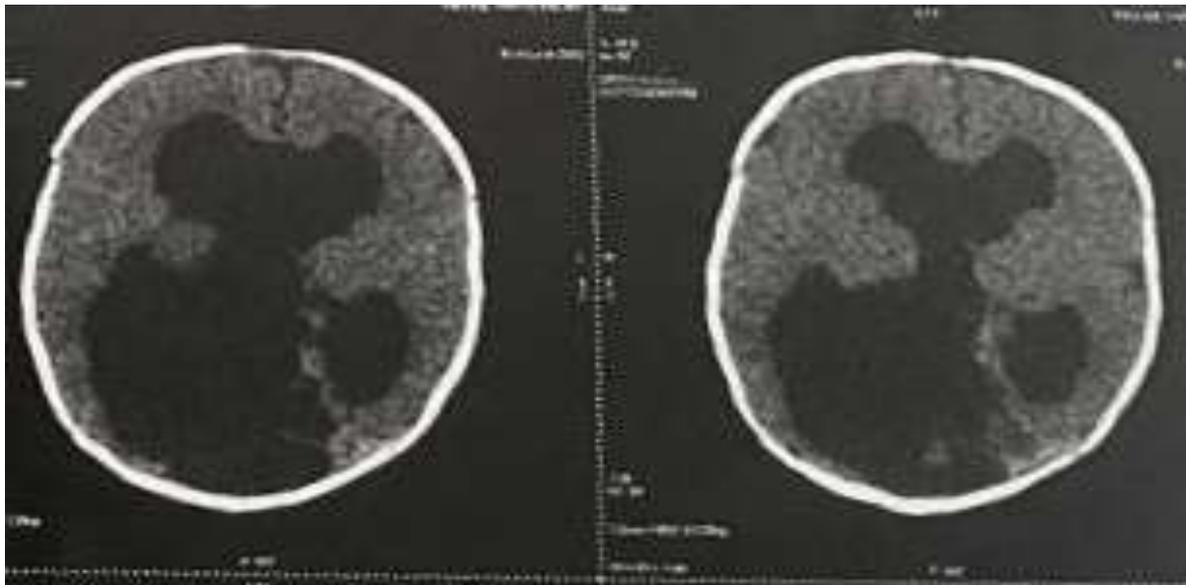


Figure 21: Aspect TDM cérébrale C- spontané montrant une Hydrocéphalie quadri ventriculaire, plus marquée au niveau des cornes occipitales des ventricules latéraux

2. Echographie transfontanellaire (ETF) :

L'ETF a été faite chez 6 nourrissons, les résultats étaient :

- Normale chez 3 patients.
- 02 cas d'hydrocéphalie dont 1 associé à une agénésie du corps calleux.
- Une ventriculite chez 1 patient.

VI. PROFIL THERAPEUTIQUE:

Sur les 92 patients de notre série, la prise en charge thérapeutique n'a été documentée que pour 52 cas

1. Antibiothérapie:

L'antibiothérapie utilisée était la Ceftriaxone chez 45 patient soit 86,5% de nos patients à la dose de 100 mg/Kg/j par voie intraveineuse, cinq de nos patients ont reçu une deuxième molécule d'antibiotique en association :

- Gentamycine chez 03 patients.
- Vancomycine chez 02 patients.

La durée moyenne d'administration de la ceftriaxone était de 8 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 16 jours, selon le type de la méningite.

La ceftriaxone a été administrée dans 51% des cas de méningite virale, pendant une durée variant de 1 à 10 jours.

Pour les méningites bactériennes, la durée du traitement variait de 7 à 16 jours .

2. Les antiviraux:

Un antiviral a été utilisé chez 9 des patients (17%), à base d'Acyclovir à la dose de 20mg/kg/8h en , seulement 2 patients ont reçu un traitement antiviral exclusif. La durée de l'antiviral avait une moyenne de 10 jours avec une valeur maximale de 21 jours et une valeur minimale de 3 jours.

3. Mesures adjuvantes:

- Antalgiques et antipyrétiques:

Un traitement antipyrétique et antalgique a été administré chez tous nos patients à base de Paracétamol à la dose de 60 mg/Kg/j en 4 prises. Toutes les voies d'administration avaient été utilisées.

- La corticothérapie :

Une corticothérapie a été utilisée chez 6 patients, une injection concomitante avec la première dose de l'antibiothérapie puis une dose toutes des 6 heures.

La durée de la corticothérapie avait une moyenne de 4,3 jours avec une valeur maximale de 7 jours et une durée minimale de 2 jours.

- Anticonvulsivants:

Douze patients avaient présenté des convulsions au cours de l'hospitalisation. La répartition des principaux anticonvulsivants utilisés est donnée par le tableau suivant :

Tableau 5: Répartition des principaux anticonvulsivants utilisés

Molécule	Nombre de cas	Pourcentage
Valproate de sodium	6	50%
Diazépam	2	16,6%
Phénobarbital	4	33,4%

4. Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 9 jours (\pm 4,39 jours), avec des extrêmes allant de 1 à 26 jours.

VII. Profil évolutif:

L'évolution était favorable avec une guérison chez 84 patients (91,3%).
Cependant, 8 décès (8,7%) ont été enregistrés dans notre série.

Quatre patients ont nécessité un séjour en réanimation au cours de leur
hospitalisation.

Des séquelles à type d'hydrocéphalie étaient notées chez 4 patients après
guérison. (Figure 22).

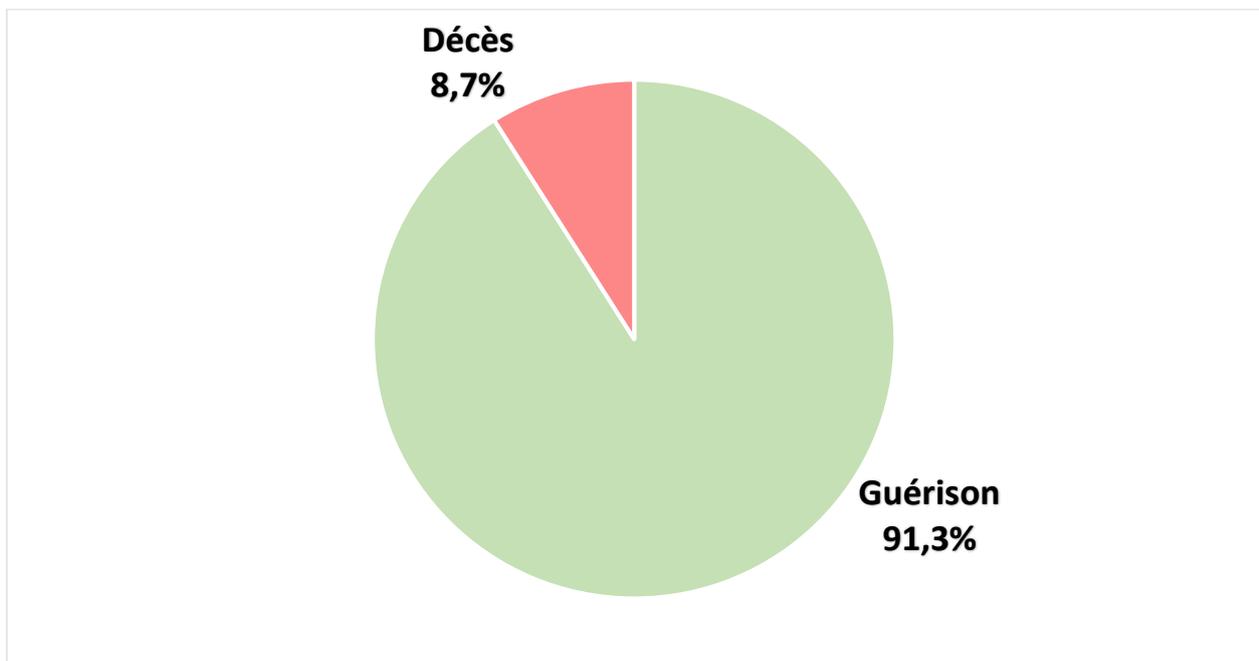


Figure 22: Profil évolutif des patients.

DISCUSSION

I. Historique :

La méningite est l'une des plus anciennes maladies neurologiques connues. Son histoire illustre parfaitement l'évolution de la médecine, depuis les premières observations cliniques jusqu'à la compréhension microbiologique moderne et le développement de traitements spécifiques.

Dès l'Antiquité, Hippocrate (460 av. J.-C.) identifie un syndrome associant raideur de la nuque, céphalées et vomissements, qu'il nomme "phrénitis". Cette description précoce témoigne de la reconnaissance des signes cliniques caractéristiques de la maladie. Au Moyen-Âge, Avicenne (980-1037) approfondit ces observations dans son "Canon de la médecine", en décrivant précisément l'inflammation des méninges. Ces premiers écrits posent les bases de l'entité clinique de la méningite [10].

À partir du XVII^{ème} siècle, les avancées s'accélèrent. Thomas Willis (1621-1675) établit les liens entre neuroanatomie et symptômes, permettant une meilleure compréhension de la sémiologie.

Au XVIII^{ème} siècle, Robert Whytt (1714-1766) approfondit ces connaissances en proposant une classification sous le terme "*hydrocephalus acuta*", enrichissant ainsi la compréhension de l'évolution naturelle de la maladie [11].

Le XIX^{ème} siècle constitue une période décisive avec l'introduction du terme "méningite" par François Herpin en 1803, suite à ses observations de cas post-traumatiques chez les soldats. Cette période voit également la description de la première épidémie documentée par Gaspard Vieusseux à Genève en 1805.



Figure 23: Gaspard Vieusseux (1746-1814) [12].

Les avancées majeures se succèdent avec l'identification des principaux agents pathogènes:

- Le *Streptococcus pneumoniae* par Louis Pasteur en 1881.
- Le *Neisseria meningitidis* par Weichselbaum en 1887.
- L' *Haemophilus influenzae* par Richard Pfeiffer en 1892-1893.

Un progrès technique majeur est réalisé avec la mise au point de la ponction lombaire par Heinrich Quincke en 1891.

Les médecins Vladimir Kernig et Jozef Brudzinski contribuent également en décrivant des signes cliniques caractéristiques qui portent aujourd'hui leurs noms [12].

Le XXème siècle voit l'émergence de traitements efficaces, notamment avec le développement de la sérothérapie antiméningococcique par Georg Joachmann et Simon Flexner. L'année 1944 marque un tournant avec la première utilisation de la pénicilline dans le traitement des méningites.

En 1963, le médecin général Lapeysonnie identifie la « ceinture africaine de la méningite », zone géographique où les épidémies sont particulièrement fréquentes et sévères. Les années 1960–1970 voient la découverte du rôle des virus dans l'étiologie des méningites, notamment les virus de la grippe A et B et les adénovirus [13].



Figure 24: Ceinture africaine de la méningite [13].

En 2000, une épidémie de méningite à méningocoque du sérotype W135 a frappé la Mecque, touchant 304 personnes. Suite à cet événement, l’OMS en collaboration avec ses centres partenaires, a progressivement mis en place une stratégie de surveillance renforcée de la méningite dans les pays concernés au cours de la saison épidémique 2001–2002 [14].

Le pays a connu trois épidémies, dont deux importantes à méningocoque: en 1967–1968 à Meknès et Fès, et en 1988–1989 à Er-Rachidia [5] . Après cette dernière, le nombre de cas déclarés, toutes formes de méningite confondues, a diminué et s'est stabilisé jusqu'en 2004 [15].

II. Rappels anatomo-physiologiques:

1. Les méninges:

Les méninges sont un ensemble de trois membranes protectrices qui enveloppent le système nerveux central. Ces trois couches s'organisent de manière concentrique, chacune ayant des caractéristiques et des fonctions spécifiques:

- La dure-mère: épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os. En dessous se trouve l'espace subdural, un espace virtuel en conditions normales.
- L'arachnoïde: séparée de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïde, est située entre la dure-mère et la pie-mère. L'espace sous-arachnoïdien contient le LCR.
- La pie-mère: appelée aussi leptoméninge est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement. Elle est richement vascularisée et participe activement aux échanges métaboliques.

L'espace sous-arachnoïdien, entre l'arachnoïde et la pie-mère, forme un réseau de cavités communicantes où circule le LCR. Il comprend des zones plus larges appelées citernes et des espaces plus étroits. Cette circulation est fondamentale pour la protection mécanique et les échanges métaboliques du système nerveux [16].

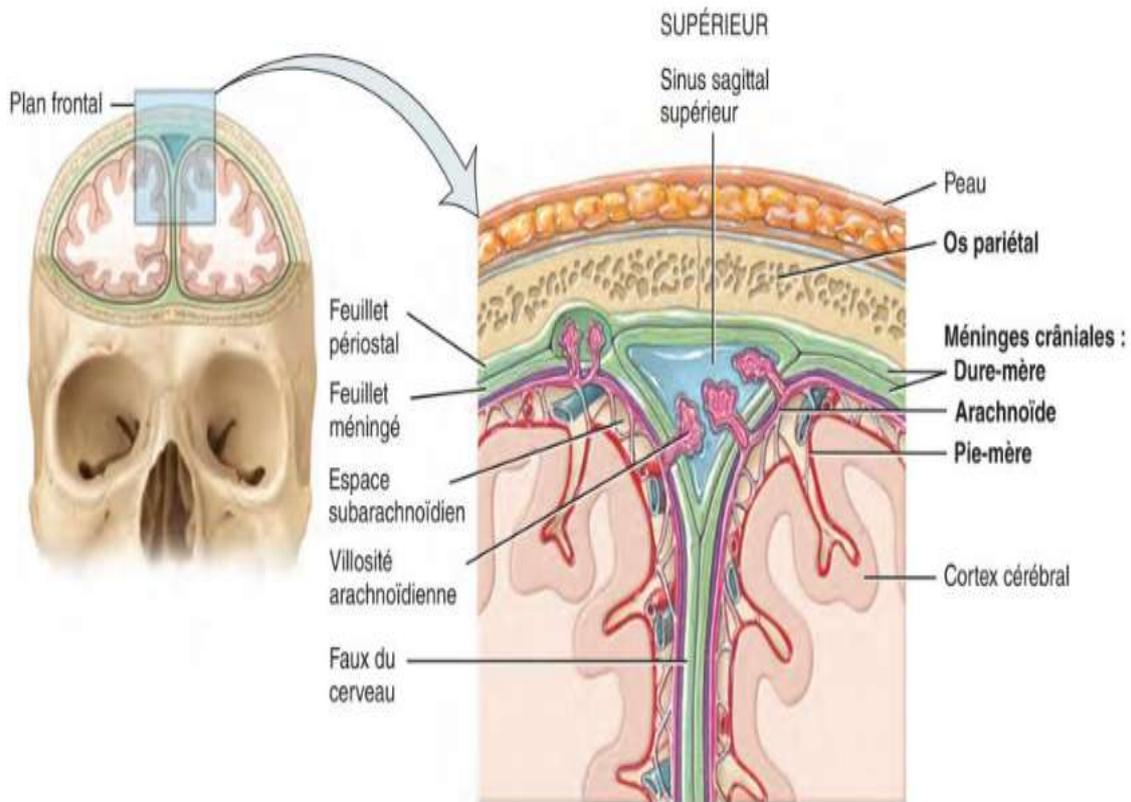


Figure 25: Coupe frontale montrant les différentes membranes du cerveau

[16].

2. Le liquide céphalorachidien:

Le LCR est un liquide clair et acellulaire qui circule dans le système ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien du système nerveux central. Il s'organise en citernes à l'extérieur du cerveau, notamment la grande citerne sous-cérébelleuse, la citerne postérieure et la citerne interpédonculaire. À l'intérieur, il parcourt les ventricules latéraux (V1, V2), le ventricule inter-hémisphérique (V3) et le quatrième ventricule (V4), reliés par l'aqueduc de Sylvius et communiquant avec l'espace sous-arachnoïdien par les foramens de Magendie et de Luschka [17], [18].

Les plexus choroïdes produisent 60% du LCR, le tissu nerveux 40%. Il est renouvelé 3 à 4 fois par jour, en 10 à 12 heures, depuis les sites de production jusqu'aux zones de résorption, principalement les granulations de Pacchioni des sinus veineux intracrâniens [19].

Le LCR est stérile, limpide et pauvre en cellules ($<5 / \text{mm}^3$). Il contient peu de protéines (protéinorachie $\sim 0,2 \text{ g/L}$) et sa concentration en glucose représente environ 65% de la glycémie (glycorachie $\sim 0,6 \text{ g/L}$). Le volume total de LCR, estimé entre 140 et 150 mL, est maintenu par un équilibre dynamique constant [17].

Sa composition particulière, distincte de celle du plasma sanguin tout en partageant les mêmes constituants, est rigoureusement maintenue par la barrière hémato-encéphalique, soulignant l'importance des mécanismes de régulation entre les compartiments sanguin et céphalo-rachidien.

Les fonctions du LCR sont multiples et essentielles au maintien de l'homéostasie cérébrale:

- Assure la protection mécanique du cerveau en jouant le rôle d'amortisseur.
- Assure le transport des nutriments.
- Facilite l'élimination des métabolites.
- Permet le transport d'informations para-synaptiques.
- Contribue à la régulation de la pression intracrânienne.

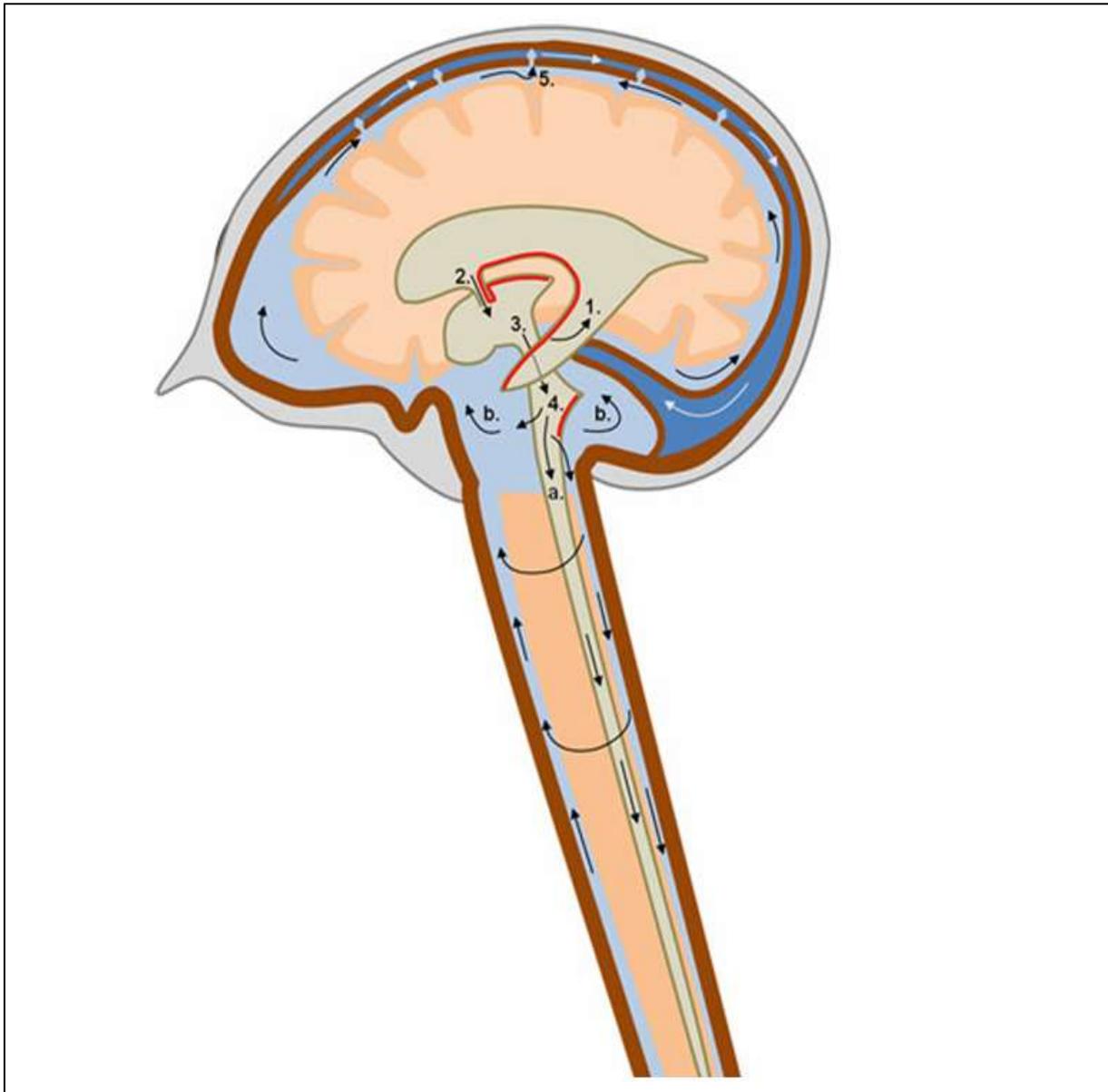


Figure 26: Schéma du flux du liquide céphalo-rachidien [20].

Schéma du flux du liquide céphalo-rachidien (LCR)

1. Le LCR est produit par les plexus choroïdes (en rouge).
2. Le LCR circule du ventricule latéral vers le troisième ventricule via le foramen interventriculaire.
3. Le LCR se déplace du troisième ventricule vers le quatrième ventricule via l'aqueduc cérébral.
4. À partir du quatrième ventricule, le LCR peut : **a)** Soit continuer dans le système ventriculaire et s'écouler dans le canal spinal, **b)** Soit s'écouler dans l'espace sous-arachnoïdien via le foramen de Magendie (situé médialement) ou via les foramens de Luschka (situés latéralement).
5. Le LCR qui s'écoule dans l'espace sous-arachnoïdien (crânien et spinal) est réabsorbé dans la circulation systémique via les villosités arachnoïdiennes vers les sinus veineux durs.

3. La barrière hémato-encéphalique (BHE) :

La BHE est une interface sélective entre le sang et le LCR, formée par l'endothélium des capillaires cérébraux et la barrière hémato-méningée. Les cellules endothéliales, unies par des jonctions serrées et entourées d'astrocytes, limitent strictement le passage des substances [21].

En conditions normales, la BHE protège le système nerveux des agents pathogènes et des fluctuations de la composition sanguine. Cependant, cette imperméabilité relative limite aussi la diffusion des molécules thérapeutiques, nécessitant l'administration de doses importantes d'antibiotiques pour atteindre des concentrations efficaces dans le LCR.

Dans le contexte pathologique, Le développement d'une méningite est conditionné par le franchissement de la BHE par les agents infectieux. Ce passage peut survenir soit à travers une brèche méningée d'origine traumatique ou chirurgicale, soit par un mécanisme direct permettant aux pathogènes de traverser la BHE intacte. Les processus précis de colonisation du LCR et les mécanismes lésionnels qui en découlent sont encore partiellement compris, nécessitant des recherches supplémentaires pour leur élucidation complète.

