



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 327

Les méningites à méningocoque chez l'enfant au CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/10/2023

PAR

Mr. **YOUNESS ER-RAMI**

Né Le 20/10/1997 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Méningite, Méningocoque, Épidémiologie, Antibiothérapie, Vaccination.

JURY

M. S. YOUNOUS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Président

M. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

Rapporteur

Mme. N. SORAA

Professeur de Microbiologie-Virologie

M. N. RADA

Professeur de Pédiatrie

M. H. JALAL

Professeur de Radiologie

Juges

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genève, 1948



Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOONDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NARIJS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOuat Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embyologie cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfattah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah		HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Cardiologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Chirurgieréparatrice et plastique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologieorthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIA Btissam	Radiologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation		

LISTE ARRÊTÉE LE 03/03/2022



Dédicaces

*Cette thèse est
dédiée...*

À la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech :

J'ai eu l'honneur de faire partie des lauréats du concours général. Votre accompagnement et vos encouragements m'ont servi de motivation m'incitant à persévérer durant mon parcours. Votre générosité m'a permis de m'investir pleinement dans la réussite de mes études, m'a inspirée pour aider les autres et ainsi, redonner à la communauté. Je vous remercie du plus profond de mon cœur d'avoir investi dans mon avenir, je ferai en sorte de faire de mon mieux pour atteindre mes objectifs académiques et professionnels en espérant rester toujours à la hauteur de vos attentes.

À mes très chers parents :

Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Je vous dédie ce travail qui concrétise votre rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de votre soutien et de vos encouragements.

Mère, je te souhaite santé et bonheur et j'espère de tout mon cœur que tu puisses rester à mes côtés le plus longtemps possible. Ta tendresse, ta bonté, et ta dévotion inconditionnelle sont dignes d'un mythe. J'admire sans limites ta simplicité et ta discipline. J'espère toujours être à la hauteur de tes attentes, je t'aime.

Père, j'espère que ton âme pourra reposer en paix et je te promets de protéger mon actuelle et future famille comme tu l'as fait. J'apprécie que tu aies constamment déployé ton maximum pour avoir l'approche d'encadrement la plus correcte possible à notre égard et encaissé de nombreux sacrifices pour que nous puissions jouir d'une vie adéquate. J'aurais beaucoup aimé pouvoir finaliser mon cursus de médecine générale lorsque tu étais toujours parmi nous.

*À mes chères sœurs Sara et Rania, mon cher frère Youssef,
mon beau-frère Tarik, et mes neveux Omar et Ali :*

*L'amour que je vous porte est sans égal. Je vous souhaite une vie pleine
de bonheur, de santé, et de réussite. J'espère que nous pourrons rester unis à
jamais et que nous contribuerons à un avenir meilleur.*

À toute ma grande famille :

*Aucune dédicace ne saurait vous témoigner l'affection et la gratitude
que je vous porte. Je souhaite exprimer une dédicace spéciale pour ma chère
grand-mère qui m'a couvert de gentillesse depuis ma plus tendre enfance, pour
mon oncle préféré Faiçal Alaoui à qui je souhaite un prompt rétablissement et
une qualité de vie inégalée, ainsi que pour ma chère tante Lamia Alaoui et
son mari Lotfi Amar qui ont toujours été comme des seconds parents à mes
yeux, je vous aime profondément et je vous souhaite beaucoup de bonheur.*

À ma chère Imane :

Je ne saurais point décrire à quel point tu m'es précieuse, ce travail n'aurait sûrement jamais vu le jour sans ton soutien constant et sans ta

façon de vivre qui donne des couleurs à ma vie.

C'est grâce à toi que j'arrive continuellement à être la meilleure version de moi-même.

Je te promets en cette modeste occasion de faire tout mon possible pour préserver ton beau sourire, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de lendemain.

Je t'aime et je t'aimerai pour le restant de mes jours.

À mes frères de parcours (Zakaria, Taoufik, et Zakaria) :

Cela fait longtemps que vous aviez transcendé le rang de simples amis vers celui de frères d'âme, merci pour tous les bons moments et le soutien, en

souhaitant que ça reste toujours le cas.

*À mes amies (Lamia, Hasna, Hajar, Sarah, Ouissal, Salsabile, Manal, Majda,
et Yasmine):*

*Grande dédicace à vous pour les beaux souvenirs que nous avons
partagés, je vous souhaite tout le bonheur du monde.*

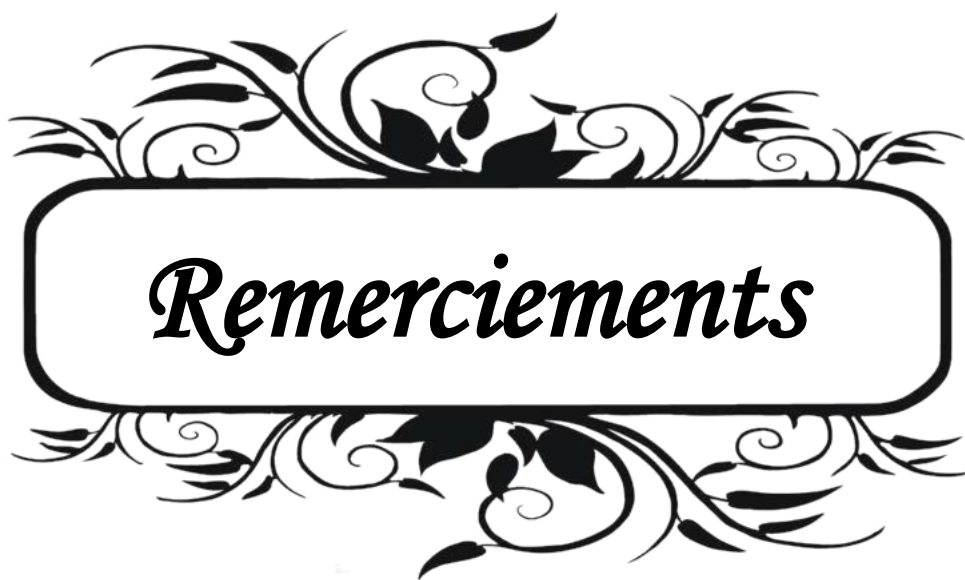
Au personnel du service de Pédiatrie A de Marrakech pour leur gentillesse, et

à Dr. Najwa Imad spécialement pour sa gentillesse et son aide.

À tous mes collègues et confrères de la faculté de médecine de Marrakech.

À tous les malades à qui je souhaite un bon rétablissement.

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.



Remerciements

À notre maître et président de thèse, Pr. Saïd YOUNOUS, Chef de service

d'Anesthésie-Réanimation au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est, pour nous, l'occasion de vous témoigner de notre profonde reconnaissance pour vos qualités. Votre sérieux, votre compétence et votre dévouement nous ont énormément marqué. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

*À notre maître et rapporteur de thèse, Pr. Mohammed BOUSKRAOUI,
Chef de service de Pédiatrie-A du CHU Mohammed VI de Marrakech et
Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.*

J'éprouve une grande admiration à votre égard depuis mon passage au service, vous m'avez fait un grand honneur me confiant ce travail. Je ne vous remercierais jamais assez pour votre empathie, votre patience, votre disponibilité, vos encouragements, et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple et je suis très fier d'avoir appris auprès de vous. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes, veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

*A notre maître et juge de thèse Mme Nabila SORAA, Chef du service
de Microbiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.*

*C'est pour moi un très grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre jury. J'ai été impressionné par votre savoir-faire, vos qualités
humaines, votre grande gentillesse, ainsi que les efforts déployés à nous
former. Je vous prie de croire l'expression de mon profond respect et
admiration.*

*À notre maître et juge de thèse Pr. Nouredine RADA, Professeur de
l'enseignement supérieur de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable
jury et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.*

Votre présence constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie,

*vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Vos
remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma*

profonde admiration. Je vous prie d'accepter le témoignage de ma

reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux,

À mon maître et juge de thèse : Pr. Hicham JALAL, Chef de service de

Radiologie Pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury. Durant notre formation nous avons eu

le privilège de bénéficier de votre sens professionnel et de votre modestie

exemplaire. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre

bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de

notre sincère reconnaissance.

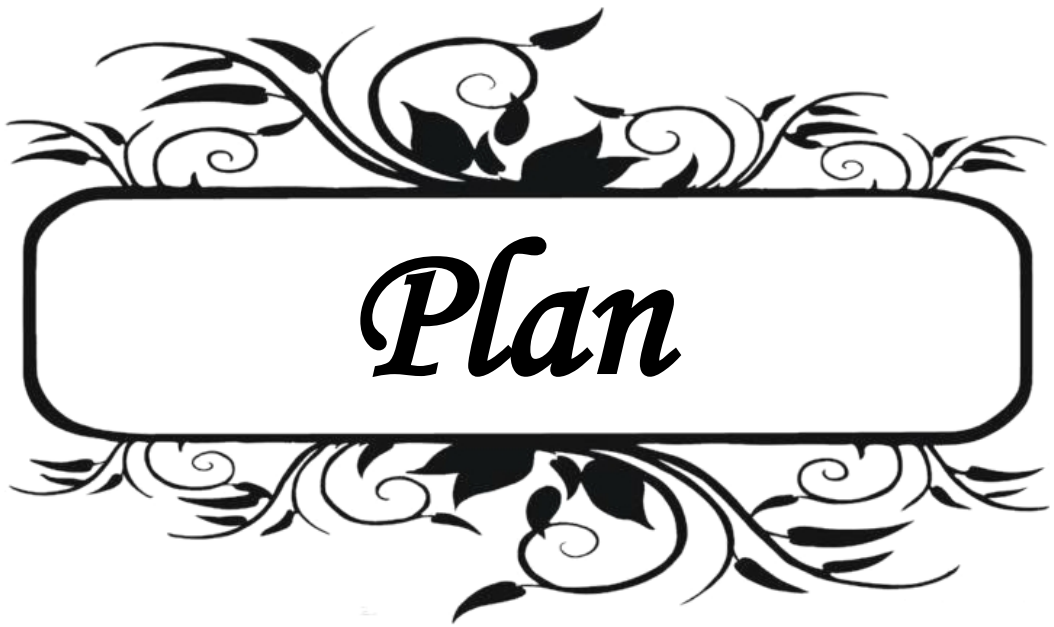
A decorative border featuring symmetrical, stylized floral and scrollwork patterns in black ink, framing a central text box.

Abréviations

Liste des abréviations :

- AEG** : Altération de l'état général.
- APN** : Asphyxie périnatale.
- ATB** : Antibiothérapie.
- ATCD** : Antécédents.
- AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- BG-** : Bacille Gram négatif.
- CG-** : Cocci Gram négatif.
- CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée.
- CRP** : Protéine-C réactive.
- DST** : Spinal dermal sinus tract.
- E. coli** : Escherichia coli.
- ETF** : Échographie transfontanellaire.
- GB**: Globules Blancs
- GHDE**: Global Health Data Exchange.
- Hb** : Hémoglobine.
- Hib** : *Haemophilus influenzae b*.
- HTIC** : Hypertension Intracrânienne.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- LCR** : Liquide Céphalo-rachidien.
- LM** : Listeria monocytogenes.
- MDC** : Motif de consultation.
- MenA** : Méningocoque de Groupe A.
- MenB** : Méningocoque de Groupe B.

MenC : Méningocoque de Groupe C.
MenW : Méningocoque de Groupe W-135.
MenY : Méningocoque de Groupe Y.
MenX : Méningocoque de Groupe X.
NC : Nerfs crâniens.
NFS : Numérotation de la Formule Sanguine.
NM : *Neisseria meningitidis*.
NSE : Niveau socio-économique.
PCR : Polymerase Chain Reaction.
PLQ : Plaquettes.
PL : Ponction Lombaire.
PNN : Polynucléaires Neutrophiles.
RPM : Rupture Prématurée des Membranes.
RT : Radiographie thoracique.
SP : *Streptococcus pneumoniae*.
SNC : Système nerveux central.
TDM : Tomodensitométrie.
TRC : Temps de Recoloration Cutanée.



Introduction.....	01
Patients et méthodes.....	05
I. Patients.....	06
II. Méthodes.....	06
III. Considérations éthiques.....	07
Résultats.....	09
I. Profil épidémiologique.....	10
1) Cas hospitalisés.....	10
2) Répartition.....	10
a) Répartition selon le sexe.....	10
b) Répartition selon l'âge.....	11
c) Répartition selon le niveau socio-économique.....	11
II. Profil clinique.....	12
1) Antécédents.....	12
2) Motif de consultation.....	13
3) Mode d'installation.....	14
4) Antibiothérapie préalable.....	14
5) Signes fonctionnels.....	15
a) Signes généraux.....	15
b) Signes neurologiques.....	16
6) Signes physiques.....	18
III. Profil biologique.....	19
1) Analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR).....	19
a) Aspect macroscopique.....	19

b) Étude cytologique.....	20
c) Étude bactériologique.....	21
d) Étude biochimique.....	24
2) Hémocultures.....	25
3) Bilan sanguin.....	25
IV. Profil radiologique.....	26
1) Radiographie thoracique.....	26
2) Échographie transfontanellaire.....	27
3) TDM et IRM cérébrale	28
V. Profil thérapeutique.....	30
1) Traitement curatif.....	30
a) Antibiothérapie.....	30
b) Traitements complémentaires.....	31
2) Traitement préventif.....	31
a) Antibioprophylaxie.....	31
b) Profil vaccinal.....	31
3) Durée d'hospitalisation.....	31
VI. Profil évolutif.....	32
Discussion :	33
I. Rappel.....	34
1) Historique.....	34
2) Caractéristiques bactériologiques.....	34
II. Données épidémiologiques.....	38
1) Fréquence par rapport aux autres méningites bactériennes.....	38
2) Âge.....	43
3) Sexe.....	46

III. Données cliniques.....	48
IV. Données biologiques.....	51
1) Analyse du LCR.....	51
2) Hémocultures.....	58
3) Répartition des sérogroupes.....	59
4) Bilan sanguin standard.....	60
V. Données radiologiques.....	63
1) HTIC.....	64
2) Complications à diagnostic radiologique.....	64
a) Hydrocéphalie.....	64
c) Abscès cérébral.....	65
d) Lésions des nerfs crâniens.....	65
e) Complications vasculaires.....	66
f) Ventriculite.....	66
g) Collections extra-durales.....	67
3) Lésions prédisposantes.....	68
VI. Données thérapeutiques.....	71
1) Traitement curatif :.....	71
a) Antibiothérapie.....	71
b) Traitements complémentaires.....	73
2) Traitement préventif.....	74
a) Antibioprophylaxie.....	74
b) Vaccination	75
3) Durée d'hospitalisation.....	81
VII. Données évolutives.....	81
1) Épilepsie et convulsions.....	81
2) Retentissement intellectuel.....	82
3) Complications cutanées et orthopédiques.....	82
4) Décès.....	84

Conclusion.....85

Résumés.....89

Annexe.....93

Bibliographie.....97

A decorative frame consisting of a central rounded rectangle with a double-line border. The frame is embellished with intricate black and white floral and vine patterns that extend upwards and downwards from the rectangle's corners.

Introduction

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Les méningites purulentes constituent un problème de santé publique à ce jour dans plusieurs pays en voie de développement, notamment la ceinture africaine méningitique. La fréquence dans les pays développés, quant à elle, est beaucoup moins importante à la suite de la large démocratisation de la vaccination (1). Les méningites purulentes demeurent graves malgré les nombreuses études scientifiques et les progrès notables à ce sujet, et ce par leur évolution rapide, leur conséquent taux de mortalité, et leur risque important de séquelles (2).

La gravité et la fréquence des méningites purulentes sont d'autant plus importantes chez l'enfant surtout avant l'âge de 5 ans, ce qui souligne davantage l'importance d'un diagnostic et d'un traitement rapide pour ces patients, afin d'assurer un pronostic meilleur (3). On retrouve également un pic à l'adolescence et au-delà de 60 ans (4).

La méningite à méningocoque, sujet de notre étude, est causée par le germe *Neisseria meningitidis* (NM), c'est une bactérie Cocci Gram négatif (CG-) qui peut également être à l'origine de septicémie méningococcique avec de nombreuses complications, surtout chez les patients ayant des facteurs de risque (5). Les méningites à méningocoque occupent le 2^{ème} rang par ordre de fréquence (11% à 33%) après les méningites à pneumocoque (45% à 72%) à l'échelle mondiale (6).

Il existe actuellement 13 sérogroupes de NM dont 6 groupes pathogènes graves, correspondant aux sérogroupes A (MenA), B (MenB), C (MenC), W-135 (MenW), X (MenX) et Y (MenY). La répartition de fréquence selon les sérogroupes est variable d'un pays à l'autre. En Amérique du Sud, en Europe, en Australie, en Afrique du Nord, et en Chine, on retrouve une prédominance du MenB ; aux États-Unis une prédominance du MenC ; au niveau de la ceinture méningitique et en Inde il existe une prédominance du MenA ; en Afrique du Sud on note une prédominance du MenW et au Japon une prédominance du MenY (1,4,7).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Les méningites à méningocoque se distinguent des autres méningites bactériennes par leur grande contagiosité d'où la possibilité de caractère épidémique. Le Maroc a été frappé par deux épidémies de méningites à méningocoque, la première en 1967-1968 et la deuxième en 1988-1989. La 2^{ème} épidémie est la raison de la mise en place d'un programme national de lutte contre les méningites à méningocoque, permettant l'éradication presque totale du MenA, et se démocratisant par la suite aux autres formes fréquentes de méningites bactériennes notamment à *Streptococcus pneumoniae* (SP) et *Haemophilus influenzae b* (Hib) (8).

La présomption du diagnostic de méningite à méningocoque s'établit sur un faisceau d'arguments cliniques, la confirmation quant à elle est bactériologique sur étude du LCR (Liquide céphalo-rachidien). Le traitement se fonde essentiellement sur l'antibiothérapie (9).

L'objectif de notre travail est :

- Évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique, et évolutif des méningites à méningocoque chez la population pédiatrique de l'hôpital Mère-Enfant du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech.
- Relever la distribution des sérogroupes de NM dans la région de Marrakech et du Sud.
- Souligner l'intérêt de la vaccination dans notre contexte.

A decorative floral border with intricate scrollwork and leaves, framing a central text box.

Patients et Méthodes

I. Patients :

Notre étude est descriptive rétrospective, ayant porté sur 83 cas de méningites bactériennes à NM, colligés sur 14 ans, entre le 31 décembre 2008 et le 31 décembre 2022. Les patients de tous les services de pédiatrie de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, pris en charge pour méningite méningococcique au cours de cette période, ont été pris en considération.

Nous avons retenu les cas de méningites bactériennes à NM dont le diagnostic a été confirmé sur les données bactériologiques. Nous avons inclus toutes les méningites à méningocoque chez les enfants âgés de 1 jour de vie à 18 ans, confirmées par examen direct, culture, ou PCR.

II. Méthodes :

1. Collecte des données :

Nous avons procédé à une analyse descriptive rétrospective des dossiers des patients à partir des archives des différents services de pédiatrie de l'hôpital Mère-Enfant. La collecte des données a été faite par le biais d'une fiche d'exploitation informatisée préétablie (Annexe), s'intéressant aux données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

2. Analyse et traitement des données :

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel tableur grapheur et de statistique EXCEL dans sa version 2013.

Le logiciel WORD a été utilisé dans le traitement des différentes données et dans la rédaction.

Notre travail est réalisé en collaboration avec l'équipe du laboratoire de microbiologie du CHU ARRABI dirigé par professeur N. SORAA.

III. Considérations éthiques :

Notre étude a été réalisée après obtention de l'autorisation de la commission pédagogique de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ainsi que celle de notre comité des thèses.

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données de nos patients.



Résultats

I. Profil épidémiologique :

1) Cas hospitalisés :

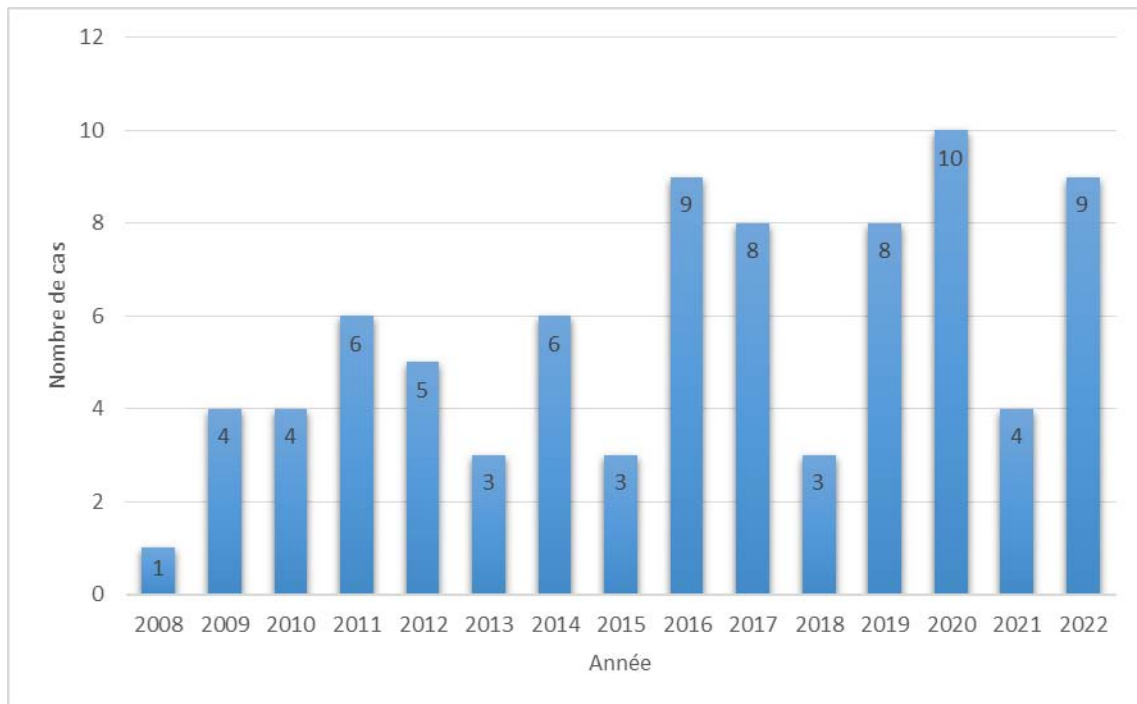


Figure 1 : Le nombre de cas hospitalisés par an dans notre étude.

La moyenne de cas par année était de 5.53. Le pic d'hospitalisation a été rapporté au cours de l'année 2020 avec 10 cas, suivie de l'année 2016 et 2022 avec 9 cas.

2) Répartition :

a) Selon le sexe :

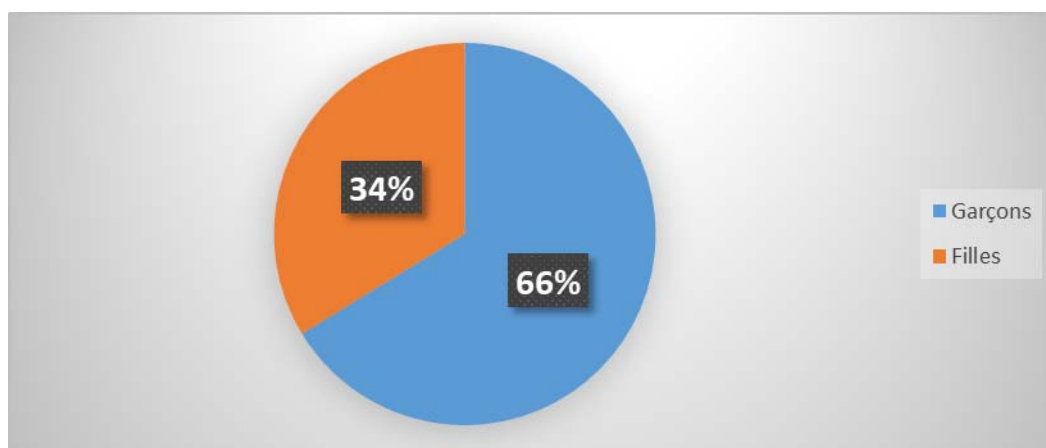


Figure 2 : La répartition de nos patients selon le sexe.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Dans notre série de patients, il y eu une nette prédominance masculine avec 55 garçons contre 28 filles, soit un ratio de 1.96.

a) Selon l'âge :

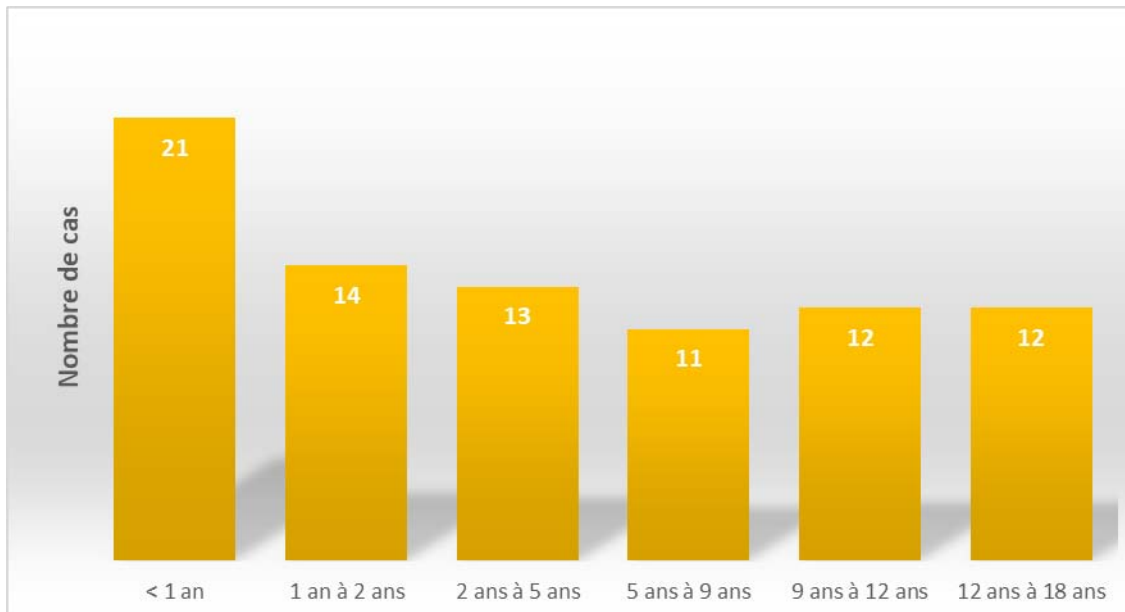


Figure 3 : La répartition de nos patients selon l'âge.

L'âge moyen de nos patients a été de 5.14 ans (5 ans, 1 mois, et 23 jours), allant du 1^{er} jour de vie à 18 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle des moins de 1 an avec 21 cas (25.3%).

b) Selon le NSE :

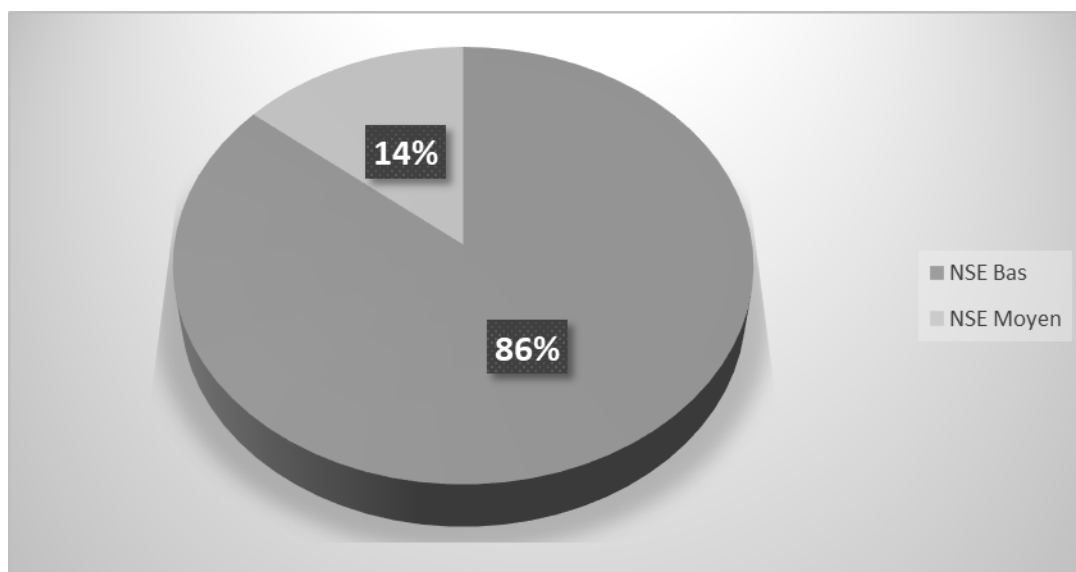


Figure 4 : La répartition de nos patients selon le niveau socio-économique (n=65).

