

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université BLIDA I Faculté De Sciences De La Nature Et De La Vie
Département De Biologie et Physiologie Cellulaire



Mémoire De Fin d'étude En Vue D'obtention Du Diplôme De Master 2
en Sciences Biologiques
Option: Microbiologie-Bactériologie

Thème

Les Meningites Bactérienne au CHU de Blida
Aspect Bacteriologique Et Resistance Aux
Antibiotiques

Présenté par :

M^{lle} EL MAHDI HEDJALA Rima & M^{me} MOUSSAOUI Baya

Devant les membres de jury:

<i>M^R HAMAIDI M S</i>	<i>MCA (USDB)</i>	<i>Président</i>
<i>M^{me} KHALDOUNA</i>	<i>MAA (USDB)</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>M^{me} BOKRETA S</i>	<i>MAB (USDB)</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>M^{me} ZERKAOUI A</i>	<i>MAA (USDB)</i>	<i>Promotrice</i>

Année universitaire : 2013-2014

Remerciement Remerciement

On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination.

*Les cinq années d'étude nous ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase
toute simple.*

*Ce parcours, en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions
pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.*

*On dit souvent que le trajet est aussi important que
Avant tout, je tiens à remercier DIEU, tout puissant, qui ma donné la
force, la santé, la patience et la volonté pour la réalisation de ce travail*

*Nous adressons nos sincères remerciements aux membres du jury qui nous ont fait l'honneur de
juger ce mémoire.*

*-Notre promotrice M^{me} ZERKAOUI A qui a guidé nos pas par ses précieuses conseils et sa
patience*

-Le président Dr HAMAIDI d'avoir accepter de présider notre modeste travail

-L'examinatrice M^{me} KHALDOUN d'avoir accepter d'examiner notre modeste travail.

-L'examinatrice M^{me} BOKRETA d'avoir accepté d'examiner notre modeste travail.

*Nos chaleureux remerciements et sincères reconnaissances à toute l'équipe du laboratoire centrale de
l'hôpital « Frantz-fanon » de Blida En particulier le Professeur BELOUNI R, Le chef service de
laboratoire qui nous a accueillis au sein de son service pour accomplir notre stage pratique et spécialement
Dr Mahfoud et Dr GUERFI, Dr M^{me} BEROAKEN, DR BELGHARBI, M^{me} Aicha et Fatima, m^{elle}
Khadija, Rime, et Fatima Zohra pour leur aide, conseils et encouragements.*

*Nos remerciements à nos enseignants de faculté de sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire*

*Et à toutes les personnes qui par leur savoir, par la documentation mis à notre disposition
par leur expérience dans le domaine ont facilité notre recherche*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A ma vie et mon bonheur, la lumière de mes jours, la flamme de mon cœur, la source de mes efforts, mon exemple éternel, maman Leïla que j'adore.

A l'homme de ma vie, celui qui s'est sacrifié pour me voir réussir, que dieu le procure bonne santé et longue vie, à toi mon chère père Ali.

A mes très chères sœurs Lamia et Fella, qui m'ont toujours aidé, et à mon petit frère Mohamed Ali que j'aime beaucoup.

A mes grands parents Zohra, Ghania et Mohamed qui m'ont toujours encouragés.

A l'ensemble de la famille EL MAHDI HEDJALA et la famille BOUKRADINI.

A mon amie et ma sœur de cœur Amina qui ma toujours aidé dans mon travail.

A la plus chère amie et ma sœur Baya qui ma partagé tous les souvenir et être toujours avec moi, merci ma chère.

Aux personnes qui m'ont accompagnée durant mon chemin d'étude supérieur, mes aimables amies de l'option microbiologie.

Merci de m'avoir donné le goût de l'effort et de m'avoir appris qu'aucune vague n'est insurmontable.

Rima

Dédicace

Tout d'abord dieu merci d'avoir me donner le courage et la patience pour faire ce travail.

Ce travail est le fruit d'une « aventure », qui n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien de nombreuses personnes que je tiens à leur dédier ce travail.

Je dédie ce travail tout d'abord à la personne la plus cher de ma vie qui a cru en moi, qui était toujours sûr de mes capacités et qui a tellement rêvé de ce jour.

Je suis y arrivée maman, comme je souhaite que tu étais la pour voire tes prières sur le terre de la réalité.

Je t'aime maman.

A mon très adorable papito qui était toujours là pour moi et ne m'a jamais oublié dans ces prière ; qui sans elle je ne serai jamais où je suis maintenant, que Dieu te protège et te réserve pour moi, je n'oublierai jamais ta patience et ton encouragement.

A mon marie Khaled

A ma belle mère Wahiba

Et surtout a ma cousine Yasmina et ma tante Monira

A mes sœurs et mes frères : Linda, Khadidja, Fouzia, Chrif, Khaled, Issam

A ma belle sœur : Fairouze

A ma nièce Rouaa

Et certainement A ma très belle copine , ma sœur Rima pour être aussi patiente avec moi, tolérer mes hauts et mes bas et être toujours avec moi quand j'en avais besoin de toi

Mes années d'étude n'auraient pas été si mémorables sans la compagnie de mes amies de ma spécialité « Microbiologie-Bactériologie ». j'espère que les liens tissés par ces années seront solides et que le temps ne viendra pas à bout de cette si forte et belle amitié qui nous unit.

Baya

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
I	Souches de référence utilisées au laboratoire	25
II	Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect macroscopique du LCR	29
III	La recherche de la résistance des <i>staphylococcus spp</i> à l'oxacilline et interprétation des tests (méthode de diffusion des disques)	51
IV	Techniques utilisées pour la recherche de la résistance à l'oxacilline	51
V	Interprétation des tests de recherche de la résistance à l'oxacilline	52
VI	Recherche de <i>S. pneumoniae</i> de sensibilité diminuée aux bêtalactamines	54
VII	Valeurs critiques pour les CMI de <i>S. pneumoniae</i> .	56
VIII	Répartition des prélèvements selon la glycorachie	72
IX	Relation entre le taux de GB et le taux de positivité des cultures	73
X	Relation entre la glycorachie et le taux de positivité des cultures	74
XI	Composition et l'utilisation des milieux de cultures	<i>Annexe I</i>
XII	Tableau de lecture des tests d'API 20 E	<i>Annexe I</i>
XIII	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries	<i>Annexe III</i>
XIV	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Annexe III</i>
XV	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Staphylococcus.sp</i>	<i>Annexe III</i>
XVI	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Annexe III</i>
XVII	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Annexe III</i>
XVIII	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Haemophilus.sp</i>	<i>Annexe III</i>
XIX	Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour <i>Enterococcus.sp</i>	<i>Annexe III</i>
XX	Liste d'abréviation des antibiotiques	<i>Annexe III</i>
XXI	Fréquence des bactéries isolées en 2012	<i>Annexe IV</i>
XXII	Fréquence des bactéries isolées en 2013	<i>Annexe IV</i>
XXIII	Fréquence des bactéries isolées durant 4mois (Avril-Septembre 2014)	<i>Annexe IV</i>

Liste des figures

N°	Titre	Page
01	Les méninges	2
02	Circulation du LCR	3
03	Ponction lombaire	26
04	Ponction sous-occipitale	26
05	Ponction intra ventriculaire	27
06	Les étapes de l'examen cyto bactériologique du LCR	28
07	Aspect clair du LCR	29
08	Aspect trouble du LCR	29
09	Aspect hématique du LCR	30
10	Aspect xanthochromique du LCR	30
11	Lecture de la coloration au bleu de méthylène	31
12	Technique d'agglutination	33
13	Lecture de la réaction d'agglutination sur latex	34
14	Lecture de la coloration de gramme	35
15	Lecture de la catalase	36
16	Lecture de test d'oxydase	37
17	Étude de la voie d'attaque des glucides	38
18	Lecture du test de milieu TSI	38
19	Lecture de test d'ONPG	39
20	Lecture de test de citrate	40
21	Lecture du test d'uréase	41
22	Lecture du test d'indole	41
23	Lecture du test de TDA	42
24	Lecture de test de milieu mannitol mobilité	42
25	Lecture de test du nitrate réductase après l'addition des réactifs de GRIESS	43
26	Lecture de test de VP	44
27	Lecture de test de RM	44
28	Mise en évidence des décarboxylases des acides aminés LDC-ODC-ADH	45
29	Lecture de test d'esculine	46
30	lecture de test de coagulase	46
31	Galerie API 20E avant ensemencement	47
32	Galerie API 20E après incubation	47
33	Antibiogramme par la technique des disques	48
34	Production de bêta lactamases chez l' <i>Haemophilus spp</i> par la technique microbiologique (Test de trèfle)	53
35	Test de trèfle (<i>Staphylococcus aureus</i>)	53
36	CMI par technique E-test	55
37	Image de synergie	57
38	Absence de synergie	58
39	Test de double disque	59
40	Répartition des cas positifs selon la provenance des prélèvements (externe / interne) (2012-2013).	60
41	Répartition des cas positifs selon le sexe (2012-2013).	61

Liste des figures

42	Répartition des cas positifs selon le service (2012-2013).	61
43	Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram (2012-2013)	62
44	Répartition des genres bactériens isolés en 2012	62
45	Répartition des genres bactériens isolés en 2013	63
46	Répartition des espèces bactériens isolés pour l'année 2012	63
47	Répartition des espèces bactériens isolés pour l'année 2013	64
48	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	65
49	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Acinetobacter baumannii</i>	65
50	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	66
51	Résultats de l'antibiorésistance chez les Entérobactéries	67
52	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	68
53	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Acinetobacter baumannii</i>	69
54	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	69
55	Résultats de l'antibiorésistance chez les Entérobactéries	70
56	Répartition des prélèvements selon le sexe en 2014	71
57	Répartition des prélèvements selon le service en 2014	71
58	Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen microscopique en 2014	72
59	Répartition des prélèvements selon le taux de positivité des cultures en 2014.	73
60	Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram en 2014	74
61	Répartition des bactéries isolées selon le genre bactérien en 2014	75
62	Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne en 2014	76
63	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	76
64	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	77
65	Résultats de l'antibiorésistance chez <i>Staphylococcus aureus</i>	78
66	Résultats de l'antibiorésistance des Entérobactéries	79
67	Résultats de l'antibiorésistance chez les Enterococcus	79

Liste des figures

Résumé

Notre étude rétrospective et prospective avait pour objectifs de décrire le profil épidémiologique, clinique et étiologique des méningites bactériennes et estimer le profil de résistance des germes isolés chez les patients positifs admis au CHU Frantz Fanon de Blida .

L'étude a porté sur l'examen cyto bactériologique du liquide céphalorachidien ; et s'est répartie en deux volets, une étude rétrospective étalée sur une période de deux ans (2012 et 2013) et une étude prospective ayant duré 06mois.

Les analyses microbiologiques réalisées ont permis d'isoler 130 souches bactériennes dans l'étude rétrospective et 36 souches dans l'étude prospective, dont les bactéries à Gram négatives dominent.

Nous constatons que *Staphylococcus* sp et *Pseudomonas aeruginosa* viennent en tête des étiologies des méningites bactériennes, quant au principaux germes responsables de méningites communautaires (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*) ont un taux faible.

L'étude de l'antibiorésistance montre un taux élevé d'Entérobactéries productrices de bêta-lactamase à spectre élargi et les Staphylocoques méticillino-résistant.

Les méningites bactériennes sont des infections graves. La connaissance de la nature, la fréquence et la sensibilité des bactéries responsables permet d'améliorer la prise en charge thérapeutiques de ces infections.

Mots clés : LCR, Méningites, Résistance, Antibiogramme.

Abstract

Our retrospective and prospective study aimed to describe the epidemiological, clinical and etiologic profile of bacterial meningitis and estimate the resistance pattern of germs isolated from positive patients admitted to Frantz Fanon University Hospital in Blida.

The study relied on the cytobacterial examination of cerebral spinal fluid it was divided in two parts : retrospective study (2012-2013) and prospective study having lasted 6 months.

The microbiological analysis allowed to isolate 130 bacterial species for the retrospective study and 36 for the prospective one in which gram negative dominated bacteria.

We found that *Staphylococcus sp* and *Pseudomonas aeruginosa* were the most frequently isolated in bacterial meningitis while the main germs responsible of community acquired meningitis (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae*) were less frequent.

The antibiotic resistance evaluation shows a high rate of enterobacteriaceae that produces extended spectrum beta-lactamases and *Staphylococcus* methicillin resistant.

Bacterial meningitis are very serious infections. Knowing the nature, the frequency and the sensibility of the responsible bacteria help to improve the therapy.

Key words: LCR, Meningitis, Resistance, Antibiogramme.

ملخص

دراستنا الماضية و الحالية كانت بهدف وصف الخصائص الوبائية و السريرية و أسباب التهاب السحايا الجرثومي و قدرة الشخص على مقاومة الجراثيم المعزولة في المركز الاستشفائي الجامعي فرانتز فانون.

شملت دراسة الفحص السيتوبكتيولوجية للسائل النخاعي قسمين دراسة ماضية على مدى عامين (2012- 2013 و دراسة حالية دامت 6 أشهر .

التحليلات الميكروبيولوجية المحققة سمحت بعزل 130 سلالة بكتيرية في دراسة ماضية و36 سلالة في دراسة حالية حيث ان الدراساتين سجلت نسبة عالية من البكتيريا ذات النوع Gram سلبي.

وجد أن *Staphylococcus sp* و *Pseudomonas aeruginosa* تأتي على رأس مسببات إلتهابات السحايا الجرثومية حيث أن الجراثيم الرئيسية المسؤولة عن إلتهابات السحايا (*Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, et Haemophilus influenzae*) ممثلة بنسبة ضعيفة .

أظهرت دراسة مقاومة المضادات الحيوية نسبة عالية من Entérobactéries منتجة *béta-lactamase à spectre élargé* و نسبة عالية من *Staphylocoques méticillinorésistant* .

إلتهابات السحايا الجرثومي هي عدوى حادة □ الاطلاع على طبيعة وتردد و حساسية البكتيريا المسؤولة يوه ا فر التحسين العلاج لهذه الاصابات.

الكلمات الدالة:

- السائل النخاعي ، إلتهابات السحايا، مقاومة، اختبارات مفعول المضادات الحيوية .

Sommaire

Introduction	1
Partie bibliographique	
Chapitre I : Généralités	
I.1. Rappel anatomique	2
I.2. Le liquide céphalo-rachidien.....	3
I.2.1. Définition du LCR.....	3
I.2.2. Localisation du LCR.....	3
I.2.3. Circulation du LCR.....	3
I.2.4. Source et formation du LCR.....	4
I.2.5. Evacuation du LCR.....	4
I.2.6. Absorption du LCR.....	4
I.2.7. Caractéristiques physiques et chimiques du LCR.....	4
I.2.8. Fonction du LCR.....	5
I.3. Les différentes voies d'inoculation de l'agent pathogène dans le LCR	5
Chapitre II : Les méningites	
II.1. Définition des méningites.....	6
II.2. Epidémiologie	6
II.3. Classification des méningites.....	7
II.3.1. Les Méningites purulentes.....	7
II.3.1.1. Les Méningites communautaires.....	7
II.3.1. 2. Les méningites nosocomiales.....	8
II.3.2. Les Méningites à liquide clair.....	9
II.3.2. 1. Les méningites à liquide clair virales.....	9
II.3.2. 2. Méningites à liquide clair bactériennes.....	9
II.4. Signes cliniques des méningites.....	9
Chapitre III : Les étiologies bactériennes responsables de méningites	
III.1. Les étiologies responsables des méningites communautaires.....	11
III.2. Les étiologies responsables des méningites nosocomiales.....	14
III.3. Les étiologies responsables des méningites à liquide clair.....	19

Chapitre IV : La résistance des bactéries aux antibiotiques

IV.1. Définition de la résistance bactérienne.....	22
IV.2. Types de la résistance bactérienne.....	22
IV.2.1. La résistance naturelle.....	22
IV.2.2. La résistance acquise.....	22
IV.3. Mécanismes de la résistance des bactéries aux antibiotiques.....	22
IV.3. 1.Synthèse d'enzymes inactivant l'antibiotique.....	23
IV.3.2.Diminution d'antibiotiques atteignant la cible.....	23
IV.3.2.1.Diminution de la perméabilité de la membrane externe.....	23
IV.3.2.2.Excrétion de l'antibiotique par un mécanisme d'efflux.....	23
IV.3.3. modification de la cible.....	23

Partie pratique

Chapitre I : Matériels et méthode

I.1.Matériel.....	25
I.1.1.Le prélèvement ou échantillonnage.....	25
I.1.2.Conditions de conservation et de transport du prélèvement.....	27
I.1.3Fiche de renseignements.....	27
I.2. Méthode.....	28
I.2.1. Etude macroscopique du LCR.....	29
I.2. 2.Etude microscopique du LCR.....	30
I.2.2.1. cytologie quantitative.....	30
I.2.2.2. cytologie qualitative.....	31
I.2.3. Etude biochimique du LCR.....	31
I.2.4. Recherche des antigènes solubles.....	33
I.2.5. La culture.....	34
I.2.6. Identification.....	36
I.2.6.1. Test d'orientation.....	36
I.2.6.2. Etude de métabolisme	37
I.2.7. Etudes de la sensibilité aux antibiotiques.....	48
I.2.7.1. Antibiogramme par diffusion des disques.....	48
I.2.7.2. Les tests complémentaires.....	50
I.2.8 Contrôle de qualité de l'antibiogramme.....	59

Chapitre II: résultats et discussion

II.1. Résultats.....	60
II.1.1. Résultats de l'étude rétrospective.....	60
II.1.2. Résultats de l'étude prospective.....	71
II.2.Discussion.....	80
Conclusion.....	86
Références bibliographiques	
Annexe	

Introduction

Les méningite infectieuses sont des atteintes du système nerveux central limitées aux méninges par opposition à la méningo-encéphalite touchant le parenchyme cérébral (**DENIS et al., 2012**).

La méningite est une affection grave, souvent redoutable, notamment dans les pays en voie de développement où les conditions sanitaires sont parfois précaires (**FONKOUA et al., 2001**) elles sont le plus souvent d'origine virales ou bactériennes, les autres causes (fongiques, parasitaires ...) sont beaucoup moins fréquentes (**DENIS et al., 2012**).

Les méningites virales sont généralement bénignes, le rétablissement est le plus souvent spontané.

Les méningites bactériennes constituent une **urgence médicale diagnostic et thérapeutique**.

Les méningites bactériennes ont toujours constitué un important problème de santé publique, non seulement parce qu'elles surviennent par épidémie, mais également en raison de la forte mortalité qui leur a été associée. Malgré les progrès de l'antibiothérapie, cette mortalité reste de l'ordre de 10 à 30 %, selon l'étiologie.

Les méningites bactériennes sont les mieux connues, et l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) demeure un examen d'urgence, délicat à traiter. L'examen cyto-bactériologique (ECB) complet du LCR est essentiel au diagnostic.

C'est là où apparaît l'importance du laboratoire de microbiologie dans la recherche des étiologies, leur identification et l'étude de leurs profils de résistance aux antibiotiques.

Les méningites bactériennes ont fait l'objet de très nombreuses études antérieures tant sur le plan épidémiologique, clinique que du traitement ou du pronostic.

La connaissance de la nature, la fréquence et la sensibilité des bactéries responsables de méningites permet d'améliorer la prise en charge thérapeutique de cette infection (**FONKOUA et al., 2001**).

Notre étude effectuée au niveau de l'unité de microbiologie du laboratoire centrale du CHU de de BLIDA « Frantz fanon », consiste à : diagnostiquer les germes incriminés dans la méningite par la réalisation des Cultures puis l'isolement et l'identification des germes responsables de méningites ainsi que l'étude de l'antibiorésistance des germes isolés.

Chapitre I : Généralités

I.1. Rappel anatomique :

Le système nerveux (SN) est constitué de système nerveux central (SNC) et de système nerveux Périphérique (SNP) (ARNAUD, 2004).

Le SNC est constituée de haut en bas, par l'encéphale (cerveau, tronc cérébral et cervelet) prolongé par la moelle épinière (ARNAUD, 2004).

Les différentes parties constitutives du système nerveux central ne sont pas en contact direct avec le squelette. Elles sont séparées par des membranes d'enveloppe appelées **méninges**. Entre les méninges circule un liquide appelé liquide céphalo-rachidien (LCR) (LACOMBE, 2006).

Les méninges, au nombre de trois (**pie-mère, arachnoïde, dure-mère**), enveloppent le système nerveux central (substance grise cérébrale) (ROUQUETTE, 2002) (Fig01).

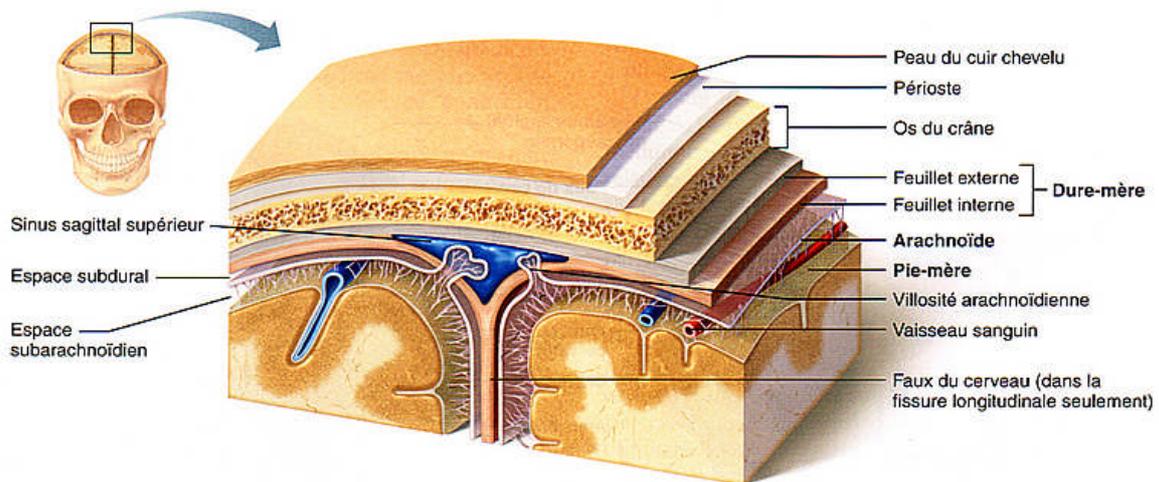


Figure 01 : Les méninges (LACOMBE, 2006)

- **La pie-mère** : c'est la méninge porte-vaisseaux. Elle recouvre directement la substance cérébrale et forme le versant mésodermique de la frontière entre pie-mère et glie. A partir de la pie-mère les vaisseaux s'enfoncent dans la substance cérébrale et sont encore accompagnés par cette membrane sur une courte distance (WERNER, 2004).

- **La dure-mère** : est l'enveloppe la plus externe. Elle est très solide et tapisse le squelette. Elle émet des prolongements qui cloisonnent la boîte crânienne (faux du cerveau, tente du cervelet).

- **Arachnoïde** : est une membrane interposée entre les deux précédentes. Elle est formée de deux feuillets, l'un appliqué sur la dure-mère, l'autre appliqué sur la pie-mère (LACOMBE, 2006).

Ces enveloppes délimitent des espaces :

- L'interface entre le crâne et la dure mère (« **espace** » **extra ou épidual**) n'est pas un véritable espace, mais plutôt un espace potentiel ou virtuel entre le crâne et la couche externe périostée de la dure-mère puisque celle-ci est fixé à l'os.

- De la même façon, l'interface située à la jonction de l'arachnoïde et de la dure-mère (« **espace subdural** ») n'est qu'un espace virtuel qui peut se développer dans la couche de cellules débordantes de la dure-mère après un traumatisme, comme un coup sur la tête.
- Espace subarachnoïdien : situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, est un espace bien réel qui renferme le LCR, des cellules trabéculaires, des veines et des artères (**MOORE et al., 2011**).

