

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES
DE BAMAKO**

**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

THESE

Méningo-encéphalites aiguës aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré

Présentée et soutenue publiquement le 14/06/2022 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par Mme Mariam TANGARA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr Boubacar TOGO

Membres : Dr Lala N'drainy SIDIBE

Co-directeur : Pr Adama Dembélé

Directeur : Pr Abdoul Aziz Diakité

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACE

Je dédie ce travail

A mon Père : Monsieur Seydou Tangara

Les mots me manquent pour exprimer tout mon amour et ma reconnaissance envers ce merveilleux papa que tu incarnes, tu as guidé mes premiers pas vers l'école et ce fut dur au départ, mais voilà qu'aujourd'hui je suis à même de réaliser mon rêve. Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens pour toi.

Je prie le Tout Puissant pour qu'il te garde longtemps que possible auprès de nous. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance.

A ma mère : Madame Tangara Maichata Coulibaly

Tu es le prototype même de la femme africaine, celle qui accepte de tout donner dans son foyer pour le bonheur de ses enfants. Tes sacrifices pour nous sont inestimables et font de nous ce que tu as souhaité. Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit l'expression de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance.

Je prie Dieu, le Tout-Puissant, de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie...

A mes frères et sœurs

À mes très chers frères et sœurs

Nulle dédicace ne saurait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude, pour tous les sacrifices que vous avez consentis à mon égard et pour le soutien que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes années d'études. Que dieu, vous préserver de tout mal et vous accorder longue vie. Ensemble nous ferons la fierté de nos parents, puissent l'amour, la fraternité et la solidarité nous lie à jamais...

A mon mari Mamoutou dit Mody Keita

Tu as été patient et m'as encouragée à étudier d'avantage chaque fois que je me décourageais. Mon cher époux, tu es l'incarnation du mari parfait. Puisse Allah te donne prospérité et longue vie.

A ma fille Habibatou Fily Keita

Ta naissance a illuminé ma vie. Que ce travail t'inspire

REMERCIEMENTS

Je remercie ALLAH, qui par sa miséricorde, nous a permis d'achever ce travail et son **Prophète Mohamed « Paix et Salut sur Lui »**

A tout le corps professoral de la FMOS. Merci pour la qualité de vos enseignements et que Dieu vous donne longue vie.

A mes tantes, oncles et ma belle famille

Merci pour vos soutiens et encouragements

A ma meilleure amie et compagnon de galère Nassiranoumoutenin Sidibé

Merci de m'avoir supporté et d'être patiente. En plus d'être une amie, tu as été une sœur pour moi. Qu'Allah t'accorde la réussite et te bénisse.

A toute la famille Sidibé

A la famille Fofana au Point-G

Merci de m'avoir acceptée et de vous êtes occupé de moi comme si j'étais votre fille. Qu'Allah ne vous oublie pas et que sa bénédiction abonde votre vie.

A tous mes maitres des urgences pédiatrique : Dr Belco Maiga, Dr Adama Dembélé, Dr Mahamoud E Cissé, Dr Kalidou Traoré. Vous m'avez adopté, enseigné, cher maître vous faites partie de mes repères merci pour tout.

A tous les DES de la pédiatrie : spécialement **Dr Bory Traoré et Dr Mathieu Guindo**

Merci pour l'enseignement ainsi que les encouragements

Au major Wagué et tous les infirmiers des urgences pédiatriques : merci pour la formation dont nous avons bénéficiée à vos côtés.

A Dr Issa Sanou, Dr Mamoudou Maiga et Dr Madi Traoré merci de m'avoir aidé tout au long de ce travail.

Aux anciens internes du service : Dr Sékou Korka, Dr Issa Sanou, Dr Mamoudou Maiga Dr Kama Tounkara, Dr Nassira Dansoko, Dr Moussa Sangaré, Dr Adama Sidibé, Dr Moctar Coulibaly, Dr Youssouf Sanogo et DR Bakary Diawara. Vous avez été là dans les moments de joie comme dans les

moments de découragement trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu renforce d'avantage les liens qui nous unissent !

Aux internes des urgences pédiatriques : Abdoulaye Coulibaly, Nouh Yalcouye, Oumou Konaté. Merci pour vos encouragements et vos soutiens.

A tous mes maitres du primaire au supérieur. Merci pour tous les efforts que vous avez consentis pour me transmettre votre savoir.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeur Titulaire de Pédiatrie**
- **Chef du département de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Chef de l'Unité d'Oncologie Pédiatrique**
- **Chef de filière pédiatrique à la FMOS**
- **Secrétaire général du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Membre de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC)**
- **Membre de la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique (SIOP)**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**

Cher maître,

Vous nous un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité à l'endroit des étudiants font de vous un maître admiré de tous. Veuillez accepter cher maître, notre profonde admiration et le témoignage de notre reconnaissance

A notre maître et Membre

Docteur Lala N'Drainy SIDIBE

- **Maitre-assistant en pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**
- **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre admirable de tous.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner l'estime et le respect.

A notre maître et co-directeur

Professeur Adama DEMBELE

- **Pédiatre, praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Enseignant Chercheur/Maitre de recherche**
- **Membre de l'Association Malienne de la Pédiatrie**

Cher maître,

Tous vos conseils, vos remarques, votre disponibilité, votre grande générosité et votre soutien sans faille ont rendu ce travail possible. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en témoignant notre respect

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Abdoul Aziz DIAKITE

- ❖ **Professeur titulaire en pédiatrie ;**
- ❖ **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- ❖ **Diplômé universitaire en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales ;**
- ❖ **Responsable de l'Unité de Prise en charge des enfants atteints de drépanocytose au CHU-GT.**
- ❖ **Chef de service de pédiatrie/Président du CME au CHU-GT**

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur de diriger cette thèse et en nous permettant d'apprendre à vos côtés. Vos qualités humaines et pédagogiques, votre grande culture scientifique et votre amour du travail bien fait, expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants de la faculté. Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de maître souhaité par tout élève. Veuillez accepter cher Maître, l'expression de notre profond respect.

ABREVIATIONS

ADEM : acute disseminated encephalomyelitis

AVC : accident vasculaire cérébral

BCG : bacille de Calmette et Guérin

BK : bacille de koch

CHU : centre hospitalier universitaire

CMV : cytomégalovirus

CVD : centre pour le développement des vaccins

ECBC : examen cyto bactériologique et chimique

EEG : électro-encéphalogramme

GT : Gabriel Touré

HSV : herpès simplex

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intraveineuse

LCR : liquide céphalorachidien

LCS : liquide céphalospinal

PCR : polymérase chaîne réaction

PEV : programme élargie de la vaccination

PL : ponction lombaire

SNC : système nerveux central

TDM : tomodensitométrie

VIH : virus de l'immuno-déficience humaine

VZV : varicelle zona virus

TABLE DES MATIERES

	Pages
I. Introduction	Erreur ! Signet non défini.
II. OBJECTIFS :	Erreur ! Signet non défini.
III. GENERALITES	Erreur ! Signet non défini.
B-Rappel anatomo-physiologique :	4
C- Epidémiologie :	5
D-Physiopathologie	6
E-Diagnostic positif	8
1-Syndrome encéphalique	8
2-Syndrome infectieux	9
3-Syndrome méningé :	9
A- Céphalée	9
B- Vomissements	10
C- Raideur méningée	10
III- Examen complémentaire	11
1. Diagnostic biologique	11
2. Diagnostic radiologique	11
3. Diagnostic différentiel	12
4. Diagnostics étiologiques	13
IV- Prise en charge thérapeutique	19
1- Mesures générales	19
a- Traitement et évolution des méningo-encéphalites	19
IV. METHODOLOGIE	Erreur ! Signet non défini.
1. Cadre et lieu d'étude :	21
Le service de pédiatrie générale :	21

b. Le service de néonatalogie/ Unité kangourou.	21
c. Le service des urgences pédiatriques :	21
2. Type et période d'étude	22
3. Population d'étude	23
4. Déroulement de l'enquête	23
L'examen clinique	23
Les examens paracliniques	24
5. Saisie et analyses des données	24
6. Difficultés	Erreur ! Signet non défini.
7. Ethique :	24
8. Définitions opérationnelles :	24
V. Résultats	Erreur ! Signet non défini.
1. Données sociodémographiques	26
2. Données cliniques et paracliniques	28
2.1. Données Cliniques	Erreur ! Signet non défini.
2.2. Données paracliniques :	Erreur ! Signet non défini.
VI- Commentaires et discussion	37
1- Limites de l'étude :	37
2- Fréquence :	37
3- Données sociodémographiques :	37
4- Donnés cliniques :	37
5- Données paracliniques	38
5- Donnés thérapeutique :	39
6- Evolution :	40
VII-conclusion	41
VIII-recommandations :	41

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I: répartition selon le niveau d’instruction des pères.....	27
Tableau II: répartition selon le niveau d’instruction des mères.....	27
Tableau III : répartition des patients selon la profession des pères	27
Tableau IV : répartition des patients selon la profession des mères	28
Tableau V : répartition selon le début des symptômes et l’hospitalisation ..	28
Tableau VI : répartition des patients selon les motifs de consultation	28
Tableau VII : répartition des patients selon l’état vaccinal.....	29
Tableau VIII : répartition des patients selon la température à l’entrée	29
Tableau IX : répartition des patients selon l’examen neurologique	30
Tableau X : répartition des patients selon le résultat du LCR.....	30
Tableau XI : répartition selon le résultat de la culture du LCR.....	30
Tableau XII : répartition des patients selon le résultat de la PCR	31
Tableau XIII : répartition des patients selon le résultat de NFS	31
Tableau XIV : répartition des patients selon le résultat de la CRP	31
Tableau XV : répartition des patients selon le résultat de la glycémie.....	31
Tableau XVI : répartitions selon le résultat de la goutte épaisse.....	32
Tableau XVII : répartition des patients selon le résultat de l’hémoculture ..	32
Tableau XVIII : répartition selon le résultat de la Sérologie rétrovirale.....	32
Tableau XIX : répartition des patients selon le résultat de l’EEG.....	32
Tableau XX : répartition selon le résultat de la tomodensitométrie.....	33
Tableau XXI : répartition des patients selon le diagnostic étiologique.....	33
Tableau XXII : répartition des patients selon traitement utilisé	34
Tableau XXIII : répartition selon les molécules d’antibiotiques utilisés	35
Tableau XXIV : répartition des patients selon la durée d’hospitalisation	35
Tableau XXV : répartition des patients selon le devenir à court terme.....	36
Tableau XXVI : répartition des patients selon le type de séquelles.....	36

LISTE DES FIGURE

	Pages
Figure 1 : répartition des patients selon le sexe	26
Figure 2 : répartition des patients selon l'âge.....	26
Figure 3 : répartition des patients selon le développement psychomoteur ..	29