Le niveau socio-économique (NSE) était bas chez la majorité de nos patients (56 cas), moyen chez 9 patients, et non mentionné sur les dossiers de 18 patients.

II. Profil clinique :

1) Antécédents :

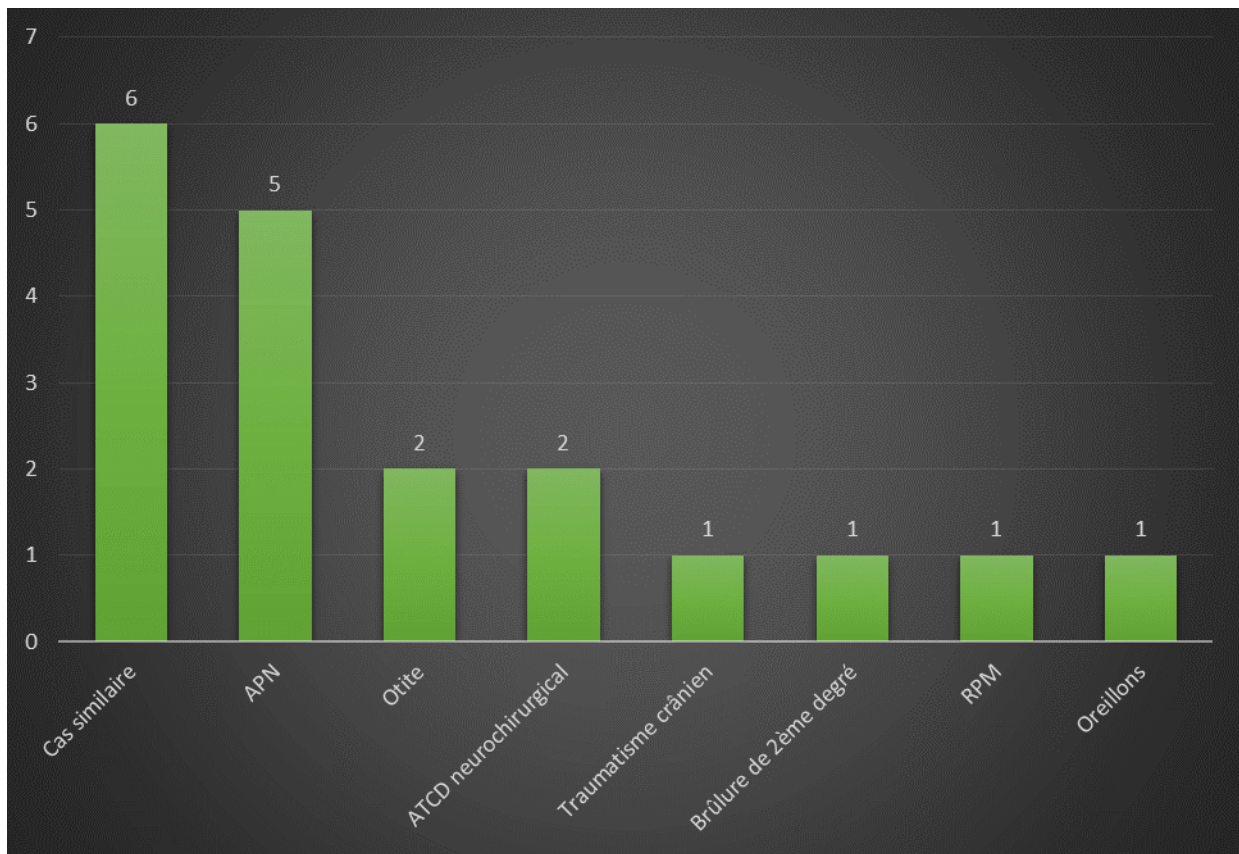


Figure 5 : La répartition des antécédents chez nos patients.

Les antécédents (ATCD) recensés chez notre série de patients étaient comme suit :

- 6 patients avaient un cas similaire dans l'entourage.
- 5 patients avaient un antécédent d'asphyxie périnatale (APN), dont 1 avait également un antécédent de rupture prématurée des membranes (RPM) chez sa mère lors de l'accouchement.
- 2 patients avaient un antécédent d'otite.

- 2 patients avaient un antécédent de chirurgie neurologique (Dont une dérivation ventriculo-péritonéale et une exérèse d'une tumeur intra-ventriculaire).
- 1 patient avait un antécédent de traumatisme crânien.
- 1 patient avait un antécédent de brûlure de 2^{ème} degré (2 mois avant l'épisode).
- 1 patient avait un antécédent d'oreillons.

2) Motif de consultation :

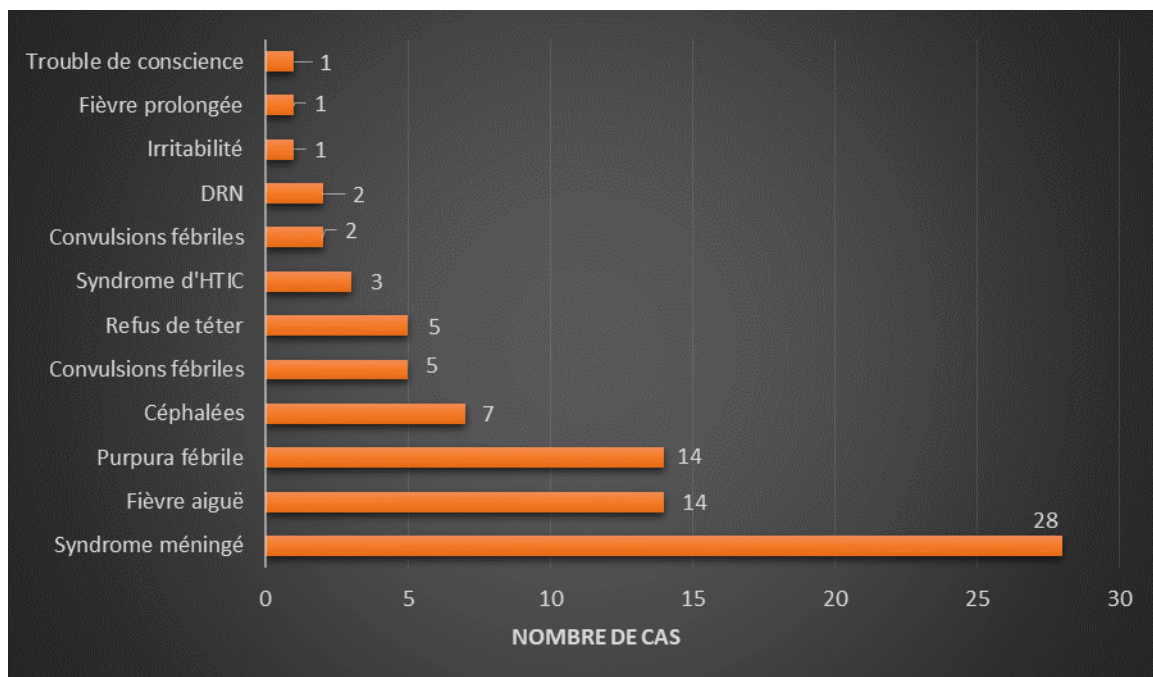


Figure 6 : Les motifs de consultation chez nos patients.

Nos patients ont consulté le plus souvent pour un syndrome méningé (28 cas), une fièvre aiguë (14 cas), un purpura fébrile (14 cas), et des céphalées (7 cas). Les autres motifs moins fréquents étaient : convulsions fébriles (5 cas), refus de téter (5 cas), détresse respiratoire néonatale (2 cas), fièvre prolongée (1 cas), irritabilité (1 cas), trouble de conscience (1 cas).

3) Mode d'installation :

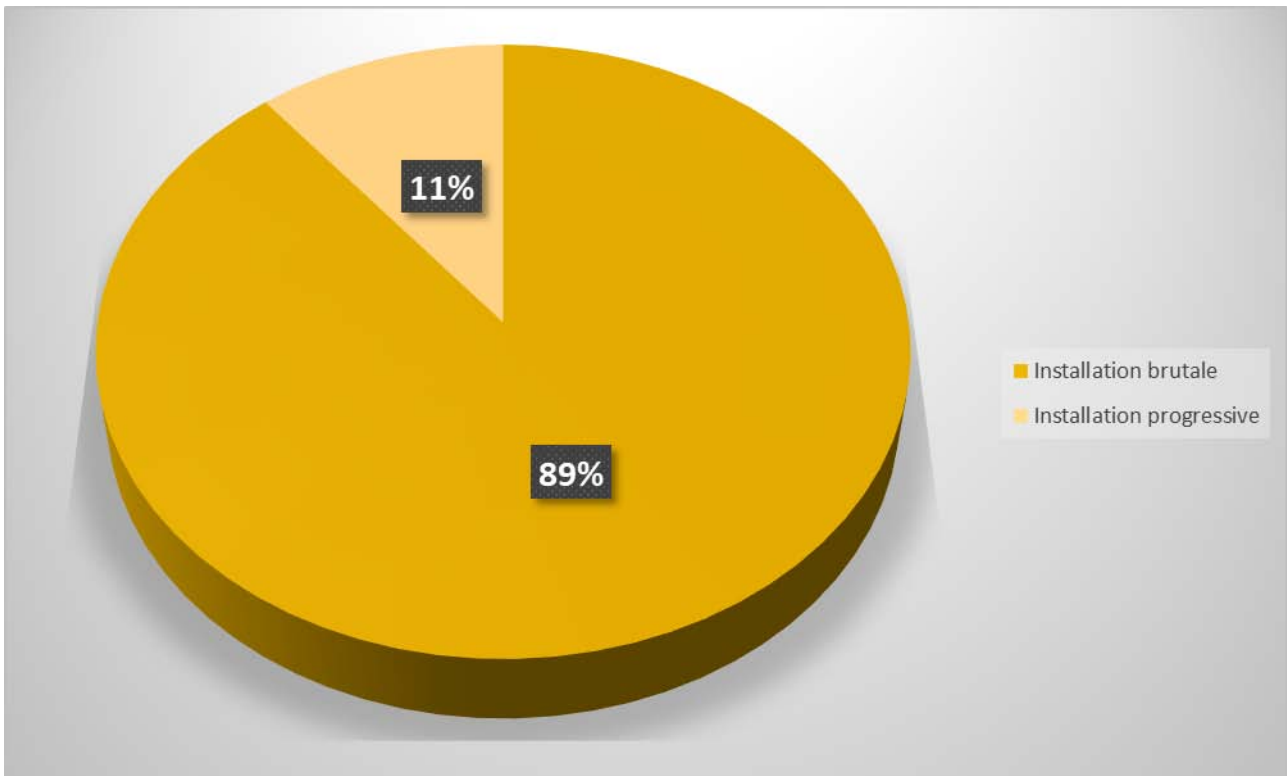


Figure 7 : Le mode d'installation du tableau clinique chez nos patients.

Le mode d'installation était brutal chez la majorité de nos patients (74 cas), et progressif chez les 9 autres.

4) Antibiothérapie préalable :

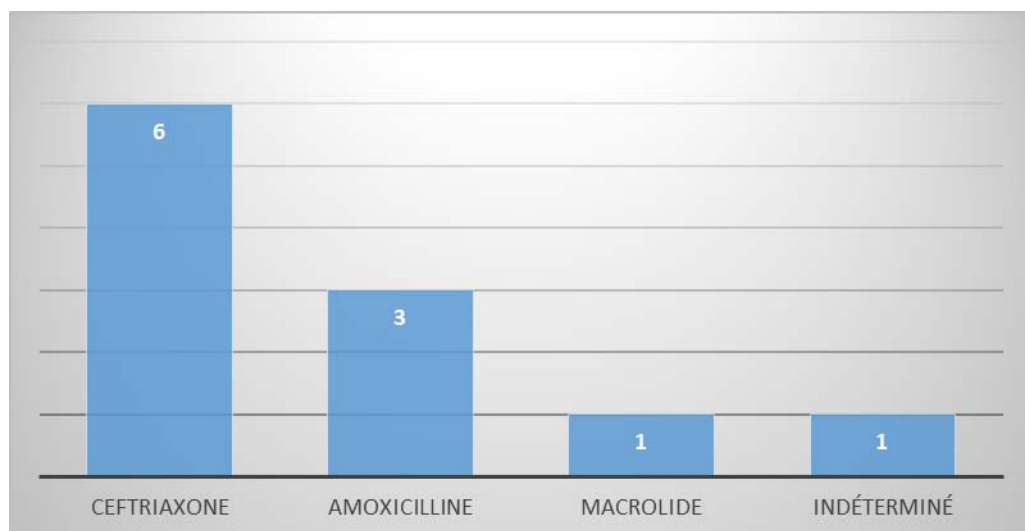


Figure 8 : Les molécules utilisées chez les patients ayant reçu une ATB préalable (n=11).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Onze patients ont reçu une antibiothérapie (ATB) préalable à leur admission, les molécules utilisées étaient :

- Une Ceftriaxone à la dose de 100 mg/Kg/j chez 3 patients et 75 mg/kg/j chez 3 autres.
- Une Amoxicilline à la dose de 50 mg/Kg/j chez 3 patients.
- Un Macrolide (Azithromycine) à la dose de 20 mg/Kg/j chez 1 patient.
- Une molécule non précisée chez 1 patient.

5) Signes fonctionnels :

a) Signes généraux :

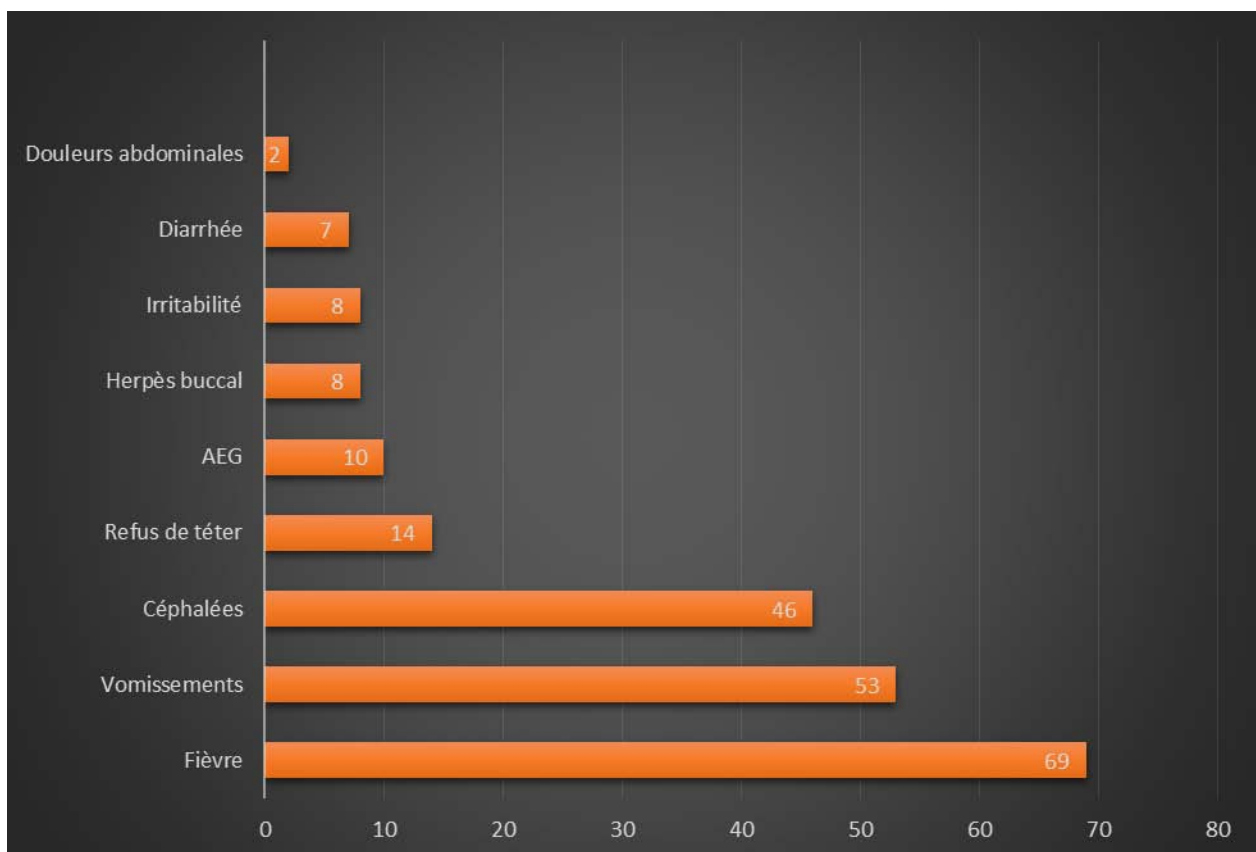


Figure 9 : Répartition des signes fonctionnels généraux chez nos patients.

- La fièvre a été retrouvée chez 69 patients.
- Les vomissements ont été retrouvés chez 53 patients.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- Les céphalées ont été retrouvées chez 46 patients.
- Un refus de téter a été retrouvé chez 14 nourrissons.
- Une altération de l'état général (AEG) chez 10 patients.
- Un herpès buccal a été retrouvé chez 8 patients.
- Une irritabilité a été retrouvée chez 8 patients.
- Une diarrhée a été retrouvée chez 7 patients.
- Une douleur abdominale a été retrouvée chez 2 patients.

b) Signes neurologiques :

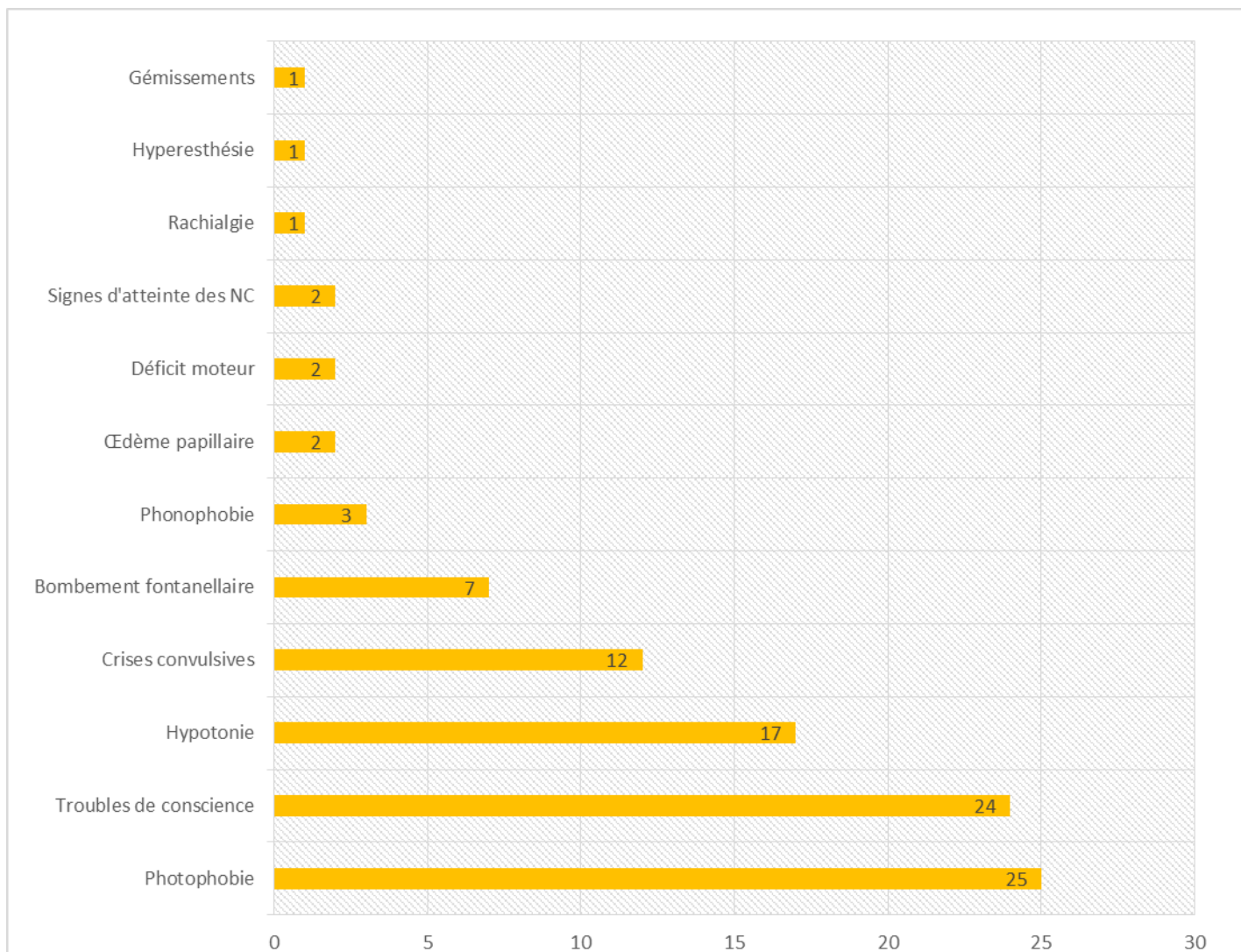


Figure 10 : Répartition des signes fonctionnels neurologiques chez nos patients.

- Une photophobie a été retrouvée chez 25 patients.
- Des troubles de conscience ont été retrouvés chez 24 patients, à type de :
 - Somnolence chez 11 patients.
 - Obnubilation chez 9 patients.
 - Fixité du regard chez 2 patients.
 - État comateux chez 1 patient.
 - Hallucinations chez 1 patient.
- L'hypotonie a été retrouvée chez 17 nourrissons.
- Les convulsions ont été retrouvées chez 12 patients.
- Le bombement fontanellaire a été retrouvé chez 7 patients.
- Une phonophobie a été retrouvée chez 3 patients.
- Un œdème papillaire a été retrouvé chez 2 patients.
- Un déficit moteur a été retrouvé chez 2 patients, à type de :
 - Monoplégie chez 1 patient.
 - Paraplégie chez 1 patient.
- Des signes d'atteinte des nerfs crâniens (NC) ont été retrouvés chez 2 patients, à type de :
 - Hypoacousie chez 1 patient.
 - Paralysie faciale chez 1 patient, se manifestant par un ptôsis.
- Une rachialgie a été retrouvée chez 1 patient.
- Une hyperesthésie a été retrouvée chez 1 patient.
- Les gémissements ont été retrouvés chez 1 patient.

6) Signes physiques :

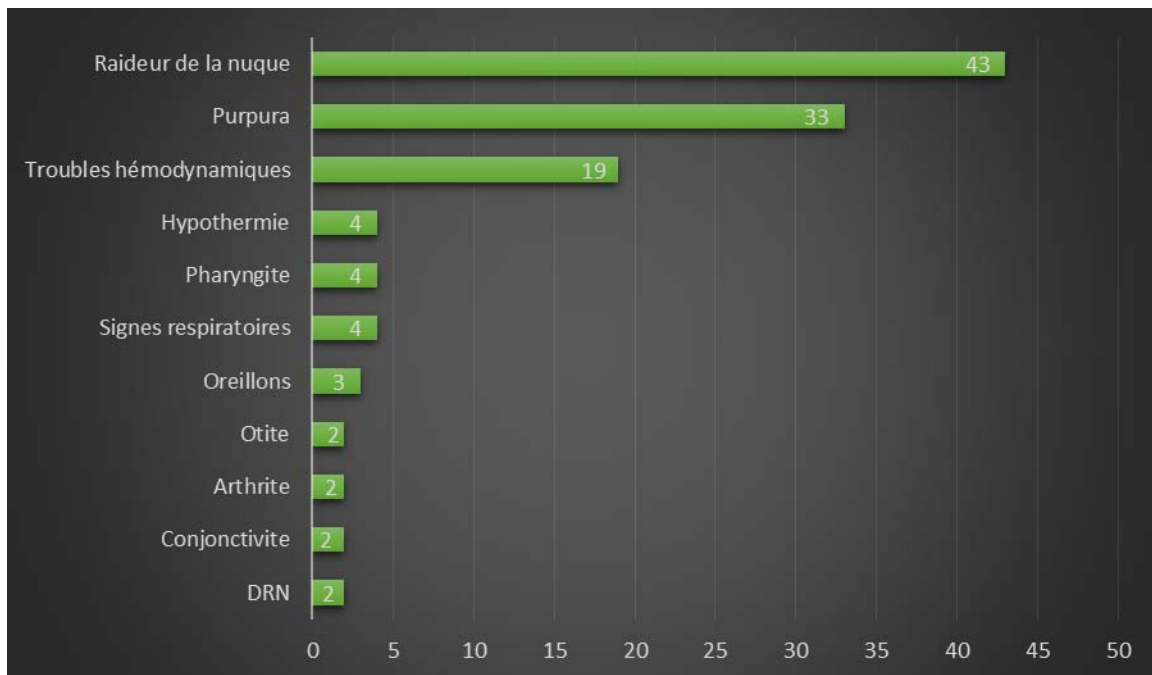


Figure 11 : Répartition des signes physiques chez nos patients.

- La raideur de la nuque a été retrouvée chez 43 patients.
- Un purpura a été retrouvé chez 33 patients, extensif chez 21 cas et localisé chez les 12 autres.
- Des troubles hémodynamiques (tachycardie, bradycardie, augmentation du Temps de recoloration cutané (TRC), froideur des extrémités) ont été retrouvés chez 19 patients.
- Une hypothermie a été retrouvée chez 4 patients.
- Une pharyngite a été retrouvée chez 4 patients.
- Des signes respiratoires (toux, dyspnée, cyanose, polypnée) ont été retrouvés chez 4 patients.
- Des oreillons ont été retrouvés chez 3 patients.

- Une otite a été retrouvée chez 2 patients.
- Une arthrite a été retrouvée chez 2 patients.
- Une conjonctivite a été retrouvée chez 2 patients.
- Une détresse respiratoire néonatale a été retrouvée chez 2 patients.

III. Profil biologique :

1) Analyse du LCR :

a) Aspect macroscopique :

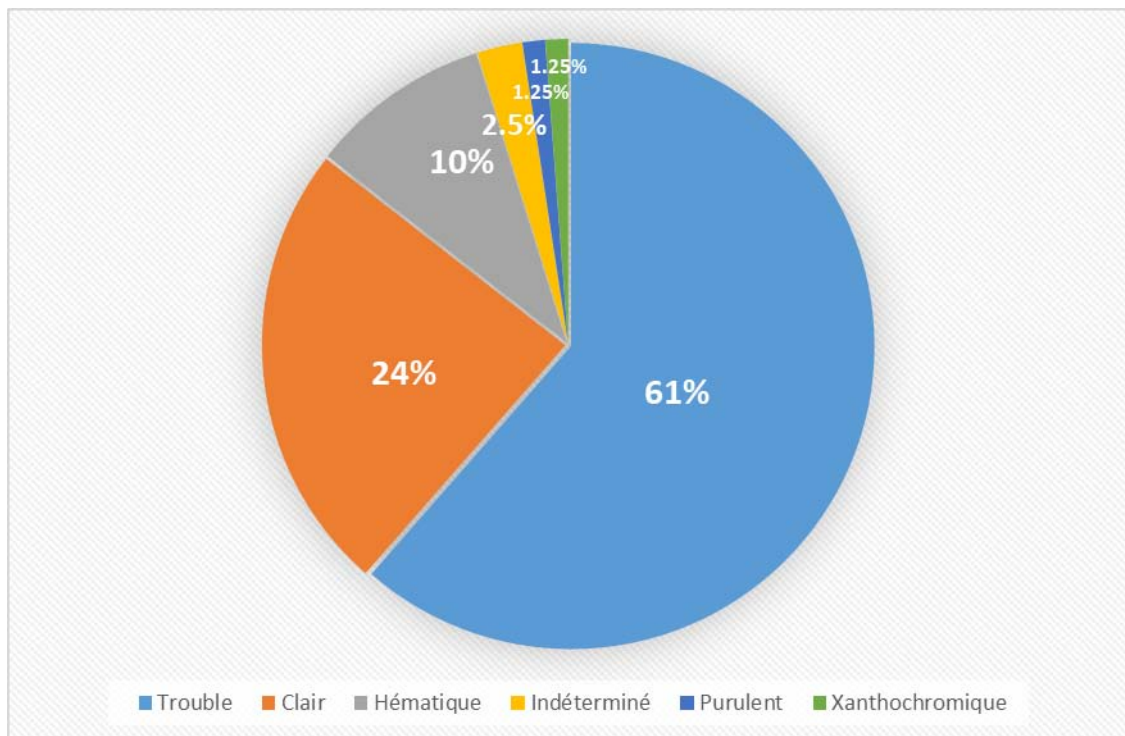


Figure 12 : Aspect macroscopique du LCR chez nos patients.