I.2. Le liquide Céphalo-Rachidien (LCR)

I.2.1. Définition du LCR

Le LCR est un liquide biologique transparent dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière, il renferme des protéines, du glucose, de l'urée, des sels minéraux et quelque lymphocyte (**PRITCHARD et ALLOWAY, 2002**).

I.2.2. Localisation du LCR

Le LCR occupe deux grands compartiments du SNC : les ventricules cérébraux (ventricules Latéraux, III^{ème} et IV^{ème} ventricules) et les espaces sous-arachnoïdien cérébraux et spinaux au niveau desquels il est résorbé par les villosités arachnoïdiennes (**FAUCHÈRE, 1990**).

Le LCR est sécrété par les plexus choroïdes mais aussi par les revêtements épendymaire des cavités ventriculaires, et par les espaces sous-arachnoïdiens intracrâniens et spinaux (**GUILLEMIN, 2005**).

I.2.3. Circulation du LCR

La circulation du LCR se fait dans deux compartiments : le premier correspond aux ventricules cérébraux, à l'aqueduc de Sylvius et au canal de l'épendyme, le second à l'espace situé entre l'arachnoïde et la pie-mère (espace sous-arachnoïdien, constitué principalement par les « citernes »). Le LCR passe du compartiment ventriculaire vers le compartiment sous-arachnoïdien par des orifices situés dans le toit du IV^{ème} ventricule (trous de Magendie et de Lushka) (**GUENARD et al, 2001**) (**Fig02**).

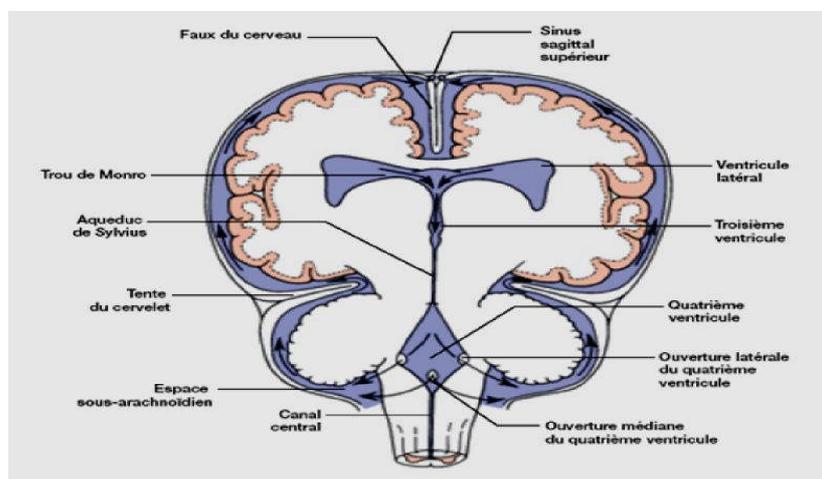


Figure 02 : Circulation du LCR (LACOMBE, 2006)

I.2.4. Source et formation du LCR

Près de 70% du LCR provient des plexus choroïdes par un processus de sécrétion et de filtration du plasma sanguin. Les 30% du LCR restant viennent en partie de l'eau métabolique (12%) produite par le neutroépithélium qui entoure les ventricules et en partie de l'ultrafiltration (**PRITCHARD et ALLOWAY, 2002**).

I.2.5. Evacuation du LCR

Le LCR subit une véritable circulation et s'écoule très lentement dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de réservoir, puis il passe dans les espaces sous-arachnoïdiens médullaires et cérébraux qui ne sont qu'un stade du cycle d'écoulement du liquide qui se fait par deux voies (**Arnaud, 2004**) :

- La voie veineuse : l'évacuation se fait par les minuscules villosités arachnoïdiennes qui se prolongent dans les parois de la dure-mère.
- La voie lymphatique : l'arachnoïde forme une gaine autour des nerfs crâniens et par l'intermédiaire de ces gaines péri-neurales il y a passage du liquide dans les lymphatiques .

I.2.6. Absorption du LCR

La réabsorption était assurée principalement par les villosités arachnoïdiennes (granulations de Pacchioni) à travers la paroi des sinus veineux. Cette réabsorption vers le torrent circulatoire se faisant en raison des différences de pression hydrostatique et oncotique entre le LCR et le sang. (**PONSOT *et al.*, 2010**).

I.2.7. Caractéristiques physiques et chimiques du LCR

D'après **GOLDMAN et ANDREW, (2013)** et **GUILLEMIN, (2005)** :

- Le volume du LCR est approximativement 120 à 150 ml chez l'adulte, 100 ml chez l'enfant et 50 ml chez le nourrisson.
- Le LCR est produit à raison d'environ 20 ml/ heure.
- La pression normale du LCR est de 70 à 195 mm d'eau
- Le LCR est un liquide clair (couleur eau de roche) avec une densité de 1,008.
- Le LCR contient selon **BROOKER (2001)** :
 - de l'eau ;
 - des protéines : globulines, albumine (le taux de protéines est entre 100 et 400 mg / l ;
 - du glucose 2,5 à 4 mmol / l ;
 - des chlorures à un taux de 120 à 170 mmol / l ;
 - des leucocytes : moins de 5 par mm³ ;
 - de petites quantités de produits de métabolisme cellulaire, comme l'urée.

I.2.8. Fonction du LCR

MENAGER (2009) et GOLDMAN et ANDREW (2013) décrivent les fonctions comme suit :

- Le LCR protège le cerveau des mouvements violents de la tête,
- Assure, sa protection contre les infections, il possède une certaine activité antibactérienne car il contient les médiateurs de l'immunité humorale et cellulaire,
- Excrétion des déchets de métabolisme cellulaire,
- Transport de métabolites et de nutriments,
- Et module les variations de la pression intracrânienne en adaptant son volume selon les changements des composants intra-crâniens.

I.3. Les différentes voies d'inoculation de l'agent pathogène dans le LCR

La contamination méningée peut se faire (**ANGLARET et MORTIE, 2002**) :

- Par voie générale :
 - suite à un passage sanguin du germe à partir du rhino-pharynx ou d'un foyer infectieux pulmonaire (méningocoque, Haemophilus, pneumocoque) ;
 - suite à une transmission materno-fœtale ou à une contamination d'origine digestive (Listeria) ;
 - suite à une septicémie d'origines diverses, avec ou sans endocardite (Staphylocoque, BGN).
- Par contiguïté à partir d'un foyer O.R.L aigu ou chronique.
- Par inoculation directe du LCR lors d'un geste opératoire neurochirurgical ou O.R.L (BGN, Staphylocoque doré) ou lors d'une infiltration lombaire (Streptocoque, Staphylocoque)

III. Les étiologies des bactéries responsables de méningite

III.1. Les étiologies des bactéries responsables de méningite communautaire

- *Neisseria meningitidis*

Habitat

Neisseria meningitidis est présent dans le rhinopharynx d'un grand nombre de sujets (porteurs sains), elle est spécifiquement humaine.

La transmission se fait par voie aérienne, elle peut être rapide dans les collectivités (milieu militaire ou scolaire) (NAUCIEL, 2000).

Pouvoir pathogène

Neisseria meningitidis est l'agent étiologique de pathologies diverses dont les plus connues sont les méningites et les méningococcémies.

La transmission se fait par la salive et les gouttelettes de pflugge. L'incubation dure en générale de 3à10 jours. La physiopathologie de ces infections est la suivante : rhinopharyngite apparente ou non parfois prolongée. A la faveur de divers événement (infection viral...) le germe diffuse à partir du rhinopharynx par voie hématogène avec possibilité d'atteinte méningée, arthrite et pneumonie (FRENEY et al., 2000).

Caractères bactériologiques

Neisseria meningitidis se présente sous forme de cocci de 0,6 à 0,8 µm de diamètre, immobiles à Gram négatif en diplocoque accolés par une face plane (grain de café), capsule et fimbriae (pili) peuvent être présent (VASANTHAKUMARI, 2007). Sa paroi de cellule possède une membrane cytoplasmique, une couche de peptidoglycane et une membrane extérieure (ANDREW et MARTIN, 2007).

C'est un germe aérobic strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂. La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °C et le pH est égal à 7 (NAUCIEL et VILDE, 2005). Les cultures sont positives en 18 heures et donnent des colonies grisâtres, opaques, à surface lisse, les formes capsulées forment des colonies mucoïdes.

Il est oxydase positif, catalase positif et gamma-glutamyl-transférase positif, il acidifie le glucose et le maltose pour se développer (AVRIL et al., 1992).

L'étude des immunospécificités liées aux polysaccharides capsulaires permet de caractériser douze sérogroupes désignés par les lettres ou les sigles A, B, C, X, Y, Z, 29E, W135, H, I, K et L. (FLANDROIS, 1997).

- *Streptococcus pneumoniae*

Habitat

S. pneumoniae est un hôte naturel des muqueuses de l'homme et de quelques mammifères. Il colonise, dès les premiers jours de la vie, le rhino-pharynx à partir duquel, sous l'influence de différents facteurs (virulence de germe, diminution des défenses locales et humorales de l'hôte) il va entraîner, du fait de sa localisation, des infections avant tout respiratoires et ORL (FLANDROIS, 1997).

Pouvoir pathogène

Pneumopathie franche lobaire aigüe (PFLA), infection ORL, méningite primitive ou secondaire péritonite ; Arthrite ; Urétrite (EYQUEM *et al.*, 2000) .

Caractères bactériologiques

S.pneumoniae est une coque à Gram positif, en diplocoque lancéolé ou parfois de manière isolée en chaînette, capsulé et immobile (VAUBOURDOLLE, 2007).

La culture est facile sur gélose au sang : les colonies, entourées d'une hémolyse de type α , apparaissent en 18 à 24 heures (FLANDROIS, 1997).

Les colonies sont petites, rondes de 0,5 à 1,5 mm de diamètre, lisses, bombées, brillantes, entourées d'une zone d'hémolyse partielle (alpha) donnant à la gélose une couleur verdâtre. Le pneumocoque peut prendre un aspect de petites colonies "ombiliquées" (AVRIL *et al.*, 1992).

Elle est catalase(-), oxydase (-), esculine(-) et inuline(-), elle est aussi sensible à l'optochine (GROSJEAN *et al.*, 2009).

La constitution antigénique des polysaccharides de la capsule permet d'individualiser plus de 80 types sérologique de pneumocoques, dénommés 1, 2,3..... (FLANDROIS, 1997).

- *Haemophilus influenzae*

Habitat

H.influenzae est commensal de l'oropharynx et du nasopharynx .Néanmoins, cette espèce est reconnue comme capable de coloniser le tractus génital.

H.influenzae a été ces dernières années l'espèce quasi exclusivement impliquée dans les infections materno-fœtal (DENIS, 2002) .

Pouvoir pathogène

a) Infection aiguë: provoquée par les souches capsulées de sérotype b invasives :

méningite, épiglotite, pneumopathie,péricardite,cellulite,infection oséo-articulaire chez les jeunes enfants

b) Les infections dues aux souches non capsulées : pneumopathie chez des patients avec maladies sous-jacentes (bronchite chronique, grippe, mucoviscidose) otite, sinusite, conjonctivite, infection néonatale et infection génitale. (GROSJEAN *et al.*, 2009).

Caractères bactériologiques

La bactérie du genre *Haemophilus* sont des petits bacilles polymorphes à gram (-) parfois en cocobacilles aéro-anaérobie facultatifs, immobiles, parasites obligatoires exigeant pour leur croissance un ou deux facteurs présent dans le sang (FRENEY *et al.*, 2000).

H. influenzae est une bactérie exigeante ne poussant que sur gélose chocolat enrichie en facteurs de croissance (hémine et NAD), après incubation à 37°C sous atmosphère enrichie en CO₂, les colonies sont brillantes, grisâtre, muqueuses et volumineuses. L'identification repose sur l'exigence en facteur X (hémine) et V(NAD) (VAUBOURDOLLE, 2007).

H. influenzae possède une catalase et une oxydase, il fermente le glucose, maltose, ribose et xylose mais pas le lactose ni le saccharose (AVRIL *et al.*, 1992).

III.2. Les étiologies des bactéries responsables de méningite nosocomiale :

○ *Listeria monocytogenes*:

Habitat

C'est une bactérie ubiquitaire présente dans les sols humides, les eaux ; les végétaux et souvent le tube digestif des animaux. Elle contamine les aliments et sa capacité à se multiplier à 4°C lui permet d'atteindre des concentrations élevées en cas de conservation prolongée au froid.

C'est l'ingestion d'aliments contaminés qui permet la transmission à l'homme. En outre une transmission fœto-maternelle est possible (NAUCIEL *et al.*, 2005).

Pouvoir pathogène

La listériose est l'une des infections d'origine alimentaire les plus graves (méningite, septicémie) avec une faible morbidité (2 à 10 cas par million de population par an) mais avec une mortalité élevée (30%). Elle présente aussi une prédilection pour des personnes dont l'immunité à cellules T est altérée (les femmes enceintes et les nouveau-nés, les patients immunodéprimés, les personnes âgées) (DROMIGNY, 2012).

Caractères bactériologiques

Le genre *Listeria* regroupe de petits bacilles à Gram positif de forme régulière, courts, à bouts arrondis (0,4-0,5 x 0,5-2µm) isolés ou en courtes chaînes présentant un arrangement en palissade avec parfois des formes filamenteuses (6-20µm) dans les vieilles cultures. Ils sont non sporulés, non capsulés et mobiles à 20-25°C par des flagelles péritriches (AVRIL *et al.*, 1992).

L. monocytogenes peut croître en aérobiose et en anaérobiose. Sur gélose nutritive, elle forme en 24 à 48 heures à 37°C des colonies de 0,5 à 1,5 mm de diamètre, à bords réguliers translucides, à reflets

irisés en lumière oblique les petites colonies sont arrondies, lisses et entourées d'une zone de β hémolyse (DENIS, 2002).

La croissance de *Listeria monocytogenes* se développe à des PH bas est directement liée à la température. Elle se conserve mieux à température de réfrigération (11 jours avec un PH 3,6-3,7 à 8°C et 2 jours avec un PH 3,6-3,7 à 37°C (BRANGER et al., 2007) .

Elle est catalase (+), oxydase(-) et réaction rouge de méthyle(RM) et Voges-Proskauer(VP) positives, pas de production d'indol, ni de SH₂ et pas d'hydrolyse de l'urée

- *Staphylocoque*

Habitat

Les staphylocoques sont présents dans l'environnement (eau, air), l'homme est le principale réservoir, qu'il soit infecté et malade, ou surtout qu'il soit porteur sain au niveau de sa peau, de ses fosses nasales ou de son tube digestif (CAHN et CHANTAL, 2002) .

Pouvoir pathogène

Les staphylocoques sont des bactéries pyogènes, fréquemment rencontrées. Ils peuvent provoquer des abcès locaux presque n'importe où dans l'organisme, depuis la peau (boutons) jusqu'à la moelle osseuse (ostéomyélite). Ils sont parfois responsables de maladies plus spécifiques comme l'endocardite. Ils font partie des bactéries pathogènes les plus résistantes et sont difficiles à éliminer de l'environnement humain. Ils sont à l'origine de nombreuses infections nosocomiales (MOSELIO et al., 1999) .

Caractères bactériologiques

Les staphylocoques sont des cocci sphériques de 0,5 à 1 μ m de diamètre : en amas (grappe de raisin) pour *S.aureus* ou en paires ou amas irréguliers pour les autres espèces. Après coloration de Gram, ce sont des cocci Gram positif, sont immobiles. Ils sont anaérobies facultatifs (DELARRAS et al., 2010).

Certaines espèces de staphylocoques sont capables de croître dans des conditions hostiles (par exemple en bouillon hypersalé à 7% de NaCl). *S.aureus* présente une bonne croissance sur milieux usuels (milieu chapman) en 18 à 24 heures à 37°C (culture entre 10 et 45°C). Sur gélose ordinaire, les colonies de *S.aureus* sont lisses, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, arrondies, bombées, opaques et parfois colorées (pigment jaune à jaune-orange) (LARPENT, 2010).

Les *Staphylocoques* sont répartis en deux catégories qu'ils produisent ou non de la coagulase, enzyme qui provoque la formation de caillout de fibrine dans le sang ; les premiers sont dits souches à coagulas positives (*S.aureus*) et les seconds sont à coagulase négatives (*S.epidèrmidis*, *S.saprophyticus*), elle est catalase positive, Oxydase positive (TORTORA et ANAGOSTAKOS , 1981 ; SINGLETON, 2005).

○ ENTEROBACTERIES

La famille des *Enterobacteriaceae* comprend des genres bactériens possédant en commun les caractères suivants: bacilles à Gram négatif de 2 - 6 µm de long sur 0,3 - 0,5 µm de large, Immobiles ou plus fréquemment mobiles grâce à une ciliature péritriche, croissance en aérobiose ou anaérobiose, oxydase (-), réduction des nitrates en nitrites, cultures sur milieux ordinaires Dans la plupart des cas, les *Enterobacteriaceae* se développent sous forme de colonies rondes, lisses à bords réguliers, d'un diamètre de 2 à 3 mm après 18 h d'incubation à 37°C (LARPENT, 2002).

▪ *Escherichia coli* :

L'*E coli* forme des colonies lisses, circulaires et convexes avec des bords distincts (ERNEST et al., 1973). Elle fait partie de la microflore bactérienne normale du tractus digestif de l'homme ainsi que celle de la plupart des animaux (ROZAND et MONTET, 2001), elle est responsable : d'infection intestinale, d'infection extra-intestinale, infection urinaires, méningites et septicémies, suppurations diverses, les *E.coli* peuvent être à l'origine de péritonites, de cholécystites, de salpingites et de suppurations post-opératoires (BERAUD, 2001).

▪ *Salmonella. sp*

Certaines *Salmonella* sont strictement adaptées à l'homme comme: *S.typhi*, *S.paratyphi* (A, B et C), *S.sendaii*, responsables de la fièvre typhoïde et paratyphoïde humaine, ce sont les "salmonelles majeures".

Et il y a d'autres sérotypes, qui peuvent engendrer des toxi-infections alimentaires comme *S.enteritidis* et *S.typhimurinum*, qui sont connues comme des "salmonelles mineures". Un manque d'hygiène est très souvent à l'origine de la transmission. Il existe aussi des formes extra-digestives plus rares : infections urinaires, cholécystites, méningites, infections pulmonaires,... Ces formes surviennent plus volontiers chez les malades immunodéprimés (AVRIL et al., 1992).

▪ *Enterobacter.sp* :

Les *Enterobacter* sont des bactéries de l'hospitalisme, ce sont des pathogènes opportunistes pouvant être responsables de septicémies, de méningites, d'infections urinaires, d'infections néonatales et de suppurations diverses (AVRIL et al., 1992).

▪ *Klebsiella pneumoniae* :

K.pneumoniae provoque surtout des pneumonies par aspiration des sécrétions oropharyngées colonisées. Cette colonisation oropharyngée survient chez 1 à 6% des personnes en bonne santé et sa fréquence augmente chez les malades chroniques et les personnes hospitalisées. Les groupes à risque spécifiques sont surtout les personnes âgées affaiblies (en particulier celles vivant dans des maisons de soins), les alcooliques, les diabétiques ou les cancéreux. *Klebsiella* est responsable de

10% des pneumonies nosocomiales survenant surtout dans les unités de soins intensifs ou de réanimation postopératoire (**YERNAULT et DEMEDTS, 1993**).

▪ ***Serratia*** :

Les *Serratia* sont peu pathogènes pour les sujets sains. Elles sont responsables d'infections hospitalières parfois épidémiques, particulièrement *S.marcescens*.

La localisation de l'infection dépend de l'activité du service hospitalier : infections urinaires après manœuvres instrumentales ; infections respiratoires dues à l'emploi d'appareils de ventilation artificielle ; surinfections des plaies par des antiseptiques contaminés ; septicémies compliquant les infections précédentes ou consécutives à l'usage de cathéters. Des infections graves à *Serratia* ont été observées (endocardites, ostéomyélites) (**AVRIL et al., 1992**).

○ ***Acinetobacter***

Habitat

Acinetobacter est une bactérie ubiquitaire présente dans l'environnement surtout hospitalier : résiste particulièrement à la dessiccation et persiste longtemps sur les surfaces sèches. Elle peut être retrouvée en situation de portage chez l'homme : au niveau de la peau, du tube digestif...(**GROSJEAN et al., 2009**)

Caractère bactériologique

Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont des bacilles ou coccobacilles à Gram négative, de 1 µm de diamètre et dont la longueur varie de 1 µm (forme coccoïde) à 5 µm (forme bacillaire) ou plus (forme filamenteuse), aérobies strictes, polymorphe, immobiles, non sporulées (**DIDIER, 1998**).

Ce sont des germes aérobies stricts, prototropes, ils peuvent croître sur un milieu minéral avec une source de carbone simple. La plupart des espèces sauf *A.johnsonii* poussent à 37°C.

Les colonies ont 1 à 4 mm de diamètre en 24 heures, elles sont lisses, souvent muqueuses, blanc jaunâtres et d'aspect butyreux (**AVRIL et al., 1992**).

Les caractères biochimiques : Oxydase, LDC, ODC, Uréase et Gélatinase sont négatifs, catalase et citrate sont positives (**GROSJEAN et al., 2009**)

○ ***Pseudomonas aeruginosa***

Habitat

P. aeruginosa est une bactérie ubiquiste qui vit normalement à l'état de saprophyte dans l'eau et le sol humide ou sur les végétaux. Cette bactérie peut vivre en commensale dans le tube digestif de l'homme et de divers animaux. Le bacille pyocyanique peut survivre et se multiplier dans une infinie variété de liquides et de milieux, de supports et de matériels, surtout s'ils sont humides. Considéré comme une bactérie pathogène opportuniste, elle est responsable de nombreuses infections nosocomiales (**EYQUEM et al., 2000**).

Caractères bactériologiques

C'est un bacille à Gram négatif : 1 à 3µm de long, 0,5 à 1 µm de large, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, parfois entouré d'une pseudo-capsule appelée slime qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de cette bactérie (AVRIL *et al.*, 1992).

P.aeruginosa est une bactérie aérobie stricte, cultivant facilement sur les milieux ordinaires (LEYRAL et VIERLING, 2007). La température optimale de croissance se situe entre 30 et 37°C mais elle est capable de se développer dans des températures allant de +4°C à +45°C (AVRIL *et al.*, 1992). Ils sont particuliers à cette espèce. Une dissociation spontanée en 3 types principaux peut être observée :

- Colonies larges, isolées, grandes avec une partie centrale bombée et un contour irrégulier.
- Colonies petites, mates, légèrement bombées avec un bord circulaire régulier.
- Colonies muqueuses, bombées, opaques, visqueuses parfois coulantes. (EYQUEM *et al.*, 2000)

P.aeruginosa a produit deux pigments qui diffusent dans le milieu de culture :

- **la pyocyanine** : spécifique de *Pseudomonas aeruginosa*, pigment bleu vert soluble.
- **la pyoverdine** ou **fluorescéine** : pigment jaune vert, présente chez d'autres *Pseudomonas*

(AVRIL *et al.*, 1992).

Cette bactérie utilise comme source de carbone et d'énergie de nombreux substrats hydrocarbonés.

Elle est oxydase positive et arginine déshydrogénase positive.

Elle élabore des protéines et des substances toxiques pour l'homme, l'animal et les plantes : on distingue principalement : une hémolysine thermostable, des exo-enzymes (protéases, phospholipases) et des toxines protéiques (exotoxines, entérotoxines). (AVRIL *et al.*, 1992).

III.3. Les étiologies des bactéries responsables de méningites à liquide clair

○ *Brucella*

Habitat

Brucella est transmise des animaux malades par le lait, les urines, le placenta, des produits d'avortements. La contamination indirecte alimentaire représente le mode de transmission le plus habituel chez l'enfant par consommation des fromages ou de lait cru. La contamination directe par voie cutané-muqueuse, conjonctivale ou aérienne est possible chez les enfants en zone rurale d'endémie. Le passage transplacentaire du germe à l'origine de brucellose néonatale est exceptionnel (LABRUNE *et al.*, 2004). La brucellose est une maladie à déclaration obligatoire (BOURREE *et al.*, 2002).