I. INTRODUCTION

Une encéphalite est une atteinte inflammatoire de l'encéphale associée à une dysfonction neurologique. Celle-ci peut être d'origine infectieuse, auto-immune, oncologique, toxique, métabolique ou vasculaire [1]. L'encéphalite coexiste très souvent avec une inflammation méningée (l'inflammation cérébrale sans participation méningée est très rare), définissant ainsi la méningo-encéphalite [2]. La méningo-encéphalite est un problème de santé publique dans le monde entier en raison de sa morbidité et de sa mortalité élevée ainsi que des coûts économiques considérables. L'incidence varie d'une étude à l'autre et est plus élevée chez les enfants [3]. L'épidémiologie spécifique des méningo-encéphalites aiguës est peu connue dans le monde. On estime aujourd'hui que son incidence mondiale varie entre 1,5 et 7,3 cas pour 100 000 habitants par dans la population générale [4]. En 2010, une publication d'analyses des bases de données de gestion hospitalière de plusieurs pays (USA, Angleterre et Californie) a évalué l'incidence des méningo-encéphalites à 1,5 cas pour 100 000 habitants en Angleterre ; 4,3 cas/100 000 habitants en Californie et 7,3 cas pour 100 000 habitants aux USA [5]. Une autre analyse en France la même année a montré que la problématique est la même qu'en Angleterre et aux USA, soit une incidence de 2 cas/100 000 habitants [5]. En 2015, une prévalence de 25,7% de cas de méningo-encéphalite a été diagnostiqué au service de neurologie du CHU de Cocody en Côte d'Ivoire [6]. A Marrakech (Maroc) en 2017 sur 38 patients hospitalisés pour méningo-encéphalite aiguë au CHU Mohamed VI sur une durée de 3 ans chez les enfants de 1mois à 15ans, l'étiologie était infectieuse dans la plupart des cas [1]. Une étude au Mali faite en 2015 sur une année a montré une fréquence générale de 0,72% et un pourcentage plus élevée dans la tranche d'âge de 12 à 59 mois avec une prédominance masculine [7]. Les méningo-encéphalites sont des affections d'étiologies variées, potentiellement graves, mortelles, avec un risque de séquelles à court et à long terme non négligeable chez l'enfant [8]. Malgré les risques de séquelles neuropsychiatriques et d'handicap grave des méningo-encéphalites aiguës, cette pathologie est peu étudiée et peu connue dans notre pays. Ainsi il nous

a semblé intéressant d'étudier cette pathologie aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré et nos objectifs sont :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier la méningo-encéphalite aigue chez les enfants hospitalisés aux urgences pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence de la méningo-encéphalite aigue chez les enfants.
2. Déterminer les manifestations cliniques de la méningo-encéphalite aigue chez l'enfant.
3. Décrire les modalités de la prise en charge de la méningo-encéphalite aigue chez l'enfant.
4. Déterminer le devenir à court terme des enfants hospitalisés pour méningo-encéphalite aigue.

II. GENERALITES

1. Définition [1]

Les encéphalites sont des inflammatoires de l'encéphale, d'étiologies très variées.

2. Rappel anatomo-physiologique [10, 11]

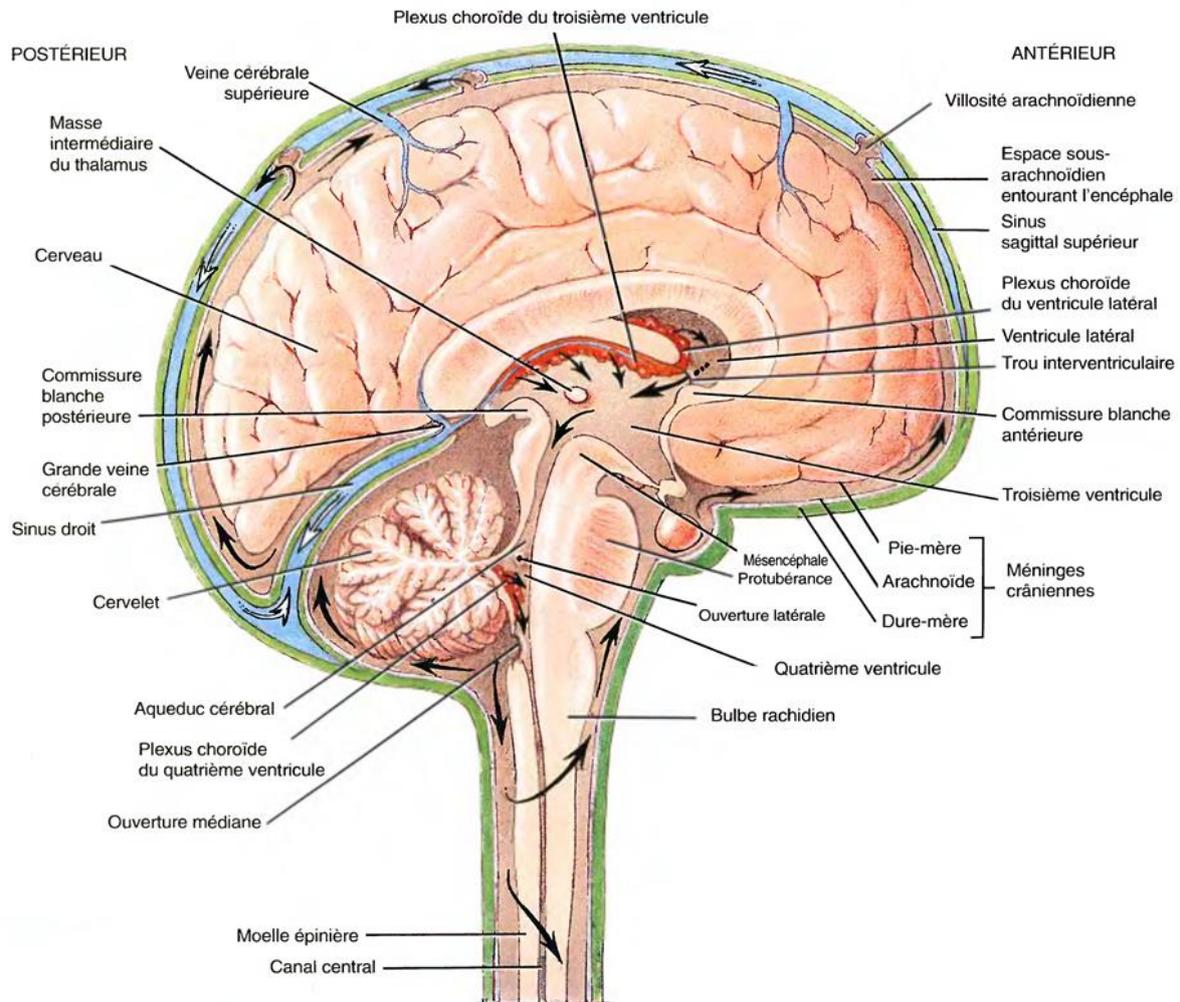
Le système nerveux central se compose de deux segments principaux : un segment supérieur, l'encéphale, contenu dans la cavité crânienne ; un segment inférieur, la moelle épinière, situé dans le canal rachidien.

L'encéphale contrôle la plupart des fonctions du corps, dont la perception, les mouvements, les sensations, les pensées, la parole et la mémoire. La moelle épinière se rattache à l'encéphale au niveau du tronc cérébral et est protégée par les vertèbres qui forment la colonne vertébrale. Les nerfs émergent de la moelle épinière pour innerver les deux côtés du corps. La moelle épinière fait circuler les signaux nerveux, leur permettant d'aller et venir entre l'encéphale et les nerfs du reste du corps. L'encéphale contient 3 segments principaux correspondant aux vésicules cérébrales primitives. Ce sont d'arrière en avant :

- Le rhombencéphale, ou cerveau postérieur, il comprend : le bulbe, la protubérance et le cervelet.
- Le mésencéphale, ou cerveau moyen, il est représenté par les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux.
- Le prosencéphale, ou antérieur, comprend les différentes parties du centre nerveux, c'est-à-dire les hémisphères cérébraux et les formations inter hémisphérique.

L'encéphale forme avec la moelle épinière, le système nerveux central, relié aux organes par les nerfs du système nerveux périphérique. La substance blanche assure les connections d'un point à l'autre de l'encéphale ainsi qu'entre l'encéphale et la moelle. La substance grise assure la réception des informations, leur analyse et l'élaboration des réponses (contraction musculaire par exemple). Chaque partie de l'encéphale a des fonctions spécifiques, dont la complexité augmente avec la hauteur de sa localisation. Le tronc cérébral contient des centres de contrôle du cœur et de la respiration ; le cervelet harmonise les mouvements du corps ; le diencéphale

permet le tri général des informations sensibles (thalamus) et la commande supérieure des hormones et des viscères (hypothalamus) ; les hémisphères sont responsables des sensations conscientes, de la motricité volontaire et des fonctions supérieures (faculté intellectuelles, émotions, comportements complexes).



Coupe sagittale de l'encéphale, des ventricules, de la moelle épinière et des méninges

Figure 1 :

3. Epidémiologie [7,12,13,14]

L'encéphalite entraîne une morbidité et une mortalité importante dans le monde. Les étiologies sont identifiées dans moins de 50% des cas.

Une revue systématique de la littérature a estimé que l'incidence des encéphalites aiguës dans les pays industrialisés était au minimum de 10/100 000 habitants chez l'enfant et 2/100 000 habitants chez l'adulte. Il est communément admis le virus herpès simplex est la première cause

d'encéphalite partout dans le monde chez l'adulte avec une incidence annuelle de 1 cas pour 250 000 habitants aux Etats-Unis. La généralisation de l'acyclovir comme traitement spécifique de l'encéphalite herpétique a permis de réduire la létalité de 70% à 35%. Chez l'enfant, le virus zona varicelle est une cause prédominante d'encéphalite, en particulier sous la forme de cérébellites. D'autres agents sont fréquemment évoqué comme cause fréquentes d'encéphalite chez l'enfant tel que le *Mycoplasma pneumoniae* et les entérovirus, mais des controverses existent sur leur rôle réel.

En Afrique, les étiologies sont dominées en milieu tropical par les virus. L'accent est mis sur la diversité des agents pathogènes responsables dont la preuve directe ou indirecte n'est pas toujours facile à établir faute de moyen diagnostics appropriés.

Deux études cliniques faites à Abidjan et Dakar sur la rage humaine, ont conclus que malgré les progrès réalisés dans la lutte contre la rage, elle continue de faire de nombreuses victimes parmi la population urbaine avec une prévalence hospitalière de 1%. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 5-20 ans (30 à 40%). Les modes de contaminations étaient des morsures d'animaux (81%), le plus souvent le chien errant (90%).

Au Mali, une étude réalisée par O. Coulibaly, sur 1 année, chez les enfants de 0 à 15 ans au département de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré, a montré que l'encéphalite survient chez l'enfant à tout âge mais avec une fréquence plus élevée dans la tranche d'âge de 12 à 59 mois soit 41,7%.

4. Physiopathologie [15,16,17,18]

Dans la très grande majorité des cas, une atteinte méningée accompagne l'encéphalite : on parle alors de méningo-encéphalite. Parfois, une atteinte de la moelle est associée : il s'agit alors d'une encéphalomyélite. Il est habituel d'exclure également du champ des encéphalites les méningites purulentes (liquide céphalo-rachidien trouble), dues à des bactéries facilement identifiables et dont le traitement est parfaitement codifié. Les virus sont la cause principale des encéphalites aiguës, et plus d'une centaine d'entre eux a été impliquée dans ces pathologies. Mais si la plupart des infections virales peuvent entraîner une encéphalite, il faut reconnaître

que celle-ci est une complication relativement rare au regard de l'incidence des infections virales dans la population. En dehors des virus, d'autres pathogènes telles que les bactéries intracellulaires sont plus rarement en cause. Les raisons pour lesquelles de rares sujets développent une encéphalite au décours d'une infection virale banale chez la plupart des autres, demeurent inconnues, mais des données fondamentales orientent vers de probables facteurs de susceptibilité génétique, en particulier d'ordre immunologique.

Deux grands mécanismes pathogéniques sont responsables des lésions d'encéphalite :

- Le Virus infecte le tissu cérébral : Dans le premier cas, le virus infecte le tissu cérébral. On parle alors d'encéphalite par agression virale directe. L'accès des virus au SNC se fait par voie hématogène ou neuronale. La voie hématogène est la plus commune. La réplication au niveau du site d'entrée (tube digestif, voies respiratoires, peau en cas de transmission par un insecte d'un arbovirus) est suivie d'une phase de virémie, puis d'extension au système réticulo-endothélial et enfin au SNC, éventuellement à d'autres organes. La voie neuronale concerne notamment les virus Herpès simplex (HSV) et le virus rabique. Histologiquement, on met en évidence la présence du virus ou de ses composants dans le tissu cérébral, et on peut isoler le virus en culture. Des lésions inflammatoires réactionnelles accompagnent les lésions lytiques dues au virus, et contribuent aux destructions du tissu cérébral. Ces encéphalites touchent majoritairement la substance grise.