L'aspect macroscopique du LCR a été mentionné sur les dossiers de 81 patients parmi les 83 patients de notre étude, celui-ci était :

- Trouble chez 51 patients.
- Clair chez 20 patients.
- Hématique chez 8 patients.
- Purulent chez 1 patient.

- Xanthochromique chez 1 patient.

b) Étude cytologique :

Les résultats de l'étude cytologique ont pu être retrouvés dans les dossiers de 77 patients parmi les 83 patients de notre étude.

1.b) La cellularité :

La valeur moyenne de la cellularité était de 2478/mm³ avec une valeur maximale de 13600/mm³ et une valeur minimale de 2/mm³ (Tableau II).

Des amas de leucocytes ont été objectivés chez 3 patients, reflétant un taux très élevé de globules blancs.

La cellularité était normale sur le LCR d'un de nos patients (2 éléments par mm³).

2.b) Pourcentage des Polynucléaires Neutrophiles :

Une prédominance de PNN a été retrouvée chez la totalité des patients dont les données ont été retrouvées (n=77), la valeur moyenne était de 68.54%, avec une valeur maximale de 95% et une valeur minimale de 10% (Tableau II).

Tableau I : Résultats de l'étude cytologique du LCR chez nos patients (n=77).

	Cellularité	PNN
Valeur maximale	13600/mm ³	95%
Valeur minimale	2/mm ³	10%

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Moyenne	2478/mm ³	68.54%
---------	----------------------	--------

c) Étude bactériologique :

Les résultats de l'étude bactériologique ont été retrouvés chez tous les patients de notre étude (n=83).

1.c) Examen direct :

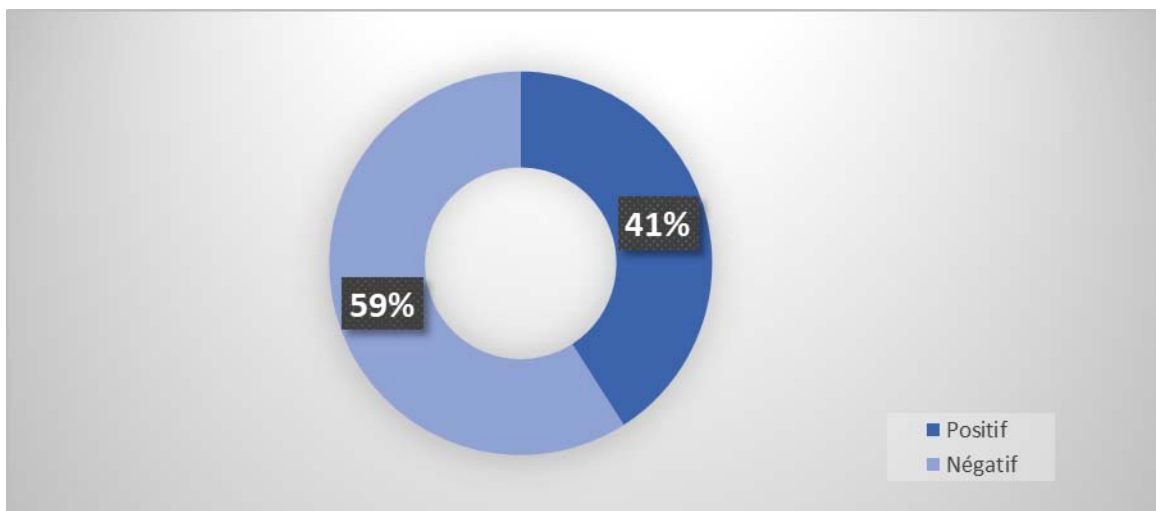


Figure 13 : Résultats de l'examen bactériologique direct du LCR chez nos patients (n=83).

L'examen bactériologique direct a été fait pour tous nos patients, et a montré un aspect de cocci gram négatif (CG-) en diplocoque sur 34 prélèvements.

2.c) Mise en culture :

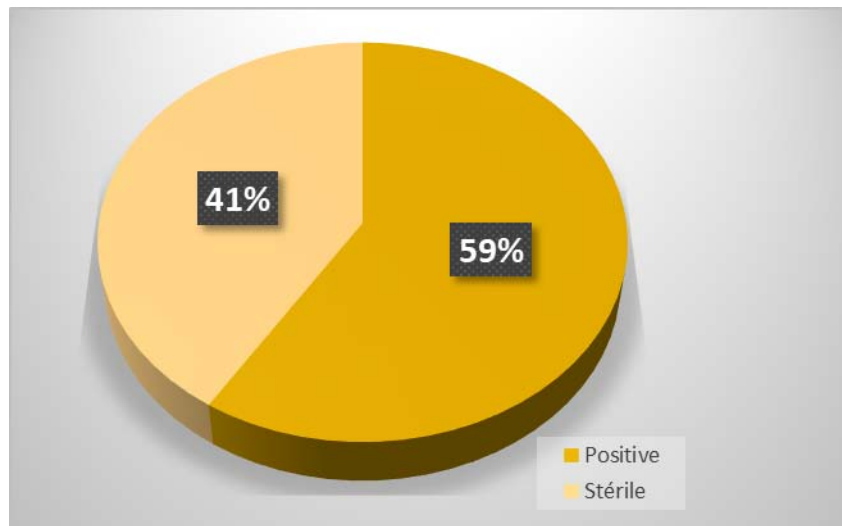


Figure 14 : Résultats de la culture bactérienne chez nos patients (n=83).

La mise en culture bactérienne a été réalisée chez tous nos patients, elle est revenue stérile chez 34 patients et positive à NM chez les 49 autres patients. Parmi ceux chez qui la culture était positive, les sérogroupes étaient :

- B chez 27 patients.
- Non identifié chez 18 patients.
- W-135 chez 2 patients.
- A chez 1 patient.
- C chez 1 patient.

3.c) Étude par biologie moléculaire :

La PCR (Polymerase Chain Reaction) a été disponible depuis 2018 au CHU Mohammed VI de Marrakech, elle a été faite chez tous nos patients qui ont été pris en charge après sa date d'implémentation (m=34 Patients) et a été positive chez la totalité de ces patients (Sensibilité=100%).

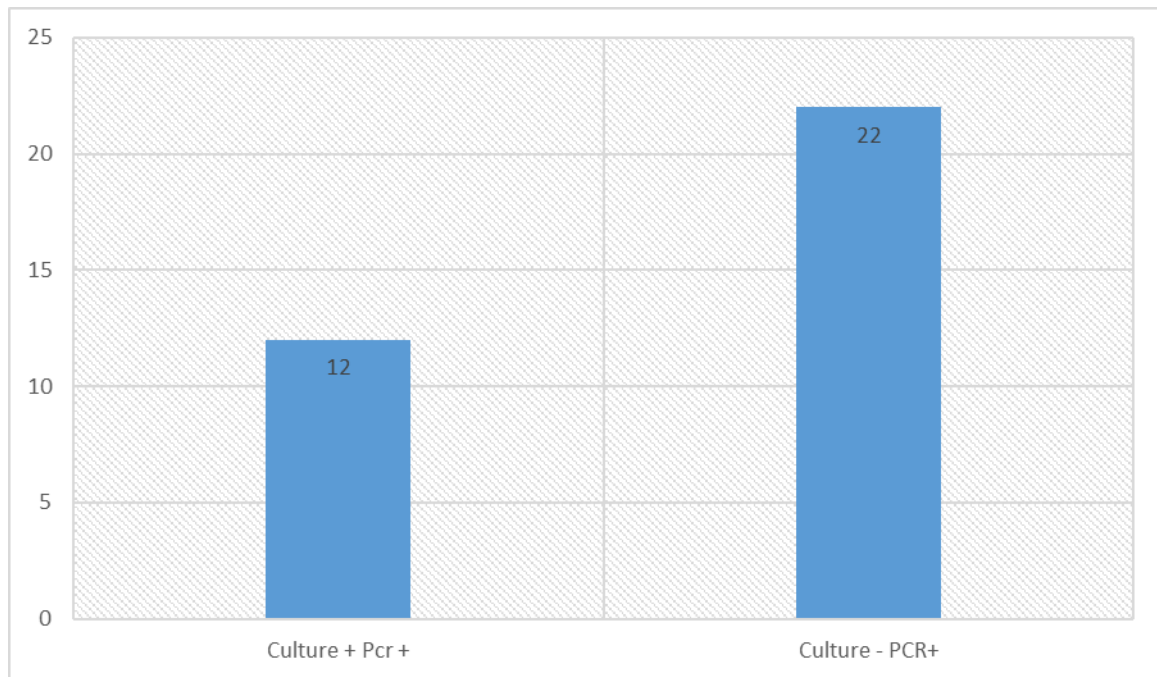


Figure 15 : Comparaison de la sensibilité de la culture bactérienne et de la PCR (m=34).

La biologie moléculaire a permis d'établir le diagnostic positif et la détermination du sérotype chez les patients admis depuis 2018 et chez qui la culture était stérile (n=22), en plus d'identifier le sérotype des patients admis depuis 2018 chez qui celui-ci n'a pas pu être déterminé par l'intermédiaire de la culture lorsqu'elle était positive (n=6).

Les sérotypes identifiés au terme de la biologie moléculaire étaient :

- B chez 23 patients.
- A chez 2 patients.
- W-135 chez 2 patients.
- C chez 1 patient.

4.c) Sérotypage :

Le sérotypage a été réalisé par technique d'agglutination soit directement sur le LCR, sur la culture, ou par l'intermédiaire de la PCR. Il a été identifié chez tous nos patients (n=83).

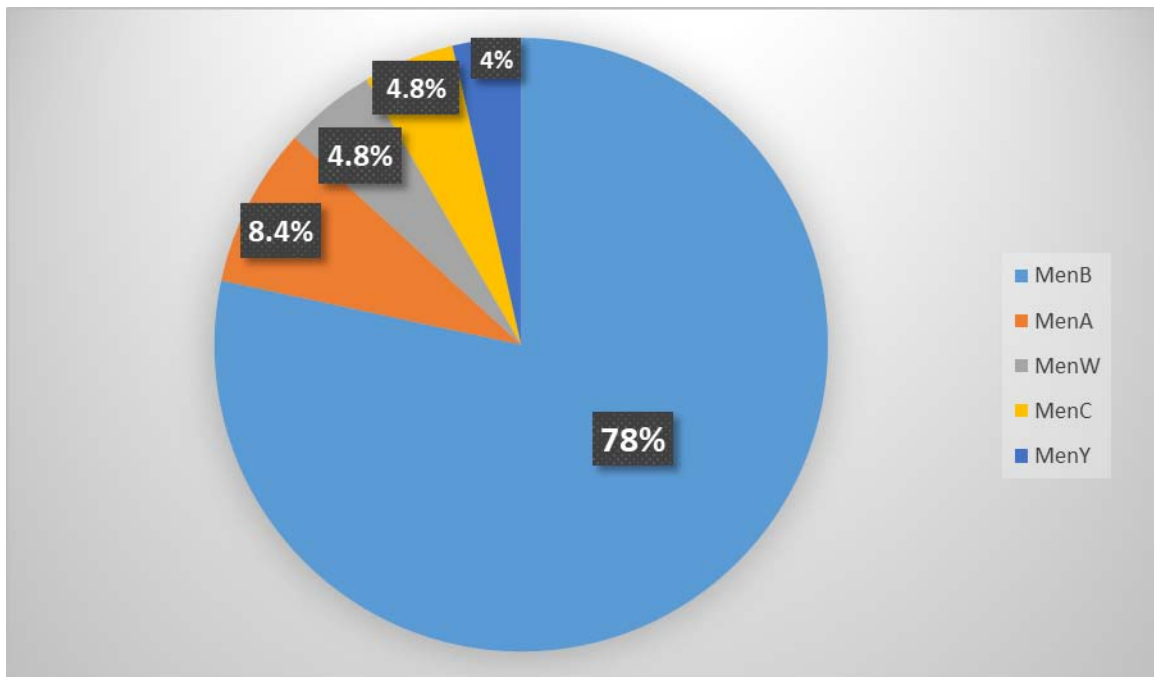


Figure 16 : Répartition des sérogroupes de NM chez nos patients (n=83).

La répartition des sérogroupes de NM de nos patients était :

- Sérotype B chez 65 patients.
- Sérotype A chez 7 patients.
- Sérotype W-135 chez 4 patients.
- Sérotype C chez 4 patients.
- Sérotype Y chez 3 patients.

5.c) Étude de la sensibilité aux antibiotiques :

Toutes les souches de NM qui ont été identifiées chez nos patients ont présenté une haute sensibilité à la Ceftriaxone (CRO) reflétée par la très faible CMI de cette molécule vis-à-vis de NM.

d) Étude biochimique :

1.d) Glycorachie :

La glycorachie a été mesurée chez 74 de nos patients, la valeur moyenne était de 0.39 g/l avec des extrêmes de 2.64 g/l et de 0.001 g/l (Tableau I).

2.d) Rapport glycorachie/glycémie :

Le rapport Glycorachie/Glycémie a été calculé chez 45 patients, la valeur moyenne était de 0.33 avec des extrêmes de 1.16 et de 0 (Tableau I).

3.d) Albuminorachie :

L'albuminorachie a été mesurée chez 75 patients, la valeur moyenne était de 2 g/l avec des extrêmes de 8.87 g/l et de 0.11 g/l (Tableau I).

Tableau II : Résultats de l'étude biochimique du LCR chez nos patients.

	Glycorachie	Glycorachie/Glycémie	Albuminorachie
Valeur Maximale	2.64 g/l	1.16	8.87 g/l
Valeur Minimale	0.001 g/l	0	0.11 g/l
Moyenne	0.39 g/l	0.33	2 g/l

2) Hémocultures :

Les hémocultures ont été réalisées chez 38 patients, elles étaient :

- Stériles chez 31 patients.
- Positives à NM chez 2 patients.

3) Bilan sanguin :

a) Hémogramme :

Un hémogramme a été réalisé chez 79 de nos patients, les résultats étaient :

- Hémoglobine :

La valeur moyenne de l'hémoglobine (Hb) chez nos patients était de 11.4 g/dl, avec une valeur maximale de 18.5 g/dl et une valeur minimale de 7.6 g/dl (Tableau III)

- Leucocytes :

La valeur moyenne des leucocytes était de 28782/mm³, avec une valeur maximale de 61400/mm³ et une valeur minimale de 3330/mm³ (Tableau III).

- Plaquettes :

La valeur moyenne des plaquettes (PLQ) était de 328191/mm³, avec une valeur maximale de 810000/mm³ et une valeur minimale de 12560/mm³ (Tableau III).

Tableau III : Résultats de la NFS chez nos patients.

	Hb	Leucocytes	PLQ
Valeur maximale	18.5 g/dl	61400/mm ³	810000/mm ³
Valeur minimale	7.6 g/dl	3330/mm ³	12560/mm ³
Moyenne	11.4 g/dl	28782/mm ³	328191/mm ³

b) CRP (Protéine C- réactive) :

La mesure de la CRP é été faite chez 77 patients, la valeur moyenne était 182 mg/l, avec une valeur maximale de 539 mg/l et une valeur minimale de 1.1 mg/l.

La CRP était normale (<6 mg/l) chez 3 patients, soit une sensibilité de 96.3%.

IV. Profil radiologique :

Nous avons eu recours à 3 principaux examens radiologiques chez nos patients :

1) Radiographie Thoracique (RT) :

La RT a été réalisée chez 19 patients et était anormale chez 5 parmi eux, montrant un syndrome alvéolaire pulmonaire.



Figure 17 : Cliché de radiographie thoracique de face montrant une opacité systématisée de la silhouette du lobe inférieur pulmonaire gauche, en faveur d'un syndrome alvéolaire.

2) Échographie transfontanellaire (ETF) :

L'ETF a été faite chez 5 patients, les résultats étaient :

- Normale chez 3 patients.
- Hygrome sous-arachnoïdien infecté chez 1 patient.
- Hyper-échogénicité du thalamus chez 1 patient.



Figure 18 : Image échographique transfontanellaire chez une nouvelle-née, montrant une hyper-échogénicité thalamique

3) Tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique (TDM/IRM)

Cérébrale :

La TDM et l'IRM cérébrale ont été réalisées chez 37 patients et revenues normale chez 24 parmi eux. Les anomalies décelées sur ces examens étaient :

- Une hydrocéphalie chez 4 patients dont 1 associée à un syndrome de Dandy-Walker et à une ventriculite.
- Un hygrome chez 2 patients dont 1 bilatéral et 1 infecté.
- Un empyème chez 2 patients.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- Un œdème cérébral chez 2 patients dont 1 associé à une hémorragie méningée.
- Une ischémie sous-thalamique chez 1 patient.
- Un AVC du territoire sylvien profond chez 1 patient.
- Une atrophie séquellaire de la bande périventriculaire et des centres semi-ovales chez 1 patient.

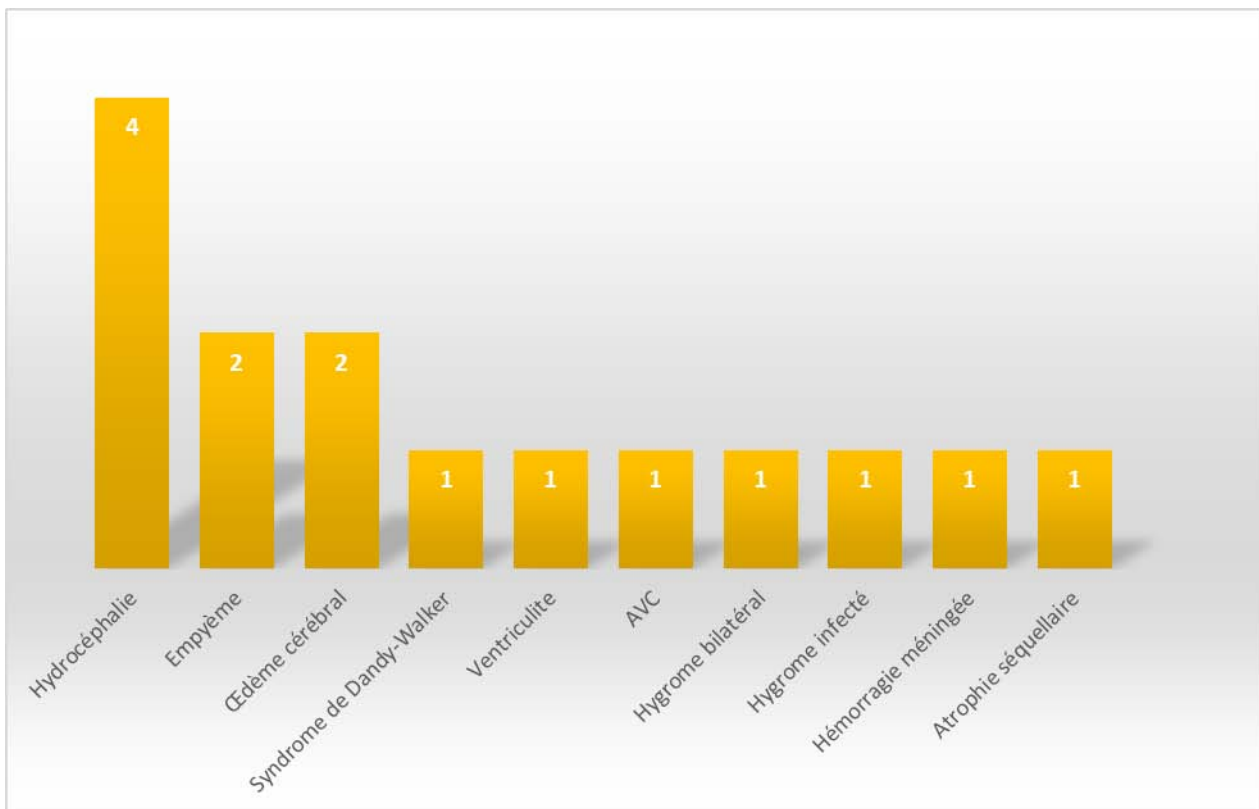


Figure 19 : Complications diagnostiquées à la TDM/IRM chez nos patients.

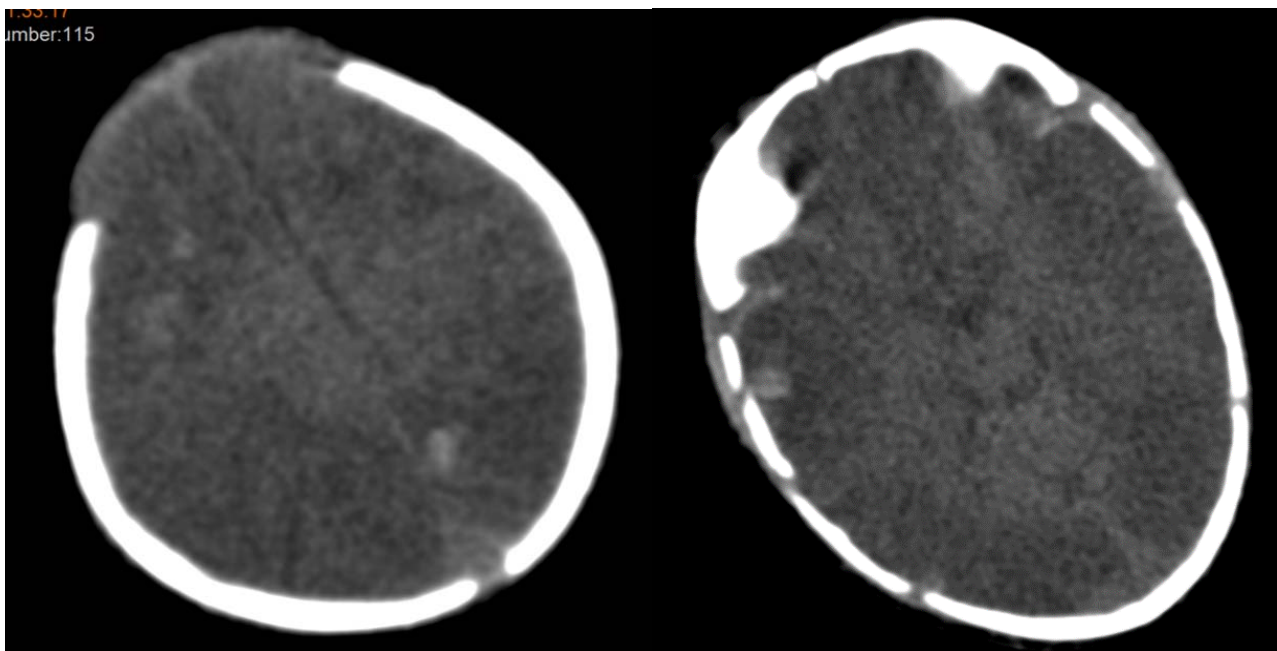


Figure 20 : Coupes axiales de TDM cérébrale chez un patient de notre série, en faveur d'un œdème cérébral associé à une hémorragie méningée (mottes spontanément hyperdenses, effacement des sillons corticaux, dédifférenciation substance blanche - substance grise).

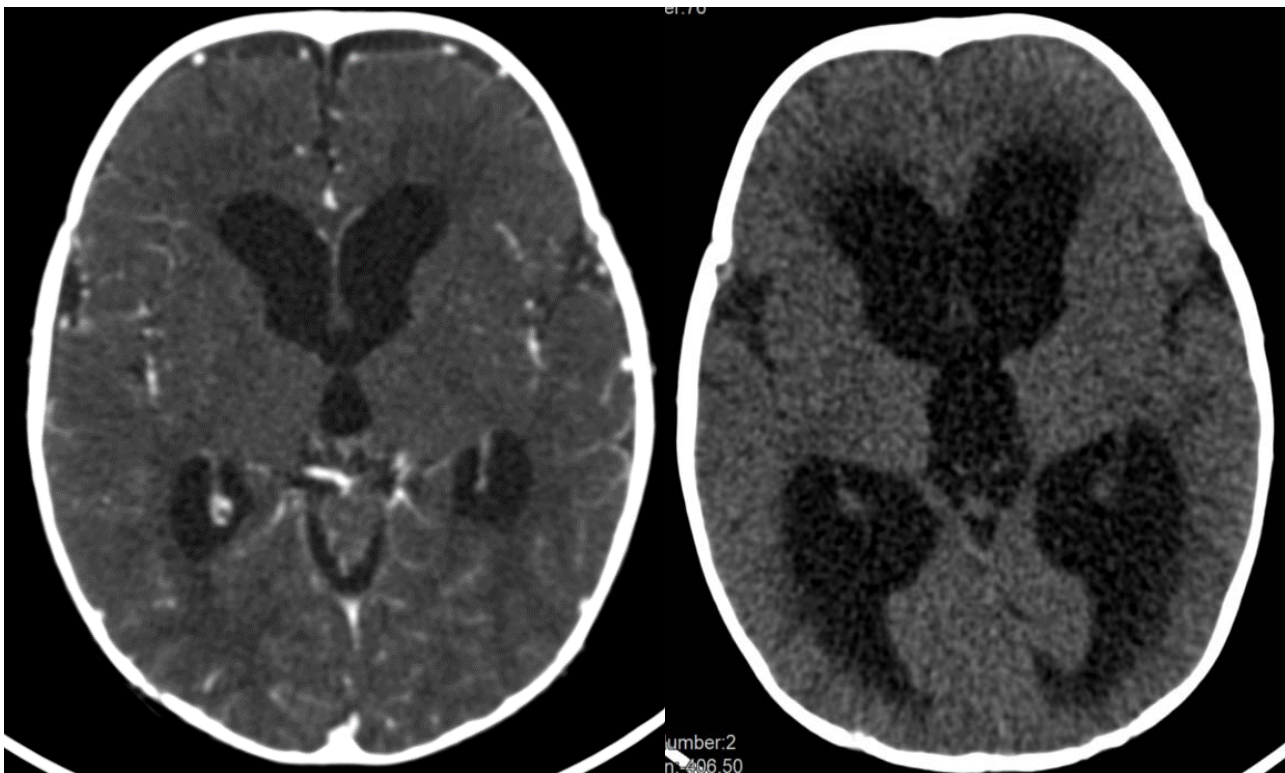


Figure 21 : Coupes axiales de TDM cérébrale chez un patient de notre série, la 1^{ère} montrant une hydrocéphalie tri-ventriculaire avec signes d'activité et index d'Evans à 0.35 (Gauche) et la 2^{ème} montrant une progression de l'hydrocéphalie après 4 jours avec index d'Evans à 0.4 (Droite).

V. Profil thérapeutique :

1) Traitement Curatif :

a) Antibiothérapie :

L'antibiothérapie utilisée était la Ceftriaxone chez tous nos patients à la dose de 100 mg/Kg/j, 6 de nos patients ont reçu une deuxième molécule d'antibiotique en association :

- Gentamycine chez tous les nouveau-nés (4 patients).
- Vancomycine chez 1 patient.
- Ciprofloxacine chez 1 patient.

La durée de l'antibiothérapie avait une moyenne de 8 jours avec une valeur maximale de 14 jours et une valeur minimale de 2 jours.

b) Traitements complémentaires :

Un traitement antipyrétique et antalgique a été administré chez tous nos patients à base de paracétamol à la dose de 15 mg/Kg/j.

Le recours à un traitement adjuvant complémentaire a été fait chez 13 patients, consistant en :

- Une corticothérapie orale de courte durée (5 jours) chez 6 patients.
- Un traitement antiviral (Aciclovir) chez 1 patient à la dose de 20 mg/Kg.
- Un traitement anticonvulsivant à base de Phénobarbital avec une dose de 20 mg/kg ou de Diazépam intra-rectal en cas de crise convulsive à la dose de 0.5 mg/Kg chez 8 patients.

2) Traitement préventif :

a) Antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie préventive a été administrée aux personnes contacts de 26 patients à base de Rifampicine 600 mg/12h pendant 2 jour, une parmi ces personnes a reçu une dose injectable de 250 mg en IM de Ceftriaxone supplémentaire. L'antibioprophylaxie n'a pas été mentionnée sur les dossiers des patients restants.

b) Profil vaccinal :

- Aucun de nos patients n'a été vacciné contre le méningocoque.
- Tous nos patients sont vaccinés selon le PNI en fonction de leur âge à l'exception des patients nouveau-nés qui ont été hospitalisés dès leur naissance.

3) Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne chez nos patients était de 12 jours, avec une valeur maximale de 50 jours, et une valeur minimale de 3 jours.

VI. Profil évolutif :

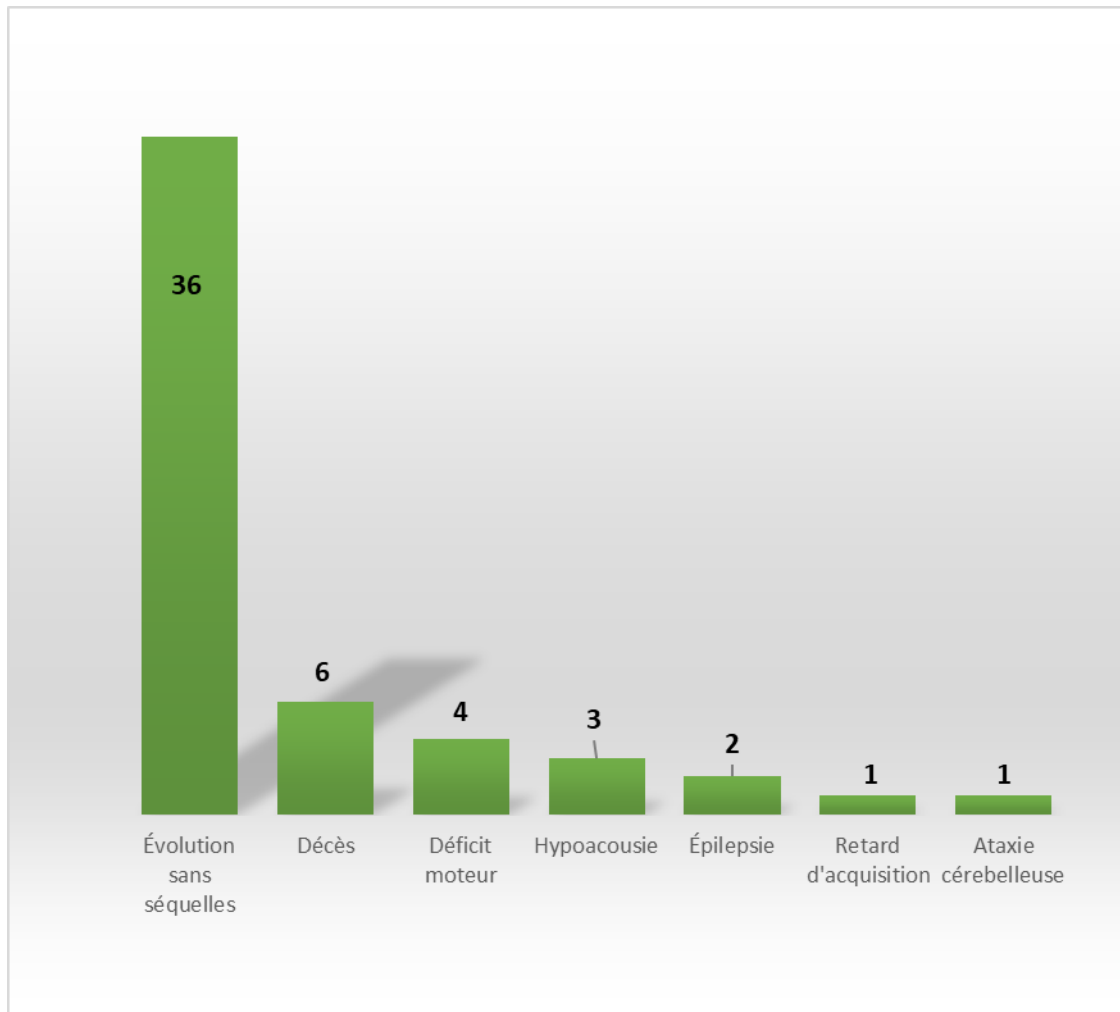


Figure 22 : Profil évolutif chez nos patients (n=53).

La rationalisation du profil évolutif de nos patients est difficile à la suite du fait que plusieurs d'entre eux ont été perdus de vue (30 cas), on a toutefois pu recenser une bonne évolution chez 36 patients, une évolution séquellaire chez 11 patients, et un décès chez 6 patients. Un Bilan auditif a été demandé chez tous les patients mais réalisé par uniquement 9 d'entre eux.

A decorative floral frame with intricate scrollwork and leaves, surrounding a central white rounded rectangle. The word "Discussion" is written in a black, elegant cursive font within this rectangle.

Discussion

I. Rappel :

1) Historique :

Il semblerait que des méningites à méningocoque probables ont été signalées en Europe depuis 1805, mais ce n'est qu'en 1887 que la bactérie NM a été découverte par Weichselbaum (10).

Plusieurs théories spéculent que NM a été introduite en Afrique à la fin du 19^{ème} siècle par les pèlerins. La 1^{ère} grande épidémie de méningite à NM en Afrique a été observée en 1906 au Ghana, mortelle chez plus de 80% des patients atteints devant l'absence de traitement efficace durant cette période. La plus grande épidémie de méningite à NM a eu lieu en 1996-1997 au niveau de la ceinture méningitique africaine, avec plus de 250 000 cas et 25 000 décès (10,11).

Au Maroc, la 1^{ère} épidémie de méningites à NM a été rapportée en 1967-1968 due au MenA. Ce n'est qu'en 1989 qu'un programme national de lutte contre les méningites à méningocoque a été mis en œuvre, après l'épidémie de méningites à NM de 1988-1989. Ce programme a permis une grande baisse de la prévalence du sérotype A par le biais de la vaccination, qui était le plus fréquent avant cette démarche (8).

La méningite à méningocoque continue à sévir à ce jour dans la majorité des pays du monde à des degrés variables et des répartitions hétérogènes de sérotypes, constituant notamment la 1^{ère} cause de méningite bactérienne dans plusieurs pays d'Europe et d'Afrique Subsaharienne (12,13).

2) **Caractéristiques bactériologiques :**

a) **Microscopie :**

NM se présente comme Cocci Gram négatif (CG-) d'organisation diplococcique, mesurant de 0,8 à 1 μm de diamètre, encapsulé, aérobic strict, immobile, non sporulé, non résistant au milieu extérieur, et réalisant un aspect en grain de café en microscopie optique (14,15).

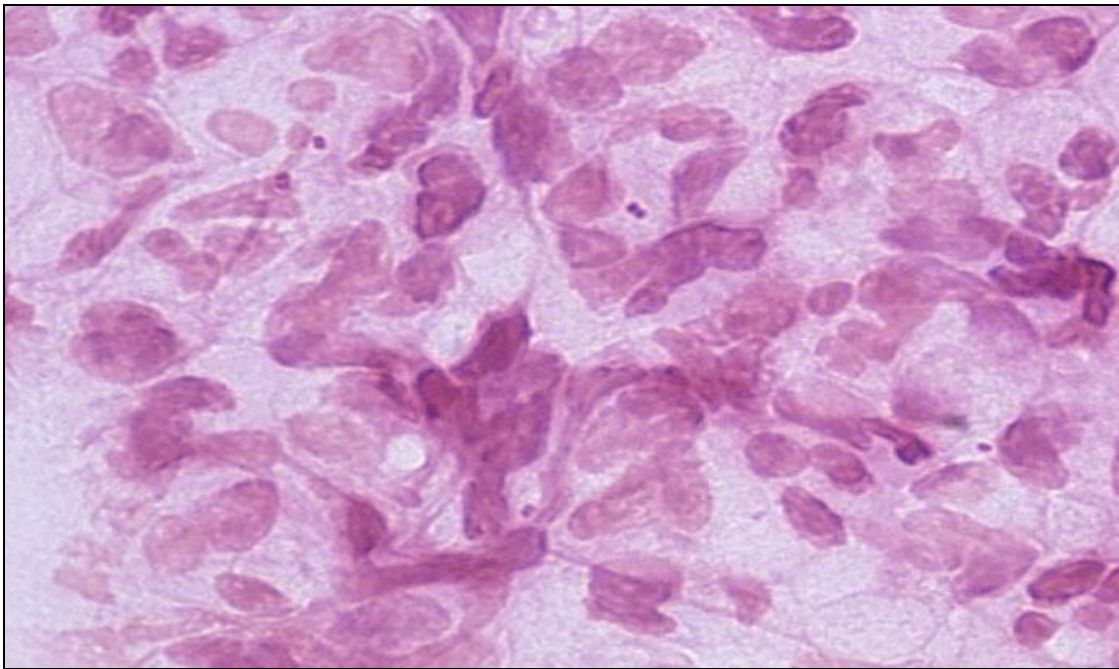


Figure 23 : Image de microscopie optique de LCR coloré au Gram montrant des diplocoques G- et des PNN altérées.

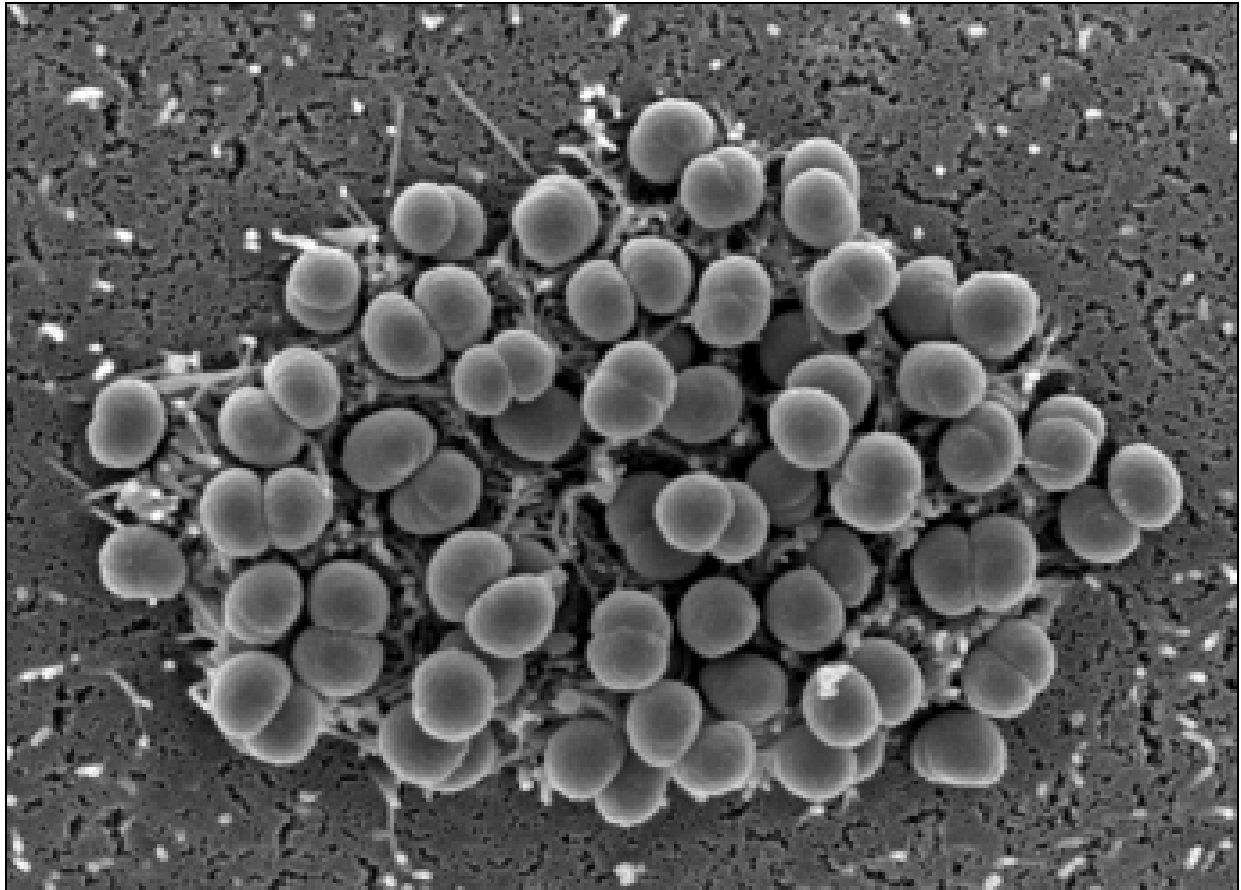


Figure 24 : Image de microscopie électronique par balayage montrant une colonie de NM adhérentes à une cellule endothéliale (16).

Parmi les composantes de la paroi, on retrouve (16):

- **La capsule polysaccharidique** : Elle est présente chez toutes les souches virulentes et elle assure la protection de la bactérie de la phagocytose.
- **Les protéines de la membrane externe (ME) et les pili de type IV (P- IV):**
Permettent l'adhésion initiale aux cellules épithéliales du rhinopharynx et aux cellules endothéliales capillaires.
- **L'endotoxine de la paroi** : Induit une libération massive de cytokines et potentiellement un choc toxique.

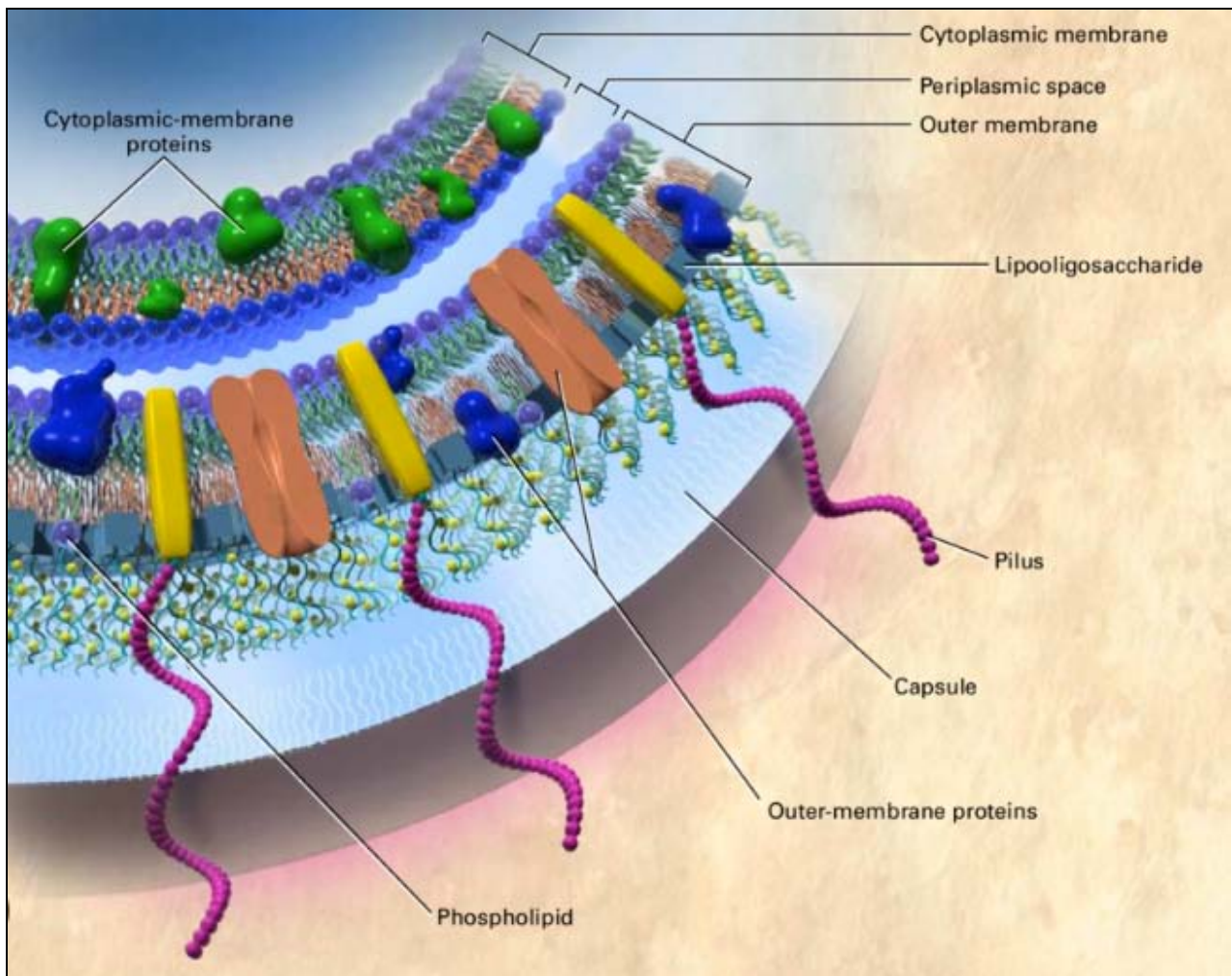


Figure 25 : Dessin illustrant les composants membranaires de NM (10).

b) Pathogénie :

Le NM appartient à la famille des *Neisseriaceae* et au genre *Neisseria*, constituant avec *Neisseria gonorrhoeae* les seules espèces humaines strictes. Il existe d'autres espèces animales de *Neisseria* pouvant être transmises à l'Homme via inoculation directe, par morsure notamment (17).

C'est un germe commensal de la cavité rhinopharyngée chez près de 10% de la population en moyenne (3% à 35%), transmis par les sécrétions oro-nasales ou par les aérosols surtout en cas de contact proche et prolongé (<1m et >1h), et pathogène accidentel chez les individus à risque

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

via le passage dans la circulation par traversée de l'épithélium du cavum, possiblement favorisée par une lésion concomitante de ce dernier (5,18).

La progression de NM après le passage dans la circulation est favorisée entre autres par la virulence du germe (Composantes de la paroi, Protéines de capture de la Transferrine, Protéase IgA) et/ou la fragilité du terrain de l'hôte (Déficit immunitaire). On peut assister à une réaction inflammatoire secondaire au passage du germe dans l'espace-sous arachnoïdien expliquant la méningite, une atteinte dont la gravité est conditionnée par l'intensité des phénomènes pathologiques concomitants (Œdème, vascularite, HTIC) et aux complications potentielles. Dans des cas moins fréquents on retrouve un état de choc dû à une CIVD (Coagulation intravasculaire disséminée), elle-même secondaire à l'envahissement par les endotoxines bactériennes, se manifestant par un purpura fulminant (10,19,20).

c) **Culture:**

La sensibilité de NM au milieu extérieur impose un acheminement rapide et une culture sur milieu enrichi (Gélose au sang, Mueller-Hinton...) en 24h et à une température proche de celle de l'organisme (35°C à 37°C), idéalement en milieu sélectif utilisant un antibiotique auquel NM est résistante. La culture sur milieu solide approprié permet d'observer des colonies à bords réguliers de 1 à 2 mm en 18 à 24 heures. Ces colonies sont initialement petites, rondes, bombées, lisses, et transparentes, et peuvent s'agrandir dans les jours suivants (21,22).

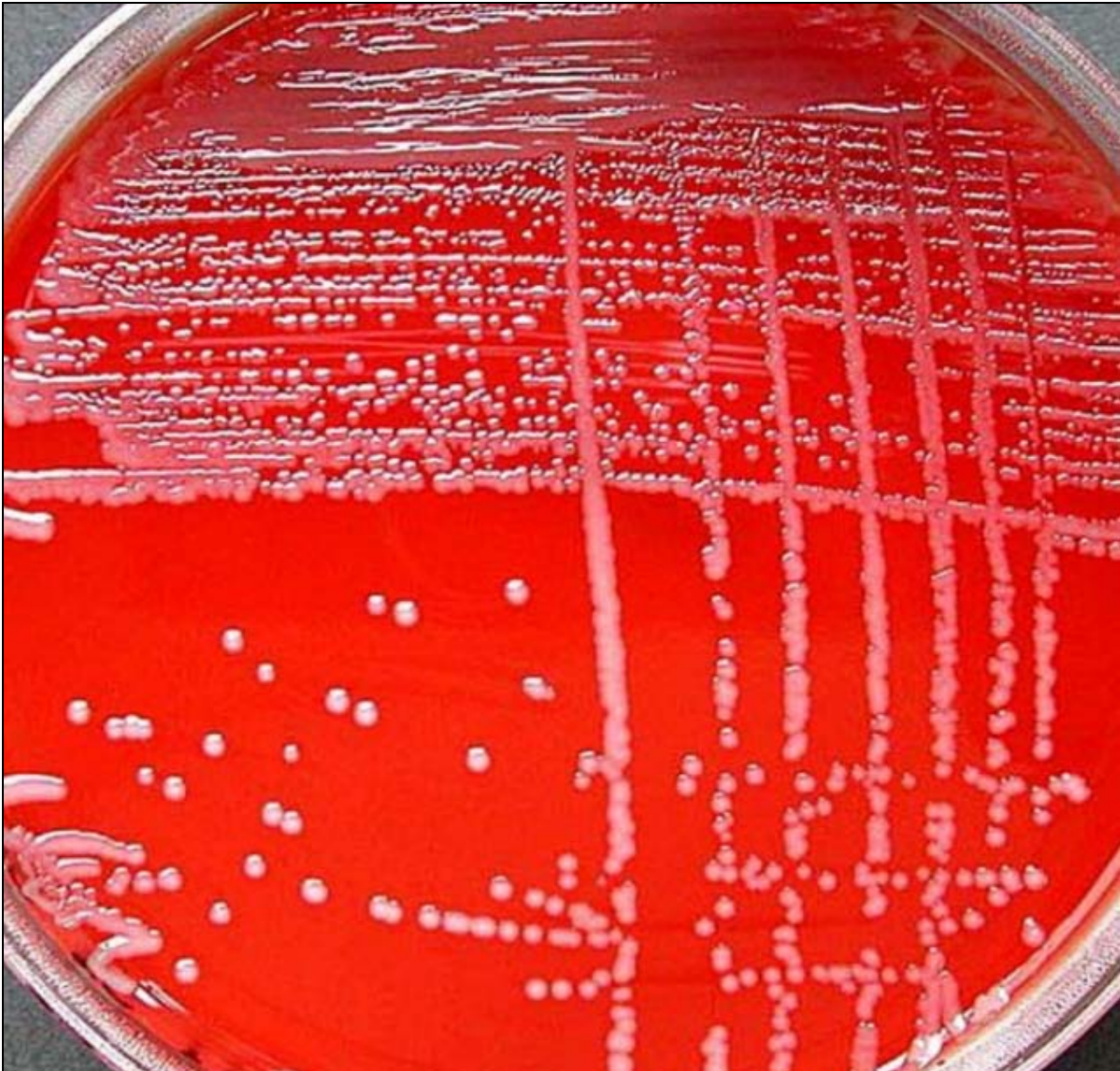


Figure 26 : Image montrant une culture de NM en milieu rouge agar.

II. Données épidémiologiques :

1) Fréquence par rapport aux autres méningites bactériennes :

Au terme de notre étude, la fréquence annuelle était de 5.53 c/a, le nombre le plus élevé de cas par an dans notre étude a été enregistré en 2020, avec 10 patients. Le méningocoque était la 1^{ère} cause de méningite bactérienne (83 cas parmi 165 cas de méningites bactériennes entre 2008 et 2022, soit 50.3%), suivi du pneumocoque (63 cas entre 2008 et 2022 soit 38.2%) puis de l'Hib (9 cas entre 2008 et 2022 soit 5.4%).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Les estimations mondiales des méningites bactériennes sont de 1.2 millions de cas par an et d'une mortalité de l'ordre de 10% (120.000 Décès par an) même sous traitement et jusqu'à 70% en absence de traitement (10).

Aux États-Unis, le SP est prédominant à 0.306 cas pas 100.000 habitants, suivi du méningocoque à 0.123 par 100.000 habitants. L'Hib quant à lui n'est pas 3^{ème} par ordre de fréquence, presque éradiqué à 0.058 par 100.000 habitants, il est dépassé par les BG- (Bacilles Gram Négatif) et le Staphylocoque (23). L'incidence globale des méningites bactériennes est en décroissance continue, estimée à 0.11 en 2019 (24).

En Europe, notamment :

- En Angleterre et au Pays de Galles jusqu'en 2011, l'incidence des méningites bactériennes était de 1.44 par 100.000 habitants (de 3.3 par 100.000 habitants si l'on ne prend en considération que la population pédiatrique). Le méningocoque était le plus fréquent chez les enfants à (34%), suivi du pneumocoque (16%), puis du streptocoque groupe B (12%) (25). Toutefois, depuis l'administration du vaccin 4CMenB en 2016, une baisse importante (75%) des infections invasives du MenB a été constatée (26).
- En France, l'incidence des méningites bactériennes chez moins de 15 ans était de 1.5 cas par 100.000 habitants en 2018 (4.4 cas par 100.000 habitants chez les moins 1 an). Selon l'Agence Française de Santé Publique, le méningocoque prédomine avec un total de 173 cas pédiatriques recensés en 2018 contre 135 cas de méningite à méningocoque. Les méningites à Hib sont devenues exceptionnelles, avec uniquement 3 cas recensés en 2018 (27).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- En Islande, une étude publiée en 2013, réalisée entre 1995 et 2010 sur l'ensemble des méningites bactériennes pédiatriques a enregistré 477 patients, NM était le germe le plus fréquemment incriminé avec 245 patients (28).

En Turquie entre 2015 et 2018, NM était le 1^{er} germe par ordre de fréquence avec 89 (71%) parmi les 125 patients évalués, suivi du SP avec 33 patients (26%), puis de l'Hib avec 3 patients (2%) (29).

Au Japon, des données largement différentes ont été notées entre 2016 et 2018, parmi les 197 enfants hospitalisés pour méningite bactérienne pendant cette période, il y a eu un seul cas de méningite à NM, le 1^{er} germe incriminé était le Streptocoque agalactiae (Groupe B) avec 77 patients (39.1%), le SP était 2^{ème} avec 39 patients (19.8%), Suivi d'E. coli (Escherichia coli) avec 25 patients (12.7%), aucun cas de méningite à Hib n'a été enregistré (30).

Au Maroc entre 2012 et 2018, le 1^{er} germe incriminé dans les méningites bactériennes communautaires est le méningocoque (49.86%), suivi de près par le pneumocoque (41.36%), puis de loin par l'Hib (5.2%) qui se fait de plus en plus rare avec la vaccination. Selon les données du GHDE (Global Health Data Exchange) en 2017, l'incidence des méningites à méningocoque au Maroc est de 13.24 par 100.000 habitants, avec un taux de mortalité de 0.22 par 100.000 habitants (31).

Les données épidémiologiques des infections invasives à méningocoque dans notre contexte au cours la même année sont toutefois plus importantes (Incidence estimée à 2.8%) étant donné que toutes les infections à méningocoques ont été prises en compte, méningitiques ou non. Similairement, le taux de mortalité était plus important devant le pronostic péjoratif des formes fulminantes (Estimé à 10%) (32).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

En Egypte et entre 2013 et 2015, 71 patients ont été évalués parmi lesquels le SP était le germe prédominant (43.7%), suivi d'Acinetobacter baumannii (9.9%), puis du Staphylocoque aureus (8.5%). Les méningites à NM étaient peu fréquentes avec 2 patients parmi les 71(2.8%) (33).

En Tunisie, l'incidence des infections invasives à NM était de 6.8 par 100.000 habitants en 2017 avec une mortalité de 0.08 par 100.000 habitants. Lors d'une étude réalisée entre 2014 et 2017 portant sur 63 enfants, le SP était le plus fréquemment identifié avec 44 patients (70%), suivi de NM avec 18 patients (29%), et enfin Hib chez 1 patient (2%) (34).

En Afrique subsaharienne et particulièrement dans les pays de la ceinture méningitique, le méningocoque a toujours été le germe le plus fréquemment incriminé. Le sérotype A étaient à l'origine d'épidémies à grande échelle jusqu'à l'instauration du vaccin MenAfriVac en 2010 qui a permis une importante réduction de la fréquence des méningites à méningocoque A, depuis et jusqu'en 2018 le sérotype C est devenu le plus prédominant, suivi du sérotype W (35).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Tableau IV : Fréquence des méningites méningococciques par rapport aux autres méningites bactériennes.

Étude	Nombre de cas de méningites méningococciques	Pourcentage par rapport à la totalité des méningites bactériennes	Ordre de fréquence de NM par rapport aux autres germes incriminés
Okike et al., Angleterre, 2004 à 2011 (25)	-	34%	1
Snaebjarnardóttir et al., Islande, 1975 à 2010 (28)	245	51%	1
Ceyhan et al., Turquie, 2015 à 2018 (29)	89	71%	1
Abdelkader et al., Égypte, 2013 à 2015 (33)	2	2.8%	4
Haddad et al., Tunisie, 2014 à 2017 (34)	18	28.5%	2
SOMIPEV, Maroc, 2012- 2018 (31)	148	49.8%	1
Notre Étude	83	50.3%	1

Le constat de notre étude en matière de fréquence est comparable aux données épidémiologiques notées au niveau national, en Angleterre, en Islande, et en Turquie. Aux États-Unis, la répartition est également similaire à l'exception d'une incidence beaucoup plus importante dans notre contexte, probablement secondaire à l'importante différence socio-économique et surtout vaccinale. L'incidence en Afrique subsaharienne, quant à elle, est plus importante probablement à la suite de facteurs climatiques et socio-économiques. Pour ce qui est de la fréquence annuelle, le nombre de cas plus important en 2020 serait probablement secondaire au déconfinement suivant la 1^{ère} Pandémie de Covid-19.