Caractères bactériologiques :

Brucella est un petit cocobacille 0,5 à 1,5 µm de diamètre, à Gram négatif, immobile, aérobie stricte, non sporulé (DENIS, 2002). Elle est à multiplication intracellulaires facultative, la température optimale de croissance est 34°C et le pH optimal est 6,8, elle se cultive mal sur milieux ordinaires, nécessite l'utilisation de milieux riches, leur croissance est souvent améliorée par le CO₂, la culture est visible sur milieu solide après 48h d'incubation (AVRIL *et al.*, 1992).

Les *Brucella* possèdent des antigènes de structure de nature lipopolycaccharidique : A et M inégalement répartis selon les espèces (NAUCIEL *et*, VILDE, 2005).

- *Mycobacterium tuberculosis*

Habitat

La bactérie infecte essentiellement l'homme, avec une prédilection pour l'appareil pulmonaire.

La transmission se fait par voie aérienne. Le malade bacillifère transmet l'infection à son entourage en émettant des aérosols contaminés, à l'occasion d'accès de toux ou d'éternuements, voire en parlant (NAUCIEL *et* VILDE, 2005).

Pouvoir pathogène

•**Primo-infection tuberculeuse** : l'inhalation des bactéries donne naissance à un foyer infectieux localisé au niveau de poumon. Cette lésion est le plus souvent latente.

•**Tuberculose pulmonaire** : elle peut se déclarer dans les mois qui survient la primo-infection ou bien très longtemps après, à l'occasion d'une baisse des défenses immunitaire.

•**Tuberculose extrapulmonaire** : elle peut être associée ou non à une tuberculose pulmonaire reconnue (NAUCIEL *et* VILDE, 2005).

Caractères bactériologiques

M.tuberculosis se présente sous la forme d'un bacille légèrement incurvé de 2 à 4 µm de long et de 0,2 à 0,5 µm de diamètre. Ce bacille est immobile non capsulé et non sporulé (DENIS, 2002). Il a la structure d'un Gram + mais, il est difficilement colorable par cette technique. (AVRIL *et al.*, 1992). La paroi des mycobactéries diffère de celle des autres bactéries : elle est particulièrement riche en lipides. Les mycobactéries sont dites « alcoolo-acido résistantes » et sont mises en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen (FANTENEAU *et* MATHIEU, 2008).

Ces bactéries sont aérobies stricts, Elles cultivent très lentement en aérobiose. La température optimale de croissance est de 35 à 37 °C et le pH optimum est de 6,8 à 7. L'humidité est nécessaire à la culture ainsi que de CO₂ (5 à 10%) sur les milieux gélosés. La culture sur milieux solides est lente (3 à 4 semaines). Le milieu de culture le plus utilisé est le milieu de Loewenstein-Jensen. Les colonies apparaissent en 15 jours ou 3 semaines et sont caractéristiques, en chou-fleur, rugueuses et verruqueuses, de couleur crème (AVRIL *et al.*, 1992).

- *Leptospira*

Habitat

Le genre *Leptospira* ne comporte que deux espèces : l'une, *L.biflexa*, est un saprophyte libre vivant dans les eaux peu profondes : il est donc sans intérêt médical ; l'autre, *L.interrogans*, est pathogène pour les mammifères et divers autres vertébrés (**GOURREAU, 1995**).

Caractères bactériologiques

Sont des cellules hélicoïdales (filaments hélicoïdaux) de 6 à 24 µm, à faible diamètre (0,1 µm) et à extrémités recourbées en crochets (observation au microscope à fond noir). Ce sont des bactéries à Gram négatif, mobile grâce à un filament axial (axostyle) unique et rectiligne (**DELARRAS, 2014**). Elles sont aérobies strictes. La croissance de ces bactéries est lente : de 10 jours à 2 mois à une température optimale 28°C et à un pH de milieu de culture légèrement alcalin et salinité très faible (**DELARRAS, 2010**).

- *Borrelia*

Habitat

Le genre *Borrelia* comporte une vingtaine d'espèces, toutes transmises par des arthropodes vecteurs (poux, tique,...). Leur réservoir dans la nature est extrêmement varié, mais essentiellement animal (rongeurs, mammifères, oiseaux) et l'homme pour quelques espèces. Certaines *Borrelia* ne sont pathogènes que pour les animaux. Les *Borrelia* pathogènes pour l'homme vont être responsables de fièvre récurrentes et surtout de la maladie de Lyme (**FLANDROIS, 1997**).

Caractères bactériologiques

Les *Borrelia* se présentent alors comme des bactéries toujours extracellulaires, mobiles, hélicoïdales, de 3 à 20 µm de long sur 0,3 à 0,5 µm de large, présentant de 4 à 12 spires peu profondes. Après coloration par le May-Grünwald-Giemsa ou l'imprégnation argentique, les *Borrelia* semblent plus ondulées que spiralées. La microscopie électronique précise l'ultrastructure de leur appareil locomoteur interne (8 à 30 flagelles enroulés en spirale, en sens inverse de corps bactérien) (**GENTILINI et al., 2012**).

Borrelia est un germe micro-aérophile et exigeant: il se développe lentement (5-6 jours à plusieurs semaines) et uniquement sur des milieux de culture spéciaux dans des laboratoires spécialisés (**FLANDROIS, 1997**).

Chapitre I : Matériel et méthodes

Notre étude est effectuée au niveau de l'unité de microbiologie du laboratoire central du Frantz Fanon de Blida pendant une période de 6 mois s'étendant de 15 mars jusqu'au 15 Septembre 2014. L'étude a porté sur l'examen cyto bactériologique du LCR ; et s'est répartie en deux volets :

- Une étude rétrospective étalée sur une période de deux ans, allant de Janvier 2012 à Décembre 2013.
- Une étude prospective ayant duré 06 mois.

I.1. Matériel

Le matériel utilisé afin de réaliser cette étude est représenté par un matériel non biologique à savoir appareillage et verrerie représenté en Annexe I, et un matériel biologique représenté par les LCR prélevés de patients hospitalisés ou non et les souches de références(ATCC) qui sont mentionnés dans le tableau suivant :

Souches	Référence
<i>Escherichia coli</i>	ATCC 25922
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA-	ATCC 25923
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA+	ATCC 43300
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	ATCC 27853
<i>Streptococcus</i>	ATCC 49619

Tableau01: Souches de référence utilisées au laboratoire

I.1.1. Prélèvement

Les différents prélèvements sont réalisés par des personnes spécialisées et qualifiées dans notre étude, seule notre présence au prélèvement est obligatoire.

▪ La ponction lombaire (PL) :

La ponction lombaire est réalisée en décubitus latéral. Après repérage de l'espace L4-L5 et aseptie de la peau, on introduit une aiguille jusque dans le cul de sac dural et on prélève le liquide céphalorachidien dans une éprouvette stérile. Exceptionnellement le liquide est prélevé par ponction cisternale (sous occipitale) ou ventriculaire (chez le nourrisson). Ces ponctions étant de domaine de spécialiste (FATTORUSSO et RITTER, 2001).

Un à trois ml de LCR répartis en 3 tubes (sans anticoagulant) sont prélevés aseptiquement après désinfection cutanée soignée du site de ponction et des mains du manipulateur (**FRENEY et al, 2000**)

- **La ponction sous-occipitale**

Le LCR est prélevé par ponction dans la grande citerne après introduction d'une aiguille dans l'espace atloïdo-occipital (**DALLEY, 2001**)

- **La Ponction intra ventriculaire :**

Le LCR est prélevé directement dans les ventricules soit par voie transfontanellaire chez le nourrisson, soit par le biais d'un trou de trépan frontal chez l'enfant ou l'adulte (**DALLEY, 2001**).

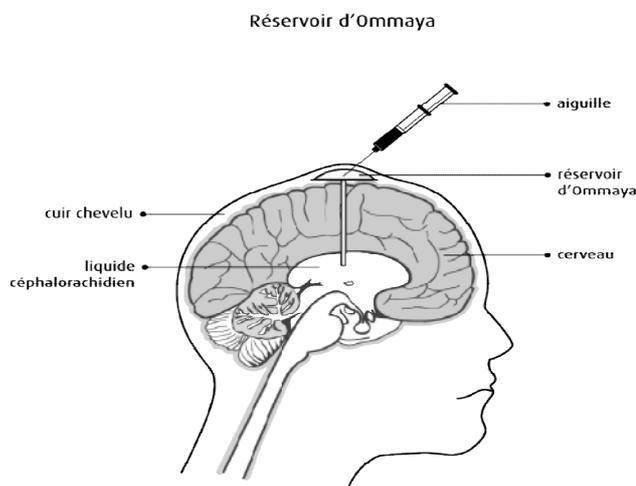


Figure 05 : Ponction intra ventriculaire
(**LACOMBE, 2007**)

I.1.2. Conditions de conservation et de transport du prélèvement :

Les tubes doivent être acheminés immédiatement au laboratoire (près de la moitié des polynucléaires sont détruits dans les deux heures) à l'abri de froid (nocif pour certaines espèces bactériennes comme les méningocoques) (**CAQUET, 2004**).

I.1.3 Fiche de renseignements :

Le prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements sur laquelle figure les informations relatives à chaque patient : le sexe, les signes cliniques. (Voir annexe II)

II.1. Résultats

Les résultats obtenus se répartissent en deux volets :

- Les résultats de l'étude rétrospective qui s'est étalée sur une période de deux ans allant de Janvier 2012 à Décembre 2013.
- Les résultats de l'étude prospective qui a duré 6 mois.

II.1.1. Résultats de l'étude rétrospective

Les données de l'étude rétrospective ont permis de recenser 130 cas positifs (67 cas en 2012 et 63 cas en 2013)

a) Répartition des cas positifs selon la provenance des prélèvements

Les résultats de l'étude rétrospective montrent que la plupart des cas positifs sont identifiés chez les patients hospitalisés soient 96% en 2012 et 97% en 2013 (Fig 40)

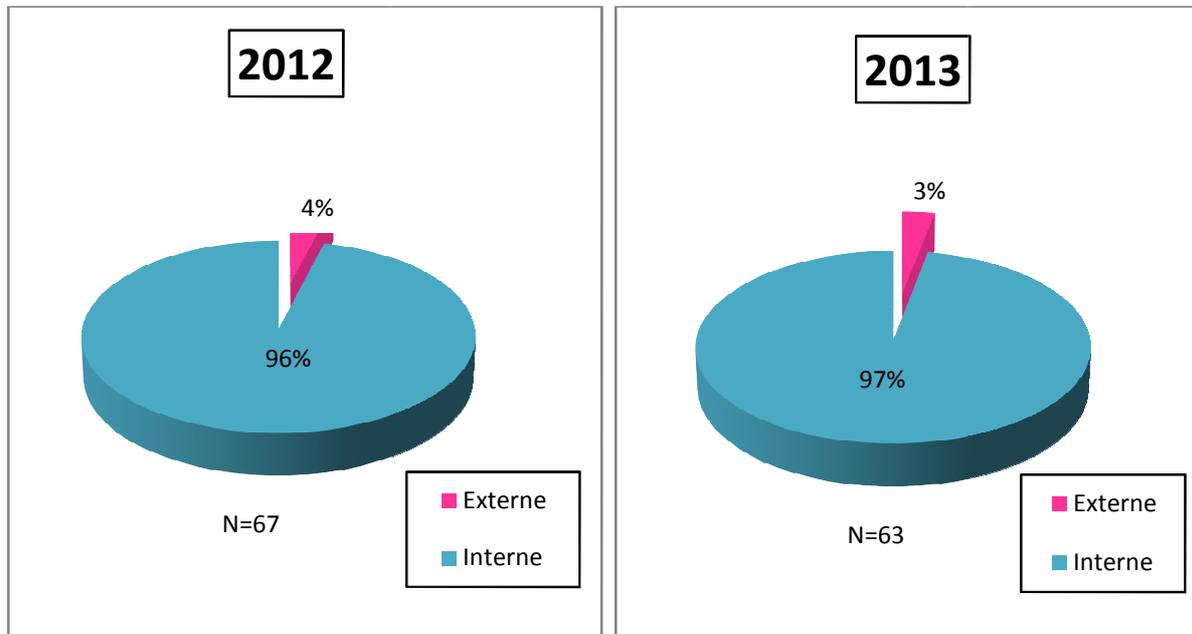


Figure 40 : Répartition des cas positifs selon la provenance des prélèvements (externe/interne) (2012-2013)

b) Répartition des cas positifs selon le sexe :

L'étude montre que les cas positifs sont rencontrés un peu plus chez les sujets de sexe masculin soient 57% et 57% respectivement pour les années 2012 et 2013, alors que les sujets de sexe féminin soient 40% pour l'année 2012 et 43% pour l'année 2013. (Fig 41)

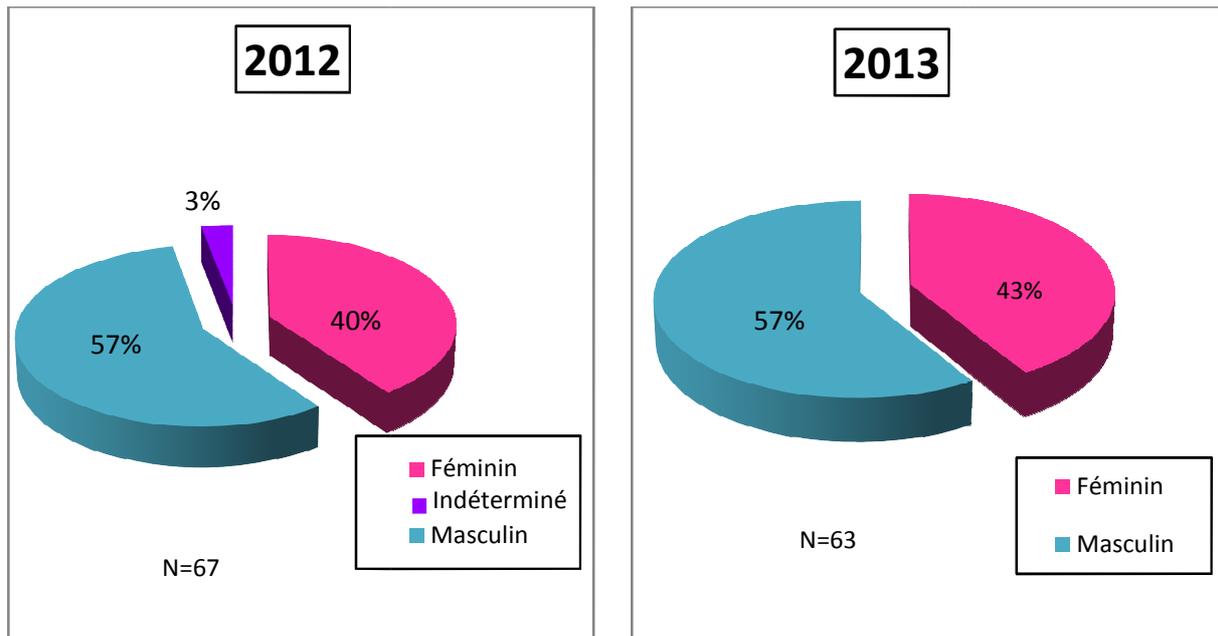


Figure 41 : Répartition des cas positifs selon le sexe (2012-2013)

c) Répartition des cas positifs selon le service :

D'après les résultats obtenus sur les deux ans de l'étude, nous observons que la plupart des cas positifs sont rencontrés dans le service de neurochirurgie soient 79% en 2012 et 95% en 2013, suivi par la neurologie et le CAC/Hématologie (Fig 42)

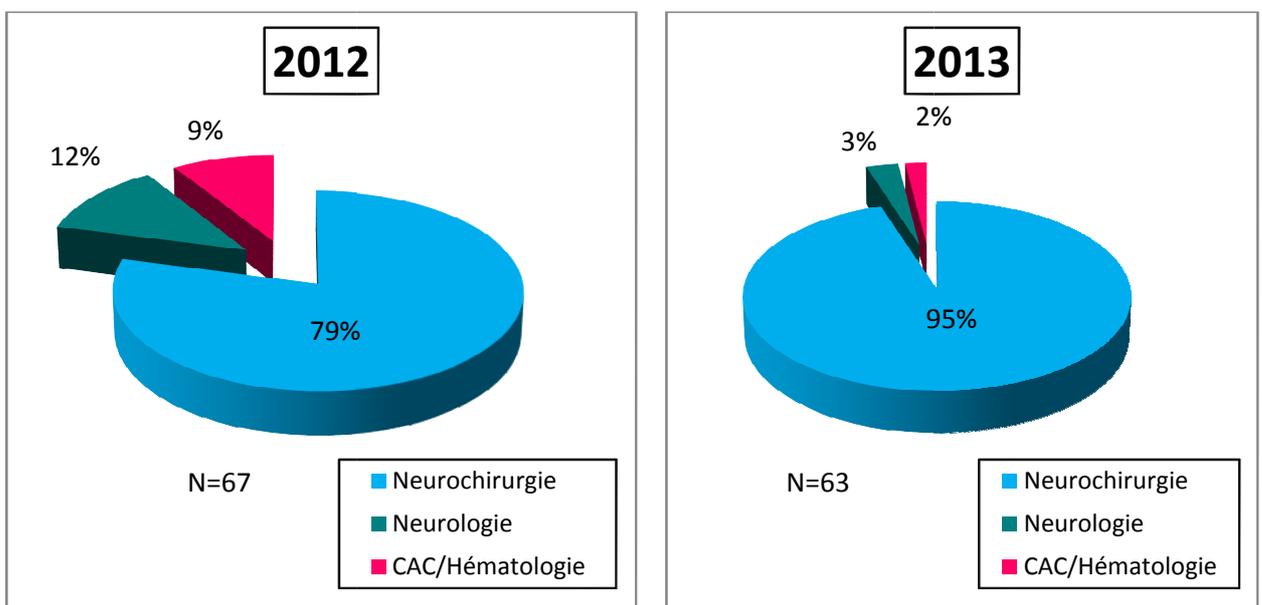


Figure 42: Répartition des cas positifs selon les services (2012-2013)

d) Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram

D'après les données de l'étude, nous notons une légère prédominance des bactéries à Gram négatif par rapport aux bactéries à Gram positifs, en 2012 nous trouvons 52% de bactéries à Gram négatif et 48% de bactéries à Gram positif par contre en 2013 57% des bactéries à Gram négatif et 43% des bactéries sont à Gram positif. (Fig 43)

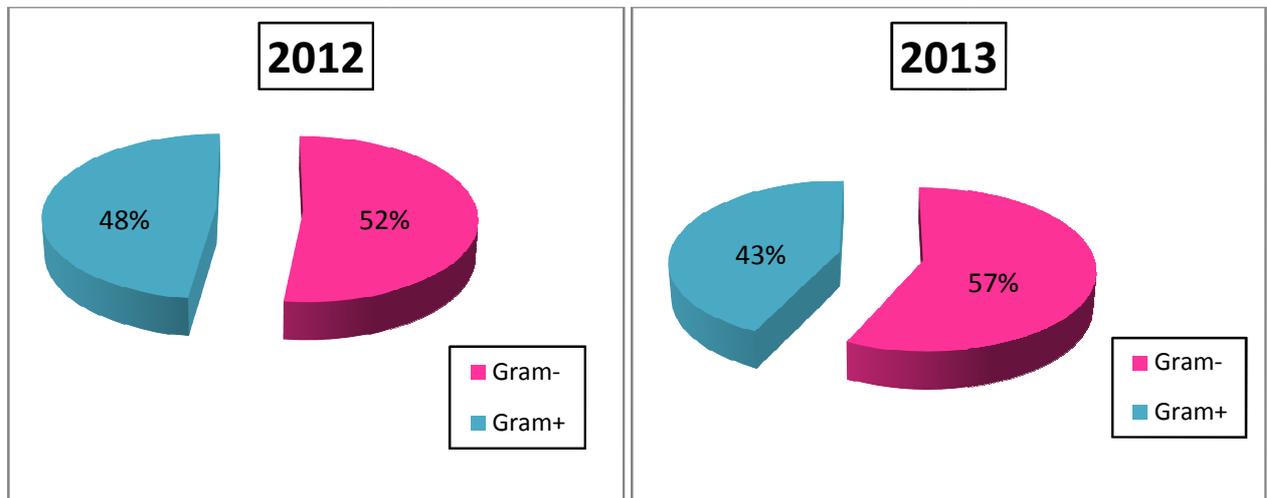


Figure 43 : Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram (2012-2013)

e) Répartition des bactéries isolées selon le genre bactérien :

Dans cette étude nous notons la présence d'une diversité de genres bactériens isolés à partir des prélèvements du LCR donnant des cultures positifs, notons que les genres bactériens les plus fréquemment incriminés dans les méningites appartiennent aux genres Staphylocoques,

Pseudomonas, Acinetobacter et Streptocoques

Les résultats obtenus sont représentés ci-dessous :

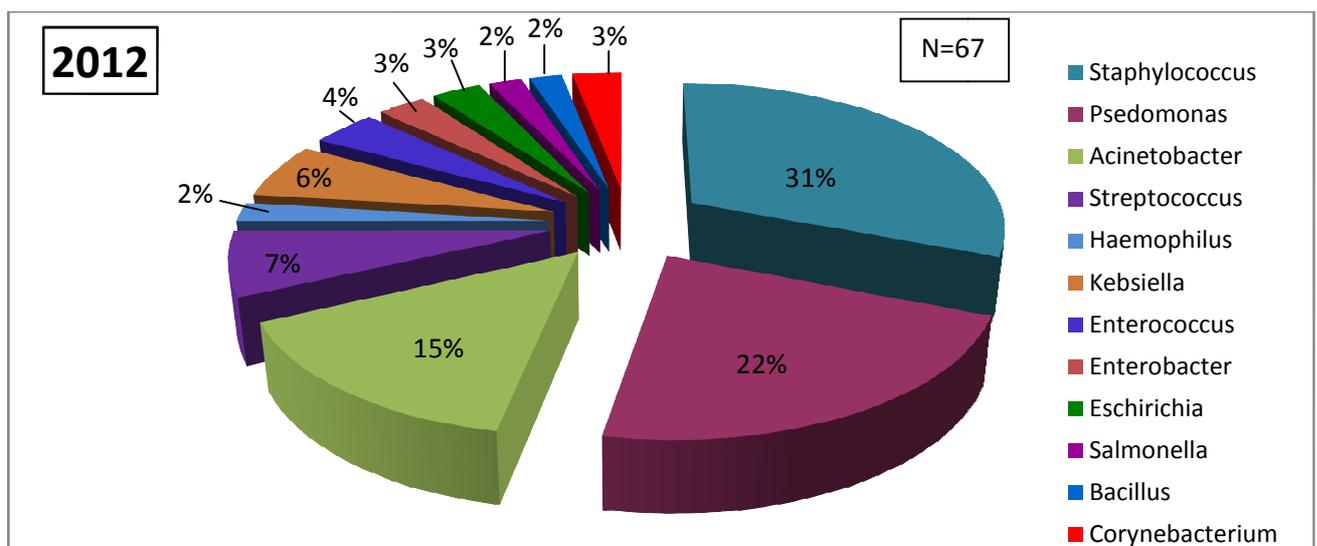


Figure 44 : Répartition des genres bactériens isolés en 2012

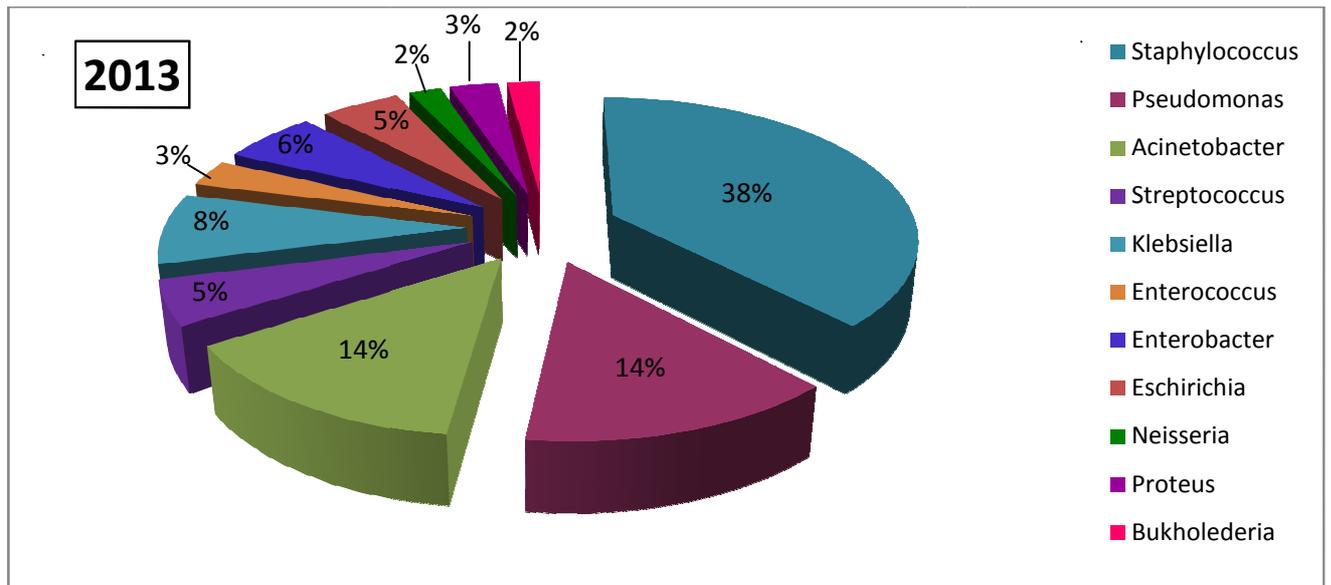


Figure 45 : Répartition des genres bactériens isolés en 2013

f) Répartition des espèces bactériennes isolées :