- Le Virus n'infecte pas le tissu cérébral : Dans le deuxième cas, le virus n'infecte pas le tissu cérébral. Ces encéphalites aiguës, appelées post-infectieuses, surviennent généralement au décours d'un épisode infectieux, documenté ou non, ou d'une vaccination. Historiquement, la rougeole et la vaccination variolique ont été les principaux responsables de ces affections. Il s'agissait typiquement d'encéphalites touchant la substance blanche (leuco-encéphalites ou leuco-encéphalomyélites), regroupées sous le terme anglo-saxon d'ADEM (Acute disseminated encephalomyelitis). Sur le plan histologique, elles sont caractérisées par une importante infiltration périvasculaire lymphocytaire, suivie d'une astrocytose, d'une réaction

microgliale et de lésions de démyélinisation. En revanche, on n'observe aucune trace de présence virale dans le tissu cérébral, ni histologiquement (inclusions cellulaires, antigènes viraux), ni par les techniques virologiques les plus sensibles (culture, biologie moléculaire). Depuis la disparition de la variole et l'arrêt de la vaccination antivariolique, et depuis la généralisation de la vaccination rougeoleuse, le nombre de ces encéphalites a beaucoup diminué. Actuellement, les éléments les plus fréquemment observés dans les jours qui précèdent la survenue des encéphalites post-infectieuses sont des infections des voies respiratoires ou gastro-intestinales. Le mécanisme invoqué dans les encéphalites post-rougeoleuses est le « mimétisme Moléculaire » : en raison de communautés antigéniques entre un composant du virus et un composant de la myéline (MBP ou protéine basique de la myéline), l'hôte infecté élabore une réponse immunitaire inappropriée contre son tissu cérébral.

Autres Encéphalites post infectieuses : Le mécanisme de la plupart des autres encéphalites post-infectieuses n'est pas déterminé, mais par extension, on suppose qu'ils sont similaires. La distinction entre ces deux entités est importante car les approches thérapeutiques et le pronostic sont différents. Dans le premier cas, les antiviraux sont indiqués, dans le deuxième, on aura recours à des traitements anti-inflammatoires.

Dans la plupart des cas, l'étiologie de l'encéphalite n'est pas identifiée malgré la mise en œuvre de nombreux tests diagnostiques et aucun traitement spécifique ne peut alors être proposé. La fréquence des encéphalites reste également mal connue en l'absence de dispositif de surveillance syndromique, d'études ou de recensement. Enfin, le devenir des patients à moyen et court terme et la persistance de séquelles sont mal connus.

5. Diagnostic positif [19]

Cliniquement, le tableau associe

5.1. Syndrome encéphalique

Il correspond aux manifestations cliniques en lien avec l'inflammation de l'encéphale et peut être présent de manière isolée (encéphalite) ou le plus

souvent associé au syndrome méningé (méningo-encéphalite). Il peut comporter :

- Des troubles de la conscience de degré variable (de la simple somnolence au coma profond) ;
- Un syndrome confusionnel et des troubles comportementaux ;
- Des signes de focalisation : déficit moteur (mono ou hémiplégie), paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens, aphasie, mouvements anormaux (tremblement, myoclonies) ;
- Des crises épileptiques partielles (simple ou complexes) et généralisées, pouvant aller jusqu'à l'état de mal ;
- Des troubles neurovégétatifs : irrégularité du pouls, de la pression artérielle et de la température, en faveur d'une souffrance du tronc cérébral.

5.2. Syndrome infectieux

Il associe de façon variable :

Une fièvre dont l'intensité varie en fonction du germe responsable, parfois associée à des frissons, sueurs et myalgies.

Des signes d'une infection associée : pneumopathie, foyer ORL (otite, sinusite, mastoïdite, rhinopharyngite, angine), infection urinaire, atteinte digestive, éruption cutanée, atteinte cardiaque (endocardite, myocardite) ;

Un purpura doit faire évoquer une méningite à méningocoque et représente une urgence vitale. Le tableau gravissime de purpura fulminante lié à une septicémie à méningocoque associe un purpura extensif ulcéronécrotique, des hémorragies viscérale (ex : surrénalienne), un choc infectieux et une coagulation intra vasculaire disséminée.

5.3. Syndrome méningé

Peut être associé à l'encéphalite définissant une méningo-encéphalite.

Un syndrome méningé est défini comme une symptomatologie en rapport avec une irritation des enveloppes méningées (arachnoïde et pie mère), quelle qu'en soit l'origine. Il se caractérise par l'association inconstante de la triade céphalées, vomissements et raideur méningée.

5.3.1. Céphalée

Quasi constantes et précoces :

Intenses, diffuses, continues avec paroxysmes possibles, mal soulagées par les antalgiques habituels ;

Exagérées par différent stimuli : mouvements de la tête, examen physique du patient, exposition à la lumière (photophobie) ou au bruit (phonophobie).

5.3.2. Vomissements

Inconstants mais en général précoces :

Spontanés, en jet, survenant sans effort ;

Pouvant être favorisés par les changements de position.

5.3.3. Raideur méningée

Secondaire à une contracture des muscles para vertébraux en rapport avec la douleur provoquée par une irritation des méninges.

Peut conduire à une attitude particulière du patient (en chien de fusil) couché sur le côté, dos tourné à la lumière, tête en hyper extension vers l'arrière, membre semi-fléchis. Elle touche particulièrement la nuque.

La flexion de la tête par l'examineur entraîne une résistance invincible et douloureuse de la nuque. Les manœuvres de rotation et de latéralité de la tête sont conservés mais augmentent la céphalée.

Peut être mise en évidence à l'examen du patient couché sur le dos par :

Signe de Brudzinski (flexion involontaire des membres inférieurs (cuisse sur le bassin et jambe sur les cuisses à la flexion forcée antérieur de la nuque) ; **Signe de Kerning** (impossibilité de s'asseoir sans fléchir les genoux et résistance douloureuse à l'extension complète du membre inférieur lorsque la cuisse est fléchie).

Autres signes accompagnateurs possibles, hyperesthésie cutanée diffuse, réflexes ostéo-tendineux vifs.

Signes clinique de gravité : l'identification des critères cliniques de gravité est impérative car leur présence doit conduire à une hospitalisation du patient en soins intensifs ou réanimation.

Particularités sémiologiques chez le nourrisson et le sujet âgé :

Chez le nourrisson : Tableau diagnostique clinique plus difficile. Il doit être évoqué devant un enfant geignard, présentant des cris à la mobilisation (hyperesthésie cutanée), des modifications du comportement, une somnolence inhabituelle entre coupée de périodes d'agitation, un refus

répété du biberon, des convulsions fébriles même brèves et apparemment isolées. Une hypotonie axiale remplace souvent la raideur de la nuque. Une tension anormale de la fontanelle peut être retrouvée.

Chez le sujet âgé : les signes cliniques peuvent être plus frustes avec un syndrome infectieux souvent au second plan. Les troubles du comportement et signes focaux peuvent dominés le tableau.

6. Examen complémentaire [19,20,21,22]

6.1. Diagnostic biologique

Ponction lombaire

La PL montre une méningite lymphocytaire avec hyperprotéïnorachie inconstante ou modérée, normoglychorachie en cas d'étiologie virale ou à certaines bactéries (Lyme, syphilis...), hypoglycorachie en cas de cause bactérienne (listéria, BK...) ou mycosique(cryptocoque).

Le LCS est normal dans moins de 5% des cas à la phase précoce.

Les analyses demandées en urgence sont les mêmes que pour une méningite, sauf qu'on fait systématiquement des PCR HSV et VZV, et qu'on garde des tubes de LCS au frais pour des analyses ultérieures.

Les anomalies du LCS ne permettent pas de trancher entre encéphalite et méningite. Cette distinction est faite par la clinique et peut être confortée par l'imagerie et l'EEG.

Autres examens biologiques :

Evalue le retentissement de la méningo-encéphalite, donne une orientation étiologique et recherche les diagnostics différentiels (trouble métaboliques, paludisme). La NFS plaquettes, CRP, ionogramme sanguin, fonction rénale et hépatique, glycémie capillaire en urgence confirmée par la glycémie veineuse, calcémie, bilan d'hémostase, Hémocultures, Frottis + goutte épaisse à la recherche de paludisme, dépistage VIH systématique.

6.2. Diagnostic radiologique

Elle précède la PL en cas de signes de localisation neurologique, de troubles de la vigilance avec glasgow inférieur ou égale à 11, et/ou de crises convulsives récentes ou en cours.

L'EEG : peut montrer des ondes lentes survenant à intervalle régulier. Ces activités périodiques sont latéralisées ou diffuses. Elles sont évocatrices d'une origine herpétique dans un contexte d'encéphalite aiguë, mais elles ne sont ni spécifiques ni constantes.

Scanner cérébral : avec et sans injection de produit de contraste : Elimine les diagnostics différentiels (abcès, épanchement sous dural, thrombophlébite, hémorragie, AVC, tumeur). Est le plus souvent normal en cas d'encéphalite. Peut avoir un intérêt diagnostique après quelques jours hypodensité focale, le siège pouvant orienter vers l'étiologie (ex : lésions temporales internes bilatérales asymétriques en cas d'HSV).

IRM : T1, T2, sans et avec injection de gadolinium. Plus sensible que le scanner, détecte des anomalies plus précocement (hyper signal T2). [20]

7. Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels sont : le neuro-paludisme, envisagé après un séjour en pays d'endémie et confirmé par les examens sanguins, l'encéphalopathie septique. Ce diagnostic est évoqué dans un contexte de sepsis sévère ne peut être retenu qu'après avoir exclu formellement une méningite et un abcès cérébral, une thrombose veineuse cérébrale septique reconnue à l'IRM qui montre les lésions parenchymateuses et l'occlusion du système veineuse, dans un contexte d'infection d'un sinus, d'une oreille, d'une dent ou de staphylococcie de la face, L'existence d'une fièvre au cours d'un accident vasculaire cérébral ou d'un état de mal épileptique, secondaire à une inhalation ou d'origine centrale, peut poser problème et justifier la vérification du liquide céphalo-rachidien.

On peut citer chez l'enfant le syndrome de Reyes survenant à la suite d'une infection virale. L'imagerie montre l'œdème cérébral diffus et il existe des signes biologiques reflétant la stéatose hépatique.

Neuro Behçet : la présence de symptômes neurologiques au cours de la maladie de Behçet constitue le NeuroBehçet dont les manifestations sont polymorphes : méningite aseptique, syndrome cérébelleux ou pyramidal, hypertension intracrânienne.

Le tableau de méningo-encéphalite inaugurant parfois la maladie de Behçet pose souvent des problèmes de diagnostic différentiel. La confrontation des données cliniques et paracliniques permet souvent le diagnostic.

8. Diagnostics étiologiques

- **Méningo-encéphalite bactériennes**

Les causes de méningo-encéphalite bactérienne varient en fonction du terrain du patient (âge et comorbidités).

Méningo-encéphalites à *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes est un bacille à gram positif intracellulaire facultatif. Transmission par voie digestive (notamment consommation de produits laitiers crus), une listériose neuro-méningée est possible à tout âge mais doit être particulièrement dans certaines situations (Sujet âgé, Grossesse), maladies chroniques (diabète, alcoolisme, cancer, cirrhose), immunodépression : corticothérapie, chimiothérapie, greffe.