2) Âge :

Selon les résultats de notre étude, la tranche d'âge la plus touchée par les méningites méningococciques est celle des nourrissons de moins de 1 an (25.3%).

Les infections invasives à méningocoque peuvent survenir à tout âge, on remarque toutefois 3 pics de fréquence qui sont la petite enfance, l'adolescence, et l'âge avancé. La petite enfance reste la tranche d'âge la plus touchée selon une méta-analyse étudiant les méningites à méningocoque au Nord d'Afrique, ayant constatée une survenue largement plus importante chez les enfants de moins de 5 ans en tant que moyenne de l'ensemble des publications prises en considération (4,36).

Aux États-Unis, 792 cas d'infections invasives à NM ont été enregistrés entre 1996 et 2015 dont 328 cas pédiatriques (< 20 ans). Parmi ces 328 enfants on note une nette prédominance de ceux âgés de moins de 1 an (30%), près de ces derniers sont âgés entre 2 mois et 3 mois. Malgré cela, un déclin important de l'incidence a été observé chez les enfants de moins de 1 an au fil des années de cette étude, probablement suite à la vaccination (37).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

En France, il y a eu 3532 cas d'infections invasives à NM entre 2012 et 2017 selon la base de données de santé publique, dont 1667 cas pédiatriques (< 19 ans). Parmi ces 1667 enfants, la tranche d'âge inférieure à 1 an était la plus importante (28.2%) (38). Une étude française plus ancienne entre 2006 et 2015 a retrouvé, chez la population pédiatrique, une prédominance des patients âgés entre 1 et 4 ans avec 1079 cas, suivi des moins de 1 an avec 859 cas. La répartition des cas par tranche d'âge reste peu variable entre ces deux études, en accord avec l'incidence élevée chez les enfants de moins de 5 ans (39).

Au Portugal, une étude publiée en 2020 et menée entre 2014 et 2019 a porté sur 117 enfants atteints d'infections invasives à méningocoque, la moyenne d'âge chez ces patients était de 24.1 mois (40).

L'étude Islandaise de 2013 portant sur 477 enfants atteints de méningites bactériennes, parmi lesquelles les méningites à NM étaient les plus fréquentes, a retrouvé une moyenne d'âge de 3.9 mois avec une fréquence plus élevée chez la tranche d'âge des enfants âgés de moins de 5 ans (67%) (28).

En Turquie, entre 2015 et 2018, parmi les 333 cas de méningite méningococcique seulement 18.3% étaient âgés de moins de 1 an. Des pics de fréquence plus importants ont été enregistrés notamment entre 1 an et 4 ans (32.4%) et entre 4 ans et 9 ans (26.2%) (29).

En Chine, une étude publiée en 2022 a recensé 55 cas d'infections invasives à méningocoque entre 2011 et 2021 dans la province de Zhejiang, la tranche d'âge la plus touchée était celle des moins de 1 an (41).

Au Taiwan, entre 1993 et 2020, 371 cas d'infections invasives à méningocoque ont été enregistrés, parmi lesquels 24.3% étaient des nourrissons de moins de 1 an (90 cas) (42).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Une étude marocaine publiée en 2017, réalisée au CHU de Casablanca a retrouvé une moyenne d'âge de 53.3 mois sur un total de 96 patients atteints de purpura fébrile du service d'urgences pédiatriques, entre 2011 et 2013 (43). Par ailleurs une 2^{ème} étude réalisée au même CHU, portant sur 245 patients atteints de formes diverses d'infections invasives à méningocoque entre 2010 et 2019 a enregistré une plus grande fréquence (35%) chez la tranche d'âge entre 1 an et 4 ans (44).

Au Sud d'Afrique, les nourrissons âgés de moins de 1 an constituent la population la plus souvent atteinte et la plus lourde en matière de santé publique, la tranche d'âge avec le taux de mortalité le plus important est toutefois différente (Sujets âgés) (32).

Tableau V : Comparaison à d'autres études selon la tranche d'âge prédominante.

Étude	Tranche d'âge la plus touchée	Pourcentage
MacNeil et al., États- Unis, 1996 à 2015 (37)	< 1 an	30%
Weil et al., France, 2012 à 2017 (38)	< 1 an	28.2%
Zhang et al., Chine, 2011 à 2021 (41)	< 1 an	34.5%
Chiou et al., Taiwan, 1993 à 2020 (42)	< 1 an	24.3%
Ceyhan et al., Turquie, 2015 à 2018 (29)	1 an à 4 ans	32.4%
Aït Mouss et al., Maroc (Casablanca), 2010 à 2019 (44)	< 1 an	35%
Notre Étude	< 1 an	25.3%

Le caractère le plus fréquent chez les nourrissons de moins de 1 an constaté dans notre étude est comparable à celui des données de la littérature et le pourcentage de 25.3% est également proche des chiffres recensés dans les articles récents, à l'exception de l'étude réalisée en Turquie entre 2015 et 2018 où la tranche la plus touchée était celle des enfants âgés entre 1 an et 4 ans.

3) Sexe :

Notre étude a retrouvé une prédominance masculine, avec un sexe ratio de 1.94 (55 garçons et 28 filles).

Aux États-Unis entre 1996 et 2015, le sexe a été identifié chez 99.4% des patients (7873), parmi lesquels il y avait 3982 males (50.6%) et 3891 femelles (49.4%), réalisant un sexe ratio de 1.02 (37).

En France et parmi les 3532 patients admis pour infection invasive à méningocoque entre 2012 et 2017, la distinction de sexe était négligeable avec 52.3% de patients males (1849 patients), soit un sexe ratio de 1.09 (38).

Aux Pays-Bas, 6817 cas de méningite à méningocoque ont été retrouvées entre 1988 et 2019, parmi ces patients 51.3% étaient de sexe masculin et 48.7% de sexe féminin, appuyant le caractère équivalent entre les deux sexe des infections invasives à méningocoque (45).

En Islande entre 1975 et 2010, 265 cas de méningites méningococciques ont été diagnostiquées, parmi lesquels 51% étaient de sexe masculin et 49% de sexe féminin, réalisant un sexe ratio 1.04 (28).

Au Brésil, 64 cas pédiatriques d'infections invasives à méningocoque ont été diagnostiquées entre 2008 et 2018, parmi lesquels il y avait une légère prédominance masculine (38 garçons et 26 filles, soit un sexe ratio de 1.46) (46).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Au Taiwan entre 1993 et 2020, parmi les 371 cas d'infections invasives à méningocoque, 54.4% étaient de sexe masculin (202) et 45.6% étaient de sexe féminin (169), réalisant un sexe ratio de 1.19 (42). Cette étude toutefois a noté une importante distinction sexuelle pour ce qui est du pronostic, avec un taux de mortalité de 16% chez les femelles et 11.9% chez les mâles, une constatation également remarquée lors d'une étude faite entre 2008 et 2016 à New York, mais absente lors des études citées précédemment (47).

Une étude marocaine réalisée à Casablanca entre 2010 et 2019, portant sur les 245 cas d'infections invasives à méningocoque diagnostiquées au cours de cette période, parmi lesquels il y avait 142 (58%) males et 103 (42%) femelles, soit un sexe ratio de 1.37 (44).

Tableau VI : Comparaison de la répartition selon le sexe.

Étude	Sexe ratio
MacNeil et al., États- Unis 1996- 2015 (37)	1.02
Weil- Olivier et al., France, 2012- 2017 (38)	1.09
Koelman et al., Pays- Bas, 1988- 2019 (45)	1.05
Blanco et al., Brésil, 2008- 2018 (46)	1.46
Chiou et al., Taiwan, 1993- 2020 (42)	1.19
Ait Mouss et al, Casablanca, 2010- 2019 (44)	1.37
Notre étude	1.94

Nous avons constaté une nette prédominance masculine parmi les patients de notre étude, il semblerait toutefois qu'il n'y ait pas d'argument rationnel pouvant expliquer ce résultat en dehors de la faible représentativité du groupe de patients (Lié à l'effectif peu important), étant

donné que la plupart des études ayant étudié une population conséquente de cas ont abouti à un sexe ratio proche de 1.

III. Données cliniques :

Les signes les plus fréquemment retrouvés chez nos patients étaient la fièvre (83%), les vomissements (76%), et les céphalées (55%).

L'ensemble des symptômes et des signes physiques pouvant être présents à l'admission d'un patient ayant une méningite bactérienne selon le NICE (National Institute for Health and Care Excellence, England) sont (48):

- **Signes communs non spécifiques :** fièvre, nausées/vomissements, léthargie, irritabilité/agitation, altération de l'état général (AEG), refus d'alimentation, céphalées, douleurs ostéo-articulaires ou musculaires, troubles Respiratoires.
- **Signes spécifiques non communs :** purpura, raideur de la nuque, signes d'état de choc, déficit neurologique focal, convulsions, photophobie, bombement fontanelle.
- **Signes non spécifiques et peu communs :** frissons, diarrhée, distension abdominale, signes oto-rhino-laryngés.
- **Signes d'État de Choc :** hypotension, tachycardie/bradycardie, tachypnée/bradypnée, altération de la conscience, anurie, douleur/froideur/changement de couleur des extrémités ou allongement du temps de recoloration cutanée (TRC).

La majorité des manifestations cliniques pédiatriques des méningites bactériennes sont non spécifiques en dehors des grands enfants, où un tableau similaire à celui de l'adulte peut être retrouvé. Le tableau clinique reste variable dans l'ensemble, selon l'âge, la réponse immunitaire de l'hôte, et le délai de prise en charge (3).

Malgré le fait que la variation de la température (Fièvre / Hypothermie) soit le symptôme le plus fréquent chez les enfants de tout âge à l'exception des nouveau-nés, il existe une importante distinction clinique entre les nourrissons et les grands enfants dans le cadre des méningites à méningocoque : La raideur de la nuque est exceptionnelle chez les nourrissons, remplacée par un bombement de la fontanelle (5%) ou une hypotonie. Les crises convulsions sont également une manifestation fréquente des méningites bactériennes infantiles (15% à 34%). Parfois les signes peuvent être limités à une irritabilité ou un refus de téter (49,50).

Chez les nouveau-nés, les signes habituels de méningites sont souvent absents devant la fragilité du terrain. La détresse respiratoire est fréquemment le symptôme le plus précoce, possiblement accompagnée de signes de souffrance cardiovasculaire et/ou neurologique (51).

Selon une étude française pédiatrique réalisée en 2015 chez 100 cas hospitalisés de méningites bactériennes entre janvier de décembre de la même année, la raideur méningée était le symptôme le plus fréquemment retrouvé (48.24%), suivi des troubles de conscience (13.59%), puis de la fièvre qui était peu fréquente (7.89%) (52).

La majorité des autres études portant sur le même sujet ont constaté que la fièvre était le symptôme le plus fréquent (>90%), citons notamment :

- 92% en Islande entre 1975 et 2010, suivie de la raideur de la nuque (30%), et des troubles de conscience (8%) (28).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- 93% en Grèce entre 1975 et 2005, suivie de la raideur de la nuque (60%) et du bombement fontanellaire (45%) (53).
- 91% au Maroc (Rabat, 2009-2013), suivie du bombement fontanellaire (42%) et de la raideur de la nuque (39%) (54).

Tableau VII : Comparaison à d'autres études selon les signes cliniques prédominants.

Étude	1 ^{er} Signe (Pourcentage)	2 ^{ème} Signe (Pourcentage)	3 ^{ème} Signe (Pourcentage)
Snaebjarnadottir et al., Islande, 1975 à 2010 (28)	Fièvre (92%)	Raideur (30%)	Troubles de conscience (8%)
Vasilopoulou et al., Grèce, 1975- 2005 (53)	Fièvre (93%)	Raideur (60%)	Bombement fontanellaire (45%)
Maiga et al., France, 2015 (52)	Raideur (48.24%)	Troubles de conscience (13.59%)	Fièvre (7.89%)
Amrani et al., Maroc (Rabat), 2009- 2013 (54)	Fièvre (91%)	Bombement fontanellaire (42%)	Raideur (39%)
Notre Étude	Fièvre (83%)	Vomissements (76%)	Céphalées (55%)

Au total, nous pouvons dire que les résultats cliniques de notre étude sont comparables aux données disponibles dans la littérature. Par ailleurs la fréquence de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés est également constatée dans nos résultats (50%).

IV. Données biologiques :

1) Analyse du LCR :

a) Ponction Lominaire :

Le recueil du LCR via la ponction lominaire (PL) doit être fait devant toute suspicion clinique de méningite bactérienne, surtout chez l'enfant où le tableau peut s'avérer trompeur. La PL est un geste médical réalisé de préférence après anesthésie et après avoir éliminé les contre-indications à sa réalisation (Hypertension Intracrânienne, Trouble d'Hémostase non Corrigé, Infection du lieu de ponction). Ce geste se fait sur patient antéfléchi, en position assise ou en décubitus latéral, au niveau de l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5 (55,56).

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) (57).



Figure 27 : Images montrant les positions de réalisation d'une ponction lominaire chez l'enfant (58).

b) Aspect macroscopique:

Dans notre étude, l'aspect macroscopique le plus rencontré est un aspect trouble, retrouvé chez 62% de nos patients.

L'aspect macroscopique trouble du LCR est fréquent dans les méningites bactériennes, il est secondaire à la présence abondante de PNN dans le LCR (200 par mm³ et plus). Selon le nombre de polynucléaires, le LCR peut être légèrement trouble, modérément trouble (Eau de riz), ou fortement trouble (Purulent). On peut également retrouver, moins souvent, un aspect hématique en cas d'hémorragie méningée secondaire ou de brèche vasculaire locale, dans ce cas il convient d'utiliser la technique des 3 tubes pour différencier une brèche vasculaire (Éclaircissement progressif) d'une hémorragie méningée (Coloration uniforme) ou une centrifugation du LCR (Remise en suspension facile des hématies si hémorragie méningée) (8).

L'aspect xanthochromique (Rosâtre, Jaunâtre, Orangé) peut également être observé, secondaire à une lyse des hématies au niveau du LCR, pouvant persister jusqu'à 4 semaines après une hémorragie méningée. Cet aspect est fréquent chez les nouveau-nés suite à leurs valeurs élevées de protidémie et de bilirubinémie (59).

Selon une étude marocaine réalisée à Kenitra entre 2014 et 2018, l'aspect macroscopique du LCR était trouble chez 57.1% des patients, ce constat est en accord à celui de notre étude (60).

Il en va de même pour une étude réalisée à Fès entre 2007 et 2008 retrouvant l'aspect trouble du LCR comme le plus fréquent (49%) (61).

c) Étude biochimique :

- Glycorachie :

Il n'existe pas de valeur normale absolue de glycorachie, cette dernière doit être analysée comparativement à la glycémie de chaque patient. La valeur normale avoisine les 2/3 de la

glycémie, ce ratio est inversement proportionnel aux chiffres de la glycémie et est physiologiquement plus élevé chez les nouveau-nés (59,62).

Dans notre étude, une hypo-glycorachie était présente chez la majorité des patients, avec une valeur moyenne du rapport glycorachie/glycémie égale à 0.33.

Une glycorachie diminuée est souvent indicatrice d'infection bactérienne locale, mais non systématique étant donné que plusieurs infections virales peuvent également être à l'origine d'une hypo-glycorachie. Une glycorachie normale est également retrouvée chez près de 50% des patients ayant une méningite bactérienne (63).

La valeur moyenne de la glycorachie chez nos patients était de 0.39 g/l, ce chiffre est proche à ceux de la littérature, notamment en Grèce entre 1974 et 2005 (0.42 g/l) (53).

- **Protéïnorachie :**

La mesure de la protéïnorachie est un indicateur très sensible de plusieurs pathologies du système nerveux central, et spécialement en cas de méningite. Les plages de valeur normale de l'albuminorachie sont variables selon l'âge (Décroissance progressive selon l'âge), pouvant physiologiquement atteindre jusqu'à 1.5 g/l (150mg/dl) chez le nouveau-né, et compris entre 0.18 g/l et 0.58 g/l (18 mg/dl à 58 mg/dl) chez l'enfant de plus de 6 mois (59,64)

Selon une étude réalisée en Philadelphie en 2011, les valeurs normales de la protéïnorachie chez les nourrissons âgés de moins de 56 jours sont (65):

- 132 mg/dl (1.32 g/l) entre 0 et 14 jours.
- 100 mg/dl (1 g/l) entre 14 jours et 28 jours.
- 89 mg/dl (0.89 g/l) entre 29 et 42 jours.
- 83 mg/dl (0.83 g/l) entre 43 et 56 jours.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Une autre étude effectuée en Chine en 2019 a relevé les valeurs normales moyennes de l'albuminorachie chez les nourrissons âgés entre 2 et 6 mois, celles-ci sont (66):

- 66 mg/dl (0.66 g/l) entre 2 et 3 mois.
- 52.5 mg/dl (0.52 g/l) entre 3 et 5 mois.
- 42 mg/dl (0.42 g/l) entre 5 et 6 mois.

Dès l'âge de 6 mois et jusqu'à l'adolescence, les valeurs normales de la protéinorachie ont tendance à être de plus en plus similaires, réalisant une valeur moyenne normale de 0.21 g/l selon l'association médicale américaine (67).

La valeur moyenne de protéinorachie retrouvée dans notre étude était nettement élevée à 2g/l, ce constat est en accord avec les chiffres retrouvés dans la littérature, notamment à Marrakech et Tanger en 2021 (0.95 g/l) (68), à Kenitra entre 2014 et 2018 (1.33 g/l) (60)57, à Fès entre 2007 et 2008 (1.54 g/l) (61), et en Grèce entre 1974 et 2005 (0.9 g/l) (53).

- **Cellularité :**

Un LCR normal est approximativement dépourvu de cellules (Moins de 20 Cellules par mm³ chez les nouveau-nés et moins de 5 Cellules par mm³ chez les enfants de plus de 2 mois), cette cellularité « normale » est faite majoritairement de lymphocytes (70%) et de monocytes (30%). Plus de 87% des patients ayant une méningite bactérienne ont un taux de PNN supérieur à 1000 par mm³ et plus de 99% ont un taux de PNN supérieur à 100 par mm³ (59), (67).

Une étude de cas pédiatrique de méningites bactériennes Pakistanaise effectuée entre 2005 et 2008 et portant sur 38 cas a retrouvé une moyenne de 1460 par mm³ (69).

Par ailleurs, une étude espagnole publiée en 2020 au sujet de 92 cas pédiatrique de méningites bactériennes a également conclu à un taux de leucocytes > 1000 par mm³ avec prédominance de polynucléaires neutrophiles (70).

Selon une étude récente réalisée en 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 (71). Ce constat est comparable à celui de notre étude qui a retrouvé un cas ayant une cellularité normale (1.2%).

Dans notre étude, la valeur moyenne de la cellularité était nettement augmentée à 2478 par mm³ avec une moyenne de PNN de 68%. Ces données concordent avec celles de la littérature.

d) Étude bactériologique :

- Examen direct :

L'examen direct se fait sous microscopie optique, il est caractérisé par son accessibilité et sa rapidité en contrepartie de sa faible sensibilité. Plusieurs paramètres peuvent fausser les résultats d'un examen direct notamment la faible densité bactérienne de l'échantillon examiné.

Dans notre étude, l'examen direct a été réalisé chez tous nos patients et était positif chez 34 d'entre eux (41%), orientant vers le germe suspecté. Un pourcentage relativement plus important en comparaison aux données de la littérature (2.5% (68), 2.1% (39)), probablement par suite du fait que notre étude est dédiée uniquement aux méningites méningococciques.

- Culture bactérienne :

La culture est un examen clé en matière de méningite à NM, elle permet non seulement de confirmer le diagnostic, mais aussi de déterminer le sérotype, en plus de réaliser un antibiogramme en cas de besoin de modification de l'antibiothérapie. Le fait que les résultats de la

culture prennent habituellement plus de 24h pour être obtenus, le traitement doit être directement entamé devant la moindre suspicion de méningite bactérienne (72).

Les paramètres susceptibles de fausser les résultats de l'examen direct s'appliquent également à la culture bactérienne, la contrainte supplémentaire en matière de méningite à méningocoque et la fragilité du germe dans le milieu extérieur, accentuant l'importance de l'asepsie et de la rapidité d'acheminement (57).

Dans notre étude, 48 cultures étaient positives à NM (59%), parmi lesquelles 27 étaient dues au MenB. La prédominance constatée du sérotype B de NM est en accord avec les données nationales de la littérature (8).

- **Polymerase Chain Reaction (PCR)** :

Actuellement la PCR est l'examen bactériologique doté de la meilleure sensibilité (>91%) et spécificité (>94%) pour le diagnostic positif et étiologique des méningites bactériennes ainsi que le diagnostic différentiel avec les méningites virales, en plus de la rapidité de réalisation (Technique automatisée), en contrepartie d'un coût relativement élevé (59).

Cette technique effectuée, in-vitro, une multiplication à grande échelle d'une matrice d'acide nucléique par polymérisation, de ce fait, elle permet de confirmer le diagnostic même en cas de charge bactérienne diminuée par antibiothérapie préalable. La PCR devient d'autant plus nécessaire lorsque la culture bactérienne est négative, et sa rapidité en fait un moyen diagnostique idéal permettant de déterminer le germe bien avant la culture (73).

La PCR a été disponible au CHU Mohammed VI de Marrakech depuis 2018 et a été faite chez tous nos patients admis après cette date (37 patients), tous ces patients avaient une PCR positive (100%). Parmi ces patients, 22 avaient une culture stérile, la PCR a donc permis de confirmer le diagnostic chez plus de 59% des patients admis après 2018, ce qui souligne son grand apport en matière de diagnostic. Ce constat est en accord avec les données de la littérature, notamment une étude Turque entre 2015 et 2018 qui a également retrouvé un taux de positivité de 100% (29).

- Discussion comparative des moyens diagnostiques bactériologiques :

En France entre 2006 et 2015, 5894 cas d'infections invasives à NM ont été enregistrées, parmi ces infections 2.1% ont été confirmées par examen direct ou antigène soluble, 59.8% par culture bactérienne, et 16.1% par PCR (95%) (39).

En Italie entre 2007 et 2016 parmi 313 patients positifs pour NM, 138 cas étaient positifs par PCR parmi 144 patients en bénéficiant (95.8%) et 45 cas par culture (31%) (74).

En Turquie, parmi 1452 prélèvements de LCR entre 2005 et 2012, 44.4% des cas de méningites bactériennes ont été confirmés par PCR (96%) et 16.2% par culture (dont 51% de cas de méningites à méningocoque) (12).

Parmi les 245 cas d'infections invasives à NM recensés à Casablanca (Maroc) entre 2010 et 2019, 74.69% des cas ont été confirmés par Culture et 25.31% par PCR (99%) (44).

Pour ce qui est de notre étude, 44.5% des cas ont été confirmés par PCR (100%) et 55.5% par culture, antigène soluble, et examen direct. Nos données sont proches de celles de la

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

littérature, à l'exception de l'accès moins important de la PCR lié à son indisponibilité avant 2018 par rapport aux pays occidentaux ainsi que le recours plus prédominant à l'antigène soluble qui a été probablement délaissé dans les régions développées. La sensibilité est supérieure à 96% dans la plupart des études pour la PCR, en accord avec le constat de notre étude (100%).

Tableau VIII : Comparaison à d'autres études selon la sensibilité de la culture et de la PCR.

Étude	Culture	PCR
Du Chatelet et al. France, 2006 à 2015 (39)	59.8%	95%
Ceyhan et al. Turquie, 2005 à 2012 (12)	44.4%	96%
Aït Mouss et al. Maroc (Casablanca), 2010- 2019 (44)	25.3%	99%
Guiducci et al. Italie, 2007 à 2016 (74)	31%	95.8%
Notre Étude	55.5%	100%

2) Hémocultures :

Les hémocultures sont un examen essentiel à la recherche de méningococcémie, leur intérêt est d'autant plus important lorsque la culture bactérienne du LCR est négative ou lorsque la réalisation d'une TDM cérébrale s'impose avant la PL, dans ce cas les hémocultures sont réalisées en amont de la PL avec un bilan sanguin standard et l'antibiothérapie est directement débutée (75).

Dans notre étude, les hémocultures ont notamment permis d'établir de diagnostic positif chez 2 cas parmi les 38 patients chez qui elles ont été faites.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Une étude publiée au Danemark en 2008 a notamment recensé 20 cas de méningites bactériennes entre 1997 et 2005 chez qui le diagnostic a été confirmé par hémocultures dans un délai de 3j depuis l'admission, parmi ces patients il y avait 4 cas de méningites méningococciques, avec des cultures de LCR négatives (76).

3) Répartition des sérogroupes :

La répartition des sérogroupes de NM est variable d'un pays à l'autre. Une prédominance du MenB est retrouvée dans plusieurs régions du monde notamment aux États-Unis, en Europe, en Pacifique Ouest, et en Afrique du Nord. Une prédominance du MenC est retrouvée au Brésil, au Mexique, et au Venezuela. Une prédominance du MenA est retrouvée en Inde et au Kirghizstan. Une prédominance du MenW est retrouvée en Turquie, en Chine, au Cameroun, et à Burkina-Faso. Le MenY était prédominant au Japon et en Suède. Tandis que le MenX était peu fréquent sauf en Burkina-Faso où il constitue 22% des cas (77).

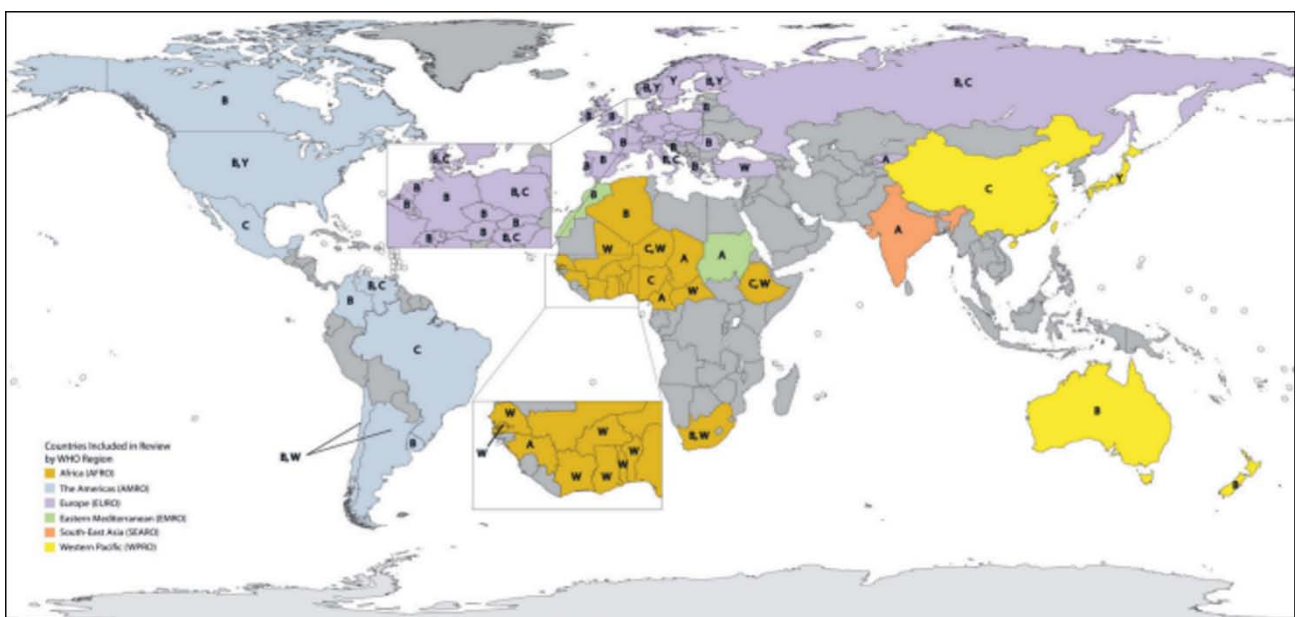


Figure 28 : Dessin montrant la répartition des sérogroupes de NM dans plusieurs pays du monde (77).