En 2012 les *Staphylocoque à coagulase négative* et *Pseudomonas aeruginosa* arrivaient en tête de la liste avec 18 souches sur 67 soit 26,86% des isolats pour les *Staphylocoques à coagulase négative* et 10 souches sur 67 soit 14,92% des isolats pour *Pseudomonas aeruginosa*, suivi par *Acinetobacter baumannii* avec 07 souches soit 10,44% des isolats. (Voir annexe IV)

Les résultats obtenus sont représentés ci-dessous :

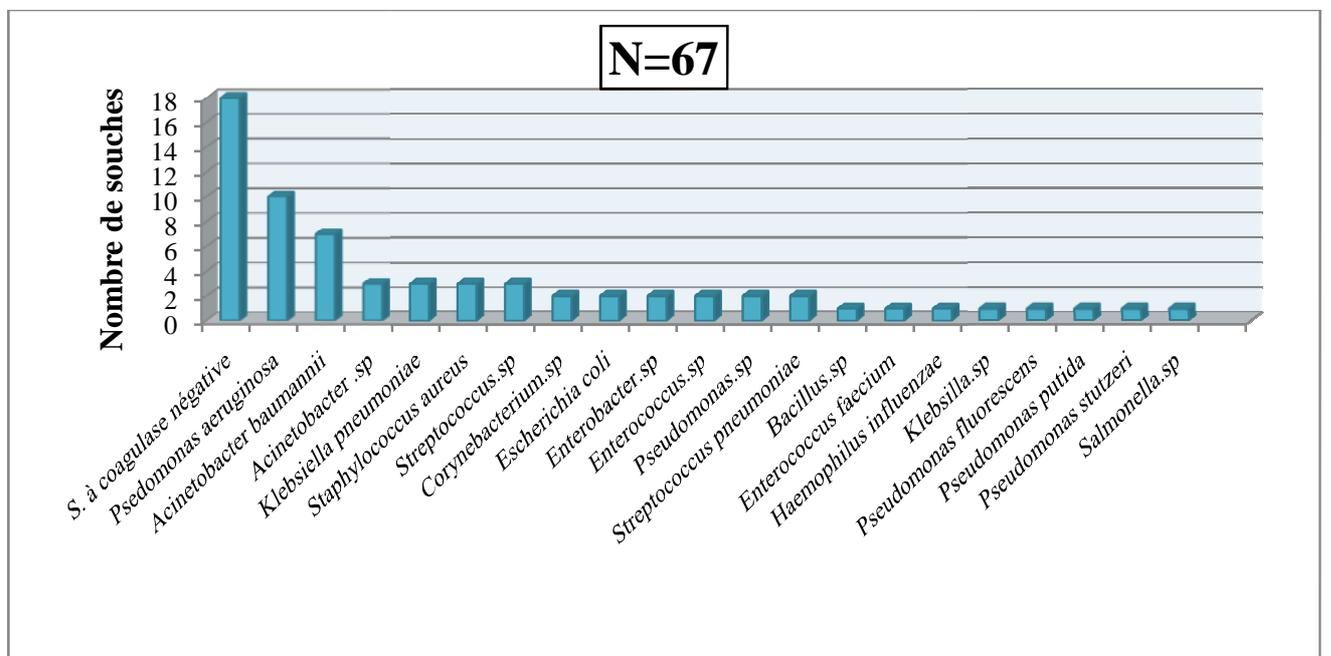


Figure 46: Répartition des espèces bactériennes isolées pour l'année 2012.

Pour l'année 2013, les *Staphylocoque à coagulase négative* était en tête de liste avec 22 souches sur 63 soit 34,92% des isolats, puis arrive *Acinetobacter baumannii* avec 08 souches sur 63 soit 12,70% des isolats, alors qu'en 3^{ème} position, nous trouvons *Pseudomonas aeruginosa* avec 07 souches sur 63 soit 11,11% des isolats, puis *Klebsiella pneumoniae* avec 05 souches sur 63 soit 07,94% des isolats. (Voir annexe IV)

Les résultats obtenus sont représentés ci-dessous :

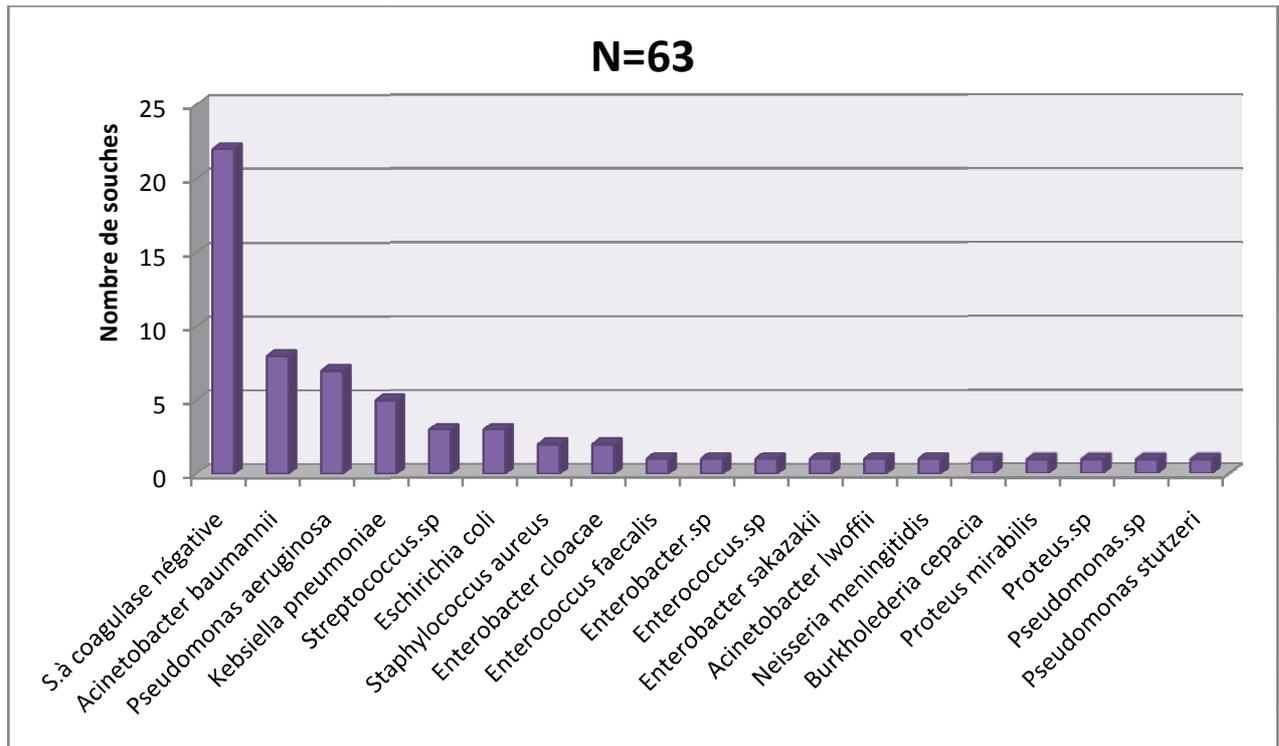


Figure 47 : Répartition des espèces bactériennes isolées pour l'année 2013.

g) Antibiorésistance des principales bactéries isolées

- **Antibiorésistance des bactéries isolées en 2012**
 - **Evaluation e l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative***

Les résultats de l'antibiogramme de *Staphylocoque à coagulase négative* sont portés sur la figure 48 :

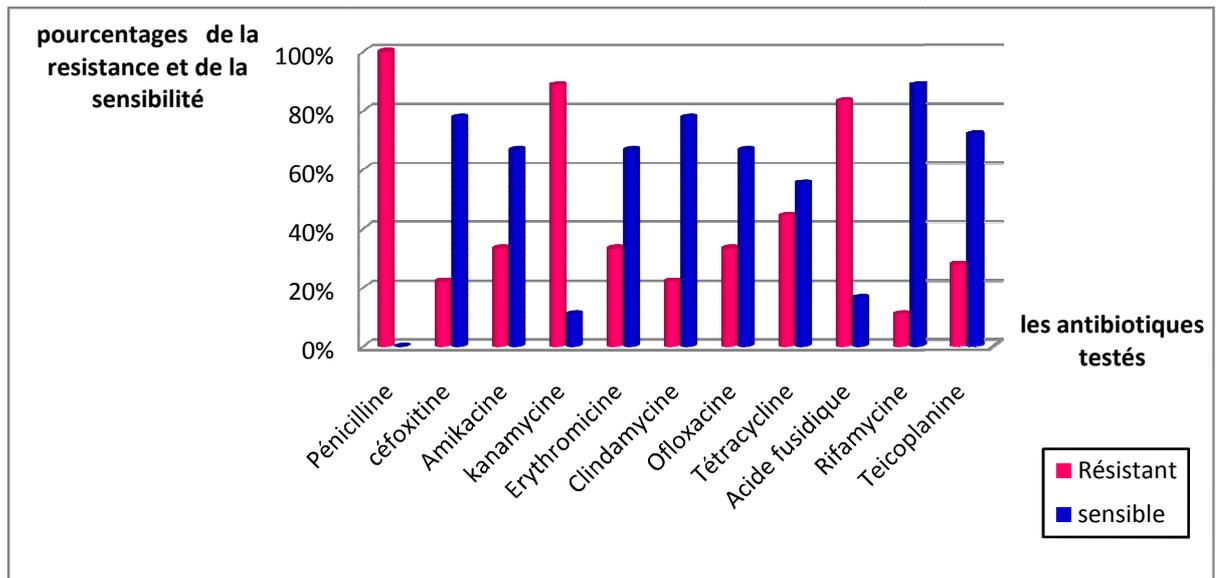


Figure 48: Résultats de l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative*

Les 18 souches identifiées comme étant des *Staphylocoque à coagulase négative* présentent une sensibilité relativement élevée pour les Rifamycine (89%), Céfoxitine (78%), Clindamycine (78%) et Teicoplanine (71%).

Une résistance totale vis-à-vis de la pénicilline, En ce qui concerne les kanamycine et Acide fusidique présentent des résistances élevée qui sont respectivement 89%, 83%.

D'après les résultats de l'étude, nous remarquons que le taux des méticillino-résistants est important : 12 souches sur 18.

➤ **Evaluation e l'antibiorésistance chez *Acinetobacter baumannii***

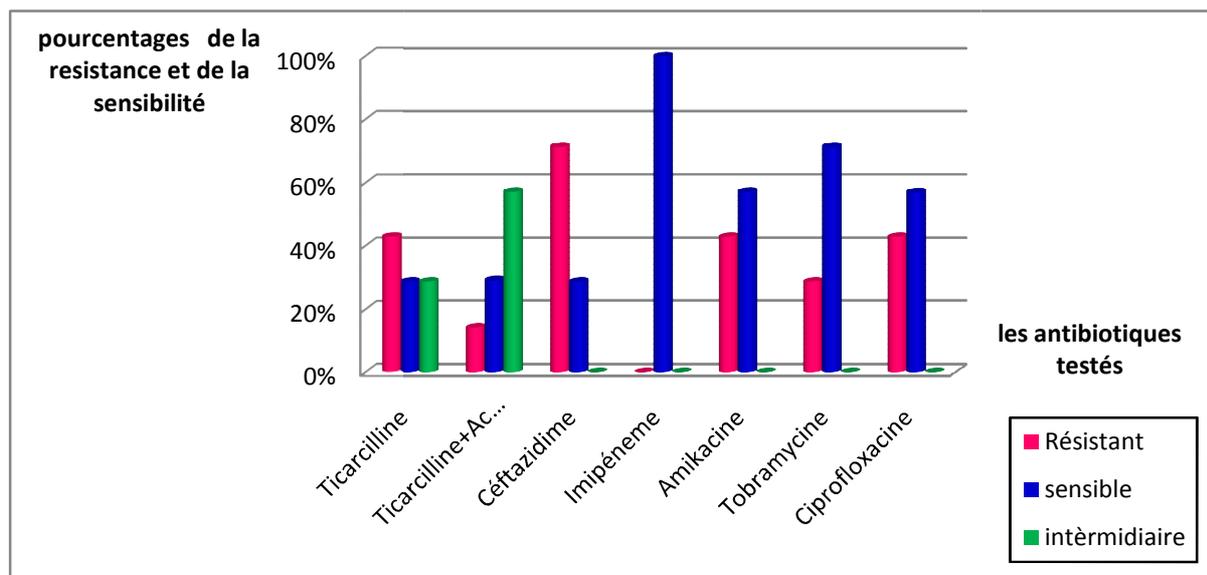


Figure 49: Résultats de l'antibiorésistance chez *Acinetobacter baumannii*

Les 07 souches identifiées comme étant des *Acinetobacter baumannii* présentent une sensibilité totale vis-à-vis l'Imipénème et une sensibilité élevée pour Tobramycine (71,43%).

En ce qui concerne la Céfotaxime présente une résistance élevée (71%).

Une seule souche sur les 07 isolées était BLSE +.

➤ **Evaluation e l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa***

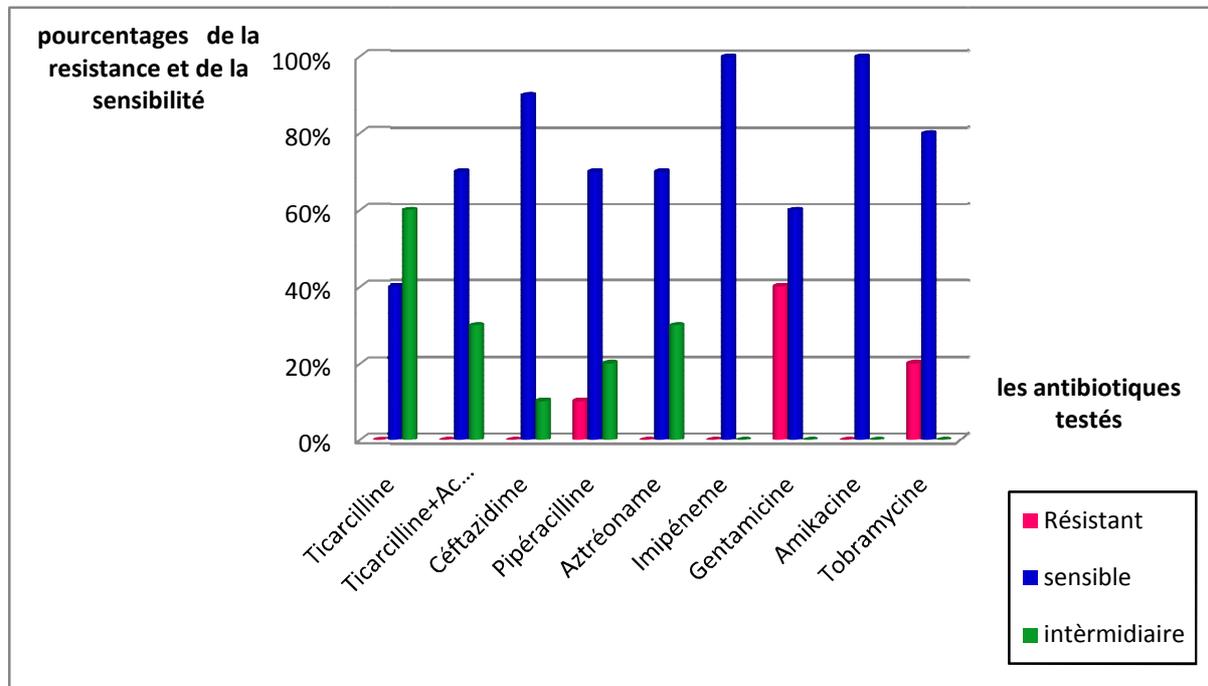


Figure 50: Résultats de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

En se référant à la figure, les 10 souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité totale vis-à-vis de l'Imipénème et l'Amikacine (100%). Cette sensibilité diminue à (90%) pour la Céfotaxime, (80%) pour la Tobramycine, (70%) pour la Ticarcilline+ Acide clavulanique et Aztréoname et (60%) pour la Gentamicine.

D'après nos résultats, aucune souche de *Pseudomonas aeruginosa* isolée n'a présenté le phénotype BLSE.

➤ **Evaluation e l'antibiorésistance chez les Entérobactéries**

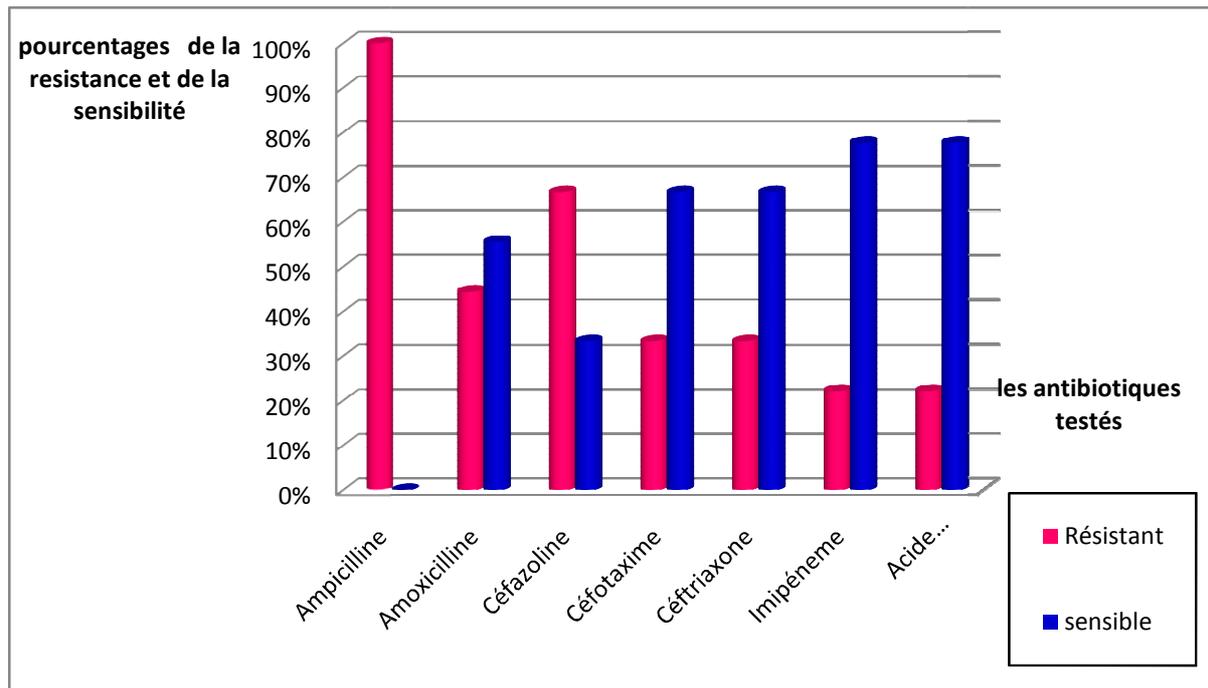


Figure 51: Résultats de l'antibiorésistance chez les Entérobactéries

La lecture des résultats de l'antibiogramme des 09 souches d'Entérobactéries met en évidence une sensibilité importante vis-à-vis l'Impénème et l'Acide nalidixique, avec un taux de 77,78% pour chacun. Pour Céfotaxime et Céftriaxone présentent une sensibilité moins importante qui est de l'ordre de 66,67%. Et une résistance totale vis-à-vis de l'ampicilline (100%).

Nous avons pu constater qu'environ 50% des entérobactéries isolées étaient productrices de BLSE : 04 souches sur 09

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Haemophilus influenzae***

***Haemophilus* isolés producteurs de pénicillinase (PASE) :**

La seule souche d'*Haemophilus influenzae* isolée était productrice de pénicillinase.

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Streptococcus pneumoniae***

***Streptococcus pneumoniae* isolés et sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP)**

Les deux souches de *Streptococcus pneumoniae* isolée était des pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline.

- **Antibiorésistance des bactéries isolées en 2013**
 - **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative***

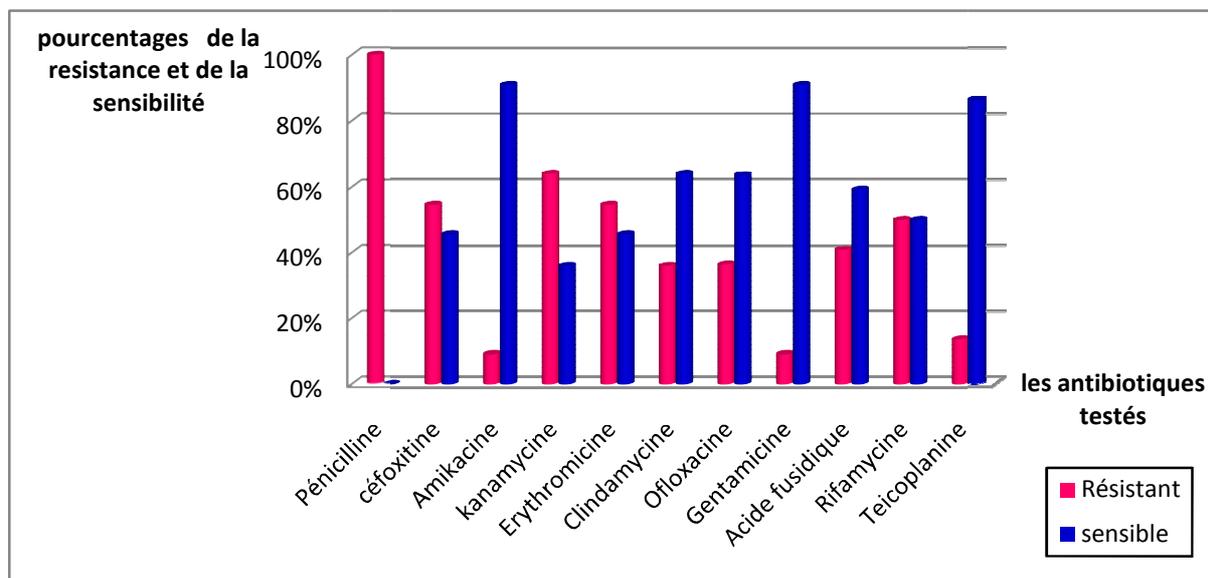


Figure 52: Résultats de l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative*

Les 22 souches identifiées comme étant des *Staphylocoque à coagulase négative* présentent une sensibilité relativement élevée pour les Amikacine et les Gentamicine (91%), Teicoplanine (86,36%), suivi par une sensibilité moins importante qui est à l'ordre de (63,64%) pour Ofloxacine et Clindamycine et (59,09%) pour Acide fusidique.