Le tableau clinique caractérisé par :

Le début progressif avec une phase prodromale sur quelques jours associant fatigue, douleur abdominale, nausée, vomissements, céphalée ;

Un syndrome méningé parfois frustré, avec fièvre inconstante, un tableau de rhombocéphalite par atteinte du tronc cérébral pouvant associer atteinte des nerfs crâniens (paralysie oculomotrice, paralysie faciale, trouble de la déglutition), syndrome cérébelleux, atteinte des voies longues, ataxie cérébelleuse, troubles de la vigilance, atteinte cardio-respiratoire.

LCS : typiquement clair avec pléiocytose à prédominance lymphocytaire ou formule panachée, hyperprotéïnorachie modérée, hypoglycorachie ou normoglycorachie ; plus rarement aspect purulent.

- **Méningo-encéphalite tuberculeuse**

La tuberculose neuro-méningée peut survenir lors de la dissémination faisant suite à la primo-infection tuberculeuse ou à la distance de celle-ci à partir d'une autre localisation, diagnostic difficile souvent retardé.

Doit être évoqué notamment si : sujet originaire d'une zone d'endémie, absence de vaccination par le BCG, Immunodépression, Notion de contagion, tuberculose maladie autre associée (pulmonaire ou extra pulmonaire...).

Tableau clinique : Début progressif sur plusieurs jours associant fièvre modérée, sueurs, altération de l'état général avec anorexie et amaigrissement, céphalées progressives avec troubles psychiques (irritabilité, insomnie, troubles cognitifs).

Signes méningées souvent au second plan : méningite basilaire (atteinte des méninges de la base du cerveau) souvent rencontrée et associant l'atteinte des nerfs crâniens (paralysie oculomotrice, paralysie faciale...), troubles neurovégétatifs (irrégularité du pouls et de la pression artérielle, anomalies du rythme respiratoire), troubles de la vigilance, signes de focalisation par atteinte d'autre structure du système nerveux central possibles(arachnoïdite, épidurite, infarctus localisée, hydrocéphalie).

LCS : typiquement clair (parfois trouble) avec pléïocytose à prédominance lymphocytaire, hyperprotéïnorachie dépassant souvent 1g/l, hypoglycorachie constante sauf au début de l'évolution. Diagnostic posé sur la positivité de la culture du LCR sur milieu solide de Löwenstein, ou sur milieu liquide (plus rapide) ou par PCR.

L'imagerie cérébrale peut montrer une prise de contraste méningée à la base du cerveau, des tuberculomes ou des infarctus cérébraux témoignant d'une angéite cérébrale.

D'autres localisations tuberculeuses doivent être recherchées, pulmonaires et extra pulmonaire (notamment ophtalmique, péricardiaque, urogénitale, hépatique par exemple).

- **Méningo-encéphalite virale**

- ✓ **Encéphalite herpétique**

L'encéphalite à HSV1 est due à la réplication du virus jusqu'alors quiescent dans les ganglions sensitifs céphaliques. Elle est responsable de la plupart des encéphalites nécrotique de l'adulte et de l'enfant. L'encéphalite à HSV2 affecte le nouveau née ou le nourrisson. La contamination se produit lors du passage de la filière génitale à l'accouchement.

Dans l'encéphalite à HSV1, les lésions nécrotiques prédominent à la partie antérieure des lobes temporaux. Cette localisation explique la fréquence de certains signes cliniques :_le début est généralement subaigu, en quelques jours, constitué de troubles du comportement et de troubles du langage,

parfois d'un syndrome pseudo-grippal, la fièvre est constante, généralement élevée. De même, il existe presque toujours des troubles de la conscience, de la confusion discrète au coma avéré. Les céphalées sont fréquentes, mais la raideur méningée n'est présente qu'en moins de la moitié des cas. Lorsque le trouble de la conscience est modéré, la constatation d'une aphasie ou d'une amnésie sont des indices importants en faveur du diagnostic d'encéphalite herpétique. Des parésies ou d'autres déficits focaux sont possibles dans des formes plus évoluées. Enfin, des crises d'épilepsies surviennent chez la moitié des patients. L'existence d'une aura de type temporal est un argument en faveur d'une origine herpétique.

Analyse cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien

La méningite est quasi constante, peu abondante, quelques dizaines d'éléments de types lymphocytaire, elle est parfois discrète, de 5 à 10 éléments. La protéïnorachie est modérément augmentée inférieure à 2g/l avec glycorachie normale.

Amplification génique ou PCR

La technique est très spécifique. Elle permet de confirmer le diagnostic en 24-72H. Toutefois, bien que très élevée, sa sensibilité n'est pas absolue. En conséquence, lorsque le tableau clinique est évocateur, le traitement antiviral doit être poursuivi malgré une PCR négative. La PCR est aussi utile pour vérifier l'efficacité du traitement antiviral sur un examen de contrôle effectué après 8 à 10 jours.

Diagnostic neuroradiologique

Le scanner X est peu performant dans les encéphalites herpétiques en raison de la localisation temporale des lésions. L'examen de choix est l'IRM. L'IRM est le plus souvent anormale, même à un stade précoce. Les lésions prédominent à la partie interne et antérieure des lobes temporaux et peuvent s'étendre à l'insula. Elles sont bien mises en évidence sur des coupes coronales. Ces lésions sont rehaussées par l'injection de gadolinium à la face aiguë. Il faut savoir cependant que l'IRM peut être normale.

Electroencéphalogramme

L'EEG peut montrer des ondes lentes survenant à intervalle régulier. Ces activités périodiques sont latéralisées ou diffuses. Elles sont évocatrices

d'une origine herpétique dans un contexte d'encéphalites aiguë, mais elles ne sont ni spécifiques ni constantes.

✓ **Encéphalites compliquant la varicelle et le zona**

L'encéphalite de la varicelle survient quelques jours après l'éruption cutanée. Son expression clinique peut se limiter à une ataxie cérébelleuse. Sa pathogénie est imprécise. Il peut s'agir d'une infection directe du système nerveux centrale ou d'une réaction inflammatoire auto-immune. Compte tenu de ces incertitudes, un traitement par acyclovir est généralement préconisé. L'encéphalite associée au zona s'observe chez les sujets très âgés ou immunodéprimés.

Le résultat de l'IRM est variable et reflète la pluralité des mécanismes pathogéniques. Il peut s'agir de lésions localisées, comme au cours d'une encéphalite nécrosante, d'anomalies diffuses de la substance blanche, rappelant ce que l'on observe au cours de la LEMP, de lésions péri-ventriculaires associées à un aspect de vermiculite, comme on le voit dans les encéphalites à CMV, ou encore d'hypersignaux multifocaux évocateur d'ischémie par vascularite.

Le diagnostic est facile quand l'encéphalite survient dans un contexte de zona disséminé. Cependant l'éruption peut manquer et dans ce cas le diagnostic est envisagé en raison du terrain immunodéprimé. Il est confirmé par la mise en évidence du génome viral par PCR dans le liquide céphalo-rachidien.

✓ **Encéphalites due au cytomégalovirus**

L'encéphalite à CMV affecte les patients immunodéprimés.

Les lésions prédominent dans les régions péri-ventriculaires.

Cette prédominance visible à l'IRM évoque le cytomégalovirus. La réaction cellulaire dans le liquide céphalorachidien, inconstante, est modérée, à prédominance de polynucléaires.

L'existence d'une autre localisation viscérale de l'infection à CMV est un élément important du diagnostic. Celui-ci est confirmé par PCR sur le liquide céphalo-rachidien. Le traitement antiviral spécifique doit être débuté avant confirmation du diagnostic.

✓ **Entérovirus**

La poliomyélite antérieure aiguë a presque entièrement disparu des pays occidentaux. Les virus Coxsackie et les Echovirus sont à l'origine de nombreuses méningites aiguës d'évolution bénigne. Les encéphalites sont beaucoup plus rares et, mise à part l'encéphalite-myocardite néonatale, exceptionnellement graves.

✓ **Rage**

Les cas de rage humaine sont devenus exceptionnels dans les pays occidentaux. Des cas importés restent toutefois possibles. L'incubation est en moyenne d'un mois. Le tableau clinique est caractérisé par l'excitation psychomotrice, des hallucinations, des convulsions, des troubles neurovégétatifs, l'hypersalivation, des mouvements involontaires et une hydrophobie.

✓ **Encéphalites due au virus ourlien**

Le virus des oreillons est responsable de nombreuses méningites, beaucoup plus rarement d'encéphalites dont l'évolution est généralement favorable.

✓ **Arboviroses**

Les arbovirus sont transmis par piqûres de tique ou moustique. Les encéphalites à arbovirus sont rares en France.

✓ **Encéphalites liées au virus de la rougeole**

Elles sont devenues rares depuis la généralisation de la vaccination, On en distingue trois types : **Encéphalite aiguë**, contemporaine de l'éruption cutanée ou l'a suivant de quelques jours. Il s'agit d'une encéphalite aiguë disséminée, possiblement auto-immune.

Encéphalite subaiguë, survenant chez les immunodéprimés, de 1 à 6 mois après éruption cutanée, liée à la réplication du virus est mortelle, **Pan-encéphalite sclérosante subaiguë** dont les signes apparaissent plusieurs années après la rougeole, liée à la persistance du virus dans le système nerveux central.

✓ **Encéphalite aiguë liée au virus de l'immunodéficience humaine**

Une encéphalite aiguë spontanément résolutive est possible lors de l'infection. A ce stade les anticorps sont absents et le diagnostic repose sur l'antigène P24

- **Méningo-encéphalites parasitaires**

- ✓ **Accès pernicieux palustre**

Urgence diagnostique et thérapeutique, quasi exclusivement dû à *plasmodium falciparum*, doit être évoqué en cas de retour d'un séjour dans une zone d'endémie (inférieur à 2 mois), il associe : tableau neurologique fébrile (syndrome confusionnel, confusion, coma, possible signes focaux), Atteinte multiviscérale (splénomégalie, hépatomégalie, ictère, insuffisance rénale, défaillance cardiocirculatoire et respiratoire), un LCS clair avec pléiocytose à prédominance lymphocytaire et hyperprotéïnorachie modérées, normoglycorachie. Diagnostic : frottis sanguin et goutte épaisse.

- ✓ **Méningo-encéphalite à d'autres parasites**

D'autres infections parasitaires peuvent donner des méningo-encéphalites, quasiment toujours associées à d'autres atteintes cérébrales. De ce fait, leur intégration dans ce chapitre est discutable.

La toxoplasmose cérébrale se rencontre chez le patient porteur de sida. La présentation habituelle est plutôt celle d'un processus expansif intracrânien mais un tableau de méningo-encéphalite peut parfois être observé.

La cysticercose cérébrale due à *taenia solium*, se rencontre en Amérique latine, Afrique saharienne et dans la péninsule-ibérique. Le scanner cérébral montre des calcifications qui sont également retrouvées dans des parties molles sur les radiographies des membres inférieurs. Il existe une hyperéosinophilie.

Autres parasitoses : *trypanosomiase, trichinose, bilharziose digestive...*

- **Méningo-encéphalites fongiques**

Elles surviennent de manière subaiguë ou chronique chez les patients immunodéprimés dans un contexte d'altération de l'état général associée à d'autres localisations viscérales, notamment cardiaque, pulmonaire ou cutanée. Causes les plus fréquentes : *cryptococcose, candidose, aspergillose, nocardiose*.

9. Prise en charge thérapeutique [19,21,23]

9.1. Mesures générales

En urgence en milieu hospitalier

Le traitement symptomatique comporte : antipyrétique, antalgique, correction des troubles hydro-électrolytiques, traitement antiépileptique si crise épileptique.