L'épidémiologie en Afrique subsaharienne a récemment vu d'importants changements suite à la large vaccination contre le MenA, de ce fait ce dernier est devenu moins fréquent au niveau des pays de la ceinture méningitique ; par conséquent, d'autres sérogroupes ont pris le dessus suite à l'absence de vaccins dirigés contre eux (36).

La situation nationale demeure inchangée par la grande fréquence du MenB, du fait de l'absence de vaccination préventive. Selon l'observatoire national de l'ensemble des CHU entre 2012 et 2018, 88.57% des cas de méningite à méningocoque étaient dues au MenB, suivi de loin des autres sérogroupes (MenY à 5.43%, MenW-135 à 3.75%, et MenC à 2.25%) (78).

Selon les résultats de notre étude, le séro groupe B était de loin le plus fréquent à 78% (65 patients), ce pourcentage est comparable à ceux observés en Tunisie (34) et en Algérie (77), ainsi qu'au constat de l'observatoire national (78)

4) Bilan Sanguin Standard :

a) Hémogramme :

L'hémogramme permet à la fois de s'orienter vers une étiologie infectieuse notamment par hyperleucocytose à PNN ou par leucopénie et d'évaluer de terrain (Anémie, Drépanocytose, Trouble de coagulation pouvant contre-indiquer la PL, Coagulation Intravasculaire disséminée (CIVD)). Le taux de PNN peut également être normal même en cas de méningite, voire diminué surtout chez les nouveau-nés (79).

Selon une étude des cas de méningite bactérienne du service de pédiatrie du CHU de Gabriel Tour de Bamako entre 2017 et 2018, 37% des patients avaient une anémie sévère et la valeur moyenne était 8.7 g/dl (80).

Une étude réalisée en Maryland entre 2012 et 2014 s'intéressant aux enfants de moins de 3 mois ayant une suspicion de méningite a recensé une importante hyperleucocytose chez la plupart des patients avec une moyenne de leucocytes 10.700/mm³ (81).

Les résultats de notre étude sont comparables à ces données, nos patients avaient tendance à avoir une l'anémie et une hyperleucocytose à leur admission, la valeur moyenne de l'Hb était de 11.4 g/dl et celles des Leucocytes était de 28782/mm³. La valeur plus importante de nos chiffres d'hyperleucocytose serait probablement expliquée la sévérité du syndrome infectieux devant le retard de présentation

b) CRP :

La CRP est largement utilisée comme marqueur de l'inflammation, elle est caractérisée par une demi-vie courte (18 heures) permettant une augmentation rapide en cas de processus inflammatoire, dès 6 heures. (82).

Une proposition d'une réalisation systématique d'une PL chez tout nouveau-né ayant une CRP > 10 mg/l a été suggéré, mais s'est avéré contre-productif en Angleterre selon plusieurs études (83). Chez le nourrisson et le grand enfant, la CRP est utile notamment dans l'évaluation de la sévérité du syndrome infectieux et dans le diagnostic différentiel. Effectivement, des valeurs de CRP très élevées peuvent entre autres orienter vers une origine bactérienne de la méningite plutôt

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

que virale. Selon une étude égyptienne récente publiée en 2022, le dosage de la CRP au niveau du LCR est globalement plus sensible que son dosage sérique (80% et 60%, respectivement) (84).

La CRP était majoritairement le seul marqueur inflammatoire utilisé chez nos patients, sa valeur moyenne était très élevée à 182 mg/l. La valeur moyenne de la CRP chez les patients ayant une méningite bactérienne confirmée selon l'étude de Maryland entre 2012 et 2014 était moins importante à 22.7 mg/l (81). Cette différence serait probablement due à une différence du délai de prise en charge à la suite des contraintes économiques des patients en zones démunies. Effectivement, la majorité de nos patients vivaient en dehors de Marrakech (En zone rurale pour plusieurs d'entre eux) et sont issus d'un bas niveau socio-économique. Par ailleurs, la CRP était normale chez 3 de nos patients, réalisant une sensibilité de 96.3%, comparable à une étude Iranienne de 2017 qui a retrouvé une sensibilité de 92.9% (85).

c) Autres :

1- c) Procalcitonine :

Le dosage de la Procalcitonine peut être fait au niveau sérique comme au niveau du LCR, il est recommandé comme marqueur inflammatoire en cas de méningite par plusieurs études, mais controversé par d'autres. Le coût important de cet examen est à l'origine de son indisponibilité dans plusieurs milieux hospitaliers.

Une étude Espagnole publiée en 2016 a retrouvé une sensibilité de 94.7% et une spécificité de 100% pour la calcitonine, largement supérieur par rapport à la CRP avec une sensibilité de 67.5% et une spécificité de 86.3% (86).

Par ailleurs, une étude Iranienne publiée en 2017 a abouti à une conclusion similaire, en comparant les marqueurs inflammatoires chez 57 enfants (27 cas de méningite aseptique et 30

cas de méningite bactérienne). La sensibilité de la CRP était plus importante dans cette étude 92.9% mais demeurant inférieure à la Procalcitonine (96.4%). Toutefois la CRP était plus spécifique que la Procalcitonine dans cette étude (84% contre 80%) (85).

Nous n'avons pas utilisé la procalcitonine comme marqueur inflammatoire chez nos patients.

2- c) Ferritine :

La ferritine est une protéine Intra-cellulaire réalisant la forme de stockage de fer dans l'organisme, elle est également utilisée comme marqueur de l'inflammation. Le dosage de la ferritine dans le LCR permet l'orientation plus probable vers l'origine purulente de la méningite (87).

La sensibilité de la ferritine est comparable à celle de la CRP selon l'étude Iranienne mentionnée précédemment (92.9%), mais avec une spécificité beaucoup plus faible (68%) (85).

Nous n'avons pas utilisé la ferritine comme marqueur inflammatoire chez nos patients.

3- c) Interleukine- 6 :

L'intérêt du dosage de l'Interleukine-6 n'est pas encore recommandé suite à la controverse, certaines études stipulent l'efficacité en matière de diagnostic différentiel tandis que d'autres estiment le besoin d'études plus nombreuses et plus approfondies (88).

V. Données radiologiques :

Le diagnostic positif des formes non compliquées de méningites bactériennes est clinique. L'apport de l'imagerie (ETF, TDM/IRM Cérébrale) prend sa place surtout en cas de (89):

- Suspicion d'HTIC.
- Recherche de certaines complications.

- Recherche d'anomalie sous-jacente en cas de formes récidivantes ou de non-amélioration malgré une antibiothérapie ajustée selon l'antibiogramme.

1. HTIC :

L'absence de signes clinique en faveur d'HTIC (Convulsions, Œdème Papillaire, Score de Glasgow > 15, Déficit Neurologique Focal) à elle seule peut être suffisante (97%), sans confirmation par TDM/IRM cérébrale, surtout que cette dernière n'élimine pas une HTIC même si elle est normale (89).

Les signes radiologiques en faveur d'une HTIC sont : Début d'engorgement, Effacement des Citernes Basales/Ventricules/Sillons Corticaux, Signe de Réversion du Cervelet (Baisse de la densité des structures supratentorielles) (90).

Aucun de nos patients n'a présenté des signes d'HTIC lors de son admission initiale, le recours à la TDM cérébrale avant la PL n'a donc pas été nécessaire dans notre étude.

2. Complications à diagnostic radiologique :

Parmi les complications radiologiquement décelables des méningites bactériennes, on retrouve :

a) L'hydrocéphalie :

Survient surtout chez les nouveau-nés et les nourrissons, elle se manifeste par une dilatation du système ventriculaire sur la TDM/IRM cérébrale, le pronostic est conditionné par l'intensité et la tolérance neurologique, souvent favorable en cas de prise en charge précoce, et pouvant parfois nécessiter une dérivation chirurgicale (89,91).

Dans notre étude, 4 patients (3 nourrissons et 1 enfant de 3 ans) ont présenté une hydrocéphalie au cours de leur évolution (n=53), soit 7.5% du total des patients. Toutefois, parmi les 53 patients qui ont pu être suivi il y avait uniquement 14 nouveau-nés et nourrissons, ce qui

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

nous fait un pourcentage de 21.4% (3 cas / n=14). Dans la littérature, l'hydrocéphalie est considérée la plus fréquente complication des méningites bactériennes, avec une fréquence pouvant atteindre 25% des nourrissons et des nouveau-nés, un pourcentage proche de celui retrouvée dans notre étude (89).

b) L'Absès cérébral :

Survient le plus souvent dans la région frontale ou temporale dans les zones de jonction substance grise et substance blanche, et se manifeste par une formation ovalaire à limites floues en plein parenchyme cérébral, rehaussée par le produit de contraste en périphérie. Le traitement est basé sur l'antibiothérapie et parfois le drainage neurochirurgical (92).

c) Les lésions des nerfs crâniens :

Les lésions séquellaires des paires crâniennes peuvent survenir par élongation ou par compression via effet de masse, le nerf le plus souvent touché est le nerf VIII, expliquant la fréquence de la surdité comme complications des méningites bactériennes, surtout pneumococciques. L'hypoacousie peut aussi survenir à la suite de l'extension de l'infection à l'oreille interne (Labyrinthite ou autre). On retrouve également, moins fréquemment, une atteinte du nerf VII ou du nerf III, pouvant respectivement se manifester par une paralysie faciale ou des troubles oculo-moteurs (93).

Pour les méningites à méningocoque notamment, la fréquence des troubles de l'audition atteint 19-23% de fréquence dans les pays à faible et moyen revenu contre 4% dans les pays à revenu élevé et la fréquence des crises convulsives atteint 17-33% contre 2% (94).

Dans une approche de dépistage, un bilan d'audition est recommandé chez les enfants atteints de méningite dès leur sortie et au maximum après 1 mois, étant donné que le diagnostic tardif expose à l'ossification cochléaire et rend le traitement chirurgical beaucoup plus difficile (95).

Dans notre étude, la surdité est la seule complication secondaire aux lésions des NC qui a été retrouvée et était la 2^{ème} complication par ordre de fréquence, confirmée chez 3 patients parmi les 53 patients non perdus de vue (5.6%). Cette fréquence relativement basse serait probablement due à une sous-estimation, étant donné que seuls 9 patients ont réalisé un bilan auditif malgré le fait qu'il ait été demandé chez la totalité des patients.

d) Complications vasculaires :

On distingue les complications thrombo-emboliques pouvant se manifester par des lésions artérielles telles que les AVC, des thromboses veineuses comme les thromboses des sinus, ou des vasculopathies notamment les artérites et les spasmes artériels (96).

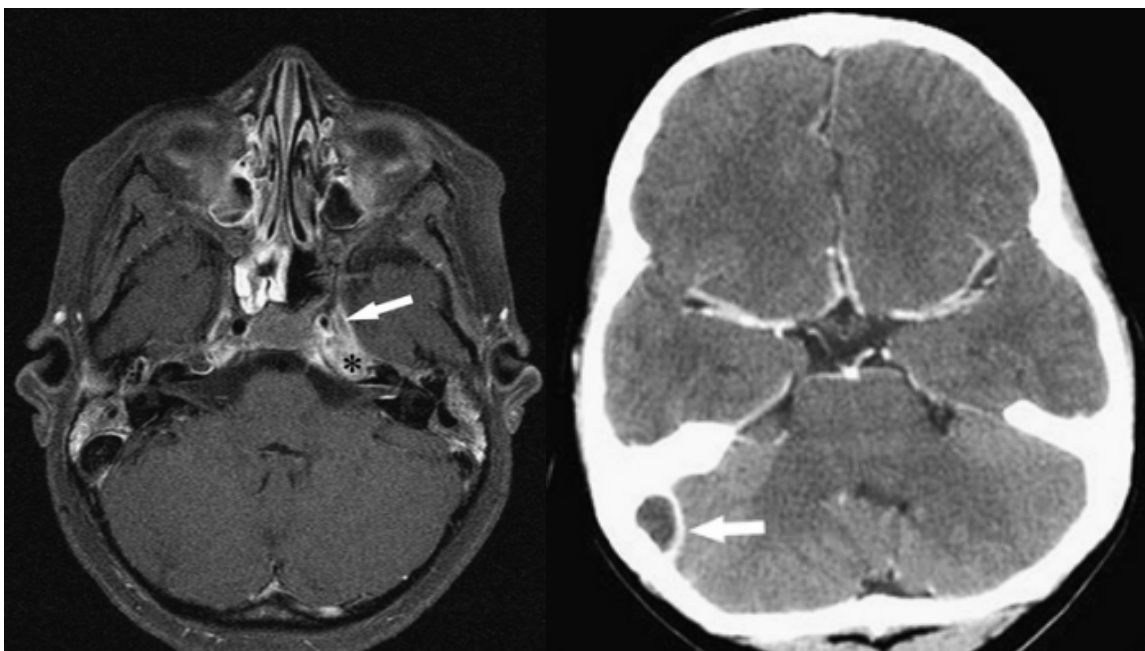


Figure 29 : Coupes axiales d'imagerie cérébrale montrant des thromboses des sinus veineux (Gauche : IRM en séquence T1 montrant une Thrombose du Sinus Caverneux gauche / Droite : TDM montrant une Thrombose du Sinus Transverse droit) (89).

Dans notre étude, seul un patient a présenté une complication vasculaire, à type d'AVC de l'artère sylvienne.

e) Les ventriculites :

Survient surtout chez les nourrissons et les nouveau-nés, à la suite d'une propagation de l'infection au système ventriculaire. L'aspect à l'imagerie se manifeste par une augmentation de la densité épendymaire (92).

Dans notre étude, un seul cas s'est compliqué d'une ventriculite au cours de son évolution.

f) Les collections sous- dures :

Regroupent les Hygromes (Collections Stériles) et les Empyèmes (Collections Purulentes), ce sont des complications fréquentes (30%) surtout chez les nourrissons (Rares chez les nouveau-nés). Le pronostic des Hygromes est relativement favorable spontanément, tandis que les Empyèmes nécessitent souvent un drainage chirurgical (89,92).

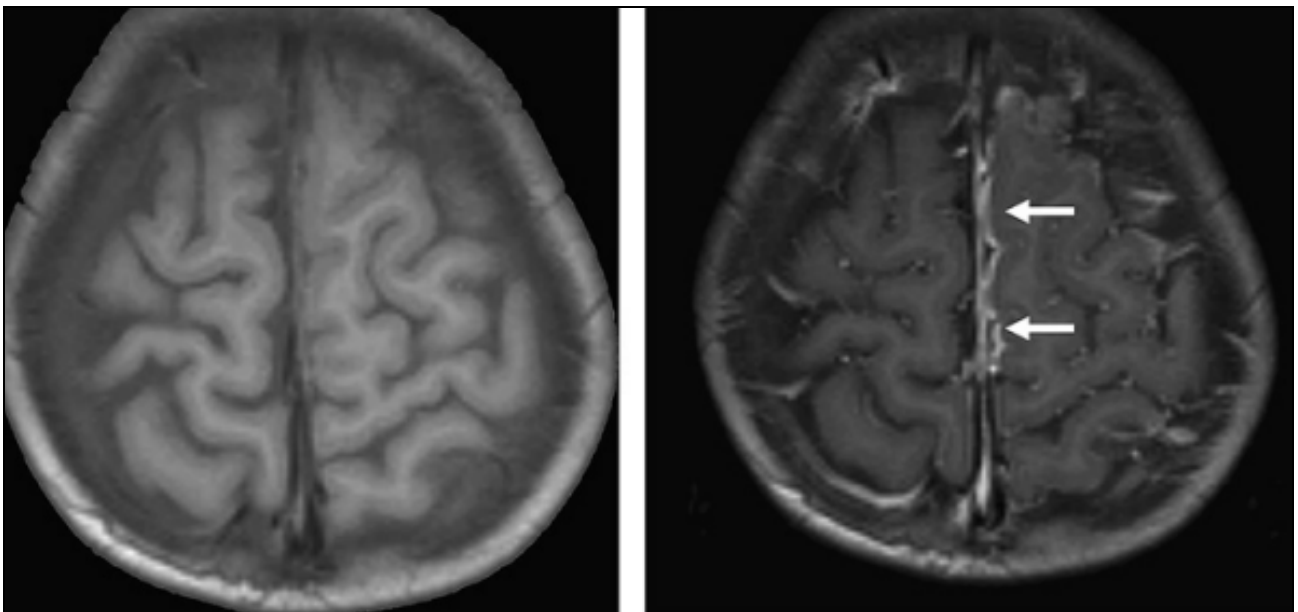


Figure 30 : Coupes axiales d'IRM cérébrale en séquence T1 sans injection du Gadolinium (Gauche) puis après injection du Gadolinium (Droite), montrant une prise de contraste homogène sur le trajet de la faux du cerveau en faveur d'un Empyème sous-dural (89).

Un déficit neurologique focal est habituellement le mode de manifestation des collections intra-parenchymateuse et extra-durales ainsi que des AVC, le risque de survenue de ce tableau clinique après un épisode de méningite est estimé à 8.5%. Le déficit secondaire à une collection est

souvent de meilleur pronostic à la suite de la possibilité du traitement étiologique, le rendant réversible, tandis que celui secondaire à un AVC n'est habituellement que partiellement et lentement réversible, au fil du suivi (91).

Ce déficit était de type moteur chez tous les patients qui ont présenté un déficit neurologique focal (4 cas), constituant la 1^{ère} complication retrouvée chez nos patients (4.8%), comparable au taux de 8.5% retrouvé dans la littérature.

3) Lésions Prédisposantes :

Le recours à l'imagerie dans le cadre du diagnostic des affections pouvant favoriser une récurrence ou expliquer une absence d'amélioration n'a pas été nécessaire chez nos patients. Parmi ces lésions on retrouve :

a) DST (Spinal Dermal Sinus Tract) :

C'est une affection qui se caractérise par la présence malformative d'une voie de communication de l'espace intra-dural avec la peau. L'IRM médullaire permet à la fois d'établir le diagnostic positif et d'évaluer le retentissement (97).

b) Malformations de l'oreille Interne :

Les malformations de l'oreille interne sont présentes chez près de 15% des patients présentant des méningites bactériennes récurrentes, malgré le fait que le pneumocoque soit le germe causal le plus fréquent chez ces patients (98). L'étiologie causale peut être soit génétique ou secondaire à une infection materno-fœtale. La TDM/IRM de l'os temporal permet le diagnostic et le traitement repose sur la fermeture chirurgicale de la fistule malformative (99).

c) Céphalocèle :

La céphalocèle est une affection congénitale rare (1/40.000) due au glissement du contenu de la boîte crânienne en dessous de la base du crâne (100). Le diagnostic repose sur la TDM et

l'IRM cérébrale avec l'endoscopie nasale : La TDM permet de mieux visualiser la malformation causale du squelette osseux, l'IRM permet éventuellement de mieux appréhender le contenu du sac herniaire, et l'endoscopie apporte en plus de son rôle diagnostique un intérêt thérapeutique (101).

d) Traumatismes de la base du crâne :

Les fractures de la base du crâne se manifestent habituellement par un écoulement du LCR via les orifices narinaux. Une persistance prolongée de ce dernier est constatée chez près de 20% des patients (80% présentent une bonne évolution avec disparition spontanée de l'écoulement), parmi lesquels une moyenne de 17.5% développent une méningite bactérienne récidivante en absence de traitement, constituant la cause la plus fréquente (102). Le diagnostic repose sur la TDM cérébrale qui permet la localisation de la fracture et l'IRM cérébrale qui permet une meilleure visualisation du siège de l'écoulement du LCR, indiquée notamment en cas de fracture multifocale (103).

e) Maladie de Gorham- Stout :

La maladie de Gorham-Stout est une pathologie rare se manifestant par une ostéolyse massive due à une hyperactivité ostéoclastique par prolifération des vaisseaux lymphatiques d'une région du squelette (Os Plats, Crâne). La découverte est souvent fortuite suite à une fracture pathologique ou à des douleurs osseuses chroniques et localisées (104).

L'aspect radiologique est similaire à celui d'une fracture multifocale de la base du crâne avec fuite du LCR (105)

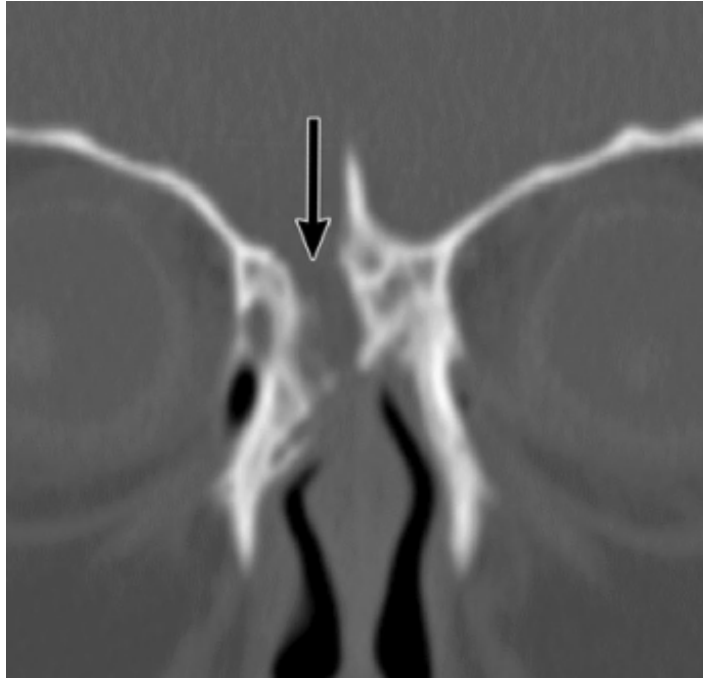


Figure 31 : Coupe coronale de TDM cérébrale chez un enfant de 3 mois, montrant une lésion du processus cribiforme faisant communiquer pathologiquement l'antre éthmoïdien et l'espace sous-arachnoïdien (89).

f) Sinusite :

Les sinusites constituent surtout un facteur prédisposant des méningites pneumococciques, rarement méningococciques. La rhinorrhée purulente est un symptôme fortement évocateur, et la confirmation se fait par TDM/IRM encéphalique, réalisant l'aspect radiologique d'un épaissement de la muqueuse avec accumulation des sécrétions dans le sinus atteint (106).

g) Otite moyenne et mastoïdite.

L'otite moyenne est l'infection la plus fréquente avant l'âge de 5 ans, le plus souvent streptococcique, l'otalgie et l'otorrhée sont les signes les plus souvent retrouvés. Le diagnostic est clinique et l'évolution est souvent bénigne sous traitement (107).

La mastoïdite est une complication directe de l'otite moyenne par propagation du foyer septique, également plus fréquente dans l'enfance. Elle se manifeste habituellement par des douleurs rétro-auriculaires avec des antécédents de signes trainants d'otite moyenne. La

confirmation diagnostique se fait par TDM encéphalique qui montre une accumulation liquidienne des cellules mastoïdiennes et le traitement repose sur le drainage chirurgical (108).

h) Hyposplénisme.

L'hyposplénisme est le seul déficit immunitaire favorisant la survenue des méningites bactériennes pour lequel l'imagerie peut poser le diagnostic, toutefois, la recherche des corps de Jolly doit être préférée devant la meilleure accessibilité et sensibilité. Le déficit conséquent d'anticorps augmente la vulnérabilité de l'organisme à l'égard des germes encapsulés dont NM. L'aspect scanographique en faveur est celui d'une atrophie de la rate (109).

VI. Données thérapeutiques :

1) Traitement curatif :

a) Antibiothérapie :

L'antibiothérapie constitue le pilier du traitement des méningites bactériennes, elle doit être bactéricide et administrée dans les plus brefs délais suivant la suspicion diagnostique, et ce, même en cas de non-réalisation immédiate de la PL.

Le choix de la molécule d'antibiothérapie se base sur sa diffusion méningée (Les Molécules Lipophiles telles que les Fluoroquinolones et la Rifampicine possèdent une meilleure diffusion par rapport aux Molécules Hydrophiles telles que les bêtalactamines et la Vancomycine) et son spectre d'activité selon le germe le plus probable (Présentation Clinique, Âge, Antécédents), la molécule préconisée pourra être réajustée si besoin selon l'évolution et les résultats de l'antibiogramme (110).

Les agents causaux les plus probables des méningites bactériennes chez l'enfant sont (2016) (111) :

- **Nouveau- né :** Streptocoque B, E. coli, Listeria monocytogenes (LM).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- **1- 3 mois** : Germes néonataux, SP, NM.
- **3 mois - 3 ans** : SP, NM, Germes néonataux (Plus rares).
- **3 ans - 10 ans** : SP, NM.
- **10 ans - 19 ans** : NM.

Le choix empirique de l'antibiothérapie expose à un risque de résistance inévitable qui augmente avec le temps, étant donné que le retard d'administration de l'antibiothérapie est directement corrélé à la morbidité et à la mortalité des méningites bactériennes, imposant l'administration immédiate de l'antibiothérapie. Pour les méningites méningococciques notamment, la pénicilline a longtemps été la molécule de référence, et le taux de résistance des souches de NM à la pénicilline est passé de 9.1% en 1986 à 71.4% en 1997 en Espagne. Le taux de résistance est toutefois différent dans d'autres régions du monde notamment aux États-Unis où la résistance des souches de NM à la pénicilline est inférieure à 4%, pouvant justifier l'utilisation de cette molécule en cas de sensibilité (112,113).

Actuellement, les molécules de choix devant la suspicion d'une méningite méningococcique sont les Céphalosporines de 3^{ème} Génération (Ceftriaxone, Céfotaxime) par voie intra-veineuse pendant une durée de 5 à 7 jours, à la dose de (114) :

- **Ceftriaxone** : 50 mg/Kg/12h sans dépasser 4g/j pendant 2 jours, puis 100 mg/Kg/j en 1 prise.

- **Céfotaxime** : 25-75 mg/Kg/6-8h sans dépasser 12g/j.

L'association d'autres molécules d'antibiotique lors du traitement empirique initiale est envisageable notamment en cas d'immunodépression ou de tableau atypique (3).

Dans notre étude, la molécule utilisée était le Ceftriaxone chez tous nos patients, à la posologie de 100 mg/Kg/j et à une durée moyenne de 8 jours, ces données sont en accord avec celles de la littérature.

b) Traitements complémentaires :

1- b) Corticothérapie de courte durée :

L'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge des méningites bactériennes de l'enfant est un sujet relativement controversé. Tandis que l'efficacité dans l'amélioration du pronostic a été constatée pour les méningites à Hib et potentiellement à SP, il n'existe pas encore suffisamment d'études pour souligner le bénéfice apporté par la corticothérapie dans les méningites bactériennes dues aux autres germes, notamment à NM. Selon une méta-analyse récente, la corticothérapie n'aurait pas d'effet sur la mortalité mais permettrait de réduire l'incidence de la surdité chez les enfants souffrant de méningite bactérienne (115).

Dans notre étude, une corticothérapie orale de courte durée (5 jours) a été administrée chez 6 de nos patients à base d'hydrocortisone ou de prednisone, avec une posologie de 1 mg/Kg/j.

2- b) Traitement antalgique et antipyrétique :

Le paracétamol a été utilisé dans notre étude à la dose de 15 mg/Kg/j chez tous les patients, pour but antipyrétique et antalgique.

3- b) Traitement anticonvulsivant :

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 (116).

Dans notre étude, 8 patients ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant à base de :

- **Phénobarbital** : Administré à une dose de charge de 20 mg/kg puis d'entretien selon la symptomatologie entre 2 mg/Kg/j et 5 mg/Kg/j.

- **Diazépam** : Administré en Intra-rectal en cas de crise convulsive, à la dose de 0.5 mg/Kg.

4- b) Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de besoin d'amputation ou d'ablation de tissus nécrosés notamment devant une ischémie étendue, et en cas de complication nécessitant un traitement neurochirurgical ou interventionnel. L'association d'un traitement médical anticoagulant ou antithrombotique est recommandée devant les complications vasculaires neurologiques (117).

Le recours à la chirurgie n'a pas été nécessaire chez nos patients.

5- b) Mesures de réanimation :

Les mesures de réanimation sont indiquées notamment en cas de purpura fulminant ou d'état de choc (118).

6- b) Autres :

Plusieurs autres traitements complémentaires sont en cours d'évaluation et ne sont pas encore recommandés, citons notamment le glycérol oral, le concentré de protéine-C, le MCSF (Macrophage Colony Stimulating Factor), et les Immunoglobulines Intra-veineuses.

2) Traitement préventif :

a) Antibio prophylaxie :

L'antibio prophylaxie est indiquée chez tous les contacts proches des malades peu importe leur statut vaccinal et doit être administrée précocement dans les 24h suivant le diagnostic. Idéalement, elle devrait être administrée en même temps chez le patient et les contacts pour éviter une potentielle réinfection. Selon le CDC, l'antibio prophylaxie n'a pas d'intérêt au-delà de 14 jours du diagnostic (114).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Parmi les molécules utilisées, on retrouve (119):

- **Rifampicine** : 5-10 mg/Kg/12h per os pendant 48h, sans dépasser 600mg/12h.
- **Ciprofloxacine** : 20 mg/Kg en 1 prise per os sans dépasser 500 mg.
- **Ceftriaxone** : 125-250 mg en 1 injection IM.
- **Azithromycine** : 10 mg/Kg en 1 prise per os sans dépasser 500 mg.

Tableau IX : Recommandations de l'antibioprophylaxie des contacts à haut risque (120).

Molécule	Dose	Indications
Rifampicine	< 1 mois: 5 mg/Kg/12h per os. > 1 mois: 15- 20 mg/Kg/12h per os (Max 600 mg).	Intéactions médicamenteuses (Contraceptifs, Anticoagulants, Anticonvulsivants), Et contre- indication chez la femme enceinte.
Ceftriaxone	Injection intramusculaire unique (125 mg si < 15 ans et 250 mg si > 15 ans).	Molécule de choix pour les femmes enceintes.
Ciprofloxacine	Prise unique per os à 20 mg/Kg (Max 500 mg).	Recommandée en cas de non- identifications de souches de NM résistantes à la Fluoroquinolone dans la communauté locale.
Azithromycine	Prise unique per os à 10 mg/Kg (Max 500 mg)	Efficacité équivalente pour l'éradication des souches commensales de NM du nasopharynx mais non recommandé en routine.

Dans notre étude, les contacts de 26 patients ont reçu une antibioprophylaxie à base de rifampicine à la dose de 600mg/12h et les contacts d'un patient ont reçu une antibioprophylaxie à base de Ceftriaxone en IM à 250 mg.

b) Vaccination

La recherche en matière de vaccination contre le méningocoque remonte à plus d'une décennie, des premières tentatives de création de vaccins à travers des cultures de NM thermiquement affaiblies au début du XXème Siècle. Cette approche a été abandonnée suite à un manque d'efficacité et à un caractère médiocre du contrôle des études cliniques (121).

Quelques années plus tard vers 1920, l'approche d'utilisation de polysaccharides méningococciques purifiés a vu le jour, en conséquence à l'efficacité de cette même approche pour l'immunisation contre le pneumocoque (122).

Toutefois l'efficacité de cette démarche n'a pas été significative, étant donné que cette méthode générait une production d'oligosaccharides de faible poids moléculaire, d'où la nécessité de produire des oligosaccharides de haut poids moléculaire pour induire une protection contre le MenA (Appelé Méningocoque Type I) (123).

À la suite de cela des vaccins à base de polysaccharides non conjugués de haut poids moléculaire ont pu être produits au début des années 70, ciblant MenA et MenC. Les études cliniques ont révélé une réduction de la sévérité et une efficacité de l'ordre de 10% surtout contre MenC, toutefois l'efficacité de ce type de vaccins chez les nourrissons était limitée. Ainsi a commencé la large utilisation des vaccins polysaccharidiques non conjugués bivalents (A et C), trivalents (A, C, et W-135), et tétravalents (A, C, W-135, et Y) dès 1983 (124).

Les expérimentations des vaccins glycoconjugués dirigés contre le méningocoque ont débuté au Royaume Uni à la fin du XXème siècle, motivées par la grande efficacité du vaccin contre

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

l'Hib, et ont montré une baisse de la fréquence en fin 2000 par rapport à la période 1998-1999, motivant l'introduction du vaccin dans d'autres pays du monde notamment au Canada, en Australie, et dans plusieurs pays d'Europe (125).

Le vaccin glycoconjugué MenAfriVac, fabriqué en Inde, est la forme de prévention utilisée dans la ceinture méningitique pour la lutte contre les épidémies de MenA permettant une baisse de ces dernières de plus de 80%, par ailleurs plusieurs pays du monde utilisent les vaccins tétravalents conjugués dans leur programme vaccinal, notamment notre pays (126,127).

Par ailleurs, l'omniprésence ascendante du MenB dans plusieurs pays du monde et le caractère peu immunogène du vaccin polysaccharidique du méningocoque de sérogroupe B ont été à l'origine de la mise au point d'une nouvelle catégorie de vaccins à la fin du XXème siècle (Vaccins protéiques multi-composants). Ce type de vaccin procure une immunisation considérable et prolongée même chez les nourrissons et permet une réduction du portage asymptomatique chez la population (128).

Le premier vaccin doté d'une réelle efficacité contre le sérogroupe B de NM est le *Bexsero** (4CMenB), fabriqué par approche de Vaccinologie inversée et utilisé en Europe depuis 2013. Ce vaccin a été extrait de la souche responsable de l'épidémie en Nouvelle-Zélande, est présente une efficacité contre les autres sérogroupe de NM également selon une étude anglaise de 2016 s'intéressant à l'effet du *Bexsero** contre le sérogroupe W du méningocoque (129,130).

Le 4CMenB est composé de (131) :

- NHBA (*Neisserial Heparin Binding Antigen*).

- NadA (*Neisseria Adhesin A*).
- FHbp (*Factor H Binding Protein*).
- Vésicules de la membrane externe de la souche de MenB de Nouvelle-Zélande.

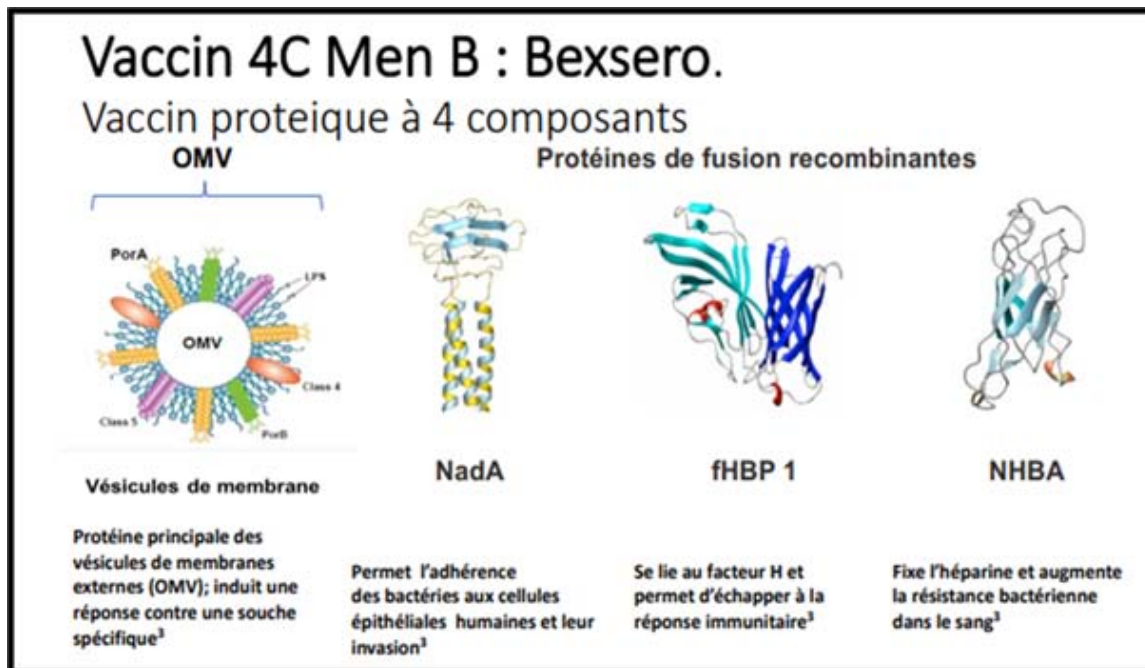


Figure 32 : Dessin illustrant les composants du vaccin *Bexsero* (132).

Plus tard, un 2^{ème} vaccin contre MenB a été élaboré (*Trumenba**), il a été autorisé aux États-Unis en 2014 et en Europe en 2017. L'estimation de l'impact objectif des deux vaccins reste difficile à évaluer du fait du caractère peu commun des infections invasives à méningocoque dans les pays développés, le 4CMenB est toutefois préféré devant son ancienneté et son efficacité contre le MenB lorsque ce dernier était à son apogée (132).

Aux États-Unis, le vaccin tétravalent fait partie du programme actuel d'immunisation, réalisé en deux doses, respectivement à 11 ans puis à 16 ans. En revanche, le vaccin 4CMenB ne fait pas partie du programme d'immunisation (Réservé aux populations à risque : Personnes ayant un déficit persistant du complément, Personne ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle,

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Recrues d'armée, Homosexuels, Personnel de bactériologie, Étudiant à la faculté résidant en Campus, Personnes à risque accru par proximité à une épidémie, Voyageur en zones hyper-endémiques ou épidémiques) (133,134). Il y a eu deux épidémies aux États Unis dans des campus de facultés respectivement en 2014 ainsi qu'en 2016 (New Jersey, Californie), constituant l'évènement derrière la 1^{ère} vaccination contre le MenB aux États-Unis, suite auquel aucun cas de MenB n'a eu lieu parmi les étudiants vaccinés (135).

Au Canada, le vaccin 4CMenB fait partie du programme d'immunisation depuis l'année 2014. Actuellement le taux des infections invasives à MenB a vu une grande diminution, estimée à 96% (136).

En Europe, l'usage de vaccin *Bexsero** est réalisé à grande échelle dans tous les pays de l'Union Européenne :

- En Angleterre, l'administration a débuté en 2015, faite en 2 doses à 12 mois d'intervalle. En 2018, 92.5% des patients avaient complété leur vaccination avant l'âge de 1 an et 87.9% avant 2 ans. Une réduction d'incidence des infections invasives à méningocoque chez tous les âges a été observée après la vaccination, estimée à 75% (253 cas avant la vaccination et 63 cas après la vaccination) (129).
- En Italie, le vaccin contre le MenB a été introduit en 2014, et devenu partie du programme d'immunisation en 2017, administré en 4 doses respectivement 2 mois, 4 mois, 6 mois, et 1 an. L'efficacité a été démontrée par une baisse supérieure à 91% des infections invasives au MenB (137).

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

- En France, le vaccin Bexsero fait partie du programme d'immunisation, administré en 3 doses (2 mois, 4 mois, 1an). Il existe également un vaccin dirigé contre le MenC depuis 2018, administré en 2 doses (5 mois et 1 an) (138).

Tableau X : Comparaison de l'efficacité protectrice du vaccin 4CMenB.

Étude	Efficacité
McNamara et al., États Unis, 2015 (135)	100%
INSPG, Canada, 2014 (136)	96%
Ladhani et al., Angleterre, 2015 (129)	75%
Azzari et al, Italie, 2017 (137)	91%

Dans notre contexte, aucun vaccin dirigé contre le méningocoque de groupe B n'est disponible. La vaccination préventive ciblant les infections à NM est réservée à une population spécifique et consiste en l'administration du vaccin tétravalent conjugué (A, C, Y, W-135) en 1 à 3 doses selon le type de vaccin et elle est contre-indiquée avant l'âge de 2 mois (139).

Les indications de la vaccination anti-méningococcique au Maroc sont réservées aux personnes à risque, notamment (8) :

- Personnes ayant un déficit en facteur de complément.
- Personnes ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle.
- Personnes prévoyant un séjour en zone endémique (Niger, Burkina Faso).
- Contacts d'un cas confirmé de méningite méningocoque.
- Personnel de laboratoire exposé au méningocoque.
- Personnes prévoyant un pèlerinage à la Mecque.

La situation est similaire dans tous les pays du nord d'Afrique à l'exception de l'Égypte, étant le seul pays nord-africain disposant d'une vaccination dirigée contre le méningocoque et incluse dans le programme d'immunisation (Vaccin Divalent AC), mais ne disposant pas de vaccin contre le MenB non plus (140).

3) Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation chez nos patients était de 12 jours, un constat comparable à celui l'étude de l'étude Portugaise publiée en 2020 (8 jours).

VII. Données évolutives :

Les complications des méningites bactériennes constituent un lourd fardeau, elles peuvent survenir malgré un traitement rapide et bien conduit. Globalement, les méningites pneumococciques sont plus pourvoyeuses de complications que les autres méningites bactériennes. 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 (94).

En plus des complications radiologiquement décelables mentionnées précédemment, on peut retrouver :

1) Épilepsie et convulsions :

L'existence d'une altération de la conscience à l'admission est le principal facteur augmentant le risque de complications, parmi les autres éléments on distingue l'âge < 12 mois, le retard de présentation aux structures de soin, et le retard d'administration d'antibiothérapie (141).

Des troubles de conscience peuvent également survenir au cours de l'évolution à moyen et long terme, dont la forme la plus fréquente est constituée notamment par l'épilepsie post-méningitique, pouvant atteindre 11% selon l'étude grecque menée jusqu'en 2005 (53).

Une épilepsie séquellaire a été retrouvée chez 2 de nos patients (n=53), soit 3.7%. Ce pourcentage serait probablement sous-estimé devant la faible représentativité de l'échantillon en question.

2) Retentissement intellectuel :

Les difficultés scolaires sont fréquentes (30%) chez les enfants ayant des antécédents de méningites bactériennes, elles peuvent être dues directement au retentissement neurologique de la pathologie notamment par retard d'acquisition, ou indirectement par atteinte de l'audition. Cette complication constitue un véritable fléau par son impact social, professionnel, économique, et psychologique sur l'avenir des enfants sur le long terme (142,143).

Un retard d'acquisition a été retrouvé chez un seul patient dans notre série, certainement sous-estimé devant le faible intérêt porté à la scolarisation par les parents des patients de bas niveau socio-économique et résidant en zone rurale, qui constitue un pourcentage important dans notre étude.

3) Complications cutanées et orthopédiques :

Les complications cutanées (10%) et orthopédiques (8%) à type de nécrose ou de persistance cicatricielle sont propres aux méningites méningococciques, pouvant constituer une gêne esthétique voire fonctionnelle. Elles surviennent plus souvent dans les formes sévères (Choc, Purpura Fulminant) et peuvent nécessiter des interventions esthétiques, des greffes, et parfois des amputations dans les formes plus sévères (144,145).

Une étude réalisée aux Pays-Bas entre 1988 et 2001, portant sur 120 patients suivis avec antécédents de purpura fulminant, a retrouvé des séquelles cutanées chez 58 patients (48%) et orthopédiques chez 17 patients (14%) parmi lesquels 10 patients ont nécessité une ou plusieurs amputations (8%) (144).

Nous n'avons recensé aucun cas de complication cutanée ou orthopédique parmi les patients suivis. Le sous-diagnostic des séquelles cutanées ceci serait probablement dû à une négligence esthétique relative chez les patients de cas niveau socio-économique, la non-existence de séquelles orthopédiques quant à elles serait possiblement expliquée par la fréquence relativement faible des purpuras chez nos patients (14 cas, soit 16.8%).

4) Décès :

Les méningites méningococciques sont une affection grave avec un taux élevé de mortalité même sous traitement, les estimations actuelles sont aux alentours de 10% dans le monde, allant de 5% et pouvant aller jusqu'à 20% (20,79).

Une étude brésilienne menée entre 2006 et 2011 portant sur 316 cas de méningite méningococcique a retrouvé un taux de mortalité de 5.4% et un taux de mortalité plus important du sérogroupe B de NM (146).

Dans notre étude, 6 patients sont décédés (n=53) soit 11.3%, ce pourcentage est proche de ceux constatés dans la littérature et supérieur à celui constaté en Brésil, probablement par suite du fait que notre étude est exclusivement pédiatrique et reflète donc la mortalité plus importante de cette population en question.



Conclusion

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Les méningites méningococciques constituent la forme la plus fréquente des infections invasives à NM, ce sont des affections infectieuses graves relevant d'une prise en charge pluridisciplinaire. L'attention devrait être particulièrement dirigée vers les nourrissons de moins de 1 an, non seulement par le caractère plus fréquent des méningites méningococciques chez cette population de patients à la suite du déficit immunitaire relatif, mais aussi par la présentation souvent trompeuse du tableau clinique des méningites chez le petit enfant.

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques et sur une confirmation biologique.

La PCR est l'examen clé du diagnostic bactériologique en matière de méningite à méningocoque, caractérisée par une sensibilité proche de 100%, et soulignant le grand impact de la biologie moléculaire dans la prise en charge.

La radiologie permet entre autres de rechercher les complications et les facteurs favorisants de potentielles récurrences.

L'antibiothérapie doit être démarrée sans retard à la moindre suspicion de méningite bactérienne, la molécule de choix dans le cadre des méningites méningococciques est la Ceftriaxone.

Malgré l'amélioration de la prise en charge au cours des dernières décennies, la mortalité des méningites bactériennes reste relativement haute à 10% et un risque de séquelles élevé, pouvant atteindre plus de 30% dans les pays de revenu faible à moyen.

La prévention reste le meilleur moyen de minimiser l'impact des méningites bactériennes sur la santé publique, notamment par le biais de la vaccination et de l'antibioprophylaxie.

Dans notre contexte, le sérotype B est de loin le plus fréquemment impliqué dans les méningites méningococciques (85% au terme de notre étude), soulignant la nécessité et le

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

caractère prometteur de l'introduction d'un vaccin dirigé contre le MenB dans le programme national d'immunisation de notre pays.



Résumés

Résumé :

Les méningites à méningocoque constituent un problème de santé publique par leur fréquence et leur gravité, elles sont dues au passage de *Neisseria meningitidis* (Cocci Gram Négatif) dans le LCR.

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive au sein de l'hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2022. Un total équivalent à 83 patients a été pris en charge dans l'ensemble des services de pédiatrie.

Les principaux signes cliniques retrouvés chez nos patients à leur admission étaient la fièvre (83%), les vomissements (64%), et les céphalées (55%).

La confirmation bactériologique chez nos patients a été faite par hémocultures (2.4%), examen direct (41%), Culture bactérienne du LCR (59%), et Biologie moléculaire (100%). Le MenB était le sérotype responsable chez 85% des patients de notre étude.

Pour ce qui est du suivi, 69% patients ont présenté une évolution sans séquelles, 24% ont eu une évolution séquellaire, et 7% sont décédés.

Au total, les méningites à méningocoque sont fréquentes et graves dans notre contexte, d'où la nécessité de l'introduction d'une vaccination anti-méningococcique B dans le programme national d'immunisation.

Abstract:

Meningococcal meningitis constitutes a real public health issue based on their frequency and their evolution threat. The invasion of the cerebrospinal fluid by the strains of *Neisseria meningitidis* (Gram-negative Cocci) is the cause of this affection.

We conducted a retrospective and descriptive study in the mother-child Hospital of the University Hospital Center Mohammed VI in Marrakech, from the 1st of January of 2008 to the 31st of December of 2022. A total of 83 children were treated for meningococcal meningitis during this time period, in different pediatric departments.

The main clinical manifestations found in our patients were fever (83%), vomiting (64%), and headaches (55%).

The bacteriological confirmation in our patients was done by the intermediate of blood cultures (2.4%), direct microscopic examination (41%), Cerebrospinal fluid bacteriological culture (59%), and molecular biology (100%). The MenB was the incriminated serogroup in 85% of our patients.

Regarding the follow-up, 69% of our patients had a good evolution, 24% presented sequels of different forms, and 7% died.

As a sum up, meningococcal meningitis is frequent and severe in our context, directing the spotlight on the importance of the introduction of a preventive vaccine directed against MenB in our national immunization program.

ملخص:

يشكل التهاب السحايا بالمكورات النيسيرية مشكلة كبيرة للصحة العامة بناءً على تواترها وخطر تطورها. إن غزو السائل الدماغي الشوكي بواسطة سلالات المكورات النيسيرية (مكورات سالبة الغرام) هو العامل السببي.

أجرينا دراسة استيعادية ووصفية في مستشفى الأم والطفل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس في مراكش، من 01 يناير 2008 إلى غاية 31 ديسمبر 2022. تم علاج ما مجموعه 83 طفلاً من التهاب السحايا بالمكورات السحائية خلال هذه الفترة الزمنية، في أقسام طب الأطفال المختلفة.

كانت المظاهر السريرية الرئيسية التي ظهرت لدى مرضانا هي الحمى (83%) والقيء (64%) وصداع الرأس (55%).

تم التأكيد البكتريولوجي لمرضانا من خلال وسيط اختبار زراعة الدم (2.4%)، والفحص المجهرى المباشر (41%)، و اختبار زراعة السائل الدماغي النخاعي (59%)، والبيولوجيا الجزيئية (100%). كانت المجموعة المصلية ب هي المجموعة المصلية الأكثر تسببا لدى مرضانا بنسبة 85%. فيما يتعلق بالمتابعة، 69% من مرضانا لديهم تطور جيد، 24% قدموا مضاعفات بأشكال مختلفة. و7% توفوا.

باختصار، التهاب السحايا بالمكورات السحائية متكرر وشديد في سياقنا، مما يسلط الضوء على أهمية إدخال لقاح وقائي موجه ضد المجموعة المصلية ب في برنامجنا الوطني للتحصين في المستقبل القريب.



Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Fiche d'Exploitation

Identité :Age :an.....mois sexe : M F **N° d'entrée:**...../...../201.....

Niveau socio-économique : bas moyen élevé

Cas secondaires : oui non ATCD méningite : 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 meningocoque oui non

Clinique : Circonstances de contamination :

Motif de consultation : **Début :** brutal progressif

Antibiothérapie préalable : oui non molécule :..... dose:....mg/Kg/J durée :.....J

Signes cliniques :

Céphalée gémissment photophobie agitation refus de téter vomissement diarrhée constipation DHA convulsion

PL	Aspect	Chimie							
		Glycorachie	Glycor/Glycémie	Albumin.	Cellularité		ED	culture	Ag
					Nbre	%PNN			
1									<input type="checkbox"/>
2									localisé <input type="checkbox"/>
3									e <input type="checkbox"/>

convulsif irritabilité fièvre °C hypothermie éruption cutanée purpura localisé extensif raideur méningée nuque molle fontanelle bombante somnolence obnubilation coma collapsus score de Glasgow :..... paralysie périphérique I II III IV V VI hémiplégie paraplégie monoplégie ou monoparésie troubles hémodynamiques tableau psychiatrique Infection associée : herpès otite sinusite pharyngite conjonctivite oreillons Autres

Laboratoire / Radiologie :

Ponction lombaire : Non faite Pourquoi : Faite

Hémoculture : non faite faite stérile postive Germe

Si Hib : βlactamase + βlactamase -

Si méningocoque : A B C W135 Y autres

Si PNO : Pénig : sensible SDP résistant C3G : sensible SDP résistant CMI :

Sérotype PNO identifié : oui non lequel :

Antibiogramme :

	Sensible	Intermédiaire	Résistant
Amoxicilline			
Ampicilline			
Ceftriaxone			
Gentamycine			
Pénicilline G			
cefotaxime			
Autres			

• **Recherche d'anticorps anti meningococques ::** oui non

• **Biologie moléculaire**

PCR pratiquée sur LCR oui non

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

Si positive :

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae b*
- *Neisseria meningitidis*
 - séro groupe A B C W135 Y Indéterminé

Radio thorax : normale anormale

NFS : Hb :.....g/100ml, GB=...../ml (N) plaquettes =...../ml CRP =.....

ETF : normale Emphyème HSD ventriculite hydrocéphalie abcès autres :.....

TDM/IRM : TDM IRM normale Emphyème HSD ventriculite hydrocéphalie abcès AVC

autres :.....

Prise en charge : délai entre l'admission et l'initiation des ATB:.....

Antibiotique	Molécule	Dose en mg/Kg/J	Durée	Voie
ATB 1ère intention				IV <input type="checkbox"/> IM <input type="checkbox"/> Peros <input type="checkbox"/>
ATB 2ème intention				IV <input type="checkbox"/> IM <input type="checkbox"/> Peros <input type="checkbox"/>

Diazépam Phénobarbital Valproate **Corticoïdes** Dose :mg/Kg/J durée :

Apport hydrique : restriction normal Autres :.....

Critères de changement d'un ATB :

Durée d'hospitalisation :.....

Prophylaxie :ATB ?:.....

Evolution :

Guérison sans séquelles

Guérison avec séquelles neurologiques mineurs

Guérison avec séquelles neurologiques majeures : hydrocéphalie épilepsie cécité surdité déficit moteur troubles de comportement handicap majeur autres :.....

Décès **Détails**

L'évaluation:

- Examen clinique neurologique et fonctionnel : **1 mois**,**3 mois**,**6 mois**..... , **1 an**
- **Test auditif** :
- **IRM labyrinthique** : **l'IRM cérébrale** :
- **Surveillance de l'épilepsie/EEG si anormal** :
- **Évaluation des compétences cognitives** :

Commentaires :

.....



Bibliographie

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

1. Oordt-Speets AM, Bolijn R, van Hoorn RC, Bhavsar A, Kyaw MH. Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(6):e0198772.
2. Davis LE. Acute Bacterial Meningitis. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(5, Neuroinfectious Disease):1264-1283.
3. Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(1):32-42.
4. Taha MK, Presa J, Serra L. A Review of the Epidemiology of Invasive Meningococcal Disease and Vaccination Strategies in North Africa. *Int J Infect Dis*. 2021;104:189- 97.
5. Hollingshead S, Tang CM. An Overview of *Neisseria meningitidis*. *Methods Mol Biol*. 2019;1969:1-16.
6. Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology of community-acquired bacterial meningitis: *Curr Opin Infect Dis*. 2018;31(1):78- 84.
7. Parikh SR, Campbell H, Bettinger JA, Harrison LH, Marshall HS, Martinon-Torres F, et al. The everchanging epidemiology of meningococcal disease worldwide and the potential for prevention through vaccination. *J Infect*. 2020;81(4):483- 98.
8. Ministère de la santé. Guide de lutte contre les méningites bactériennes communautaires. 2010.
9. Siddiqui JA, Ameer MA, Gulick PG. Meningococemia. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
10. Rouphael NG, Stephens DS. *Neisseria meningitidis*: biology, microbiology, and epidemiology. *Methods Mol Biol*. 2012;799:1-20.
11. Hasbun R. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. *JAMA*. 2022;328(21):2147-2154.
12. Ceyhan M, Gürler N, Ozsurekci Y, Keser M, Aycan AE, Gurbuz V, 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 Vaccines Immunother*. 2014;10(9):2706- 12.
13. Black S, Pizza M, Nissum M, Rappuoli R. Toward a meningitis-free world. *Sci Transl Med*. 2012;4(123):123ps5.
14. Caugant DA, Tzanakaki G, Kriz P. Lessons from meningococcal carriage studies. *FEMS Microbiol Rev*. 2007;31(1):52-63.
15. Takahashi H, Watanabe H. [*Neisseria meningitidis*]. *Nihon Rinsho*. 2003;61 Suppl 3:683-8.
16. Takahashi H. [Analyses of the pathogenesis in *Neisseria meningitidis*]. *Nihon Saikingaku Zasshi*. 2009;64(2-4):291-301.
17. Guibourdenche M, Riou JY. Identification bactériologique des espèces des genres *Neisseria* et *Branhamella*, sérogroupage du méningocoque. Evolution de la nomenclature. *Médecine Mal Infect*. 1997;27(8):763- 73.

18. Brandtzaeg P, van Deuren M. Classification and pathogenesis of meningococcal infections. *Methods Mol Biol.* 2012;799:21-35.
19. Pizza M, Rappuoli R. *Neisseria meningitidis*: pathogenesis and immunity. *Curr Opin Microbiol.* 2015;23:68- 72.
20. van Deuren M, Brandtzaeg P, van der Meer JWM. Update on Meningococcal Disease with Emphasis on Pathogenesis and Clinical Management. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(1):144- 66.
21. Riou JY, Guibourdenche M. Diagnostic bactériologique de *Neisseria meningitidis* — Souches déficientes — Espèces voisines. *Médecine Mal Infect.* 1984;14:11- 7.
22. Ikken Y, Charof R, Elouennass M, Sekhsokh Y. The novel biphasic medium for transport, culture and conservation at an ambient temperature of *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae*. *World J Microbiol Biotechnol.* 2021;37(11):187.
23. Castelblanco RL, Lee M, Hasbun R. Epidemiology of bacterial meningitis in the USA from 1997 to 2010: a population-based observational study. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(9):813- 9.
24. Allareddy V, Rampa S, Allareddy V. Bacterial meningitis in the USA. *Lancet Infect Dis.* 2015;15(5):508- 9.
25. Okike IO, Ribeiro S, Ramsay ME, Heath PT, Sharland M, Ladhani SN. Trends in bacterial, mycobacterial, and fungal meningitis in England and Wales 2004–11: an observational study. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(4):301- 7.
26. Ladhani SN, Andrews N, Parikh SR, Campbell H, White J, Edelstein M, et al. Vaccination of Infants with Meningococcal Group B Vaccine (4CMenB) in England. *N Engl J Med.* 2020;382(4):309- 17.
27. Grégoire M, Dailly E, Le Turnier P, Garot D, Guimard T, Bernard L, et al. High-Dose Ceftriaxone for Bacterial Meningitis and Optimization of Administration Scheme Based on Nomogram. *Antimicrob Agents Chemother.* 2019;63(9):e00634-19.
28. Snaebjarnardóttir K, Erlendsdóttir H, Reynisson IK, Kristinsson K, Halldórsdóttir S, Hardardóttir H, et al. Bacterial meningitis in children in Iceland, 1975–2010: A nationwide epidemiological study. *Scand J Infect Dis.* 2013;45(11):819- 24.
29. Ceyhan M, Ozsurekci Y, Tanır Basaranoglu S, Gurler N, Sali E, Keser Emiroglu M, et al. Multicenter Hospital-Based Prospective Surveillance Study of Bacterial Agents Causing Meningitis and Seroprevalence of Different Serogroups of *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* Type b, and *Streptococcus pneumoniae* during 2015 to 2018 in Turkey. *Fey PD, éditeur. mSphere.* 2020;5(2):e00060-20.
30. Shinjoh M, Yamaguchi Y, Furuichi M, Yaginuma M, Takahashi T, Iwata S. Recent trends in pediatric bacterial meningitis in Japan, 2016–2018 – *S. agalactiae* has been the most common pathogen. *J Infect Chemother.* 2020;26(10):1033- 41.
31. SOMIPEV. Obsevatoire National des Méningites Bactériennes Communautaires 2012-2018.

32. Borrow R, Caugant DA, Ceyhan M, Christensen H, Dinleyici EC, Findlow J, et al. Meningococcal disease in the Middle East and Africa: Findings and updates from the Global Meningococcal Initiative. *J Infect.* 2017;75(1):1- 11.
33. Abdelkader MM, Aboshanab KM, El-Ashry MA, Aboulwafa MM. Prevalence of MDR pathogens of bacterial meningitis in Egypt and new synergistic antibiotic combinations. Sekaran SD, éditeur. *PLOS ONE.* 2017;12(2):e0171349.
34. Haddad-Boubaker S, Lakhal M, Fathallah C, Mhimdi S, Bouafsoun A, Kechrid A, et al. Epidemiological study of bacterial meningitis in Tunisian children, beyond neonatal age, using molecular methods: 2014-2017. *Afr Health Sci.* 2020;20(3):1124- 32.
35. Mazamay S, Guégan JF, Diallo N, Bompangue D, Bokabo E, Muyembe JJ, et al. An overview of bacterial meningitis epidemics in Africa from 1928 to 2018 with a focus on epidemics “outside-the-belt”. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):1027.
36. Cooper LV, Kristiansen PA, Christensen H, Karachaliou A, Trotter CL. Meningococcal carriage by age in the African meningitis belt: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Infect.* 2019;147:e228.
37. MacNeil JR, Blain AE, Wang X, Cohn AC. Current Epidemiology and Trends in Meningococcal Disease—United States, 1996–2015. *Clin Infect Dis.* 2018;66(8):1276- 81.
38. Weil-Olivier C, Taha MK, Bouée S, Emery C, Loncle-Provot V, Nachbaur G, et al. Care pathways in invasive meningococcal disease: a retrospective analysis of the French national public health insurance database. *Hum Vaccines Immunother.* 2022;18(1):2021764.
39. Parent du Chatelet I, Deghmane AE, Antona D, Hong E, Fonteneau L, Taha MK, et al. Characteristics and changes in invasive meningococcal disease epidemiology in France, 2006–2015. *J Infect.* 2017;74(6):564- 74.
40. Rodrigues FMP, Marlow R, Simões MJ, Danon L, Ladhani S, Finn A. Association of Use of a Meningococcus Group B Vaccine With Group B Invasive Meningococcal Disease Among Children in Portugal. *JAMA.* 2020;324(21):2187.
41. Zhang Y, Deng X, Jiang Y, Zhang J, Zhan L, Mei L, et al. The Epidemiology of Meningococcal Disease and Carriage, Genotypic Characteristics and Antibiotic Resistance of *Neisseria meningitidis* Isolates in Zhejiang Province, China, 2011–2021. *Front Microbiol.* 2022;12:801196.
42. Chiou CS, Liao YS, Chen BH, Lu MC, Hong YP, Wang YW, et al. Demographic Features of Invasive Meningococcal Disease in Taiwan, 1993 to 2020, and Genetic Characteristics of *Neisseria meningitidis* Isolates, 2003 to 2020. Andam CP, éditeur. *Microbiol Spectr.* 2022;10(4):e00882-22.
43. Gueddari W, Sabri H, Chabah M. Infections à méningocoque lors de purpura fébrile chez l'enfant dans un hôpital marocain: incidence et facteurs cliniques associés [Meningococcal infections associated with febrile purpura among children hospitalized in a Moroccan Hospital: incidence and associated clinical factors]. *Pan Afr Med J.* 2017;28:123.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

44. Ait Mouss K, Razki A, Hong E, Zaki B, Maaloum F, Nzoyikorera N, Belabbes H, Elmdaghri N, Zerouali K. Epidemiological profile of *Neisseria meningitidis* in Casablanca, Morocco: 2010-2019. Access Microbiol. 2020;2(9):acmi000157.
45. Koelman DLH, van Kassel MN, Bijlsma MW, Brouwer MC, van de Beek D, van der Ende A. Changing Epidemiology of Bacterial Meningitis Since Introduction of Conjugate Vaccines: 3 Decades of National Meningitis Surveillance in The Netherlands. Clin Infect Dis. 2021;73(5):e1099-e1107.
46. Blanco BP, Branas PCAA, Yoshioka CRM, Ferronato AE. Pediatric bacterial meningitis and meningococcal disease profile in a Brazilian General Hospital. Braz J Infect Dis. 2020;24(4):337- 42.
47. Bloch D, Murray K, Peterson E, Ngai S, Rubinstein I, Halse TA, et al. Sex Difference in Meningococcal Disease Mortality, New York City, 2008–2016. Clin Infect Dis. 2018;67(5):760- 9.
48. Haines C. Optimizing clinical care for infants, children and young people with bacterial meningitis and meningococcal septicaemia: 'NICE' guidance plus an insight into its development. Nurs Crit Care. 2010;15(6):276- 80.
49. van de Beek D, Cabellos C, Dzunpova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Infect. 2016;22:S37- 62.
50. Ku LC, Bogges KA, Cohen-Wolkowicz M. Bacterial Meningitis in Infants. Clin Perinatol. 2015;42(1):29- 45.
51. Okike IO, Johnson AP, Henderson KL, Blackburn RM, Muller-Pebody B, Ladhani SN, et al. Incidence, Etiology, and Outcome of Bacterial Meningitis in Infants Aged <90 Days in the United Kingdom and Republic of Ireland: Prospective, Enhanced, National Population-Based Surveillance. Clin Infect Dis. 2014;59(10):e150- 7.
52. Maiga B, Sacko K , Diakité F, Dembélé A, Dicko Traoré F, Diakité AA, Traoré F, Diall H , Touré A, Cissé M, Togo P, Doumbia A, Sanogo T, Coulibaly O, Traoré I, Coulibaly A, Konaté D, Diakité FL, Doumbia A, Maiga, LB, Konaré H, Sylla M, Togo B. Méningites Bactériennes chez l'Enfant au Service de Pédiatrie du CHU Gabriel Toure. 2019;364(6)8-159.
53. Vasilopoulou VA, Karanika M, Theodoridou K, Katsioulis AT, Theodoridou MN, Hadjichristodoulou CS. Prognostic factors related to sequelae in childhood bacterial meningitis: Data from a Greek meningitis registry. BMC Infect Dis. 2011;11(1):214.
54. Amrani KE, Hafidi NE, Barkia A, Jroundi I. Profil épidémiologique, clinique et facteurs pronostiques des méningites bactériennes chez des enfants admis à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc. Rev Marocaine Santé Publique [Internet]. 2016 [cité 26 avr 2023];3(5). Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/RMSP/article/view/5160>.
55. Wright BLC, Lai JTF, Sinclair AJ. Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review. J Neurol. 2012;259(8):1530- 45.
56. Tinsa F, El Gharbi A, Ncibi N, Bouguerra C, Ben Aissia W, Zouari B, Boussetta K, Bousnina S. L'utilité de la ponction lombaire en cas de convulsion fébrile chez le nourrisson agé de moins d'un an. Tunis Med; 2010;365(7)9-157.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

57. Read RC. Neisseria meningitidis and meningococcal disease: recent discoveries and innovations. *Curr Opin Infect Dis.* 2019;32(6):601-608.
58. Bonadio W. Pediatric Lumbar Puncture and Cerebrospinal Fluid Analysis. *J Emerg Med.* 2014;46(1):141- 50.
59. Seehusen DA, Reeves MM, Fomin DA. Cerebrospinal fluid analysis. *Am Fam Physician.* 2003;68(6):1103-8.
60. Loutfi A, E L Hioui M, Jayche S, Mohammed L, Asmaa A, Lhou A, Dahou B, Omar Touhami Ahami A. Epidemiological, Cytochemical and Bacteriological Profile of Meningitis among Adults and Children in North West of Morocco. *Pak J Biol Sci.* 2020;23(7):891-897.
61. Malki Sidi M. Les méningites purulentes chez le nourrisson et l'enfant (à propos de 49 cas). Thèse de doctorat en médecine de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès (FMPPF) ; 2008/Ref :2600.
62. McLaughlin WN, Lamb M, Gaensbauer J. Reassessing the Value of CSF Protein and Glucose Measurement in Pediatric Infectious Meningitis. *Hosp Pediatr.* 2022;12(5):481-490.
63. Tamune H, Takeya H, Suzuki W, Tagashira Y, Kuki T, Honda H, et al. Cerebrospinal fluid/blood glucose ratio as an indicator for bacterial meningitis. *Am J Emerg Med.* 2014;32(3):263- 6.
64. Zimmermann P, Curtis N. Normal Values for Cerebrospinal Fluid in Neonates: A Systematic Review. *Neonatology.* 2021;118(6):629-638.
65. Shah SS, Ebberson J, Kestenbaum LA, Hodinka RL, Zorc JJ. Age -specific reference values for cerebrospinal fluid protein concentration in neonates and young infants. *J Hosp Med.* 2011;6(1):22- 7.
66. Liu Z, Jia D, Dai J, Zhou X, Qin Z, Chen L, et al. Age-specific reference values for cerebrospinal fluid protein concentrations in children in southern China. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(41):e17500.
67. Wong M, Schlaggar BL, Buller RS, Storch GA, Landt M. Cerebrospinal Fluid Protein Concentration in Pediatric Patients: Defining Clinically Relevant Reference Values. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154(8):827.
68. K. Majidi. Diagnostic étiologique des méningites bactériennes aiguës chez l'enfant. Thèse de Doctorat en Médecine de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech (FMPPM); 2022 (N° :134).
69. Ibrahim KA, Abdel-Wahab AA, Ibrahim AS. Diagnostic value of serum procalcitonin levels in children with meningitis: a comparison with blood leukocyte count and C-reactive protein. *J Pak Med Assoc.* 2011;61(4):346-51.
70. Mintegi S, García S, Martín MJ, Durán I, Arana-Arri E, Fernandez CL, et al. Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial From Aseptic Meningitis. *Pediatrics.* 2020;146(3):e20201126.
71. Soest TM van, Chekrouni N, Sorge NM van, Brouwer MC, Beek D van de. Bacterial meningitis presenting with a normal cerebrospinal fluid leukocyte count. *J Infect.* 2022;84(5):615- 20.
72. Gerritzen MJH, Stangowez L, Van De Waterbeemd B, Martens DE, Wijffels RH, Stork M. Continuous production of Neisseria meningitidis outer membrane vesicles. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2019;103(23- 24):9401- 10.

73. Bryant PA, Li HY, Zaia A, Griffith J, Hogg G, Curtis N, 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.* 2004;42(7):2919- 25.
74. Guiducci S, Moriondo M, Nieddu F, Ricci S, De Vitis E, Casini A, et al. Culture and Real-time Polymerase Chain reaction sensitivity in the diagnosis of invasive meningococcal disease: Does culture miss less severe cases? Calderaro A, éditeur. *PLOS ONE.* 2019;14(3):e0212922.
75. Van De Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect.* 2016;22:S37- 62.
76. Fuglsang-Damgaard D, Pedersen G, Schønheyder HC. Positive blood cultures and diagnosis of bacterial meningitis in cases with negative culture of cerebrospinal fluid. *Scand J Infect Dis.* 2008;40(3):229- 33.
77. Peterson ME, Li Y, Bitá A, Moureau A, Nair H, Kyaw MH; Meningococcal Surveillance Group (in alphabetical order); Abad R, Bailey F, Garcia IF, Decheva A, Krizova P, Melillo T, Skoczynska A, Vladimirova N. Meningococcal serogroups and surveillance: a systematic review and survey. *J Glob Health.* 2019;9(1):010409.
78. SOMIPEV. Observatoire National des Méningites Bactériennes de l'Enfant au Maroc entre 2012 et 2018. 2019.
79. Swanson D. Meningitis. *Pediatr Rev.* 2015;36(12):514- 26.
80. Abdoukarim Doumbia et al. Étude de la Méningite Infectieuse chez les Enfants de moins de 5 ans dans un Centre Hospitalier Bamakois. *BAMA SCI.* 2019;14(4):c874-951.
81. De Blauw D, Bruning A, Vijn L, Wildenbeest J, Wolthers K, Biezeveld M, et al. Blood and cerebrospinal fluid characteristics in neonates with a suspected central nervous system infection. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(25):e16079.
82. Amar J, Mulazzi I, Richard L, Bouhanick B, Chamontin B. C-réactive protéine et risque cardiovasculaire. *STV* 2005 ; 17/1 : 33-38.
83. Sturgeon JP, Zanetti B, Lindo D. C-Reactive Protein (CRP) levels in neonatal meningitis in England: an analysis of national variations in CRP cut-offs for lumbar puncture. *BMC Pediatr.* 2018;18(1):380.
84. Ahmed MA, Askar GA, Farghaly HS, Ahmed AO, Kamal DT, Ahmed SS, 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. 2022;31(2).
85. Shokrollahi MR, Shabanzadeh K, Noorbakhsh S, Tabatabaei A, Movahedi Z, Shamshiri AR. Diagnostic Value of CRP, Procalcitonin, and Ferritin Levels in Cerebrospinal Fluid of Children with Meningitis. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2018;18(1):58-62.
86. Morales Casado MI, Moreno Alonso F, Juárez Belaunde AL, Heredero Gálvez E, Talavera Encinas O, Julián-Jiménez A. Capacidad de la procalcitonina para predecir meningitis bacterianas en el servicio de urgencias. *Neurología.* 2016;31(1):9- 17.

87. Garcia PCR, Barcelos ALM, Tonial CT, Fiori HH, Einloft PR, Costa CAD, et al. Accuracy of cerebrospinal fluid ferritin for purulent meningitis. *Arch Dis Child*. 2021;106(3):286- 9.
88. García-Hernández P, Prieto B, Martínez-Morillo E, Rodríguez V, Álvarez FV. Interleukin-6 in cerebrospinal fluid as a biomarker of acute meningitis. *Ann Clin Biochem Int J Lab Med*. 2016;53(1):155- 63.
89. Hughes DC, Raghavan A, Mordekar SR, Griffiths PD, Connolly DJA. Role of imaging in the diagnosis of acute bacterial meningitis and its complications. *Postgrad Med J*. 2010;86(1018):478- 85.
90. Joffe AR. Lumbar Puncture and Brain Herniation in Acute Bacterial Meningitis: A Review. *J Intensive Care Med*. 2007;22(4):194- 207.
91. Lucas MJ, Brouwer MC, van de Beek D. Neurological sequelae of bacterial meningitis. *J Infect*. 2016;73(1):18- 27.
92. Karampekios S, Hesselink J. Cerebral infections. *Eur Radiol*. 2005;15(3):485- 93.
93. Beijen J, Casselman J, Joosten F, Stover T, Aschendorff A, Zarowski A, et al. Magnetic resonance imaging in patients with meningitis induced hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(8):1229- 36.
94. Zainel A, Mitchell H, Sadarangani M. Bacterial Meningitis in Children: Neurological Complications, Associated Risk Factors, and Prevention. *Microorganisms*. 2021;9(3):535.
95. Singhal K, Singhal J, Muzaffar J, Monksfield P, Bance M. Outcomes of Cochlear Implantation in Patients with Post-Meningitis Deafness: A Systematic Review and Narrative Synthesis. *J Int Adv Otol*. 2020;16(3):395-410.
96. Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G, Cosnard G, Marsault C. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(2):261-8.
97. Singh I, Rohilla S, Kumar P, Sharma S. Spinal dorsal dermal sinus tract: An experience of 21 cases. *Surg Neurol Int*. 2015;6(18):429.
98. Kimitsuki T, Inamitsu M, Komune S, Komiyama S. Congenital malformation of the inner ear associated with recurrent meningitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1999;256(S1):S11- 4.
99. Kontorinis G, Goetz F, Giourgas A, Lenarz T, Lanfermann H, Giesemann AM. Radiological diagnosis of incomplete partition type I versus type II: significance for cochlear implantation. *Eur Radiol*. 2012;22(3):525- 32.
100. Connor SEJ. Imaging of skull-base cephaloceles and cerebrospinal fluid leaks. *Clin Radiol*. 2010;65(10):832- 41.
101. Thompson HM, Schlosser RJ, McCarty Walsh E, Cho DY, Grayson JW, Karnezis TT, et al. Current management of congenital anterior cranial base encephaloceles. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;131:109868.
102. Adepoju A, Adamo MA. Posttraumatic complications in pediatric skull fracture: dural sinus thrombosis, arterial dissection, and cerebrospinal fluid leakage. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;20(6):598- 603.

103. Yilmazlar S, Arslan E, Kocaeli H, Dogan S, Aksoy K, Korfali E, et al. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases. *Neurosurg Rev.* 2006;29(1):64- 71.
104. Lala S, Mulliken JB, Alomari AI, Fishman SJ, Kozakewich HP, Chaudry G. Gorham-Stout disease and generalized lymphatic anomaly—clinical, radiologic, and histologic differentiation. *Skeletal Radiol.* 2013;42(7):917- 24.
105. Gorham LW, Wright AW, Shultz HH, Maxon FC. Disappearing bones: A rare form of massive osteolysis: Report of two cases, one with autopsy findings. *Am J Med.* 1954;17(5):674- 82.
106. Patel NA, Garber D, Hu S, Kamat A. Systematic review and case report: Intracranial complications of pediatric sinusitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;86:200- 12.
107. Vazquez E, Castellote A, Piqueras J, Mauleon S, Creixell S, Pumarola F, et al. Imaging of Complications of Acute Mastoiditis in Children. *RadioGraphics.* 2003;23(2):359- 72.
108. Ludwig BJ, Foster BR, Saito N, Nadgir RN, Castro-Aragon I, Sakai O. Diagnostic Imaging in Nontraumatic Pediatric Head and Neck Emergencies. *RadioGraphics.* 2010;30(3):781- 99.
109. Sabatino AD, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *The Lancet.* 2011;378(9785):86- 97.
110. Sinner SW, Tunkel AR. Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am.* 2004;18(3):581- 602.
111. Molyneux E, Nizami SQ, Saha S, et al. 5 versus 10 days of treatment with ceftriaxone for bacterial meningitis in children: a double-blind randomised equivalence study. *Lancet* 2011; 377:1837.
112. Latorre C, Gene A, Juncosa T, Muñoz C, González-Cuevas A. *Neisseria meningitidis*: evolution of penicillin resistance and phenotype in a children's hospital in Barcelona, Spain. *Acta Paediatr.* 2000;89(6):661- 5.
113. Hedberg ST, Fredlund H, Nicolas P, Caugant DA, Olcén P, Unemo M. Antibiotic Susceptibility and Characteristics of *Neisseria meningitidis* Isolates from the African Meningitis Belt, 2000 to 2006: Phenotypic and Genotypic Perspectives. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009;53(4):1561- 6.
114. Vaz LE. Meningococcal Disease. *Pediatr Rev.* 2017 Apr;38(4):158-169. doi: 10.1542/pir.2016-0131. Erratum in: *Pediatr Rev.* 2017;38(6):279.
115. Wang Y, Liu X, Wang Y, Liu Q, Kong C, Xu G. Meta-analysis of adjunctive dexamethasone to improve clinical outcome of bacterial meningitis in children. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(2):217- 23.
116. Leung AK, Hon KL, Leung TN. Febrile seizures: an overview. *Drugs Context.* 2018;7:1- 12.
117. Dunbar M, Shah H, Shinde S, Vayalumkal J, Vanderkooi OG, Wei XC, et al. Stroke in Pediatric Bacterial Meningitis: Population-Based Epidemiology. *Pediatr Neurol.* 2018;89:11- 8.
118. Stetefeld HR, Dohmen C. Akutversorgung von Patienten mit bakterieller Meningitis. *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin.* 2016;111(3):215- 23.

Les méningites à méningocoque chez l'enfant à Marrakech

119. Zalmanovici Trestioreanu A, Fraser A, Gafter-Gvili A, Paul M, Leibovici L. Antibiotics for preventing meningococcal infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(8):CD004785.
120. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, Phillips C, Bailey L, Harnden A, Mant D, Levin M. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*. 2006;367(9508):397-403.
121. Riding D, Corkill NL. Prophylactic Vaccination in Epidemic Meningococcal Meningitis. *J Hyg (Lond)*. 1932;32(2):258- 67.
122. Finland M, Ruegsegger JM. IMMUNIZATION OF HUMAN SUBJECTS WITH THE SPECIFIC CARBOHYDRATES OF TYPE III AND THE RELATED TYPE VIII PNEUMOCOCCUS 1. *J Clin Invest*. 1935;14(6):829- 32.
123. Kabat EA, Kaiser H, Sikorski H. PREPARATION OF THE TYPE-SPECIFIC POLYSACCHARIDE OF THE TYPE I MENINGOCOCCUS AND A STUDY OF ITS EFFECTIVENESS AS AN ANTIGEN IN HUMAN BEINGS. *J Exp Med*. 1944;80(4):299-307.
124. Artenstein MS. Control of meningococcal meningitis with meningococcal vaccines. *Yale J Biol Med*. 1975;48(3):197-200.
125. Campbell H, Borrow R, Salisbury D, Miller E. Meningococcal C conjugate vaccine: The experience in England and Wales. *Vaccine*. 2009;27:B20- 9.
126. Sow SO, Okoko BJ, Diallo A, Viviani S, Borrow R, Carlone G, et al. Immunogenicity and Safety of a Meningococcal A Conjugate Vaccine in Africans. *N Engl J Med*. 2011;364(24):2293- 304.
127. Yogev R, Tan T. Meningococcal disease: The advances and challenges of meningococcal disease prevention. *Hum Vaccin*. 2011;7(8):828- 37.
128. Wright C, Blake N, Glennie L, Smith V, Bender R, Kyu H, et al. The Global Burden of Meningitis in Children: Challenges with Interpreting Global Health Estimates. *Microorganisms*. 2021;9(2):377.
129. Ladhani SN, Giuliani MM, Biolchi A, Pizza M, Beebeejaun K, Lucidarme J, et al. Effectiveness of Meningococcal B Vaccine against Endemic Hypervirulent *Neisseria meningitidis* W Strain, England. *Emerg Infect Dis*. 2016;22(2):309- 11.
130. Hong E, Giuliani MM, Deghmane AE, Comanducci M, Brunelli B, Dull P, et al. Could the multicomponent meningococcal serogroup B vaccine (4CMenB) control *Neisseria meningitidis* capsular group X outbreaks in Africa? *Vaccine*. 2013;31(7):1113- 6.
131. Isaacs D, McVernon J. Introducing a new group B meningococcus vaccine. *BMJ*. 2014;348(apr02 7):g2415- g2415.
132. Rappuoli R, Pizza M, Maignani V, Vadivelu K. Meningococcal B vaccine (4CMenB): the journey from research to real world experience. *Expert Rev Vaccines*. 2018;17(12):1111- 21.
133. National Center for Immunization and Respiratory Diseases. USA Vaccination Schedule. 2023.

134. Mbaeyi SA, Bozio CH, Duffy J, Rubin LG, Hariri S, Stephens DS, et al. Meningococcal Vaccination: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, United States, 2020. *MMWR Recomm Rep.* 2020;69(9):1- 41.
135. McNamara LA, Shumate AM, Johnsen P, MacNeil JR, Patel M, Bhavsar T, et al. First Use of a Serogroup B Meningococcal Vaccine in the US in Response to a University Outbreak. *Pediatrics.* 2015;135(5):798- 804.
136. Philippe De Wals, Geneviève Deceuninck, Brigitte Lefebvre, Raymond Tsang, Jean-François Betala Belinga, Gaston De Serre. Impact épidémiologique de la campagne de vaccination contre le méningocoque de sérotype B dans la région du Saguenay–Lac-Saint-Jean, en 2014 : rapport au 30 juin 2018. *2019;285(4):5874-69.*
137. Azzari C, Moriondo M, Nieddu F, Guarnieri V, Lodi L, Canessa C, et al. Effectiveness and Impact of the 4CMenB Vaccine against Group B Meningococcal Disease in Two Italian Regions Using Different Vaccination Schedules: A Five-Year Retrospective Observational Study (2014–2018). *Vaccines.* 2020;8(3):469.
138. Institut Pasteur. Calendrier Vaccinal National Français. 2016.
139. M. Bouskraoui. Guide Marocain de Vaccination. 2012.
140. Nakhla I, Frenck RW, Teleb NA, Oun SE, Sultan Y, Mansour H, et al. The changing epidemiology of meningococcal meningitis after introduction of bivalent A/C polysaccharide vaccine into school-based vaccination programs in Egypt. *Vaccine.* 2005;23(25):3288- 93.
141. Teixeira DC, Diniz LMO, Guimarães NS, Moreira HM de AS, Teixeira CC, Romanelli RM de C. Risk factors associated with the outcomes of pediatric bacterial meningitis: a systematic review. *J Pediatr (Rio J).* 2019;96(2):159- 67.
142. Koomen I, Grobbee D, Jennekens-Schinkel A, Roord J, van Furth A. Parental perception of educational, behavioural and general health problems in school-age survivors of bacterial meningitis. *Acta Paediatr.* 2003;92(2):177- 85.
143. Johansson Kostenniemi U, Bazan A, Karlsson L, Silfverdal SA. Psychiatric Disabilities and Other Long-term Consequences of Childhood Bacterial Meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2021;40(1):26.
144. Buysse CMP, Oranje AP, Zuidema E, Hazelzet JA, Hop WCJ, Diepstraten AF, et al. Long-term skin scarring and orthopaedic sequelae in survivors of meningococcal septic shock. *Arch Dis Child.* 2009;94(5):381- 6.
145. Wang B, Clarke M, Thomas N, Howell S, Afzali HHA, Marshall H. The Clinical Burden And Predictors of Sequelae Following Invasive Meningococcal Disease In Australian Children. *Pediatr Infect Dis J.* 2014;33(3):316- 8.
146. Strelow VL, Miranda ÉJFPD, Kolbe KR, Framil JVS, Oliveira APD, Vidal JE. Meningococcal meningitis: clinical and laboratorial characteristics, fatality rate and variables associated with in-hospital mortality. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(11):875- 80.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بإذلا وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والآثم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الاطروحة رقم 327

سنة 2023

التهاب السحايا الناتج عن المكورات النيسيرية لدى الاطفال في مدينة مراكش

الاطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 02/10/2023

من طرف

السيد يونس الرامي

المزداد في 1997/10/20 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب السحايا - المكورات النيسيرية - احصاء طبي - مضادات حيوية - لقاح

اللجنة

الرئيس

السيد س. يونس
أستاذ في التخدير و الانعاش

المشرف

السيد م. بوسكراوي
أستاذ في طب الاطفال

الحكام

السيدة ن. صراع
استاذة في علم الاحياء الدقيقة و الفيروسات

السيد ن. راضي
أستاذ في طب الاطفال

السيد ه. جلال
أستاذ في طب الفحص بالأشعة