Une résistance totale vis-à-vis de la pénicilline, En ce qui concerne les kanamycine présentent des résistances moyennes (63,64%).

D'après les résultats de l'étude, nous remarquons que le taux des méticillino-résistants est important : 19 souches sur 22.

➤ Evaluation e l'antibiorésistance chez *Acinetobacter baumannii*

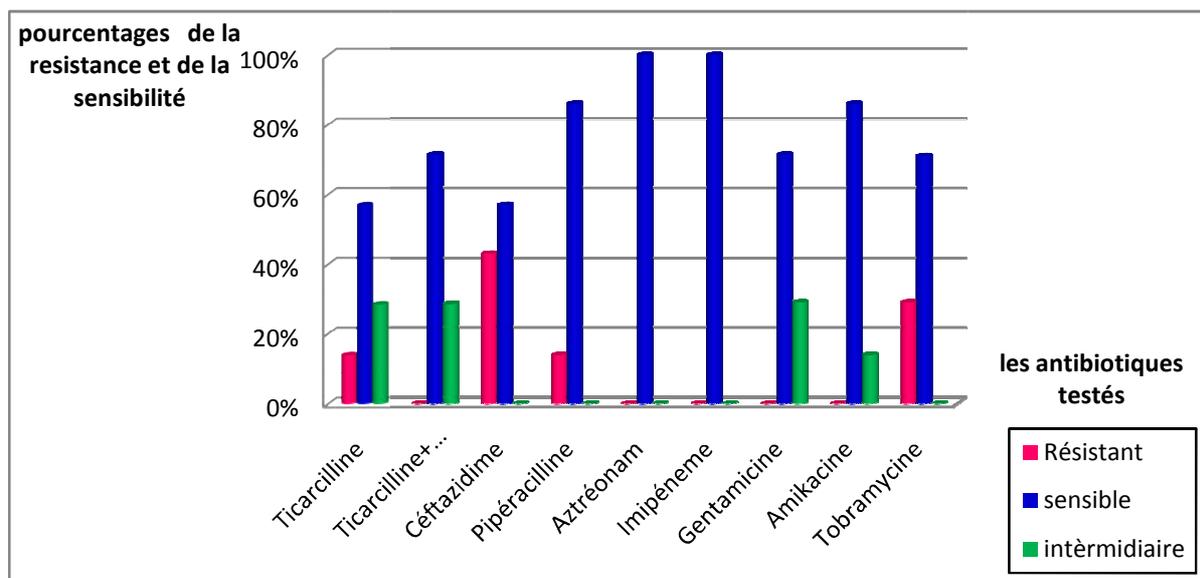


Figure 53: Résultats de l'antibiorésistance chez *Acinetobacter baumannii*

Les 07 souches identifiées comme étant des *Acinetobacter baumannii* présentent une sensibilité élevée pour Tobramycine (71,43%) et pour Imipénème et Amikacine (57,14).

En ce qui concerne la Céfotazidime présente une résistance élevée (85,71%) et pour Pipéracilline et Ciprofloxacine (71,43%)

Nous avons constaté que 02 souches sur les 07 isolées était BLSE +.

➤ Evaluation e l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

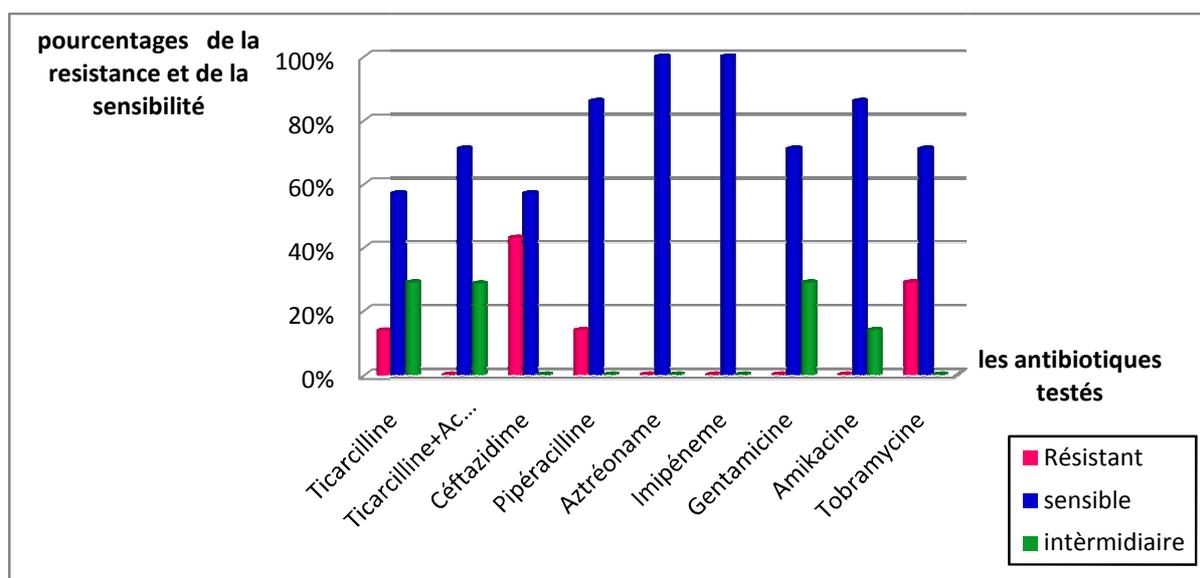


Figure 54: Résultats de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

En se référant à la figure, les 07 souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité totale vis-à-vis de l'Aztréonam et l'Imipénème (100%). Cette sensibilité diminue à (86%) pour l'Amikacine, (71,43%) pour la Gentamicine et Ticarcilline+Acide clavulanique, (57%) pour Ticarcilline

D'après nos résultats, aucune souche de *Pseudomonas aeruginosa* isolée n'a présenté le phénotype BLSE.

➤ **Evaluation e l'antibiorésistance chez les Entérobactéries**

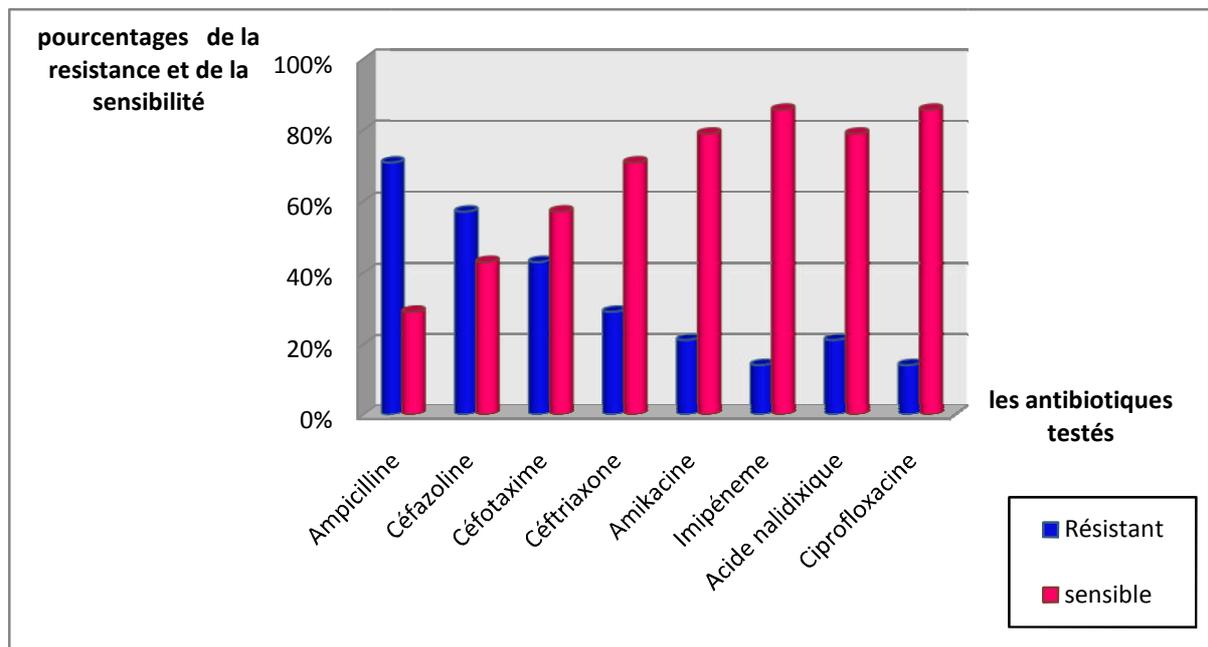


Figure 55: Résultats de l'antibiorésistance chez les Entérobactéries

La lecture des résultats de l'antibiogramme des 14 souches d'Entérobactéries met en évidence une sensibilité importante vis-à-vis l'Imipénème et Ciprofloxacine avec un taux de 86% pour chacun. Pour Amikacine et Acide nalidixique présentent une sensibilité moins importante qui est 79% et 71% pour Céftriaxone.

Une résistance élevée pour l'ampicilline (71%)

Plus de la moitié des souches isolées étaient productrices de BLSE (10 souches sur 14 isolées)

II.1.2. Résultats de l'étude prospective

Les résultats de l'étude prospective ont permis de recenser 417 prélèvements du LCR provenant des malades hospitalisés.

a) Répartition des prélèvements selon le sexe

Parmi les 417 prélèvements reçus, 226 soit 54,2% proviennent des sujets de sexe masculin, alors que 191 soit 45,8% proviennent des sujets de sexe féminin donc une légère prédominance masculine. (Fig 56)

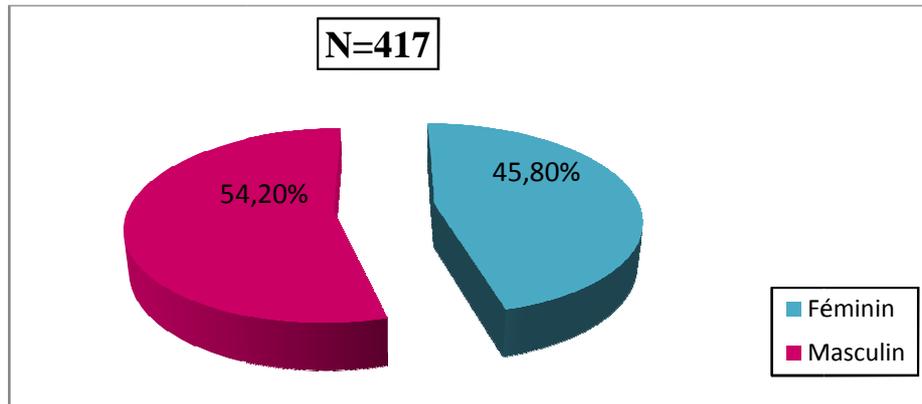


Figure 56: Répartition des prélèvements selon le sexe en 2014

b) Répartition des prélèvements selon le service

Les services de neurologie et de neurochirurgie sont les plus demandeurs d'exams bactériologiques du LCR avec des pourcentages de 36,21% et 33,81% respectivement, alors que le service CAC/Hématologie occupe la troisième place avec un pourcentage de 25,66% il y'a 2,64% externe et 1,68% de la médecine interne (Fig 57)

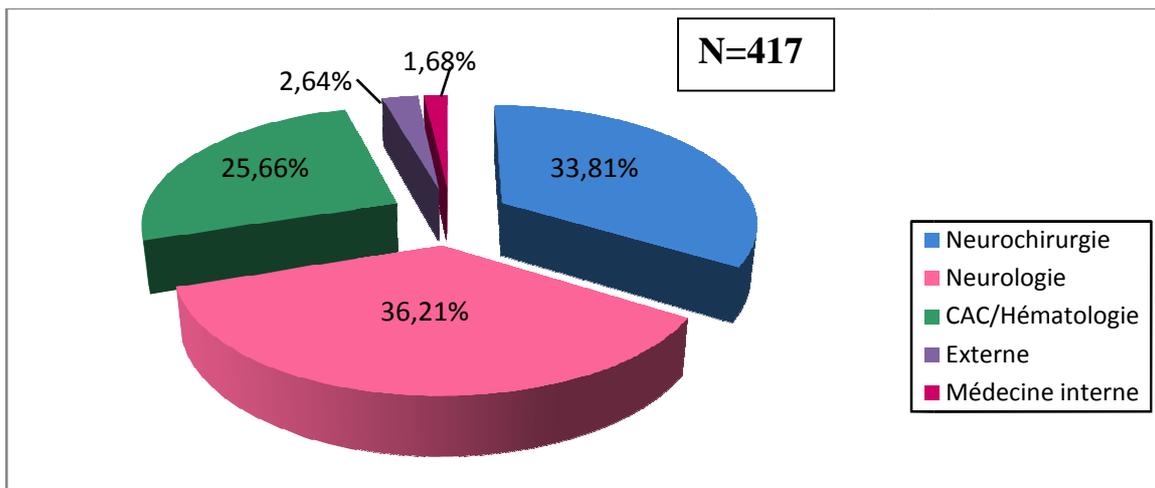


Figure 57 : Répartition des prélèvements selon le service en 2014

c) Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen microscopique

L'étude montre que parmi les 417 prélèvements, 197 soit 47,24% révèlent une cytologie normale du LCR, tandis que 203 prélèvements soit 48,68% présentent un taux de globules blancs évocateur d'une réaction inflammatoire.

Il est à noter que 17 prélèvements sur 417 soit 4,08% présentent un aspect hématique pour lesquels la quantification des globules blancs est impraticable. (Fig 58)

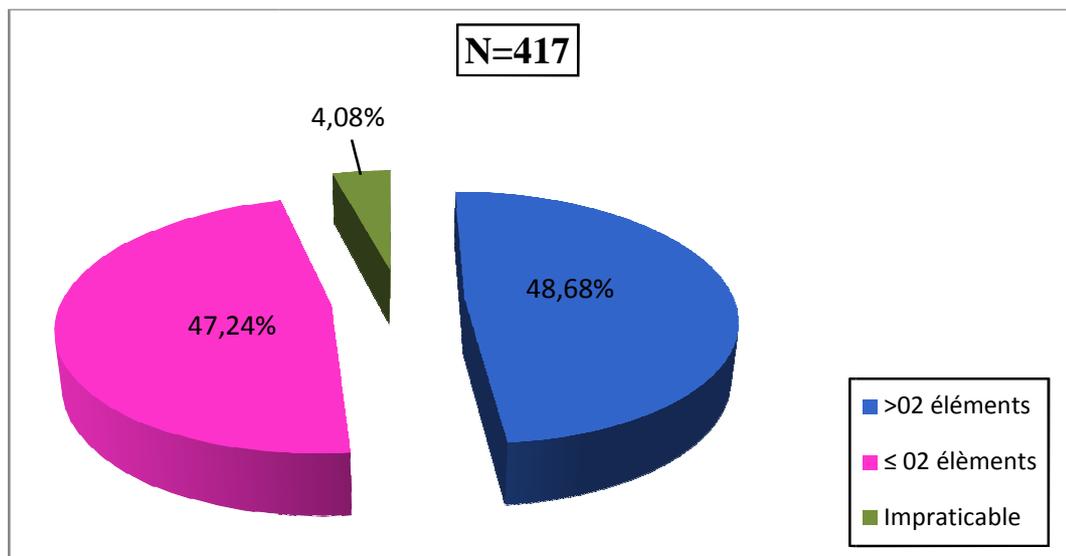


Figure 58: Répartition des prélèvements selon les résultats de l'examen microscopique 2014

d) Répartition des prélèvements selon la glycorachie :

La glycorachie a été réalisée pour 371 prélèvements sur les 417 reçus. La détermination de la glycorachie a permis de classer les prélèvements reçus en quatre catégories, les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-dessous :

	Hypoglycorachie	Glycorachie normale	Hyperglycorachie	Impraticable
Nombre de prélèvements	101/417	232/417	38/417	46/417

Tableau 08: Répartition des prélèvements reçus selon la glycorachie

e) Répartition des prélèvements selon le taux de positivité de la culture :

La mise en culture des 417 prélèvements à donné 36 cultures positives et 381 cultures négatives, soit un taux de positivité égale à 8,63%. (Fig 59)

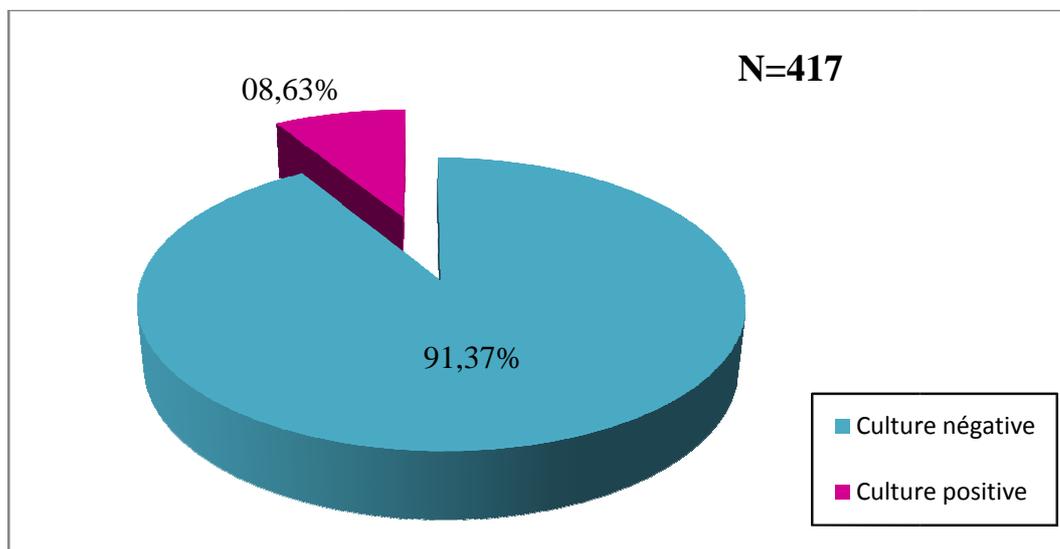


Figure 59: Répartition des prélèvements selon le taux de positivité des cultures en 2014.

f) Relation entre le taux de GB et le taux de positivité des cultures :

La répartition des cultures positives et négatives en fonction des taux des globules blancs est représentée dans le tableau ci-dessous :

	Culture positives	Culture négative	Taux de positivité
≤ 2 éléments	00	197	00/197
02-100 éléments Réaction inflammatoire moyenne	18	148	18/166
>100 éléments Réaction inflammatoire important	16	21	16/37
Impraticable	02	15	02/17

Tableau 09: Relation entre le taux de GB et le taux de positivité des cultures.

Ainsi, nous constatons que plus la réaction inflammatoire est importante plus le taux de positivité des cultures augmente.

A noter qu'un taux de positivité non négligeable a été retrouvé dans des cas où l'examen microscopique était impraticable (02 cultures positives pour 17 prélèvements).

g) Relation entre la glycorachie et le taux de positivité des cultures :

Les résultats obtenus concernant la répartition des cultures positives et négatives en fonction des valeurs de la glycorachie sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

	Culture positive	Culture négative	Taux de positivité
Glycorachie normale	00	232	00/232
Hypoglycorachie	27	74	27/101
Hyperglycorachie	04	34	04/38
Impraticable	05	41	05 /46

Tableau 10: Relation entre la glycorachie et le taux de positivité des cultures.

Nous remarquons que dans 75% des cas, la positivité des cultures est en relation avec une hypoglycorachie, tandis que 04 cultures positives soit 11% proviennent des prélèvements du LCR recus présentant une hyperglycorachie.

Il est à mentionner que 05 cultures positives sur 36 proviennent des prélèvements à aspect hématique ou citrin pour lesquels la glycorachie n'a pas pu être déterminée.

h) Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram :

Sur les 36 souches isolées, 19 souches soit 52,77% sont des bactéries à Gram négatif, alors que les bactéries à Gram positif sont isolées à un taux de 47,22% soit 17 souches.

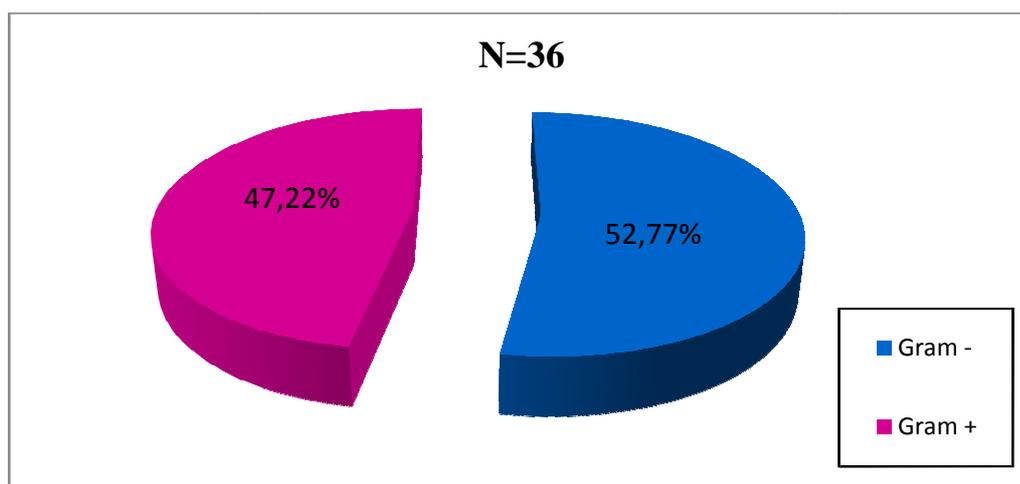


Figure 60: Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram en 2014

i) Répartition des bactéries isolées selon le genre bactérien :

D'après les résultats de notre étude, les staphylocoques occupent la première place avec un chiffre de 11 souches sur 36 soit 30,55%, puis le genre bactérien *Pseudomonas* en deuxième position avec 07 souches sur les 36 souches isolées soit 19,44% suivi par *Enterococcus* avec 05 souches soit 13,89%.