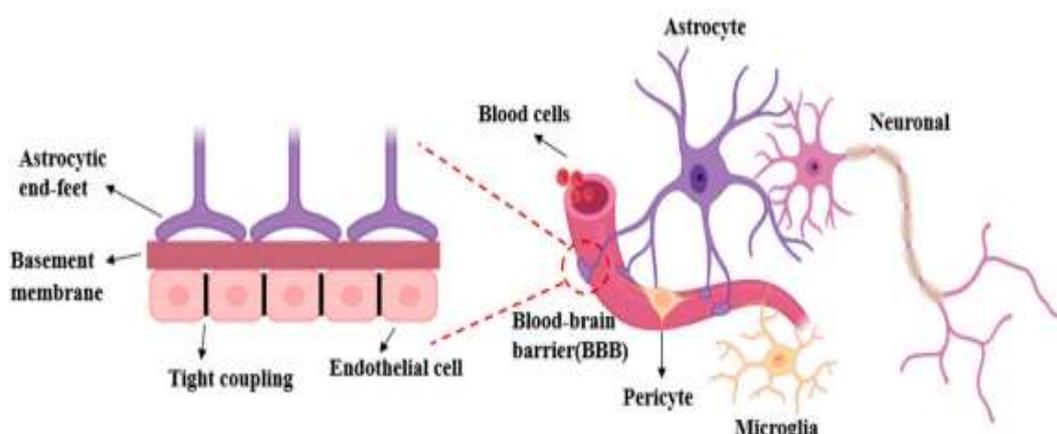


Figure 27: Structure de la barrière hémato-encéphalique [22].

III. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE:

1. Incidence des méningites aiguës:

L'incidence des méningites aiguës constitue un indicateur essentiel pour évaluer l'impact de cette pathologie sur la santé publique mondiale et orienter les stratégies de prévention. À l'échelle mondiale, on enregistre environ 2,8 millions de cas de méningite par an, avec près de 300 000 décès recensés en 2016, affectant l'ensemble des catégories d'âge [23]. Selon L'étude « Global Burden of Disease 2021 », l'incidence mondiale standardisée sur l'âge des méningites était de 208,5 cas pour 100 000 personnes, avec environ 214 000 décès. Cette distribution présente toutefois de fortes disparités géographiques: les pays en développement, particulièrement en Afrique subsaharienne, affichent des taux jusqu'à dix fois supérieurs à ceux des pays industrialisés [24]. ²



Figure 28: Taux d'incidence de la méningite toutes causes confondues pour 100 000 habitants par pays en 2019 [1].

Dans le contexte marocain, l'évolution épidémiologique témoigne des progrès significatifs réalisés en matière de contrôle de la maladie.

Entre 2012 et 2018, lors d'une étude menée par la SOMIPEV dans les 6 CHU du Maroc, 365 cas de méningites bactériennes confirmées ont été colligées [25]. Un nombre assez bas par rapport à l'année 2012 seul où un total de 1093 cas de méningites a été déclaré, avec une incidence cumulée de 3,3/ 100000, dont 142 décès, et une létalité de 12,9 %. Les enfants âgés de moins de 5 ans ont été plus lourdement affectés [26].

En 2022 les données du service d'épidémiologie du ministère de la Santé estiment l'incidence à 1,8 cas pour 100 000 habitants, dont 0,9 cas pour les méningites méningococciques [6].

Cette évolution favorable peut être attribuée à l'efficacité du programme national de lutte contre la méningite, instauré en 1989. Ce programme vise à maintenir l'incidence cumulée sous le seuil de 1,5 cas pour 100 000 habitants et à contenir le taux de létalité des méningites méningococciques en dessous de 10%. La surveillance épidémiologique repose sur un système de déclaration obligatoire pour les méningites à méningocoque, complété par une fiche de déclaration pour l'ensemble des méningites aiguës [5].

Au Maroc, ce système de surveillance permet de recueillir les informations nécessaires à la réalisation d'études épidémiologiques approfondies et à une meilleure compréhension de la dynamique de la maladie dans le pays [27].

2. Répartition des cas de méningites aiguës dans le temps:

2.1. Répartition des méningites aiguës selon les années:

Dans notre série, nous avons observé une diminution du nombre de cas de méningite en 2020 et 2021 (10 et 15 cas respectivement). Cette baisse coïncide avec la période de la pandémie de COVID-19.

Plusieurs études ont rapporté cette tendance :

En France, selon le rapport de Santé Publique France, l'incidence des infections invasives à méningocoques a chuté de manière significative pendant la pandémie COVID-19. Le nombre de cas est passé de 459 en 2019 à 220 en 2020, soit une baisse de 52 % [28].

En Chine, Ping Cheng et al. ont également rapporté une baisse significative des cas de méningite bactérienne de l'enfant à l'hôpital de Zhengzhou, passant de 622 cas en 2018 à 138 cas en 2020 [29].

En Nouvelle-Zélande, McBride et al. ont constaté une réduction des hospitalisations pour méningites aseptique durant la pandémie de COVID-19. Leurs données montrent que l'incidence a diminué de la moitié. Elle est passée de 18,4 à 9,6 cas pour 100 000 enfants entre la période pré-pandémique et 2020 [30].

L'Initiative de Surveillance des Infections Respiratoires Invasives (IRIS), une étude observationnelle analytique multicentrique internationale, a analysé l'impact de la pandémie COVID-19 sur les méningites bactériennes dans 26 pays entre 2018 et 2020. Les résultats ont montré une diminution significative des cas pendant la période pandémique [31].

Au Maroc, une étude épidémiologique rétrospective menée par Jbari et al. à l'Hôpital Mère-Enfant de Marrakech a démontré une baisse significative des cas de méningite pendant la pandémie de COVID-19, avec une diminution des consultations aux urgences pédiatriques de 17,49 % à 3,54 % entre avril 2019 et avril 2020 [32].

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans la littérature. Cette baisse est probablement liée à la pandémie de COVID-19, pour deux raisons principales : la diminution de l'activité hospitalière avec une possible sous-déclaration due à la réorganisation des services de santé, et l'impact des mesures d'hygiène sanitaire et de distanciation sociale [28].

2.2. Répartition des méningites aiguës selon les saisons :

La répartition saisonnière des méningites aiguës montre une prédominance des cas en hiver et au printemps, comme le confirme notre étude, avec un pic de 37 cas en hiver et 26 cas au printemps. Ce résultat concorde avec les observations de l'étude IRIS dans 26 pays [31]. Notre région se caractérise par un climat méditerranéen continental, avec des hivers doux et pluvieux et des étés chauds et secs. Ces conditions climatiques, en particulier l'humidité élevée et les variations de température, peuvent favoriser la transmission des agents pathogènes et affecter l'immunité de la population, comme l'ont souligné Igibashian et al. dans leur étude épidémiologique italienne [33].

En analysant la littérature marocaine (Tableau 6), on constate une prédominance des pics de méningites infantiles en hiver dans la plupart des séries, avec un maximum de cas souvent observé en décembre ou janvier. Par ailleurs, des variations saisonnières selon les sérogroupes ont été rapportées en France par Levy et Rocque, avec un pic hivernal pour les sérogroupes B et C, et une incidence minimale en été [34].

Tableau 6: Répartition saisonnière des pics de méningites infantiles dans différentes études marocaines

Auteurs	Région	Année	Pic saisonnier
L.Sfaihi et al [35]	Tunisie	2006–2011	Hiver
Malki [36]	Fès	2008	Hiver
Hannaoui [37]	Errachidia	2008–2019	Hiver
Benchakroun [38]	Témara	2012–2022	Printemps
Notre série	Meknès	2019–2023	Hiver

Une étude épidémiologique analytique de type écologique menée par Junjun Chen et al. en 2023 a démontré une corrélation significative entre la variabilité de la température et l'incidence des méningites, avec une augmentation du risque de 4,8 % par unité de variation thermique, particulièrement marquée chez les populations vulnérables (enfants et personnes âgées). Les facteurs climatiques secondaires comme les précipitations et le vent influencent également cette incidence, expliquant les pics saisonniers observés en hiver et au printemps [39].

L'OMS souligne que les facteurs climatiques en Afrique subsaharienne influencent directement l'épidémiologie des méningites. La saison sèche, avec son air désertique et ses vents chargés de poussière, compromet l'intégrité des muqueuses respiratoires et affaiblit les défenses immunitaires locales, facilitant l'invasion méningococcique. Ces épidémies suivent un schéma saisonnier caractéristique, se terminant généralement avec l'arrivée des pluies. De plus, ces conditions climatiques contraignent les populations à se regrouper dans des habitations peu ventilées, créant des conditions propices à la transmission des méningocoques virulents [2].

3. Répartition des méningites aiguës selon l'âge :

3.1. L'âge moyen :

La méningite touche tous les âges, mais elle survient plus fréquemment chez les enfants et les adolescents, surtout les enfants de moins de 5 ans [5].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 5,21 ans, ce qui concorde avec les résultats rapportés dans d'autres études régionales marocaines : l'étude de Meghraoui [40] à Marrakech et celle de Hannaoui [37] à Errachidia, qui ont respectivement retrouvé des âges moyens de 5,5 ans et 5 ans.

La distribution des âges dans notre série, rejoint celle retrouvée dans l'étude de Moussa au Niger qui a noté une prédominance de la tranche d'âge 5-14 ans représentant 70 % des cas . Cette concordance dans la distribution des tranches d'âge élevées reflète les caractéristiques épidémiologiques des méningites dans nos régions respectives [41].

Tableau 7: Répartition des cas selon le l'âge dans différentes séries.

Auteurs	Pays	Date	Age moyen	Agés extrêmes
E. Bingen et al. [34]	France	2001–2003	4,3 ans	1 mois–18ans
McBride et al. [30]	Nouvelle–Zélande	1991–2020	4,7 ans	0–14ans
Moussa et al. [41]	Niger	2022	–	5–14ans
M.Tfifha et al. [27]	Tunisie	2006– 2016	1,67 ans	0–14ans
Hannoui [37]	Errachidia	2008–2019	5 ans	12jours–16ans
Benchakroun [38]	Témara	2012–2022	6,3 ans	2–12ans
Abjaoui [42]	Agadir	2022–2023	1,31 ans	0–8ans
Notre étude	Meknès	2019–2023	5,21 ans	1 mois–14ans

3.2. La répartition :

Dans notre série, la tranche d'âge la plus représentée est celle entre 5–10 ans.

Diverses études ont objectivé un pic de survenue de la méningite chez le nourrisson âgé de moins d'un an.

En France, C. Lévy et al. ont rapporté que de 2001 à 2006, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 2–11 mois, représentant 35 % des cas [34].

Weil–Olivier et al. démontrent une vulnérabilité accrue aux infections méningococciques chez les enfants de moins de 5 ans expliquée par l'immatunité

de leur système immunitaire et l'absence d'anticorps protecteurs contre le méningocoque [43].

Nos résultats diffèrent de ces données de la littérature, avec une prédominance de la tranche d'âge 5-10 ans. Cette divergence pourrait s'expliquer par les caractéristiques épidémiologiques propres à notre région, les différences dans les souches circulantes et les stratégies vaccinales adoptées.

Tableau 8: Répartition des patients âgés de moins de 1 an selon différentes études.

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	Pourcentage
Ceyhan et al. [44]	Turquie	2015 - 2018	-	35%
Chiou et al. [45]	Taiwan	2003 - 2020	90/371	24%
Weil-Olivier et al. [43]	France	2012 - 2017	470/1279	37%
Y.Keita et al [46]	Mali	2008	81/187	43,3%
Meghraoui [40]	Marrakech	2009-2016	25/108	18 ,5%
Sami [47]	Tanger	2019	35/120	29,16%
Notre série	Meknès	2019-2023	24/92	26%

4. Répartition des méningites aiguës selon le sexe :

Plusieurs études menées sur la méningite ont rapporté une prédominance du sexe masculin. Des auteurs rapportent que ce sex-ratio en faveur des garçons est classique lors d'études nationales et internationales sur les méningites. La plupart des études ne relèvent aucune relation significative entre le sexe et le pronostic de la méningite.(tableau 9)

Notre série se rapproche des données de la littérature : nous avons aussi relevé une fréquence plus élevée du sexe masculin de l'ordre de 76% et un sex-ratio de 3,16.

Tableau 9: Pourcentage du sexe masculin et sexe ratio selon les séries.

Auteurs	Pays	Année	Pourcentage du sexe masculin	Sexe ratio
Maiga B et al. [48]	Sénégal	2015	56,1%	1,5
M.Tfifha et al. [27]	Tunisie	2006–2016	62,3%	1,8
Chiou et al. [45]	Taiwan	2003–2020	55%	1,19
M.Amadou et al. [49]	Mali	2019–2020	57%	1,32
Abjaou [42]	Agadir	2022–2023	53%	1,13
Sami [47]	Tanger	2019	58%	1,36
Hannoui [37]	Errachidia	2008–2019	64,3%	1,80
Benchakroun [38]	Témara	2012–2022	54%	1,17
Notre série	Meknès	2019–2023	76%	3,18

5. Répartition des méningites selon l'origine :

Dans notre série, 69% des patients étaient issus du milieu urbain contre 31% du milieu rural. Cette prédominance urbaine s'inscrit dans une tendance observée à l'échelle nationale et régionale, comme en témoignent les résultats similaires rapportés dans plusieurs études marocaines et africaines.

Tableau 10: Répartition des patients selon leur origine géographique dans différentes séries.

Auteurs	Pays	Période	Origine urbaine
Keita et al. [46]	Bamako	2009–2015	71,3%
Amrani et al. [26]	Rabat	2009 –2013	83,1 %
Malki [36]	Fès	2008	69%
A.Loutfi et al. [50]	Kenitra	2018–2021	58%
Hannaoui [37]	Errachidia	2008–2019	65%
Notre série	Meknès	2019–2023	69%

Cette distribution géographique des cas de méningite s'explique par une conjugaison de facteurs multiples. Dans notre région, elle reflète tout d'abord la répartition démographique générale de Meknès, où selon le Recensement Général de la Population et de l'Habitat (RGPH) 2024, la population urbaine représente 82,7% contre 17,3% en milieu rural [7].

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette distribution. D'une part, la proximité des structures de soins en milieu urbain et des délais de consultation plus courts favorisent probablement un meilleur dépistage des cas. D'autre part, les caractéristiques propres aux zones urbaines, notamment une forte densité de

population et des conditions d'habitat parfois précaires, constituent un terrain propice à la transmission des agents infectieux responsables de méningites.

Les données épidémiologiques confirment d'ailleurs que la précarité des conditions de vie et la promiscuité sont associées à une incidence plus élevée de méningococcies. Cette constatation souligne l'importance des déterminants socio-économiques dans la survenue de la maladie et suggère des différences significatives dans les facteurs de risque entre zones urbaines et rurales [40].

6. Statut vaccinal :

À l'échelle mondiale, les différents vaccins conjugués mis en place ont presque complètement éliminé les méningites causées par les germes correspondants. Ainsi, le vaccin contre l'Hib chez les nourrissons et les enfants a éradiqué la méningite à Hib dans les pays industrialisés, en partie grâce à sa capacité à réduire le portage rhinopharyngé et à induire une immunité de groupe [51].

Aux États-Unis, l'introduction du vaccin conjugué heptavalent contre le pneumocoque a entraîné une réduction significative des cas de méningite causée par ce germe chez les nourrissons et enfants de moins de 5 ans. L'usage de ce vaccin a aussi diminué la fréquence de la méningite à pneumocoque chez les enfants non vaccinés grâce à l'immunité de groupe, mais a paradoxalement entraîné la croissance de la méningite à pneumocoque due aux sérotypes non inclus dans le vaccin, surtout le 19A, sérotype résistant à la pénicilline et aux céphalosporines de 3ème génération. Il semblait donc indispensable que ce vaccin soit doté de nouvelles valences pour une meilleure efficacité [52].

- Vaccination anti Haemophilus Influenzae:

En 2007, le Maroc a marqué un tournant décisif dans la prévention des méningites en intégrant le vaccin contre l'Hib à son programme national de vaccination (**Annexe4**). Ce vaccin, administré sous forme d'une combinaison hexavalente, confère une protection simultanée contre six agents pathogènes majeurs : le virus de la poliomyélite, les bactéries responsables de la diphtérie, du tétanos et de la coqueluche, l'Hib et le virus de l'hépatite B.

L'impact de cette mesure s'est révélé aussi rapide que spectaculaire, se traduisant par une diminution drastique de l'incidence des méningites à Hib chez les enfants de moins de cinq ans. Alors que l'Hib représentait auparavant l'une des principales causes de méningites bactériennes dans cette tranche d'âge, sa quasi-éradication atteste de l'efficacité remarquable de la vaccination.

- Le vaccin anti-pneumocoque:

Le 29 octobre 2010, le Maroc a franchi une étape supplémentaire en devenant l'un des premiers pays d'Afrique du Nord à introduire le vaccin antipneumococcique conjugué 13-valent (VPC13) dans son calendrier vaccinal. Cette décision visait à renforcer la prévention des infections invasives à pneumocoque, dont les méningites constituent une complication particulièrement redoutable.

Quelques années plus tard, le VPC13 a été remplacé par le VPC10, une formulation ciblant dix sérotypes de pneumocoque parmi les plus fréquemment impliqués dans les infections sévères. Bien que les données épidémiologiques postérieures à cette transition ne soient pas encore entièrement consolidées, il est permis d'anticiper que le VPC10 confirme les bénéfices observés avec le

VPC13 en termes de réduction de l'incidence et de la mortalité liées aux méningites pneumococquiques [5].

Dans notre étude, le statut vaccinal des patients n'était pas systématiquement renseigné dans les dossiers médicaux. Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients en fonction des informations disponibles sur leur statut vaccinal dans les différentes séries.

Tableau 11: Les différences de couverture vaccinale entre les études.

Auteurs	Pays	Année	Nombre de patient vacciné
Sami [47]	Tanger	2019	79% (97/123)
Abjaou [42]	Agadir	2022–2023	21,8% (7/32)
Diffo [53]	Marrakech	2009–2012	98,6% (147/149)
Benchakroun [38]	Témara	2012–2022	91,9% (80/87)
Majidi [54]	Marrakech	2021	88% (271/307)
Maghraoui [40]	Marrakech	2009–2016	94,4% (102/108)

- Vaccin anti-méningococcique:

Le Maroc dispose de deux types de vaccins pour prévenir les méningites à méningocoques : les vaccins polysaccharidiques et le vaccin recombinant contre le sérotype B. Les vaccins polysaccharidiques, disponibles en formulations bivalente (A+C) et tétravalente (A+C+Y+W135), sont administrés aux enfants de plus de 2 ans. Ils confèrent une immunité de 3 à 5 ans, avec une efficacité variable selon les sérotypes [55].

Dans le cadre du programme national de lutte contre la méningite, les vaccins utilisés sont le bivalent (A+C) et le tétravalent (A,C,Y,W135). La vaccination A+C est recommandée pour les moins de 30 ans séjournant en zones endémiques, tandis que le tétravalent est obligatoire pour les pèlerins se rendant à La Mecque.

Concernant le méningocoque B, Bexsero® est le premier vaccin recombinant à avoir obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en 2013. Ce vaccin offre une large couverture contre de nombreuses souches du méningocoque B. Il est recommandé dès l'âge de 2 mois contre l'infection méningococcique causée par *N. meningitidis* du groupe B. Toutefois, ce vaccin ne fait pas partie du calendrier vaccinal actuel au Maroc.

IV. Profil clinique:

1. Antécédents:

Dans notre série, l'analyse des antécédents a révélé une prédominance des antécédents d'oreillons, retrouvés chez 23 patients (25% des cas). Les convulsions fébriles représentaient 4,3% des cas, suivies des antécédents de méningite antérieure (3,2%). Les antécédents de traumatisme crânien et neurochirurgicaux étaient plus rares, représentant chacun 1% des cas.

Les antécédents d'oreillons représentent l'antécédent le plus fréquent. Cette prévalence élevée contraste avec les données rapportées dans l'étude de Fakiri et al. au CHU de Marrakech, où cette pathologie n'était pas spécifiquement mentionnée parmi les antécédents significatifs. Cette différence pourrait s'expliquer par des variations géographiques dans la couverture vaccinale ou par des différences dans les méthodes de recueil des antécédents [56].

La forte prévalence des antécédents d'oreillons dans notre étude peut être expliquée par plusieurs facteurs. Selon une étude menée en Angleterre lors de l'épidémie d'oreillons en 2006, l'efficacité vaccinale, même avec un schéma complet, n'est pas totale, estimée à 88% (IC 95% : 83%–91%) pour une dose et à 95% (IC 95% : 93%–96%) pour deux doses [57].

Une étude coréenne menée par Rhie et al en 2016 portant sur 119 patients atteints d'oreillons confirme cette efficacité partielle. Dans le groupe méningite, tous les patients avaient reçu au moins une dose de vaccin rougeole-oreillons-rubéole, avec 73,7% ayant reçu deux doses, suggérant que les complications peuvent survenir malgré une couverture vaccinale adéquate [58].

Dans notre série, le statut vaccinal n'étant pas documenté, il est difficile d'établir avec précision le lien entre le niveau de protection vaccinale et la survenue des oreillons. Cependant, ces données de la littérature permettent de mieux comprendre la persistance de cas d'oreillons même dans une population vaccinée.

Les facteurs sociaux constituent également un élément explicatif majeur. La promiscuité dans les zones urbaines, particulièrement dans les établissements scolaires et les quartiers densément peuplés, favorise la transmission du virus. Les conditions socio-économiques peuvent par ailleurs limiter l'accès aux soins préventifs et au suivi médical régulier.

Les convulsions fébriles représentent un antécédent fréquemment retrouvé dans notre série de patients. En effet, 4 patients sur les 93 inclus présentaient des antécédents de convulsions fébriles, soit une prévalence de 4,3%. Cette proportion apparaît relativement élevée en comparaison avec les données de la littérature, qui estiment la prévalence des convulsions fébriles dans la population pédiatrique générale entre 2 et 5% avant l'âge de 5 ans [59].

Les convulsions fébriles sont un événement fréquent et généralement bénin du jeune enfant, mais elles peuvent refléter une certaine vulnérabilité cérébrale transitoire liée à l'immaturité neuronale [60]. Cependant, le lien entre convulsions fébriles et méningites a été peu étudié.

Une étude cas-témoin a montré un risque 4 fois plus élevé de méningite bactérienne en cas d'antécédent de convulsions fébriles, et une étude prospective a diagnostiqué une méningite chez 1,5% des nourrissons admis pour une première convulsion fébrile [61], [62].