9.2. Traitement et évolution des méningo-encéphalites

- **Méningo-encéphalites bactériennes**

Antibiothérapie guidée par le résultat initial du LCR. Outre les situations imposant de débiter le traitement avant la réalisation de la ponction lombaire, l'antibiothérapie doit être administrée avant d'obtenir les premiers résultats du LCR en cas d'aspect trouble de ce dernier.

- En absence d'argument clinique pour une listériose, le traitement antibiotique doit comporter céfotaxime ou ceftriaxone par voie IV, en association avec la gentamicine chez le nourrisson de moins de 3 mois ;
- En présence d'argument en faveur d'une listériose, le traitement antibiotique doit comporter céfotaxime ou ceftriaxone en association avec l'amoxicilline et la gentamicine.

L'adaptation et la durée du traitement sont définies après documentation microbiologique. Lorsqu'aucune documentation microbiologique n'a pu être obtenue et que le diagnostic de méningo-encéphalite bactérienne reste envisagé, l'antibiothérapie initiale est maintenue à l'identique pour une durée de 14 jours. Les autres causes bactériennes nécessitent un traitement spécifique : Tuberculose (quadrithérapie rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et éthambutol pendant 2 mois puis bithérapie rifampicine et isoniazide pendant 7 à 10 mois), Maladie de Lyme (ceftriaxone par voie IV pendant 3 à 4 semaines), Syphilis (pénicilline G par voie IV pendant 2 à 3 semaines).

- **Méningo-encéphalite virale**

Méningo-encéphalite herpétique

Le traitement est urgent. Il repose sur l'acyclovir, inhibiteur spécifique de l'ADN-polymérase virale. Il est administré par voie IV à la posologie de 10 à 15 mg/kg toutes les 8 heures. La durée du traitement reste discutée. Elle

varie de 10 à 21 jours. Elle peut être fixée en fonction du résultat du contrôle de PCR dans le LCR effectué le 10^{ème} jour. L'acyclovir peut entraîner une insuffisance rénale régressive. Cette complication est dosée dépendante et ne justifie qu'un ajustement posologique. Des rechutes sont observées dans 5% des cas après un traitement de 10 jours. Elles peuvent être dépistées par un contrôle de la PCR effectué à ce stade. La constatation d'une PCR positive conduit à prolonger le traitement jusqu'à 21 jours. En absence de traitement la mortalité est très élevée, de l'ordre de 80%. Sous traitement spécifique, la mortalité est réduite de 15% environ. Les séquelles cognitives sont néanmoins fréquentes. La localisation temporelle interne des lésions explique qu'il s'agit pour l'essentiel de syndromes amnésiques qui peuvent réaliser de véritables syndromes de korsakoff.

Méningo-encéphalite au virus zona varicelle

Le traitement repose sur l'acyclovir.

Méningo-encéphalite au CMV

Le traitement antiviral spécifique doit être débuté avant confirmation du diagnostic. Les autres méningo-encéphalites virales requièrent un simple traitement symptomatique. L'utilisation des corticoïdes en cas d'encéphalite reste controversée et n'est généralement conseillé que pour la vascularite due à une encéphalite grave à VVZ ou pour un œdème vasogénique sévère et progressive ; dans ces cas, une cure de courte durée (3 à 5 jours) à forte dose de dexaméthasone ou de méthylprednisolone est indiquée. Le pronostic dépend de l'agent pathogène spécifique, du statut immunitaire du patient et du lancement en temps opportun du traitement approprié. Des vaccins sont disponibles pour l'hépatite A, la grippe, l'encéphalite japonaise, la rougeole, l'oreillon, la poliomyélite et la rage.

III. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée au service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré, situé en plein centre-ville de Bamako (capitale administrative et économique de la république du Mali). L'hôpital Gabriel Touré de par son accessibilité reçoit la majorité des malades venant de la ville ou de l'intérieur du pays. Le département de pédiatrie comprend

- **Le service de pédiatrie générale :**

Qui est composé des unités d'hospitalisation de Pédiatrie I, pédiatrie II, pédiatrie IV, de l'oncologie, de l'unité de récupération et d'éducation nutritionnelle intensive (URENI), de l'unité de prise en charge de la drépanocytose et l'unité de prise en charge du VIH.

- **Le service de néonatalogie/ Unité kangourou**

- **Le service des urgences pédiatriques :**

Comprenant une salle d'accueil-tri, deux salles de consultation et trois salles d'hospitalisation d'une capacité totale de 6 lits et 20 berceaux.

L'effectif du personnel des urgences pédiatriques est composé :

- ✓ D'un (1) pédiatre, maitre-assistant chef de service
- ✓ Deux pédiatres chercheurs/maitres de recherche,
- ✓ Un pédiatre, praticien hospitalier
- ✓ Des médecins en cours de spécialisation au Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de pédiatrie
- ✓ Des étudiants en thèse de doctorat en médecine,
- ✓ Huit (8) techniciens de santé
- ✓ Deux (2) techniciens supérieurs de santé
- ✓ Un (1) Assistant médical
- ✓ Un (1) Agent de surveillance.

- **Matériels / Equipements**

Les salles d'urgences disposent de

- ✓ Six (6) lits
- ✓ vingt (20) berceaux
- ✓ Deux aspirateurs électriques
- ✓ Deux saturomètres de pouls

- ✓ Des ports muraux pour l'oxygénothérapie
- ✓ Cinq(5) appareils CPAP pour l'oxygénothérapie et la ventilation
- ✓ Trois chariots de soin

• **Activités**

Elles sont constituées par :

- ✓ La consultation externe : elle est payante (1500Fcfa qui correspond à 2,28Euro) et la majorité des malades vient d'elle-même en consultation. Certains sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.
- ✓ L'hospitalisation est payante (5000Fcfa correspondant à 7,62Euro) quelque soit la durée d'hospitalisation. La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par une équipe composée d'un médecin pédiatre, les médecins en cours de spécialisation et des étudiants en stage.
- ✓ Les gardes : elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en stage, les médecins en cours de spécialisation, supervisées par un médecin pédiatre.
- ✓ Un staff est tenu tous les matins en vue d'apprécier les prestations de la garde.

• **La formation**

- ✓ La formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et des élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.
- ✓ Dans le cadre de la formation continue, un staff pour exposer les cas cliniques est tenu une fois par semaine (les jeudis).

• **La recherche**

Le centre pour le développement des vaccins (CVD Mali) a pour objectifs d'assurer la recherche et le contrôle des maladies infectieuses évitables par la vaccination, d'étudier l'épidémiologie de ces maladies et de développer des stratégies contre elles en introduisant de nouveaux vaccins.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2019 et prospective du 1^{er} janvier au 30 juin 2020 d'où retro-prospective

transversale et descriptive, effectuée entre le 1er janvier 2018 au 30 juin 2020, soit 30 mois.

3. Population d'étude

Notre étude s'est portée sur les enfants de 1mois à 15ans hospitalisés aux urgences pédiatrique pour méningo-encéphalite.

4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Tout patient âgé de 1mois -15 ans, hospitalisé durant la période d'étude, chez qui le diagnostic de méningo-encéphalite a été posé sur le plan clinique et / ou confirmé par les examens paraclinique (un LCR pathologique + une TDM cérébrale)
- Tout patient dont le consentement éclairé des parents a été obtenu pour les cas prospectifs

5. Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- ✓ Les patients dont le consentement éclairé des parents n'a pas été obtenu pour les cas prospectifs
- ✓ Les patients hospitalisés pour d'autres causes de dysfonctionnement neurologique aigue (meningite,encephalite,epilepsie)
- ✓ Les moins d'un mois et plus de 15ans

6. Échantillonnage :

Echantillonnage exhaustif incluant tous les patients répondant à nos critères d'inclusion

7. Déroulement de l'enquête

Un questionnaire renseigné à partir des dossiers nous a permis de recueillir, pour chaque patient inclus en rétrospectif : les données sociodémographiques, les données cliniques et paracliniques ; pour les cas prospectifs l'interrogatoire suivi d'un examen clinique

L'examen clinique

Pour tous les patients inclus, l'examen a été basé sur l'évaluation neurologique à la recherche de signes de focalisation ainsi que des autres

appareils et à l'aide des questionnaires renseignés à partir des dossiers pour les cas rétrospectifs

Les examens paracliniques

La TDM cérébrale a été demandée chez l'ensemble des patients à la recherche d'une lésion encéphalique.

Examen fonctionnel

L'EEG a été prescrit chez tous les patients à la recherche des anomalies électriques.

Examen biologique

Un bilan biologique (Ponction lombaire avec ECBC du liquide céphalorachidien, NFS, CRP, glycémie, créatininémie, urée, transaminases, ionogramme sanguin, la sérologie VIH) a été prescrit chez tous les patients à la recherche d'une étiologie ou d'une pathologie associée.

8. Saisie et analyses des données

Les données recueillies à l'aide du questionnaire ont été collectées et traitées à l'aide du logiciel d'analyse statistique SPSS version 20.

Les logiciels de saisie Word et Excel version 2016 de Microsoft® ont permis le traitement de texte et la réalisation des tableaux.

Difficultés

Nous avons rencontré des difficultés dans la réalisation de ce travail qui sont entre autres :

- ✓ Le manque de moyen financier des parents de certains patients qui nous à limiter dans nos investigations,
- ✓ L'incapacité du laboratoire du CHU Gabriel Touré à réaliser certains examens complémentaires par faute de plateaux techniques suffisants entraînant une restriction de la recherche étiologique,
- ✓ Le mauvais archivage des dossiers occasionnant la perte de certaines informations.

Ethique

Nous avons réalisé ce travail avec l'accord du chef de département de la pédiatrie du CHU Gabriel Touré et des urgences pédiatriques pour accéder aux archives. Le consentement éclairé des parents des enfants inclus.

Définitions opérationnelles

Méningo-encéphalite clinique : la fièvre constante associée à un ou plusieurs des signes suivants (trouble de la conscience, crises convulsives, signes de focalisation, troubles neurovégétatifs, troubles du comportement)

LCR pathologique : liquide céphalorachidien qui contient des leucocytes supérieurs à la limite

Leucocytes élevés dans le LCR : éléments nucléés $>10/mm^3$

Leucocytes normal dans le LCR : éléments nucléés $<10/mm^3$

Globules blancs élevés dans le sang : valeur supérieure aux normes du laboratoire

Globules blancs normal dans le sang : valeur se trouvant dans la fourchette normale du laboratoire

IV. RESULTATS

Durant la période d'étude, allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2020, nous avons pu recenser 56 cas de méningo-encéphalites aux urgences pédiatriques sur un nombre d'enfant hospitalisés de 5010 soit une fréquence de 1,12%.