Nous notons aussi 8,33% des cultures positives pour *Enterobacter* et *Klebsiella*, et 5,56% pour *Serratia* et *Acinetobacter* et enfin un taux de 2,78% pour *Streptococcus*, *Brucella* et *Citrobacter*. Les résultats obtenus sont représentés ci-dessous :

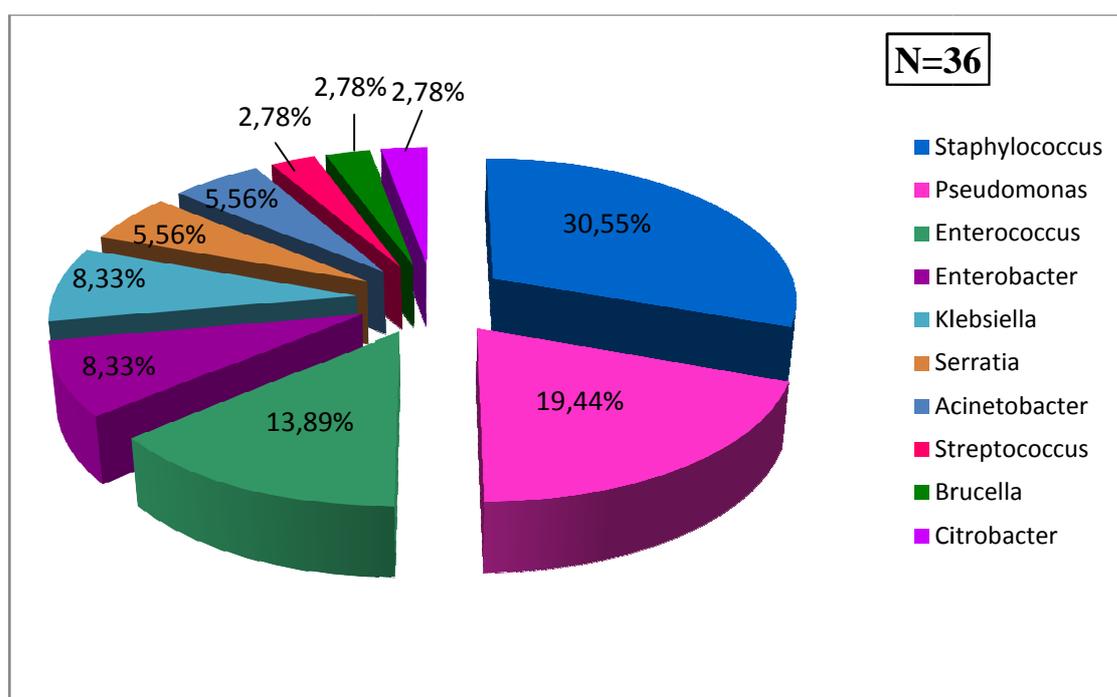


Figure 61: Répartition des bactéries isolées selon le genre bactérien en 2014

j) Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne

Dans notre étude, *Pseudomonas aeruginosa* est en tête de la liste avec 05 souches sur 36 soit 13,89% puis arrivent les *Staphylocoques* à coagulase négative et *Staphylococcus aureus* avec 04 souches chacun soit 11,11% suivi par *Staphylococcus épidermidis*, *Klebsiella pneumoniae* et *Enterococcus faecalis* avec 03 souches pour chacun soit 8,33% (Voir annexe IV)

Les résultats obtenus sont représentés dans la figure ci-dessous :

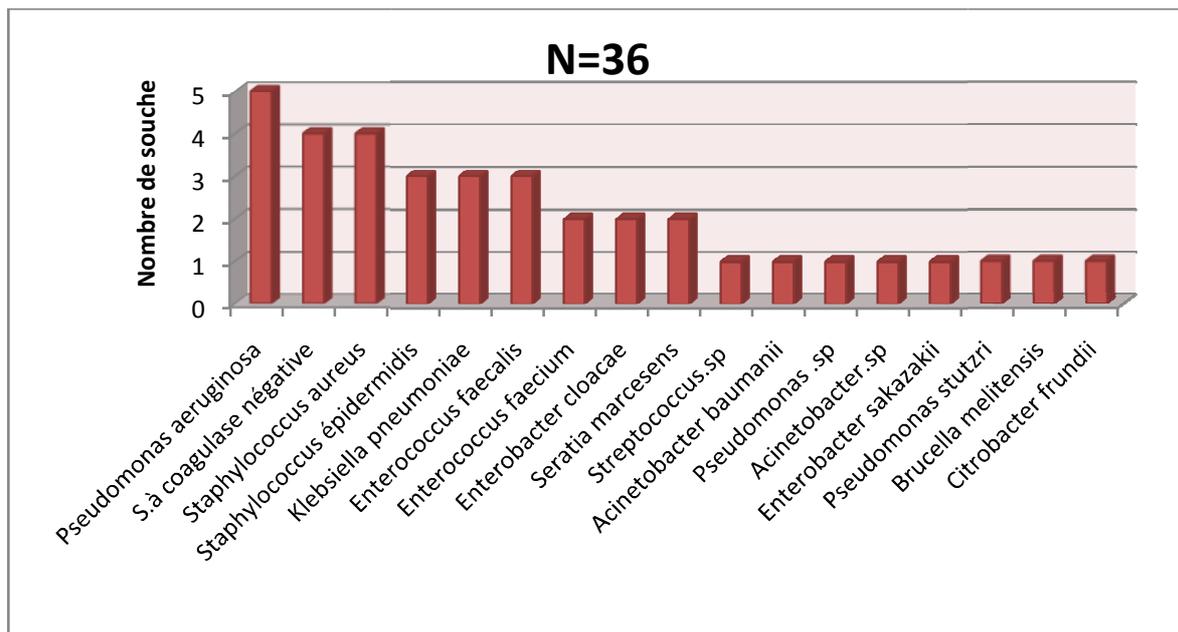


Figure 62: Répartition des bactéries isolées selon l'espèce bactérienne en 2014

k) Antibiorésistance des principales bactéries isolées :

➤ Evaluation de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

Les résultats de l'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa* sont portés sur la figure 63 :

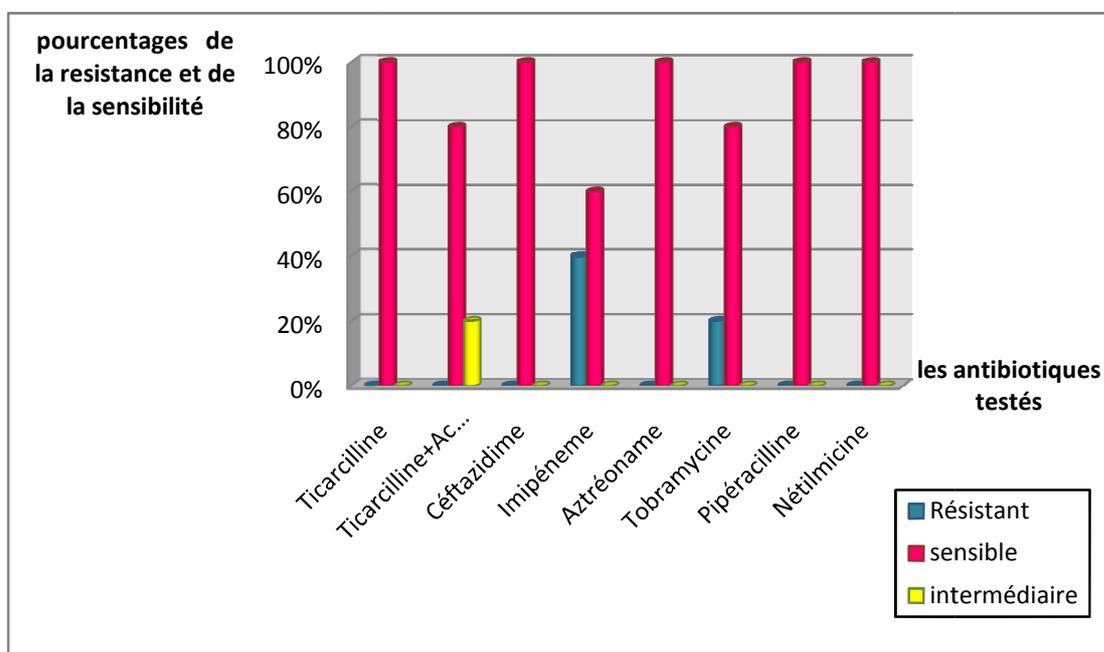


Figure 63 : Résultats de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

Les 05 souches identifiées comme étant des *Pseudomonas aeruginosa* présentent une sensibilité totale vis-à-vis la Ticarcilline ,Pipéracilline, Céftazidime et Aztréoname (100%) , et une sensibilité relativement élevée pour les Tobramycine et Ticarcilline+Acide clavulanique (80%) et Imipénème (60%).

D'après nos résultats, aucune souche isolée ne présente le phénotype BLSE

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative***

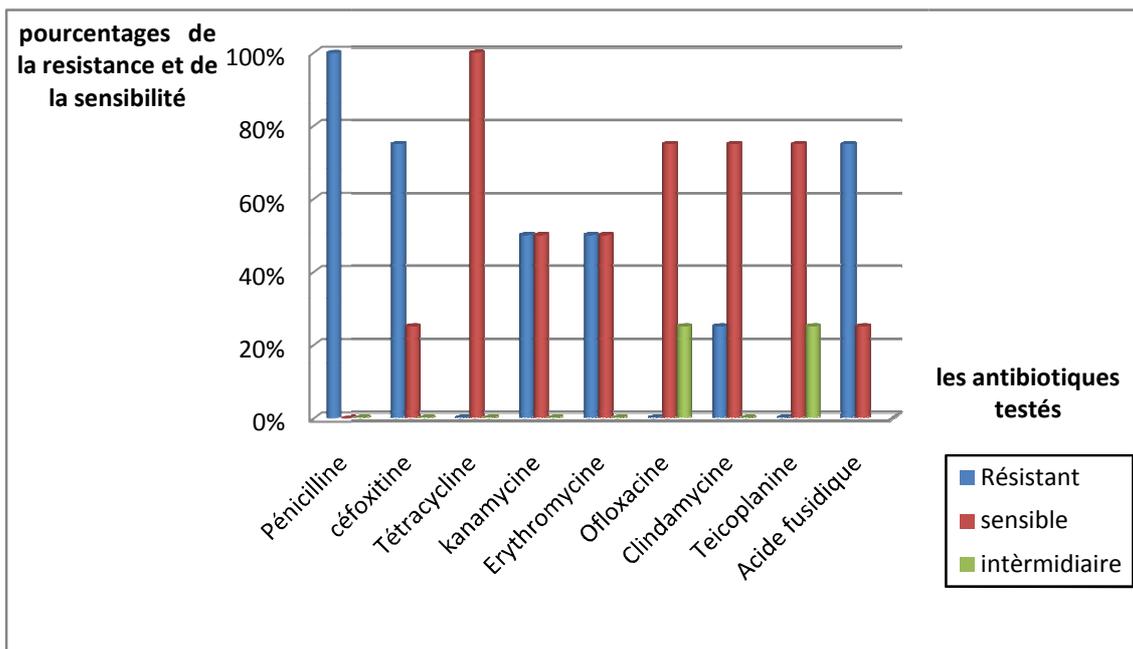


Figure 64: Résultats de l'antibiorésistance chez *Staphylocoque à coagulase négative*

Les 04 souches identifiées comme étant des *Staphylocoque à coagulase négative* présentent une sensibilité totale pour la Tétracycline, et une sensibilité très élevée pour Rifamycine (75%), Ofloxacine(75%) et Teicoplanine (75%)

Une résistance totale pour la pénicilline, En ce qui concerne la céfoxitine et Acide fusidique présentent une résistance importante de 75%.

Il est à mentionner que 03 souches sur les 04 isolées soit 75% sont méticillino-résistantes.

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Staphylococcus aureus***

Les résultats de l'antibiogramme de *Staphylococcus aureus* sont portés sur la figure 65 :

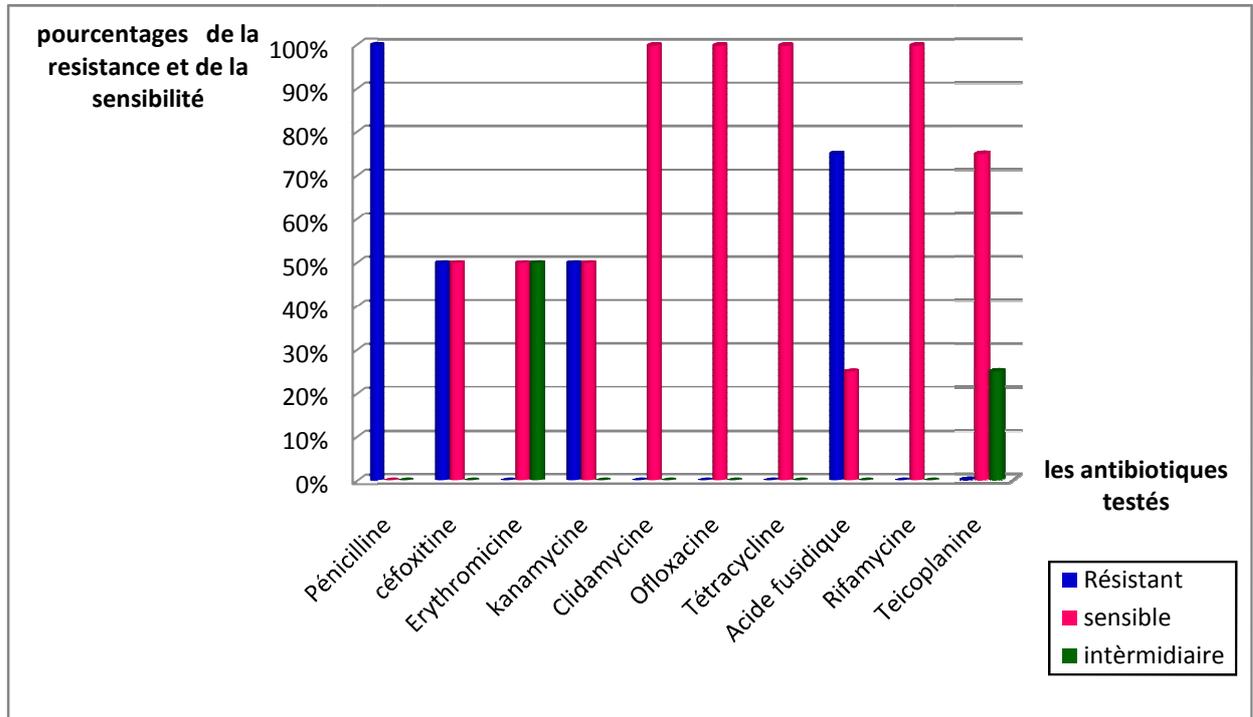


Figure 65: Résultats de l'antibiorésistance chez *Staphylococcus aureus*

La lecture des résultats de l'antibiogramme des *Staphylococcus aureus* présentent une résistance totale vis-à-vis Pénicilline et une résistance élevée pour Acide fusidique (75%), et présentent une sensibilité totale vis-à-vis l'Ofloxacine, Rifamycine et Tétracycline.

Les résultats de notre étude montrent que sur les 04 souches isolées 02 souches soit 50% sont méticillino-résistantes.

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez les Entérobactéries**

Les résultats de l'évaluation de l'antibiorésistance chez les entérobactéries sont regroupés dans la figure 66:

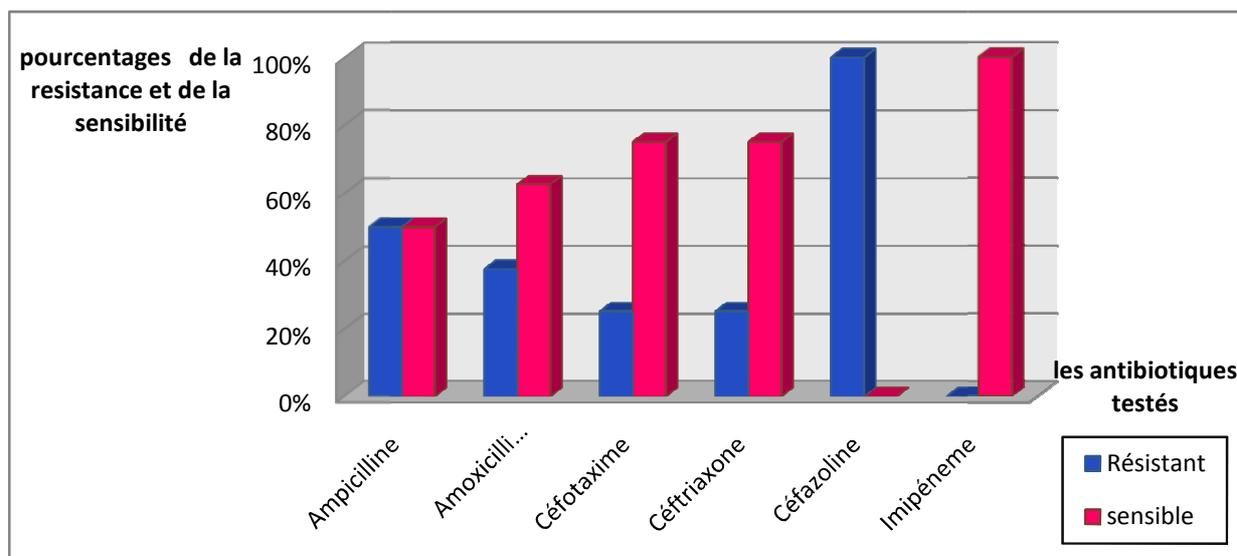


Figure 66: Résultats de l'antibiorésistance des Entérobactéries

La lecture des résultats de l'antibiogramme des Entérobactéries met en évidence une sensibilité totale l'imipénème, suivie par une sensibilité importante vis-à-vis le le Céfotaxime et Céftriaxone avec un taux de 75% pour chacun. En revanche nous avons obtenus une résistance totale des entérobactéries pour Céfazoline

D'après les résultats obtenus, 04 souches parmi les 08 isolées sont BLSE+

➤ **Evaluation de l'antibiorésistance chez les Enterococcus**

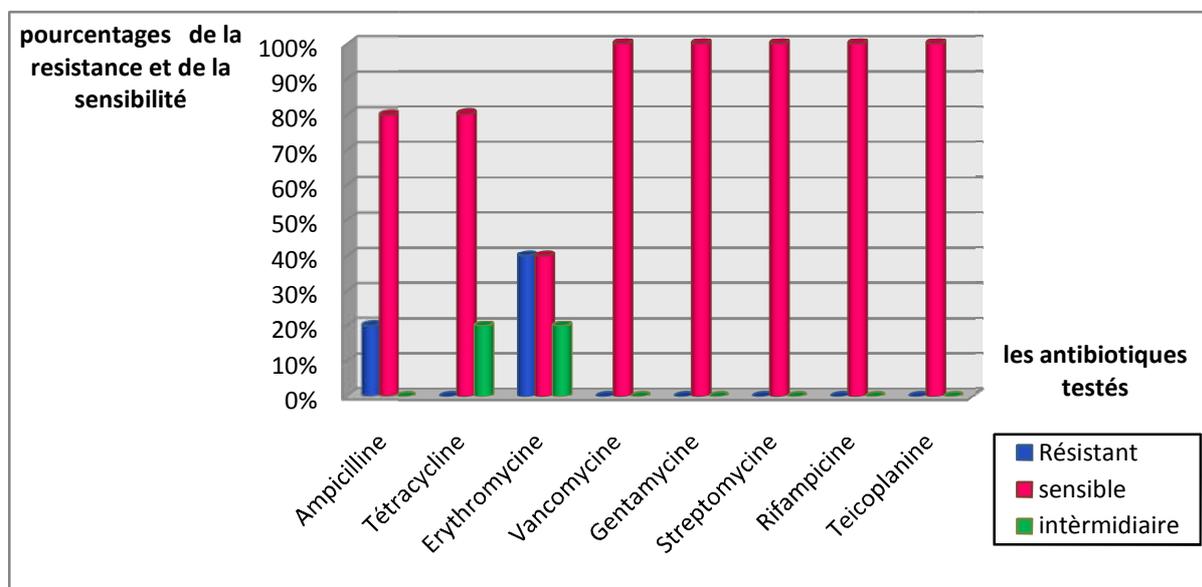


Figure 67: Résultats de l'antibiorésistance chez les Enterococcus

Les 05 souches identifiées comme étant des Enterococcus présentent une sensibilité totale vis-à-vis la vancomycine et la Teicoplanine, Rifampicine et Gentamicine, et une sensibilité relativement élevée pour Ampicilline et Tétracycline (80%)

II.2. Discussion

Notre étude rétrospective et prospective nous a permis de faire les constatations suivantes :

La majorité des prélèvements proviennent des sujets hospitalisés (entre 96% et 97% étude rétrospective, 98% étude prospective), cela est également constaté dans une étude rétrospective étalée sur une période de 10 ans (2003-2012) réalisée par **HAOUCHINE et al (2013)** au laboratoire de microbiologie et de parasitologie du CHU Tizi-ouzou où ils ont retrouvé un taux égale à 100%.

Durant notre période d'étude 417 LCR ont été reçus au laboratoire, ils provenaient de patients hospitalisés dans les différents services de CHU, 36 LCR sont positifs soit 8,63%.

Les services de neurochirurgie et de neurologie sont les services les plus demandeurs d'ECB du LCR, suivis par le service d'Hématologie (CAC) (**OVERTURF, 2005**).

Les méningites d'origine bactérienne sont graves car elles évoluent rapidement et sont associées à un important risque de mortalité. Leur étiologie varie avec l'âge et la géographie. Le taux de létalité est fonction de l'âge et de la bactérie en cause, oscillant classiquement de 3% à 19% dans les pays développés. Une létalité plus élevée (37%-60%) a été rapportée dans les pays en développement. Des séquelles, incluant surdité, retard mental et autres séquelles neurologiques, intéressent une proportion assez élevée des survivants. Les méningites bactériennes sont une urgence thérapeutique dont le délai entre l'éviction du diagnostic et l'antibiothérapie doit être le plus court possible en raison du pronostic redoutable.

Les méningites bactériennes sont graves et entraînent parfois des séquelles neurologiques. Elles sont mortelles si elles ne sont pas traitées.

La recherche de la cause face à un « syndrome méningé » est une urgence qui nécessite d'hospitaliser le patient. L'isolement de la personne atteinte est indispensable (**OVERTURF, 2005**).

La plus part des cas de méningites confirmées bactériologiquement proviennent de sujets hospitalisés laissant suggérer qu'il puisse s'agir d'une méningite nosocomiale et plus particulièrement au niveau de service de neurochirurgie (étude rétrospective en 2012 : 79% et 95% en 2013 et 100% dans l'étude prospective), ce taux est supérieur a celui observé au CHU de Annaba (22.7%) selon l'étude de **NEDJAI et al 2013**).

- Les méningites nosocomiales sont rares, représentant 0,4% de l'ensemble des infection nosocomiale. Elles se rencontrent surtout en neurochirurgie.
- Les méningites nosocomiales peuvent être rencontré dans les suites de procédures neurochirurgicales invasives (**OLIVIER et al., 2014**).
- Les méningites postopératoire bactériennes sont des complications rares mais graves de la chirurgie crânienne et rachidienne (**NEDJAI et al 2013**).

Quatre facteurs indépendants de risque des méningites nosocomiales :

- les interventions récentes de neurochirurgie.
- la présence d'un dispositif de drainage du LCR.
- la fuite du LCR.
- les fistules cérébro-méningées (**CHARBONNEAU et al., 2013**).

Pour ce qui est de la répartition selon le sexe, une légère prédominance masculine est remarquée ; cette prédominance a été rapportée par d'autres études sans qu'il y ait d'explication comme le cas de **RHATTAS, 2013 (Maroc)** où il a mentionné que 76,5% chez le sexe masculin et 23,5% chez le sexe féminin.

En ce qui concerne le taux de positivité de la culture, d'après l'étude prospective, le taux de culture revenant positives est faible, ce taux est proche de celui rapporté dans les études similaires : **ADJABI et al., 2013** (12,89 % culture positive et 87,11% culture négative) ; **HAOUCHINE et al., 2013** (2% culture positive et 98% culture négative) et **NEDJAI et al., 2013** (22,7% culture positive et 77,3% culture négative)

Les méningites bactériennes sont un processus inflammatoire entraînant des modifications des constantes biologiques du liquide céphalo-rachidien (LCR).

L'examen microscopique est une étape importante et primordiale de l'ECB du LCR.

La numération des globules blancs a permis de détecter une réaction inflammatoire dans les 36 cas positifs nous constatons que plus la réaction inflammatoire est importante plus le taux de positivité des cultures augmente (**VAUBOURDOLLE., 2007**).

Les méningites bactériennes sont sévères et mettent en jeu le pronostic vital : augmentation des éléments nucléés plus ou moins importante, en générale $> 500/\text{mm}^3$ avec prédominance de polynucléaire, augmentation des protéines, diminution du glucose (consommé par les bactéries) et chlorures normaux. Le LCR est trouble à partir de 200 ou 300 polynucléaires par mm^3 (**VAUBOURDOLLE., 2007**).

Nous avons observé des réactions inflammatoires à l'examen microscopique mais les cultures se sont révélées négatives ;

Cela pourrait être expliqué par la possibilité que les méningites suspectées soient :

- ✓ Méningites virales.
- ✓ Méningites découpées par une antibiothérapie probabiliste.
- ✓ Méningites à germes particuliers, bactéries anaérobies ou mycobactéries, ces dernières ne sont pas recherchées systématiquement.

La glycorachie est également l'un des paramètres biochimiques prédictifs pour le diagnostic des méningites (CARLI *et al.*, 2004).

Sa détermination nous a permis de déceler une glycorachie perturbée pour l'ensemble des cas positifs, 75% des cultures positives avait une hypoglycorachie.

Une culture positive a été noté dans 26,73% des cas d'hypoglycorachie ce qui revient à dire que 73,27% des cas d'hypoglycorachie sont à culture négative.

L'hypoglycorachie est un signe très spécifique de méningite bactérienne : un taux de glucose inférieur à 0,4 g/l doit être considéré comme pathologique (CARLI *et al.*, 2004).

Cela pourrait être expliqué par :

- L'antibiothérapie, sachant que la sensibilité de la glycorachie est inférieure à 50 % en cas de traitement précoce
- Méningites à germe particulier (GRALL *et al.*, 2011).

Sur le plan microbiologique:

La répartition des bactéries selon l'aspect morphotinctoriale a marqué une nette prédominance des bactéries à Gram négatif dans l'étude rétrospective, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de ADJABI *et al.* (2013) qui a rapporté 78,07% de bactéries à Gram négatif et l'étude de HAOUCHINE *et al.* (2013) qui a isolé 66,19% de bactéries à Gram négatif.

D'après l'étude de RHATTAS., MAROC 2013 (2000 à 2006) Les germes retrouvés étaient essentiellement des BGN.

Alors qu'on note une légère prédominance des bactéries à Gram positif dans l'étude prospective.

Parmi les bactéries identifiées, il ressort que Staphylocoque à coagulase négative et *Pseudomonas aeruginosa* sont les bactéries les plus fréquemment isolées, ces dernières étant les principales étiologies des méningites nosocomiales, laissant suggérer que les méningites diagnostiquées bactériologiquement au niveau du laboratoire de microbiologie sont plus nosocomiales que communautaires.

Cette fréquence a été également rapportée par les résultats de l'étude d'ADJABI *et al.*, 2013 et de l'étude d'HAOUCHINE *et al.* (2013) .

Selon POTTECHER et BALABAUD.(1999) : la fréquence des méningites nosocomiales est croissante et les germes le plus souvent retrouvés sont le staphylocoque et les bacilles à Gram négatif.

Selon OLIVIER *et al.*, 2014 : les Staphylocoques, coagulase positifs ou négatifs, représentent plus de la moitié des germes responsables des méningites nosocomiales.

Le pourcentage des SARM varie d'un hôpital à l'autre (44,34 % pour l'EHS Hadi Flici à

17,24% pour le CHU de Blida) mais reste prédominant en réanimation (26%) même s'il est nettement plus faible qu'en 2010.

Les *Entérobactéries* qui représentent environ 30% des pathogènes isolés et les autres bacilles à Gram négatif (*Acinetobacter* spp., *Pseudomonas* spp) qui représentent habituellement moins de 10% mais peuvent atteindre 20% dans certaines séries selon l'écologie des unités.

Dans notre étude rétrospective les taux d'isolement des principaux germes responsables de méningites communautaires que nous rapportons sont très faibles : *Streptococcus pneumoniae* (1,5%), *Neisseria meningitidis* (0,8%) et *Haemophilus influenzae* (0,8%).

nous notons une nette régression du taux d'*Haemophilus influenzae* en 2012 et 2013 ce qui est en relation avec l'introduction du vaccin anti Hib dans le calendrier national de vaccination depuis le 1^{ère} Janvier 2008 (arrêté de 15 juillet 2007), constatation aussi rapportée par l'étude de **BELABBASS et al., Maroc 2010**.

La fréquence d'isolement de *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* dans les méningites communautaires que nous rapportons est proche au taux national (AARN 1999-2008). ces résultats ne sont pas en adéquation avec ceux de l'étude de **MEZGHANI MAALEJ et al., 2006 en Tunisie** mais ils sont presque similaires aux résultats de **AMMARI in RAHAL et al., 2012 qui dure six ans (2005 à 2011)**.

nous soulignons également l'isolement durant la période de l'étude :

- D'une *Salmonella* sp chez des nouveau-nés et des nourrissons à savoir que les méningites à *Salmonelles mineurs* sont rares et graves dont le pronostic demeure redoutable, même en cas de traitement précoce et approprié (**DIAGNE-GUEYE et al., 2011**).
- D'une *Brucella melitensis*, manifestations cliniques de la méningite brucellienne sont variées, les complications sont rares et probablement favorisées par un retard de diagnostic de l'invasion du système nerveux par la bactérie ou un traitement initial insuffisant (**KORRI et al., 2008**).

▪ Il est très important de déterminer la résistance des bactéries aux antibiotiques au cours des méningites, en particulier les méningites nosocomiales en raison du problème majeur que pose ces résistances pour la santé publique.

▪ La résistance des bactéries aux antibiotiques reste aujourd'hui un problème majeur de santé publique. La situation apparaît particulièrement préoccupante en milieu hospitalier. La pression de sélection exercée par l'utilisation importante de l'antibiothérapie et la diffusion épidémique des souches résistantes sont les deux facteurs principaux conditionnant cette évolution (**Soussy, 2007**).

▪ L'étude de l'antibiorésistance des bactéries isolées nous a permis de faire les constatations suivantes :

▪ Un taux important de Staphylocoques résistantes à la méthicilline (plus de 45% des souches isolées dans l'étude prospective, 57% en 2012, 75% en 2013) ce taux proche de celui rapporté dans l'étude de **NEDJADI et al., 2013** (38,50%).

Selon **ADJABI et al., (2013)** 57,14% des Staphylocoques sont méthicillino-résistants (MRSA⁺).

D'après **BENSLIMANI in RAHAL(2012)** le taux de méthicillino-résistants est relativement stable d'une année à l'autre (entre 35% et 45% depuis 2005).

Le taux des Entérobactéries BLSE⁺ dans l'étude rétrospective a été estimé à 44% en 2012 et 70% en 2013.

▪ Le taux des Entérobactéries BLSE⁺ dans l'étude prospective a été estimé à 50%. Ce taux est proche du taux national rapporté par le réseau algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques en 2011 (30,28%) (**RAHAL et al., 2011**).

Selon **BENSLIMANI in RAHAL., 2012** Les souches BLSE+ représentent 30,28% des isolats d'Entérobactéries en milieu hospitalier (N=4726), les données retenues étant celles de 12 laboratoires. Nous notons une stabilité du taux par rapport aux précédentes années.

Par ailleurs un taux plus élevé a été noté dans l'étude rétrospective (50%) mais proche de taux de l'étude de **ADJABI et al., 2013** (44,11%).

▪ Les carbapénèmes sont aujourd'hui parmi les traitements de choix des infections sévères dues aux Entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE), cependant nous avons constaté 06 entérobactéries résistantes à l'imipénème (**GRALL et al., 2011**).

• Les carbapénèmes sont des β -lactamines possédant un très large spectre anti-bactérien doublé d'une grande stabilité envers la quasi-totalité des β -lactamases. Pour cette raison, ils font partie des antibiotiques utilisés en première ligne au cours du traitement probabiliste des infections nosocomiales sévères. Trois molécules sont commercialisées : l'imipénème, le méropénème et l'ertapénème et le doripénème est en voie de l'être. Leur spectre *in vitro* couvre la plupart des bactéries y compris les anaérobies, les exceptions notables étant les staphylocoques résistants à la méthicilline, *S. maltophilia*, *E. faecium* et pour l'ertapénème, *P. aeruginosa*. Comme toutes les β -lactamines, les carbapénèmes exercent un effet bactéricide temps-dépendant. Le paramètre le plus prédictif de l'efficacité est un temps > CMI d'au moins 40 %. Les infections nosocomiales sont les principales indications de ces molécules. La principale menace pour le futur est l'émergence, récemment constatée, d'entérobactéries productrices de carbapénémases (**WOLFF et al., 2009**).

▪ En ce qui concerne les BGN non fermentaires (*Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*) :

▪ Nous n'avons révélé aucun cas de *Pseudomonas aeruginosa* BLSE⁺, pour ce qui des souches *Acinetobacter baumannii* BLSE⁺ un nombre faible de cas a été observé (03 souches).

Concernant *Acinetobacter* spp. BLSE⁺ et *P.aeruginosa* BLSE⁺ selon RAHAL(2012):

Cette année, seuls 8 laboratoires participants ont fourni des données sur leurs isolats d'*Acinetobacter* spp BLSE⁺ et de *P.aeruginosa* BLSE⁺.

Pour ce qui est des souches d'*Acinetobacter* BLSE⁺, les participants ont déclaré un total de 40 isolats sur 282, soit 14,18%.

Quant aux souches de *P.aeruginosa* BLSE⁺, leur taux global est de 4,13% (N=605).

▪ Par ailleurs nous avons constaté des souches résistantes à l'imipénème 04 souches de *Pseudomonas aeruginosa*: 2 souches dans l'étude rétrospective et 2 souches dans l'étude prospective et toutes les souches d'*Acinetobacter baumannii* sont sensibles à l'imipénème.

• Les taux de résistance obtenus **selon RAHAL(2012)** sont:

- *Acinetobacter* spp. résistants à l'imipénème: 45,32 % (N= 481)

- *P.aeruginosa* résistants à l'imipénème: 12,30 % (N=943)

• *Acinetobacter baumannii* est un agent fréquent des infections nosocomiales et se révèle souvent multirésistante. Cependant *A. baumannii* est rarement impliqué dans les méningites nosocomiales et est exceptionnellement source de méningite postopératoire en milieu neurochirurgical (**Zohoun et al., 2012**).

▪ Pour ce qui est de la résistance des bactéries responsables de méningites communautaires :

▪ Les deux souches de *Streptococcus pneumoniae* étaient de sensibilité diminuée à la pénicilline (100%). ce taux est élevé au taux national (43,9%) et aux taux rapporté au Maroc (12,5% durant la période 1994-1997 et 25% en 2006-2008) (**BELABBASS et al., 2010**) et en Tunisie (27,2% entre 1993-2001) (**MEZGHANI MAALEJ., 2006**).

▪ la seule souche d'*Haemophilus influenzae* était productrice de pénicillinase (100%). ce taux est plus élevé par rapport à ce lui du réseau Algérien de surveillance AARN 1999-2008 (22,7%) et ce que lui de l'étude de **MEZGHANI MAALEJ et al., 2006 en Tunisie (1993 à 2001)** (28,8%) et que celle trouvée par **BEN HAJ KHALIFA et al., 2010 (22,9%)** région de Monastir, Tunisie (**1999-2006**).

▪ En fin, compte tenu de l'évolution croissante de la résistance aux antibiotiques, devient impératif de pratiquer pour chaque germe isolé du LCR une étude de la sensibilité aux antibiotiques afin d'adapter l'antibiothérapie.

Références bibliographiques

ADJABI. A ; SISSAOUL. I ; BENLALA. Y ; AMOURA. K ; AMIRI .S ; DJAHMI. N ; OTMANE. A ; DEKHIL. M. 2013 : Bactériologie des méningites chez les patients hospitalisés à l'hôpital pédiatrique Sainte Thérèse CHU Annaba, édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie Clinique, pp : 45.

ALLAY. J ; CHARRIN M ; PLAS C ; RIVIÈRE.M ; VANNESTE.P ; VANNESTE.S. 2001: Biosciences et techniques ,1^{ère} édition doin éditeurs, pp : 134.

ANDREW. J;MARTIN. C-J. 2001: Méningococcal Vaccines methods and protocols, édition Human press, pp: 417.

ANGLARET.X et MORTIER.E. 2002 : Maladies infectieuses, édition Med-Line Paris, pp : 499.

ARNAUD.C. 2004 : thèse pour le diplôme d'états de docteur en chirurgie dentaire : Etude de l'innervation trigéminal des territoires méningés : Implications odontologiques pp :32-39

AVRIL.J L ; DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H., 1992 : Bactériologie Clinique, 2^{ème} édition (ellipses), pp : 602.

BAUDRY C et BREZELLE C H. 2006: Microbiologie, immunologie ,2^{ème} édition porphyre, pp : 119.

BELABABBASS H ; CHAKIBA ; EL MDAGHRI N ; JOUHADI Z ; EL FILALI K., NADJIB CHAKIB NEJJARI K., BOUSKRAOUI M., BENCHEKROUN S., ECH CHERIF EL KETTANI S., EL HAFIDI N., ALI ZEGGWAGH A., 2010 : Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, édition Elsevier, pp :9-15.

BEN HAJ KHALIFA. A ; MASTOURI. M ; BEN ABDALLAH. H ; NOOMEN. S ; KHEDER. M.2010 : Les méningites purulentes dans la région de Monastir, Tunisie (1999-2006) ; aspects bactériologiques et état de résistance aux antibiotiques, édition Springer, pp : 40.

BERAUD. J. 2001 : Le technicien d'analyse biologique guide théorique et pratique, édition TEC & DOC LAVOISIER, pp : 987.

BERCHE. P ; GAILLARD. J-L et SIMONET M. 1991: Bactériologie, les bactéries des infections humaines, édition médecine science Flammarion Paris, pp : 660.

BERCHE. P ; NASSIF. X ; POYART. C ; KAYAL. C. 2003 : Bactériologie systématique, édition ; Faculté de Médecine Necker-Enfants malades, pp : 94.

BOURREE. P ; COLOMBATTO . C ; CUER. P ; DAVID. M-F ; DESILVA. A-M ; FUCHS. V ; ISSAHAR-ZADEH. A ; LAMONTAGNE. F ; MALAY. D ; MANICOT. C ; MASSON-MOSLA. M-A ; MATHIEU. D ; MERCIER. N ; MERENNE. C ; MINOZZI. C ; PARNEIX. P ; ROGUE. A-M ; ROUX. F ; TAVERNE. V ; TIRAPO. C. 2002 : Maladies infectieuses, édition ESTEM, pp : 578

BERAUD. J. 2001 : Le technicien d'analyse biologique guide théorique et pratique, édition TEC & DOC LAVOISIER, pp : 987.

BRANGER. A ; RICHER. M-M et ROUSTEL. S. 2007 : Microbiochimie et alimentation, édition Educagri, pp : 341.

BROOKER. C. 2001 : Le corps humain (Étude, structure et fonction), 2^{ème} édition, pp : 543.

BUSTANY. P et CHAUMET-RIFFAUD. Ph D. 1993 : Nouveau programme (Pharmacologie), édition HEURE DE FRANCE, pp : 285.

CAHN. C et CHANTAL V. 2002 : Manuel de maladies infectieuses pour l'Afrique, édition John Libbey Eurotext, pp: 571.

CAIN. M L ; DAMMAN ; LUE ; YOON. 2006 : Découvrir la biologie, édition de boeck, pp : 779.

CARLI. P ; RIOU. B et TELION. C. 2004 : Urgences (médico-chirurgicales de l'adulte), 2^{ème} édition Arnette, pp: 1481.

CHARBONNEAU. P et WOLFF. M. 2013 : Infectiologie en réanimation, édition Springer, pp : 337.

CLAESSENS. Y-E et Patrick. R, 2012 : Les Biomarqueurs en médecine d'urgence ; édition Springer-Verlag France, paris, pp : 292.

CROUZILLES. C. 2012 : Infectiologie et hygiène - Gestion des risques et soins infirmiers, édition Elsevier Masson, pp : 505.

DALLEY. A et MOORE. K . 2001 : Anatomie médicale, édition De Boeck université, pp : 378

DANZIGER. N et ALAMOWITCH. S. 2003 : Neurologie, Éditions ESTEM, pp : 456.

DELARRAS. C. 2014 : Pratique en microbiologie de laboratoire (Recherche de bactéries et des levures-moisissures., édition Lavoisier, paris, pp : 541.

DELARRAS. C ; TRÉBAOL. B et DURAND. J. 2010 : Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux (Réglementation - Micro-organismes– prélèvements – Analyses.), 2^{ème} édition TEC & DOC, pp 757.

DENIS. F. 2002 : Les bactéries, champignon et parasites transmissible de la mère à l'enfant, édition John Libbey, pp : 468

DENIS. F ; CECILE. M ; MARTIN. C ; BINGEN. E ; QUENTIN. R. 2007 : Bactériologie médicale : techniques usuelles ; 2^{ème} édition ELSEVIER MASSON, pp : 573.

DENIS. F; PLOY. M-C; MARTIN. C; BINGEN. E ; QUENTIN. R. 2012: Bactériologie médicale, 2^{ème} édition, édition ELSEVIER MASSON, pp : 170.

DIAGNE-GUEYE. N R; DIAGNE FAYE. P M I ; DRAME. M ; FALL. A L; CAMARA. B ; NOUKEU. D ; GUEYE. M BA A ; DEME-LY. I ; DIACK-MBAYE. A ; SY-SIGNATE. H. 2011 : Méningite récidivante à *Salmonella enterica* chez le nourrisson : à propos d'un cas, Journal de Pédiatrie et Puériculture, Volume 24, Issue 6, édition Elseveir, pp : 288-290.

DIDIER. R. 1998 : Dictionnaire de maladies infectieuses, édition Elsevier Paris, pp : 545.

DROMIGNY. E. 2012 : Les critères microbiologiques des denrées alimentaires, édition Lavoisier, pp : 509.

ERNEST. J ; MELNICK. J ; ALLEN. E ; ADELBERG. 1973: Microbiologie médical, 4^{ème} édition de Librairie Maloine Paris, pp: 281.

EYQUEM. A ; ALLOUF. J et MONTAGNIER. L. 2000 : Traité de microbiologie clinique, édition Piccin Nuova Libreria SPA, pp: 500.

FANTENEAU. J-M et MATHIEU M-J. 2008 : Le manuel porphyre de préparateur en pharmacie, édition porphyre, pp : 1298.

FATTORUSSO. V et RITTER. O. 2001 : Vademcum clinique du diagnostic au traitement, 16^{ème} édition Masson, pp : 1915.

FATTORUSSO. V et RITTER. O. 1999 : Vademecum clinique du diagnostic au traitement, 17^{ème} édition Masson, pp : 975.

FAUCHERE. J-L. 1990: Bactériofiches : Techniques en bactériologies Clinique, édition Ellipse marketing S.A Paris, pp : 365.

FIACRE. A ; BLACQUE-BÉLAIR. A et BLACQUE-BÉLAIR. N. 2006 : Examen biologiques cliniques, 3^{ème} édition Maloine paris, pp : 452.

FLANDROIS. J-P. 1997 : Bactériologie médicale, édition press universitaire, Layon, pp : 300.

FRENEY.J ; RENAUD. F ; HANSEN. W ; BOLLET. C. 2000 : Précis de bactériologie clinique, édition ESKA, pp : 1865.

GENTILINI. M ; CAUMES. É ; DANIS. M ; DOMINIQUE. R-L ;TOUZE. J-E., KEROUEDAN. D ; BEGUE. P. 2012 : Médecine tropicale, 6^{ème} édition Lavoisier, paris, pp: 1309.

GOLDMAN. L ; ANDREW. I ; SCHAFER .2013: Cecil Medicine Cancerologie, 24^{ème} édition Elsevier Masson, pp: 248.

GOURREAU. J-M. 1995 : Accidents et maladies du trayon, 1^{ère} édition de France agricole, pp : 285.

GRALL. N ; ANDREMONT. A et ARMAND-LEFEVRE. L. 2011 : Résistance aux carbapénèmes : vers une nouvelle impasse, édition Elseveir, pp: 25–30.

GROSJEAN. J ; Clavé. D ; ARCHAMBAUD. M ; PASQUIER. C. 2009 : Bactériologie et virologie pratique., 1^{ère} édition de boeck ,pp : 283.

GUENARD. H ; BERNARD. B ; BOISSEAU. M R ; CARRE. F. 2001 : Physiologie humaine, 3^{ème} édition pradel, pp : 599.

GUILLEMIN. M-C. 2005: Neurologie, Neurochirurgie et soins infirmiers, 2^{ème} édition lamarre, pp: 161.

GUY. L ; BONNEFOY. C ; GUILLET. F ; ÉVELYNE. V B. 2002 : Microbiologie et qualité (dans les industries agroalimentaires), édition doin éditeurs, pp : 248.

GUYLEYRAL. F et JOFIN. J-N. 1998: Microbiologie technique, édition Centre régional de documentation pédagogique d'Aquitaine, pp : 299.

HAOUCHINE. D ; AZZAM. A ; AMRANE. K ; HAMIDI. A ; HANNACHI. S ; HELLAL. S ; CHERGOU. M. 2013 : Résultats d'ECB DU LCR durant 10 ans au CHU de Tizi-ouzou (Laboratoire de Microbiologie-Parasitologie CHU de Tizi-ouzou), édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie Clinique, pp : 53-54.

HART. T et SHEARS. P. 1997 : Atlas de poche de Microbiologie, édition Flammarion médecines-sciences, France, pp : 309.

HUGARD L. 2008 : Infectiologie, Sida et soins infirmiers, Éditions Lamarre, pp : 522.

KORRI. H ; AWADA. A ; ALI. Y ; CHOUCAI. J. 2008 : Méningite brucellienne compliquée d'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme, Volume 164, Issue 12, édition Elseveir, pp : 1052-1055.

LABRUNE. P ; ORIOT. D ; LABRUNE. B ; HUAULT. G. 2004 : Urgences pédiatriques, édition Estem, pp : 1645.

LACOMBE. M. 2006 : Abrégé d'anatomie et de physiologie humaine, 6^{ème} édition LAMARRE, pp : 218.

- LACOMBE. M. 2007 :** Précis d'anatomie et de physiologie humaine, 29^{ème} édition LAMAREE, pp : 190.
- LARPENT. J-P. 2002 :** Introduction à la nouvelle classification bactérienne, édition TEC et DOC, pp : 280.
- LARPENT. J-P. 2010 :** Staphylococcus aureus, édition Lavoisier, pp244
- LEYRAL. G et VIERLING. E. 2007 :** Microbiologie et toxicologie des aliments, 4^{ème} édition de Doin éditeurs, pp : 300.
- MENAGER. M-T ; JACQUELINE. G-L ; GOYFFON. M. 2009 :** Toxicologie nucléaire environnementale et humaine, éditions TEC&DOC, pp : 737.
- MEYER. A ; DEIANA. J ; BERNARD. A. 2004:** Biosciences et techniques, 2^{ème} édition de Doin éditeurs, pp : 415.
- MEZGHANI MAALEJ. S ; KASSIS. M ; MAHJOUBI RHIMI. F., DAMAK. J., HAMMAMI. A. 2006 :** Médecine et maladies infectieuses (Méningites communautaires confirmés bactériologiquement entre 1993 et 2001. Les liquides céphalorachidiens provenaient de malades hospitalisés dans les différents services des CHU Hédi-Chaker et Habib-Bourguiba de Sfax (Sud Tunisien), édition Elsevier pp : 105-110.
- MOORE. K L ; AGAR. M R et DALLEY Arthur F. 2011:** Anatomie médicale, 3^{ème} édition de BOECK Université (paris), pp : 1083.
- MOSELIO. S ; MEDOFF. G et ESENSTEIN. B. 1999:** Microbiologie et pathologie infectieuse, 2^{ème} édition de Boeck et Larcier, Paris, pp: 962
- MATTHIJS. C ; BROUWER ; ALLAN. R; TUNKEL. 2010:**, Diagnosis, and Antimicrobial treatment of Acute Bacterial Meningitis. Clinical microbiology review, pp:467 – 492
- NEDJAI. S; DJAHMI. N et DEKHIL. M. 2013 :** Prévalence des méningites postopératoires dans le CHU d'Annaba (Service de Microbiologie, CHU Ibn Rochd, Annaba), édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie Clinique, pp : 54.
- NAUCIEL. C. 2000 :** Bactériologie médicale, édition Masson Paris, pp : 275.
- NAUCIEL. C et VILDE J-L. 2005 :** Bactériologie médicale, 2^{ème} édition Éditions MASSON paris, pp 257
- OLIVIER. F ; THOMAS. G ; VINCENT. M ; KAMRAN. S. 2014:** Traité d'Anesthésie et de Réanimation, 4^{ème} édition Lavoisier, Paris, pp : 1285.
- OUALI CHAOUICHE. S. 2011:** Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale, médecine humain et vétérinaire; 6^{ème} édition, pp : 195

OVERTURF. GD. 2005: Defining bacterial meningitis and other infection of the central nervous system. *Pediatric Care* , pp:8-14.

PONSOT.G ; MANCINI. J ; CHABROL. B ; DULAC. O ; ARTHUIS. M. 2010 : Neurologie pédiatrique, 3^{ème} édition, pp : 955.

POTTECHER. T et BALABAUD. V. 1999 : Annales Française d'Anesthésie et de Réanimation, édition Elsevier, pp : 558-566.

PRESKOTT ; HARLEY et KLEIN. 2003 : Microbiologie ., 2^{ème} édition éditions De Boeck université, pp : 1107.

PRITCHARD Thomas. C et ALLOWAY Kevin. D, 2002: Neurosciences médicales (Les bases neuroanatomiques), 1^{ère} édition de BOECK Université, pp : 421.

PULCINI. C .2007 : Maladies infectieuses, 3^{ème} édition Vernazobres-Gregg paris, collection INTER MED, pp : 428.

RAHAL. K ; BENSLIMANI. A ; TALI MAAMAR. H ; MISSOUM. M F K; KECHIH BOUNAR. S ; AMMARI. H ; BELOUNI. R ; AMHIS. W ; BENAMROUCHE. N ; OUAR KORICHI. M N ; LALIAM ZENATI. R ; MERAD. A S ; NAIM. M ; SMATI. F ; ABOUN. A ; BAIT. S ; BELGUENDOZ. N ; BENBERNOU. S ; BENELKADI. S ; KOUTCHOUKALI. H ; OUALI CHAUCHE. S. 2008: Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale humaine et vétérinaire, 5^{ème} édition, pp : 187.

RAHAL. K ; BENSLIMANI. A ; TALI MAAMAR. H ; MISSOUM. M F K; KECHIH BOUNAR. S ; AMMARI. H ; BELOUNI. R ; AMHIS. W ; BENAMROUCHE. N ; OUAR KORICHI. M N ; LALIAM ZENATI. R ; MERAD. A S ; NAIM. M ; SMATI. F ; ABOUN. A ; BAIT. S ; BELGUENDOZ. N ; BENBERNOU. S ; BENELKADI. S ; KOUTCHOUKALI. H ; OUALI CHAUCHE. S. 2011: Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale humaine et vétérinaire, 6^{ème} édition, pp : 195.

RAHAL. K; BENSLIMANI. A; TALI MAAMAR. H; MISSOUM. M F K; KECHIH BOUNAR. S; AMMARI. H; BELOUNI. R ; AMHIS. W; BENAMROUCHE. N; LALIAM ZENATI R ; ABOUN. A ; SAKHI. H., MAHIEDDINE. C ; BOUHERAOUA. M ; BENAMROUCHE. N. 2012: Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques, 13^{ème} édition ANDS, Projet de l'Organisation Mondiale de la Santé, pp : 139.

RHATTAS. R. 2013 : Méningites nosocomiales post-craniotomie édition rissalaty, univ casa.ma, pp : 35-42

- ROUQUETTE .C. 2002** : Médecine, chirurgie et soins infirmiers, édition LAMARRE, pp : 489.
- ROZAND. C. et MONTET. M. 2001** : *ESCHERICHIA COLI 0157 :H7* ; édition TEC& DOC, pp : 237.
- SEKHRI-ARAF. N. 2011** : thèse pour l'obtention du Grade de Docteur en sciences, Fréquence et marqueurs épidémiologiques de *Klebsiella pneumoniae* dans les services à haut risque infectieux au niveau du CHU Benbadis de Constantine. Année universitaire : 2010-2011, pp : 12.
- SINGLETON. P. 1994** : Bactériologie, 2^{ème} édition MASSON Paris, pp: 247.
- SINGLETON. P. 1999** : Bactériologie, édition Donod Paris, pp: 392.
- SOUMARE. M ; SEYDI. M ; NDOUR. C T ; DIENG. Y ; NGOM-FAYE. N F ; FALL. N ; DIOP. B M. 2005**: Les méningites à liquide clair chez les patients infectés par le VIH à Dakar, pp : 107
- STORA. D. 2010** : Pharmacologie B.P. Classe pharmacologiques., 4^{ème} édition, édition Porphyre, pp : 73.
- SOUSSY. C J. 2007** : Résistance bactérienne aux antibiotiques. Monographies en urologie, édition Elsevier, P: 21-46.
- SUDDARTH. D S et BRUNNER. 2006** : Soins infirmiers en médecine et en chirurgie., 4^{ème} édition de Boeck université, pp : 314.
- TALI-MAAMAR. H; LALIAM. R; GUETTOU. B; RAHAL. K. 2013** : Journée thématique de pathologie infectieuse de l'enfant (*Neisseria meningitidis*; Donnée microbiologiques et situation épidémiologique) édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie Clinique, pp: 20-21.
- TORTORA. G-J et ANAGOSTAKOS. N-P. 1981**: Principe d'anatomie et de physiologie, édition Centre Educatif et Culturel, pp: 888.
- Varon. E. 2009**: Epidemiology of bacterial meningitis in adult patients in France. Médecine et maladies infectieuses 432-444
- VASANTHAKUMARI. R. 2007**: Text book of microbiology, édition publications Pvt Ltd, pp: 509
- VAUBOURDOLLE. M. 2007** : Infectiologie , édition Wolters Kluwer France, pp : 1036.
- VEBER.B; MARTIN.C; MONTRAVERS. P; LEPAPE.A; GAUZIT. R; GRANRY. J-C ; DUBE. L; POURRIAT. J-L; BEDOS. J-P; SOLLET J-P; WOLF. M; CARON. F; LORTHALARY.O ; VIOLAINE. N ; MAINARDI. J-L ; SAÏSSY.J-M ; POTEL. G ; GRIMPEL. E. 2004** : Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves, édition Elsevier, pp: 246.

WERNER. K. 2004 : Atlas de poche d'anatomie, 3^{ème} édition de Elsevier Masson, pp :419.

WOLFF. M ; JOLY-GUILLOU. ML et PAJOT. O. 2009 : Les carbapénèmes, édition Elsevier,P: 199-200.

YERNAULT. J-C et DEMEDTS M. 1993 : Infections respiratoires en médecine générale, édition Garant, pp : 120

YVON. M B. 2009: Une histoire de la résistance aux antibiotiques, édition L'HARMATTAN, pp : 349.

ZOUGHILECHE. D. 1990 : Le diagnostic biochimique bactérien, éditions sciences et techniques Constantine, pp : 116.

ZOHOUN. A ; DAO. I ; KARFO. R ; ESSAYAGH. T ; SEKHSOKH. Y. 2012 : Méningite nosocomiale postopératoire à « *Acinetobacter baumannii* » multirésistant en neurochirurgie, édition Elsevier, pp : 6-8.

MATERIEL NON BIOLOGIQUE



Etuve (Originale)



Décimateur (Originale)



Réfrigérateur (Originale)



Hôte (Originale)



Microscope optique (Originale)



Bec bunsen (Originale)



Densitomètre (Originale)



Ben marie (Originale)



Micropipette (Originale)



Spectromètre (Originale)



Pipette de pasteur (Originale)



Lamelle (Originale)



Lame (Originale)



Flacon d'eau physiologique



Cellule Malassez (Originale)



Cellule Nageotte (Originale)



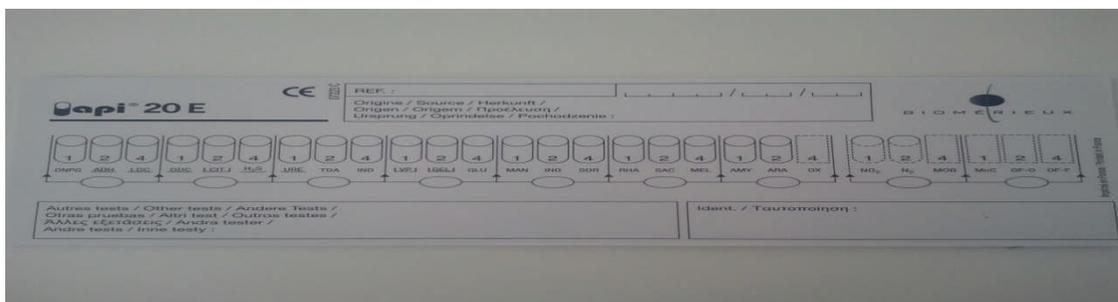
Ecouvillon (Originale)



Pince (Originale)



Pied à coulisse (Originale)



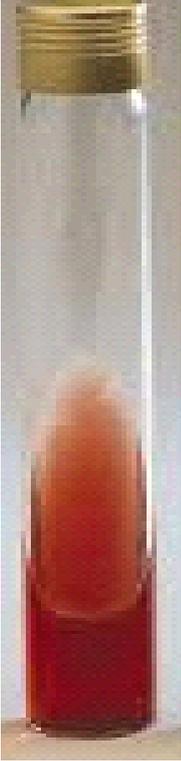
Chéquier de lecture de galerie API 20E (Originale)

Tableau 11: Composition et l'utilisation des milieux de cultures

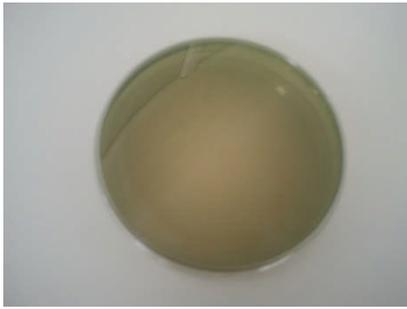
Selon (ZOUGHILECHE, 1990)

Aspect des milieux	COMPOSITION	UTILISATION
	<p>Gélose au sang cuit: pour 1 litre d'eau distillée</p> <p>-Peptone de viande.....10 g Peptone de caséine.....5 g -Extrait de levure.....3 g -Chlorure de sodium5 g -Agar18 g</p> <p>pH = 6,9±0,1</p>	Isolement des germes exigent
	<p>Gélose au sang frais : pour 1 litre d'eau distillée</p> <p>-Peptone de viande.....10g -Peptone de caséine.....5 g -Extrait de levure.....3 g -Chlorure de sodium5 g -Agar18 g</p> <p>pH = 6,9±0,1</p>	Isolement des germes exigent parmi eux : les streptocoques se développent très bien par leur action hémolytique.
	<p>Milieu Hektoen</p> <p>-Peptone pepsique de viande15g -Extrait de viande3g -Extrait de levure3g -Lactose12g -Salicine2g -Saccharose12g -Chlorure de sodium5g -Sels biliaire4g -Bleu de Bromothymol.....0.064 -Fuchsine acide0.1</p>	pour l'isolement des entérobactéries par la présence de sels biliaires qui assurent le pouvoir sélectif.

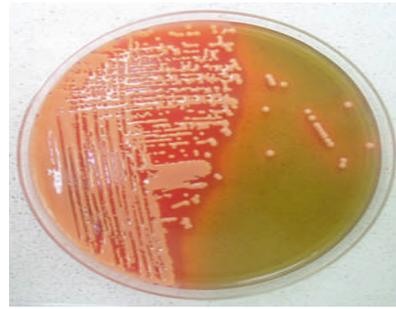
	<p>-Agar18</p> <p>pH=7,4±0,1</p>	
	<p>Gélose nutritive :</p> <p>-pour 1 litre d'eau distillée</p> <p>-Peptone10g</p> <p>-Extrait de viande3 g</p> <p>-Extrait de levure3 g</p> <p>-Chlorure De Sodium5 g</p> <p>-Agar.....18g</p> <p>pH=7,2</p>	<p>Gélose nutritive : milieu permet la croissance et la numération des germes peu exigeants dans les eaux, les boissons et les produits biologique</p>
	<p>Milieu de Chapman :</p> <p>-Peptone11g</p> <p>-Extrait de viande1 g</p> <p>-Chlorure de sodium.....75 g</p> <p>-Mannitol10 g</p> <p>-Agar15 g</p> <p>-Rouge de phénol0.025 g</p> <p>pH=7.4 ±0.1</p>	<p>C'est un milieu qui permet l'isolement sélectif de Staphylococcus sur la base d'une tolérance à une forte teneur en NaCl qui assure le pouvoir sélectif</p>
	<p>Milieu de Mueller-Hinton</p> <p>Infusion de viande de bœuf..... 300g</p> <p>Hydrolysate de caséine.....17,5 g</p> <p>Amidon.....1,5 g</p> <p>Gélose.....17 g</p> <p>pH= 7</p>	<p>Milieu utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme</p>

	<p>Gélose TSI Composition en gramme par litre d'eau</p> <p>Extrait de bœuf 3 Extrait de levure.....3 Peptone20 Chlorure de sodium.....5 Lactose.....10 Saccharose.....10 Glucose1 Citrate ferrique.....3 Thiosulfate de sodium3 Rouge de phénol0,025 Gélose.....12 Ph=7,4±0,1</p>	<p>Avoir la capacité de Fermentation des 3 sucres glucose saccharose lactose et la capacité de production H₂S et le gaz</p>
	<p>Bouillon nitrate : Pour 1 litre d'eau distillée</p> <p>Peptone de viande.....10g Extrait de viande.....5g Chlorure de sodium.....5g Nitrate de potassium.....1g pH=7</p>	<p>Recherche de nitrate réductase</p>
	<p>Milieu de Clark et Lubs-RM-VP Composition en gramme par litre d'eau</p> <p>-Peptone de white.....5g Glucose.....5g -Phosphate de potassium.....5g pH=7</p>	<p>Utilisé pour déterminer le mode de la voie fermentaire</p>

	<p>Milieu de citrate de simmons</p> <p>Pour 1 litre d'eau distillée</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ammonium dihydrogenophosphate.....1g -Phosphate dipotassique.....1g -Chlorure de sodium.....5g -Citrate de sodium.....2g -Sulfate de magnésium.....0,2g -Bleu de bromothymol.....0,08g -Agar.....18g <p style="text-align: center;">pH=6,6±0,1</p>	<p>Recherche de citrate</p>
	<p>mannitol mobilité :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Peptone de viande..... 15g -Extrait de viande3g -Mannitol10g -Potassium nitrate.....1g -Rouge de phénol.....0,05g -Agar5g <p style="text-align: center;">pH=7,4±0,1</p>	<p>Il permet de rechercher simultanément la mobilité</p>



Milieu Hektoen avant ensemencement



Colonies d'une *Klebsiella pneumoniae*

sur milieu Hektoen après ensemencement



Milieu Chapman avant ensemencement



Colonies de *Staphylococcus aureus*

sur milieu Chapman après ensemencement



Réactifs de lecture de galerie API (Originale)



Réactifs de la coloration de Gram (Originale)



Flacon de bleu de méthylène (Originale)

ETAPES DE L'ANTIBIOGRAMME



Densitomètre avec un inoculum
à 0,5 Mc Ferland.



Ensemencement par écouvillonnage
sur gélose Muller Hinton .



Application et disposition des disques d'antibiotiques .



Mesure des diamètres des zones d'inhibition (Originale).

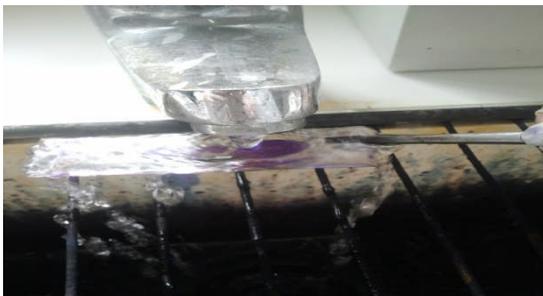
ETAPES DE LA COLORATION DE GRAM



Réaliser un frottis et le fixer.



Recouvrir la par le violet gentiane pendant 1 minute.



Rincer à l'eau distillée.



Fixer la coloration avec lugol pendant 1 minute.



Rincer à l'eau distillée.



Décolorer dix secondes à l'alcool.



Rincer à l'eau distillée.



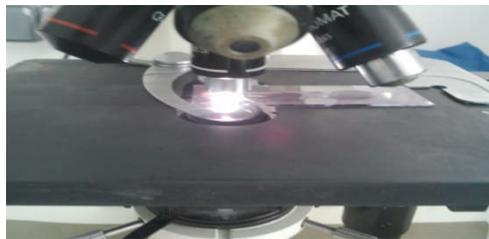
Recouvrir la lame par la fuchine phéniquée
Pendant 1 minute.



Laver la lame par l'eau distillée



sécher la lame en la tamponnant avec du papier buvard



Observer à l'objectif $\times 100$ à l'immersion et à pleine lumière (Originale).

Tableau 12 : Tableau de lecture des tests d'API 20 E

Tests	Composants actifs	Réactions/enzymes	Résultats	
			Négatif	Positif
ONPG	2-nitrophényl-β-D-galactopyranoside	B-galactosidase	Incolore	Jaune (1)
ADH	L-arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge-orange(2)
LDC	L-lysine	Lysine decarboxylase	Jaune	Rouge-orange(2)
ODC	L-ornithine	Ornithine decarboxylase	Jaune	Rouge-orange(2)
CIT	Trisodium citrate	Utilisation di citrate	Vert pâle/jaune	Bleu vert/bleu(3)
H2S	Sodium thiosulfate	Production d'H2S	Incolore	Dépôt noir
URE	Urée	UREase	Jaune	Rouge-orange(2)
TDA	L-tryptophane	Tryptophane désaminase	Réactif TDA	
			Jaune	Marron rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production d'indole	Réactif de Kovacs	
			Incolore Vert pâle/ jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoïne	VP I + VP II/10mn	
			Incolore	Rose/rouge(5)
GEL	Gélatine (origine bovine)	Gélatinase	No diffusion	Diffusion du pigment noire
GLU	D-glucose	Fermentation/oxydation (Glucose)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune/ jaune gris
MAN	D-mannitol	Fermentation/oxydation (Mannitol)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
INO	Inositol	Fermentation/oxydation (Inositol)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	Fermentation/oxydation (Sorbitol)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
RHA	L-rhamnose	Fermentation/oxydation (Rhamnose)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation/oxydation (Saccharose)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation/oxydation (Melbinose)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation/oxydation (Amygdaline)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune
ARA	L-arabinose	Fermentation/oxydation (Arabinose)(4)	Bleu/Bleu-vert	Jaune

(GUYLEYRAL, 1998).

[Tapez un texte]

Tableau XIII: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour Entérobactéries.

Antibiotiques testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline	10µg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 32	16	≤ 8	La réponse à l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
Amoxicilline + Ac. clavulanique	20/ 10µg	≤ 13	14 - 17	≥ 18	≥32/16	16/8	≤8/4	Les breakpoints des céphalosporines et de l'Aztréonam ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. Ainsi, l'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : céfazoline (2g toutes les 8h), céfotaxime (1g toutes les 8h), ceftriaxone (1g toutes les 24h) Suite à la révision des breakpoints des céphalosporines, la lecture interprétative anciennement basée sur la détection ou non d'une BLSE, n'est plus nécessaire. La réponse R, I ou S se fait en se référant aux sels diamètres mesurés. A souligner cependant que la détection phénotypique de la BLSE garde tout son intérêt dans les études épidémiologiques et en hygiène hospitalière. (voir les recherches complémentaires)
Céfazoline	30 µg	≤ 19	20 - 22	≥23	≥ 8	4	≤ 2	
Céfalotine	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥ 18	≥32	16	≤ 8	
Cefoxitine	30 µg	≤ 14	15 - 17	≥18	≥32	16	≤ 8	
Céfotaxime	30 µg	≤ 22	23 - 25	≥26	≥ 4	2	≤ 1	
Ceftriaxone	30µg	≤ 19	20 - 22	≥23	≥ 4	2	≤ 1	
Imipénème/Meropénème	10 µg	≤ 19	20 - 22	≥23	≥ 4	2	≤ 1	
Ertapénème	10 µg	≤ 19	20 - 22	≥23	≥ 4	0,5	≤ 0,25	Les breakpoints des carbapénèmes ont été révisés en fonction des propriétés PK-PD et des données cliniques. L'application de ces breakpoints dépend du respect de posologies précises : Imipénème : 500mg toutes les 6ou 1g toutes les 8h , Ertapénème 1g toutes les 24h,Méropénème : 1g toutes les 8h. la détection phénotypique d'une carbapénémase par le test MHT est réservée aux études épidémiologiques (voir chapitre recherches complémentaires).
Amikacine	30 µg	≤ 14	15 - 16	≥17	≥64	32	≤ 16	
Gentamicine	10 µg	≤ 12	13 - 14	≥15	≥16	8	≤ 4	
Acide nalidixique	30 µg	≤ 13	14 - 18	≥ 19	≥ 32	----	≤ 16	La sensibilité diminuée aux fluroquinolones est détectée chez les salmonelles isolées d'infections extra-intestinales en testant l'acide nalidixique à l'antibiogramme.
Ciprofloxacine	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21	≥ 4	2	≤ 1	
Chloramphénicol	30 µg	≤ 12	13 - 17	≥ 18	≥ 32	16	≤ 8	Ne pas tester en routine sauf pour les salmonelles.
Colistine	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	Ne tester à l'antibiogramme en routine sauf que pour un but diagnostique. (résistance si culture au contact du disque ou présence d'une cocarde).
Furanes	300 µg	≤ 14	15-16	≥ 17	≥ 128	64	≤ 32	
Fosfomycine	200 µg	≤ 12	13- 15	≥ 16	≥ 256	128	≤ 64	Indiqué uniquement pour les souches d'E.coli isolées d'infections Urinaires. La CMI est déterminée par la technique de dilution en gélose supplémentée de 25µg/ml de glucose 6-phosphate.
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	1.25/23. 75 µg	≤ 10	11- 15	≥ 16	≥ 4/76	-----	≤ 2/38	

Tableau XX : Liste d'abréviation des antibiotiques

B-LACTAMINES	
Pénicilline	PEN
Oxacilline	OXA
Cloxacilline	CLOX
Ampicilline	AMP
Amoxicilline	AMX
Amoxicilline+Ac.clavulanique	AMC
Ticarcilline	TIC
Ticarcilline+Ac.clavulanique	TCC
Pipéracilline	PIP
Céfalexine	LEX
Céfazoline	CZO
Céfaloine	CEF
Céfprome	CPO
Céfoxitine	FOX
Céfotaxime	CTX
Céfotétan	CTT
Céfotétan+400µg Ac.boronique	CTT+bor
Céftiofur	TIO
Céftriaxone	CRO
Céftazidime	CAZ
Cloxacilline	CLOXA
Aztréonam	ATM
Imipénème	IPM
Céfuroxime	CXM
Pipéracilline + tazobactam	TAZ
Céftazidime+Ac.clavulanique	CAZ CLAV
Acide clavulanique	Ac
Imipénème+EDTA	IM+ED
Méropénème	MER
Ertapénème	ERT
AMINOSIDES	
Gentamicine	GEN
Gentamicine Haut niveau	GEH
Streptomycine	STR
Streptomycine Haut niveau	STH
Kanamycine	KAN
Amikacine	AMK
Tobramycine	TOB
Nétilmicine	NET
Spectinomycine	SPT
Néomycine	NEO
CYCLINES	
Tétracycline	TCY
Doxycycline	DOX

MACROLIDES	
Erythromycine	ERY
Azithromycine	AZM
Clindamycine	CLI
pristinamycine	PRI
Spiramycine	SPI
Tilmicosine	TIL

PHENICOLES	
Chloramphénicol	CHL
POLYPEPTIDES	
Colistine	COL
GLYCOPEPTIDES	
Vancomycine	VAN
Teicoplanine	TEC
SULFAMIDES ET ASSOCIES	
Triméthoprim	TMP
Triméthoprim + sulfaméthoxazole	SXT
QUINOLONES	
Acide nalidixique	NAL
Ofloxacin	OFX
Ciprofloxacine	CIP
NITROFURANTOINES	
Furanes	NIT
AUTRE	
Acide fusidique	FUS
Rifampicine	RIF
Fosfomycine	FOS

Autre abréviations

Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	C1G
Quinolones	QUI
Ethylène- diamino-tétra-acétique	EDTA
Acide dipicolinique	DPA
Acide boronique	BOR
Mueller-Hinton	MH
Mueller-Hinton liquide ajusté en cations	MHLAC
Mueller-Hinton base ajusté en cations	MHBAC
Mac Farland	MF
Inhibiteur de β -lactamase	IBL
Hautement chargé	HC
Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline	PSDP

(RAHAL et al., 2011)