Bien que notre étude comporte des limites méthodologiques, nos résultats suggèrent, en accord avec les données de la littérature, un lien possible entre convulsions fébriles et méningites. Plusieurs hypothèses physiopathologiques pourraient expliquer cette association, comme une susceptibilité inflammatoire ou génétique commune, ou encore les convulsions comme mode de révélation atypique d'une méningite.

En pratique, cette observation doit inciter les cliniciens à une vigilance particulière sur le risque de méningite en cas de convulsions fébriles récidivantes, sans pour autant modifier la prise en charge usuelle. Celle-ci ne recommande actuellement une ponction lombaire qu'en présence de signes cliniques suspects ou de facteurs de risque spécifiques [63].

Des antécédents personnels de méningite ont été retrouvés chez 4 patients de notre série, soit 4,3% de l'échantillon étudié. Cette proportion est similaire à celle rapportée par Malki [36], qui avait documenté deux cas de récurrence de méningite dans son étude.

Dans notre série, nous avons recensé **un antécédent de traumatisme crânien** chez un patient et **un antécédent de chirurgie neurologique** (dérivation ventriculo-péritonéale) chez un autre patient, soit une prévalence de 1,1% pour chacun de ces antécédents.

Bien que très rares dans notre étude, probablement en raison de sa taille limitée, ces antécédents sont reconnus comme des facteurs de risque classiques de méningite post-traumatique ou post-opératoire chez l'enfant. Leur mécanisme est bien établi : ils créent une brèche ostéoméningée qui peut être une porte d'entrée infectieuse, soit par contamination directe au moment du

traumatisme ou de la chirurgie, soit de façon plus retardée. La présence de corps étrangers (matériel de dérivation du LCR par exemple) favorise aussi la colonisation bactérienne [64], [65].

Notre étude, comme les données de la littérature, souligne l'importance de rechercher systématiquement ces antécédents devant une méningite de l'enfant. Leur présence doit faire craindre une infection à germe inhabituel, nécessitant une prise en charge spécifique. Leur prévention repose sur l'antibioprophylaxie per-opératoire et l'asepsie rigoureuse.

2. Antibiothérapie préalable:

La ponction lombaire constitue l'examen diagnostique fondamental devant toute suspicion de méningite et doit idéalement précéder toute antibiothérapie pour optimiser l'identification du germe causal. L'administration précoce d'antibiotiques peut en effet compromettre la sensibilité des analyses microbiologiques du LCR, compliquant ainsi l'établissement d'un diagnostic étiologique précis.

Dans notre étude, 33 patients (soit 36%) avaient reçu une antibiothérapie avant leur admission, un chiffre similaire à celui de l'étude de Hannaoui [37] à Errachidia, où l'antibiothérapie préalable concernait 35,11% des patients. Cette pratique, bien que compréhensible dans un contexte d'urgence médicale, soulève des questions importantes quant à son impact sur la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique optimale des méningites infantiles.

Tableau 12: Taux de l'antibiothérapie préalable selon les séries.

Série	Pourcentage	La molécule dominante
Meghraoui [40]	12,96%	Amoxicilline (64,29%)
Abjaoui [42]	65,62%	Ceftriaxone (53,12%)
Benchakroun [38]	18,39%	Ceftriaxone (90%)
Hannaoui [37]	35,11%	Amoxicilline
Sami [38]	16,26 %	Amoxicilline protégée (40%)
Notre série	36%	Amoxicilline protégée (76%)

L'analyse des prescriptions antibiotiques préhospitalières révèle une prédominance de l'amoxicilline protégée, représentant 76% des cas. Cette tendance reflète non seulement les pratiques de prescription en médecine ambulatoire face aux suspicions de méningite, mais soulève également la problématique de l'automédication antibiotique, un enjeu majeur de santé publique au Maroc.

En revanche, dans les séries de Benchakroun et Abjaoui, la ceftriaxone apparaît comme l'antibiotique de première intention. Cette différence s'explique par leur définition plus large de l'antibiothérapie préalable, qui inclut toute administration d'antibiotiques avant la ponction lombaire. De nombreuses études ont d'ailleurs démontré le bénéfice d'une antibiothérapie précoce dans les cas suspects de méningite [66]. La prévalence élevée de l'utilisation de la ceftriaxone dans le contexte médical marocain se justifie par plusieurs facteurs : son efficacité clinique démontrée, son large spectre d'action antibactérien, et sa polyvalence thérapeutique, particulièrement pertinente dans les structures ne disposant pas de laboratoire de bactériologie.

3. Mode et motif d'admission:

Dans notre série, le mode de début était brutal pour la majorité des patients, soit 89% . Ces données se rapproche de celles retrouvées par Malki [36],où un début brutal a été observé chez 77,5% des patients.

Le mode de début de la symptomatologie varie selon le germe en cause. Il est en général brutal pour les méningites virales, à Pneumocoque et à Méningocoque; et progressif pour les méningites tuberculeuses et à Haemophilus. Y.Aujard mentionne que les symptômes de la méningite apparaissent en quelques heures chez le nourrisson et l'enfant. Exceptionnellement, des formes à début progressif, initialement paucisymptomatiques, peuvent se développer en plusieurs jours [67].

L'analyse sémiologique des manifestations cliniques initiales met en évidence un ensemble de symptômes caractéristiques qui motivent la consultation aux urgences pédiatriques.

Chez le grand enfant, les vomissements et la fièvre sont fréquemment les premiers signes de la méningite. La fièvre est le signe clinique le plus précoce et le plus constant des infections bactériennes graves, y compris les méningites bactériennes [68].

Selon la série de Malki, la fièvre, les vomissements, les troubles de conscience et la diarrhée constituaient les principaux motifs de consultation chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans, tandis que chez l'enfant plus grand, ils étaient représentés par la fièvre, les vomissements, les troubles de la conscience et les céphalées [36]. La fièvre, les céphalées et les vomissement étaient les motifs de consultation les plus fréquents dans notre série.

Tableau 13: Motifs de consultation selon les séries.

Motifs de consultation	Notre série	Malki [36]		Diffo [53]	L Sfaihi [35]
		Nourrisson	Enfant		
Fièvre	90%	100%	100%	89%	63%
Céphalées	55%	–	40%	62%	–
Vomissement	50%	82,8%	85%	74%	50%
convulsions	17%	24,1%	30%	15%	20%
Trouble de conscience	17%	41,4%	65%	10%	–
Photophobie	13%	–	–	25%	–
Purpura	6%	–	–	5%	–
Refus de téter	4%	–	–	–	–
Diarrhée	–	37,9%	–	9%	–

4. Tableau clinique à l'admission:

L'âge de l'enfant exerce une influence significative sur la présentation clinique de la méningite [3]. Chez les enfants plus âgés, les symptômes de la méningite suivent un schéma clinique typique qui facilite le diagnostic. En revanche, chez les nourrissons, la présentation est atypique et souvent source d'erreurs diagnostiques. En effet, les signes cliniques peuvent être subtils, variables, non spécifiques, voire même absents dans cette tranche d'âge [52].

Chez les nourrissons, les indicateurs de préoccupation surviennent fréquemment en association avec de la fièvre et peuvent englober une irritabilité, une mauvaise prise du biberon, des épisodes de vomissements, une hypotonie, des pleurs ou des cris inhabituels, des altérations de la conscience et des crises convulsives. D'autres manifestations cliniques potentielles comprennent l'hypothermie, la léthargie, la diarrhée et des difficultés respiratoires [52]. L'examen physique peut mettre en évidence une fontanelle bombée, une sensibilité accrue lors de la manipulation, une hypotonie, voire un état de coma. Les signes de raideur de la nuque et les signes de Kernig ou Brudzinski sont exceptionnellement présents chez les nourrissons [3].

La fièvre:

L'identification de la méningite est généralement simple lorsqu'il y a une fièvre accompagnée de symptômes méningés et/ou neurologiques. Dans notre étude la fièvre, retrouvée chez 87% de nos patients, constitue le signe le plus fréquent, ce taux est légèrement inférieur à ceux rapportés dans la littérature, dans l'étude El Fakiri et al. (95%) [36], [56] et celle de Loutfi et al. (100%) [50]. Cette différence pourrait s'expliquer par une possible prise d'antipyrétique avant

l'admission ou bien le délai de consultation parfois d'tardif pouvant modifier la présentation clinique .

Les signes méningées:

Les signes méningés sont à type de céphalées, vomissements, raideur de la nuque, photophobie chez le grand enfant, et d'hypotonie, bombement de la fontanelle chez le nourrisson.

Les signes fonctionnels majeurs étaient moins fréquents dans notre série : les céphalées (55%) étaient moins présentes que Loutfi et al. [50] (91% chez les grand enfants). De même, les vomissements touchaient 50% de nos patients contre 82% chez Diffo [53] .

La raideur méningée, signe physique cardinal, était également moins fréquente dans notre série (37%) comparée à Loutfi et al. (87,2% chez les grand enfants), mais se rapprochait du taux observé chez Nazita.N et al. [69] 22,1%.

Les signes spécifiques aux nourrissons montraient aussi des disparités : si les geignements étaient similaires (2%) entre notre série et celle de Diffo [53], le refus de téter était moins fréquent dans nos observations (4% contre 8%). La fontanelle bombante, absente de notre série, était fréquente chez les nourrissons de Loutfi et al. [50] (77,3%).

Les manifestations neurologiques:

Les troubles de la conscience étaient présents chez 17 % de nos patients. Ces données concordent avec certaines études antérieures, notamment celle de Diffo [53] qui rapportait un taux de 14% .

Les convulsions étaient observées chez 19% de nos patients, une fréquence comparable à celle rapportée par l'étude tunisienne [35] (20%). Un seul de nos patients a présenté un état de mal convulsif, une complication particulièrement préoccupante dans le contexte des méningites.

En effet, comme le souligne F. Dubos dans ses travaux, le risque de méningite bactérienne est significativement plus élevé en présence d'un état de mal convulsif fébrile (17%) comparé aux crises convulsives hyperthermiques simples (1,2% dans la population générale) [3].

Ces données justifient la nécessité de réaliser systématiquement une ponction lombaire devant tout état de mal convulsif prolongé, permettant ainsi l'instauration précoce d'une antibiothérapie probabiliste appropriée.

Purpura:

Le purpura était retrouvé chez 7% de nos patients, une fréquence qui se rapprochait de celle observée dans la série de Dikko [53] où il touchait 8% des cas.

La faible prévalence des signes cutanés dans notre série souligne l'importance capitale d'un examen clinique complet, comprenant un déshabillage systématique de tout enfant fébrile. Cette vigilance est primordiale pour ne pas méconnaître des lésions purpuriques qui pourraient révéler un purpura fulminans, une urgence médicale absolue nécessitant une prise en charge immédiate.

Diarrhée:

Les signes digestifs peuvent constituer le mode de révélation initial d'une méningite chez le nourrisson. La présence de vomissements, de diarrhée ou d'un refus alimentaire, bien que non spécifique, mérite une attention particulière car elle peut égarer le diagnostic vers une gastroentérite virale, retardant ainsi la prise en charge appropriée de la méningite [36].

Dans notre étude, 4% des patients, essentiellement des nourrissons, ont présenté une diarrhée. Dans celle de Malki, la fréquence de la diarrhée chez les nourrissons était plus importante, estimée à 37,9%.

Signes déficitaires:

Les manifestations neurologiques déficitaires peuvent survenir au cours de l'évolution des méningites, soit concomitamment aux signes méningés classiques, soit comme mode de révélation initial de la pathologie. Ces déficits peuvent refléter la gravité de l'atteinte neurologique et influencer le pronostic.

Dans notre série, les déficits moteurs ont été observés chez trois patients (soit 3%): Deux cas de paraplégie et un cas de monoplégie. Cette prévalence est comparable aux données rapportées dans la série de Dikko [53], où les déficits moteurs représentaient 5% des cas. Cette similitude suggère une certaine constance dans la fréquence des complications neurologiques déficitaires des méningites infantiles.

Tableau 14: Les signes cliniques les plus fréquents selon les séries.

Auteurs		Fièvre	Crise convulsive	Céphalées	Vomissements	Raideur méningée	Photophobie	Refus de téter	Trouble de conscience	Purpura	Fontanelle bombante
Loutfi et al. [50]	Nourrisson	100%	22,7%	-	68,2%	31,8%	4,5%	-	13,6%	13,6%	77,3%
	Enfant	98,7%	9%	91%	85,9%	87,2%	42,3%	-	15,4%	6,07%	-
L .Sfaihi et al. [35]		63%	20%	-	-	29%	-	-	40%	-	55%
Nazita.N et al. [69]		100%	52,5%	19,7%	61,5%	22,1%	-	-	24,3%	-	15,6%
Diffo [53]		95%	16%	68%	82%	60%	37%	8%	17%	8%	5%
Notre série		87%	19%	55%	50%	37%	13%	4%	17%	5%	-

V. Profil biologique:

1. Prélèvements:

Le recours à une ponction lombaire est indispensable devant la suspicion d'une méningite aiguë, il existe cependant certaines contre-indications à la PL :

- Présence de signes d'hypertension intracrânienne
- Malformation d'Arnold-Chiari
- Infections au point de ponction
- Thrombopénie sévère.
- Troubles de la coagulation ou traitements modifiant l'hémostase.

Ces ponctions lombaires sont effectuées dans le cadre d'une asepsie rigoureuse, Par trocart adapté, le LCR étant recueilli sur trois tubes stériles, qui sont destinés à l'étude biochimique, cytologique et bactériologique. Elle se déroule comme suit :

1.1. Asepsie:

Les règles d'asepsie chirurgicale doivent être absolument respectées:

- Désinfection des mains (solution hydro-alcoolique).
- Port de masque et de gants stériles.
- Vérification du matériel: plateau stérile, aiguille de ponction lombaire, compresses stériles imbibées d'antiseptique, compresses stériles sèches, pansement de petite taille, éventuellement champ stérile, produit anesthésique et tubes de recueil du LCR étiquetés.
- Désinfection cutanée large en partant de la zone de ponction de façon concentrique [5].

1.2. Installation du patient:

Le choix de la position dépend de l'état du patient:

- Installation en position assise si le patient est conscient et sans déficit: malade assis au bord du lit, jambes pendantes, soutenu par un aide, nuque fléchie. Faire enrouler le dos autour d'un oreiller en rentrant le ventre et sortant le dos sans flexion du bassin qui doit rester droit. Prendre alors ses repères à la hauteur des crêtes iliaques qui sont au niveau L4-L5. Repérer sur la ligne médiane les épineuses.
- Installation en position couchée si le patient est inconscient ou déficitaire: malade couché en décubitus latéral, dos au bord du lit, les jambes repliées sur le bassin et maintenues par un aide qui maintient également la nuque fléchie et le dos rond. Les épaules doivent être à la même hauteur. Repérer la ligne des épineuses à la hauteur des crêtes iliaque.



**Figure 29: Images montrant les positions de réalisation d'une ponction
lombaire chez l'enfant [70].**

1.3. Repérage du point de ponction:

La palpation des bords supérieurs des deux crêtes iliaques permet de repérer une ligne imaginaire (« planum supra cristal ») qui passe par le processus épineux L4. Les espaces L3–L4, L4–L5 et L5–S1 sont adéquats pour réaliser la ponction lombaire.

1.4. Recueil de LCR:

Le LCR est recueilli par un assistant en comptant au moins 10 gouttes par tube (soit 0,5 ml). Le volume optimal est de 2 à 5 ml pour les examens standards (cellularité, bactériologie, biochimie).

Les tubes doivent être acheminés rapidement au laboratoire pour analyse incluant en général :

- Tube 1: Chimie
- Tube 2: Cytologie et Bactériologie.
- Tube 3: PCR si disponible.

L'acheminement du LCR vers le laboratoire doit se faire sans délai , afin d'éviter la lyse des polynucléaires (jusqu'à 50% en 2 heures). Également, les échantillons doivent être à l'abri du froid en raison de la fragilité de certaines bactéries, notamment le méningocoque [71].

L'aspect macroscopique du LCR est mis en évidence au terme de ce geste, qui peut appuyer une hypothèse diagnostique en cas d'aspect pathologique, sans pour autant la réfuter en cas d'aspect normal (méningite décapitée par une antibiothérapie préalable, méningite débutante) [72].

Dans notre série d'étude, la ponction lombaire a été réalisée chez 86 patients, soit 93,34%. Six patients n'avaient pas bénéficié d'une PL, cela était lié soit à leur état hémodynamique instable qui ne permettait pas de faire des prélèvements, soit à leur décès précoce.

2. Analyse du liquide céphalorachidien:

2.1. Aspect macroscopique du liquide céphalorachidien:

L'aspect du LCR est normalement limpide, dit « eau de roche ». Plusieurs étiologies peuvent entraîner sa modification: il peut devenir purulent, trouble, hémorragique ou xanthochromique.

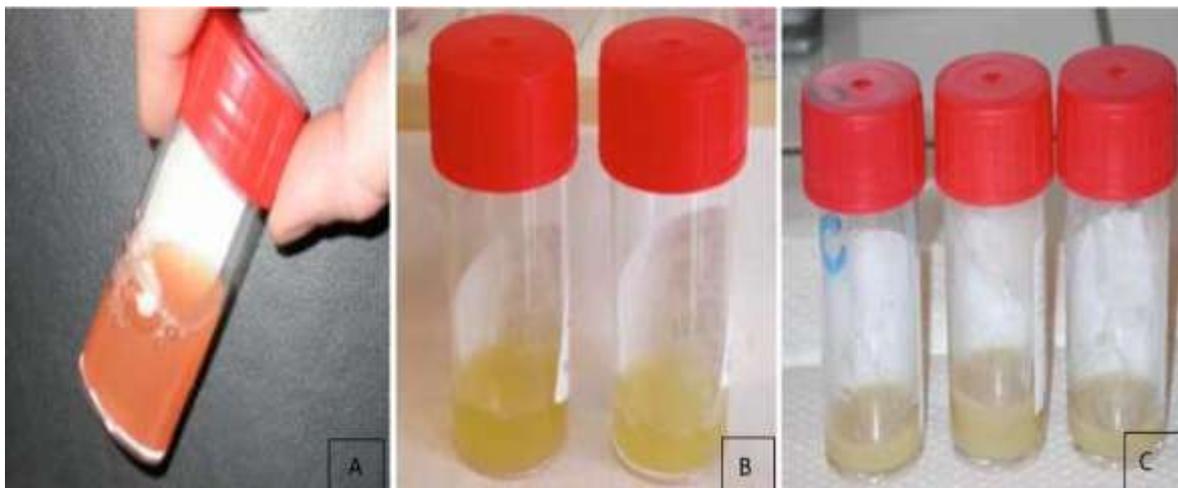


Figure 30: Aspects macroscopiques du LCR

A : Aspect hémorragique du LCR ; B : Aspect trouble du LCR; C : Aspect purulent du LCR

La présence d'un aspect hémorragique indique la présence d'hématies non lysées, causée soit par une hémorragie méningée, soit par une ponction lombaire traumatique. La distinction entre ces deux causes peut être établie grâce au test des trois tubes ou après centrifugation [73].

Un LCR trouble est toujours pathologique, attestant de la présence de leucocytes (souvent >200– 300 leucocytes/mm³), et doit faire évoquer en premier lieu une méningite bactérienne. Une étiologie infectieuse, y compris bactérienne, ne doit pas être exclue en présence d'un LCR clair, car il peut s'agir d'une méningite à un stade précoce ou "décapitée" (PL réalisée après administration d'anti-infectieux), ou d'une méningite ou méningoencéphalite à liquide clair. Le LCS peut également être xanthochromique, hématique ou hémorragique, traduisant la présence d'une hémorragie méningée (active ou ancienne) ou une PL traumatique [74], [75].

Tableau 15 : Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect du LCR [5].

Aspect	Désignation	Signification
Limpide, eau de roche	Clair	LCR normal ou méningite virale, Bactérienne décapitée, Tuberculeuse, méningite débutante
Jaune citrin	Xanthochromique	Hémorragie méningée ancienne, compression médullaire, Tuberculose.
Rosé ou rouge	Hémorragique ou hématique	Hémorragie sous-arachnoïdienne récente, brèche vasculaire lors de la ponction, méningite infectieuse, hémopathie maligne.
Trouble, purulent, eau de riz	Purulent	Méningite à germe pyogène.

Dans notre série, les deux aspects principalement observés étaient l'aspect clair (69 %) et l'aspect trouble (23 %). En comparaison, l'étude menée par Nazita S.[69] rapportait 95,9% de LCR troubles. Cette différence pourrait s'expliquer par l'inclusion des méningites lymphocytaires dans notre série.

Tableau 16: Aspect macroscopique du LCR selon les séries

Aspect	Lewagalu Fiji [76]	Nazita S. Bangui [69]	Loutfi Kénitra [50]	L.Sfaihi Tunisie [35]	M.Sami Tanger [47]	Notre série Meknès
Trouble	98,8%	95,9%	50,5%	93%	10%	23%
Clair	0,4%	1,64%	40,2%	6%	82%	69%
Hématique	0,8%	-	9,3%	-	8%	8%
Xanthochromique	-	2,46%	-	-	-	-

2.2. Etude chimique du liquide céphalorachidien:

a. Glycorachie:

La glycorachie est un paramètre biochimique essentiel dans le diagnostic étiologique des méningites. Sa valeur doit être systématiquement interprétée en fonction de la glycémie concomitante, le rapport glycorachie/glycémie normal étant d'environ 0,5.

Toutefois, il convient de souligner que l'hypoglycorachie n'est pas exclusive des infections bactériennes, car elle peut également se produire dans d'autres contextes cliniques, notamment les maladies métaboliques héréditaires ainsi que les méningites virales provoquées par des virus tels que le virus ourlien, l'herpès simplex et l'herpès zostérien [4].

Dans notre série, nous avons observé une glycorachie moyenne de 0,47 g/l, avec des extrêmes allant de 0,01 à 1,2 g/l. Une hypoglycorachie (< 0,4 g/l) a été retrouvée chez 29% des patients. Ces résultats sont globalement inférieurs à ceux rapportés dans d'autres études marocaines : Abjaoui [42] à Agadir (0,61 g/l), Sami [47] à Tanger (0,62 g/l) et El Fakiri [56] à Marrakech (0,52 g/l).

Tableau 17: Valeurs moyennes et extrêmes de la glycorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne(g/l)	Extrêmes(g/l)
Abjaoui [42]	Agadir	2022-2023	0,61	0,08-3,71
Sami [47]	Tanger	2019	0,62	0,01-1,77
El Fakiri [56]	Marrakech	2009-2012	0,52	0-4,94
Notre série	Meknès	2019-2023	0,47	0,01-1,2

b. Protéïnorachie:

La protéïnorachie est l'un des indicateurs les plus importants d'atteinte du système nerveux central. La teneur en protéines du LCR est très élevée dans la méningite bactérienne, de l'ordre de 0,5 à 1 g/l. Ainsi, sur la base des données de la littérature, une protéïnorachie supérieure à 0,1 g/l chez les nouveau-nés et 0,35 mg/dl chez les enfants préadolescents devrait soulever des inquiétudes concernant un processus pathologique.