1. Données sociodémographiques

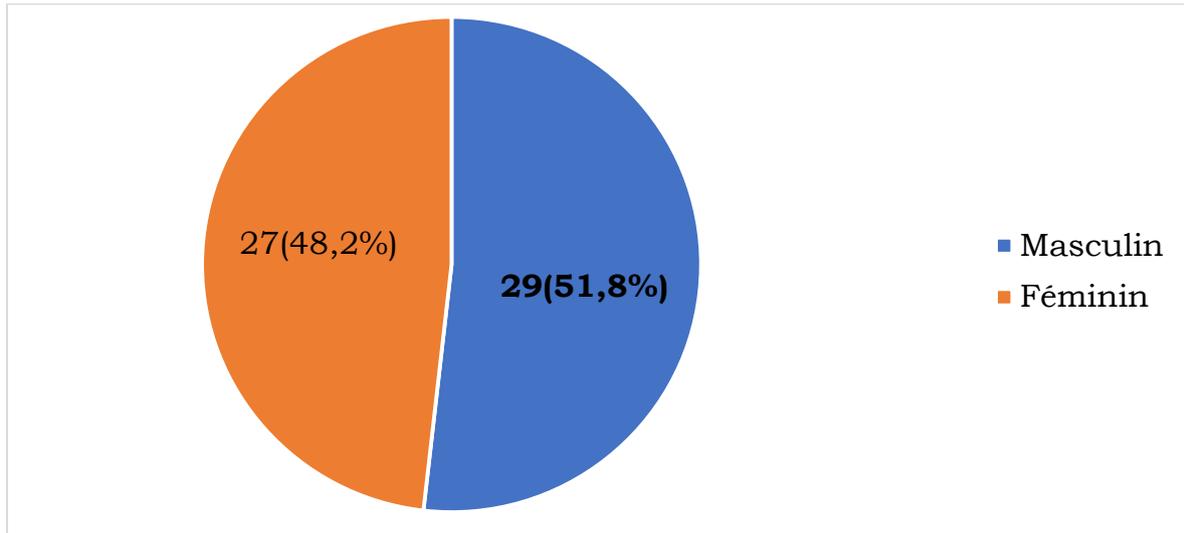


Figure 1 : répartition des patients selon le sexe

Le sex-ratio(M /F) est de 1,07

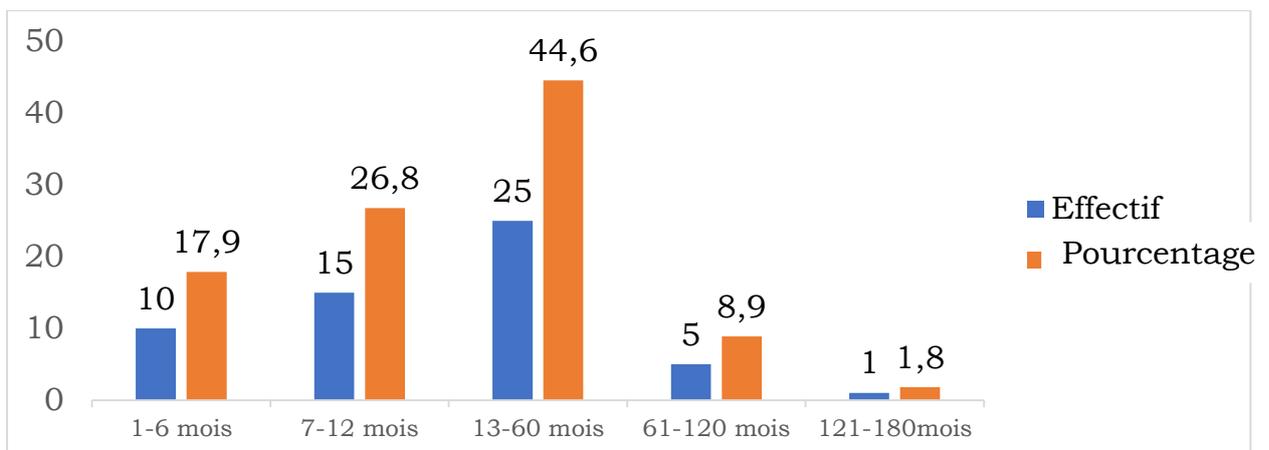


Figure 2 : répartition des patients selon l'âge

Les enfants de 13 à 60 mois représentaient 44,6% des cas.

Tableau I : répartition des patients selon le niveau d'instruction des pères

Niveau d'instruction	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Primaire	7	12,5
Secondaire	11	19,6
Supérieur	6	10,7
Non scolarisé	32	57,2
Total	56	100,0

Les pères non scolarisés représentaient 57% des cas

Tableau II : répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères.

Niveau d'instruction	Effectif(n=56)	Pourcentage(%)
Niveau primaire	3	5,4
Niveau secondaire	8	14,3
Niveau supérieur	10	17,9
Non scolarisée	35	62,5
Total	56	100,0

Les mères non scolarisées représentaient 62,5% des cas

Tableau III : répartition des patients selon la profession des pères

Profession	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Fonctionnaires	7	12,5
Ouvriers	26	46,4
Commerçants	11	19,6
Cultivateurs	12	21,4
Total	56	100,0

Les ouvriers représentaient 46,4% des cas

Tableau IV : répartition des patients selon la profession des mères

Profession	Effectif n=56	Pourcentage(%)
Fonctionnaires	5	8,9
Vendeuses	1	1,8
Femmes au foyer	50	89,3
Total	56	100,0

Les femmes au foyer représentaient 89,3% des cas

2. Données cliniques et paracliniques

Tableau V : répartition des patients selon la durée entre le début des symptômes et l'hospitalisation

Durée des symptômes (Jours)	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
<7	15	26,9
7-15	33	59
>15	8	14,3
Total	56	100,0

Le délai moyen de 7 à 15jours était de 59% des cas.

Tableau VI : répartition des patients selon les motifs de consultation

Motif	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Convulsion	39	69,6
Fièvre	20	35,7
AEG	10	17,9
Détresse respiratoire	11	19,6
Autres	3	12,5

Autres : 1-trouble de la marche

2-hypotonie axiale

3-coma

La convulsion était présente chez 69,6% de nos patients

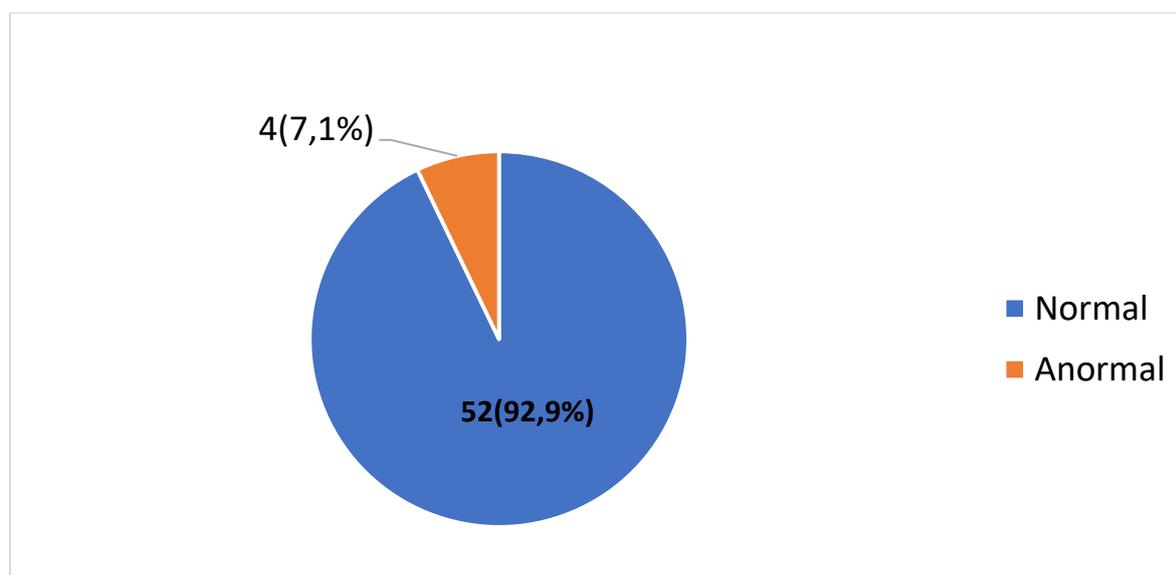


Figure 3 : répartition des patients selon le développement psychomoteur
Le développement psychomoteur était anormal chez 7,1% de nos patients

Tableau VII : répartition des patients selon l'état vaccinal au programme élargie de la vaccination(PEV)

Etat vaccinal	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Correct	47	83,9
Incorrect	9	16,1
Total	56	100,0

La vaccination au PEV était correctement suivie par 83,9% de nos patients

Tableau VIII : répartition des patients selon la température à l'entrée

Température	Effectif n=56	Pourcentage(%)
Hypothermie	1	1,8
Normale	15	26,8
Hyperthermie	40	71,4
Total	56	100,0

L'hyperthermie à l'entrée était présente dans 71,4% des cas

Tableau IX : répartition des patients selon l'examen neurologique

Examen neurologique	Effectif (n=56)	Pourcentage(%)
Convulsion	20	35,7
Hémiplégie	5	8,9
Coma	18	32,2
Hypotonie axiale	20	35,7
Aphasies	2	3,6
Trouble de la marche	1	1,8
Mouvements anormaux	5	8,9

La convulsion et hypotonie axiale étaient présentes chacune dans 35,7% des cas

Tableau X : répartition des patients selon le résultat du LCR

Résultat LCR		Effectif n=56	Pourcentage %
Aspect	Clair	47	83,9
	Trouble	8	14,3
Leucocyte	Normal	14	25
	Elevé	42	75,0

Le LCR était clair dans 83,9%

Le LCR était pathologique dans 75% des cas

Tableau XI : répartition des patients selon le résultat de la culture du LCR

Culture	Effectif n=46	Pourcentage (%)
<i>Acinebacter baumani</i>	1	2,2
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	2,2
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	2,2
Stérile	43	94,4
Total	46	100,0

La culture du liquide céphalo-rachidien était stérile chez 76,7% de nos patients

Tableau XII : répartition des patients selon le résultat de la PCR

PCR viral	Effectif n=56	Pourcentage (%)
Négatif	1	1,8
non réalisé	55	98,2
Total	56	100,0

La PCR n'a pas été réalisé chez 98,2%de nos patients

Tableau XIII : répartition des patients selon le résultat de NFS

NFS		Effectif (n=56)	Pourcentage(%)
Globules blancs	Normal	14	25,0
	Elevé	42	75,0
PNN	Normal	33	59,4
	Elevé	23	41,1
Lymphocytes	Normal	37	66,6
	Elevé	19	34,2

Tableau XIV : répartition des patients selon le résultat de la CRP

CRP	Effectif(n=56)	Pourcentage
Normal	15	26,8
Elevé	41	73,2
Total	56	100,0

La CRP était élevée chez 73,2% de nos patients

Tableau XV : répartition des patients selon le résultat de la glycémie

Glycémie	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Basse	3	5,4
Normale	46	82,1
Elevée	4	7,1
Non réalisée	3	5,4
Total	56	100,0

La glycémie était normale chez 82,1% de nos patients

Tableau XVI : répartitions des patients selon le résultat de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
positive	19	33,9
négative	37	66,1
Total	56	100,0

La goutte épaisse était fortement positive dans 33,9% des cas

Tableau XVII : répartition des patients selon le résultat de l'hémoculture

Hémoculture	Effectif (n=56)	Pourcentage(%)
Négative	22	39,2
Positive	3	5,35
Non réalisée	31	55,4
Total	56	100,0

L'hémoculture était positive chez 5,35% de nos patients

Tableau XVIII : répartition des patients selon le résultat de la Sérologie rétrovirale

SRV	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Négative	16	28,6
Non réalisée	40	71,4
Total	56	100,0

La sérologie rétrovirale était négative chez 28,6% de nos patients qui ont pu réaliser

Tableau XIX : répartition des patients selon le résultat de l'EEG

EEG	Effectif (n=23)	Pourcentage (%)
Normal	1	4,4
Anormal	22	95,6
Total	23	100,0

Sur 23 EEG réalisés, 95,6% étaient anormal

Tableau XX : répartition des patients selon le résultat de la tomodensitométrie

TDM	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Normale	3	5,4
En faveur d'une méningo-encéphalite	42	75,0
Non réalisée	11	19,6
Total	56	100,0

La tomodensitométrie était en faveur d'une méningo-encéphalite chez 75% de nos patients

Tableau XXI : répartition des patients selon le diagnostic étiologique

Diagnostic étiologique	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Bactérie	3	5,4
Parasite	19	33,9
Non retrouvé	34	60,7
Total	56	100,0

L'étiologie n'a pas été retrouvée chez 60,7% des cas

3. Donnés thérapeutiques

Tableau XXII : répartition des patients selon traitement utilisé

Traitement	Effectif (n=56)	Pourcentage(%)
Antibiotique	54	96,1
Antiviral	4	7,12
Corticoïde	43	76,8
Antipyrétique	50	89,3
Anticonvulsivant	37	66,1
Antipaludique	24	42,9
Kinésithérapie	26	47,6
motrice		

L'antibiotique a été utilisé chez 96,1% de nos patients

Tableau XXIII : répartition des patients selon les molécules d'antibiotiques utilisés

Molécule	Effectif n=54	Pourcentage (%)
Ceftriaxone	47	83,9
Gentamycine	39	72,2
Vancomycine	10	18,5
Cefotaxicime	6	11,1
Autre	2	3,7

La ceftriaxone était utilisé dans 87,3% des cas

Autres :1-amoxicilline

2-ciprofloxacilline

4. Données évolutives

Tableau XXIV : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée (jours)	Effectif n=56	Pourcentage (%)
5-10	12	21,4
11-20	25	44,6
>20	19	33,9
Total	56	100,0

La durée d'hospitalisation était comprise entre 10 à 20 jours dans 44,6% des cas

Tableau XXV : répartition des patients selon le devenir à court terme

Devenir	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Guérison avec séquelles	37	66,0
Guérison sans séquelles	9	16,1
Décès	10	17,9
Total	56	100,0

Nos patients étaient guéris avec séquelles dans 66,0% des cas.

Tableau XXVI : répartition des patients selon le type de séquelles

Séquelles	Effectif (n=56)	Pourcentage (%)
Trouble de la parole	5	13,5
Troubles du tonus	32	86,5
Total	37	100,0

Les troubles du tonus représentaient 86,51% des cas

V. Commentaires et discussion.

Limites de l'étude :

Notre étude sur les méningo-encéphalites comporte certaines limites entre autres : notre étude sur les méningo-encéphalites comporte certaines limites entre autres : la non réalisation de certains examens complémentaires : PCR viral, chimie, cytologie et la culture du LCR. Malgré ces limites, nos résultats peuvent être comparés et discutés avec ceux de certains auteurs.

1. Fréquence

Au cours de notre étude, allant du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2020, nous avons pu recenser 56 cas de méningo-encéphalite aux urgences pédiatriques sur un total d'hospitalisation de 5010 patients soit une fréquence de 1,12% qui est supérieure à celle de **A. Koné [2]** qui avait trouvé 0,40% dans son étude sur une période d'une année.

2. Données sociodémographiques

Dans notre étude, la tranche d'âge de 1 - 60 mois était la plus représentée avec 44,6% des cas. Notre résultat est en deçà de celui rapporté par **O. Coulibaly** et col [7] (47,1%) et **A. Koné [2]** (61,3%). Cela s'explique par le fait qu'à cet âge l'enfant est en pleine croissance, avec une structure cérébrale vulnérable, une immaturité immunologique et est plus exposé aux agents microbiens. Dans notre étude, le sex-ratio (M/F) est de 1,07.

O. Coulibaly et col [7], **B. Larraca [4]** ont également retrouvé une prédominance masculine avec respectivement un sex-ratio de 1,8 et de 1,15. Certaines études comme celles de **A. Koné [2]** et de **J. Arata [1]** ont rapporté une légère prédominance féminine. Aucun auteur de ces études n'a pu avoir d'explication par rapport à cette variabilité selon le sexe.

3. Données cliniques

Dans notre étude le statut vaccinal du le programme élargi de la vaccination (PEV) était incorrect chez 16,1% des patients, notre résultat est identique à celui de **A. Koné [2]** qui trouvait également 16,1% et proche à celui de **H. Ghezouani [1]** à Marrakech qui avait trouvé 13,6% des patients incorrectement vacciné. La majorité de nos patients (59%) a consulté entre le 7 et 15^{ème} jour après les premiers symptômes. Ce résultat est proche de celui de **O. Coulibaly [7]** au Mali, qui a trouvé un délai de 10 jours après les

premiers symptômes dans 58,8% des cas, **H.Ghezouani [1]** à Marrakech trouvait un délai moyen de consultation de sept jours. Ces délais de consultation peuvent être expliqués par le fait que beaucoup de nos patients consultent dans les centres de santé les plus proches en premier avant d'être référés dans les hôpitaux. Dans notre étude la convulsion était le motif de consultation le plus fréquent soit 69,6% des cas. La température à l'entrée était élevée dans 71,4% des cas ; ce qui est conforme à la majorité des études réalisées sur la méningo-encéphalite entre autre **H. Ghezouani [1]**, **A .Koné [2]** ,**O. Coulibaly [7]**. La convulsion et l'hypotonie axiale étaient présentes à proportion égale (35,7%) chacune dans notre étude. Ce résultat est inférieur à celui de **A. Koné [2]** qui trouvait 80,6% de convulsion et 77,4% d'hypotonie axiale et celui de **J.Arata** qui trouvait 71% de convulsion. Le coma a été retrouvé chez 18 patients, soit 32,2% qui est inférieur à celui de **A.Koné [2]** (45,2%) par ailleurs d'autre auteurs ont retrouvé une proportion plus élevée des troubles de la conscience dans leurs études comme celle de **O. Coulibaly [7]** (58,9%) et de **H.Gzegouani [1]** (97,4%). Ces différences s'expliquent par des différences méthodologiques et du nombre de cas inclus dans l'étude

4. Données paracliniques

Dans notre étude, la ponction lombaire a été réalisée chez tous les patients et les résultats ont montré que le LCR était d'aspect clair dans 83,9% des cas avec une cellularité élevée dans 75% des cas. Ce résultat est proche de celui de **A. Koné [2]** qui retrouvait un LCR d'aspect clair dans 80% et inférieur à celui de **H.Gzegouani [1]** qui retrouvait 100% d'aspect clair du LCR mais avec des cellularités plus basses que dans le nôtre soit respectivement 36% et 33,34%. La culture du LCR a été réalisée chez 46 patients ; elle était stérile dans 93,48% des cas et elle a retrouvé des germes dans 6,52% des cas. Les germes retrouvés étaient : *Acinebacter baumannii*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*.

G. PONSOT [24] a retrouvé dans son étude des germes dans plus de 26% des cas, largement supérieur à la nôtre. Notre résultat peut s'expliquer par la difficulté de la réalisation des recherches virales dans notre contexte du fait des faibles moyens de nos laboratoires biologiques.

L'électroencéphalogramme a été réalisé chez 23 patients. Nous avons retrouvé des anomalies à l'EEG dans 39,3% des cas. Ces anomalies étaient généralement des ralentissements d'ondes survenant à intervalle régulier traduisant une souffrance cérébrale diffuse. **A.Koné [2]** avait rapporté que 32,3% des anomalies à l'EEG correspondaient à un ralentissement global du tracé et **G.Ponsot [24]** rapportait une altération du rythme de base sous forme d'un rythme delta lent. Chez 45 patients, un scanner cérébral a été réalisé et 93% avaient une anomalie en faveur d'une méningo-encéphalite. Il s'agissait principalement d'une atrophie cérébrale et d'une hypodensité diffuse du parenchyme cérébral. Une hyperleucocytose sanguine a été observée chez la majorité des patients (75%). Ce résultat est proche de celui de **H Zeghouani [1]** qui avait trouvé 65,8% et supérieur à celui de **A. Koné [2]** qui avait rapporté 41,9%. Cela peut s'expliquer par la différence de la durée de notre étude aux siens

5. Données thérapeutiques :

Les antibiotiques ont été administrés chez presque tous nos patients (96,1% des cas). La difficulté diagnostique d'une méningo-encéphalite et une forte suspicion d'une méningite bactérienne pourrait expliquer ce fort taux d'utilisation d'antibiotiques. Le traitement anticonvulsivant a été administré chez 66,1% des patients présentant des crises convulsives. Dans 76,8% des cas, les patients ont bénéficié de la corticothérapie dans le but de réduire l'inflammation cérébrale. Parmi les 43 patients sur 56 de notre étude qui ont bénéficié d'une corticothérapie, seulement 9 patients ont eu une évolution favorable sans séquelle. Ce résultat est proche de ceux de **A. Koné [2]** et de **Armangue T [26]** et col qui ont eu respectivement 4 évolutions favorables sur 23 et 1 évolution favorables 4 malades qui ont reçu la corticothérapie. Seulement 7,12% des patients avaient reçu un traitement antiviral à base d'aciclovir, résultat inférieur à celui rapporté par **A. Koné [2]** (19,6%). Cependant dans l'étude **Julie Arata [25]**, tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti-HSV par aciclovir sans pour autant que le virus de l'herpès ait été mis en évidence. La gravité des encéphalites à HSV et l'efficacité du traitement par aciclovir ont largement été démontré [15]. Il est donc recommandé un traitement probabiliste par aciclovir en cas de suspicion

d'encéphalite. Le traitement par la kinésithérapie motrice a été fait chez 57,1% des patients dans notre série. Par contre dans l'étude de **A. Koné [2]** 83,9% des patients ont bénéficié une rééducation psychomotrice et d'une kinésithérapie. Cette proportion élevée de la kinésithérapie motrice dans nos études peut être expliquée par le fait que la séquelle la plus fréquente en cas de méningo-encéphalite est le trouble du tonus (hypertonie ou hypotonie focale ou générale).

6. Evolution :

L'évolution à court terme dans notre étude était émaillée d'un taux de guérison avec séquelles dans 66% des cas, la guérison sans séquelles dans 6,1% des cas et le décès dans 17,9%. Notre résultat est différent de celui de beaucoup d'autre études qui : **A.Koné [2]** a retrouvé 74,2% de guérison avec séquelles ; 22,6% de guérison sans séquelles et 3,2% de décès, **G .Ponsot [24]** retrouve un taux de guérison 46%, de séquelle à 41,90% et décès dans 3,2% . **Coulibaly O.** et col ont eu 64,7% de guérison avec séquelles et 29,4% de guérison sans séquelle et 5,9% de décès **[7]**.

Dans notre série, le taux de décès a été largement supérieur à ceux rapportés par **O. Coulibaly [7]** **A. Koné [2]** et **G. PONSOT [25]**

Le taux élevé de décès dans notre étude pourrait s'expliquer par un retard de diagnostic et de prise en charge.

VI. Conclusion

Les méningo-encéphalites sont des affections d'étiologies variées, potentiellement graves, mortelles, avec un risque de séquelles à court et à long terme non négligeable chez l'enfant. Nos étiologies n'ont pas pu être évoquées du fait de certaines limites dans notre étude. Il est donc impératif de mener d'autres études beaucoup plus approfondies dans les investigations étiologiques pour élucider davantage cette pathologie grave, peu étudiée et peu connue dans notre contexte.