Dans notre série, elle a été analysée chez 85 patients (92,37% des cas), avec une valeur moyenne de 0,82 g/l et des extrêmes allant de 0,14 à 4 g/l. Une hyperprotéïnorachie a été observée dans 25% des cas, dont 44% présentaient des valeurs supérieures à 1 g/l.

Tableau 18: Valeurs moyennes et extrêmes de la protéinorachie selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Moyenne(g/l)	Extrêmes (g/l)
M. Sami [47]	Tanger	2019	0,98	0,01–1,77
El Fakiri [56]	Marrakech	2009–2012	1,29	0,11–26,35
Vasilopoulou [77]	Grèce	1974–2005	0,9	–
Notre série	Meknès	2019–2023	0,82	0,14–4

2.3. Étude cytologique:

a. Nombre de globule blancs :

L'examen cytologique du LCR doit être réalisé dans les 30 minutes suivant le prélèvement, afin d'éviter la lyse des cellules, en particulier des PNN qui sont détruits à 32% en 1 heure et 50% en 2 heures à température ambiante [71]. Le LCR normal contient moins de 5 cellules/mm³ chez l'adulte et moins de 20 cellules/mm³ chez le nouveau-né [78].

Dans le cas des méningites d'origine bactérienne, la présence de cellules est une réaction à l'infection et ces cellules proviennent du système vasculaire plutôt que des méninges elles-mêmes [79].

Pour les méningites d'origine virale, le nombre de cellules est généralement inférieur à 100 /mm³ [4].

Selon une étude récente réalisée à Amsterdam publiée en 2022, près de 2% des cas de méningites bactériennes peuvent se présenter avec un taux normal de leucocytes dans le LCR, soulignant l'intérêt de continuer le traitement devant une suspicion clinique même en cas de non-concordance de l'étude cytologique du LCR [80].

Dans notre étude, la moyenne était de 1060/mm³, avec des valeurs extrêmes allant de 2 à 12500/mm³. Nous avons observé que 70% des méningites bactériennes présentaient une concentration de GB supérieure à 500/mm³, tandis que parmi les cas de méningites lymphocytaires, 68% avaient moins de 500/mm³. Malki a observé un résultat similaire, soit un nombre de globules blancs supérieur à 1000/mm³ pour 57,2% des méningites bactérienne [36].

b. Pourcentage de PNN et lymphocyte:

La formule cytologique du LCR est un indicateur de type de méningite. Les méningites virales se caractérisent généralement par une prédominance de lymphocytes [81]. Dans notre série, 96% des méningites virales présentaient une prédominance lymphocytaire (PNN<50%), résultat concordant avec l'étude de Dikko [53].

En revanche, les méningites bactériennes se caractérisent par une forte proportion de PNN, bien que cette particularité puisse également être observée au début des méningites virales, tuberculeuses précoces ou fongiques, ainsi que dans les abcès cérébraux [82]. Cependant, la prédominance de PNN ne permet pas une distinction fiable entre méningite bactérienne et autres étiologies [83]. avec une sensibilité limitée à 19% chez l'enfant selon une étude menée à Pittsburgh aux États-Unis [84].

La présence de lymphocytes dans le LCR peut s'observer dans diverses situations: méningites aseptiques, tuberculeuses ou fongiques, affections démyélinisantes, tumeurs cérébrales ou médullaires, troubles immunologiques [85].

3. Étude bactériologique du liquide céphalorachidien :

a. Examen direct:

La coloration de Gram est une méthode facile, accessible et rapide effectuée sur le frottis de LCR et également après centrifugation. Elle permet d'isoler les bactéries lorsque leur concentration dépasse 10^3 cellules par ml dans le LCR [52]. Cette technique permet souvent d'établir un diagnostic probabiliste avant même les résultats de la culture [67].

L'efficacité diagnostique de la coloration de Gram varie selon le germe en cause : elle permet une identification précise chez 69% à 93% des méningites à pneumocoque, 30% à 89% des méningites à méningocoque, et 50% à 65% des méningites à Hib chez l'enfant [86].

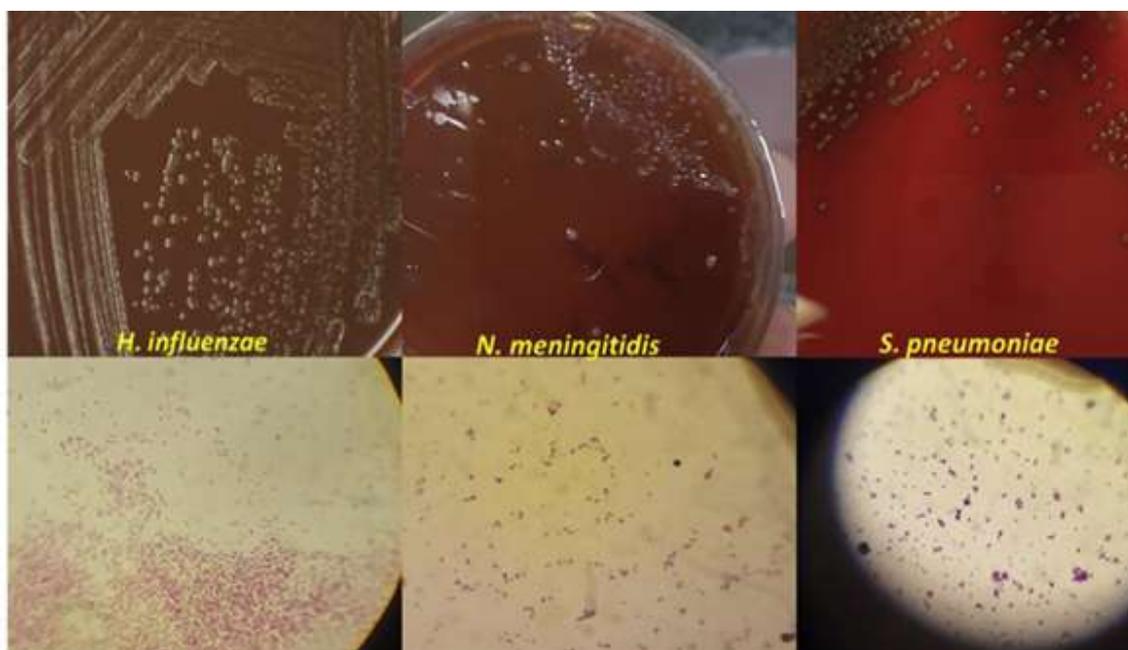


Figure 31: Colonies d'*Haemophilus influenzae*, de *Neisseria meningitidis* et de *Streptococcus pneumoniae* dans les images du haut, et coloration de Gram dans les images du bas [87].

Il est essentiel que tout résultat positif à la coloration de Gram soit transmis immédiatement au clinicien et qu'une prise en charge urgente soit mise en place dès la suspicion de méningite.

Dans notre série, cette technique a été appliquée à tous les prélèvements, et elle s'est révélée positive dans seulement 29% des cas, ce qui concorde avec l'étude de Fakiri et al. au CHU de Marrakech [56].

Tableau 19: Pourcentage de positivité de Gram dans les séries

Auteurs	Pourcentage de positivité de Gram
Malki, Fès, 2008 [36]	43,33%
L.Sfaihi, Tunisie, 2006–2011 [35]	76%
Nazita.S et al, Bangui,2019–2021 [69]	36 %
Chamkhaleh et al., Iran, 2007–2017 [88]	11,11%
El Fakiri, Marrakech, 2009–2012 [56]	28%
Notre étude	29%

Ces différences s'expliquent d'une part par la prédominance des méningites virales dans notre étude. Dont l'examen direct est négatif. D'autre part, bon nombre de nos patients avaient reçu une antibiothérapie préalable. nombreuses études ont montré que la sensibilité de la coloration gram varie entre 60 et 80% pour une spécificité qui rapproche les 100% en l'absence de traitement antibiotique. en cas de traitement précoce, la sensibilité est généralement comprise entre 40 et 60%, voire moins. L'efficacité de cette technique réside dans la charge bactérienne présente dans l'échantillon qui peut être considérablement réduit en cas de prise d'antibiotique [89].

b. Culture:

La culture est le gold standard pour la détermination du germe en cause dans la méningite. Positive, elle confirme le diagnostic étiologique et permet d'étudier la sensibilité du germe et l'établissement d'un antibiogramme contribuant ainsi à l'adaptation du traitement du patient et la mise en œuvre d'éventuelles mesures de prophylaxie des sujets contacts. Le choix des milieux de culture sera orienté par les résultats de l'examen direct nécessitant au minimum deux géloses. Les milieuxensemencés sont sélectionnés pour permettre la croissance des germes les plus fréquemment isolés dans les méningites communautaires quelles que soient leurs exigences. Classiquement, deux géloses à 5% de sang de mouton incubé e en anaérobiose et une gélose au sang cuit avec suppléments poly-vitaminiques sontensemencées et incubées à 37 °C sous 5 à 10% de CO2 pour les bactéries aérobies. Les cultures doivent être réalisées le plus tôt possible et observées quotidiennement, pendant cinq jours. Les résultats de la culture peuvent se révéler négatives ou non concluantes chez les patients atteints de méningites prétraitées par antibiothérapie [4].

Tableau 20: Taux de positivité de la culture selon les séries

série	pays	Année	Pourcentage
Malki [36]	Fès	2008	23%
L.Sfaihi [35]	Tunisie	2006–2011	90%
Nazita.S et al [69]	Bangui	2019–2021	19,64%
Chamkhaleh et al.[88]	Iran	2007–2017	25%
El Fakiri [56]	Marrakech	2009–2012	62%
Notre série	Meknès	2019–2023	0%

Les faibles taux de positivité de l'examen direct (29%) et de la culture (0%) s'expliquent principalement par trois facteurs. Le premier est l'administration préalable d'antibiotiques aux urgences avant la réalisation de la PL. Cette antibioprophylaxie, bien que nécessaire devant la suspicion de méningite bactérienne, peut rapidement stériliser le LCR et compromettre l'isolement des germes, particulièrement les méningocoques qui sont très sensibles aux antibiotiques [90].

Le second facteur est lié aux conditions pré-analytiques qui n'ont probablement pas été respectées de manière optimale. En effet, deux paramètres sont critiques pour la réussite de l'analyse bactériologique : d'une part, le délai entre le prélèvement et l'ensemencement qui ne devrait pas dépasser 30 minutes, et d'autre part, la température de conservation qui doit être spécifiquement adaptée à chaque type de bactérie [91].

Le troisième facteur concerne les conditions de la phase analytique elle-même. La qualité de l'analyse peut être compromise par plusieurs éléments : une technique d'ensemencement inadéquate, l'utilisation de milieux de culture non optimaux ou mal conservés, des conditions d'incubation inappropriées (température, atmosphère CO₂, durée). Ces défaillances techniques peuvent significativement réduire la sensibilité des cultures et conduire à des résultats faussement négatifs [92].

c. Antibiogramme:

L'antibiogramme et la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) sont des éléments essentiels dans la prise en charge des méningites bactériennes. Ces tests peuvent être réalisés directement à partir du LCR et sont confirmés après l'isolement bactérien [93]. L'antibiogramme permet la détection des résistances et l'optimisation thérapeutique. Cette surveillance est cruciale dans le contexte actuel d'émergence des résistances aux antibiotiques, particulièrement pour le pneumocoque et le méningocoque.

La Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie (SOMIPEV) recommande la réalisation d'un antibiogramme directement en cas de positivité de l'examen direct à la coloration de Gram. En cas de suspicion à l'examen direct de pneumocoque, il est recommandé de réaliser des E-tests au moins pour le céfotaxime ou la ceftriaxone et la pénicilline G. Les experts recommandent de déterminer la CMI à la fois pour la pénicilline, l'amoxicilline, le céfotaxime ou la ceftriaxone en cas de pneumocoque, et la pénicilline et l'amoxicilline pour le méningocoque. En cas d'Hib, le test de détection de la β -lactamase est préconisé [94].

Cependant, la réalisation de l'antibiogramme nécessite l'isolement préalable de la bactérie en culture, ce qui peut prendre plusieurs jours et retarder l'adaptation du traitement. En cas de culture négative, notamment après une antibiothérapie préalable, cette analyse devient impossible. Malgré ces contraintes, l'antibiogramme demeure un outil indispensable pour optimiser la prise en charge des méningites bactériennes et surveiller l'évolution des résistances.



Figure 32: Bandelette de mesure de CMI (E-test).

d. La recherche d'antigènes solubles:

La recherche d'antigènes solubles permet la mise en évidence des polysaccharides capsulaires de différentes bactéries, libérés dans les liquides biologiques au cours des infections. En routine, la technique d'agglutination de particules de latex sensibilisées était la plus utilisée pour l'identification étiologique des méningites bactériennes, fournissant des résultats en moins de 15 minutes. Cette technique utilise du sérum contenant des anticorps bactériens ou des antisérums commerciaux dirigés contre les polysaccharides capsulaires des pathogènes méningés. Ils sont recommandés pour les patients suspects de méningite bactérienne dont la coloration de Gram du LCR est négative et les cultures du LCR sont négatives [86].

Actuellement les techniques d'agglutination sont progressivement remplacées par des méthodes plus performantes : l'immunochromatographie pour la détection du pneumocoque et les techniques moléculaires, qui offrent une meilleure sensibilité et spécificité [89]. Dans notre série, la recherche d'antigènes solubles n'a pas été réalisée.

e. Biologie moléculaire (PCR):

L'amplification en chaîne par polymérisation (PCR) est une méthode de biologie moléculaire d'amplification génique *in vitro*, qui permet de dupliquer en grand nombre une séquence d'acides nucléiques connue à partir d'une faible quantité d'acide nucléique servant de matrice. Développée dans les années 1980, la PCR repose sur la répétition cyclique de trois étapes: la dénaturation thermique qui sépare les deux brins d'ADN, l'hybridation d'amorces spécifiques, et l'élongation par une ADN polymérase thermostable. Non affectée par l'administration d'une antibiothérapie préalable à la ponction lombaire, la PCR permet de détecter de faibles quantités d'ADN bactérien, viral ou mycosique et sa sensibilité n'est pas dépendante de la présence de bactéries vivantes. Dans le contexte des méningites, plusieurs variantes de PCR sont utilisées, notamment la PCR en temps réel qui permet une quantification précise de la charge microbienne. C'est une technique automatisée avec une spécificité et une sensibilité maximale (91%), qui a un intérêt diagnostique et pronostic [95].

L'avènement de la PCR a révolutionné le diagnostic des méningites infantiles. Cette approche moléculaire offre des avantages significatifs comparée aux méthodes conventionnelles : elle fournit des résultats en quelques heures contre plusieurs jours pour les cultures bactériennes. Sa sensibilité remarquable permet la détection de pathogènes même avec une faible charge microbienne, particulièrement utile chez les patients ayant reçu une antibiothérapie préalable.

Dans le cadre des méningites bactériennes, la PCR s'est révélée particulièrement efficace pour l'identification des principaux agents pathogènes.

Sa spécificité élevée permet d'identifier précisément ces pathogènes et leurs sous-types, une information cruciale pour l'orientation thérapeutique et la surveillance épidémiologique. Pour *N. meningitidis*, la détermination du sérotype par PCR guide la prophylaxie des sujets contacts, même en cas de culture négative [96].

En ce qui concerne les méningites virales, la PCR est devenue l'outil de référence pour la détection des entérovirus et du virus de l'herpès simplex, permettant une prise en charge plus rapide et mieux adaptée [97].

Cependant, l'utilisation de la PCR présente certaines limitations. Dans les régions aux ressources limitées, le coût élevé de la PCR, que ce soit en termes d'équipement ou de réactifs, peut constituer un obstacle majeur à son utilisation systématique. La nécessité d'un personnel qualifié et d'infrastructures adaptées pour la réalisation de test moléculaire .

De plus, la sensibilité élevée de la technique la rend vulnérable aux contaminations, nécessitant des procédures strictes de contrôle qualité pour éviter les faux positifs [97]. Malgré ces contraintes, la PCR a révolutionné le diagnostic des méningites en offrant une approche moléculaire rapide et précise.

Parmi les développements récents de la PCR, le système FilmArray représente une avancée significative. Cette plateforme diagnostique automatisée utilise la PCR multiplexe pour détecter simultanément plusieurs pathogènes en

environ une heure. Le panel Méningite/Encéphalite (ME) peut identifier 14 pathogènes différents, incluant six bactéries (*Escherichia coli* K1, Hib, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*), sept virus (Cytomégalovirus, Entérovirus, Herpès simplex virus 1, Herpès simplex virus 2, Herpès virus humain 6, paréchovirus humains, Virus de la varicelle-zona) et une levure (*Cryptococcus neoformans*). Cette technique combine les avantages de la PCR traditionnelle (rapidité, sensibilité) avec une automatisation complète et une facilité d'utilisation accrue [98].

Cependant, malgré ces avantages, le FilmArray présente certaines limitations : son coût élevé reste un facteur limitant son déploiement généralisé, son panel de détection est restreint à des pathogènes prédéfinis, et surtout, il ne fournit pas d'information sur la sensibilité aux antibiotiques. Pour ces raisons, le FilmArray ne peut se substituer à la culture traditionnelle qui demeure indispensable pour l'antibiogramme et l'identification de pathogènes rares ou résistants. Il doit donc être considéré comme un outil complémentaire permettant un diagnostic rapide pour une meilleure orientation thérapeutique initiale [99].

f. Autres examens biologique:

• Hémoculture:

Parallèlement à l'étude du LCR, le diagnostic et le bilan biologique d'une méningite sont complétés par d'autres examens biologiques. Une hémoculture, au minimum, est ainsi pratiquée pour majorer les chances d'isolement du germe, notamment en cas de bactérie fragile, telle que le méningocoque, ou de traitement déjà débuté [93].

Dans notre série l'hémoculture n'a pas été réalisée chez aucun patient. La Société Marocaine d'infectiologie pédiatrique et de vaccinologie (SOMIPEV), recommande la réalisation d'au moins une hémoculture devant tout syndrome fébrile et/ou suspicion de méningite. Ce prélèvement devient obligatoire dans le cas où la ponction lombaire ne pourrait être réalisée ou est contre-indiquée [94].

Les hémocultures restent donc indispensables pour documenter une bactériémie associée, isoler le pathogène et guider l'antibiothérapie. Elles sont complémentaires de l'analyse du LCR et des autres marqueurs comme la CRP pour le diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et virale [89].

- **Marqueurs biologiques:**

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur largement utilisé lors de l'évaluation de l'état d'un enfant fébrile. Il s'agit d'une protéine libérée durant la phase aiguë d'un processus inflammatoire ou infectieux . Un taux augmenté dans le LCR est en faveur d'une atteinte bactérienne, mais plusieurs auteurs insistent plutôt sur son dosage sérique, car son augmentation dans le LCR est tardive [100].

Le dosage de la CRP a été réalisé dans 78% des cas de notre étude, un pourcentage inférieur à celui rapporté par Malki (92%) qui souligne l'importance de ce marqueur dans le processus diagnostique [36] .

Selon une méta-analyse réalisée par Kim et al., la performance des marqueurs biologiques dans le diagnostic des méningites chez l'enfant a été évaluée. La procalcitonine s'avère plus performante que la CRP dans la différenciation entre méningite bactérienne et virale avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 85%. Cette supériorité s'explique par son élévation précoce dans le sang (2-6h après infection) et sa non-influence par les traitements anti-inflammatoires et corticoïdes. En revanche, la CRP présente une sensibilité de 79,7% et une spécificité de 72,5%, avec une augmentation plus tardive (12-24h) et une influence notable des anti-inflammatoires et de la corticothérapie, limitant ainsi sa fiabilité diagnostique [101].

Nous avons observé une élévation de la CRP dans 75% des cas de notre étude. Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Malki [36], où la CRP était supérieure à 60 mg/l dans 71,1% des cas de méningite bactérienne.

Chez 80 % des patients atteints de méningite bactérienne dans notre série, la CRP était supérieure à 50 mg/l. En outre, 75 % des patients atteints de méningite virale dans notre série présentaient une CRP inférieure à 50 mg/l.

Selon Ivaska et al., les marqueurs biologiques permettent de différencier entre méningites bactérienne et virale, notamment la PCT avec un seuil de 0,28 ng/ml (sensibilité 95%, spécificité 100%) et la CRP avec un seuil de 20 mg/l (sensibilité 96%, spécificité 93%). Cependant, le diagnostic ne doit pas être basé uniquement sur ces marqueurs sanguins. L'analyse du LCR reste essentielle pour une différenciation plus précise, permettant un diagnostic microbiologique spécifique, des tests de sensibilité aux antibiotiques et une surveillance épidémiologique [102].

Numération formule sanguine:

Le dosage de la numération globulaire est systématiquement prescrit en cas de suspicion de méningite.

Au sein de notre enquête, nous avons trouvé que l'hyperleucocytose était plus répandue en cas de méningite bactérienne, présente dans 69 % des cas, ce qui concorde avec les résultats de Malki [36] où elle a été identifiée dans 73 % des cas de méningite bactérienne.

VIII. IMAGERIES :

1. Echographie transfontanellaire (ETF) :

Chez les nouveau-nés et les nourrissons, tant que la fontanelle antérieure est ouverte, l'ETF peut être un outil diagnostique lorsqu'une méningite est suspectée. L'ETF présente de nombreux avantages : c'est un examen simple à réaliser, non irradiant, peu coûteux et facilement disponible au lit du patient. Elle permet de visualiser, à travers la fontanelle antérieure, le parenchyme cérébral, le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens.

L'examen échographique permet d'identifier plusieurs anomalies caractéristiques des méningites. La ventriculite se manifeste par une hyperéchogénéicité des parois ventriculaires avec présence de septas ou de débris intraventriculaires. L'hydrocéphalie est objectivée par une dilatation du système ventriculaire. L'œdème cérébral se caractérise par un effacement des sillons corticaux et une compression ventriculaire. Des collections extra-axiales peuvent également être visualisées, notamment les empyèmes et hygromas sous-duraux [103].

Cependant, la sensibilité de l'ETF pour le diagnostic de méningite et de ses complications reste limitée, de l'ordre de 65%. Ainsi, une ETF normale ne permet pas d'éliminer formellement une méningite débutante. Cet examen trouve donc surtout son intérêt dans la surveillance et le suivi des nourrissons chez qui une méningite a été diagnostiquée. En effet, l'ETF est un examen de choix pour le suivi évolutif des nourrissons atteints de méningite. Elle permet de surveiller régulièrement l'évolution des anomalies détectées initialement et de dépister

précocement d'éventuelles complications. La réalisation d'ETF itératives, en complément de l'examen clinique, aide à guider la prise en charge thérapeutique [104]. La persistance ou l'aggravation de certains signes échographiques, comme une dilatation ventriculaire progressive, peut conduire à modifier le traitement antibiotique ou à envisager un geste de dérivation du LCR. À l'inverse, la normalisation progressive des anomalies échographiques au cours du traitement est un argument rassurant en faveur d'une évolution favorable. L'ETF de surveillance peut être réalisée à intervalles réguliers pendant toute la phase aiguë de la méningite, puis espacée en fonction de l'évolution clinique. Son caractère non invasif et aisément répétable en fait un outil précieux pour optimiser la prise en charge des nourrissons atteints de méningite [105].

Notre étude a inclus six patients ayant bénéficié d'une ETF. L'examen s'est révélé normal dans 50% des cas. Une ventriculite isolée a été identifiée chez un patient (16,6%). Une hydrocéphalie a été diagnostiquée dans 33,3% des cas. Ces résultats diffèrent des données de la littérature. La série de Malki [36] rapporte 33,3% d'hydrocéphalie et celle de Diffo [53] 20%.

Tableau 21: Aspects retrouvés à l'ETF selon les séries

Anomalies à l'ETF	Malki [36]	Diffo [53]	Notre série
Normale	33,3%	30%	50%
Ventriculite	Aucun cas	10%	16,6%
Hydrocéphalie	33,3%	20%	33,3%
Abcès cérébral	16,6%	-	-
Lésions associées	-	30%	-

2. Tomodensitométrie et Imagerie par résonance magnétique

(TDM/IRM) cérébrale:

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) jouent un rôle crucial dans le diagnostic et le suivi des méningites chez l'enfant. Avant la PL, les recommandations de la SOMIPEV préconisent la réalisation d'une TDM cérébrale :

- Antécédent d'une pathologie du système nerveux central: dérivation du LCR, hydrocéphalie, traumatisme crânien, neurochirurgie postérieure, tumeur cérébrale.
- État de mal convulsif inaugural.
- Signes de localisations neurologiques (en dehors de la paralysie du VI et du VII).
- Crises épileptiques focales et récentes.
- Signes d'engagement cérébral.

Cependant en l'absence de ces caractéristiques cliniques, une TDM anormale est rare et une TDM normale ne garantit pas l'absence de risque lors de la PL, car un engagement cérébral peut toujours survenir [94]. De plus, la réalisation d'un scanner avant la PL expose à un retard dans l'initiation de l'antibiothérapie et n'est donc pas souhaitable [105].

Dans notre série d'étude, la TDM a été réalisée avant la PL dans 59% des cas et a révélé un œdème cérébral chez 2 patients, contre-indiquant ainsi la PL.

La TDM est l'examen de référence pour détecter les complications intracrâniennes des méningites, telles que l'hydrocéphalie, l'empyème, l'abcès, l'infarctus hémorragique et la ventriculite. En cas de thrombophlébite, un angioscanner est indispensable. La TDM est également essentielle en présence de signes cliniques de complication, de tableau clinique atypique ou d'évolution défavorable malgré un traitement bien conduit.

L'IRM cérébrale peut être utilisée dans un second temps pour une analyse plus détaillée du parenchyme cérébral et de la fosse postérieure. Elle est plus sensible que le scanner pour détecter les lésions ischémiques, les thrombophlébites et les atteintes du tronc cérébral. En plus de leur rôle diagnostique, la TDM et l'IRM permettent de guider certains gestes, comme la ponction d'un empyème sous-dural ou la dérivation d'une hydrocéphalie. Elles sont également très utiles pour surveiller l'évolution sous traitement [5].

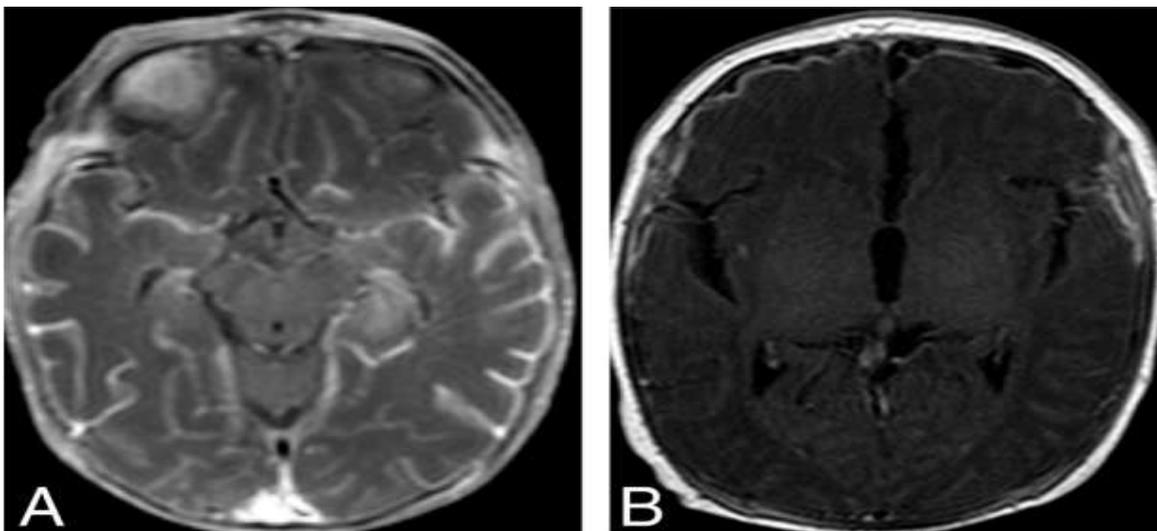


Figure 33: Coupe IRM axiale, après injection du produit de contraste, séquence T1 pondérée montrant une imprégnation leptoméningée en rapport avec une méningite [106]

A : Méningite à herpès simplex virus B : Méningite à streptocoque groupe B

Dans notre série d'étude un scanner cérébral a été réalisé chez 59% de nos patients, tandis que l'IRM n'a été réalisée que chez 4 patients. Les résultats de l'imagerie cérébrale étaient normaux dans 80% des cas par contre l'hydrocéphalie était déclarée chez 4,3% cas, un œdème cérébral chez 2% cas, deux fractures pariétales chez 1% . ce qui se rapproche de la série de El Fakiri et al. où la TDM a été faite dans 37,96% des cas, normale chez 80,49% des cas, et l'anomalie la plus retrouvée était l'hydrocéphalie chez 7,32% des patients [56].

Tableau 22: Aspects retrouvés au scanner cérébral selon les séries

Auteurs	Malki [36]	Diffo [53]	Notre série
Normale	36,6%	20%	77,4%
Hydrocéphalie	10%	20%	13%
Œdème cérébral	10%	Aucun cas	6,4%
Abcès cérébral	Aucun cas	Aucun cas	Aucun cas
Malformations	-	6,6%	-

En résumé, l'imagerie cérébrale, notamment la TDM, est indiquée avant la PL dans certaines situations cliniques à risque. Elle permet de diagnostiquer les complications, guider la prise en charge et suivre l'évolution. Cependant, sa réalisation systématique n'est pas recommandée en raison du risque de retarder le traitement.

IX. PROFIL THÉRAPEUTIQUE :

1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie représente un pilier fondamental dans la prise en charge des méningites bactériennes, tandis qu'elle n'a pas de place dans le traitement des méningites virales . L'initiation de l'antibiothérapie dans les méningites bactériennes constitue une urgence thérapeutique absolue, le pronostic immédiat et à long terme étant directement corrélé à sa précocité. Plusieurs études cliniques ont clairement démontré une relation statistiquement significative entre un délai d'administration des antibiotiques supérieur à trois heures après l'admission et une évolution défavorable [94].

Dans certaines situations cliniques spécifiques, l'antibiothérapie doit impérativement précéder la réalisation de la ponction lombaire :

- Le purpura fulminans.
- L'impossibilité d'une prise en charge hospitalière dans les 90 minutes suivant l'admission.
- L'existence de contre-indications à la réalisation de la ponction lombaire.

Le choix des molécules antibiotiques repose sur deux critères essentiels : leur capacité de diffusion méningée et leur spectre d'activité antimicrobienne. Les molécules lipophiles, telles que les fluoroquinolones et la rifampicine, présentent une meilleure pénétration à travers la barrière hémato-méningée comparées aux molécules hydrophiles comme les bêtalactamines et la vancomycine. Le spectre d'activité est sélectionné en fonction du germe le plus

probable, déterminé par la présentation clinique, l'âge du patient et ses antécédents médicaux [82].

Les données épidémiologiques actuelles ont conduit à une évolution des recommandations thérapeutiques. Les céphalosporines de troisième génération (C3G), administrées à dose optimale, constituent désormais le traitement de première intention des méningites à pneumocoque. L'adjonction systématique de vancomycine n'est plus préconisée, compte tenu du faible pourcentage (inférieur à 6,5%) de pneumocoques présentant une sensibilité diminuée aux C3G [94].

Tableau 23: Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR (SOMIPEV) [94]

Examen Direct LCS positif	Antibiotique	Dose/jour*	Modalités administration IV
CG + (pneumocoque)	Céfotaxime	300 mg/kg	4 perfusions ou continue**
	ou Ceftriaxone	100mg/kg	1 ou 2 perfusions
CG- (méningocoque) BG- (H. influenzae)	Céfotaxime	200 mg/kg	4 perfusions ou continue**
	ou Ceftriaxone	75 mg/kg	1 ou 2 perfusions
BG - (E. coli)	Céfotaxime	200mg/kg	4 perfusions ou continue**
	ou Ceftriaxone	75 mg/kg	1 ou 2 perfusions

En cas d'évolution favorable d'une méningite bactérienne aiguë , l'antibiothérapie doit être adaptée aux résultats microbiologiques. En l'absence de documentation microbiologique, mais si le diagnostic de méningites bactérienne aiguë reste probable, l'antibiothérapie initiale est maintenue pendant 14 jours.

La thérapeutique est réévaluée quotidiennement selon l'évolution clinique et l'identification du pathogène, en tenant compte des CMI des antibiotiques. Le laboratoire informe immédiatement l'équipe médicale en cas de positivité des cultures du LCR et lorsque les CMI sont déterminées pour adaptation d'une éventuelle antibiothérapie. Le traitement de seconde ligne dépend de la sensibilité de la souche isolée.

Tableau 24: Antibiothérapie après documentation microbiologique [94].

Bactérie/sensibilité	Traitement antibiotique
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
CMI ≤ 0,5 mg/l	
Si CMI amoxicilline ≤ 0,5 mg/l	Amoxicilline 200 mg/Kg/j ou maintien C3G en diminuant la dose à du Céfotaxime à 200mg/Kg/j et Ceftriaxone à 75 mg/Kg/j
Si CMI amoxicilline >0,5 mg/l	Céfotaxime 200 mg/Kg/j ou ceftriaxone 75mg/Kg/j
CMI C3G >0,5 mg/l	Céfotaxime 300 mg/Kg/j ou ceftriaxone 100mg/Kg/j
<i>Neisseria meningitidis</i>	
CMI amoxicilline ≤ 0,125mg/l	Amoxicilline 200mg /Kg/j ou maintien C3G même dose
CMI amoxicilline > 0,125mg/l	Céfotaxime 200mg /Kg/j ou ceftriaxone 75 mg/Kg/j
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Amoxicilline 200mg /Kg/j
<i>Escherichia coli</i>	Céfotaxime 200mg /Kg/j ou ceftriaxone 75 mg/Kg/j
<i>Haemophilus influenzae</i>	Céfotaxime 200mg /Kg/j ou ceftriaxone 75 mg/Kg/j

L'absence de documentation microbiologique nécessite une réévaluation attentive du diagnostic. En cas d'évolution favorable après 48h de traitement avec une antibiothérapie préalable à la PL initiale, on peut suspecter une méningite bactérienne "décapitée" et maintenir le traitement antibiotique sur 14 jours si le diagnostic reste probable. En revanche, si l'évolution n'est pas favorable après 48-72h, il est essentiel de réaliser une imagerie cérébrale et, si possible, une nouvelle PL. Dans ce cas, même si le LCR reste évocateur, il faut considérer la possibilité d'une listériose ou d'une tuberculose, non sensibles aux C3G. Plus largement, l'absence de documentation microbiologique doit conduire à envisager d'autres diagnostics différentiels, notamment une méningite virale, médicamenteuse ou inflammatoire, une thrombophlébite cérébrale, ou encore un foyer infectieux para-méningé [94].

Dans notre série d'étude, la ceftriaxone a été utilisée en monothérapie dans 86% des cas, reflétant l'adhésion aux recommandations actuelles. Une bithérapie associant la ceftriaxone à un aminoside ou à la vancomycine a été nécessaire dans 9% des cas. Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés dans les séries de Meghraoui et Malki, confirmant la standardisation des pratiques thérapeutiques dans la prise en charge des méningites bactériennes [36], [40].

2. Les antiviraux :

Le traitement des encéphalites virales se concentre sur les mesures adjuvantes et le traitement empirique de l'encéphalite herpétique. Un traitement rapide par Acyclovir est recommandé dans tous les cas s'il existe une forte suspicion clinique d'encéphalite en attendant la confirmation. L'encéphalite à virus Herpès simplex est associée à une morbidité et une mortalité élevée si le traitement est retardé. Des études ont confirmé que l'Acyclovir est plus efficace lorsqu'il est administré tôt dans l'évolution clinique, avant que le patient ne devienne comateux [107].

Bien que la majorité des méningites soit d'origine bactérienne, les causes virales représentent une proportion non négligeable des cas, en particulier chez l'enfant. Contrairement aux méningites bactériennes où l'antibiothérapie constitue la pierre angulaire du traitement, la prise en charge des méningites virales repose essentiellement sur les mesures adjuvantes, l'évolution étant le plus souvent spontanément favorable.

Un traitement empirique peut également être discuté en cas de méningite lymphocytaire avec altération de la conscience. En dehors de ce contexte, l'efficacité des antiviraux dans la prise en charge des méningites n'est pas clairement établie [108].

Dans notre étude, 17% des patients ont reçu un traitement antiviral, un pourcentage proche de celui rapporté dans une série coréenne [109] où 10,9% des patients étaient traités. Néanmoins, en l'absence de diagnostic virologique positif, il est difficile d'évaluer le bénéfice réel de cette approche.

3. Les mesures adjuvantes :

- **Fièvre :**

la fièvre est un moyen de défense de l'hôte permettant de limiter la croissance bactérienne. Elle pourrait être relativement respectée (jusqu'à 39°C ou 39,5°C) d'autant que son évolution sous traitement antibiotique représente un précieux élément de surveillance. Sa présence peut aggraver l'hypertension intracrânienne (HTIC) en augmentant la pression intracrânienne et en accroissant le risque de convulsions [5].

En général, la fièvre persiste pendant 4 à 6 jours après l'initiation d'un traitement approprié. Une fièvre persistante pendant plus de 8 jours ou sa réapparition doit inciter à rechercher la cause. Les complications neurologiques suppuratives telles que l'empyème sous-dural ou épidural, la ventriculite ou l'abcès cérébral doivent être évaluées, ainsi que les complications non neurologiques comme l'empyème pleural, l'arthrite ou la péricardite [68].

Dans notre série, tous les patients ont reçu un traitement antipyrétique afin de contrôler la fièvre et de prévenir les complications liées à l'hyperthermie. La surveillance étroite de la température et la recherche de complications en cas de fièvre persistante ou récurrente sont essentielles dans la prise en charge des méningites.

- **Traitement de l'hypertension intracrânienne :**

Une hypertension intracrânienne (HTIC) symptomatique est fréquente et associée à un risque élevé d'évolution défavorable. Le traitement comprend la correction d'une pression artérielle basse et la réduction de la pression intracrânienne. Les moyens classiquement préconisés dans les formes sévères

sont : surélévation de la tête à 20–30°, sédation et la ventilation mécanique. Le mannitol en bolus unique peut être proposé en situation immédiatement menaçante. Pour lutter contre les désordres hydro électrolytiques, la fièvre et l'hyperglycémie, les recommandations sont :

- Des apports hydro sodés conventionnels et une surveillance quotidienne de la natrémie et de la diurèse pour dépister et traiter une anti-diurèse inappropriée. La restriction hydrique aggrave le pronostic.
- L'abaissement de la température dans les méningites avec HIC sévère et lorsque la fièvre est mal tolérée sans chercher à tout prix à normaliser la température [94].

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un apport hydrique normal.

- **Les corticoïdes:**

Selon les recommandations de la SOMVIP la dexaméthasone est le seul adjuvant au traitement des méningite bactérienne aigue correctement évalué dans des études cliniques. Son action anti-inflammatoire s'exprime si elle est administrée avant l'antibiothérapie. L'injection de dexaméthasone est recommandée, immédiatement avant ou de façon concomitante à la 1ère injection d'antibiothérapie dans les situations suivantes :

- Chez l'enfant avec méningite à pneumocoque ou à Hib.
- Devant un diagnostic présumé de méningite bactérienne aigue sans certitude microbiologique mais décision de traitement probabiliste par antibiothérapie chez le nourrisson de trois mois à 12 mois. Il s'agit des cas où :
 - l'indication d'une imagerie cérébrale retarde la réalisation de la PL.
 - le LCR est trouble et à fortiori purulent lors de la PL.

-
- l'examen direct est négatif mais les données fournies par les autres examens biologiques du LCR et du sang permettent de retenir le diagnostic de méningite bactérienne aiguë.

La dose initiale chez l'enfant de 0,15mg/kg cette dose est répétée toutes les six heures pendant quatre jours.

Actuellement, vu les difficultés de prise en charge initiale et les problèmes de confirmation, Ce traitement n'est pas recommandé de façon routinière dans notre contexte [94].

Dans les pays à revenu élevé, des essais randomisés chez l'enfant ont montré que l'administration de dexaméthasone à raison de 0,6 mg/kg/jour, avec la première dose donnée avant ou avec la première dose d'antibiotiques, pendant 4 jours, diminue globalement la perte auditive et les séquelles neurologiques sévères. Cependant, dans les pays à faible revenu, aucun bénéfice n'a été établi. La cause la plus probable de cette disparité est que les patients dans les pays à faible revenu se présentent tardivement aux soins avec une maladie avancée, rendant l'administration précoce de stéroïdes extrêmement difficile, voire impossible, soulignant l'importance de l'administration précoce des stéroïdes. L'efficacité de la corticothérapie adjuvante chez les enfants atteints de méningite bactérienne varie selon le pathogène :

- Pour *H. influenzae*, la dexaméthasone entraîne une réduction de la perte auditive sévère et des marqueurs inflammatoires dans le LCR.
- Pour *S. pneumoniae*, il n'y a pas d'effet de la dexaméthasone sur la mortalité mais un certain effet sur la perte auditive sévère si elle est administrée tôt.

-
- Pour *N. meningitidis*, elle pourrait diminuer la mortalité mais n'a pas d'effet sur l'audition ou d'autres séquelles neurologiques [68].

Une revue Cochrane a étudié l'intérêt des glucocorticoïdes dans les méningites bactériennes en faisant la synthèse de 25 études comportant au total 4121 patients (adultes et enfants). Les glucocorticoïdes n'ont pas permis de réduction significative de la mortalité avec 17.8% de décès contre 19.9% chez les patients n'ayant pas reçu de glucocorticoïdes. En revanche, Les glucocorticoïdes étaient associés à un risque moindre de séquelles [110].

Dans notre série 6 patients avaient reçu une corticothérapie au cours de leur hospitalisation à une première dose concomitante avec l'administration de l'antibiothérapie puis une dose chaque 6 heures.

- **Les anticonvulsivants :**

Les convulsions fébriles constituent le trouble neurologique le plus fréquent en pédiatrie. Le traitement anticonvulsivant est non recommandé en prévention et indiqué uniquement en cas de survenue de crises convulsives [111].

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

- Le diazépam en cas de crise convulsive à la dose de 0,5 mg/kg par voie rectale.
- Le phénobarbital : pendant quelques jours en cas d'existence de troubles neurologiques (coma).

En France, les crises généralisées brèves sont traitées par une dose de charge de phénobarbital (5 à 10 mg/kg). En cas de crise prolongée, l'administration de benzodiazépines est recommandée, notamment de diazépam à la dose de 0,2 à 0,3, plus souvent 0,5 mg/kg par dose. Environ 15 à 20 % des patients atteints de méningite bactérienne peuvent présenter des crises convulsives au début de la maladie. Dans le cas de convulsions brèves et généralisées, elles ne sont généralement pas un indicateur négatif du pronostic. Cependant, des crises prolongées peuvent provoquer des lésions de nécrose ischémique et la destruction de neurones corticaux, notamment dans le lobe temporal [112].

Dans notre série, douze patients ont nécessité l'administration d'anticonvulsivants, soit une proportion similaire à celle rapportée par Diffo [53] où 6,7% des patients (10/150) ont été mis sous traitement antiépileptique. Le valproate de sodium était la molécule la plus fréquemment utilisée dans notre étude, prescrite chez 50% des patients traités, suivi par le diazépam dans 16,6% des cas.

En revanche, dans l'étude de Diffo [53], le phénobarbital était l'anticonvulsivant de choix, utilisé dans 40% des cas. De plus, en cas de survenue de convulsions, 20% des patients de cette série ont bénéficié de l'administration de diazépam par voie intra-rectale à la dose de 0,5 mg/kg pour arrêter la crise.

Ces résultats diffèrent de ceux publiés par Meghraoui [40], où les anticonvulsivants n'étaient utilisés que chez 4,63% des patients, suggérant des variations de pratique entre les équipes.

4. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation des patients atteints de méningite varie en fonction de l'étiologie.

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 26 jours.

Nous avons observé que les méningites virales nécessitaient généralement une hospitalisation plus courte, en raison de leur évolution favorable, bénigne et spontanée. À l'inverse, les méningites bactériennes requéraient une prise en charge hospitalière plus prolongée.

Nos résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Diffo [53], qui a observé une durée moyenne d'hospitalisation de 7 jours, avec des extrêmes de 1 et 22 jours. Cependant, Meghraoui [40] a rapporté une durée moyenne d'hospitalisation légèrement plus longue, de 10 ± 4 jours, avec une médiane de 9 jours. Cette différence pourrait s'expliquer par l'inclusion des méningites virales dans notre étude, qui ont tendance à nécessiter des séjours hospitaliers plus courts.

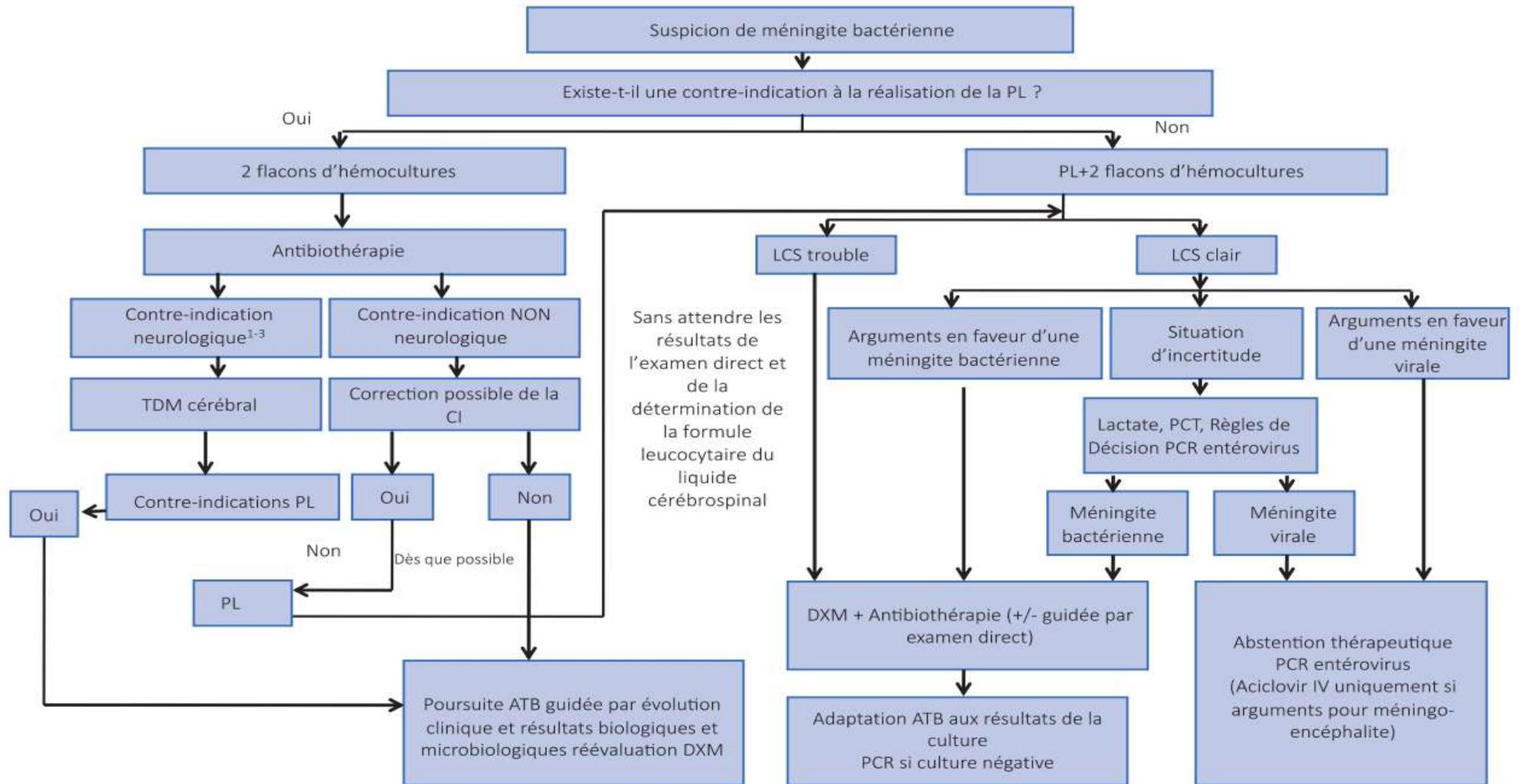


Figure 34: Démarche diagnostique devant la suspicion de méningite bactérienne [94]

X. PROFIL ÉVOLUTIF :

1. Létalité :

L'étude « Global Burden of Disease 2021 » rapporte que le taux de mortalité des méningites varie de 5 à 15% dans les pays industrialisés et peut atteindre 50% dans les pays en développement, même sous traitement antibiotique. Cette étude met également en évidence que l'Afrique subsaharienne est la région la plus touchée au niveau mondial, avec environ 60% des cas et 70% des décès d'enfants dus à la méningite. L'introduction de vaccins contre l'Hib, le pneumocoque et le méningocoque a permis une diminution considérable de l'incidence et de la mortalité des méningites dans de nombreux pays. Cependant, ces infections restent une cause importante de morbidité et de mortalité chez les enfants dans les pays à faibles ressources [24] .

Plusieurs facteurs influencent le pronostic. La survenue de convulsions est associée à une mortalité supérieure (41% vs 16%) . Le délai d'initiation de l'antibiothérapie est également déterminant, avec une mortalité significativement augmentée si la première dose est administrée plus de 3h après l'admission à l'hôpital [94].

La méningo-encéphalite herpétique est une entité particulièrement grave. Sans traitement, la mortalité atteint 80%, et 10% malgré un traitement adapté. Des séquelles, principalement cognitives, comportementales et épileptiques, sont observées dans 40% des cas [113].

Au Maroc, selon le Bulletin d'Épidémiologie et de Santé Publique 2022, les taux de létalité des méningites, toutes causes confondues, et des méningites à méningocoques étaient respectivement de 11,2% et 12,7% [6].

Dans notre étude, nous avons observé un taux de létalité de 8,7%, ce qui est inférieur au taux de 27,87% rapporté par S. Nazita et al. [69] en Afrique centrale. En revanche, notre taux est supérieur à ceux de plusieurs études nationales, notamment celles de Benchakroun [38] à Témara (3,44%) et de Meghraoui [40] à Marrakech (2,78%).

Tableau 25: Létalité des patients selon les séries

Auteurs	Pays	Année	Létalité
Maiga et al [48]	Bamako	2015	18%
Nazita.S [69]	Bangui	2019–2021	27.87%
EL Amrani K [26]	Rabat	2009–2013	19,1%
Meghraoui [40]	Marrakech	2009–2016	2,78%
M.Tfifha et al [27]	Tunisie	2006–2016	8,2%
Benchekroun [38]	Témara	2009–2020	3,44%
Sami [47]	Tanger	2019–2020	11,79%
Notre série	Meknès	2019–2023	8,7%

2. Séquelles :

La méningite présente un profil évolutif rapide et potentiellement grave, pouvant entraîner des complications neurologiques et sensorielles sévères. Au Maroc l'observatoire des méningites a noté un taux de séquelles de 18,40% en 2018 [25].

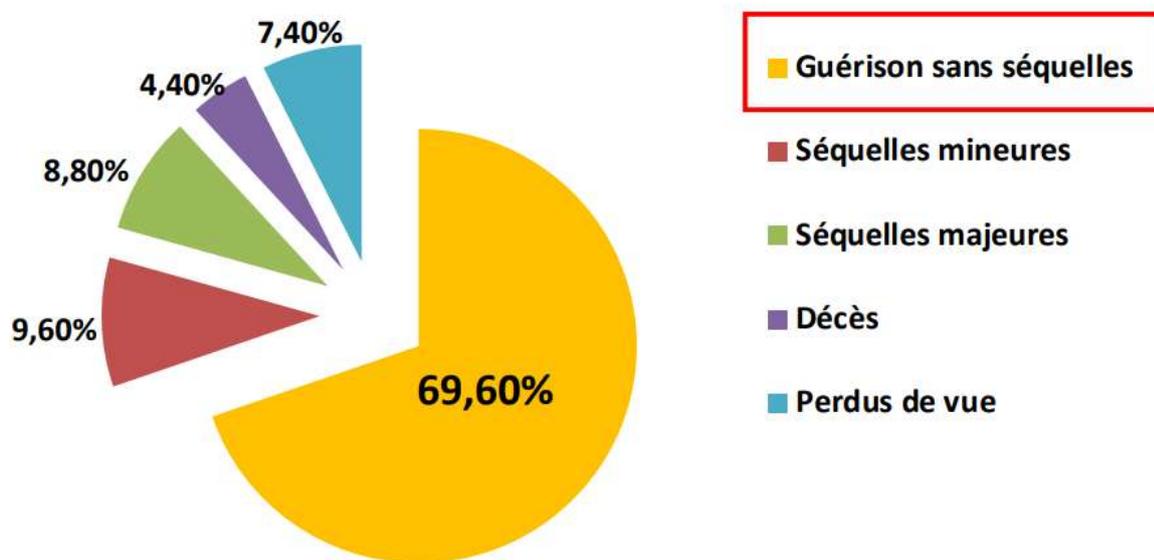


Figure 35: Taux des séquelles liées aux méningites bactériennes au Maroc selon l'observatoire national de la méningite au cours de l'année 2018 [25]

Dans les pays à revenu faible à moyen, les complications sont souvent plus sévères, plus fréquentes, et surement sous-estimées, suite au fait que les patients ne se présentent en milieu spécialisé que tardivement et que plusieurs n'adhèrent pas correctement au suivi [114].

Dans notre étude, nous avons enregistré un taux de séquelles de 4,3% ,ce qui est inférieur aux résultats obtenus par Malki [36], où le taux de séquelles

atteignait 10%, mais similaire au taux relevé dans l'étude de Vasilopoulou [77], où le pourcentage de séquelles ne dépassait pas 3,5%.

L'hydrocéphalie était l'une des séquelles rapportées dans notre série, où l'on a compté 4 cas représentant ainsi 4,3% des patients. Hormis le fait que dans notre contexte ce pourcentage est faible, mais elle reste l'une des séquelles à craindre.

D'après V. des Portes, l'hydrocéphalie est une complication redoutable des méningites néonatales, mais elle est beaucoup plus rare chez le nourrisson et l'enfant [115].

D'après les travaux de Lucas et al. (2016) et Svendsen et al. (2020), les séquelles neurologiques des méningites bactériennes de l'enfant demeurent un problème majeur de santé publique. Lucas et al. [116] rapportent que les déficits les plus fréquents comprennent : la surdité (10–26% des cas), les troubles cognitifs affectant particulièrement la mémoire et l'apprentissage (21%), et l'épilepsie (5–7%). Svendsen et al. [117] confirment ces observations dans leur étude plus récente, documentant des séquelles neurologiques chez 27% des survivants, avec une prédominance des déficits auditifs (15%), suivis des troubles cognitifs (12%) et des déficits moteurs ou sensitifs (9%). Les deux études s'accordent sur l'importance des facteurs de risque, notamment l'étiologie à pneumocoque et les anomalies détectées à l'imagerie cérébrale, comme prédicteurs significatifs de séquelles neurologiques à long terme. L'identification précoce de ces complications est essentielle pour optimiser la prise en charge et le pronostic.

XI. LA PROPHYLAXIE:

1. Prévention et contrôle des épidémies:

La prévention des méningites, en particulier chez les enfants, est un enjeu majeur de santé publique. Dans ce contexte, l'OMS a élaboré une feuille de route intitulée "Vaincre la méningite d'ici 2030", qui définit les stratégies clés pour réduire l'incidence et la mortalité liées à cette maladie [1].

La vaccination joue un rôle central dans la prévention des méningites bactériennes. Les vaccins contre le Hib, le pneumocoque et le méningocoque ont démontré leur efficacité pour réduire l'incidence de ces infections. Pour optimiser l'impact de la vaccination, il est essentiel de:

- Encourager l'introduction de nouveaux vaccins homologués et présélectionnés par l'OMS dans les programmes nationaux de vaccination.
- Obtenir une couverture vaccinale élevée dans la population cible.
- Déployer des mesures de sensibilisation à la vaccination à large échelle.

La prévention des épidémies à méningocoque est l'un des défis les plus préoccupants dans notre contexte. En effet, le risque de développer une méningite est multiplié par 500 à 700 fois pour l'entourage d'un patient atteint de méningite à méningocoque. Pour faire face à ce risque, la SOMIPEV recommande une antibioprophylaxie systématique des sujets contacts ou leur équivalent:

- Le traitement de choix est la rifampicine à la dose de 20 mg/kg/j (10 mg/kg/j si l'âge est < à 1 mois) en deux prises pendant 2 jours

-
- La spiramycine est une alternative à la dose de 50 mg/kg/j en deux prises pendant 4 jours [94].

2. Diagnostic et traitement :

Pour améliorer le pronostic des méningites, il est crucial d'établir un diagnostic précoce et de mettre en place une prise en charge optimale de l'urgence, notamment en instaurant une antibiothérapie dans les plus brefs délais. Cela implique, en amont des structures hospitalières, une gestion initiale des cas suspects de méningite, avec un transfert immédiat du patient aux urgences. Ce transfert permet d'envisager rapidement la réalisation d'une PL et l'initiation d'une antibiothérapie en urgence, ainsi que la mise en œuvre des autres mesures thérapeutiques justifiées par l'état de gravité du patient [94].

De plus, il est essentiel de rendre disponibles les outils diagnostiques de la méningite au niveau de soins approprié, afin de renforcer la confirmation des méningites bactériennes et de réaliser des tests de sensibilité aux antimicrobiens. À cet égard, la PCR apparaît comme une technique de choix, permettant de réduire le temps opératoire et d'accélérer significativement le rendu des résultats de manière plus fiable.

En adoptant cette stratégie, les professionnels de santé peuvent offrir aux patients atteints de méningite une prise en charge précoce et optimisée, ce qui contribue de manière significative à améliorer leur pronostic et leurs chances de guérison [1].

3. Surveillance de la maladie :

La surveillance devient un outil essentiel pour évaluer l'efficacité des programmes de prévention, améliorer la qualité des soins, et informer les politiques de santé publique visant à réduire l'incidence et la mortalité liées à la méningite et pour y parvenir, il est nécessaire de :

- S'assurer de la mise en place de systèmes efficaces de surveillance de la méningite bactérienne à l'échelle nationale.

- Élaborer et appliquer des recommandations mondiales sur la surveillance de l'infection à Streptocoque B chez le nourrisson, notamment dans les régions disposant de peu de ressources.

- Élaborer et réaliser des enquêtes et des études pour déterminer la charge des séquelles.

- Assurer la transmission à l'échelle du Royaume des données sur la maladie en vue de renforcer le suivi régional et national, et l'estimation de la charge de morbidité imputable à la méningite.

- Recueillir et analyser les souches isolées dans un centre de référence national, dans le but de mieux caractériser leur virulence et d'adapter les stratégies de prévention et de traitement en conséquence [1] .

XII. Limites de l'étude :

1. Limites liées à la collecte des données :

Difficultés d'accès aux dossiers archivés. Notre étude a été confrontée à des problèmes d'archivage des dossiers médicaux au sein de l'établissement hospitalier. Pour certains patients, les informations ont dû être recueillies à partir des fiches de déclaration, qui ne contenaient pas l'ensemble des données cliniques et paracliniques. Cette limitation a pu affecter l'exhaustivité et la précision de notre analyse.

Données manquantes, plusieurs variables pertinentes n'ont pas pu être renseignées de manière systématique, en raison du caractère incomplet des dossiers :

- Niveau socio-économique.
- Statut vaccinal.
- Cas secondaires dans l'entourage.
- Délai entre l'apparition des symptômes et la prise en charge.
- Délai entre l'admission et la réalisation de la PL.
- Ponction lombaire de contrôle.
- Séquelles post-thérapeutiques.
- Suivi post-hospitalier des patients.

2. Limites méthodologiques :

Notre étude a porté sur un échantillon restreint, ce qui a pu affecter la puissance statistique et la capacité à mettre en évidence des associations significatives. Des études complémentaires sur des effectifs plus importants seraient nécessaires pour confirmer nos observations.

Le caractère rétrospectif de notre travail expose à plusieurs biais potentiels. La qualité des données recueillies dépend de l'exhaustivité et de la précision des informations documentées dans les dossiers. Les données manquantes ont pu conduire à une sous-estimation de certains paramètres. De plus, l'évaluation rétrospective ne permet pas un suivi longitudinal standardisé, limitant l'analyse des séquelles à long terme.

3. Limites analytiques :

Dans le cadre de cette étude, nous avons entrepris des analyses épidémiologiques afin d'identifier d'éventuels facteurs de risque ou associations significatives. Cependant, en raison des limitations précédemment citées, notamment la taille restreinte de l'échantillon et les données manquantes, ces analyses n'ont pas permis d'aboutir à des conclusions robustes.

Des études complémentaires, idéalement prospectives et sur des effectifs plus larges, seront nécessaires pour explorer plus en profondeur les déterminants épidémiologiques des méningites dans notre contexte.

XIII. Suggestions :

Les résultats de cette étude nous amènent à faire certaines suggestions.

1. Suggestions générales :

- Renforcer le réseau national de surveillance bactériologique des méningites.
- Améliorer les moyens du diagnostic étiologique en élargissant les indications de la biologie moléculaire.
- Promouvoir la prévention par le renforcement de la vaccination et l'évaluation de l'efficacité des vaccins disponibles.

2. Suggestions pour le personnel de santé :

- Éviter les prescriptions probabilistes d'antibiotiques et mettre en place de bonnes pratiques en matière d'antibiothérapie (au niveau communautaire et hospitalier).
- Maîtriser les indications et la technique de la ponction lombaire
- Respect de la phase pré-analytique : surtout de délai d'acheminement.
- Assurer la déclaration obligatoire des cas positifs.
- Collaboration étroite entre les différents intervenants : généraliste, pédiatre et microbiologiste.
- Développer la formation et l'information des professionnels.
- Equiper les laboratoires par le matériel et le réactif nécessaire pour aider au diagnostic des méningites infectieuses surtout d'utiliser les techniques de biologie moléculaire (PCR en temps réel).
- Participer aux campagnes d'information et d'éducation.

3. Suggestions pour le grand public :

- Lavage régulier des mains.
- Sensibiliser la population par le rôle préventif et primordial de la vaccination via des campagnes médiatiques, interventions en milieu scolaire, implication des associations.
- Consulter dans un délai bref dès l'observation de la fièvre et les signes méningés.
- Attirer l'attention sur le danger de l'automédication surtout que les antibiotiques sont en vente libre dans les officines.

CONCLUSION

Les méningites aiguës demeurent un défi majeur pour les systèmes de santé, nécessitant une intervention diagnostique, thérapeutique et prophylactique immédiate. Notre étude menée dans la région de Meknès souligne la prédominance des méningites bactériennes parmi les cas de méningite aiguë chez l'enfant, constituant une cause importante de morbidité, de mortalité.

La présentation clinique variable et non spécifique de ces infections est souvent source d'erreurs diagnostiques, étant méconnues par les familles et les professionnels de santé, ce qui induit un retard de prise en charge compromettant le pronostic. Dans ce contexte, le rôle du laboratoire est crucial. Une analyse rigoureuse et minutieuse du LCR est essentielle pour établir un diagnostic précis et rapide, orientant ainsi la prise en charge thérapeutique.

Malgré les avancées significatives dans les domaines de l'antibiothérapie, de la vaccination et des outils diagnostiques, l'acquisition d'équipements et de réactifs de biologie moléculaire dans le cadre de la contribution du laboratoire permettrait de renforcer son rôle avec un gain significatif en termes de rapidité et de pertinence diagnostique.

Notre étude a également mis en évidence que les enfants d'âge scolaire de sexe masculin issus du milieu urbain sont les plus touchés par cette affection bactérienne, soulignant l'importance de l'amélioration des conditions de vie de la population. Parallèlement à la vaccination, la surveillance épidémiologique des méningites aiguës et l'accès aux structures de soins ont contribué à l'amélioration des stratégies de prise en charge et à la diminution du taux de mortalité.

RESUMES

RÉSUMÉ

Titre: Qu'en est-il des méningites infantiles aiguës dans la région de Meknès? (étude rétrospective sur une période de 5 ans).

Auteur: Hafsa KAIDA

Rapporteur: Pr. Mohammed SBITI, Professeur de microbiologie.

Mots-clés: Méningites; Enfants ; épidémiologie; clinique; diagnostic; Liquide céphalorachidien; Evolution .

Introduction: La méningite infantile, urgence diagnostique et thérapeutique, reste un défi de santé publique majeur. Cette étude décrit les aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et pronostiques des méningites de l'enfant dans la région de Meknès.

Matériel, patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée à partir des archives de services de pédiatrie à l'hôpital Mohamed V de Meknès sur une période de 5 ans allant de janvier 2019 à décembre 2023.

Résultats: Durant la période d'étude, nous avons rapporté 92 cas de méningite aiguë. La répartition étiologique était la suivante : 59 méningites bactériennes, dont 54,2 % étaient des méningites méningococciques probables, et 33 méningites virales .L'âge moyen était de 5,2 ans, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 5 à 10 ans. Le sexe masculin était prédominant (76%) avec un sex-ratio de 3,18. Les oreillons représentaient l'antécédent le plus fréquent (25 %). Une antibiothérapie préalable avait été administrée dans 36 % des cas. Le tableau clinique était dominé par la fièvre (87 %), les céphalées (55 %), les vomissements (50 %), la raideur méningée (37 %), les convulsions (19 %) et les troubles de la conscience (17 %). Sur le plan biologique, l'analyse du liquide céphalo-rachidien a révélé un aspect macroscopique clair dans 69 % des cas,

trouble dans 23 % des cas. La glycorachie variait de 0,01 à 1,2 g/l, et la protéinorachie de 0,14 à 4 g/l. En ce qui concerne la bactériologie, la coloration de Gram était positive dans 29 % des cas et aucune culture ne s'est révélée positive. Le traitement reposait sur la ceftriaxone (86,5 %). Une bithérapie a été utilisée dans 9,6 % des cas. L'Acyclovir a été prescrit dans 17 cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours (\pm 4,39 jours). Nous avons déploré une létalité de 8,7 %. Une hydrocéphalie a été observée chez 4 patients.

Discussion et conclusion: Notre étude met en évidence une prédominance des méningites bactériennes dans notre région, contrastant avec les données de la littérature internationale, en particulier dans les pays développés où les méningites virales sont plus fréquentes. Cependant, dans notre contexte national et maghrébin, la prédominance des méningites bactériennes représente encore un enjeu sanitaire significatif. Le taux de létalité de 8,7 % observé dans notre étude souligne la persistance des défis médicaux, principalement liés à l'utilisation empirique des antibiotiques et aux limitations des méthodes diagnostiques traditionnelles. Face à ces enjeux, l'introduction des techniques de biologie moléculaire émerge comme une solution prometteuse pour améliorer le diagnostic et la prise en charge des méningites infantiles. Par ailleurs, la vaccination apparaît comme une stratégie préventive essentielle, capable de réduire significativement l'incidence et la gravité de ces infections. La standardisation des protocoles thérapeutiques, notamment l'administration systématique de ceftriaxone, représente une stratégie d'optimisation du traitement des méningites infantiles. Celle-ci doit être accompagnée d'un suivi à long terme post-hospitalisation, crucial pour surveiller l'apparition de complications éventuelles.

ABSTRACT

Title: What about acute childhood meningitis in the Meknes region? (5-year retrospective study).

Author: Hafsa KAIDA

Supervisor: Pr. Mohammed SBITI, Professor of Microbiology.

Keywords: Meningitis; Children; epidemiology; clinical; diagnosis; Cerebrospinal fluid; Outcome.

Introduction: Childhood meningitis, a diagnostic and therapeutic emergency, remains a major public health challenge. This study describes the epidemiological, clinical, microbiological, and prognostic aspects of childhood meningitis in the Meknes region.

Material, patients and methods: This is a retrospective study conducted using archives from pediatric services at Mohamed V Hospital in Meknes over a 5-year period from January 2019 to December 2023.

Results: During the study period, we reported 92 cases of acute meningitis. The etiological distribution was as follows: 59 bacterial meningitis cases, of which 54.2% were probable meningococcal meningitis, and 33 viral meningitis cases. The mean age was 5.2 years, with the most affected age group being 5 to 10 years. Male gender was predominant (76%) with a sex ratio of 3.18. Mumps was the most frequent antecedent (25%). Prior antibiotic therapy had been administered in 36% of cases. The clinical presentation was dominated by fever (87%), headache (55%), vomiting (50%), meningeal stiffness (37%), seizures (19%), and altered consciousness (17%). Biologically, cerebrospinal fluid analysis

revealed clear macroscopic appearance in 69% of cases, cloudy in 23% of cases. CSF glucose ranged from 0.01 to 1.2 g/l, and protein from 0.14 to 4 g/l. Regarding bacteriology, Gram staining was positive in 29% of cases, and no cultures were positive. Treatment was based on ceftriaxone (86.5%). Dual therapy was used in 9.6% of cases. Acyclovir was prescribed in 17 cases. The average hospital stay was 9 days (\pm 4.39 days). We recorded a mortality rate of 8.7%. Hydrocephalus was observed in 4 patients.

Discussion and conclusion: Our study highlights a predominance of bacterial meningitis in our region, contrasting with international literature data, particularly in developed countries where viral meningitis is more frequent. However, in our national and Maghreb context, the predominance of bacterial meningitis remains a significant health issue. The 8.7% mortality rate observed in our study underlines the persistence of medical challenges, mainly related to empirical antibiotic use and limitations of traditional diagnostic methods. Facing these challenges, the introduction of molecular biology techniques emerges as a promising solution to improve the diagnosis and management of childhood meningitis. Moreover, vaccination appears as an essential preventive strategy, capable of significantly reducing the incidence and severity of these infections. The standardization of therapeutic protocols, particularly the systematic administration of ceftriaxone, represents an optimization strategy for treating childhood meningitis. This must be accompanied by long-term post-hospitalization follow-up, crucial for monitoring potential complications.

ملخص

العنوان: ما هو واقع التهاب السحايا الحاد لدى الأطفال في منطقة مكناس؟ (دراسة استيعادية لمدة 5 سنوات).

المؤلف: حفصة قايدة

المشرف: د. محمد السبيطي، أستاذ علم الأحياء الدقيقة.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا؛ الأطفال؛ علم الأوبئة؛ سريري؛ تشخيص؛ السائل النخاعي الشوكي؛ التطور.

مقدمة: يظل التهاب السحايا لدى الأطفال، وهو حالة طارئة تشخيصية وعلاجية، تحدياً رئيسياً للصحة العامة. تصف

هذه الدراسة الجوانب الوبائية والسريية والميكروبيولوجية والتكهنية لالتهاب السحايا لدى الأطفال في منطقة مكناس.

لمواد والمرضى والطرق: هذه دراسة استيعادية أجريت باستخدام سجلات أقسام طب الأطفال في مستشفى محمد

الخامس بمكناس على مدى 5 سنوات من يناير 2019 إلى ديسمبر 2023.

النتائج: خلال فترة الدراسة، سجلنا 92 حالة التهاب سحايا حاد. كان التوزيع المسببي كما يلي: 59 حالة التهاب

سحايا بكتيري، منها 54.2٪ كانت حالات التهاب سحايا مكورات سحائية محتملة، و33 حالة التهاب سحايا فيروسي. كان

متوسط العمر 5.2 سنة، وكانت الفئة العمرية الأكثر تأثراً هي من 5 إلى 10 سنوات. كان الذكور هم الأكثر شيوعاً (76٪).

بنسبة جنس 3.18. كان النكاف هو السابقة الأكثر شيوعاً (25٪). تم إعطاء العلاج بالمضادات الحيوية المسبق في 36٪

من الحالات. تميز العرض السريري بالحمى (87٪)، والصداع (55٪)، والقيء (50٪)، وتصلب السحايا (37٪)،

والتشنجات (19٪)، واضطرابات الوعي (17٪). من الناحية البيولوجية، أظهر تحليل السائل النخاعي الشوكي مظهراً صافياً

في 69٪ من الحالات، وعكراً في 23٪ من الحالات. تراوحت نسبة الجلوكوز في السائل النخاعي من 0.01 إلى 1.2

جم/لتر، والبروتين من 0.14 إلى 4 جم/لتر. فيما يتعلق بعلم البكتيريا، كانت صبغة جرام إيجابية في 29٪ من الحالات،

ولم تكن أي مزرعة إيجابية. اعتمد العلاج على السيفترياكسون (86.5٪). تم استخدام العلاج المزدوج في 9.6٪ من

الحالات. تم وصف أسيكلوفير في 17 حالة. كان متوسط مدة الإقامة في المستشفى 9 أيام (± 4.39 يوم). سجلنا معدل

وفيات 8.7٪. لوحظ استسقاء الدماغ في 4 مرضى.

المناقشة والخاتمة: تظهر دراستنا غلبة التهاب السحايا البكتيري في منطقتنا، متناقضة مع بيانات الأدبيات الدولية،

خاصة في البلدان المتقدمة حيث يكون التهاب السحايا الفيروسي أكثر شيوعاً. ومع ذلك، في سياقنا الوطني والمغربي، لا

تزال غلبة التهاب السحايا البكتيري تمثل قضية صحية مهمة. يؤكد معدل الوفيات البالغ 8.7٪ الملاحظ في دراستنا استمرار

التحديات الطبية، المتعلقة بشكل رئيسي باستخدام المضادات الحيوية التجريبي ومحدودية طرق التشخيص التقليدية. في مواجهة هذه التحديات، يظهر إدخال تقنيات البيولوجيا الجزيئية كحل واعد لتحسين تشخيص وإدارة التهاب السحايا لدى الأطفال. علاوة على ذلك، يظهر التطعيم كاستراتيجية وقائية أساسية، قادرة على تقليل حدوث وشدة هذه العدوى بشكل كبير. يمثل توحيد البروتوكولات العلاجية، وخاصة الإعطاء المنهجي للسيفترياكسون، استراتيجية لتحسين علاج التهاب السحايا لدى الأطفال. يجب أن يكون هذا مصحوباً بمتابعة طويلة المدى بعد الخروج من المستشفى، وهي حاسمة لمراقبة المضاعفات المحتملة.

ANNEXES

Annexe1 : Fiche de déclaration.

ROYAUME DU MAROC
ministère de la santé



المملكة المغربية
وزارة الصحة

DELM - DMT - SME

INVESTIGATION D'UN CAS DE MENINGITE AIGUE

Identification		Adresse du patient :					
Nom de l'hôpital : _____ N° d'entrée : _____							
Nom, prénom :		Région :					
Age en années : _____ Age en mois (Si <1 an) : _____		Province/Préfecture :					
Sexe : Masculin <input type="checkbox"/> Féminin <input type="checkbox"/>		N° d'ordre Provincial : _____ CS :					
Date d'admission à l'hôpital : ____/____/____		Secteur : _____ Commune : _____					
Date de début de la maladie : ____/____/____		Localité/quartier : _____ Milieu : U - SU - R					
Semaine : _____							
Scolarisé : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui, nom de l'établissement : _____							
L'histoire médicale							
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant la semaine précédant la PL? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP <input type="checkbox"/>							
Le patient a-t-il reçu le vaccin contre la méningite? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP <input type="checkbox"/> Si oui, date : ____/____/____							
Renseignements cliniques							
	Oui	Non	NSP	Oui	Non	NSP	
Température ≥ 38 °C	1	2	9	Raideur de la nuque	1	2	9
Vomissement	1	2	9	Fontanelle bombée (Age<1 an)	1	2	9
Pétéchie/Purpura	1	2	9	Convulsions	1	2	9
Photophobie	1	2	9	Altération de la conscience	1	2	9
Céphalées	1	2	9	Coma	1	2	9
Diagnostic biologique : Ponction lombaire (PL), Effectuée <input type="checkbox"/> Non effectuée <input type="checkbox"/> Si effectuée, date : ____/____/____							
Aspect du LCR: Clair <input type="checkbox"/> Trouble <input type="checkbox"/> Hématique <input type="checkbox"/> Autre _____							
Coloration de Gram : Résultat : - Diplocoque Gram nég. <input type="checkbox"/> - Bacille Gram nég. <input type="checkbox"/> - Coccobacille Gram nég. <input type="checkbox"/> Effectuée <input type="checkbox"/> - Diplocoque Gram pos. <input type="checkbox"/> - Cocci Gram pos. en amas <input type="checkbox"/> - Pas d'organisme (Négatif) <input type="checkbox"/> Non effectuée <input type="checkbox"/> GB observés dans le gram? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>							
Culture du LCR - Effectuée : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Résultat : N. m <input type="checkbox"/> A, B, C, W135 -S. pn <input type="checkbox"/> H. Influenzae <input type="checkbox"/> Autre _____							
Antigènes solubles - Effectués : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Résultat : N. m <input type="checkbox"/> A, B, C, W135 -S. pn <input type="checkbox"/> H. Influenzae <input type="checkbox"/> Autre _____							
Hémoculture : - Effectuée : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Résultat : N. m <input type="checkbox"/> A, B, C, W135 -S. pn <input type="checkbox"/> H. Influenzae <input type="checkbox"/> Autre _____							
Cytologie et chimie							
	G.B (Els/mm3)	P.N.N %	Lymphocytes %	G.R (Els/mm3)	Protéines (g/l)	Glucose (g/l)	
Antibiogramme							
	Amp R I S	Cefotaxime R I S	Chloramph R I S				
	Ery R I S	Rifampicine R I S	STX (Bactrim) R I S				
	Vanco R I S	B-Lactamase Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>					
Prise en charge & Diagnostic à la sortie							
Le patient a-t-il été traité par des antibiotiques durant son hospitalisation? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP <input type="checkbox"/>							
Si oui, quel ATB? Amp <input type="checkbox"/> Peni <input type="checkbox"/> Céphalosporines <input type="checkbox"/> Chloramphénicol <input type="checkbox"/> autre: _____							
Date de sortie ____/____/____							
Diagnostic à la sortie: Méningite purulente <input type="checkbox"/> Méningite virale <input type="checkbox"/> Encephalite Virale <input type="checkbox"/> Méningo-encephalite <input type="checkbox"/> Autre _____							
Etat final du patient : Guéri <input type="checkbox"/>							
Si complications : Convulsions après 48 h <input type="checkbox"/> Perte de l'ouïe <input type="checkbox"/> Complications <input type="checkbox"/> Décédé le ____/____/____ Autres complications neurologiques : _____							
Mesures entreprises							
Enquête autour du cas : Effectuée <input type="checkbox"/> Date : ____/____/____ Non effectuée <input type="checkbox"/>							
Existence de cas secondaires, Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui, nombre de cas : _____							
Nbre de personnes vaccinées : domicile Ecole Travail Autre Total							
Nbre chimioprophylaxie : domicile Ecole Travail Autre Total							
Date de déclaration ____/____/____							
Nom du médecin déclarant : _____							
Classification du cas MBP <input type="checkbox"/> MMP <input type="checkbox"/> MMC <input type="checkbox"/> Haemophilus <input type="checkbox"/> Pneumo <input type="checkbox"/> Lymphocytaire <input type="checkbox"/> Autre : _____							

Annexe 2 :Fiche d'exploitation .

Identité : Age : ans Mois...jours Sexe : F M N° :..

Origine : rural urbain

Scolarisation : oui non

Niveau socio-économique : bas moyen élevé

Couverture médicale : oui non

Terrain : oui non

Type de terrain : traumatisme crânien hémoglobinopathie déficit immunitaire

VIH splénectomie otite mastoïdite

Contage tuberculeux : oui non Autres :

Etat vaccinal à jour : Pneumocoque oui non Haemophilus oui non

Méningocoque oui non

La clinique :

Motif de consultation :..... Début : brutal progressif

Antibiothérapie préalable : oui non molécule : Dose :mg/kg/j
durée :...j

Signes fonctionnels :

Céphalée photophobie vomissement fièvre :...c hypothermie °
diarrhée constipation Irritabilité gémissement somnolence agitation
Obnubilation coma refus de téter convulsion

Examens clinique :

Examen général :

DHA éruption cutanée : localisée extensif raideur méningée
fontanelle bombante collapsus paralysie périphérique hémiplegie
Paraplégie monoplégie ou monoparésie troubles hémodynamique tableau
psychiatrique

infection associée : herpès otite sinusite pharyngite conjonctivite

orillons Autres

Examens paracliniques :

Biologie :

Ponction lombaire : Faite Non faite pourquoi :

Analyse du LCR :

PL	aspect	Cytologie			Chimie	
		Taux de GB (elm/mm ³)	Lymphocytes %	PNN %	Glycorachie	Protéinorachie
1						
2						

Etude bactériologique : ED : Fait Non fait Résultats :

Culture : Fait Non fait Résultats :

Antigènes solubles : Fait Non fait

Antibiogramme : non fait fait Résultats : .

PCR méningée : non faite faite Résultats :.....

Hémoculture : Non faite Faite : Stérile Positive Germe :

NFS: HB: GB: PLQ:

CRP:mg/l

ECBU : Non fait Fait : stérile non

Imagerie :

Radiothorax : Non faite Faite : Normale Anomalie :

TDM : Non faite Faite : Normale Anomalie :

ETF : Non faite Faite : Normale Anomalie :

Autres :

Prise en charge :

La durée entre prise en charge et apparition des symptômes :jours

Antibiothérapie : Molécule : Dose : Durée : Voie :

Traitement antiviral : Molécule : Dose : Durée : Voie :

Anticonvulsivants : Molécule : Dose : Durée : Voie :

Corticothérapie : Non

Oui :Dose.....mg Durée : ...

Autres :

Durée d'hospitalisation : ...jours.

Evolution : Guérison : oui

Guérison avec séquelles neurologiques mineures :

Guérison avec séquelles neurologiques graves : Cécité Hydrocéphalie

Epilepsie Surdité Déficit moteur Troubles du comportement Handicap
majeur

Décès : Oui date : .../.../....

Cas secondaire : Non Oui Nombre de cas : ...

Nombre de personnes vaccinées : domicile  cole...autre :

Nombre de chimioprophylaxie : domicile  cole...autre :

Diagnostic à la sortie : Méningite bactérienne probable Méningite méningococcique
probable Méningite méningococcique confirmée Haemophilus Pneumocoque
Lymphocytaire autre : ...

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] World Health Organization, « Defeating meningitis by 2030: a global road map », 2021. Consulté le: 3 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240026407>
- [2] OMS, « World Health Organization Control of epidemic meningococcal disease. WHO practical guidelines. 2nd edition WHO/EMC/BAC/98.3 ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.who.int/docs/default-source/documents/publications/control-of-epidemic-meningococcal-disease.pdf>
- [3] F. Dubos, « Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite présumée bactérienne de l'enfant », *Med Mal Infect*, vol. 39, n° 7-8, p. 615-628, juill. 2009, doi: 10.1016/J.MEDMAL.2009.02.021.
- [4] E. Carbonnelle, « Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne », *Med Mal Infect*, vol. 39, n° 7-8, p. 581-605, juill. 2009, doi: 10.1016/J.MEDMAL.2009.02.017.
- [5] Ministère de la santé., « Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires », Maroc, 2010. Consulté le: 22 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sante.gov.ma/Publications/Guides-Manuels/Documents/Guide%20m%C3%A9ningites.pdf>
- [6] Ministère de la Santé et de la Protection sociale, « Bulletin d'Epidémiologie et de Santé Publique », vol. 64, n° 82, 2022. Consulté le: 20 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:

https://www.sante.gov.ma/Publications/Pages/Bullten_%C3%89pid%C3%A9miologique.aspx

[7] « Population légale du Royaume du Maroc répartie par régions, provinces et préfectures et communes selon les résultats du Recensement général de la population et de l'habitat 2024 ». Consulté le: 3 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.hcp.ma/Population-legale-du-Royaume-du-Maroc-repartie-par-regions-provinces-et-prefectures-et-communes-selon-les-resultats-du_a3974.html

[8] « Royaume du Maroc, Haut-Commissariat au Plan, Direction Régionale Fès-Meknès, Direction Provinciale de Meknès, Attributions et Organisation de la Direction Provinciale ». Consulté le: 19 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.hcp.ma/region-meknes/Presentation-de-la-Direction-Provinciale_r20.html

[9] « Royaume du Maroc région Fès Meknès préfecture de Meknès conseil de la préfecture de Meknès direction générale des services service de planification coopération et partenariat et société civile monographie de la préfecture de Meknès ». Consulté le: 19 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.hcp.ma/region-meknes/A-propos-de-la-Prefecture-de-Meknes_a34.html

[10] A. S. Sarrafzadeh, N. Sarafian, A. von Gladiss, A. W. Unterberg, et W. R. Lanksch, « Ibn Sina (Avicenna). Historical note », *Neurosurg Focus*, vol. 11, n° 2, p. 1-4, janv. 2001, doi: 10.3171/FOC.2001.11.2.6.

[11] A. Uiterwijk et P. J. Koehler, « A history of acute bacterial meningitis », 1 juillet 2012. doi: 10.1080/0964704X.2011.595653.

-
- [12] K. L. Tyler, « Chapter 28: a history of bacterial meningitis », *Handb Clin Neurol*, vol. 95, n° C, p. 417–433, 2010, doi: 10.1016/S0072–9752(08)02128–3.
- [13] Juliette Paireau, « Epidémiologie spatiale de la méningite à méningocoque au Niger – Influence des facteurs climatiques, épidémiologiques et socio-démographiques sur la dynamique spatio-temporelle des épidémies », Université Pierre et Marie Curie, Paris, 2014.
- [14] « Emergence de la méningococcie W135 : rapport d' une consultation de l' OMS Genève, 17–18 septembre 2001 ». Consulté le: 27 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/67424>
- [15] « Ministère de santé au Maroc, « Bulletin épidémiologique au cours de 1er trimestre 1990 ». ».
- [16] « Anatomie et physiologie – Gerard J Tortora, Bryan Derrickson – Google Livres ». Consulté le: 27 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=R6x2DwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP2&dq=anatomie+et+physiologie+des+meninges&ots=GizkaTsg4Z&sig=MfgRvjxN0VsOeK2xwd3Qs0S6OJY&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
- [17] J. A. Morris, B. C. Gilbert, W. T. Parker, et S. E. Forseen, « Anatomy of the Ventricles, Subarachnoid Spaces, and Meninges », *Neuroimaging Clin N Am*, vol. 32, n° 3, p. 577–601, août 2022, doi: 10.1016/J.NIC.2022.04.005.

-
- [18] L. Thines, « Système ventriculaire », Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique, p. 61–69, janv. 2016, doi: 10.1016/B978-2-294-74694-9.00006-2.
- [19] L. Sakka, G. Coll, et J. Chazal, « Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid », Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, vol. 128, n° 6, p. 309–316, déc. 2011, doi: 10.1016/J.ANORL.2011.03.002.
- [20] B. L. C. Wright, J. T. F. Lai, et A. J. Sinclair, « Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review », J Neurol, vol. 259, n° 8, p. 1530–1545, août 2012, doi: 10.1007/s00415-012-6413-x.
- [21] Y. Serlin, I. Shelef, B. Knyazer, et A. Friedman, « Anatomy and physiology of the blood–brain barrier », Semin Cell Dev Biol, vol. 38, p. 2–6, févr. 2015, doi: 10.1016/J.SEMCDB.2015.01.002.
- [22] Y. Jiao et al., « Drug Delivery Across the Blood–Brain Barrier: A New Strategy for the Treatment of Neurological Diseases », 2024, doi: 10.3390/pharmaceutics16121611.
- [23] J. R. Zunt et al., « Global, regional, and national burden of meningitis, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 », Lancet Neurol, vol. 17, n° 12, p. 1061–1082, déc. 2018, doi: 10.1016/S1474-4422(18)30387-9.
- [24] J. D. Steinmetz et al., « Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 », 2024, doi: 10.1016/S1474-4422(24)00038-3.

-
- [25] Observatoire national de la méningite, « Les méningites bactériennes de l'enfant au Maroc 2012–2018 ». Consulté le: 10 janvier 2025. [En ligne]. Disponible sur:https://somipev.ma/congres/2019/diapos/OBSERVATOIRE_MENINGITE.pdf
- [26] K. EL Amrani, N. El hafidi, A. Barkia, et I. Jroundi, « Profil épidémiologique, clinique et facteurs pronostiques des méningites bactériennes chez des enfants admis à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc », *Revue Marocaine de Santé Publique*, vol. 3, n° 5, déc. 2016, doi: 10.34874/IMIST.PRSM/RMSP/5160.
- [27] M.. TFIFHA et al, « Les méningites bactériennes du nourrisson et de l'enfant : bilan de 11 ans dans un service de pédiatrie en Tunisie bacterial meningitis in infants and children : 11-year report in a tunisian pediatric tertiary unit », 2018.
- [28] A. E. Deghmane et M. K. Taha, « Changes in Invasive *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae* Infections in France during the COVID–19 Pandemic », *Microorganisms*, vol. 10, n° 5, mai 2022, doi: 10.3390/MICROORGANISMS10050907.
- [29] P. Cheng, L. Li, H. Sun, et C. Zhu, « Changes of pathogen distribution in children with bacterial meningitis before and after the COVID–19 pandemic in Zhengzhou, China », *Journal of Infection*, vol. 86, n° 3, p. 256–308, mars 2023, doi: 10.1016/J.JINF.2022.12.009.

-
- [30] M. McBride et al., « The epidemiology of aseptic meningitis in New Zealand children from 1991 to 2020 », *J Paediatr Child Health*, vol. 58, n° 11, p. 1980–1989, nov. 2022, doi: 10.1111/JPC.16131.
- [31] A. B. Brueggemann et al., « Changes in the incidence of invasive disease due to *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, and *Neisseria meningitidis* during the COVID-19 pandemic in 26 countries and territories in the Invasive Respiratory Infection Surveillance Initiative: a prospective analysis of surveillance data », *Lancet Digit Health*, vol. 3, n° 6, p. e360–e370, juin 2021, doi: 10.1016/S2589-7500(21)00077-7.
- [32] S. Jbari, W. Lahmini, S. Boussaa, et M. Bourrous, « Impact of Covid-19 pandemic on pediatric meningitis incidence in central Morocco », *Sci Afr*, vol. 16, p. e01213, juill. 2022, doi: 10.1016/J.SCIAF. 2022.E01213.
- [33] S. Igdbashian et al., « Invasive meningococcal disease in Italy: from analysis of national data to an evidence-based vaccination strategy », *J Prev Med Hyg*, vol. 61, n° 2, p. E152, juill. 2020, doi: 10.15167/2421-4248/JPMH2020.61.2.1589.
- [34] E. Bingen et al., « Bacterial meningitis in children: a French prospective study », *Clin Infect Dis*, vol. 41, n° 7, p. 1059–1063, oct. 2005, doi: 10.1086/432944.
- [35] L. Sfaihi et al., « Les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien : aspects épidémiologiques et évolutifs ».

-
- [36] Malki sidi M, Thèse N°75 « Les méningites purulentes chez le nourrisson et l'enfant(à propos de 49 cas) », Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, Fès, 2008.
- [37] S.Hannaoui, thèse N° 193/21,Fès 2021 « Profil des méningites bactériennes communautaires a l'hôpital Moulay Ali Cherif a Errachidia », Faculté de Médecine de Fès.
- [38] M. B. Zayd, Thèse N°428/23 , Fès 2023« Etude épidémiologique, clinique et biologique des méningites aiguës chez les enfants dans la région de Temara » Faculté de Médecine de Fès.
- [39] J. Chen et al., « Association between temperature variability and global meningitis incidence », Environ Int, vol. 171, p. 107649, janv. 2023, doi: 10.1016/J.ENVINT.2022.107649.
- [40] Y.Meghraoui, « Les méningites bactériennes au service de pédiatrie du CHU Mohammed VI », 2018, Consulté le: 2 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://toubkal.imist.ma/handle/123456789/21048>
- [41] A. Moussa, « Investigation des cas de méningite dans le district sanitaire de Bouza au Niger du 17 au 26 avril 2022 », Rev Epidemiol Sante Publique, vol. 71, p. 101973, sept. 2023, doi: 10.1016/J.RESPE.2023.101973.
- [42] Manal Abjaou, thèse N°265, Marrakech 2023 « Les méningites de l'enfant dans la région d'Agadir », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech , 2023.
- [43] C. Weil-Olivier et al., « Care pathways in invasive meningococcal disease: a retrospective analysis of the French national public health insurance

database », Hum Vaccin Immunother, vol. 18, n° 1, 2022, doi:
10.1080/21645515.2021.2021764.

- [44] M. Ceyhan et al., « Meningitis caused by Neisseria Meningitidis, Hemophilus Influenzae Type B and Streptococcus Pneumoniae during 2005–2012 in Turkey: A multicenter prospective surveillance study », Hum Vaccin Immunother, vol. 10, n° 9, p. 2706, sept. 2014, doi: 10.4161/HV.29678.
- [45] C.-S. Chiou et al., « Demographic Features of Invasive Meningococcal Disease in Taiwan, 1993 to 2020, and Genetic Characteristics of Neisseria meningitidis Isolates, 2003 to 2020 », Microbiol Spectr, vol. 10, n° 4, août 2022, doi: 10.1128/SPECTRUM.00882–22.
- [46] Y.Keita, « Méningites bactériennes chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU–Gabriel TOURE de Janvier à Décembre 2008. », la Faculte de Medecine, de Pharmacie et d’OdontoStomatologie, 2010.
- [47] M.Sami, thèse N° 149, Marrakech 2020 « Profil épidémiologique des méningites chez les enfants de la région de Tanger », Faculté de Médecine de Marrakech, Tanger, 2020.
- [48] B. Maiga et al., « Méningites Bactériennes chez l’Enfant au Service de Pédiatrie du CHU Gabriel Toure », health sciences and disease, vol. 20, n° 4, juin 2019, doi: 10.5281/HSD.V2014.1515.
- [49] A.Amadou, « Aspects épidémio–cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la méningite bactérienne de l’enfant âge de moins de 5 ans », Université des sciences techniques et technologies de Bamako, Mali, 2020.

-
- [50] « View of Epidemiology of Meningitis in Infants and Children in the Pediatric Hospitals, Kenitra (Morocco), 2018–2021 ». Consulté le: 11 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:
<https://ejournal.lucp.net/index.php/mjn/article/view/2214/2665>
- [51] C. Levy, F. de La Rocque, et R. Cohen, « Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France », *Med Mal Infect*, vol. 39, n° 7–8, p. 419–431, juill. 2009, doi: 10.1016/J.MEDMAL.2009.03.006.
- [52] K. S. Kim, « Acute bacterial meningitis in infants and children », *Lancet Infect Dis*, vol. 10, n° 1, p. 32–42, janv. 2010, doi: 10.1016/S1473–3099(09)70306–8.
- [53] Carlyse Viani Dikko Siakwa, thèse N° 75, Marrakech 2013 « Epidémiologie des méningites à l'hôpital mère–enfant Marrakech », Faculté de médecine et pharmacie de Marrakech, 2013.
- [54] Khadija MAJIDI, « Diagnostic étiologique des méningites bactériennes aiguës chez l'enfant », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2022.
- [55] P. M. Bouskraoui, « Le Calendrier Vaccinal en 2016 », 4ème Congrès National SOMIPEV Marrakech, du 25, 26 et 27 Mars.
- [56] K. El Fakiri, M. Bourrous, C. Dikko, N. Rada, G. Draiss, et M. Bouskraoui, « Les méningites du nourrisson et de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Marrakech : expérience d'une unité pédiatrique marocaine », *J Pediatr Pueric*, vol. 29, n° 5, p. 237–243, oct. 2016, doi: 10.1016/j.jpp.2016.08.002.

-
- [57] C. Cohen et al., « Vaccine Effectiveness Estimates, 2004–2005 Mumps Outbreak, England », *Emerg Infect Dis*, vol. 13, n° 1, p. 12, 2007, doi: 10.3201/EID1301.060649.
- [58] K. Rhie et al., « Factors associated with mumps meningitis and the possible impact of vaccination », *Korean J Pediatr*, vol. 59, n° 1, p. 24, janv. 2016, doi: 10.3345/KJP.2016.59.1.24.
- [59] D. Dougherty et al., « Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures », *Pediatrics*, vol. 121, n° 6, p. 1281–1286, juin 2008, doi: 10.1542/PEDS.2008–0939.
- [60] C. M. Dubé, A. L. Brewster, C. Richichi, Q. Zha, et T. Z. Baram, « Fever, febrile seizures and epilepsy », *Trends Neurosci*, vol. 30, n° 10, p. 490–496, 2007, doi: 10.1016/J.TINS.2007.07.006.
- [61] A. Casasoprana et al., « [Value of lumbar puncture after a first febrile seizure in children aged less than 18 months. A retrospective study of 157 cases] », *Arch Pediatr*, vol. 20, n° 6, p. 594–600, juin 2013, doi: 10.1016/J.ARCPED.2013.03.022.
- [62] R. Guedj et al., « Risk of bacterial meningitis in children 6 to 11 months of age with a first simple febrile seizure: a retrospective, cross-sectional, observational study », *Acad Emerg Med*, vol. 22, n° 11, p. 1290–1297, nov. 2015, doi: 10.1111/ACEM.12798.

-
- [63] P. K. Duffner et al., « Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure », *Pediatrics*, vol. 127, n° 2, p. 389–394, 2011, doi: 10.1542/PEDS.2010–3318.
- [64] I. Baltas, S. Tsoulfa, P. Sakellariou, V. Vogas, M. Fylaktakis, et A. Kondodimou, « Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus, and outcome », *Neurosurgery*, vol. 35, n° 3, p. 422–427, 1994, doi: 10.1227/00006123–199409000–00009.
- [65] F. J. Buckwold, R. Hand, et R. R. Hansebout, « Hospital-acquired bacterial meningitis in neurosurgical patients », *J Neurosurg*, vol. 46, n° 4, p. 494–500, 1977, doi: 10.3171/JNS.1977.46.4.0494.
- [66] J. M. Balada-Llasat et al., « Cost of managing meningitis and encephalitis among infants and children in the United States », *Diagn Microbiol Infect Dis*, vol. 93, n° 4, p. 349–354, avr. 2019, doi: 10.1016/J.DIAGMICROBIO.2018.10.012.
- [67] « Méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant – EM consulte ». Consulté le: 18 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/859362/meningites-purulentes-du-nourrisson-et-de-l-enfant>
- [68] J. Trujillo-Gómez, C. E. Navarro, S. Atehortúa-Muñoz, et I.D. Florez, « Acute infections of the central nervous system in children and adults: diagnosis and management », *Minerva Med*, vol. 115, n° 4, oct. 2024, doi: 10.23736/S0026–4806.24.09097–9.

-
- [69] S. N. Nazita et al., « Epidemiological, Clinical, Bacteriological and Evolutionary Profiles of Bacterial Meningitis in Children in Bangui (CAR) », *Open J Pediatr*, vol. 13, n° 4, p. 553–561, juill. 2023, doi: 10.4236/OJPED.2023.134062.
- [70] W. Bonadio, « Pediatric lumbar puncture and cerebrospinal fluid analysis », *J Emerg Med*, vol. 46, n° 1, p. 141–150, 2014, doi: 10.1016/J.JEMERMED.2013.08.056.
- [71] H. M. Wu et al., « Accuracy of real-time PCR, Gram stain and culture for *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae meningitis* diagnosis », *BMC Infect Dis*, vol. 13, n° 1, p. 1–10, janv. 2013, doi: 10.1186/1471-2334-13-26/TABLES/5.
- [72] R. C. Read, « *Neisseria meningitidis* and meningococcal disease: recent discoveries and innovations », *Curr Opin Infect Dis*, vol. 32, n° 6, 2019, doi: 10.1097/QCO.0000000000000606.
- [73] A. Mayeur, « Méningite bactérienne de l'enfant : étude épidémiologique, suivi auditif et psychomoteur. Cohorte du CHU de Rouen 2000–2012 », p. 150, oct. 2013, Consulté le: 5 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00935098>
- [74] « Diagnostic des méningites au laboratoire – ». Consulté le: 16 janvier 2025. [En ligne]. Disponible sur: https://microbiologiemedicale.fr/diagnostic-meningites-analyse-cephalo-rachidien-lcr/#google_vignette

-
- [75] Z. Alamarat et R. Hasbun, « Management of acute bacterial meningitis in children », *Infect Drug Resist*, vol. 13, p. 4077–4089, 2020, doi: 10.2147/IDR.S240162.
- [76] V. L. Biaukula et al., « Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae », *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 16, n° 4, p. e289–e295, avr. 2012, doi: 10.1016/J.IJID.2011.12.013.
- [77] V. A. Vasilopoulou, M. Karanika, K. Theodoridou, A. T. Katsioulis, M. N. Theodoridou, et C. S. Hadjichristodoulou, « Prognostic factors related to sequelae in childhood bacterial meningitis: Data from a Greek meningitis registry », *BMC Infect Dis*, vol. 11, p. 214, août 2011, doi: 10.1186/1471-2334-11-214.
- [78] M. Wong, B. L. Schlaggar, R. S. Buller, G. A. Storch, et M. Landt, « Cerebrospinal fluid protein concentration in pediatric patients: defining clinically relevant reference values », *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 154, n° 8, p. 827–831, 2000, doi: 10.1001/ARCHPEDI.154.8.827.
- [79] B. S. Prajapati, R. B. Prajapati, et H. D. Vora, « Analysis of cerebrospinal fluid (CSF) in children », *Pediatr Infect Dis*, vol. 7, n° 1, p. 22–26, janv. 2015, doi: 10.1016/J.PID.2015.04.001.
- [80] H. P. Garges et al., « Neonatal meningitis: What is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? », *Pediatrics*, vol. 117, n° 4, p. 1094–1100, 2006, doi: 10.1542/peds.2005-1132.

-
- [81] Y. Wang, M. Cao, X. Zhu, Q. Ni, et X. Liu, « The cerebrospinal fluid neutrophil to lymphocyte ratio is a sensitive biomarker for bacterial meningitis in children », *Childs Nerv Syst*, vol. 38, n° 6, p. 1165–1171, juin 2022, doi: 10.1007/S00381-022-05501-Y.
- [82] A. R. Tunkel et al., « Practice guidelines for the management of bacterial meningitis », *Clin Infect Dis*, vol. 39, n° 9, p. 1267–1284, nov. 2004, doi: 10.1086/425368.
- [83] C. Shelburne et M. Statler, « Meningitis: distinguishing the benign from the serious », *JAAPA*, vol. 21, n° 4, p. 54–59, 2008, doi: 10.1097/01720610-200804000-00016.
- [84] B. Negrini, K. J. Kelleher, et E. R. Wald, « Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis », *Pediatrics*, vol. 105, n° 2, p. 316–319, 2000, doi: 10.1542/PEDS.105.2.316.
- [85] F. Dubos et al., « Clinical decision rules to distinguish between bacterial and aseptic meningitis », *Arch Dis Child*, vol. 91, n° 8, p. 647, août 2006, doi: 10.1136/ADC.2005.085704.
- [86] M. C. Brouwer, A. R. Tunkel, et D. Van De Beek, « Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis », *Clin Microbiol Rev*, vol. 23, n° 3, p. 467–492, 2010, doi: 10.1128/CMR.00070-09.
- [87] A. Pormohammad et al., « Clinical characteristics and molecular epidemiology of children with meningitis in Tehran, Iran: a prospective study », *New Microbes New Infect*, vol. 32, p. 100594, nov. 2019, doi: 10.1016/J.NMNI.2019.100594.

-
- [88] M. A. Chamkhaleh et al., « The Epidemiology and Outcomes of Meningitis among Iranian Children in a Period of 10 Years », *Open Neurol J*, vol. 15, n° 1, p. 37–42, juill. 2021, doi: 10.2174/1874205X02115010037.
- [89] J. M. Miller et al., « A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology », *Clin Infect Dis*, vol. 67, n° 6, p. e1–e94, août 2018, doi: 10.1093/CID/CIY381.
- [90] A. E. Lamb et al., « Diagnostic Utility of Cerebrospinal Fluid White Blood Cell Components for the Identification of Bacterial Meningitis in Infants », *J Pediatric Infect Dis Soc*, vol. 12, n° Supplement_2, p. S44–S52, déc. 2023, doi: 10.1093/jpids/piad087.
- [91] P. Gérôme, J. Y. Dusseau, T. Masseron, et R. Bercion, « La phase pré-analytique en bactériologie », *Revue Française des Laboratoires*, vol. 2001, n° 335, p. 23–30, sept. 2001, doi: 10.1016/S0338-9898(01)80227-4.
- [92] T. M. Yaméogo, C. G. Kyelem, G. E. A. Poda, I. Sombié, M. S. Ouédraogo, et A. Millogo, « Épidémie de méningite: évaluation de la surveillance et du traitement des cas dans les formations sanitaires d'un district du Burkina Faso », *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, vol. 104, n° 1, p. 68–73, févr. 2011, doi: 10.1007/s13149-010-0123-3.
- [93] Société française de microbiologie médicale, « REMIC V7 », p. 965, 2022, Consulté le: 14 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sfm-microbiologie.org/boutique/remic-v7-2022/>

-
- [94] « Recommandations–pratiques–pour–la–prise–en–charge–des–
meningites–bacteriennes–aigues–de–l'enfant–au–Maroc ». Consulté le: 14
décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur:
[https://somipev.ma/somibos/wp-admin/admin-
ajax.php?juwpfisadmin=false&action=wpfd&task=file.download&wpfd_cat
egory_id=68&wpfd_file_id=4985&token=&preview=1](https://somipev.ma/somibos/wp-admin/admin-ajax.php?juwpfisadmin=false&action=wpfd&task=file.download&wpfd_category_id=68&wpfd_file_id=4985&token=&preview=1)
- [95] P. A. Bryant et al., « Prospective study of a real-time PCR that is highly
sensitive, specific, and clinically useful for diagnosis of meningococcal
disease in children », *J Clin Microbiol*, vol. 42, n° 7, p. 2919–2925, juill.
2004, doi: 10.1128/JCM.42.7.2919–2925.2004.
- [96] M. A. Ahmed et al., « Accuracy of Cerebrospinal Fluid C–Reactive Protein
and Multiplex Polymerase Chain Reaction and Serum Procalcitonin in
Diagnosis of Bacterial and Viral Meningitis in Children. », *Acta Neurol
Taiwan*, vol. 31(2), p. 61–71, mars 2022.
- [97] C. F. Houlihan, T. Bharucha, et J. Breuer, « Advances in molecular diagnostic
testing for central nervous system infections », *Curr Opin Infect Dis*, vol.
32, n° 3, p. 244–250, juin 2019, doi: 10.1097/QCO.0000000000000548.
- [98] J. Trujillo–Gómez et al., « Biofire FilmArray Meningitis/Encephalitis panel for
the aetiological diagnosis of central nervous system infections: A systematic
review and diagnostic test accuracy meta–analysis », *EClinicalMedicine*, vol.
44, févr. 2022, doi: 10.1016/J.ECLINM.2022.101275.
- [99] G. Cuesta et al., « An Assessment of a New Rapid Multiplex PCR Assay for
the Diagnosis of Meningoencephalitis », 2024, doi:
10.3390/diagnostics14080802.

-
- [100] D. S. Mouliou, « C-Reactive Protein: Pathophysiology, Diagnosis, False Test Results and a Novel Diagnostic Algorithm for Clinicians », *Diseases*, vol. 11, n° 4, p. 132, sept. 2023, doi: 10.3390/diseases11040132.
- [101] H. Kim, Y.-H. Roh, S.-H. Yoon, et G. Tzanakaki, « diagnostics Blood Procalcitonin Level as a Diagnostic Marker of Pediatric Bacterial Meningitis: A Systematic Review and Meta-Analysis », 2021, doi: 10.3390/diagnostics11050846.
- [102] L. Ivaska, J. Herberg, et M. Sadarangani, « Distinguishing community-acquired bacterial and viral meningitis: Microbes and biomarkers », *Journal of Infection*, vol. 88, n° 3, p. 106111, mars 2024, doi: 10.1016/J.JINF.2024.01.010.
- [103] A. Yikilmaz et G. A. Taylor, « Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants », *Pediatr Radiol*, vol. 38, n° 2, p. 129-137, févr. 2008, doi: 10.1007/s00247-007-0538-6.
- [104] S. Kavuncuoğlu, S. Gürsoy, Ö. Türel, E. Y. Aldemir, et E. Hoşaf, « Neonatal bacterial meningitis in Turkey: epidemiology, risk factors, and prognosis », *J Infect Dev Ctries*, vol. 7, n° 2, p. 73-81, 2013, doi: 10.3855/JIDC.2652.
- [105] Z. Alamarat et R. Hasbun, « Management of Acute Bacterial Meningitis in Children », *Infect Drug Resist*, vol. 13, p. 4077-4089, 2020, doi: 10.2147/IDR.S240162.
- [106] S. F. Kralik et al., « Diagnostic Accuracy of MRI for Detection of Meningitis in Infants », *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 43, n° 9, p. 1350-1355, sept. 2022, doi: 10.3174/AJNR.A7610.

-
- [107] H. Erdem et al., « Results of a Multinational Study Suggest the Need for Rapid Diagnosis and Early Antiviral Treatment at the Onset of Herpetic Meningoencephalitis », *Antimicrob Agents Chemother*, vol. 59, n° 6, p. 3084–3089, juin 2015, doi: 10.1128/AAC.05016–14.
- [108] R. A. Giovane et P. D. Lavender, « Central Nervous System Infections », *Primary Care: Clinics in Office Practice*, vol. 45, n° 3, p. 505–518, sept. 2018, doi: 10.1016/j.pop.2018.05.007.
- [109] S. E. Park et al., « Clinical utility of the FilmArray meningitis/encephalitis panel in children at a tertiary center in South Korea », *Brain Dev*, vol. 43, n° 2, p. 234–243, févr. 2021, doi: 10.1016/J.BRAINDEV.2020.08.010.
- [110] D. L. H. Koelman, M. C. Brouwer, L. ter Horst, M. W. Bijlsma, A. van der Ende, et D. van de Beek, « Pneumococcal Meningitis in Adults: A Prospective Nationwide Cohort Study Over a 20-year Period », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 74, n° 4, p. 657–667, mars 2022, doi: 10.1093/cid/ciab477.
- [111] A. K. Leung, K. L. Hon, et T. N. Leung, « Febrile seizures: an overview », *Drugs Context*, vol. 7, p. 1–12, juill. 2018, doi: 10.7573/dic.212536.
- [112] S. Chávez-Bueno et G. H. McCracken, « Bacterial Meningitis in Children », *Pediatr Clin North Am*, vol. 52, n° 3, p. 795–810, juin 2005, doi: 10.1016/j.pcl.2005.02.011.
- [113] J. P. Stahl et A. Mailles, « Herpes simplex virus encephalitis update », *Curr Opin Infect Dis*, vol. 32, n° 3, p. 239–243, juin 2019, doi: 10.1097/QCO.0000000000000554.

- [114] A. Zainel, H. Mitchell, et M. Sadarangani, « Bacterial Meningitis in Children: Neurological Complications, Associated Risk Factors, and Prevention », *Microorganisms*, vol. 9, n° 3, p. 1–12, mars 2021, doi: 10.3390/MICROORGANISMS9030535.
- [115] V. des Portes, « Quel suivi à long terme pour quels patients ? Séquelles des méningites bactériennes chez l'enfant et chez l'adulte : incidence, types, modes d'évaluation », *Med Mal Infect*, vol. 39, n° 7–8, p. 572–580, juill. 2009, doi: 10.1016/J.MEDMAL.2009.02.019.
- [116] M. J. Lucas, M. C. Brouwer, et D. van de Beek, « Neurological sequelae of bacterial meningitis », *Journal of Infection*, vol. 73, n° 1, p. 18–27, juill. 2016, doi: 10.1016/j.jinf.2016.04.009.
- [117] M. B. Svendsen, I. Ring Kofoed, H. Nielsen, H. C. Schønheyder, et J. Bodilsen, « Neurological sequelae remain frequent after bacterial meningitis in children », *Acta Paediatr*, vol. 109, n° 2, p. 361–367, févr. 2020, doi: 10.1111/apa.14942



أطروحة رقم 25/048

سنة 2025

ما هو واقع التهاب السحايا الحاد لدى الأطفال في منطقة مكناس؟
(دراسة استيعادية لمدة 5 سنوات)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/17

من طرف

السيدة قايدة حفصة

المزودة في 18 يوليوز 1998 بميدلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التهاب السحايا - الأطفال - علم الأوبئة - سريري - تشخيص - السائل النخاعي الشوكي - التطور

اللجنة

السيد لوزي لحسين الرئيس

أستاذ في علم الإحياء الدقيقة

السيد السبيطي محمد المشرف

أستاذ في علم الإحياء الدقيقة

السيدة البوخريسي فاطمة

أستاذة في البيوكيمياء

السيد الرامي محمد أعضاء

أستاذ في علم الطفيليات

السيد الحمادي خالد

أستاذ في علم المناعة