VII. Recommandations

A la fin de notre étude, nous demandons :

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Equiper les laboratoires des centres de santé et des hôpitaux pour le diagnostic étiologique des affections infectieuses (sérologies sanguines, la PCR, les virologies, la chimie du LCR...);

Aux personnels de santé :

- ✓ Penser à la méningo-encéphalite devant tout cas de fièvre associée aux signes de focalisation
- ✓ Administrer systématiquement les antiviraux (acyclovir) devant tout cas de suspicion de méningo-encéphalite pour minimiser les séquelles et le décès
- ✓ Référer les patients graves plus tôt que possible vers les structures les plus appropriées

A la population :

- ✓ Suivre correctement le programme élargi de la vaccination et d'apporter le carnet de vaccination à chaque consultation de l'enfant.
- ✓ Consulter plus tôt les centres de référence

Références bibliographique

1. **Ghezouani H.** Les encéphalites aiguës de l'enfant [thèse]. Marrakech : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech ; 2017. 144p
2. **Koné A.** Aspect épidémie-clinique des méningo-encéphalites dans le département de la pédiatrie au CHU Gabriel Touré [thèse]. Bamako : faculté de médecine et d'odontostomatologie ;2018. 68p
3. **Kennedy P G E.** Encéphalite virale. J Neurol. Mars 2005 ;252(3) :268-72
4. **Larraca B.** Les encéphalites grave en réanimation pédiatrique : étude descriptive sur 37 cas au centre hospitalier de Rouen [thèse]. France : Université de Rouen ;2019. 95p
5. **Stahl J P, Mailles A.** Les méningo-encéphalites infectieuses. MAPAR. 2010 ; p 245-251
6. **Diarra E A A, Mamadou A Z, Sissoko M, Diallo M. Berthe A, Kouame A.** Profil épidémiologique et étiologique des méningo-encéphalites infectieuses observées dans le service de neurologie du CHU de Cocody. 2015 ; 171(1) : p137
7. **Coulibaly O, Dicko T F, Doumbia A K, Diall H G, Diakité A A, Dembélé A et al.** Etude épidémiologique et clinique sur l'encéphalite aiguë chez les enfants âgés de 0 à 15 ans dans le département de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré. *Rev Mali Infect Microbiol.* 2018 ; tome 11 : 52-58.
8. **Grouille J, F Maillot, Toffol B, Perrotin D, Bernard L, Garrot D.** Méningo-encéphalites : étude rétrospective sur 4 ans au CHRU Bretonneau de tours. *Rev med interne.* 2016 ; 5231 :1-7.
10. **Rouvière H. Delmas A.** Anatomie humaine descriptive et topographique.15^e ed. Métropolitaine : Masson . 2002
11. Anatomie du système nerveux central. [en ligne]. 2017 [cité le 01/08/17]. Disponible sur : <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/neuroblastoma/neuroblastoma/the-nervous-system/?region=qc#ixzz5Mvihcy1r>
12. **Venkatesan A, Tunkel A R, Karen C B, Learing A S, Seivar J, Bitnum A et al.** Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. *Clinical Infectious Diseases.* 2013 ; 57(8) :1114-1128.

13. **Mailles A, Vaillant V, Stahl JP.** Epidémiologie des encéphalites infectieuses en France. BEH. 2012 ; 16-17 : 198-202.
14. **Bissagnene E, Domoua K, dir.** Situation actuelle des méningites, encéphalites infectieuses et suppurations intracrâniennes en zone tropicale Africaine. Société Africaine de Pathologie Infectieuse(SAPI) ; 15-16 décembre 1994 ; Dakar, Sénégal. Dakar : SAPI ; 2009.
15. **Arielle C A, Syan S, Michel B, Jean F B.** Roles of the H-2D(b) and H-K(b) genes in resistance to persistent Theiler's murine encephalomyelitis virus infection of the central nervous system. J Gen Virol. 2001; 82(5):1043-47.
16. **Bennetto L, Scolding N.** Inflammatory/post-infectious encephalomyelitis. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2004; 75(suppl 1): i22-i28.
17. **Garg R K.** Acute disseminated encephalomyelitis. Postgrad Med J. 2003; 79(927): 11-17
18. **Yang S, Rothman R E.** PCR-based diagnostics for infectious diseases: uses, limitations, and future applications in acute-care settings. Lancet Infect Dis. 2004; 4(6): 337-48
19. **Emmanuel F R** Collège des enseignants de neurologie. 4^{ème} éd. Paris : Elsevier Masson, 2016.
20. **Céline C, Tatetvin P.** ECN pily. 4^e ed. Bordeaux : Fmp Copy ; 2017. Maladies infectieuses et tropicales ; P71- 74.
21. **Larrue V.** Encéphalites [en ligne]. 2017 [cité le 28/03/2017]. Disponible : www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE7/Item96-1_LRE/texte11.htm.
22. **M Jellali Samir, Belal S F, Nadia B N, Meriem K, Afef A, Sélim E.** Diagnostic différentiel de méningo-encéphalite aiguë. Revue neurologique. 2015 ; 171(suppl1) : pA166
23. **Cynthia G, Joseph J E.** Encéphalite. Elsevier Masson. 2011 ; 781(89) : p102.
24. **Ponsot G, Lebon P, Gerbon L.** Diagnostic et conduite à tenir devant une méningo-encéphalite virale aiguë. Revue du praticien. 1985 ; 15 : 2857-2865
25. **Arata B J.** Etiologie et pronostic des encéphalites infectieuses pédiatriques : à propos de 31 cas au centre hospitalier universitaire de

Grenoble [mémoire]. Grenoble : dépôt universitaire de mémoire après soutenance ; 2015, Page 8-28.

26. **Armangue T et al.** L'encéphalite à virus *Herpes simplex* est un déclencheur de l'auto-immunité. *Anne Neurol.* 2014; 75(2): 317-323.

Fiche d'enquête

N° identification :

I- LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:

Identité : Nom et Prénom :

Age : 0—6mois 7---12mois 13mois----5ans 06----15a s

Sexe : F M

Ethnie : Bambara peulh Soninké Dogon Senoufo
Sonrhaï Malinké Bobo Bozo Touareg Maure
Khassonke Mianka Diawando Arabe Daffin Autre

A préciser :

Résidence : Bamako : Commune Commun II Commune I
8 Commune IV Commune V Commune VI

Régions : Kayes Koulikoro Sikasso Ségou Mopti
Tombouctou Gao Kidal Ménaka Taoudéni

Père :

Age : 20---30 31---40 41---50 51---60 61--- 71 80

Niveau d'instruction : 1 - prima e 2- second re 3-superieur
 4- école coranique 5- analphabète

Profession : fonctionnaire -- ouvrier sans emploi

Mère :

Age : 15---20 21---30 31---40 41---50

Niveau d'instruction : primaire secondaire supérieur école
coranique analphabète

Profession : fonctionnaire vendeuse ménagère

II- LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES

1. Motif de consultation :

Fièvre Convulsions Agitation Raideur de nuque

Troubles du langage Syndrome d'HTIC Hallucinations

Dyskinésie Ataxies Délire Coma

Autres : a précisé :

2. ATCD Familiaux :

- Consanguinité : Père / Mère : Oui Non

Si oui quel degré :

- ATCD Pathologique Neurologique : Oui Non

Si Oui précisé :

3. ATCD Personnels :

- DPM : Normal Anormal

Si anormal précisé :

- IMC : Oui Non

- Déficit moteur : Oui Non

Si oui précisé :

- Epilepsie : Oui Non

- Autre atteintes neurologiques.....

4. Etat vaccinal du PEV selon l'âge

Correct Incorrect Aucune vaccination

Vacciné durant la campagne de vaccination contre la rougeole en Mai 2019

Oui Non

5. Symptômes Prodromiques et durée :

- Paludisme : oui non

combien de jours avant l'admission :.....

Traitement reçu : oui non

Si oui précisé:.....

- Abscesses Buccodentaires :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Syndrome grippal :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Eruption exanthémateuses : Rouge ricelle

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

Oreillons :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Gastroentérite :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Pharyngite :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Angine :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

- Autres : à préciser :

Combien de jours avant l'admission :

Traitement reçu : oui non

Si oui préciser :

6. Motif de consultation :

Autre

A précisé :.....

III LE BILAN PARACLINIQUE

1. ECBC du LCS :

- Aspect : clair trouble limpide non réalisé
- Leucocytes :
- Hématies :
- Glycorachie : normale élevée bas non réalisée
- Proteinorachie : normale élevée bas non réalisée
- Culture :
- Test d'agglutination :
 - Méningocoque A -Méningocoque
 - Méningocoque -
 - Meningocoque W135/y
 - Pneumocoque -H. Influenzae
 - Streptocoque
 - Absence d'agglutination
- Coloration au Gram :
- PCR virale : Négative Positive
- Si positive préciser : Herpe aut
- Si autre préciser :.....

2. NFS : HB :..... HT :..... GB :..... PNN :.....Lymph :.....

3. CRP :.....

4. Glycémie :

5. Procalcitonine :.....

6. Hémo cultures :

7. Ionogramme Sanguin : Na⁺ : K⁺ : Cl⁻ :..... Mg :

8. Sérologie virale :.....

9. Sérologie HIV :

10. Toxicologie sanguin :.....

11. Toxicologie Urinaire :

12. EEG : normal anormal non réalisé

13.TDM : normale en faveur d'une méningo-encéphalite non
réalisée

14.IRM : normal en faveur d'une méningo-encéphalite non
réalisé

15.Autre a précisé :

VI DIAGNOSTIQUE ETIOLOGIE :

- Méningo-Encéphalite bactérienne
- Méningo-Encéphalite virale
- Méningo-Encéphalite Toxique
- Autres

V. TRAITEMENTS

Les antiviraux : oui non

Si oui précisé

Molécule :

Dose :

Durée :

Les antibiotiques :

Molécule :

Dose :

Durée :

Les corticoïdes : oui non

Si oui précisé

Molécule :

Dose :

Durée :

Les anticonvulsivants : oui non

Si oui précisé

Molécule :

Dose :

Durée :

Les antipyrétiques : Oui Non

Si Oui précisé

Molécule :

Dose :

Durée :

La durée d'hospitalisation : ≤ 3 jours

4 – 7 jours

8 – 14 jours

15 – 21 jours

>21 jours

Les antipaludiques : oui non

Si oui précisé:

Molécule :

Dose :

Durée :

VI. LE DEVENIR

Guérison avec séquelle

Guérison sans séquel

Type de séquelle :

- Trouble de la march
- Trouble de la parole
- Infirmité motrice

- Hypoacousie
- Hémiplégie
- Cécité
- surdité
- Epilepsie
- Autre

A préciser :.....

Décédé : Oui Non

- Si oui :
- ≤ 3 jours
 - 4 – 7 jours
 - 8 – 14 jours
 - 15 – 21 jours
 - >21 jours

Fiche signalitique

Nom : TANGARA

Prénom : Mariam

Titre de la Thèse : Méningo-encéphalites aiguës aux urgences pédiatrique du CHU Gabriel Touré

Année Universitaire : 2020 - 2021.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Email : mtangara310@gmail.com

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Pédiatrie,

Résumé :

Introduction :

La méningo-encéphalite est une pathologie potentiellement grave à court et à long terme. Les enfants de moins de 5ans surtout les nourrissons de 4 à 24 mois sont les plus touchés avec un taux de mortalité plus élevé. L'objectif de cette étude est d'étudier la méningo-encéphalite chez les enfants 1mois à 15 ans hospitalisés au service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré.

Méthode :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective du 1^{er} janvier 2018 au 30 juin 2020. Cette étude a portée sur 56 enfants répondant à nos critères d'inclusion.

Résultats :

- Dans notre étude, nous avons observé une prédominance masculine(51,8%) avec un sexe ratio de 1,07 .
- Les enfants de 1 à 60 mois étaient les plus vulnérables.
- La vaccination PEV était incorrect chez 16,1% des cas.
- Les signes focalisation étaient présentent chez les enfants
- Une ponction lombaire fut réaliser chez tous les enfants inclus et seulement 46 ont pu faire une culture qui n'a trouvé des germes que dans 6,52% des cas.

- L'EEG a été réalisé chez 23 patients et une souffrance cérébrale diffuse était présente chez 39,3%.
- La TDM était en faveur d'une méningo-encéphalite dans 93%.
- L'évolution est marquée par une guérison avec séquelles dans 66% et un taux de décès de 17,9%.
- Il est très important de noter que nous avons très peu de patient qui ont bénéficié de traitement antiviraux(acyclovir) expliquant le taux de séquelles et de décès élevé dans notre étude.

Conclusion :

Malgré de nombreuses investigations, la méningo-encéphalite demeure une préoccupation dans le cadre de la mortalité infantile ainsi que du retard ou de régression du PDM, la poursuite de la surveillance paraît donc indispensable.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !