



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida 1
Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

MASTER

De Filière : Sciences biologiques

Option : Microbiologie

Thèmes



Diagnostic microbiologique de la méningite chez les enfants et les nouveaux nés



Soutenu le : 17/09/2022

Présenté par : **ZENDJEL ABDERREZAK**

Devant les jurys :

Président :	M ^{me} .CHELGHOUH.H	Maitre de conférences	Univ. de BLIDA1 B
Examineur :	M ^{me} . BENHOUNA.I	Maitre de conférences	Univ. de BLIDA1 B
promotrice :	M ^{me} . EL HARTI.M	Pharmacienne biologiste	

Année universitaire : 2020/2021

REMERCIEMENTS

D'abord je remercie DIEU le tout puissant de nous Avoir donné la santé, la force et la volonté D'accomplir ce travail, ainsi pour dépasser toutes les difficultés.

*Je vifs remerciements s'adressent d'abord à **M^{me} .Chelghoum H.**, Maitre de conférences A à université de Blida -1-, faculté des sciences de la nature et de la vie, qui a eu la bonté d'accepter d'être présidente de ce jury. Assuré l'intérêt que vous portez à ce travail, on reste convaincue que votre présence mon assurera de la valorisation et de la teneur de mon projet. Veuillez croire en mon éternel respect et mon sincère gratitude.*

*Je remercie également Madame **Benhoua I.**, Maitre de conférences A à université de Blida -1-, faculté des sciences de la nature et de la vie, pour l'honneur qu'elle mon a fait en acceptant d'examiner ce travail et de ses éminentes compétences scientifique dont son enseignement et sa passion resteront des exemples pour mon. Veuillez accepter ce travail, en gage de mon grand respect et mon profonde reconnaissance.*

*On tient à exprimer mon remerciement le plus sincère à mon promotrice Madame **EL HARTI M**, chef service du laboratoire d'EHS spécialité mère et enfant de Tipaza, d'avoir accepté d'encadrer mon projet, de mon avoir orienté et mon encouragé au cour de mon travail, également pour sa gentillesse, sa grand compétence et sa disponibilité continue. Malgré toutes ses journées surchargées, merci d'avoir toujours trouvé un moment pour discuter mon projet. Elle a su nous faire partager ses nombreuses connaissances.*

Sans oublier de remercier toute l'équipe du laboratoire d'EHS spécialité mère et enfant de Tipaza, de mon avoir facilité au laboratoire ainsi que pour leurs conseils et disponibilité.

*J'adresse mes sincères remerciements à tous les enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie de l'université Blida -1- pour les efforts à mon garantir l'aboutissement de programme de **LICENCE** et **MASTER**.*

Dédicaces

Tout ce qu'on peut faire dans la vie n'est que le reflet de soi-même, apprendre à vivre pour Mieux servir.

Je dédie ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs

Du monde pour leurs amour sacrifices et leur patience pour que je sois la femme dont les valeurs sont les leurs, je les remercie amplement pour le soutien morale et financier dans les Moments les plus hostiles de ma vie.

A mon frère et ma sœur que j'adore et j'estime trop à ma famille ;

Que j'adore et j'estime trop et à tous les personnels de service de la pédiatrie Madame Aissat professeur de pédiatre.

Enfin à toute la promotion microbiologie et hygiène hospitalière 2020/2021.

A tous ceux qui m'aiment et qui m'ont encouragé.

Abderrezak

La liste des tableaux :

Tableau(I) : comparaison par rapport la constitution physico-chimique entre le plasma et le LCR.....	11
Tableau(II) : Les différentes compositions physiologique de LCR.....	11
Tableau(III) : Caractéristiques du LCR normal en fonction de l'âge.....	13
Tableau(IV) : comparaison entre l'état physiologique dans les différents types de LCR selon le type de la méningite et les agents causal.....	14
Tableau(V) : Fréquence des signes cliniques d'infection à méningocoque observés avant l'hospitalisation en fonction de l'âge.....	22
Tableau(VI) : Orientation cytologique et biochimique du diagnostic.....	51
Tableau(VII) : la technique de la réalisation de l'antibiogramme.....	58
Tableau(VIII) : Répartition des cas de méningite selon l'âge et sélectionné par le sexe.....	63
Tableau(IX) : Répartition des malades selon les signes cliniques (n= 84).....	64
Tableau(X) : Répartition des infections selon leur type accompagné par donne de l'enquête.....	66
Tableau(XI) : Répartition des aspects d'LCR pour (n=84).....	67
Tableau(XII) : Répartition des aspects d'LCR pour (n=35).....	68
Tableau(XIII) : Répartition de nombre leucocytaire pour n=35 cas positif.....	68
Tableau(XIV) : Répartition de coloration de gram pour les cas de méningite.....	69
Tableau(XV) : Répartition des types des méningites.....	70
Tableau(XVI) : Répartition des différents germes causals à la MB.....	71
Tableau(XVII) : Répartition des différents germes causals à la MV.....	72
Tableau(XVIII) : Répartition des antibiothérapies pour MB.....	73

La liste des figures :

Figure 01 : Anatomie du système nerveux central.....	6
Figure 02 : les différentes zones du cerveau.....	8
Figure 03 : Localisation et structure de la moelle épinière.....	9
Figure 04 : Anatomie de la méningé.....	10
Figure 05 : Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu)...	11
Figure 06 : plexus choroïdes ventriculaires responsable a la formation de LCR.....	11
Figure 07 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007.....	20
Figure 08 : duré d'incubation des principales infections de méningite virales humaines.....	25
Figure 09 : la physiopathologie chez les poliovirus.....	26
Figure 10 : Morphologie <i>Neisseria meningitidis</i> observé au microscope électronique à balayage et qui montrent des bulles de surfaces	28
Figure 11 : Colonie de <i>Neisseria meningitidis</i> cultive sur gélose chocolat (GSC)	29
Figure 12 : <i>Streptococcus pneumoniae</i> dans un LCR observé après coloration de Gram (G x 100x10).....	30
Figure 13 : Colonie de <i>streptococcus pneumoniae</i> cultive sur gélose de sang frais.....	31
Figure 14 : <i>Haemophilus influenzae</i> observé par microscope électronique à balayage.....	32
Figure 15 : Colonie de <i>Haemophilus influenzae</i> cultive sur gélose de chocolat.....	33
Figure 16 : Physiopathologie de la méningite à méningocoque.....	36
Figure 17 : Purpura fulminant (signe de gravité) chez enfant.....	38
Figure 18 : Ponction lombaire (PL).....	39
Figure 19 : Le cheminement de diagnostic dans cas de méningite.....	41
Figure 20 : EHS spécialisé mère et enfant de TIPAZA.....	43
Figure 21 : Schéma récapitulatif des différents examens bactériologiques de LCR.....	45
Figure 22 : Différents aspect macroscopie de LCR.....	46
Figure 23 : technique de dénombrement l'hématimètre de Malassez.....	47
Figure 24 : la technique d'utilisation de Lazarus avant la l'écriture.....	48
Figure 25 : technique d'une réalisation d'un frottis.....	49

Figure 26 : technique de coloration de bleu de méthylène.....	49
Figure 27 : la méthode d'incubation les milieux enrichie dans des conditions déférents.....	52
Figure 28 : la culture de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> a partir d' LCR sur les 04 milieu.....	52
Figure 29 : coloration du Gram.....	53
Figure 30 : test oxydase	54
Figure 31 : galerie miniaturisé api 20 ^E	55
Figure 32 : Galerie 20E pour <i>klebsilla pneumonia</i>	55
Figure 33 : Test d'agglutination de <i>S. pneumoniae</i> à partir de colonies bactériennes.....	56
Figure 34 : Test de sensibilité à l'Optochine.....	56
Figure 35 : réaction des Entérocoques par rapport esculine.....	57
Figure 36 : mesure du diamètre (zone d'inhibition).....	59
Figure 37 : Détermination des catégories S/R.....	60
Figure 38 : Répartition des cas de méningite durant la période de stage (6 mois) selon l'étude biologique qui a réalisé sur les LCR reçus.....	62
Figure 39 : Répartition globale des cas de la méningite selon le sexe.....	63
Figure 40 : Répartition des cas de méningite selon l'âge et sélectionné par le sexe.....	64
Figure 41 : Répartition des malades selon les signes cliniques (n= 84).....	66
Figure 42 : Répartition des malades y ont de la ME parmi cas y avait de méningite.....	66
Figure 43 : Répartition des infections selon leur type accompagné par donne de l'enquête.....	68
Figure 44 : Répartition des types des méningites.....	71
Figure 45 : Répartition des différents germes causals à la MB.....	72
Figure 46 : Répartition des différents germes causals à la MV.....	73
Figure 47 : Répartition des antibiothérapies pour MB.....	75

Liste des abréviations

- (BGN)** : Bacille de gram négatif
- (CMV)** : Cytomégalovirus
- (CRP)** : La protéine C réactives
- (CVC)** : cathéter veineux central
- (CVO)** : cathéter veineux ombilical
- (DSP)** : direction de la santé publique.
- (EBV)** : virus *Epstein-Barr*
- (EEG)** : électro-encéphalogramme
- (EHS)** : Établissement hospitaliers spécialisé.
- (FNS)** : la numération-formule sanguine
- (HHV6)**: *human herpes virus 6*
- (Hib)**: *Haemophilus influenzae* type b
- (IC)** : infection communautaire
- (IHME)** : Institute for Health Metrics and Evaluation
- (IL 1)** : interleukine 1
- (IL 6)** : interleukine 6
- (IN)** : infection nosocomiale
- (INF γ)** : interféron gamma
- (INN)** : infection néo-natale
- (IRM)** : imagerie par résonance magnétique
- (L3)** : vertèbre lombaire 3
- (L4)** : vertèbre lombaire 4
- (L5)** : vertèbre lombaire 5
- (LCR)** : liquide céphalo rachidienne.
- (LCS)** : Liquide cérébrospinale
- (LSHTM)** : London School of Hygiene and Tropical Medicine
- (MB)** : méningite bactérienne
- (ME)** : méningo-encéphalite
- (MT)** : méningite tuberculeuse
- (MV)** : méningite virale
- (OMS)** : organisation mondiale de la santé.

(PCR) : polymérase chaîne réaction.
(PCT) : pro calcitonine
(PL) : ponction lombaire
(TNF- α) : interféron alpha
(S1) :
(SGB) : Streptocoque groupe B
(SNC) : Système nerveux central
(VZV) : virus *varicelle-zona*
Pco₂ : pression partielle de gaz carbonique

Glossaire

La corticothérapie ; désigne un traitement à base de corticoïdes, des hormones naturelles synthétisées à partir du cholestérol dans la zone corticale des glandes surrénales, aussi appelée corticotrophine (**Anonyme(04)**).

Antibiothérapie documentée : Antibiothérapie prescrite après identification de la ou des bactérie(s) responsable(s) de l'infection et détermination de l'antibiogramme (**Anonyme 6**).

Antibiothérapie probabiliste : Antibiothérapie prescrite avant identification de la ou des bactérie(s) responsable(s) de l'infection, en général du fait de la gravité de l'infection. Les prélèvements microbiologiques doivent avoir été effectués dans la mesure du possible avant cette antibiothérapie de manière à l'adapter secondairement (**Anonyme 6**).

Le purpura fulminans est une maladie infectieuse rare touchant préférentiellement l'adulte jeune sans comorbidité caractérisée par l'association d'un état de choc septique et d'un purpura d'apparition et d'extension rapides. Les deux principales bactéries responsables sont le méningocoque et le pneumocoque (**Anonyme 9**).

Les plexus choroïdes forment l'une des interfaces entre le sang et le système nerveux central qui contrôlent l'environnement interne du cerveau. Ils apparaissent très tôt au cours du développement cérébral et s'évaginrent en quatre zones du tube neural dans les trois types de ventricules (**Anonyme 8**).

Un syndrome méningé est l'ensemble des signes liés à une irritation des enveloppes méningées du système nerveux central qui relève essentiellement de Trois causes : l'hémorragie méningée, la méningite infectieuse (soit méningite virale ou soit méningites purulentes (bactérienne)), plus rarement une infiltration par des cellules malignes. (**Benmekhbi ,2017**)

Résumé

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges. Les méningites du nourrisson et de l'enfant posent un problème grave de santé car elles présentent une cause majeure de morbidité et de mortalité.

Notre étude prospective de type descriptif avait pour objectifs de déterminer les cas de méningites, déclarés durant la période de stage qui est six (06) mois, Allant du 28 février 2022 à 28 août 2022, au service de néonatalogie et au service de pédiatrie avec leur pavions urgences de l'établissement hospitaliers spécialisé Mère et Enfant TIDJANI HADAM de Tipaza.

Durant notre étude, nous avons enregistré 84 patients hospitalisés dans le service parmi lesquels 35 cas à Liquide céphalo-rachidien positif ont été retrouvés soit une fréquence de 38%. Elle caractérise par la prédominance des garçons au taux de 63% et avec sex-ratio égale 1,69.

D'après nos résultats la méningite est fréquentes chez les nouveaux nés et les nourrissons de tranches d'âges les plus touchées étaient celles de 1-6 mois et 7-12 mois avec des fréquences respectives de 54% (19cas) et 29% (10 cas) avec une faible possibilité d'évolution en méningo-encéphalite est rapporté par un taux 14%.

Les motifs de consultations ont été dominés par la fièvre qui était présente chez tous nos patients, suivi des extrémités froides et les crises convulsions avec les vomissements.

En plus la majorité des infections qui atteint la méningite sont des infections nosocomiales par un taux de 49% et qui a caractérisé par la dominance des méningites Bactérienne 57%, suivi par la méningite virale 37%et en cas particulier ou par voie accidentelle on trouve la méningite tuberculeuse 2%.

Par ailleurs, Le traitement des méningites bactériennes nécessitent impérativement une antibiothérapie en revanche les méningites virales, il suffit que le traitement préventif.

Mots clés : Méningite virale, Méningite bactérienne, méningite tuberculeuse, étude prospective de type descriptif, nouveaux nés et nourrissons, enfants, LCR, antibiothérapie.

Abstract

Meningitis is an inflammatory process of generally infectious origin reaching the meninges. Infant and child meningitis pose a serious health problem as they present a major cause of morbidity and mortality.

The objective to our descriptive prospective study were to determine on cases of meningitis, revealed during in internship period which the six (06) months , randing 28 February 2022 to 28 August 2022, in néotology departement and pediatrie departement with their emergencies were from the specialized Mother and child TIDJANI HADAM hospital of Tipaza.

During our study, we recorded 84 patients hospitalized in the service of which 35 cases had positif cerebrospinal fluid were found or a frequency of 38%. It's characterized by the predominance of boys at the rate of 63% and with a sex ratio equal to 1.69.

According to our results, meningitis frequent in newborns and infants of the most affected age groups were those of 1 to 6 months and 7 to 12 months with respective frequencies of 54% (19 cases) and 29% (10 cases) with a low possibility of progression to meningo-encephalitis is reported by a rate of 14%.

The reasons for consultation were dominated by the fever that was present in all our patients, followed by cold extremities and seizures with vomiting. In addition, the majority of infections that reach meningitis are nosocomial infections by a rate of 49% and characterised by the dominance of bacterial meningitis 57%, followed by viral meningitis 37% and in particular cases or accidentally we find tuberculous meningitis 2%.

In addition, Treatment of bacterial meningitis requires the use of antibiotics, while viral meningitis suffices with preventive treatment.

The key words: Viral meningitis, bacterial meningitis, tuberculous meningitis, descriptive prospective study, children, newborns and infants ,LCR, antibiotics.

المخلص

التهاب السحايا هو عملية التهابية من أصل معدي تصيب السحايا. يشكل التهاب السحايا عند الرضع والأطفال مشكلة صحية عامة خطيرة لأنه سبب الرئيسي للأمراض والوفيات.

هدفت دراستنا الوصفية المرتقبة الى تحديد حالات التهاب السحايا المعطن عليها خلال فترة التربص وهي 06 أشهر. بدءا من 28 فبراير 2022 الى 28 أغسطس 2022. في قسم طب الأطفال حديثي الولادة وفي قسم طب الأطفال مع قسم حالات الخاصة بهم. ب مؤسسة الاستشفائية المتخصصة بالأم والطفل تيجاني هدام في تيبازة.

خلال دراستنا. سجلنا 84 مريضا تم اسعافهم من قبل المشفى حيث تم اجاد 35 حالة من بينهم ذوي سائل نخاعي إيجابي أي بمعدل 38% واذ تتميز هذه الحالات الإيجابية بالأغلبية الساحقة للذكور بنسبة تساوي 63% مع معامل جنس يساوي 1.69. وفقا للنتائج التي سجلناها فان التهاب السحايا سكون شائعا عند الأطفال حديثي الولادة والرضع الذين تتراوح أعمارهم بين 1 الى 6 أشهر و 7 الى 12 شهرا ذات نسب 54% (19 حالة) و 29% (10 حالات) على الترتيب. مع إمكانية ضئيلة للتطور الى التهاب السحايا والدماغ تقدر ب 14%.

كما اننا وجدنا وفقا للأعراض المرضية اشتراك جميع المرضى بالحمى الذي لديه سيادة متبوع ببرودة الأطراف ونوبات تشنج مع القيء. بالإضافة الى ذلك. فان غالبية عدوى التي كانت تسبب التهاب السحايا فهي عدوى المستشفيات بنسبة تساوي 49% وتتميز سيادة التهاب السحايا الجرثومي 57% يليه التهاب السحايا الفيروسي 37% وفي حالات نادرة و التي تكون عن طريق المصادفة التهاب السحايا السلي 2%

بالإضافة الى ذلك فان علاج التهاب السحايا الجرثومي يتطلب بالضرورة العلاج بالمضادات الحيوية ومن ناحية أخرى فان التهاب السحايا الفيروسي يتطلب العلاج وقائي فقط.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا الجرثومي. التهاب السحايا الفيروسي. التهاب السحايا السلي. دراسة الوصفية المرتقبة. الأطفال حديثي الولادة والرضع. الأطفال. سائل نخاعي. العلاج بالمضادات الحيوية.

Table de matière

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Glossaire	
Résumé	
Abstract	
ملخص	
Introduction.....	1
<i>Chapitre I : Synthèse bibliographique</i>	
I-Rappel anatomo-physiologique du système nerveux.....	6
I-1.Généralité.....	6
I-2.L'anatomie du système nerveux.....	6
I-2-1.Les éléments du système nerveux central.....	6
a- L'encéphale.....	6
a-1- Le cerveau.....	7
a-2- Le cervelet.....	7
a-3- Le tronc cérébral.....	7
a-4. La substance grise et la substance blanche.....	7
I-2-2.Les éléments du système nerveux périphérique.....	8
a. La moelle épinière.....	8
I-3. Les méninges.....	9
I-3.1. La dure-mère ou pachyméninge.....	9
I-3.2. L'arachnoïde.....	9
I-3.3 La pie-mère.....	9
I-3.4. Le rôle des méninges.....	10
II-Liquide céphalo-rachidien (LCR).....	10
II-1-définition de LCR.....	10
II-2-Constitution physico-chimique de LCR.....	11
II-3-Caractères physiologie de LCR.....	12
II-4-Rôle de LCR.....	12
II-5- comparaison entre de LCR en cas normal et pathologie.....	13
III-Généralité sur la méningite.....	15
III.1.Définition.....	15
III .2. Répartition géographique et épidémiologique.....	16
III.2.1. Au niveau mondial.....	16
a. Les méningites virales.....	16
b. Les méningites bactériennes.....	16
b.1. Incidence des méningites bactériennes.....	16
III.2.2. Létalité.....	17
III.2.3. Les Séquelles.....	18
III.2.4. Facteurs de risque.....	18
a. L'âge.....	18
b. Facteurs relatifs à l'environnement.	18
b.1. Facteurs climatiques.....	18
b.2. Surpeuplement.....	18
c. Les conditions socio-économiques.	19
d. Autre facteurs.....	19

III.2.5. En Algérie.....	19
III-3. Evaluation clinique.....	20
III-3-1.Les signes fonctionnels du syndrome méningé.....	21
a- Chez le grand enfant.....	21
a.1. Syndrome infectieux.....	21
a.2. Syndrome méningé.....	21
a.2-1.Signes fonctionnels.....	21
a.2-2. Signes physiques.....	21
b- Chez le nourrisson.....	21
III-3-2.Les agent responsable à la méningite.....	23
a-méningite virale.....	23
a.1. Généralité.....	23
a.2. Agent causal.....	23
a.3. Mode de contamination.....	24
a.4. Physiopathologie.....	25
a.5. Signe clinique.....	27
b-méningite bactérienne.....	27
b.1.Généralité.....	27
b.2. Agent causal.....	28
b.2.1. <i>Neisseria meningitidis</i>	28
a. Caractères morphologiques.....	28
b. Caractères biochimiques.....	28
c. Caractères cultureux.....	28
d. Caractères antigéniques.....	29
e. La virulence.....	29
b.2.2 <i>Streptococcus pneumoniae</i>	30
a. Caractères Morphologique.....	30
b. Caractères biochimique.....	30
c. Culture et croissance.....	30
d. Structure antigénique.....	31
e. Facteurs de virulence.....	31
b.2.3. <i>Haemophilus influenzae b</i>	32
a. caractère Morphologique.....	32
b. Caractères biochimiques.....	32
c. les caractères cultureux.....	33
d. Structure antigénique.....	33
e. Pouvoir pathogène.....	33
b.2.4. Les autres germes.....	34
b.3. Mode de contamination.....	35
b.4. Physiopathologie.....	35
b.5. Signe clinique de méningite bactérienne chez l'enfant.....	37
c. Méningites fongiques et parasitaires.....	38
IV. Diagnostic.....	39
IV.1.Diagnostic clinique.....	39
IV.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires).....	40
IV.2.1.Bilan biologique (hémobiologie et biochimie).....	40
IV.2.2.Diagnositic microbiologique.....	40

IV.3.Place de l'imagerie.....	41
Chapitre II : Matériels et méthodes	
I. Lieu et période d'étude.....	43
II. Matériel.....	44
II.1 Matériels non biologique.	44
II.2 Matériels biologique.	44
III. Méthodes.	44
III.1. l'interrogatoire de patient.	44
• Prélèvement.	44
III.2. Examen Cytobactériologique de LCR.....	44
III.2.1. Examen Macroscopique.....	46
III.2.2. Examen Microscopique.....	46
A/-Cytologie.....	46
B/-Analyse biochimique.....	50
III.3.Etude microbiologique.....	51
III.3.1.Etude bactériologique.....	51
A. Mise en culture.....	51
B. Les teste d'orientations étiologiques.....	53
a. Coloration de Gram.....	53
b. Teste de catalase.....	53
c. Teste oxydase.....	53
C. Identification de germe.....	54
a. Galerie API (Identification biochimique).....	54
i. Choix de la galerie.....	54
c. L'identification antigénique.....	56
b. Test de la sensibilité naturelle a les antibiotiques.....	56
d. Les autres tests.....	56
D. L'Antibiogramme.....	57
Chapitre III : Résultats et discussion	
I. Présentation de l'étude.....	62
II. Résultats de l'étude.....	62
II.1.Profil des cas qui atteint par la méningite par rapport état clinique.....	63
A -Selon le sexe.....	63
B -Selon l'âge.....	64
C -Selon les caractéristiques cliniques.....	65
D -Selon les complications (méningo-encéphalite).....	66

E -Selon le type d'infection.....	67
II.2.Profil des cas qui atteint par la méningite à l'échelle biologique.....	68
A -Selon l'aspect macroscopie.....	68
B -Selon la cytologie.....	69
C -Selon la Gram.....	70
D -Selon le type de la méningite.....	70
D -1.méningite bactérienne (MB).....	71
D -2.méningite virale (MV).....	73
D -3.Méningite tuberculeuse (MT).....	74
III. Aspect thérapeutique.....	74
Conclusion	77
Référence bibliographie	
Annexes	



INTRODUCTION



Introduction

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges et qui place au 2e rang après le paludisme grave (**BARRY M.C et al., 2019**) comme elle est l'une des infections les plus graves observées chez les nourrissons et les enfants dans les pays tropicaux (**Abdoul Karim Doumbia et al., 2020**).

Les méningites de nouveau-né, nourrisson et de l'enfant posent un problème grave de santé car elles présentent une cause majeure de morbidité et de mortalité (**BARRY M.C et al., 2019**).

Elle est une maladie redoutable. Elle apparaît soudainement, frappe tous les âges, particulièrement les nourrissons, les enfants et les jeunes et peut tuer en quelques heures. De plus, un nombre non négligeable de survivants à cette maladie gardent des séquelles permanentes importantes comme la surdité, l'épilepsie, la paralysie cérébrale ou le retard mental. L'apparition de nécroses tissulaires irréversibles peut également entraîner l'amputation d'un ou de plusieurs membres.

Cette maladie sévit à l'état sporadique ou endémo-épidémique selon la forme dans la quasi-totalité des pays du monde avec une incidence plus élevée dans les pays en développement (**Anonyme 1, Juin2010**).

Les méningites représentent un important problème de santé publique, en particulier chez l'enfant : plus des 2/3 des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans. Malgré les progrès thérapeutiques, la létalité ainsi que les séquelles demeurent élevées. Dans tous les pays, qu'ils soient industrialisés ou en développement, l'apparition des foyers infectieux avec le risque d'épidémie reste un problème d'actualité. Ce risque majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires et qui n'est pas à négliger dans les pays industrialisés (**Baraff et al., 1993**).

Elles sont présentes dans le monde sous diverses formes bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires. Elles sont le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (fongiques, parasitaire...) étant beaucoup moins fréquentes (**Anonyme 1, Juin2010**).

Bien que les méningites ayant été l'objet d'un bon nombre d'études et publications depuis sa découverte au XVIIème siècle (**Tyler KL, 2010**), elle constitue encore aujourd'hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale.

Il y a environ 1,2 millions de cas annuels de méningites bactériennes dans le monde (**Matthijs C. et al, July 2010/ E. Varon, 2009**). Cette infection fait partie des dix infections les plus mortelles et est responsable d'environ 135 000 morts annuels, les survivants présentant

Introduction

relativement souvent des séquelles neurologiques importantes (30%). Ce sont surtout les pays en développement qui connaissent l'incidence la plus élevée et la mortalité la plus lourde si bien que la mortalité moyenne est de 20 % environ mais elle dépasse souvent 50 % (**Matthijs C. et al, July 2010/ E. Varon, 2009**).

En Algérie, le nombre de cas de ces méningites bactériennes purulentes est de 23,9%. L'incidence est passée de 7,16 cas pour 100.000 habitants en 2000 à 1,87 cas pour 100. 000 habitants en 2007. A noter que l' *Haemophilus influenzae* de type b est responsable de 90% de toutes les infections traitées chez l'enfant (méningite et pneumonie) (**Anonyme 2,2013**).

Ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeur en pédiatrie en Algérie. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. C'est des maladies à déclaration obligatoire, qui font l'objet d'une décision du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. Elles sévissent à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans (**I.N.S.P, 2000**). Malgré cette importance, peu d'études ont été réalisées dans ce sens.

Toutefois, le vaccin contre la bactérie pneumocoque, très dangereuse, à l'origine de la méningite, n'existe pas encore chez nous.

«En Algérie, la pneumonie est la cause de 19% de la mortalité des enfants de moins de cinq ans. Les infections pneumococciques continuent d'être une menace réelle sur la vie de nos enfants en Algérie et à travers l'Afrique et le Moyen-Orient», a déploré le professeur en pédiatrie, **Jean-Paul Glangeaud**, estimant que «cette tendance ne doit pas continuer, car il y va de la santé de millions d'enfants». Ce spécialiste a indiqué qu'«il est nécessaire de prendre des mesures appropriées pour réduire l'incidence des maladies pneumococciques». Ainsi, «les professionnels de la santé, ainsi que les parents ont pour devoir de placer la prévention au centre des préoccupations» (**Anonyme 2,2013**).

- Afin de mieux comprendre et dans le but de combler le vide d'information sur ce type d'infection de la méningite pour tous les nouveaux nés, les nourrissons même les enfants qui admirent dans EHS de Tipaza, nous avons réalisé ce travail dans la Wilaya de Tipaza dont les objectifs principaux sont :
 - ✚ Recenser des cas de méningites existantes au niveau de la Wilaya de Tipaza chez dès les nouveaux nés, les nourrissons même les enfants.

Introduction

-  Déterminer certains paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints (âge, région, sexe, la saison, le type de méningite et l'année).
-  Formuler des mesures pour tenter de réduire sa morbidité et sa mortalité chez l'enfant même chez les nouveaux nés, les nourrissons.
- Pour cela, nous avons organisé et scindé notre travail en chapitres :
 -  Dans le premier chapitre une synthèse bibliographique sur la méningite a été abordée.
 -  Le deuxième chapitre présentera l'organisme d'accueil et la méthodologie d'étude suivit.
 -  Le troisième chapitre permettra de présenter les résultats obtenus et les discussions
- Enfin, nous terminerons ce présent travail par une conclusion générale et quelques recommandations pour une prise en charge optimale des méningites de l'enfant dans notre pays afin de réduire la mortalité et les séquelles qu'elles engendrent et qui restent préoccupantes.



Chapitre I :

Synthèse bibliographique



I-Rappel anatomo-physiologique du système nerveux :

I-1. Généralité :

✚ Le système nerveux central comporte deux parties distinctes : l'encéphale, qui inclut le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral, et la moelle épinière (la figure 1). Son rôle consiste à recevoir l'information perçue par les sens, à l'interpréter et à élaborer une réponse motrice qui sera envoyée au système nerveux périphérique. Cette réponse est habituellement en fonction de l'expérience acquise par l'individu et son système nerveux. L'information peut y être traitée de différentes façons (Lilian.B.,al,1998).

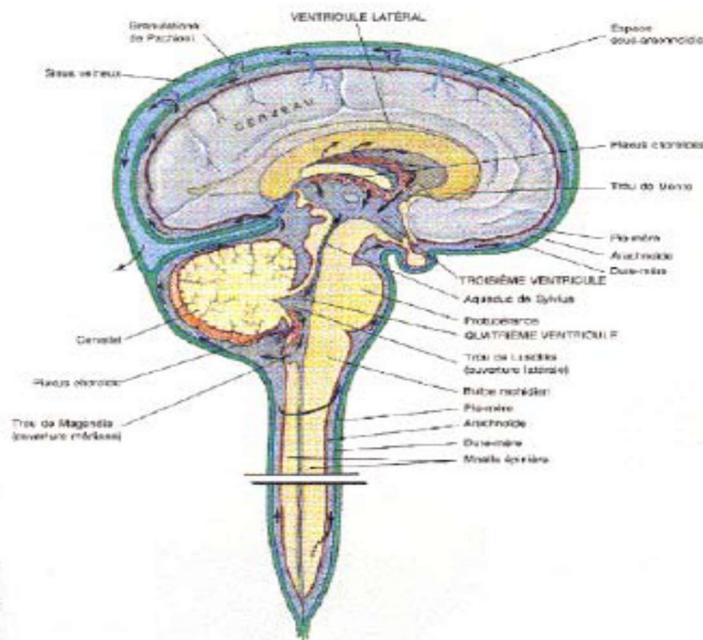


Figure 01 : Anatomie du système nerveux central (Anonyme 7).

I-2. L'anatomie du système nerveux :

I-2-1. Les éléments du système nerveux central (SNC) :

a- L'encéphale :

✚ L'encéphale est la partie la plus volumineuse du SNC. Il regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. L'ensemble de l'encéphale est protégé par plusieurs couches de différentes structures dont le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère); ainsi que le liquide céphalorachidien, dans lequel baignent le cerveau. Toutes ces structures permettent de bien protéger l'encéphale, ce qui est essentiel vu que les neurones sont des cellules extrêmement délicates. Ceux-ci ont en effet besoin d'un milieu constant, tant en concentration de dioxygène qu'en glucose, pour bien fonctionner (Lilian.B.,al,1998).

a-1- Le cerveau :

- ✚ Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale, il se divise en deux hémisphères : l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Chacun des hémisphères est constitué de matière grise, contenant les corps cellulaires des neurones et responsable du traitement de l'information ; et de matière blanche contenant surtout des axones des neurones et responsable de la transmission de l'information. Le cerveau représente près de 2% de la masse corporelle d'un être humain. On appelle circonvolutions les replis irréguliers de la surface du cerveau et du cervelet (**Lilian.B.,al,1998**).

a-2- Le cervelet :

- ✚ Parfois appelé : arbre de vie. Le cervelet a une apparence bosselée, un peu à l'image du cerveau, et se situe sous le cerveau vers l'arrière du crâne .Il est lui aussi séparé en deux hémisphères et constitué de matières blanches et grises. Le cervelet repose sur la base du crâne, dans une loge appelée fosse postérieure. Il est relié au tronc cérébral par deux tiges épaisses, les pédoncules cérébelleux par lesquelles passent les voies nerveuses vers le cerveau et vers le tronc cérébral. La partie centrale, le vermis, est plus spécialisée dans le maintien de l'équilibre du point de vue statique. Les lobes latéraux qui s'y rattachent sur le côté sont en charge de la coordination des mouvements et du maintien de l'équilibre du point de vue dynamique (maintien de l'équilibre au cours des mouvements) (**Lilian.B.,al,1998**).

a-3- Le tronc cérébral :

- ✚ Le tronc cérébral se situe directement sous le cerveau, il établit le lien entre le cerveau et la moelle épinière. Chez un adulte, il mesure environ 7cm de longueur et son diamètre varie de 1,5cm à 2cm. La principale fonction du tronc cérébral est d'assurer la transmission des informations entre le cerveau, le cervelet et la moelle épinière et contrôler les centres vitaux (**Lilian.B.,al,1998**)

a-4. La substance grise et la substance blanche :

- ✚ A quelque niveau que ce soit, le système nerveux central est formé de deux parties différentes caractérisées par leur teinte : la substance grise et la substance blanche. Au niveau du cerveau, on retrouve :
 - Tissu nerveux d'aspect grisâtre, faisant partie du système nerveux central. La substance grise est située dans la moelle épinière et dans l'encéphale, soit dans la profondeur du cerveau, où elle forme de petits amas, les noyaux gris, soit en surface (cortex du cervelet et des hémisphères du cerveau). Elle contient surtout les corps

cellulaires des cellules nerveuses, mais aussi d'autres cellules, non nerveuses, formant un tissu interstitiel appelé névroglie, qui apporte les éléments, énergétiques aux cellules nerveuses et assure leur protection.

- Tissu nerveux d'aspect blanchâtre, faisant du système nerveux central. La substance blanche, située dans la moelle épinière et dans l'encéphale, contient essentiellement les axones. Ces derniers sont des prolongements des cellules nerveuses, très fins et très longs, entourés chacun d'une gaine d'une substance particulière. La myéline mais aussi des cellules non nerveuses constituant un tissu interstitiel, appelé névroglie, qui nourrit et protège les cellules nerveuses (Lilian.B.,al,1998).

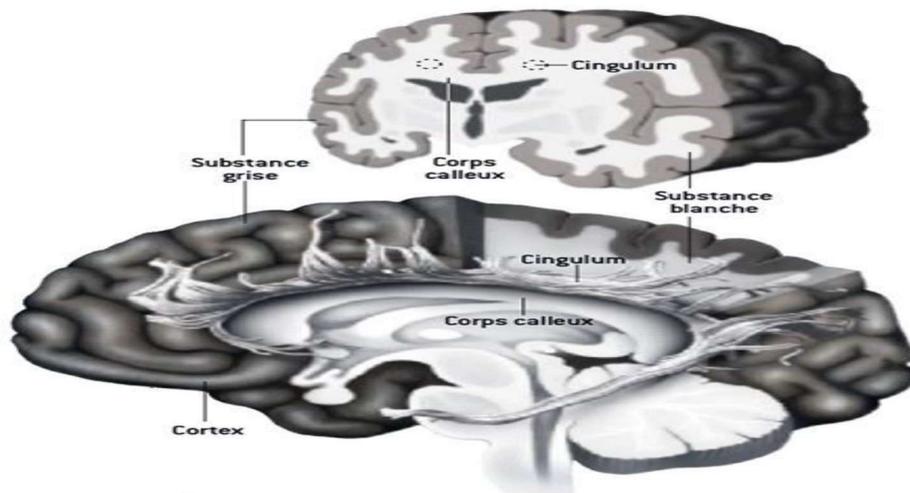


Figure 02 : les différentes zones du cerveau (Douglas F, 1999)

I-2-2. Les éléments du système nerveux périphérique :

a. La moelle épinière :

- ✚ La moelle épinière est un long cordon de 45cm de long sur 1cm de diamètre. Elle parcourt l'ensemble de la colonne vertébrale au sein d'un tunnel osseux : le canal médullaire. C'est un organe de transition chargé de la transmission de l'influx nerveux entre le cerveau et les nerfs périphériques (Caillon.R, 1961).

- ✚ La principale fonction de la moelle épinière est de transmettre l'influx de l'encéphale aux nerfs moteurs et aussi des nerfs sensitifs à l'encéphale (Caillon.R, 1961).

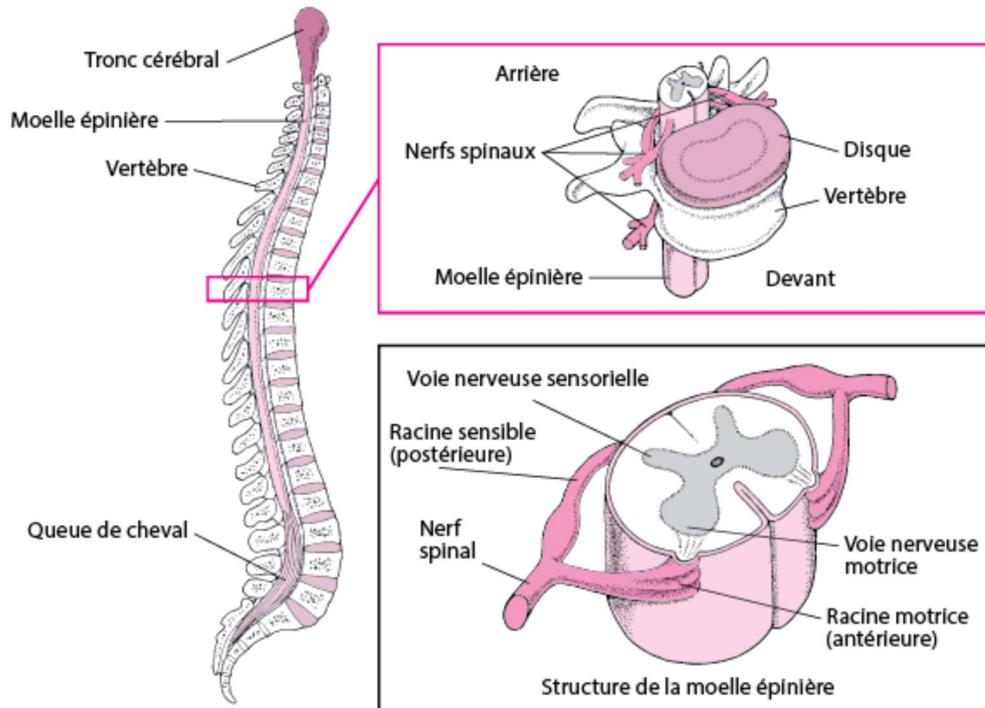


Figure 03 : Localisation et structure de la moelle épinière (Guerci P, 2013)

I-3. Les méninges :

À l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est recouvert de trois couches de tissu appelés méninges :

I-3.1. La dure-mère ou pachyméninge :

- ✚ Épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os (Moutari, 2007).

I-3.2. L'arachnoïde :

- ✚ Séparée de la pie-mère par l'espace sous arachnoïde. Elle est située entre la dure -mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien contient le liquide céphalorachidien (Moutari, 2007).

I-3.3 La pie-mère :

- ✚ Appelée aussi leptoméninge, est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement (Moutari, 2007).

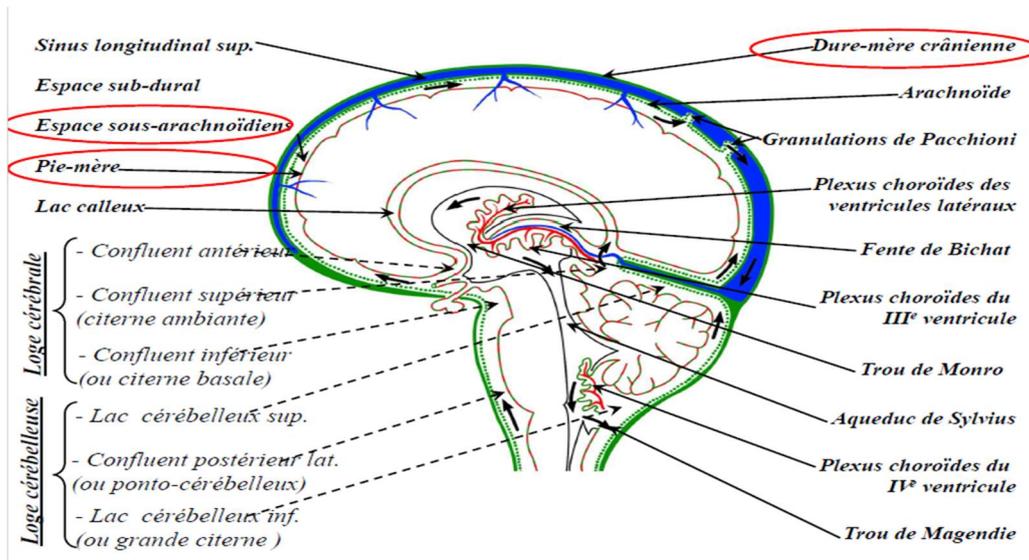


Figure 04 : Anatomie de la méningé (Alacheheb.A,2020.)

I-3.4. Le rôle des méninges :

- ✚ Les méninges ont essentiellement un rôle de protection. Elles contiennent également des vaisseaux qui vont vers le cerveau et contribuent ainsi à sa nutrition et à sa défense immunitaire. Le liquide cérébro-spinal draine aussi les déchets, comme des cellules mortes ou des protéines (Caroline A, 2021).

II-Liquide céphalo-rachidien (LCR) :

II-1-définition de LCR :

- ✚ Le liquide céphalo-rachidien (LCR) appelle également par le nom liquide cérébro-spinal (LCS). Le LCR doit fournir au Le système nerveux central (SNC) encéphale et moelle épinière (la Figure 1), C'est un liquide biologique clair et incolore limpide et incolore, stérile, et sa composition est partiellement Constante. Il est sécrété et résorbé sans arrêt et est entièrement changé 3 à 4 fois en 24 h (Angéline G, 2021).
- ✚ Le LCR est de pH 7,32 environ, son poids spécifique relatif est $\neq 1,005$ et la vitesse de leur formation est de $20 \text{ cm}^3/\text{h}$, soit à peu près 500 cm^3 par 24 heures (Anonyme 7). leur composition = plasma sanguin $< 5 \text{ éléments}/\text{mm}^3$ (lymphocytes), PNN et GR = 0, glucose $\frac{1}{2}$ de la glycémie ($< 0,4$), albumine : $0,20 - 0,30 \text{ g/l}$ ($> 0,4$) (Alacheheb.A,2020).
- ✚ Le LCR est surtout formé au niveau des plexus choroïdes ventriculaires à $400- 500 \text{ ml /j}$ fabriqué par elle (70%) ou $\frac{2}{3}$, (figure 2) et $\frac{1}{3}$ ou (30%) du niveau de l'épithélium épendymaire (Lilian.B.,al,1998).

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

- ✚ en majorité mais aussi au niveau des capillaires de l'espace sous-arachnoïdien, spinal et péri-encéphalique, et pour une faible part au niveau des vaisseaux intra-parenchymateux. Il rejoint alors l'espace sous arachnoïdien par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin (Anonyme 7).

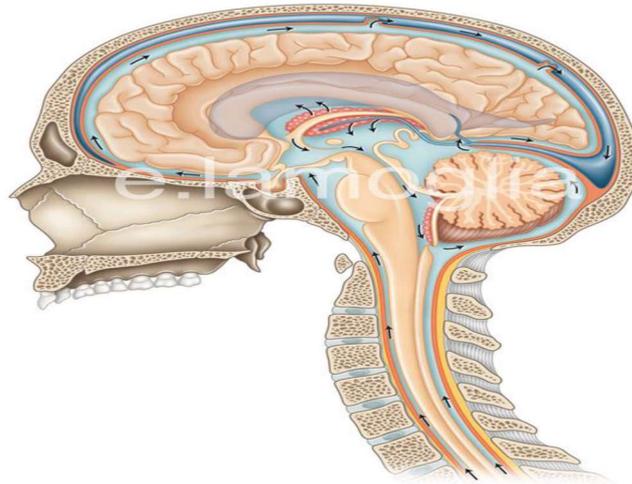


Figure 05: Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu) (Guerci P, 2013)

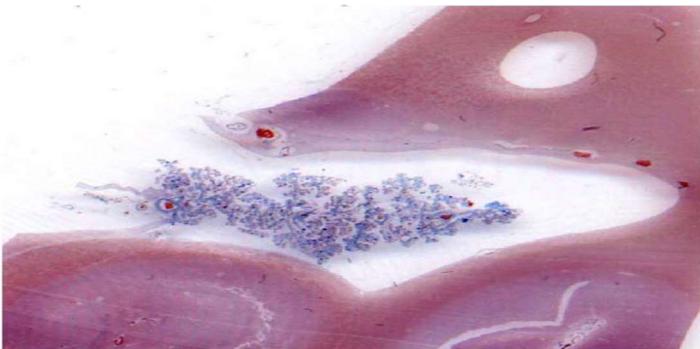


Figure 06 : plexus choroïdes ventriculaires responsable a la formation de LCR (Anonyme 7).

II-2-Constitution physico-chimique de LCR :

- ✚ Le LCR doit fournir au SNC dans un environnement physico-chimique constant pour maintenir sa fonction à son efficacité maximale. Sa composition est différente de celle du plasma bien qu'elle en soit voisine, cette différence s'inclut dans le (Tableau I) :

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

Tableau I : comparaison par rapport la constitution physico-chimique entre le plasma et le LCR

	Plasma	LCR
Na ⁺	150 mmol/l	147 mmol/l
K ⁺	4,6 mmol/l	2,8 mmol/l
Ca ²⁺	1,8 mmol/l	1,1 mmol/l
Cl ⁻	115 mmol/l	130 mmol/l
HCO ₃ ⁻	26 mmol/l	22 mmol/l
pH	7,4	7,3
PCO ₂	45 mmHg	50 mmHg
Protéines	8 g/100ml	0,02 g/100ml

(Anonyme 7).

Le liquide intra ventriculaire est normalement dépourvu de cellules et de protéines ; celles-ci sont ajoutées au LCR dans l'espace sous-arachnoïdien par exsudation à partir des vaisseaux méningés, et proviennent probablement de cellules desquamées dans l'espace sous arachnoïdien. (Anonyme 7).

II-3-Caractères physiologie de LCR :

Tableau II : Les différentes compositions physiologique de LCR

Coagulation (les facteurs de coagulation)	Densité	Protide (proteinorachie)	Glucose (glucorachie)	Sel marin	Eléments cellulaire
N'est pas Coagulable (pas de hémostasies)	1007	0 ,2 à 0,3 (g)	0,5 (g)	7 (g)	0 à 2 ou 3 éléments cellulaire (lymphocytes) par mm ³

II-4-Rôle de LCR :

- 🧩 Le LCR sert de tampon et agit comme un réservoir régulateur du volume encéphalique
 - si le volume du parenchyme cérébral ou celui du sang intracérébral augmentent, le LCR est drainé, au contraire,

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

- si le volume cérébral ou le volume sanguin cérébral diminuent, le LCR augmente.
- ✚ Le LCR sert dans une certaine mesure aux échanges nutritifs avec la tissu nerveux Le cerveau réalise cependant ses échanges métaboliques, principalement avec le sang, via la barrière hématoencéphalique (**Anonyme 7**).
- ✚ Le liquide céphalorachidien (LCR) a une fonction essentiellement de protection mécanique, il absorbe et amortit les mouvements ou les chocs contre les traumatismes extérieurs qui risqueraient d'endommager le cerveau. Le liquide céphalorachidien garde le système nerveux central dans un milieu physique et chimique constant. Il participe à entretenir le cerveau et la moelle épinière.
- ✚ Le LCR est aussi le liquide dans lequel sont débarrassées les molécules et les « déchets toxiques » dépendant du cerveau. Il accomplit finalement un rôle de « protection immunologique» (**Angéline G, 2021**).

II-5- comparaison entre de LCR en cas normal et pathologie :

- ✚ La numérotation en cellule de Malassez permet d'évaluer le nombre d'éléments nucléés et d'hématies par mm^3 . en dehors de la période néonatale, le LCR a une cellulairité varié selon l'âge de nourrissons ou enfants (Tableau III) (**François .D., al, 2007**) :

Tableau III : Caractéristiques du LCR normal en fonction de l'âge.

(**François .D., al, 2007**)

- ✚ En plus la présence d'un agent biologique (virus, bactérie, parasite, fungi...etc.) dans LCR

Age	Aspect du LCR	Cellules par mm^3		Protéines (g/L)
		Moyenne	Ecart	
Prématuré	Jaune ou rose	9	0-29	0.6-1.50
Nouveau-né à terme 1 ^{er} semaine de vie	Incolore ou xanthochromique	8	0-22	0.2-1.70
0-4 semaines	Incolore et limpide	11	0-50	0.35-1.89
4-8 semaines	Incolore et limpide	7	0-50	0.19-1.21
> 6 semaines	Incolore et limpide	2	-	0.20-0.45

établir d'un changement physiologique ou bien enjoinde une variation de nombre et de type des cellules selon la nature de là l'infection (méningite virale, méningite bactérienne... etc.) (Tableau IV) :

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

Tableau IV : comparaison entre l'état physiologique dans les différents types de LCR selon le type de la méningite et les agents causal

Aspect	Cellule/ mm ³	Polynucléaire (PNN)	lymphocyte	Glycorachie	protéinorachie	interprétation	Le germe responsable
Normal Limpide « eau de roche »	2-11 (les nourrissons) <5 (enfant et adulte)	Absence	2-5	2/3 de la glycémie	0.15-0.45 g/l	Méningisme donc LCR normal	
Clair ou limpide ou aspect de dépôt	<500	+ (résiste à la phagocytose)	30 à 500	baisse	augmenté	Méningite tuberculeuse	<i>M.tuberculeusis</i> (BAAR)
clair	<1200	(à 20%) surtout les neutrophiles et les macrophages	(à 80%)	normal	Augmente (<1g)	Méningite virale	<i>Entérovirus</i> (coxsackie)
Purulent ou trouble « eau de riz »	>800	+++	+	Baisse	Normal ou augmenté	Méningite bactérienne	<i>N.méningitidis</i> <i>S.pneumoniae</i> <i>H.influenzae</i>
Clair ou trouble	Formule panachée	++	++	baisse	Normal ou augmenté	Méningite listérienne	<i>L.monocytogene</i> (BAAR)
hémorragie	Hématies (+++)	+	+	normal	normal	Hgie méningée ou incident	
mixte	faible			Normale	>1g	Bactérienne débutante ou Décapitée	

III-Généralité sur la méningite :

III.1.Définition :

- ✚ Une méningite correspond à l'infection par un micro-organisme du liquide céphalorachidien (LCR) qui se situe dans l'espace sous-arachnoïdien des méningites. Lorsque l'infection est limitée aux méninges, on parle de **méningite** (syndrome méningé + fièvre).
- ✚ Cette inflammation qui peut être aiguë ou chronique. Dans certains cas l'infection touche également l'encéphale, et s'accompagne d'autres signes, troubles des fonctions supérieures et / ou signes de localisation neurologique et l'on parle alors de **méningo-encéphalite**. La **myélite** est une infection de la moelle épinière. Lorsque le cerveau et la moelle épinière sont enflammés, l'état est appelé **encéphalomyélite (Anonyme 3, 2012)**.
- ✚ Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive (**Towadjeungoue, 2008**).
- ✚ Ou bien par une simple définition : **la méningite** peut être définie comme un processus inflammatoire aigu ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR) (**Towadjeungoue, 2008**).
- ✚ Les agents responsables peuvent être :
 - **les virus** : ils représentent 70 à 80% des cas, ils ont un caractère bénin, rétablissent spontanément.
 - **Les bactéries pyogènes** : représentent 20 à 25% des cas. Ils sont associés à un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle, ils peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage.
- ✚ En général, ce sont les méningites bactériennes (MB) qui constituent la pathologie grave et lourde. Les trois germes les plus fréquemment rencontrés dans les MB sont le méningocoque (MNO), le pneumocoque (PNO) et moins fréquemment l'*Haemophilus influenzae* type b (Hib); les autres agents responsables sont : le staphylocoque, le colibacille, les Pseudomonas, la listéria et les BK. (**Sacko, 2000**).
- ✚ Dans moins de 5% des cas les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques (**Sacko, 2000**).

III.2. Répartition géographique et épidémiologique :

III.2.1. Au niveau mondial :

✚ Bien que les plus graves des épidémies frappent surtout les pays africains situés au sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quel que soit son climat (OMS, 2005)

a. Les méningites virales :

✚ Les virus sont la cause la plus fréquente de méningite aiguë, mais il est difficile de s'enquérir de données épidémiologiques précises du fait de l'absence de déclaration obligatoire et d'une sous-estimation vis-à-vis de leur bénignité (Stahl, 2012).

✚ Les méningites virales surviennent à l'échelle mondiale sous forme sporadique ou épidémique. En dehors des épidémies leur incidence est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées ; elles dépendent de l'agent causal (Stahl, 2012).

✚ Les entérovirus sont la cause la plus fréquente des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver. Les méningites virales à Entérovirus s'observent à tous âges y compris chez le nourrisson (Stahl, 2012).

✚ Les méningites ourliennes ont vu leur fréquence diminuer depuis la généralisation de la vaccination. La méningite survient le plus souvent de façon concomitante aux autres manifestations des oreillons (parotidite, sous-maxillite) mais elle peut précéder les atteintes salivaires ou rester isolée (Bost-Bru et dominique, 2004).

✚ L'Herpès Virus est en règle responsable d'une méningo-encéphalite avec signes neurologiques déficitaires dans un contexte fébrile (Bost-Bru et dominique, 2004).

b. Les méningites bactériennes :

✚ La méningite bactérienne est une maladie infectieuse grave nécessitant une urgence thérapeutique. Elle reste fréquente chez l'enfant et le nourrisson. Elle est due à des bactéries qui pénètrent au sein des méninges, et qui entraînent une suppuration. Bien que les antibiotiques aient amélioré son pronostic, les séquelles sont encore fréquentes et elles peuvent être précoces ou tardives, justifiant une surveillance pendant la phase aiguë de la maladie et au cours des mois suivants (Barbour et al., 1995).

b.1. Incidence des méningites bactériennes :

✚ L'incidence des méningites bactériennes varie considérablement d'un pays à l'autre, selon le degré de développement, les conditions socio-économiques, l'âge et de nombreux autres facteurs, en particulier climatique (Aubry, 2004).

- ✚ Trois grandes situations épidémiques peuvent être décrites :
- La situation endémo sporadique : caractérisée par un aspect cosmopolite avec des taux d'incidence annuelle faibles de 1 à 5 cas/100.000 habitants.
 - Les poussées épidémiques ; sur fond cosmopolite de situation endémo sporadique : Exemple : Maroc (Fès) en 1967 avec 600 cas/100.000 habitants.
 - La situation particulière de la « ceinture africaine de la méningite » en Afrique soudano sahélienne avec des flambées épidémiques survenant sur un fond de forte endémie (**Aubry, 2004**).
 - L'OMS estime que la région africaine pris en compte plus de 60% des décès dues à la méningite toutes causes confondues. La répartition géographique similaire a été constatée dans l'estimation mondiale de l'IHME. Les régions de l'Afrique, de la méditerranée orientale et de l'Asie du Sud-Est affichaient la mortalité la plus élevée due à la septicémie néonatale. On estime que Sud-Est d'Asie a la mortalité la plus élevée due à la méningite à Hib et la deuxième plus élevée à la mortalité due à la méningite à pneumocoque dans le groupe d'âge de 1 à 59 mois. Pour la méningite à méningocoque, le fardeau le plus élevé é été observé dans la ceinture de la méningite, avec une incidence plus faible en Europe et en Amérique du Nord, mais la surveillance dans une grande partie de l'Amérique du Sud, en Sud-Est d'Asie et du pacifique occidental est inégale, de sorte que le véritable fardeau est incertain. Les estimations LSHTM du fardeau du SGB variaient également d'une région à l'autre, avec plus de 90% des décès dans le monde dus à des mortinaissances et à une maladie à SGB d'apparition précoce / tardive survenant chez les bébés en Afrique et en Asie (**WHO (TTF) ,2019**). Les informations sont souvent fragmentaires, en raison de la faiblesse des structures sanitaires et l'incidence est variable d'une région à l'autre et d'une année à l'autre dans le cas d'épidémies (**Spiegel et al., 1994**).

III.2.2. Létalité :

- ✚ En 2015 .l'OMS a estimé le nombre de décès à la méningite à tous les âges à environ 290000, dans le même rang que les estimations de l'IHME d'environ 320000. Les nombres estimés de décès dus à la septicémie et à la méningite néonatale combinée (y compris le SGB) différaient considérablement entre l'OMS et l'IHME (402000 contre 248000 respectivement).

- ✚ Une des raisons peut être la difficulté à faire la distinction entre la septicémie néonatale et la méningite à l'aide d'une autopsie verbale, et aussi cliniquement en l'absence de résultats de ponction lombaire (PL) et culture de LCR. **(WHO (TTF) ,2019)**

III.2.3. Les Séquelles :

- ✚ Évaluation des séquelles se heurte à différents problèmes méthodologiques, en particulier lorsqu'on souhaite établir des comparaisons internationales. On distingue deux catégories de séquelles : les séquelles neurologiques majeures (retards mentaux sévères, encéphalopathies, quadriplégie...) et les séquelles neurologiques graves (hémiplégie, retard du développement psychomoteur, épilepsie...). Au sein de ces dernières, les séquelles auditives peuvent être isolées du fait de leur fréquence particulière **(Baraff et al., 1993)**.

III.2.4. Facteurs de risque :

a. L'âge :

- ✚ L'âge détermine l'incidence des méningites pour chaque type de germe. Les méningites affectent principalement les enfants et le risque d'infection est très important chez les jeunes enfants de moins de 4 ans à cause du faible taux d'anticorps. Il en est de même chez la personne âgée **(Wenger et al., 1990)**.

b. Facteurs relatifs à l'environnement :

b.1. Facteurs climatiques :

- ✚ Les variations saisonnières jouent également un rôle sur l'incidence, plus élevée en automne et en hiver. Le froid, la sécheresse, le vent et les tempêtes de poussière sont des d'altération de la muqueuse rhinopharyngée et aident à la dissémination de l'infection alors que l'humidité réduit fortement le risque **(Chippaux et Chabaliier, 2000)**.

b.2. Surpeuplement :

- ✚ La promiscuité est le facteur le plus important dans la transmission et donc dans l'ampleur d'une épidémie. Plus la densité de la population est importante, plus la transmission est importante puisque la dissémination du germe se fait par voie aérienne. C'est pourquoi le risque est plus élevé dans les habitats collectifs, les casernes, les discothèques, les bars, les écoles **(Tikhomirov et Hallaj, 1998)**.
- ✚ Les voyages et les migrations constituent également un important facteur de risque : ils facilitent la circulation de souches virulentes à l'intérieur d'un pays et d'un pays à l'autre. Les vastes mouvements de population tels que les pèlerinages jouent un rôle majeur dans la dissémination de la maladie **(Tikhomirov et Hallaj, 1998)**.

c. Les conditions socio-économiques :

- ✚ Certaines conditions socio-économiques ou ethniques sont des facteurs aggravants. Quel que soit le germe concerné, les taux d'incidence aux États-Unis sont 2 à 4 fois plus élevés chez les Noirs que chez les Blancs, avec des taux intermédiaires chez les Hispaniques. Une analyse réalisée par **Bijlmer (1991)** a montré que l'incidence des méningites à *Haemophilus influenzae* chez les enfants de moins de 5 ans des zones industrialisées des États-Unis, comprise entre 19 et 67/100 000, est de 282 chez les esquimaux et 254/100 000 chez les indiens (**Bijlmer, 1991**).
- ✚ De même en Australie, le taux d'incidence des infections à *Haemophilus influenzae* chez l'enfant de moins de 5 ans varie de 53 chez les non aborigènes à 460/100 000 chez les aborigènes. Dans ces ethnies qui sont en général les populations les plus défavorisées, la mortalité par méningite est également plus élevée. Il est toutefois nécessaire de rappeler que ces données ont été obtenues avant l'introduction de la vaccination systématique des nourrissons contre *Haemophilu sinfluenzae b* (**Bijlmer, 1991**).

d. Autre facteurs :

- Facteurs personnels : absence d'allaitement, maladie sous-jacente, facteurs génétiques, antécédents d'infections.
- Agent : Infectiosité, capacité invasive, virulence

Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément) et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires) (**Tikhomirov et Hallaj, 1998**).

III.2.5. En Algérie :

- ✚ La méningite cérébro-spinale occupe la première parmi les méningites bactériennes purulentes. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique en Algérie avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans (**I.N.S.P, 2007**). Seule la méningite bactérienne qui soit épidémique, elle se manifester de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. C'est une urgence médicale, car si elle n'est pas rapidement et correctement prise en charge, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons et jeunes enfants (**I.N.S.P, 2007**).
- ✚ Le taux d'incidence des méningites bactériennes purulentes a connu une baisse significative, passant de 7 ,16 cas pour 100.000 habitants en l'an 2000 à 1,87 cas pour 100.000 habitants en 2007.

- ✚ 23,9% de ces méningites bactériennes purulentes sont dues à *Haemophilus influenzae b* et les méningites à méningocoque ne représentent que 4% de l'ensemble de ces affections avec un taux d'incidence annuelle d'environ 0,58 cas pour 100 000 habitants en 2006 et 0,34 cas pour 100 000 habitants en 2007. Aucune épidémie n'a été signalée au cours de l'année 2007, hormis quelques cas sporadiques, notamment dans les wilayas du sud (I.N.S.P, 2007).
- ✚ Le taux d'incidence des autres méningites a augmenté : il est de 10,33 cas pour 100.000 habitants en 2007 (8,16 en 2006). Le maximum de cas est déclaré chez les enfants de moins de 10 ans et plus particulièrement les moins de 5 ans :(I.N.S.P, 2007).

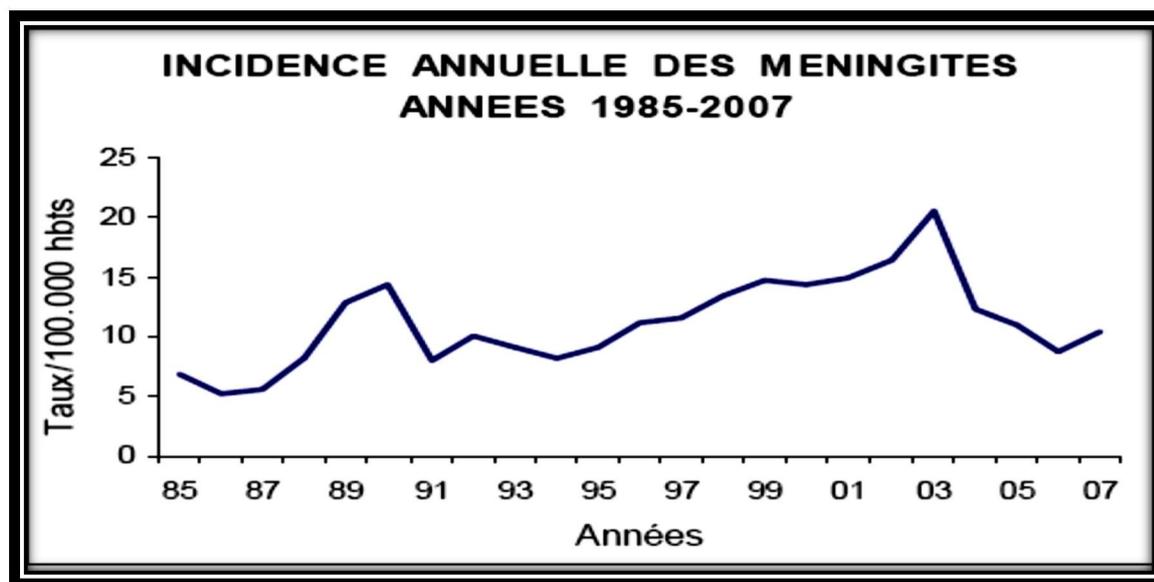


Figure 07 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007 (I.N.S.P., 2007).

III-3. Evaluation clinique :

- ✚ Dans la plupart des cas, la méningite commence avec 3 à 5 jours de symptômes non spécifiques insidieusement progressifs dont sensation de malaise, fièvre, irritabilité, et vomissements. Cependant, la méningite peut avoir un début plus rapide et même être fulminante, faisant de la méningite l'un des troubles au cours desquels un jeune auparavant en bonne santé peut se coucher avec des symptômes bénins et ne jamais se réveiller. Les symptômes typiques de la méningite comprennent. (Anonyme, 5)
- ✚ Reconnaître les signes précoces d'une méningite est essentiel et est le pivot central permettant d'en améliorer le pronostic. La stratégie pré-hospitalière doit être la plus sensible et la prise en charge hospitalière, la plus spécifique.
- ✚ Une importante étude publiée en 2004 par Van de Beek et al., portant sur 696 épisodes de méningites bactériennes communautaires non tuberculeuses suivis prospectivement

d'octobre 1998 à avril 2002, constitue une référence aujourd'hui quant aux différentes manifestations cliniques .

III-3-1. Les signes fonctionnels du syndrome méningé :

a- Chez le grand enfant :

a.1. Syndrome infectieux :

- **Fièvre** : 39-40°C, frissons, AEG, facies toxique

a.2. Syndrome méningé :

a.2-1. Signes fonctionnels :

- **Céphalées** : diffuses, continues avec paroxysmes, rebelles aux antalgiques
- **Vomissements et nausée** : faciles en jet, inconstants
- **Diarrhée**, voire constipation.
- **Photophobie**, myalgies et rachialgies.

a.2-2. Signes physiques :

- **Contracture méningée** :
- Parfois nette réalisant la position en « chien de fusil ».
- **Raideur de la nuque +++** : flexion passive de la tête sur le thorax limitée par la contracture douloureuse des muscles cervicaux postérieurs
- **Signe de Kernig** : en position couché, impossibilité de plier les cuisses sur le bassin jambes tendues, douleur obligeant à la flexion des genoux
- **Signe de Brudzinski** : lors de la tentative d'antéflexion de la tête on observe une flexion involontaire des membres inférieurs
- **Autres signes** :
 - **Hyperesthésie** cutanée.
 - **Troubles vasomoteurs** : raie méningitique de Trousseau.
 - ROT normaux ou vifs.
 - Hypotension, bradycardie

b- Chez le nourrisson : tableau trompeur :

- **Fièvre** : toujours au 1^{er} plan, avec des signes généraux importants.
- **Troubles digestifs** : diarrhées, vomissements, refus de tétée.

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

- Hypotonie du cou parfois **la tête est rejetée en arrière** avec hypertonie des membres inférieurs.
- **Bombement de la FA** en dehors des cris et en position assise.
- Hyperesthésie cutanée (**Pr Kermani ., al,2020**).
- 📌 Malheureusement, le diagnostic clinique chez les nourrissons est particulièrement difficile, les signes classiques du syndrome méningé (céphalée, raideur de nuque, photophobie, nausée) n'étant pas analysables à cet âge. Certains signes tels qu'un bombement de la fontanelle, un manque d'appétit, une léthargie (une diminution de leurs interactions avec les personnes qui s'occupent d'eux), des vomissements et parfois une éruption cutanée et des pleurs inconsolables peuvent faire évoquer le diagnostic d'une méningite (**Tableau V**) [(Mercier J. C., 2009) ; (Aujard Y., 2011) ; (Pédiatrie S., 2014)].

Tableau V : Fréquence des signes cliniques d'infection à méningocoque observés avant l'hospitalisation en fonction de l'âge

Âge	< 1 an	1–4 ans	5–14 ans	15–16 ans
Signes précoces :				
Douleurs jambes (%)	5	31	62	53
Soif (%)	3	6	11	13
Diarrhée (%)	10	8	3	5
Coloration cutanée anormale (%)	21	17	18	19
Difficultés respiratoires (%)	16	10	7	12
Extrémités froides (%)	44	47	35	44
Signes classiques de méningite :				
Purpura, rash hémorragique (%)	42	64	70	66
Raideur de la nuque (%)	15	28	46	53
Photophobie (%)	24	24	26	35
Bombement de la fontanelle (%)	11	-	-	-
Signes tardifs :				
Confusion ou delirium (%)	–	43	49	48
Convulsions (%)	9	13	8	7
Coma (%)	7	9	6	15

(Thompson M. J. *et coll.*, 2006).

III-3-2.Les agent responsable à la méningite :

a-méningite virale :

a.1. Généralité :

- ✚ La méningite virale est causée par différents virus, mais plus souvent par les entérovirus, les paréchovirus et les arbovirus (ex. : VNO). La méningite virale peut aussi être causée par le virus herpès simplex, certains virus respiratoires, dont l'influenza, et les virus des oreillons, de la rougeole, de la varicelle et de la mononucléose :
 - L'agent causal reste inconnu dans près de la moitié des cas.
 - Bien qu'on ne dispose pas de statistiques précises, la méningite virale est relativement fréquente.
 - Elle se rencontre généralement l'été et au début de l'automne.
 - Elle touche tous les groupes d'âge, mais plus souvent les enfants de moins de 10 ans.
- ✚ Les méningites virales sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané. Leur réputation de bénignité tient à la prévalence des méningites virales simples. Mais des étiologies plus rares et plus sévères sont possibles, demandant de manœuvrer avec prudence chaque fois que le tableau clinique, biologique ou évolutif n'est pas absolument typique.
- ✚ Les virus sont la cause principale des cas de méningite aseptique, ce syndrome étant défini comme une méningite aiguë à liquide clair, le Liquide Céphalo-Rachidien (LCR) étant caractérisé par une pléiocytose lymphocytaire et une recherche bactériologique (par examen direct et culture) négative. En dehors des épidémies, leur incidence est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées ; elles dépendent de l'agent causal. Les entérovirus sont la cause la plus fréquente des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver (**Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, 2010**)
- ✚ La méningite virale est une inflammation des membranes qui recouvrent le cerveau, la moelle épinière (méninges) et l'espace rempli de liquide situé entre les méninges (espace sous-arachnoïdien) provoquées par des virus (**Greenlee JE, 2020**).

a.2. Agent causal :

- ✚ La méningite virale est la cause la plus fréquente de méningite, ils représentent 70 à 80% des cas. Ils ont des caractères bénins, rétablissent spontanément (**Guide de la lutte contre**

les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, 2010). Les virus en causes sont :

- **Les entérovirus** : Ce sont les agents causant les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge, y compris chez le nourrisson.
- **Virus Coxsackie** : Ils sont plus rares, ils sont à l'origine des tableaux méningés précédés des symptômes d'herpangine-myringite ou du syndrome pied-mainbouche.
- **Virus oreillons** : Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination. Depuis la généralisation de cette dernière, la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente.
- **Herpès virus (HSV)** : Il est rarement en cause chez l'enfant. HSV 1 produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent. HSV 2 surtout est responsable des tableaux méningés.
- **Virus varicelle-zona (VZV)** : La méningite est systématique en cas de zona, le plus souvent cliniquement muette. Elle n'aggrave pas l'affection.
- **Autres virus** : Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des circonstances diagnostiques : arboviroses (dengue, West Nil, fièvre jaune), poliovirus, adénovirus, influenzae, para-influenzae, parvovirus B19, virus de la chorioméningite lymphocytaire (Bettioui et al., 2015)

a.3. Mode de contamination :

- ✚ Selon le virus en cause, la méningite virale peut se transmettre par différentes voies :
 - Contact avec des selles contaminées, pouvant provenir d'un patient infecté par baignade dans une piscine publique ou l'absence d'hygiène (non lavage des mains) après défécation (essentiellement par les entérovirus).
 - Rapports sexuels ou autres contact génital avec une personne infectée (essentiellement par le VHS-2 et le VIH).
 - Piqûre d'insecte, telle que de moustique (pour le virus du Nil occidental).
 - Inhalation du virus dans l'air (dans le cas du virus varicelle-zona).
 - Contact avec la poussière ou les aliments contaminés par les urines ou les déjections de rongeurs infectés. (pour le virus de la chorioméningite lymphocytaire).
 - Utilisation de seringues infectées pour injecter des drogues (pour le VIH) (Greenlee JE, 2020).
 - Contamination par voie maternofoetale (dans le cas de CMV et le ZINA virus) (H.Blond et R.Quentin., février 2005)

a.4. Physiopathologie :

- Après la contamination les virus doivent passer par La période d'incubation pour aboutir un inoculum important pour l'infection, durant cette période allant du contagage à l'apparition des premiers signes cliniques. Cette période est de durée variable et est fonction du site de multiplication virale et il est distinct de la porte d'entrée : infection générale, cette période sera longue quelques semaines ou mois (rage, hépatites, poliomyélite). (Pr H. ZIANE, Dr A.Bensalem, 2016)

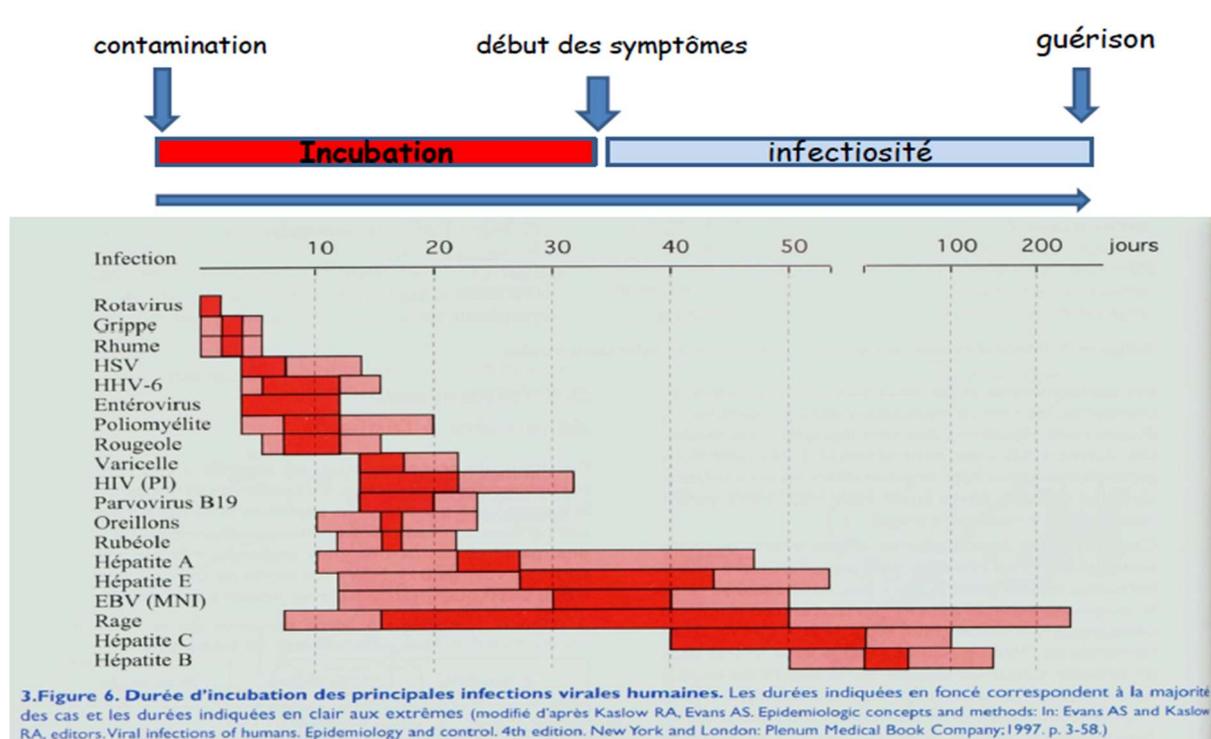


Figure 08 : duré d'incubation des principales infections de méningite virales humaines

(Pr H. ZIANE, Dr A.Bensalem, 2016)

➤ Phase aiguë

Durant cette phase, le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme (ex : la muqueuse oro-digestive pour l'entérovirus). Après échappement des premières lignes de défense de l'organisme, il se réplique localement puis colonise les capillaires lymphatiques et des cellules endothéliales en périphérie (Stahl, 2012).

➤ Phase d'invasion

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-céphalique à l'intérieur d'un

leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes (Cassady et Whitley, 1997).

➤ Phase de dissémination

Dans cette phase, le virus pénètre l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes, puis dissémine dans tout le LCR en affectant des cellules méningées, épendymaires puis les cellules cérébrales (Stahl, 2012).

➤ Réponse immunitaire

Les réponses immune et inflammatoire médiées par les lymphocytes T induisent une synthèse : d'interleukine 6 (IL 6) après 24 heures d'évolution, d'interféron gamma (INF γ) après cinq jours d'évolution, d'interleukine 1 (IL 1) qui est corrélée à la cellularité du LCR et de tumor nécrosis factor alpha (TNF α) qui est le plus rarement retrouvé. Le développement de la réponse inflammatoire entraîne une altération de la barrière hémato-encéphalique permettant un afflux de lymphocytes B. Cette réponse immunitaire permet la guérison sauf chez le sujet Immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique (Cassady et Whitley, 1997).

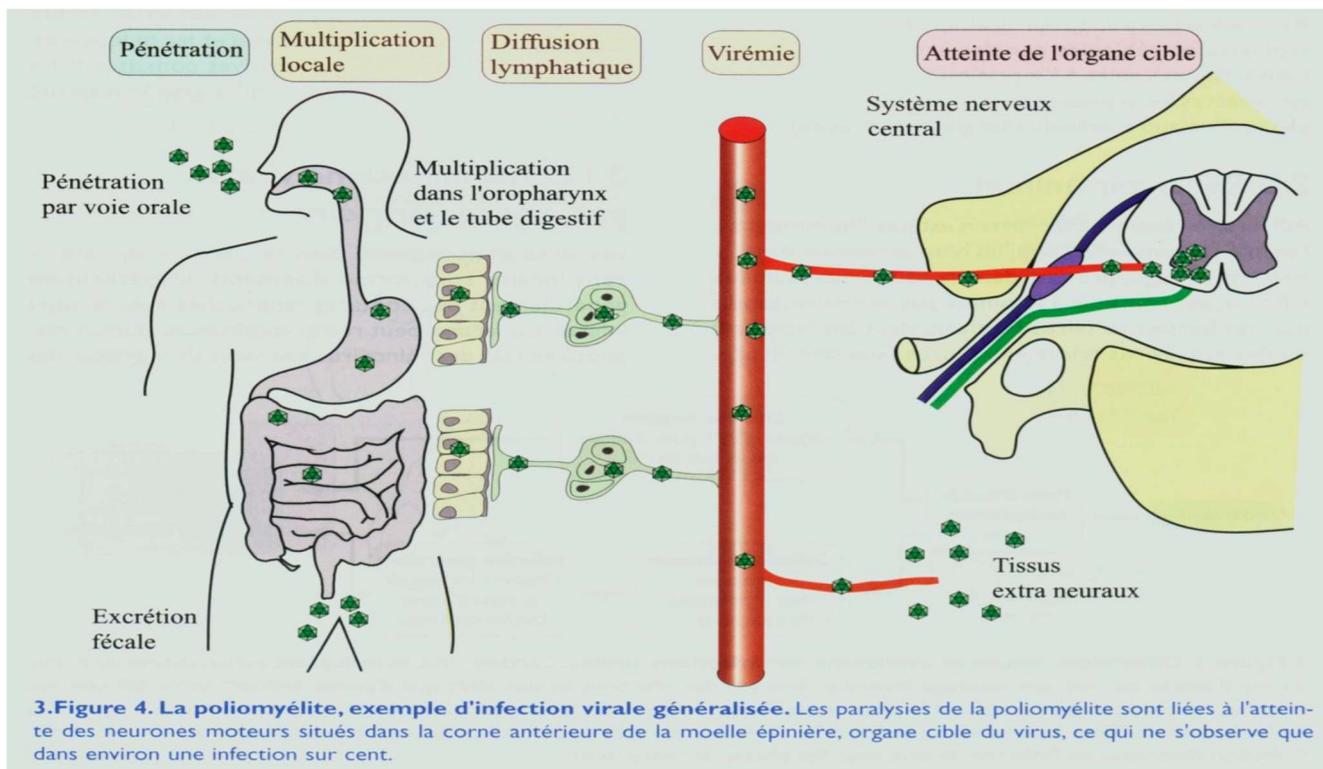


Figure 09 : la physiopathologie chez les poliovirus (Pr H. ZIANE, Dr A.Bensalem, 2016)

a.5. Signe clinique :

- ✚ La méningite virale débute fréquemment par une fièvre, une sensation de malaise général, des douleurs musculaires et des céphalées. Suivie de l'intensification de ces dernières et l'apparition d'une raideur de la nuque (**Greenlee JE, 2020**).
- ✚ La méningite virale n'entraîne généralement pas de complications. Néanmoins, il peut y avoir des manifestations transitoires, telles que parésie, spasmes musculaires, insomnie et changement de comportement (**Anonyme, 9**).

b-méningite bactérienne :

b.1.Généralité :

- ✚ Les infections bactériennes des méninges, survenant parfois par petites épidémies, essentiellement chez l'enfant et l'adulte jeune, étaient mortelles dans la grande majorité des cas ou laissaient des séquelles graves avant l'ère de l'antibiothérapie. Les progrès de la médecine ont transformé le pronostic de ces infections, mais certaines formes cliniques fulgurantes échappent encore aux possibilités thérapeutiques et peuvent être responsables, en quelques heures, du décès d'un enfant jusque-là bien portant.
- ✚ Les infections bactériennes du système nerveux central peuvent être de deux ordres. Elles peuvent toucher uniquement les méninges, en provoquant une méningite, ou concerner le parenchyme cérébral lui-même, et donner soit de véritables abcès, soit des infections beaucoup plus diffuses appelées encéphalites.
- ✚ Ces dernières sont en général associées à une infection de l'enveloppe méningée et réalisent un tableau dit de méningo-encéphalite.
- ✚ 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 est associée. Malgré les progrès de l'antibiothérapie, cette mortalité reste de l'ordre de 10 à 30 %, selon l'étiologie. (**INSERM, 1996**)

b.2. Agent causal :

b.2.1. *Neisseria meningitidis* :

a. Caractères morphologiques :

- ✚ *Neisseria meningitidis* se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif accolé par une face interne en grains de café (la figure 12) (Coulibaly MM, 2019).

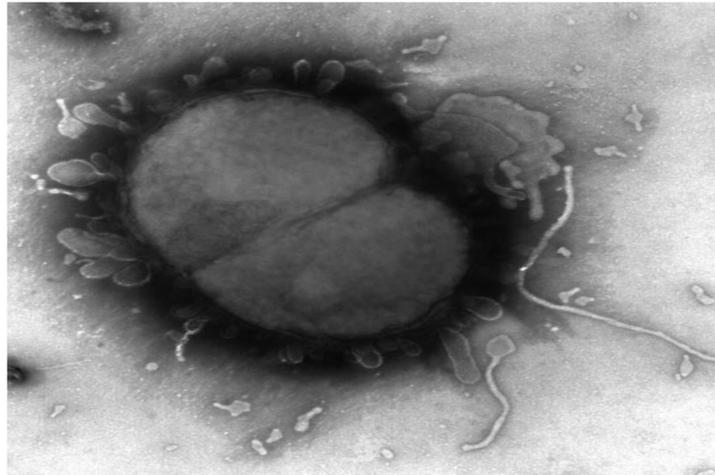


Figure 10 : Morphologie *Neisseria meningitidis* observé au microscope électronique a balayage et qui montrent des bulles de surfaces (Andrew R Gorringe et Loek van Alphen, 2009)

b. Caractères biochimiques :

- ✚ *Neisseria meningitidis* possède une oxydase, une catalase et une gammaglutamyltransférase. Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative. Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates. Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse (Avril et al., 1999).

c. Caractères cultureux :

- ✚ Le *Neisseria meningitidis* est cultivé sur la gélose chocolat enrichie que l'incubation ait lieu avec ou sans CO₂. Il se cultive aussi sur gélose chocolat (la figure 10) contenant des inhibiteurs (Vancomycine + Colimycine) et sur milieu de Mueller Hinton qui est recommandé pour faire les agglutinations. (Coulibaly MM, 2019)
- ✚ Les jeunes colonies sont rondes, lisses, humides, luisantes et bombées à bord net (la figure 10). Quelques colonies sont coalescentes. (Murray RP et al, 2003).



Figure 11 : Colonie de *Neisseria meningitidis* cultivée sur gélose chocolat (GSC) (Anonyme 12)

d. Caractères antigéniques :

- ✚ On connaît actuellement 12 sérogroupes définis, par leurs polysides capsulaires : A, B, C, H, I, K, L, W135, X, Y, Z, et Z' (29E). La plupart des infections sont causées par les sérogroupes A, B, C, Y, et W135. (Aubry P, et al, 2015).
- ✚ La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :
 - Sérogroupe A : N-acétylo-acétyl monoamine phosphate ;
 - Sérogroupe B : acide N-acétyl neuraminique ;
 - Sérogroupe C : acide N-acétyl-O-acétyl neuraminique ;
 - Sérogroupe W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique.
- ✚ La paroi est l'un des éléments le plus important de la structure du méningocoque. Elle porte des pilis qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente 3 constituants majeurs d'intérêt pour le diagnostic et prophylactique. (Avril JL., et al, 1999).
- ✚ Ces 3 constituants sont :
 - Les polysides capsulaires
 - Les protéines de la membrane externe
 - Les lipopolysaccharides.

e. La virulence :

- ✚ Le méningocoque ne produit pas d'exotoxine mais possède une endotoxine à structure polysaccharidique. Les souches pathogènes possèdent des pilis facilitant leur adhésion (Haladou A, 2000).

b.2.2 Streptococcus pneumoniae :

a. Caractères Morphologique :

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif, dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette (figure 14). Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique (Atale, 2007).

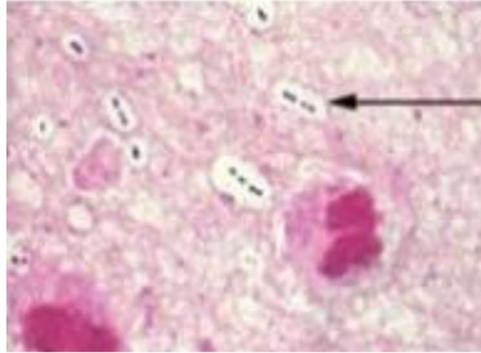


Figure 12 : *Streptococcus pneumoniae* dans un LCR observé après coloration de Gram (Gx 100x10) (Alacheheb.A,2020).

b. Caractères biochimique :

✚ *Streptococcus pneumoniae* ne possède pas de catalase, ni d'oxydase ; il entraîne une fermentation lactique de nombreux sucres. Il est lysé par la bile et les sels biliaries (mécanisme mal connu) (Atale, 2007).

c. Culture et croissance :

- ✚ Ces bactéries se cultivent dans un milieu :
 - Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes
 - pH=7,2 ; ° Température= 36°C
 - Culture et croissance mauvaises sur les milieux courant
 - Bonne croissance sur les milieux enrichis de 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum
 - Culture abondante sur milieu gélosé avec une rapide tendance à l'autolyse
 - Développement accru par addition de gélose, sur gélose enrichie de 5% de sang de cheval ou de mouton, après 24h sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites

colonies transparentes en « gouttes de rosée » à bord net et entouré d'une zone d'hémolyse de type alpha (Appelbaum PC, 1992).



Figure 13: Colonie de *streptococcus pneumoniae* cultivée sur gélose de sang frais (Alacheheb.A,2020).

d. Structure antigénique :

- ✚ La paroi du pneumocoque est constituée de l'intérieur vers l'extérieur par :
 - Un mucopeptide (responsable de la rigidité de la paroi)
 - Un polysaccharide C
 - Un antigène pariétal R (commun à tous les Streptocoques).
- ✚ Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la protéine réactive C. La couche externe de la paroi est constituée par une protéine spécifique du type M tout à fait comparable à celle du méningocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.
- ✚ La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (smooth) virulente parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est responsable d'une spécificité entraînant chez l'Homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitants et protecteurs (Berved Z, 2006).
- ✚ Le pneumocoque est caractérisé par la présence d'une capsule de nature polysaccharidique dont il existe 94 types immunologiques (Alacheheb.A, 2020).
- ✚ Ce polysaccharide antigénique est à la base de la classification sérotypique des pneumocoques (Aucher et al , 1997).

e. Facteurs de virulence :

- ✚ *Streptococcus pneumoniae* est une des premières causes bactériennes dans le monde de septicémies, pneumonies, méningites, otites moyennes aiguës (OMA), et sinusites. Il est responsable d'une morbi-mortalité importante en particulier dans les infections pulmonaires et les méningites (Rieux, 2002).

- ✚ Le pouvoir pathogène du *Streptococcus pneumoniae* est lié :
 - A la capacité d'adhésion (Adhesine A) avec des récepteurs des cellules épithéliales du nasopharynx, et de réplication in situ ;
 - A la capacité d'évasion à la phagocytose grâce à la structure physicochimique de la capsule.
 - Aux facteurs de virulence non capsulaires, telle que la pneumolysine, qui est cytotoxique vis-à-vis des phagocytes et des épithéliales respiratoires et elle est pro-inflammatoire par activation du complément et induction de TNF α . L'activation du complément et des cytokines inflammatoires (IL1, IL6, TNF α), faisant intervenir la pneumolysine, l'acide teïchoïque, le peptidoglycane de la paroi et les polysaccharides capsulaires (Pilly E, 2006).

b.2.3. *Haemophilus influenzae b* :

a. caractère Morphologique :

- ✚ Appelle aussi bacille de Pfeiffer Dans les produits pathologiques, *Haemophilus influenzae* type *b* se présente sous la forme de tous petits bacilles à Gram négatif, d'aspect coccobacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes. Les souches virulentes sont capsulées (comme pour le pneumocoque). (Kane, 2003).

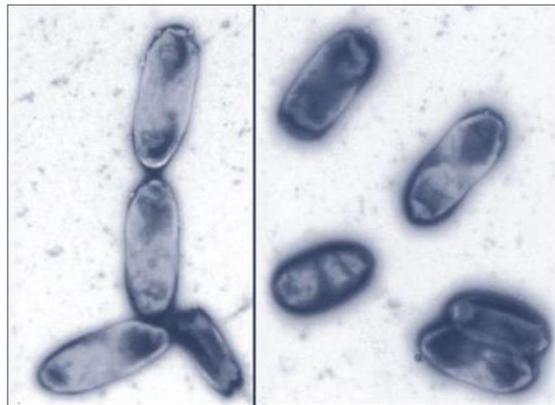


Figure 14 : *Haemophilus influenzae* observé par microscope électronique a balayage (Alacheheb.A, 2020).

b. Caractères biochimiques :

- ✚ L'*Hib* possède un nitrate réductase. Il présente des réactions de catalase et d'oxydase variables. Il utilise les hydrates de carbone par un processus fermentatif. (Popovic T et al ,1999)

- ✚ L'étude des caractères biochimiques n'a pas d'intérêt pour le diagnostic mais un intérêt épidémiologique pour différencier les biotypes. Celui-ci repose sur l'exigence en facteurs X et V, et sur la mise en évidence des caractères antigéniques (Atale, 2007).

c. les caractères cultureux :

- ✚ L'*Hib* est un germe exigeant qui a besoin pour être cultivé de milieux contenant de l'hémine (facteur X) et de la Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD ou facteur V). La culture sur gélose chocolat est possible, car, au cours de sa préparation, le chauffage détruit les inhibiteurs du NAD contenus dans le sang frais et libère l'hémine. L'hémine est fournie par les globules rouges hémolysés et non hémolysés. Le NAD peut être aussi fourni par le Vitox ou l'Iso VitaleX notamment. *Haemophilus influenzae* est identifié grâce à son exigence en facteur X et V (Murray RP et al , 2003).



Figure 15 : Colonie de *Haemophilus influenzae* cultivée sur gélose de chocolat (Alacheheb.A,2020).

d. Structure antigénique :

- ✚ Une proportion importante de souches d'*Haemophilus influenzae* isolées à partir des produits pathologiques, présente une capsule polysaccharidique dont on distingue six variétés antigéniques (a, b, c, d, e, f). Le sérotype capsulaire b est impliqué dans les infections les plus sévères chez l'être humain. *Hib* se retrouve sensiblement chez 1% des nourrissons de 0 à 6 mois, et chez 6% des enfants de 3 – 5 ans. Les porteurs sains d'*Hib* sont plus rares chez l'adulte (Kante M, 2003).

e. Pouvoir pathogène :

- ✚ Chez le jeune enfant l'*Haemophilus influenzae* provoque des rhinopharyngites, qui peuvent se compliquer, de sinusites et d'otites (*Haemophilus influenzae* est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque). Par voie hématogène, il

peut atteindre les méninges et provoquer une méningite (chez l'enfant de moins de 3 ans). Occasionnellement il peut être responsable de laryngite et de laryngotrachéite et d'épiglottite. Chez les sujets aux moyens de défense diminués, il peut être responsable des bronchites, de pneumonies, d'arthrites et plus rarement d'endocardites (**Kante M, 2003**).

b.2.4. Les autres germes :

Il s'agit des germes inhabituellement responsables de méningite purulente. Ce sont ;

➤ **Les streptocoques b :**

Les méningites à streptocoques b surviennent surtout chez le nouveau-né de moins de 1 mois. Les femmes contaminées pendant la grossesse peuvent transmettre ce germe à leur nouveau-né pendant le travail ou après rupture prématurée des membranes. L'infection peut également succéder à une omphalite néonatale. Le taux de létalité des méningites à *Streptocoque b* a été évalué à 7% aux États-Unis (**Zeggai et Toumi, 2015**).

➤ **Mycobacterium tuberculosis :**

Le bacille de Koch (BK) ou *Mycobactérium tuberculosis* est un BAAR qui se présente après la coloration de Ziehl-Neelsen sous forme des bâtonnets rouges, plus ou moins longs, droits ou légèrement incurvés. Il est responsable de la méningite tuberculeuse qui frappe dans la majorité des cas, l'enfant entre 2 et 6 ans dans le semestre ou l'année qui suit le contact infectant (**Mindadou, 2003**).

➤ **Entérobactéries :**

Ce sont des bacilles à Gram négatif non sporulés, qui sont soit mobiles soit immobiles. Les méningites à Entérobactéries affectent dans 70 % des cas le nourrisson et l'enfant avant un an. *Escherichia coli* et *Salmonella enterica* sont les principales Entérobactéries incriminées dans la survenue des méningites purulentes (**Aoumi, 2005**).

➤ **Listeria monocytogenes :**

Listeria monocytogene est un petit bacille à gram positif avec tropisme intracellulaire. Elle est remarquable par sa multiplication à basse température et à sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques. La contamination se fait par voie alimentaire et par voie sanguine transplacentaire chez le fœtus. Les nouveau-nés, les femmes enceintes et les adultes immunodéprimés sont les plus sensibles à ce germe. Lors des méningites, le LCR est clair ou parfois purulent (**Zeggai et Toumi, 2015**).

➤ **Pseudomonas aeruginosa :**

C'est un bacille Gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut souvent causer des infections neuro-méningées (**Belyo, 1992**).

➤ Bacillus anthracis :

Encore appelé bacille du charbon, *B. anthracis* est un bacille à Gram positif, sporulé, immobile et de grande taille. La culture (facile sur milieu ordinaire), la morphologie, l'aspect des colonies et les caractères biochimiques permettent d'identifier le germe (Aoumi, 2005).

➤ Les staphylocoques :

Les méningites à staphylocoques sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait de l'émergence de souches nosocomiales souvent multi-résistantes (Zeggai et Toumi, 2015).

➤ Méningites purulentes sans germe décelable :

L'origine bactérienne est certaine, mais l'isolement de la bactérie reste impossible par l'analyse du LCR et des hémocultures. Certains cas sont dus à la bénignité de l'infection initiale. Dans d'autres cas, il s'agit soit d'une technique défectueuse, soit d'une utilisation à l'aveugle d'une antibiothérapie puissante et précoce devant toute infection aiguë de l'enfant. L'épidémiologie montre que la plupart de ces méningites sans germes sont dues au méningocoque. Ces méningites sont généralement de pronostic bénin. (Zeggai et Toumi, 2015)

b.3. Mode de contamination :

La méningite bactérienne peut se transmettre par un contact étroit et prolongé avec une personne infectée. La majorité des personnes exposées à la bactérie ne contractent pas l'infection. De plus, chez la plupart des personnes qui la contractent, la méningite ne se développe pas. Les bactéries sont véhiculées par la salive et les sécrétions provenant du nez et de la gorge.

L'inoculation directe correspond aux méningites post-traumatiques ou postopératoires où les bactéries sont directement introduites au niveau des lésions (fracture de la base du crâne, brèche de la dure mère, interventions neurochirurgicales.....). Ces méningites dites secondaires peuvent être d'origine nosocomiale. Les germes cutanés peuvent être contaminants suite à des actes para-cliniques d'investigations (ponction lombaire, injections intrarachidiennes d'air ou de contrastes.....). *S. pneumoniae* mais aussi *Staphylococcus aureus* peuvent infecter le LCR au cours d'interventions neurochirurgicales, ou à l'occasion des traumatismes craniocéphaliques ouverts (J.P.Carriere ,2008)

b.4. Physiopathologie :

Il existe trois mécanismes essentiels d'infection du LCS par un germe :

1/ Infection par voie hématogène : c'est le cas de certaines bactéries qui à partir de leurs portes d'entrée oropharyngées vont se localiser aux méninges après une étape bactériémique (**figure**

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

18). Les micro-organismes traversent le tissu sous-épithélial, (oropharynx ou nasopharynx) et se trouvent dans le courant sanguin où ils échappent aux phagocytes circulants grâce à une capsule anti-phagocytaire. L'invasion des bactéries est souvent facilitée par une infection virale. Par l'intermédiaire des plexus choroïdes des ventricules latéraux, ils pénètrent dans le liquide céphalorachidien (LCS) sachant que ce dernier est trop pauvre en anticorps et en cellules phagocytaires pour pouvoir empêcher l'invasion des germes.

2/ Infection par contiguïté : Le germe arrive dans l'espace sous arachnoïdien à partir d'un foyer infecté de voisinage (brèche ostéoméningée, sinusite, otite compliquée, spondylodiscite, abcès de cerveau)

3/ Infection par inoculation directe (accidentelle) : après neurochirurgie, infiltration, traumatisme. Une méningite bactérienne récurrente peut être favorisée par une brèche ostéoméningée (au niveau de la base du crane suite à traumatisme crânien) ou par un déficit immunitaire, acquis ou congénital en particulier le déficit en complément. (Anonyme, 10)

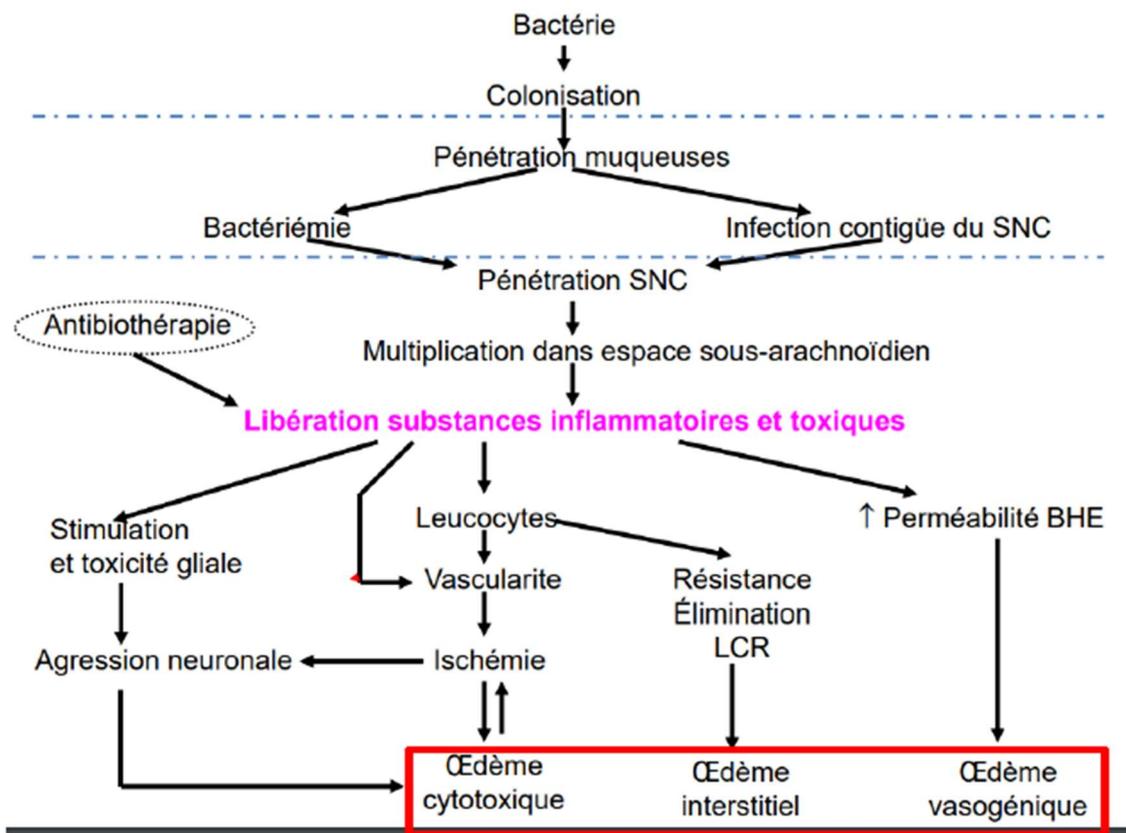


Figure 16 : Physiopathologie de la méningite à méningocoque (Alacheheb.A,2020)

b.5. Signe clinique de méningite bactérienne chez l'enfant :

Les symptômes de la méningite bactérienne se développent rapidement de 1 à 2 jours, et peuvent même causer la mort en quelques heures (**J.P.Carriere ,2008**), il a présenté des signe de syndrome infectieux et les symptômes de syndrome méningite dans les cas normal Mais dans les formes plus avancées des signes de lésions localisées du système nerveux central peuvent se traduire par des paralysies oculaires ou des convulsions (**Beme D, 2019**).

❖ Chez l'enfant au-delà de 2 ans

Le tableau clinique reste conventionnel :

- La fièvre représente l'essentiel du versant infectieux. Elle est en général élevée (au-delà de 38°5) et précède les autres symptômes de quelques heures ou de quelques jours. Elle peut déjà donner l'alerte en étant mal supportée, accompagnée d'irritabilité ou de léthargie. Mais elle peut aussi, tant qu'isolée, être banalisée. Nausées, vomissements et céphalées sont d'emblée évocateurs
- Physiquement, le syndrome méningé se résume à la constatation de la raideur méningée (raideur de la nuque, signes de Lasègue, de kernig, de Brudzinski, du tripode, etc....) ; à la bradycardie relativement à la fièvre, et d'avantage aux troubles comportementaux qu'à la classique photophobie ; à la vivacité anormale des réflexes ostéo-tendineux quelque fois accompagnée de signes d'irritation pyramidale (cutané plantaire) (**J.P.Carriere ,2008**)

❖ Chez l'enfant moins de 2 ans

Le tableau clinique peut être identique au précédent.

- Mais en état fébrile, la raideur peut être absente et remplacé par l'hypotonie, (méningite à nuque molle) ; les vomissements remplacés par un refus alimentaire, très suspecte chez le nourrisson
- Les crises convulsives sont d'emblée évocatrices, au même titre que la somnolence ou l'irritabilité. La tension anormale, voire le bombement de la grande fontanelle, des troubles vasomoteurs surtout des extrémités, peuvent compléter le tableau fébrile et être immédiatement suspects (**J.P.Carriere ,2008**)

❖ Chez le nouveau-né (0 à 3 mois)

- Des présentations particulières peuvent être des alternatives aux précédentes.
- La fièvre peut être modérée ou même manquer, remplacée alors par normo ou hypothermie.
- Des convulsions sans cause apparente surviennent dans 40 à 50 % des cas.

Chapitre(01) : Synthèse bibliographique

- Tout peut se résumer à des troubles comportementaux (geignement, irritabilité, somnolence), ou à des manifestations neurovégétatives : détresse respiratoire, trouble vasomoteurs (syndrome Arlequin), accès tachy ou bradycardiques.
- Hypotonie, refus du biberon doit donner l'alerte. Le bombement de la fontanelle n'est présent que dans 1/3 des cas (J.P.Carriere ,2008)

❖ Les signes de gravité :

- **Hémodynamique** (état de choc septique) : augmentation de la fréquence cardiaque, du temps de recoloration avec extrémités froides, absence de diurèse et collapsus ;
- **Cutanés** : purpura rapidement extensif ou nécrotique associé à des troubles hémodynamiques laissant craindre une méningococcémie (méningocoque) sévère ou un purpura fulminants (la figure 19) (J.P.Carriere ,2008)



Figure 17 : Purpura fulminant (signe de gravité) chez enfant (Alacheheb.A,2020).

- **Neurologiques** : trouble de la conscience avec parfois coma ou convulsions,, susceptible de témoigner d'une hypertension intracrânienne ou d'une collection purulente cérébro- méningée (J.P.Carriere ,2008).

c. Méningites fongiques et parasitaires :

- ✚ La méningite fongique est rare, mais peut être grave. Elle survient le plus souvent chez des personnes dont le système immunitaire est affaibli par le SIDA, un cancer, le diabète, l'administration de médicaments immunodépresseurs à la suite d'une transplantation d'organe ou de moelle osseuse, ou d'autres affections encore. Elle peut également toucher des bébés prématurés dont le poids est très bas à la naissance. Elle se traite à l'aide de

médicaments antifongiques. Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans* dont le réservoir est constitué par les fientes de pigeons. Cette levure est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida. D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites: *Candida* spp. Au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés, et, plus rarement d'autres champignons tels que *Histoplasma capsulatum* ou *Coccidioides immitis*. Une cause parasitaire est souvent supposée lorsque l'éosinophilie se trouve dans le LCR, les plus rencontrés sont : les *Angiostrongylus cantonensis* et d'autres nématodes tels *Gnathostom asingera* (Chotmongkol,2009).

IV. Diagnostic :

IV.1.Diagnostic clinique :

- ✚ Le diagnostic est facilement évoqué chez un enfant fébrile qui présente un **syndrome méningé** : céphalées, vomissements en jet, photophobie et raideur de la nuque.
- ✚ Le diagnostic de méningite doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre : somnolence excessive, désorientation, délire aigu, convulsions.
- ✚ Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile. Il s'agit souvent d'un enfant fébrile algique, supportant mal les manipulations. La raideur de la nuque peut être absente et remplacée par une hypotonie axiale.
- ✚ Les vomissements peuvent être remplacés par un refus alimentaire. La survenue de crises convulsives est d'emblée évocateur au même titre qu'une somnolence excessive. La tension anormale, voire le bombement de la fontanelle antérieure est également suspect. Ces circonstances doivent conduire à réaliser une ponction lombaire(PL) (Pr Kermani ., al,2020)..

Technique :

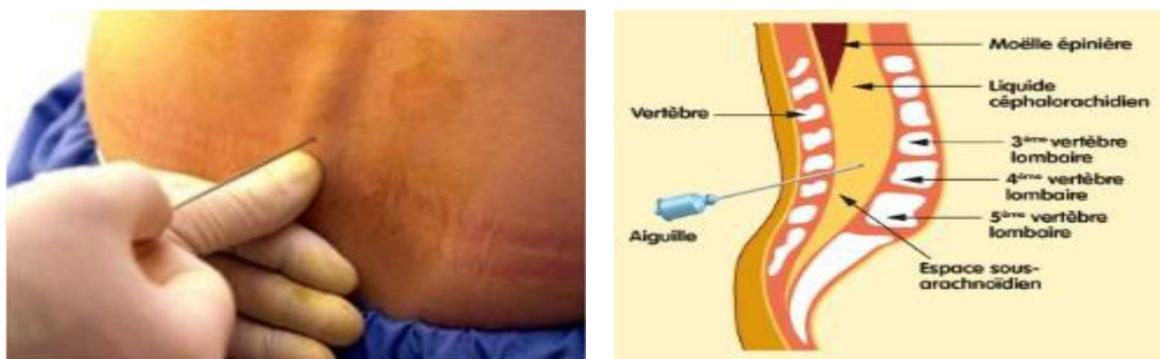


Figure 18: Ponction lombaire (PL) (Pr Kermani ., al,2020).

✚ Elle se réalise au niveau du cul-de-sac lombaire entre L4 et L5 ou L3-L4 ou L5-S1. L'espace L4-L5 se repère sous une ligne horizontale rejoignant les deux crêtes iliaques. Le malade est assis, courbé en avant (dos rond) ou couché. Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection, port de gants). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses. Après avoir franchi la résistance du ligament vertébral postérieur, l'aiguille à mandrin pénètre dans le cul-de-sac (sensation d'une seconde résistance). Le liquide est prélevé, puis l'aiguille est retirée d'un coup sec. La ponction lombaire est contre-indiquée : en cas de signes d'hypertension intracrânienne, en cas de traitement anticoagulant qui pourrait créer un hématome extradural rachidien et si le taux de plaquettes est anormalement bas, en cas d'instabilité hémodynamique (Pr Kermani ., al,2020).

IV.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires) :

IV.2.1. Bilan biologique (hémobiologie et biochimie) :

Il est nécessaire pour estimer la diffusion de l'infection, sa tolérance et la menace de complications vitales

- Prélèvements bactériologiques : hémocultures, recherche d'antigènes solubles bactériens urinaires (streptocoque B Pneumocoque).
- Réaction inflammatoire : hémogramme, CRP, fibrinémie, procalcitonine.
- Equilibre hydro électrolytique : ionogramme sanguin. Fonction rénale, glycémie, phosphorémie, calcémie
- Hémostase : TP, TCK, FNS, taux de plaquettes, recherche d'une coagulopathie de consommation. (Pr Kermani ., al,2020).

IV.2.2. Diagnostics microbiologique :

La ponction lombaire est la clé du diagnostic. Elle permet de ramener du liquide céphalorachidien (LCR), Prélever 03 tubes de 1-2 cc pour : cytologie, bactériologie et biochimie. Dont l'analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées) déterminera l'origine de la méningite. (Pr Kermani ., al,2020).

Dans le cas de méningite bactérienne, le LCR est typiquement trouble avec une cellularité importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorrhachie, une hyperprotéinorrhachie. La coloration Gram permet dans 60 à 90 % des cas d'identifier la bactérie. Si un cocci à Gram positif est mis en évidence, il s'agit d'un pneumocoque. Si un cocci à Gram négatif est mis en évidence, il s'agit d'un méningocoque. Il est parfois difficile de mettre en évidence le

méningocoque et la *Listeria* à l'examen direct. La culture et l'antibiogramme permettront d'isoler, d'identifier le germe et de déterminer sa sensibilité aux antibiotiques.

Le diagnostic clinique de méningite virale est fortement suspecté lorsque le LCR est clair, stérile, normo-glycorachique avec une cellularité classiquement à prédominance lymphocytaire. Dans ce cas, aucune recherche virale n'est effectuée en raison de l'évolution le plus souvent bénigne. La PCR peut avoir une importance pour améliorer la détection des bactéries dans le LCR ou pour accélérer le diagnostic d'une méningite à Entérovirus. En effet, une PCR à Entérovirus peut être obtenue en 24 heures alors qu'il faut au minimum 48 heures pour avoir les résultats d'une culture. (Pr Kermani ., al,2020).

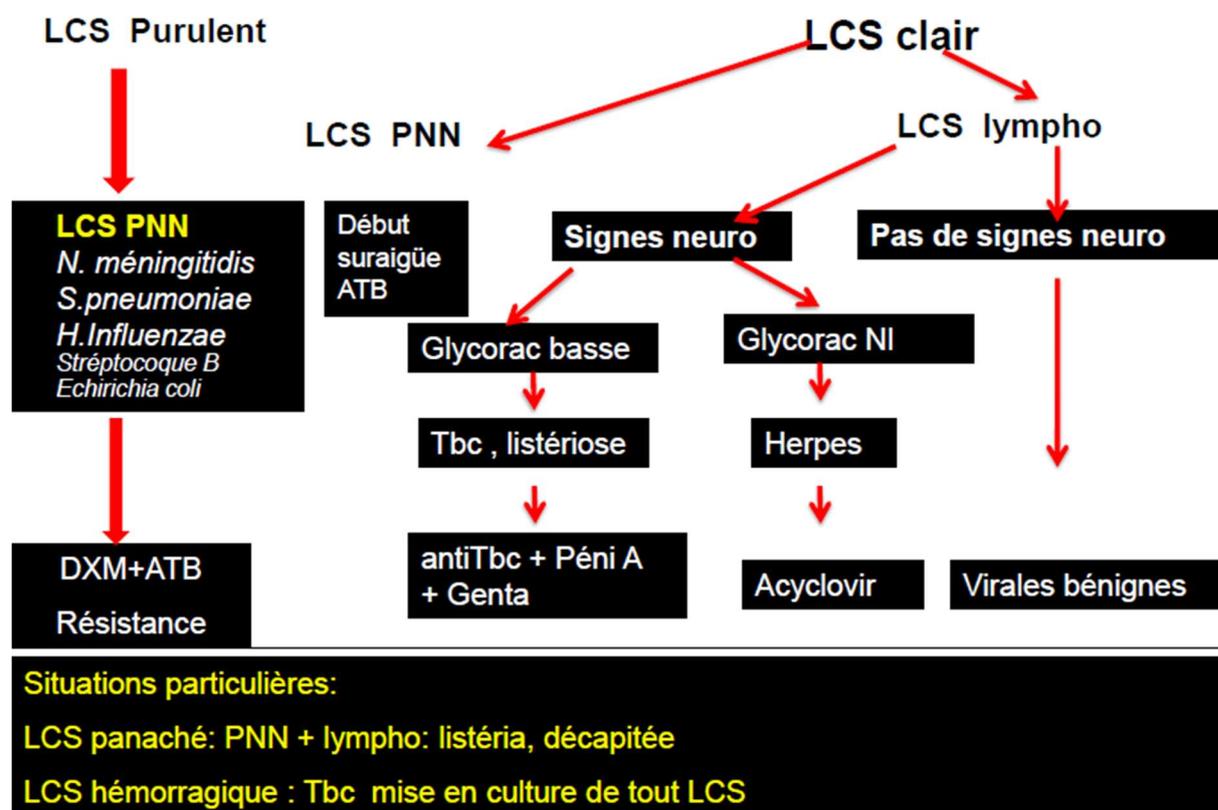


Figure 19 : Le cheminement de diagnostic dans cas de méningite (Alacheheb.A,2020).

IV.3.Place de l'imagerie

Un scanner et un IRM accompagné+ avec un EEG peuvent être réalisés en cas de signes neurologiques focaux pouvant faire évoquer un autre diagnostic ou craindre une complication intracrânienne (Pr Kermani ., al,2020) (Alacheheb.A,2020).



Chapitre II :
Matériels et méthodes



I. Lieu et période d'étude :

✚ Notre étude qui porte sur l'approche diagnostique des infections de la méningite à été réalisé au niveau du laboratoire d'analyse médicale du EHS spécialité mère et enfant à Tipaza (figure 19). Tous les nourrissons et les enfants admis dans le service durant la période d'étude, chez qui le diagnostic de méningite a été confirmé par l'analyse du LCR suivis dans le dit service ont été inclus dans cette étude. Les nourrissons admis pour méningite non confirmée par l'analyse du LCR et ceux admis pour un autre diagnostic n'ont pas été inclus dans l'étude. Il s'agit d'une étude prospective de type descriptif portant sur des études et résultat bactériologique mais également, et des technique de biologie moléculaire et aussi PCR qui sont réalisées au niveau de laboratoire Katar de Alger, pour la recherche et identification les différents types des méningites, sur une période de (06 mois) (de février 2022 à aout 2022).

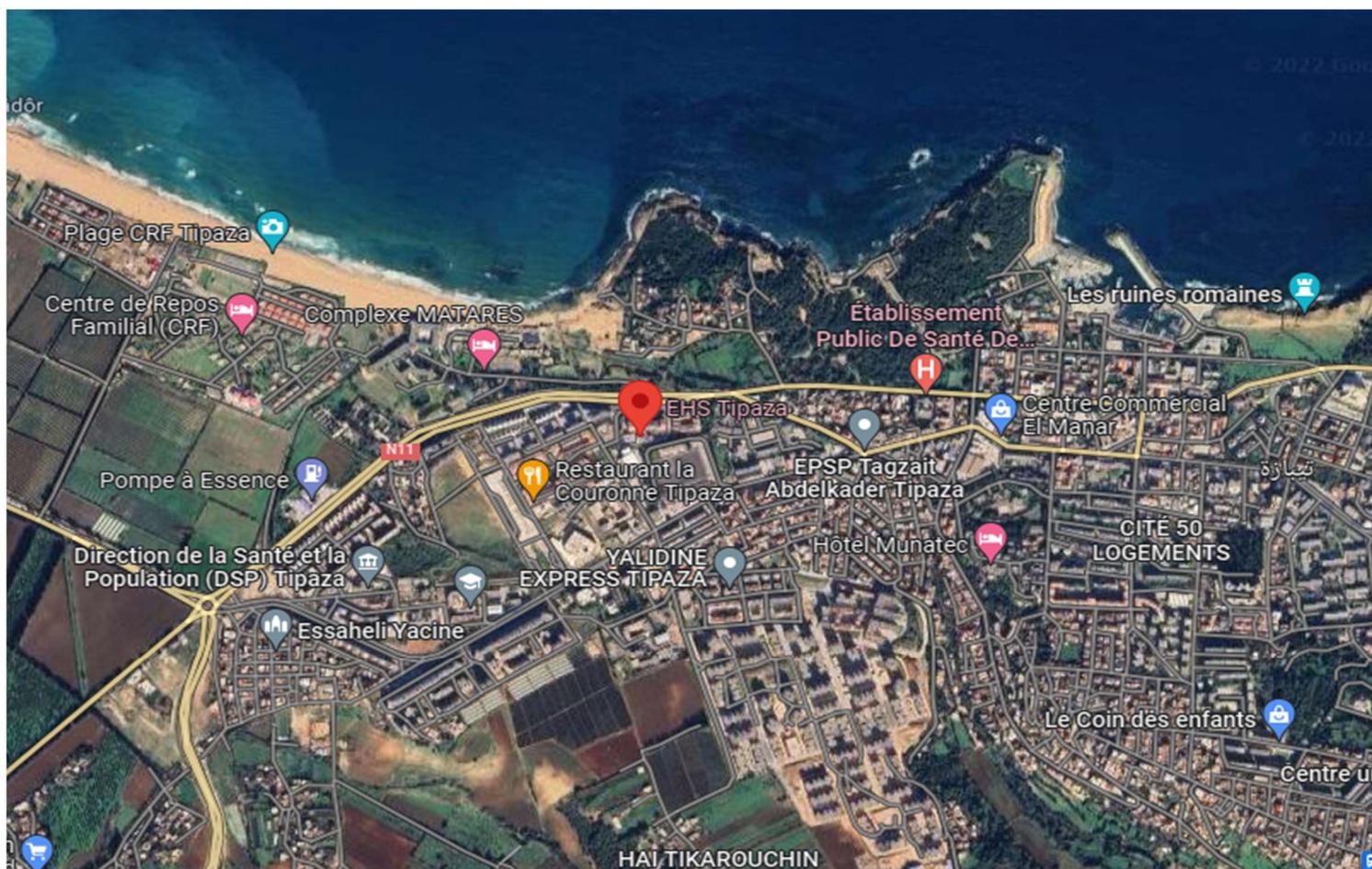


Figure 20 : EHS spécialisé mère et enfant de TIPAZA (photo google earth, 2022)

II. Matériel

II.1 Matériels non biologique :

C'est le matériel couramment utilisé dans l'unité microbiologie de laboratoire d'analyse (annexe)

II.2 Matériels biologique :

Pour notre étude nous avons eu besoin de prélever des échantillons au niveau de l'appareil.

- LCR (prélèvement principale)
 - hémoculture
 - urine
- } (Prélèvement de confirmation)

III. Méthodes :

III.1. l'interrogatoire de patient :

✚ Lors l'enfant ou le nourrisson chez l'hôpital au bien il est né dans ce lieu quelques soit le mode de leur administration ou l'encadrer. Le médecin doit envoyer le prélèvement accompagne par un fiche de renseignement.

○ Prélèvement :

✚ Acte médical. Par ponction lombaire après asepsie de type chirurgical, prélever le LCR sur des tubes stériles sans anticoagulant. Prélever si possible avant tout traitement antibiotique. La quantité totale de LCR à prélever est fonction de l'indication et des examens demandés : 3 tubes au minimum pour les examens biochimiques, cytologiques et bactériologiques. Mettre au minimum 10 gouttes de LCR par tubes ($\approx 500 \mu\text{L}$). Numéroter les tubes selon leur ordre de prélèvement.

✚ Volumes nécessaires pour les examens couramment réalisés :

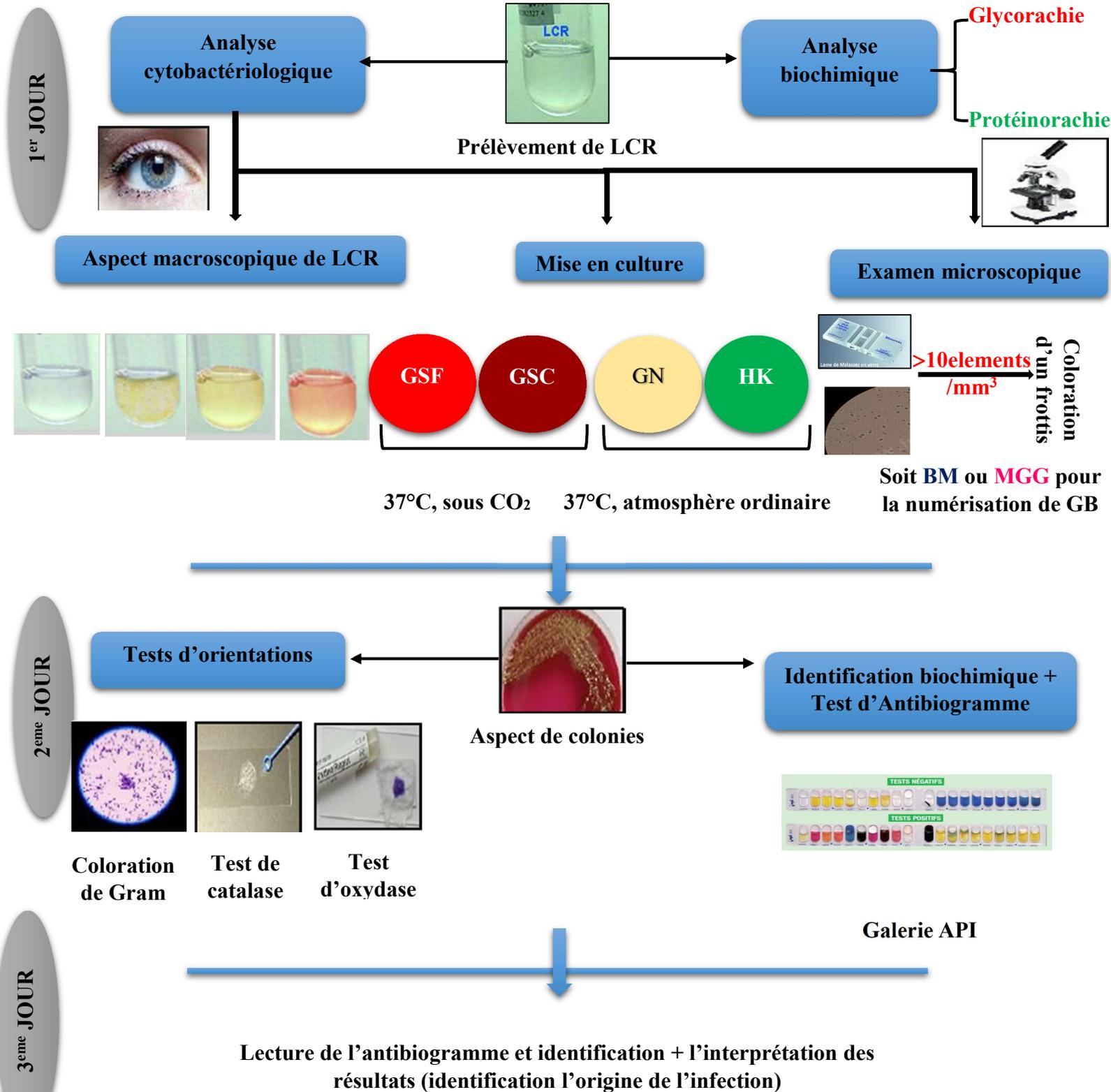
- **Biochimie** (Protéinorachie, glucorachie) : 1 tube (500 μL)
- **Cytologie** : 1 tube (500 μL)
- **Bactériologie** (culture) : 1 tube (500 μL) (**Anonyme., 11**)

III.2. Examen Cytobactériologique de LCR :

Examen Microbiologique de LCR est Examen conclue dans (02) testes analytique principale ; **Cytobactériologique** et **cytochimique** du LCR. C'est un examen clé dans le diagnostic des

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

méningites aiguës. Dans ce contexte il est réalisé en urgence. il se réalise selon le schéma suivant :



GSF : Gélose à sang frais, GSC : Gélose à sang cuit, GN : Gélose Nutritive, HK : milieu Hektoen

Figure 21 : Schéma récapitulatif des différents examens bactériologiques de LCR

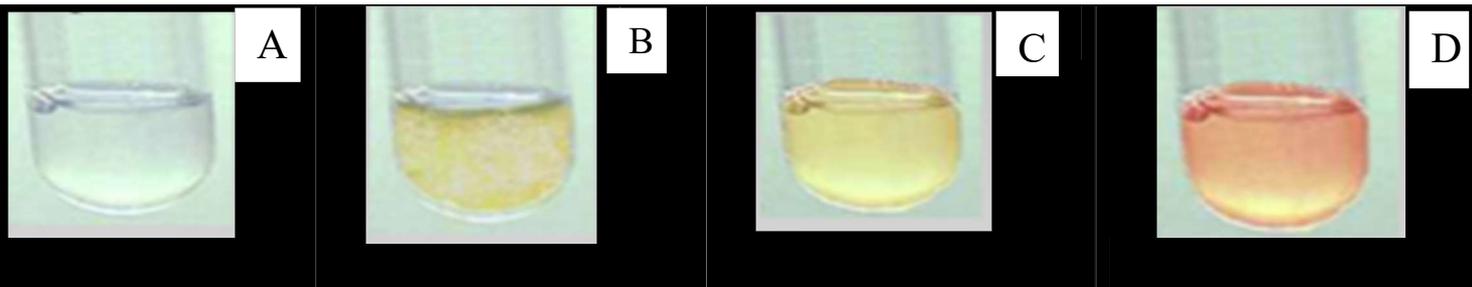
III.2.1. Examen Macroscopique :

C'est la première étape de l'analyse consiste à noter l'aspect et la couleur de LCR.

Le temps nécessaire pour une interprétation correcte d'un LCR est environ 20 min

(VEBER., 2004)

L'aspect macroscopie de LCR comme suivant :



A : normal ou limpide
« eau de roche »

B : trouble purulent « eau
de riz »

C : citrin ou
xanthochromique

D : Hématique

Figure 22 : Différents aspect macroscopie de LCR (David GUEDJ et Sandia ATTOUMANI., 2013)

III.2.2. Examen Microscopique :

- A/-Cytologie : la numération en cellule de Malassez permet d'évaluer le nombre d'éléments nucléés (Leucocytes : lymphocytes et PNN) et les hématies par mm^3 . ce exam que lui permet de aboutir une lecture qualitatif et au même temps semi quantitatif pour nos permettre d'estimer probablement le degré de l'inflammation et orienté dans quel type de de méningite qui présent
 - La numération est obligatoirement réaliser sur tous les aspects de LCR quel que soit clair ou hématique (les hématies fausse la lecture et la numération des Leucocytes).
 - Pour réaliser se exam on applique le mode opératoire suivant :

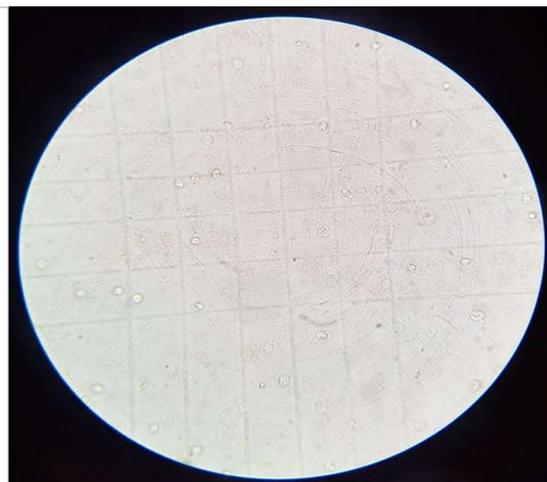
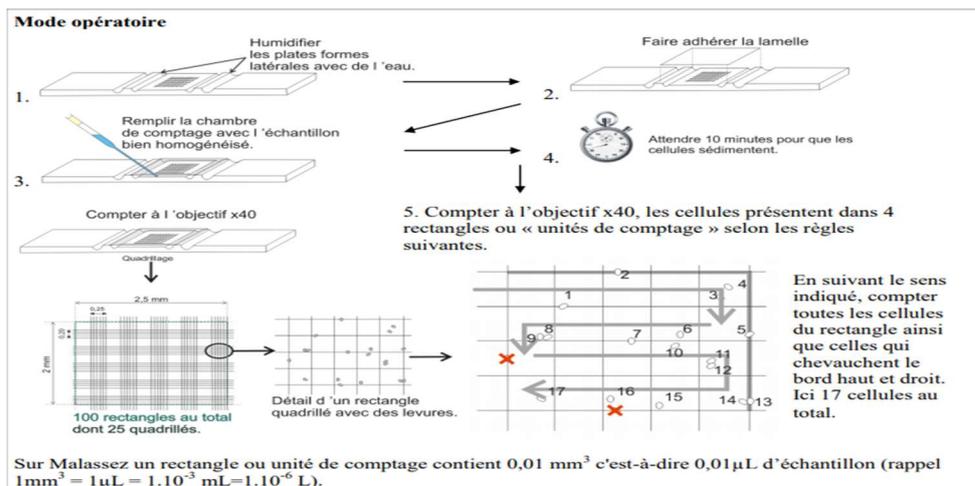


Figure 23 : technique de dénombrement l'hématimètre de Malassez (Rémi Moreda., 2013)

N.B : Dans le cas de LCR hématique on élimine les hématies pour faciliter le dénombrement des agents inflammatoires par lazarus selon le mode opératoire suivant :

- On met $50 \mu\text{L}$ de LCR + $50 \mu\text{L}$ de lazarus.
- Après on va mélanger entre eux
- Ensuite, on va mettre $50 \mu\text{L}$ sur la lame de malassez
- Et on va dénombrer sur le mode opératoire d'habitude (voilà la figure 25 qui est en haut)

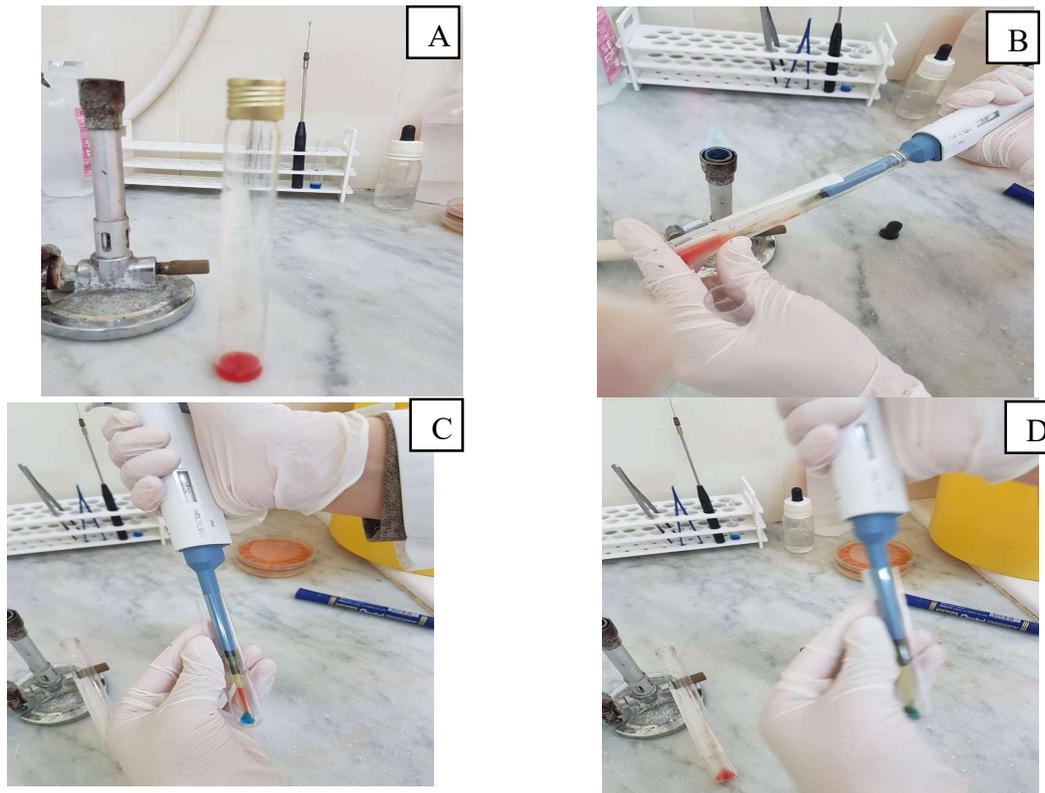


Figure 24 : la technique d'utilisation de Lazarus avant la lecture.

La lecture et Interprétation :

- Si l'équilibre leucocytaire < 02 à 05 éléments/ par mm^3 , il s'agit un LCR **négative ou normal**, ou bien **une Bactériémie débutante**
- Si l'équilibre leucocytaire >10 éléments/ par mm^3 , il s'agit un LCR positive ou présence d'un agent pathogène, dans ce cas ;

❖ On doit réaliser d'un frottis (Examen qualitatif) :

- Centrifuger le LCR à $5\ 000$ tours/mn pendant cinq à dix minutes dans un tube conique stérile.
- Décanter le surnageant (dans un récipient contenant de l'eau de Javel). Maintenir le tube incliné à 45° , la partie effilée dirigée vers le haut.
- Introduire une effilure de pipette Pasteur au contact du culot : celui-ci monte spontanément par capillarité.
- Le répartir sur deux lames à raison d'une goutte par lame.
- Réaliser le frottis en partant du centre de la lame, en décrivant avec l'anse des mouvements circulaires de façon à obtenir un **étalement mince et homogène** sur au moins $2/3$ de la lame.
- Stériliser l'anse

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

- Sécher et fixer le frottis au-dessus de la flamme du Bec Bunsen **sans trop le chauffer** (Catherine .D. ,1995)

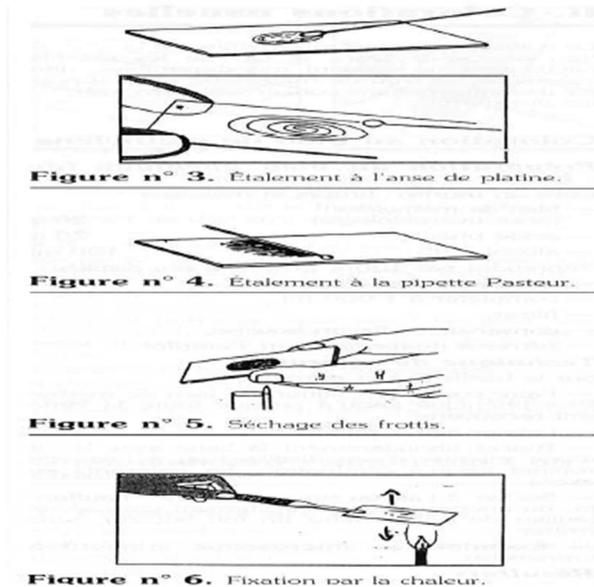
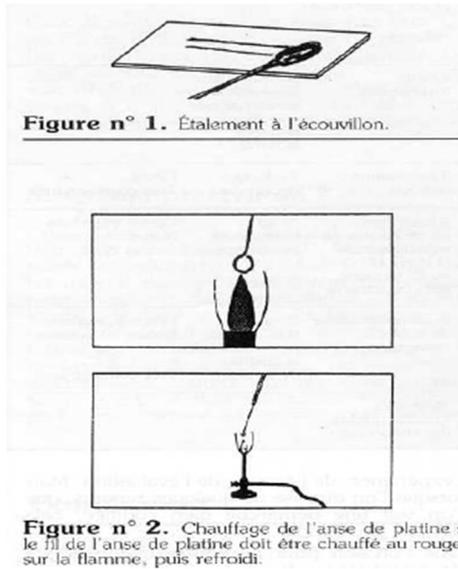


Figure 25 : technique d'une réalisation d'un frottis (Catherine .D. ,1995)

Et on Effectue des colorations :

N.B : avant de colorer, attendre que la lame refroidisse sous peine de cristallisation du premier colorant ou de casse de la lame...

- Pour dénombrement de l'équilibre leucocytaire, on utilise des **colorations simples** soit par bleu de méthylène (BM) (**figure 27**) soit par coloration MGG (**voir les annexes**) :

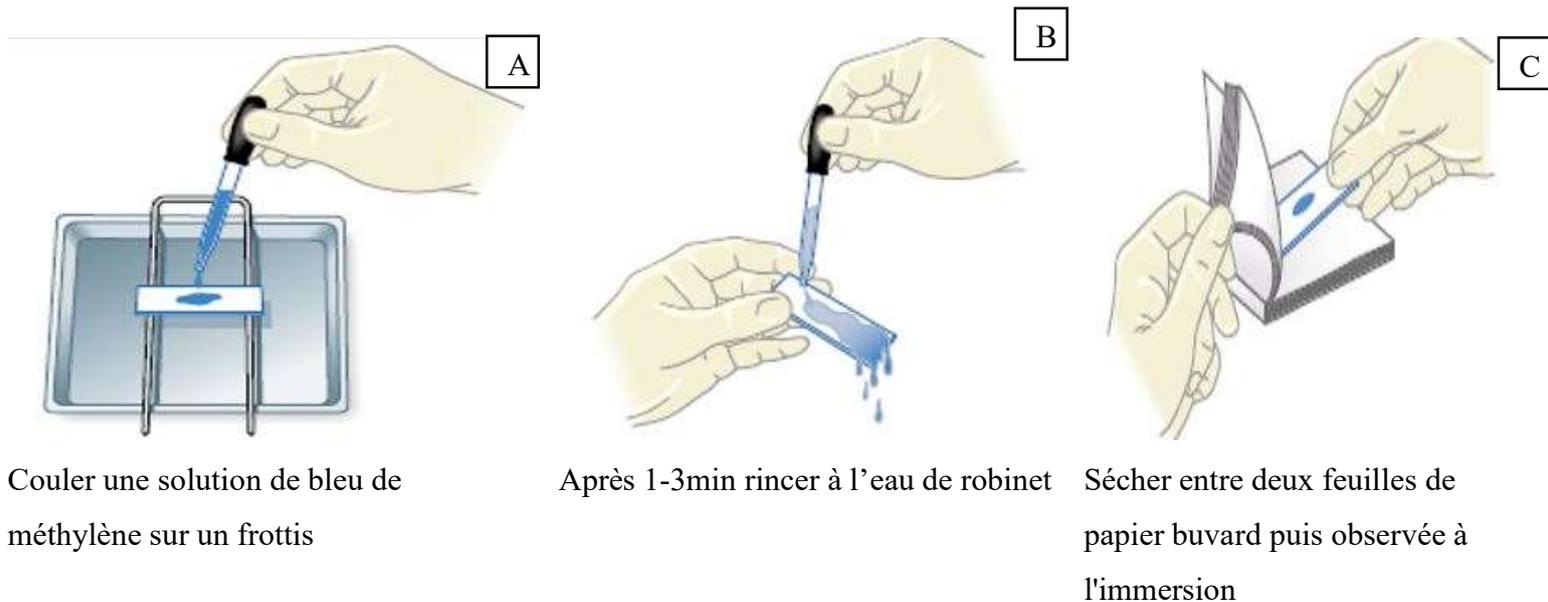


Figure 26 : technique de coloration de bleu de méthylène

N.B : Dans certains cas, la coloration au bleu de Méthylène donne de meilleurs résultats que la coloration de Gram. Parmi ces cas : *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* et le fond *Haemophilus ducreyi*

o **B/-Analyse biochimique :**

O Deux paramètres sont systématiquement dosés dans le LCR : la **Glycorachie** et **protéïnorachie**.

- **La Glycorachie** : doit toujours être déterminée simultanément à la glycémie, une glycorachie normale égale aux 2/3 de la glycémie, soit de 0.4 à 0.6g/l (**Amama et al., 1997**) Une **hypoglycorachie** est également associée à une **méningite bactérienne**. Cependant, une hypoglycorachie est parfois observée lors de méningites ourliennes, de méningites à entérovirus, de chorioméningites lymphocytaires, de méningo-encéphalites herpétiques ou à CMV, de certaines méningites carcinomateuses, lors d'hémorragies méningées ou à la cour des sarcoïdoses. La glycorachie est le premier paramètre à se normaliser dans la PL de contrôle, la persistance d'une hypoglycorachie étant de mauvais pronostic, et pouvant témoigner d'une ventriculite (**François .D., al, 2007**)
- **La Protéïnorachie** : Les valeurs normales de la protéïnorachie sont comprises entre 0.1 et 0.45 g/L ; ces valeurs étant cependant plus élevées en période néonatale jusqu'à 02 mois. Lors de méningites purulentes, la protéïnorachie varie entre 1 et 5g/L et **l'hyperprotéïnorachie** peut persister 2 à 3 semaines après le début de la méningite. Au cours du traitement, la protéïnorachie ou la réaction cellulaire. Par ailleurs, en cas de suspicion de méningite tuberculeuse (BK), le des chlorures montre ne hypoprotéïnorachie (**François .D., al, 2007**).
- **N.B ;** en cas de suspicion de **méningite virale** (en particulier à virus Echo, Coxsackie, oreillons, CMV, VZV) de même qu'en cas d'encéphalite herpétique, il y a augmentation de **l'interféron α** du LCR au début des signes cliniques (normale <2 UI). Ce dosage est principalement réalisé par méthode biologique (culture cellulaire) .le dosage de **l'interféron α** doit être interprété **en fonction de titre sérique**, une atteinte virale méningée montrant une concentration plus élevée dans le LCR que dans **le sérum** (**François et al., 2007**).

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

- La confrontation des données cytologiques et biochimique du LCR accompagné avec l'examen macroscopique oriente vers différentes hypothèses diagnostique, se résume dans **le tableau (VI)** suivant :

Tableau (VI) : Orientation cytologique et biochimique du diagnostic

	LCR normal	LCR purulent	LCR lymphocytaire		LCR panaché	LCR hémorragique sans méningite
Aspect	Clair, eau de roche	trouble	Clair/ trouble		Clair/ trouble	Trouble rose ou sanglant
Leucocytes / mm³	<5(10 à 30 chez le nouveau-né)	>200	100 à 500		>100	Comme dans le sang soit environ leucocyte pour 700 hématies
Formule leucocytaire	Majorité des lymphocytes	Majorité des granulocytes (80%et 20% des lymphocytes)	Majorité des lymphocytes (80%et 20% des PN)		Généralement panaché	Identique à la formule sanguine
Protéïnorachie	0.15 à 0.45 g/L	augmenté	augmenté	Normale ou peu augmenté	augmenté	Environ 0.01g/L pour 1000 hématies/mm ³
Glycorachie	2/3 de la glycémie	Bas	bas	normal	Normal ou bas	augmenté
Interféron α	normal	?		augmenté		normal
Procalcitonine sérique		augmentée			augmentée	
Orientations	Pas de signe d'infection	Méningite bactérienne purulente	Méningite tuberculeuse	Méningite virale	Méningite à Listeria Méningite débutante	Ponction traumatique (éclaircissement sur 3 tubes) ou hémorragie méningée

III.3.Etude microbiologique :

III.3.1.Etude bactériologique :

A. Mise en culture :

- Tous les prélèvements qui sont reçu dans laboratoire il faut mise en culture sans prend en considération leur cytologie ou leur analyse biochimique. Elle se réalisé sur 04 type milieux : (02) milieux enrichi (**Gélose à sang frais (GSF)** et **Gélose à sang cuit (GSC)**) et

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

un milieu ordinaire (**gélose nutritive (GN)**) avec un milieu différentiels (**milieu Hektoen (MH)**)

➤ Mode opératoire :

1. Prélever à l'aide de pipette pasteur un volume de LCR
2. On dépose la goutte de LCR la proximité sur chaque milieu
3. Etensemencer en méthode de cardon par pipette pasteur.
4. Ces étape se réaliser ou proximité de bec bensen (zone stérile)
5. On incubé le GCF et GSC à 37°C, sous CO₂ et l'humidité élevé pour 48h a 72h, et les autre milieux sont incubés à 37°C sous atmosphère ordinaire pour 24 h.

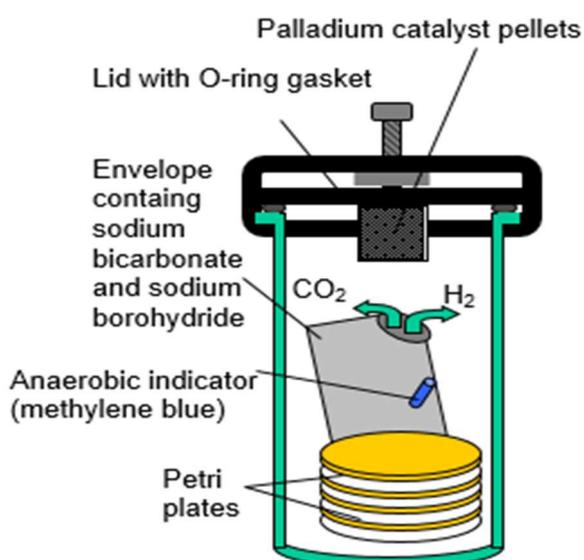


Figure 27 : la méthode d'incubation les milieux enrichie dans des conditions déférents

✓ Lecture :

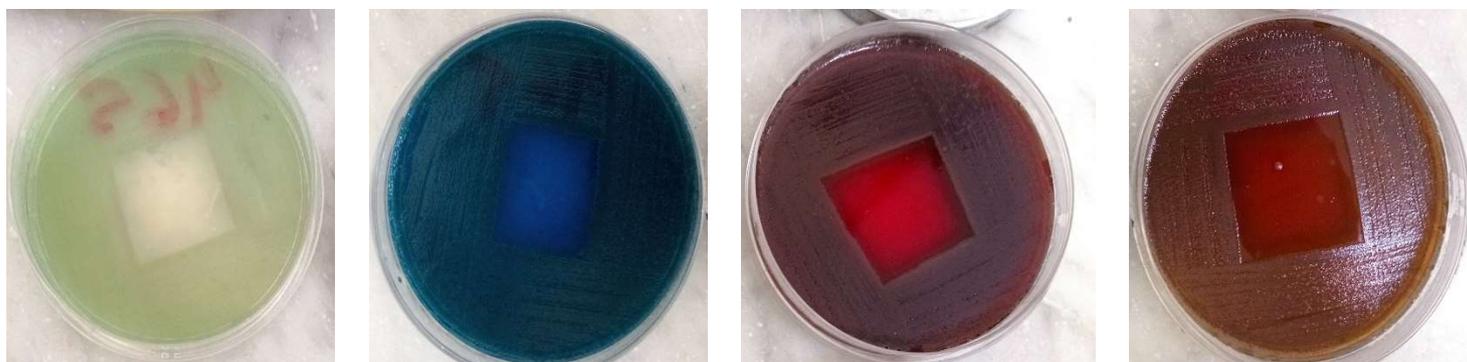


Figure 28 : la culture de *Pseudomonas aeruginosa* a partir d' LCR sur les 04 milieu

B. Les teste d'orientations étiologiques :

a. Coloration de Gram :

- ❖ C'est une Coloration différentielle permet d'identifier l'identification le gram soit positive ou négatif même l'aspect et le forme de la Bactérie également leur mode de regroupement. Cette coloration réalisée par une fiche technique (**Voir les Annexes**).

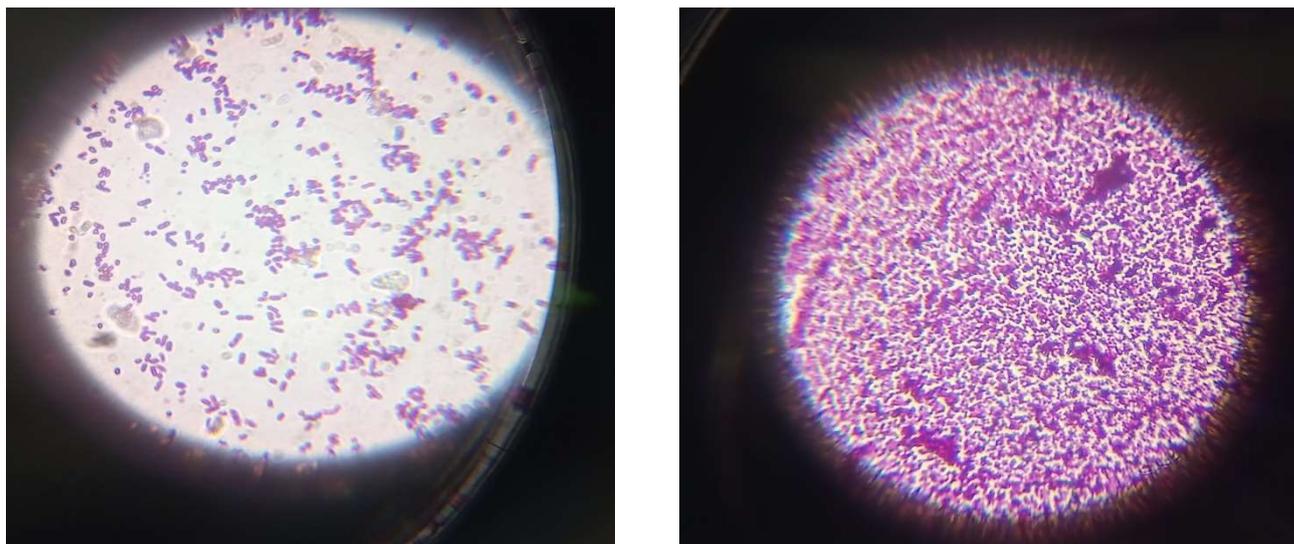
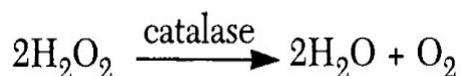


Figure 29 : coloration du Gram (a droit ; des bacilles gram – coloré en rose /à gauche : Oxydase - : des cocci Gram + sous forme des staph coloré en violet.) observe au microscope optique au (G×100×10).

b. Teste de catalase :

- A la base du test de recherche de la catalase qui est une enzyme qui hydrolyse le H₂O₂. Leur principe baser sur déposer d'une colonie dans une goutte d'eau oxygéné pour avoir la réaction suivant :



c. Teste oxydase :

- Sur une lame, déposer un disque d'oxydase imprégné par le réactif et à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée prendre une colonie de bactérie isolée et la gratter sur le disque. But de ce test est à la base de l'identification des bactéries à Gram -.

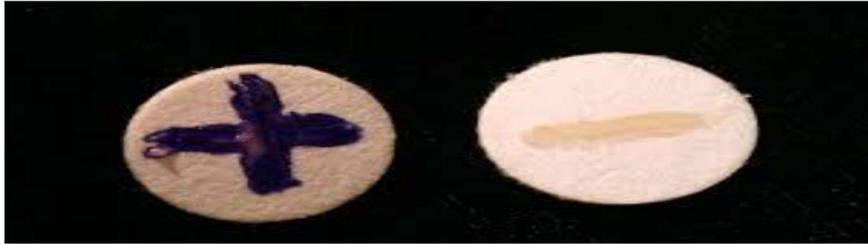


Figure 30 : test oxydase (a droit ; Oxydase + : le disque prend une teinte bleu ou violette /à gauche : Oxydase - : le disque reste incolore.)

C. Identification de germe :

(a) Galerie API (Identification biochimique) :

i. Choix de la galerie :

- Le choix de la galerie àensemencer dépend des résultats de l'étude des caractères morphologiques, culturels et biochimiques qui ont été étudiés précédemment (oxydase, catalase...) et qui sont indispensables pour l'interprétation de la **galerie Api**.
- Ainsi, les galeries disponibles dans notre laboratoire permettent d'identifier un ensemble de bactéries Gram positif et négatif (cf. catalogues analytiques des galeries) qui présentent un risque négligeable (P1) ou faible (P2) et dont la manipulation est autorisée aux étudiants dans un laboratoire pédagogique.
 - ↪ La galerie **Api 20 NE** est destinée à l'identification des coques ou bacilles Gram négatif, peu exigeants (bacilles autres que les entérobactéries) et oxydase positif (*Pseudomonas* et apparentés, *Vibrionaceae*, *Aeromonadaceae*).
 - ↪ La galerie **API® NH400** : utiliser pour l'identification de *Neisseria* et *Haemophilus* .
 - ↪ La galerie **API® 20 STREP** : assure l'identification des streptocoques, entérocoques et les bactéries apparentées (notamment quelques espèces du genre *Listeria*) en 4 ou 24 heures.
 - ↪ Pour la **galerie Api 20 E**, les entérobactéries (bacilles Gram négatif, peu exigeants et oxydase négatif) sont facilement identifiées par le biais de cette galerie.
- ❖ Les *Vibrionaceae*, *Pseudomonas* et les *Aeromonodaceae* sont également d'identification possible avec cette galerie (Dr. BOUSSENA.S,2020).

✓ Mode opératoire :

❖ **Préparation de la galerie :** Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et remplir

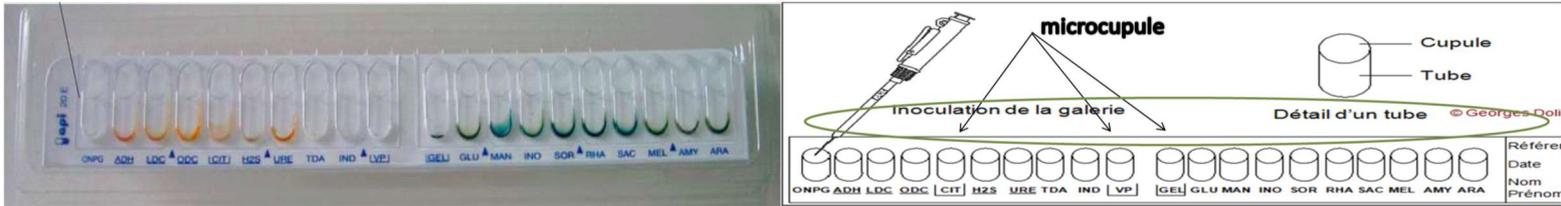


Figure 31 : galerie miniaturisé api 20E

les alvéoles avec de l'eau distillée pour créer une atmosphère humide, ensuite déposer stérilement la galerie dans la boîte d'incubation

- ❖ **Préparation de l'inoculum :** Prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé et la mettre dans un tube d'eau distillée stérile pour réaliser une suspension bactérienne de 0,5 Mc Ferland.
- **Inoculation de la galerie :** Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette (pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant) :

- pour les tests **CIT** **VP** **GEL** remplir tube et cupule,
- pour les autres tests, remplir uniquement les tubes (et non les cupules),
- pour les tests : ADH, LDC, ODC, H2S, URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule d'huile de vaseline.
- Refermer la boîte d'inoculation et l'incuber à 37°C pendant 24h.
- Après e 24h on fait la lecture selon la variation des milieux (**voir les annexes**)

Galerie négatif

Galerie positif



Figure 32 : Galerie 20E pour *klebssila pneumonia*

N.B : la préparation de la suspension bactérienne pour l'API 20NE et API® 20 STREP se réaliser dans une ampoule accompagnée avec la Galerie (ampoule API® AUX Medium 7ml (pour l'API 20NE) et ampoule API GP Medium 2ml (pour l'API® 20 STREP)) (Voir Annexes).

b. L'identification antigénique :

- ❖ Ce test détecte les antigènes capsulaires de chez germe responsable à la méningite, par l'utilisation des particules de latex sensibilisées par des anticorps spécifiques aux antigènes



Figure 33 : Test d'agglutination de *S. pneumoniae* à partir de colonies bactériennes capsulaires (voir les annexes).

c. Test de la sensibilité naturelle a les antibiotiques :

- Test de sensibilité à l'optochine pour *Streptococcus pneumoniae* (α hémolytique)

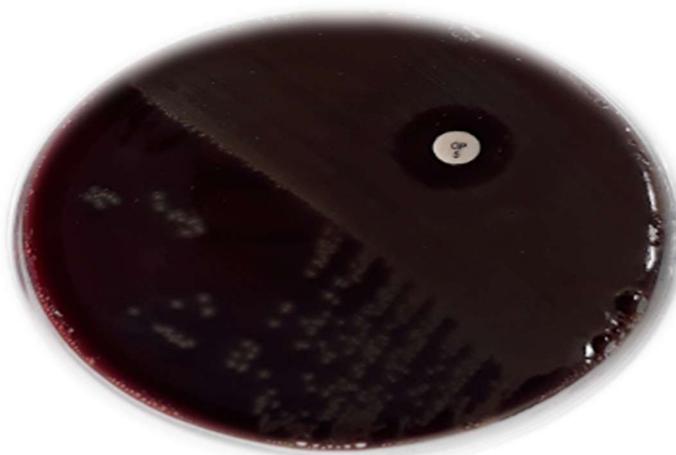


Figure 34 : Test de sensibilité à l'Optochine

d. Les autres tests :

- ✚ Sur pour l'identification des *Staphylococcus aureus* appart de coloration de gram de test catalase pour différentielle entre les streptocoques et les staphylocoques y'ont des tests **coagulase libre** (pour chercher l'activité de l'enzyme coagulase par la coagulation de plasma) et **coagulase liée** (pour recherche l'activité cde protéine A par l'agglutination des hématies)
- ✚ Y'avait également les exigences nutritionnelles par test d'esculine chez les germes Non (8) hémolytique par leur capacité ces germe a la transformation de l'esculine vers esculetine ferrique de la façon rapide (comme *Listéria monocytogène*) ou lente (comme les *Enterococcus*).

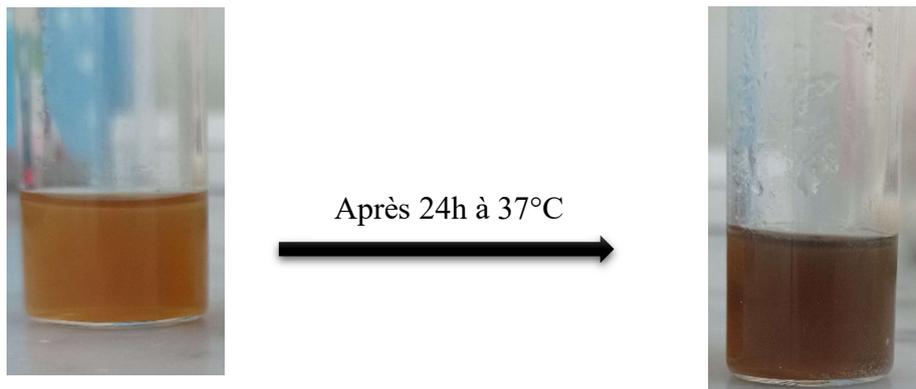
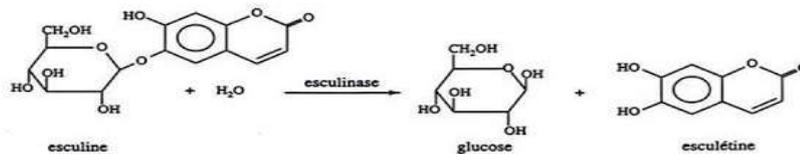


Figure 35 : réaction des Entérocoques par rapport esculine

D. L'Antibiogramme :

i. Définition :

- ✚ L'antibiogramme standard est un test in vitro d'aide à la décision thérapeutique. C'est un test biologique de laboratoire qui permet de mesurer la sensibilité et la résistance d'un germe à un ou plusieurs antibiotiques. En pratique, il permet de classer les bactéries, ce qui guide le médecin dans le choix de l'antibiotique, et peut aider au diagnostic. Et c'est aussi un outil d'aide aux études épidémiologiques permettant de suivre l'évolution des résistances bactériennes, et de faire évoluer les recommandations en antibiothérapie probabiliste.

✓ Objectif :

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

✚ L'antibiogramme a pour **but de mettre en évidence les effets des antibiotiques sur les bactéries isolées au niveau du laboratoire.** Elle permettra de répondre aux hypothèses suivantes :

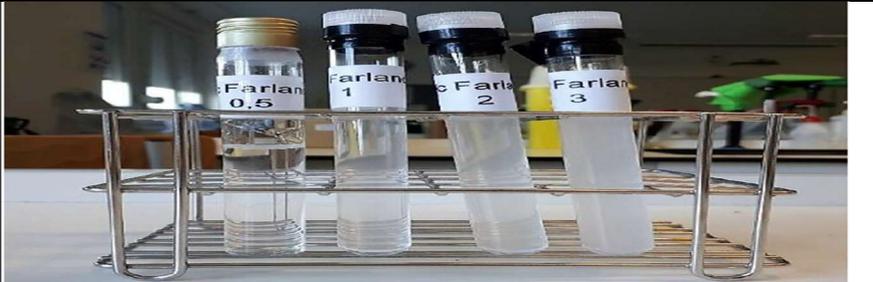
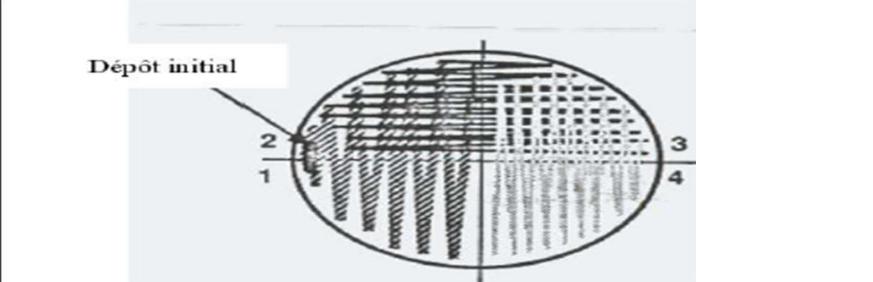
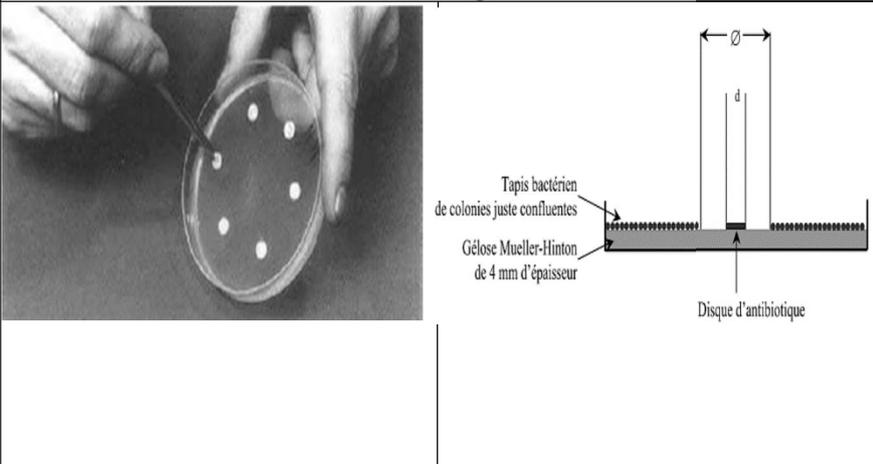
- Les antibiotiques agissent de manière inégale sur un même type de bactérie.
- Tous les antibiotiques ne fonctionnent pas sur toutes les bactéries.

✚ Il est fondamental de mesurer l'activité des antibiotiques :

- pour sélectionner, in vitro, le ou les antibiotiques actifs sur une bactérie identifiée ou non ;
- Pour agir vite et éviter la prolifération microbienne et la septicémie.

✓ Mode opératoire :

Tableau (VII) : la technique de la réalisation de l'antibiogramme

<p>1-Préparation de l'inoculum la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF (Mac Farland) ou à une D.O. de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm.</p>	
<p>2- ensemencer par l'écouvillon par la méthode de cadran et en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.</p>	
<p>3- Application des disques d'antibiotiques par une légère pression avec une pince ou une aiguille stérile pour assurer un contact complet du disque avec la gélose (certains distributeurs le font automatiquement) Et Déposer les disques d'antibiotique sur la gélose (maximum 6 disques sur boîte de pétri de 9cm de diamètre)</p>	

(Dr. BOUSSENA.S,2020).

✓ La Lecture :

✚ **N.B :** **Conditions d'incubation :** Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie.

✚ **La lecture se réalise comme suivant ;**

- ↳ Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- ↳ Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques des zones d'inhibitions figurant dans les tables (Standardisation des tests de sensibilité aux antibiotiques à l'échelle nationale).
- ↳ Classer la bactérie dans l'une des catégories Résistant (R), Sensible (S) ou intermédiaire(I).

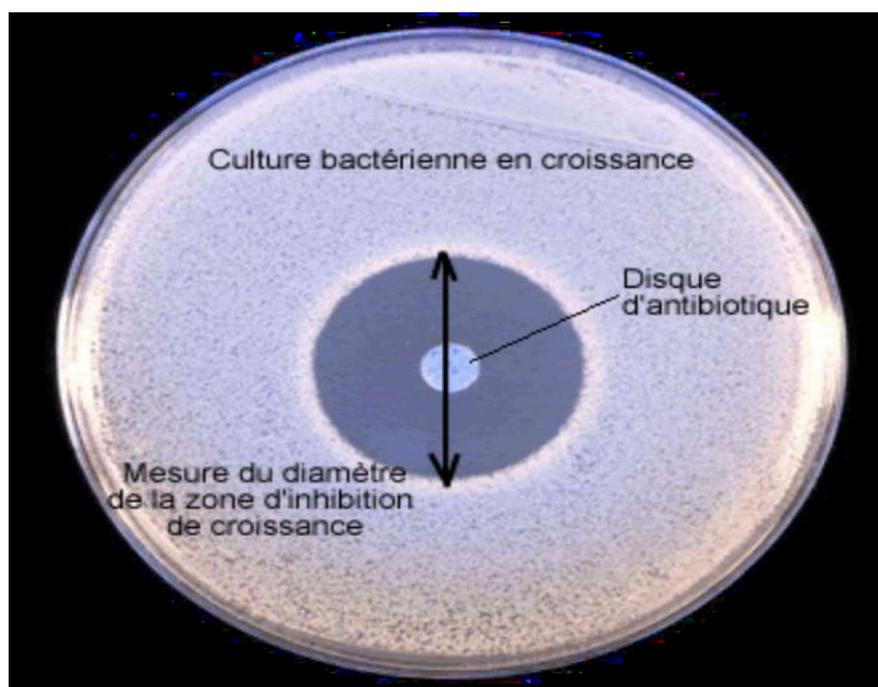


Figure 36 : mesure du diamètre (zone d'inhibition)

✓ Interprétation des résultats :

✚ Trois catégories cliniques ont été retenues pour l'interprétation des tests de sensibilité in vitro : Sensible (S), Résistant (R) et Intermédiaire (I).

✓ **Les souches catégorisées S :** sont celles pour lesquelles la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systémique avec la posologie recommandée

Chapitre(02) : Matériels et méthodes

- ✓ **Les souches catégorisées R:** sont celles pour lesquelles il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisée.

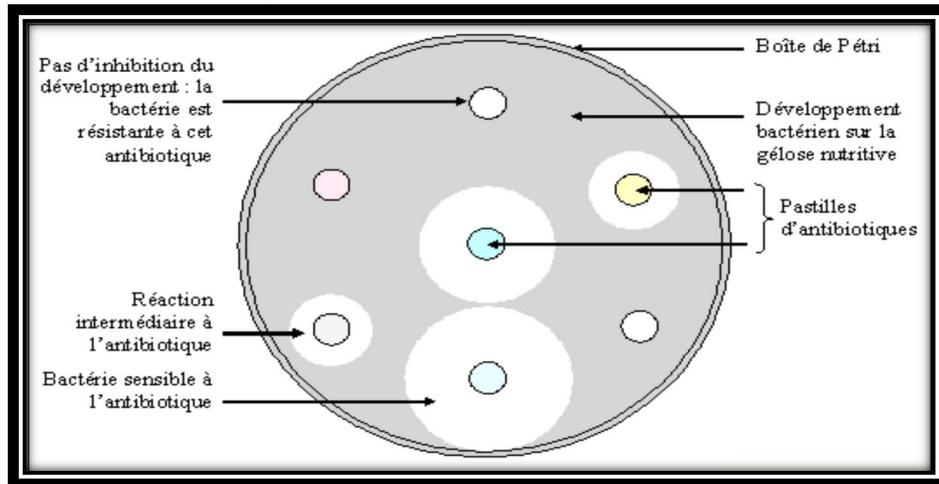


Figure 37 : Détermination des catégories S/R



Chapitre III :

Résultats et Discussion



I. Présentation de l'étude :

- ✚ Durant notre étude prospective de type descriptif, l'objectif crucial les bactéries incriminé dans méningites à partir de liquide céphalo-spinal chez les nouveaux nées et les enfants qui sont admis dans l'EHS de Tipaza

II. Résultats de l'étude :

- ✚ Sur un total de 84 prélèvements de LCR reçus au niveau de laboratoire étudié dans l'unité microbiologie provenant par le service de pédiatrie du l'EHS de Tipaza durant le 6 mois de stage pratique dans cette établissement par rapport tous les nouveaux nés et les enfants qui sont admis pour une méningite, en plus l'enquête microbiologique qui était réaliser aux niveaux de **néonatalogie** et certains **chambres dans service de pédiatre** qui a été signaler par la présence de la méningite bactérienne sur elles.
- ✚ 35 prélèvements des LCR se sont positives qui est équivalent (38%) de pourcentage, en parallèle y'avait 56 (62%) étaient négatives.

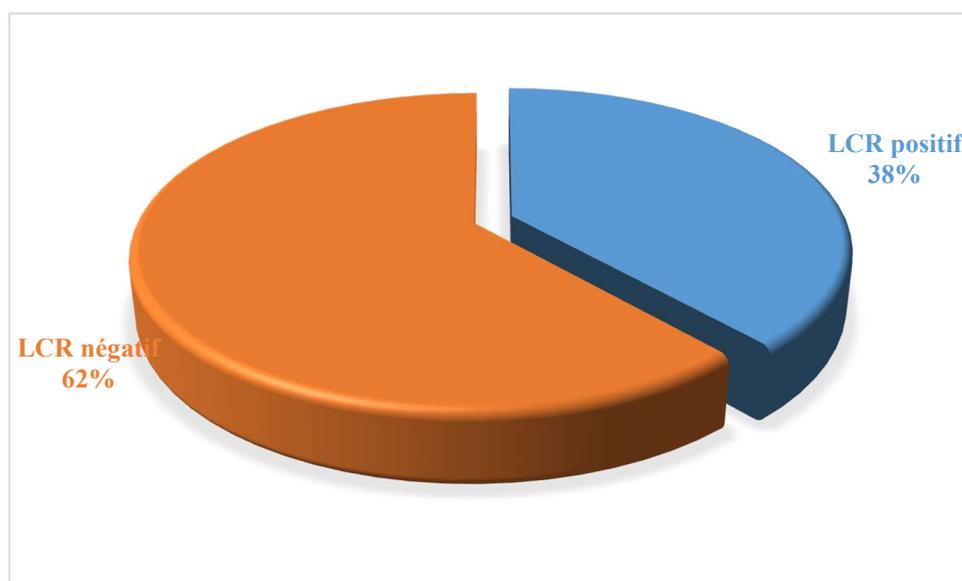


Figure 38 : Répartition des cas de méningite durant la période de stage (6 mois) selon l'étude biologique qui a réalisé sur les LCR reçus

- ✚ Nos résultats sont comparables à ceux de **BARRY M.C et al., 2019** qui a rapporté une fréquence de 73% et qui est l'équivalent de 32 cas positif observés au service de Pédiatrie de l'Hôpital National Ignace Deen parmi 44 cas consulté, leur résultats sont compatible a nos résultats avec une déférence de 11%. Par ailleurs **K. El Fakiri.et al., 2016** qui a été réaliser une rétrospective durant la période d'étude qui exprimé par 60 moins au centre hospitalier universitaire de Marrakech a rapporté une 150 cas positif de méningites. Ces résultats sont plus nombreux que l'intervalle d'étude que nos trouver et même qui a

identifier par **BARRY M.C et al., 2019** en point de vue se sont des résultats pratiquement logique selon la période qui est prend pour ces étude.

II.1.Profil des cas qui atteint par la méningite par rapport état clinique :

A -Selon le sexe :

- ✚ Les figures N° 40 représente la distribution des méningites selon le sexe (Masculin et Féminin), se qui relatif nous montre une prédominance masculine à 63 % contre 37% de filles, avec sex-ratio H/F de 1,69. Ces résultats semblent être proches de ceux trouvés au Maroc par **El Fakiri. K et al., 2016** et **BARRY M.C et al., 2019** en Iraq où la prédominance a été masculine avec une sex-ratio de 2,2 et Cela il est déjà montré aussi au Nord Cameroun par **Silemefo et ses collaborateurs en 1999**. Cette prédominance masculine retrouvée dans notre série fait l'unanimité de plusieurs auteurs.
- ✚ Nous concluons que les hommes sont les plus sensibles à la méningite à Quel que soit le germe causal, la dominance de la méningite chez le sexe masculin est statistiquement significative ($p>0,01$). On peut le justifies ces variation par rapport enfants mâles par les principaux facteurs de risque quand ils passent leur journée (sol, eau, plantes et toutes les autres substances qui peuvent susceptibles d'être contaminées). Mais, cela n'explique pas la prédominance masculine des nouveau-nés et des nourrissons.

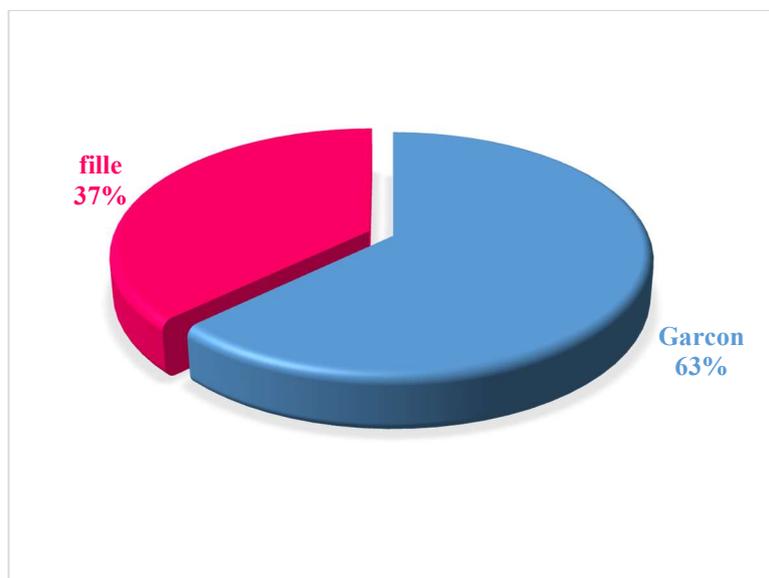
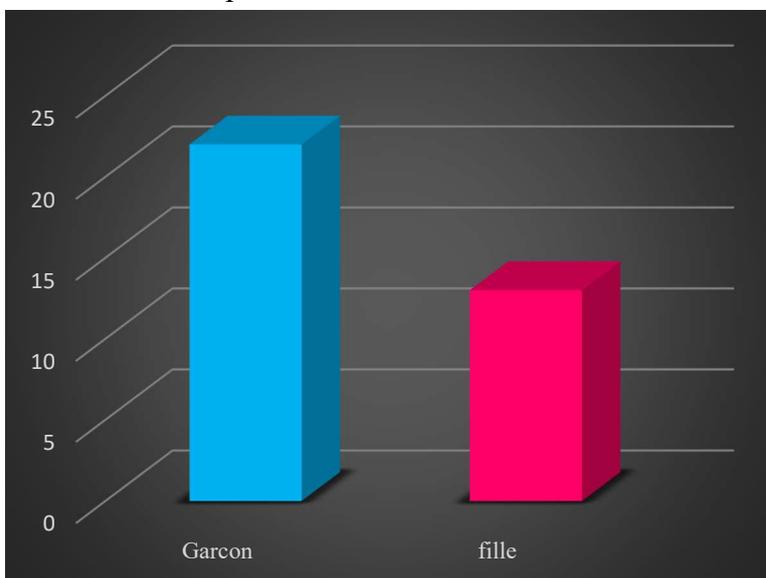


Figure 39 : Répartition globale des cas de la méningite selon le sexe.

B -Selon l'âge :

- Les nourrissons et les nouveaux nés prennent la majorité des cas par 83% avec toujours une prédominance clair qui est estimé par 62%, on peut l'identifier à partir le **tableau (VIII)** qui est au-dessus :

Tableau (VIII) : Répartition des cas de méningite selon l'âge et sélectionné par le sexe

Age	l'effectif	garçon	file	Pourcentage %
0-6 moins	19	11	8	54%
6 mois- 1 ans	10	7	3	29%
1-5ans	3	2	1	8%
5-10 ans	2	1	1	6%
10-15 a 16 ans	1	1	0	3%

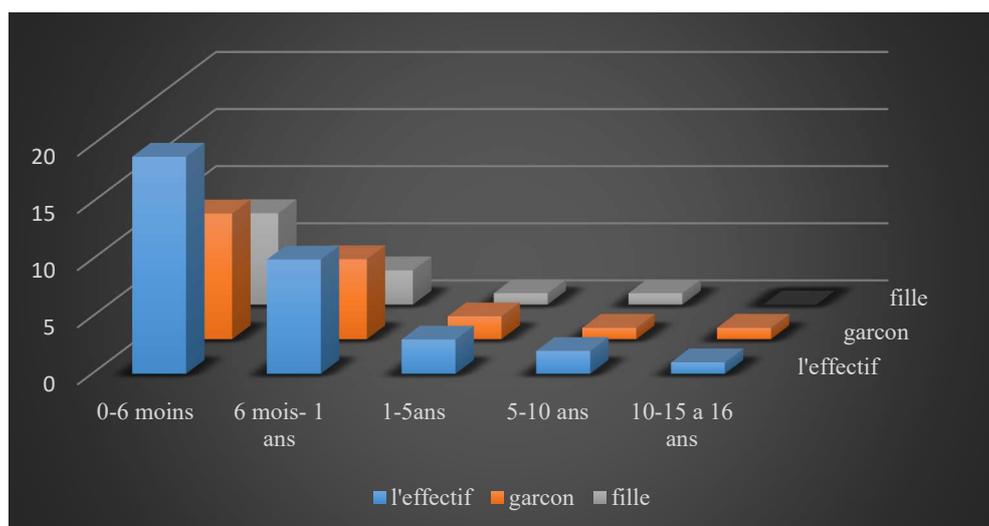


Figure 40 : Répartition des cas de méningite selon l'âge et sélectionné par le sexe

- Après l'analyse comparative des données qui représentent la répartition des méningites selon l'âge Nous notons que les méningites sont fréquentes chez les nouveaux nés et les nourrissons de tranches d'âges les plus touchées étaient celles de 1-6 mois et 7-12 mois avec des fréquences respectives de 54% (19cas) et 29% (10 cas) ; et l'âge moyen était de 5,7ans.
- Nos résultats sont en accord aux celles montrés par **BARRY M.C et al., 2019** qui a trouvé que les nourrissons de les tranches d'âges les plus touchées étaient celles de 1-6 mois et 7-12 mois avec des fréquences respectives de 53,1 % (17cas) et 21,9 % (4 cas) sachant que

Chapitre(03) : Résultats et discussion

sont réalisés à partir d'une étude prospective de 6 mois nos résultats permettent la fiabilité de nos résultats temps que les résultats sont semblables.

✚ D'après **Maiga B et al., 2019** Le groupe d'âge 1-23 mois était le plus représenté (63%) donc on conclue que les nourrissons de 0 à 24 mois sont le plus atteints par la méningite avec une présence du facteur d'immunité comme un facteur clé pour interpréter ces résultats.

C -Selon les caractéristiques cliniques :

Sur les 84 cas de la méningite et qui ont consulté par les pédiatres ont eu des signes fonctionnels dominés qui est la fièvre. Les signes cliniques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau(IX) : Répartition des malades selon les signes cliniques (n= 84)

Caractéristique clinique	Effectifs	Pourcentage (%)
Motifs de consultation :		
Fièvre	84	24
Vomissements	50	15
Pleurs incessants	30	9
photophobie	32	9
Extrémités froides	67	19
Signes classiques de méningite :		
raideur de la nuque	27	8
bombement de la fontanelle	18	5
Signe tardif :		
coma	1	0
Convulsions	36	11

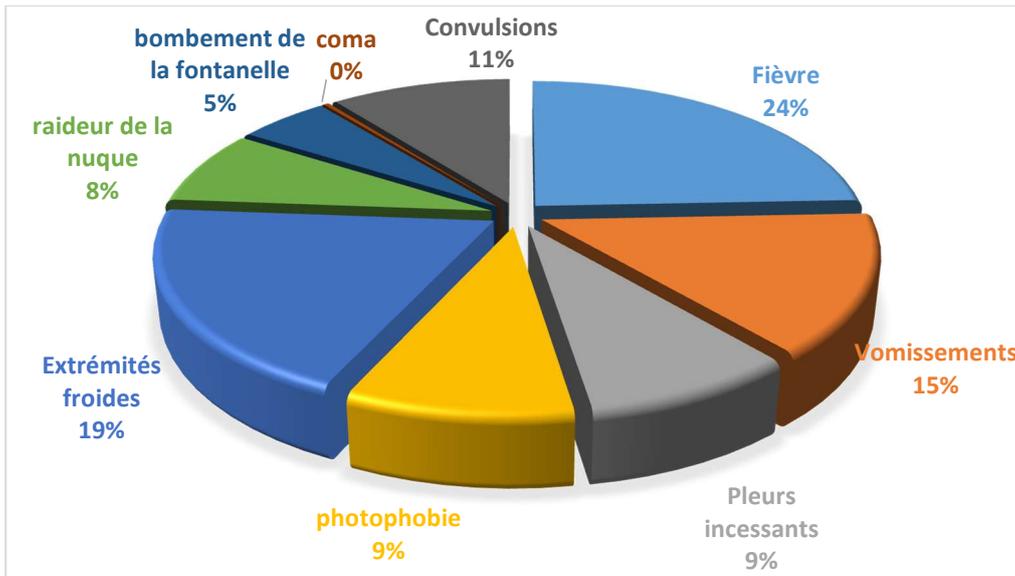


Figure 41 : Répartition des malades selon les signes cliniques (n= 84)

- ✚ D'après les motifs de consultations ont trouvé une dominance de la fièvre suivi par des extrémités froides et les cris convulsions avec les vomissements qui considère des signes major secondaires.
- ✚ Selon BARRY M.C *et al.*, 2019 et Maiga B *et al.*, 2019 même chez El Fakiri. K *et al.*, 2016 et Lewagalu.B.V *et al.*, 2012, on a remarqué la présence des ces motifs cliniques chez tous les patients consulté avec des pourcentages varie, plus la dominance de la fièvre les autres signes qui est déjà sites quel que soit le type d'étude ou le nombre des effectifs étudié.

D -Selon les complications (méningo-encéphalite) :

- ✚ Parmi 35 cas de la méningite y a 5 patients (14%) qui développent des méningo-encéphalites (ME) sachant que tous ces patients éteinte une méningite purulent (bactérienne) et qui sont exprimé les cris convulsions comme un signe major plus la fièvre. Ces cas extensionnelle sont identifié parmi le tranche 0-6 moins.

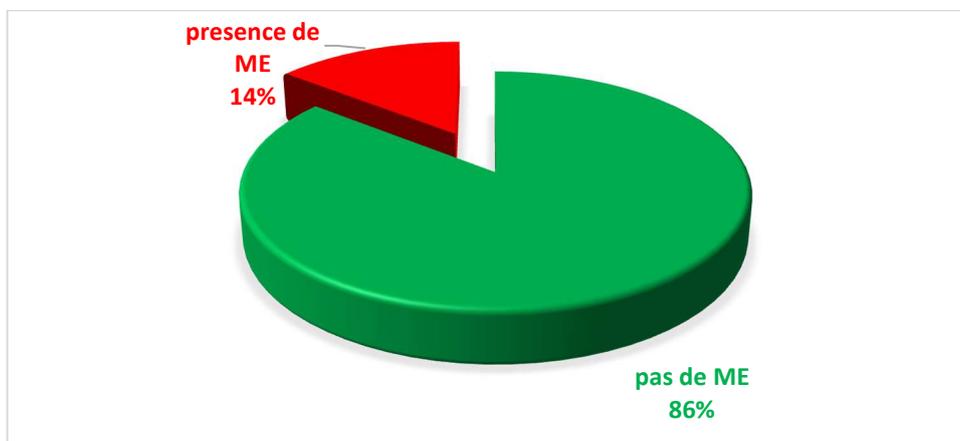


Figure 42 : Répartition des malades y ont de la ME parmi cas y avait de méningite

- Nos résultats qui on sélectionnées parmi les cas identifié 35 cas positif prouve la bon observation pendant les consultations excellent surveillance pour patients et qui plus argumenté par **Atakla H.G et al., 2020** qui est déjà indiqué sur la bon consultation en plus y a Nombreuses sont les étiologies d'une M.E de l'enfant parmi celles y a 6 enfants éteinte par ME à travers bactérienne est présente 20% de les étiologies globale .
- Et d'après **TANGARA.M, 2022** déclare la présence de 3 patients qui y ont un ME bactérienne à partir de cette comparaison, on conclue que la présence d'une méningo-encéphalite bactérienne c'est un phénomène moins de se passer et qui lié avec facteurs particulier lié soit avec l'état physiologique de patient ou soit lié par le germe causal lui-même.

E -Selon le type d'infection :

- A partir les résultats obtenus et l'enquête microbiologique qu'elle a été réalisé ou service **néonatalogie** et certains **chambres dans service de pédiatre**, on a observés la dominant des infections nosocomiales comme une responsable a les infections des méningé, ce qui présente $\frac{1}{2}$ par rapport la totalité des infections. La variance des types d'infections avec les germes qui sont identifié par l'enquête s'explique par le tableau suivant :

Tableau(X) : Répartition des infections selon leur type accompagné par donne de l'enquête

Type d'infection	L'effectif	Les germes isolent par l'enquête microbiologique	Pourcentage (%)
Infection nosocomiale (IN)	17	7	49
Infection communautaires (IC)	11	-	31
Infection néonatale (INN)	7	-	20

- Les donnes de tableau se traduisent par l'histogramme suivant :

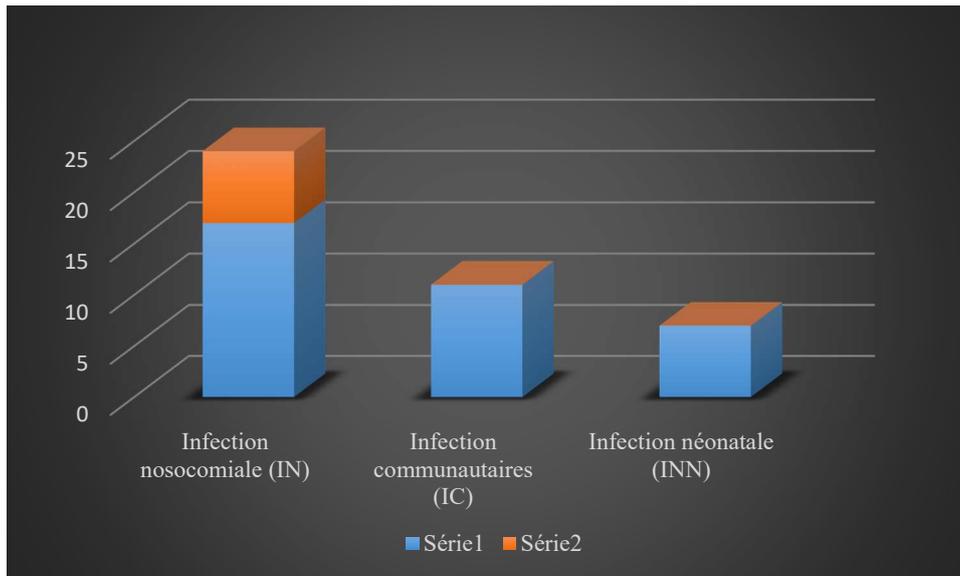


Figure 43 : Répartition des infections selon leur type accompagné par donne de l'enquête

- ✚ Selon ces données on peut comprendre que les infections nosocomiales prennent le 1^{er} rang par rapport leur capacité à provoquer la méningite chez les nouveau-nés et nourrissons, même les enfants, avec une possibilité de $(p=0.2)$. Ce dernier résultat est déjà prouvé par **Catherine D et al., 2015** à travers leur explication sur les possibilités d'éteinte par ces infections par **Facteurs contribuant** tel que d'un cathéter veineux central (CVC) ou d'un cathéter veineux ombilical (CVO).
- ✚ On conclue que les IN sont le plus fréquent par rapport à la méningite qu'il est lié par la présence des portes d'entrée et le faible état immunitaire plus que les germes responsables. Ce type d'infections est très fréquent avec la présence du manque d'hygiène qui est la source de la présence des germes fécaux responsables de ce type d'infection.

II.2.Profil des cas qui atteignent par la méningite à l'échelle biologique :

A -Selon l'aspect macroscopique :

- ✚ D'après les résultats obtenus à partir de 84 cas, l'aspect de LCR quand il a été reçu dans le laboratoire est varié. Ces données sont traduites dans le tableau suivant :

Tableau(XI) : Répartition des aspects d'LCR pour (n=84)

l'aspect	L'effectif	Pourcentage (%)
clair	35	42
citrin ou Xanthochromique	16	19
trouble	20	24
hémorragie	13	15

Chapitre(03) : Résultats et discussion

- ✚ Mais si on a sélectionné seulement les LCR positif qui présente les 35 cas de méningite entrouvre une différenciation des aspects ce qui liées bien sûr au type d'infection, se tableau suivant s'explique les résultats obtenus :

Tableau(XII) : Répartition des aspects d'LCR pour (n=35)

l'aspect	L'effectif	Pourcentage (%)
clair	11	31
citrin ou Xanthochromique	1	3
trouble	20	57
hémorragie	3	9

- ✚ Comme il site par le **tableau(XI)** y avait une dominance d'aspect trouble qui signifier a la présence d'une MB, donc Nos résultats sont supérieurs à ceux de **El Fakiri. K et al., 2016** au Maroc qui ont rapporté une fréquence de 37% de liquide trouble, et compatible avec **BARRY M.C et al., 2019**, qui ont rapporté une fréquence de 53.1% de liquide trouble. Par contre nos résultats sont inférieurs à ceux d'**Amadou.M.A, 2020** au Mali qui o ont rapporté une fréquence de 64 % de liquide clair et liquide trouble par 18%.
- ✚ Cette variabilité retour a le germe domaine dans ces zones sans oublier antibiothérapie qui fait avant la PL, qu'il joué un rôle pour changeant les résultats pratique.

B -Selon la cytologie :

- ✚ Dans les études sa concernée seulement les 35 cas positif qui ont une cytologie positif ces résultats sont résumé dans le **tableau (XIII)** :

Tableau(XIII) : Répartition de nombre leucocytaire pour n=35 cas positif

nombre leucocytaire (éléments/mm³)	effectifs	Pourcentage (%)
10 à 50	7	20
50 à 100	4	11
100 à 500	10	29
500 à 1000	11	31
< 1000	3	9

Chapitre(03) : Résultats et discussion

- A partir nos résultats on a observé hyperleucocytose dans le l'intervalle [500 à 1000 E/mm³] domine par 31%.Mais nos résultats sans déferent aux résultats d'Amadou.M.A, 2020, c'est qu'il a rapporté une fréquence de 48% de nombre leucocytaire de 20 à 50 E/mm³.
- La présence dans notre étude du liquide clair pourrait s'expliquer par une antibiothérapie préalable ou plus rarement à un prélèvement précocement fait (BARRY M.C et al., 2019), et d'après d'Amadou.M.A, 2020 les résultats pourraient être modifiés par l'utilisation préalable d'antibiotiques qui constitue un problème commun dans les pays en développement.

C -Selon la Gram :

- Les résultats obtenu indique une variance de type de gram, ces exprimé par le tableau (XIV) :

Tableau(XIV) : Répartition de coloration de gram pour les cas de méningite

Gram	nombre	Pourcentage (%)
Cocci gram positif	7	20
Cocci gram négatif	1	3
Bacille gram positif	2	6
Bacille gram négatif	10	28
Pas de coloration (présence des virus)	13	37

- En cas particulier y a n=2 sont découverte à travers coloration Ziehl-Neelsen qui est l'équivalent de 6%.
- La présence Bacille gram négatif par un taux de 28% indique la dominance BGN qui a retour à la dominance des infection nosocomiale chez BARRY M.C et al., 2019, a cité également la dominant BGN par un taux de 31,1% qui prouve la compatibilité des résultats et la même chose pour Amadou.M.A, 2020.

D -Selon le type de la méningite :

- Sur 35 cas de méningite se divise à méningite bactérienne et méningite virale, méningite tuberculeuse (BAAR), ces donne se traduit dans le tableau (XV) :

Tableau(XV) : Répartition des types des méningites

type de la méningite	effectif	Pourcentage %
Méningite bactérienne (MB)	20	57
Méningite virale (MV)	13	37
Méningite tuberculeuse (MT)	2	2

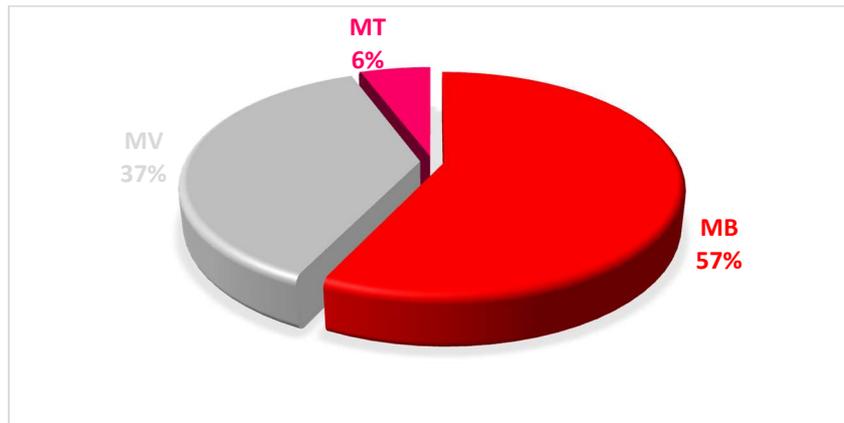


Figure 44 : Répartition des types des méningites

✚ Pour but discussion nos résultats sont presque compatible avec tous les autres **BARRY M.C et al., 2019** et **Maiga B et al., 2019** , et **Lewagalu.B.V et al., 2012**, **Atakla H.G et al., 2020** avec des taux selon le nombre de départ mais tous on est d'accord a dominant des MB, par ailleurs **Amadou.M.A, 2020** et **El Fakiri. K et al., 2016** se trouve des résultats complètement différent puis qu'il trouve la dominance les MV à MB, c'est que peut interpréter par la saison ou que passe l'infection, la situation sanitaire du pays, Et socio-économique des patients...

D -1.méningite bactérienne (MB) :

✚ La 57 % de MB se divise a différent germes causal, pour plus d'explication et des informations voir le **tableau (XVI)** et la **figure (46)** qui est au-dessus :

Chapitre(03) : Résultats et discussion

Tableau(XVI) : Répartition des différents germes causals à la MB

germe	nombre	Pourcentage (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	20
<i>Neissiria méningitidis A</i>	1	5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	25
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	10
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	20
<i>Listéria monocytogene</i>	2	10
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	5

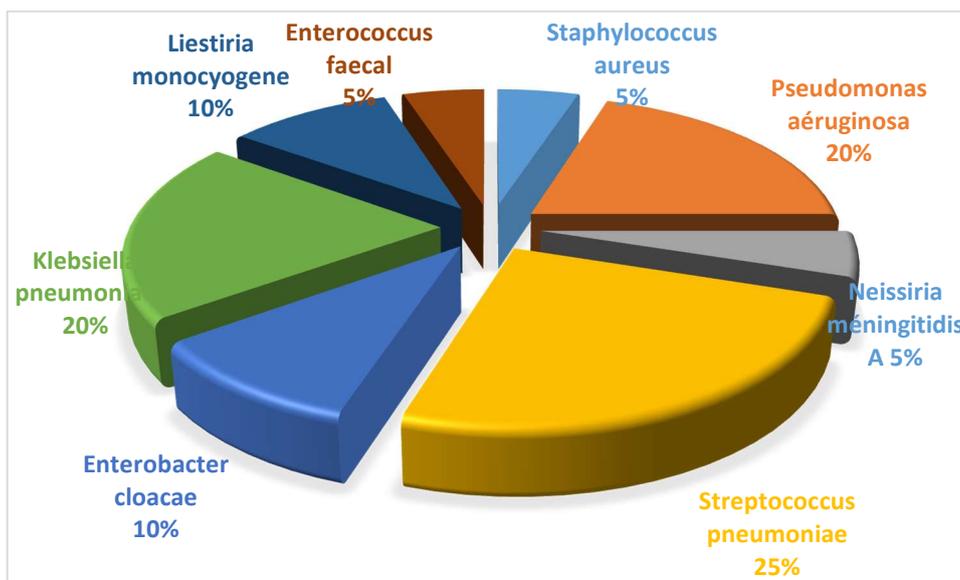


Figure 45 : Répartition des différents germes causals à la MB

- ✚ On observe la dominance de *Streptococcus pneumoniae* par 25%, après qu'il est suivi par chaque des *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* par un taux de 20% temps qu'ils sont parmi les infections nosocomiales.
- ✚ nos résultats sont différents avec les autres auteurs selon les germes qui ont été découverts et le nombre de cas pour chacun, mais selon **Lewagalu.B.V et al., 2012**, rapporte une prédominance de *Streptococcus pneumoniae* par un taux de 55%, le même chez **Maiga B et al., 2019** ont rapporté une fréquence de 27%.

Chapitre(03) : Résultats et discussion

- ✚ On conclue d'après cette discussion que *le Streptococcus pneumoniae* le plus incrimines pour engendre la méningite chez les nouveaux nés et les nourrissons, les enfants.

D -2.méningite virale (MV) :

- ✚ Y'a pas plaint des germes virale qui cause la méningite et qui va inclue dans le tableau (XVI) :

Tableau(XVII) : Répartition des différents germes causals à la MV

le virus	effectif	Taux (%)
covid-19	9	69
Entérovirus	3	8
VZV	1	23

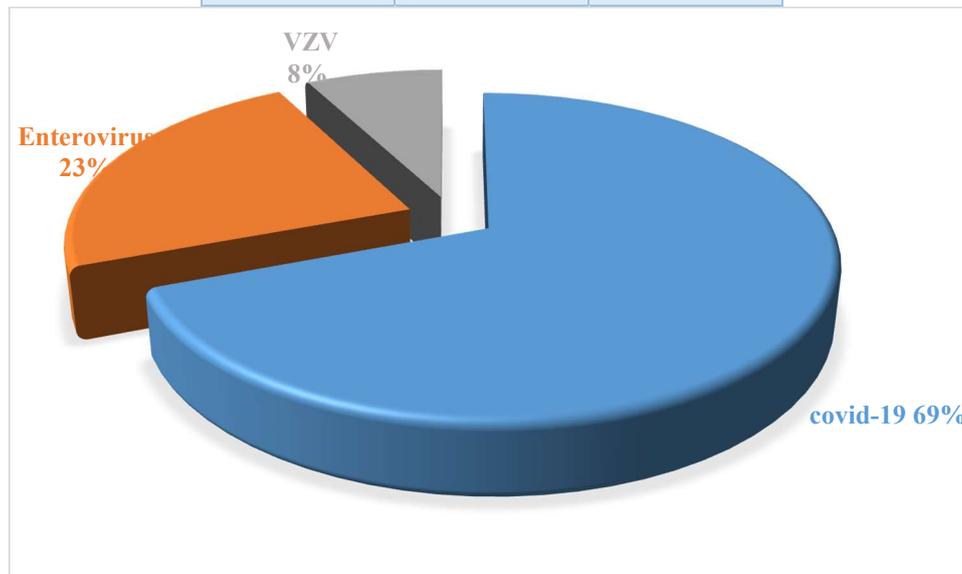


Figure 46 : Répartition des différents germes causals à la MV

- ✚ La prédominance du virus de covid19 se liées directement avec la pandémie mondiale de covid 19, et quand a trouvé moins des auteurs qui parle sur ca mais d'après **Larissa.S et al., 2021** pendant le pandémie le covid -19 prend la dominance sur les pathologie infectieux parmi celle la méningite, c'est qu'elle arriver de dire que y'avait pas des MV en présence.
- ✚ Donc on peut savoir que la covid-19 y a un pouvoir pathogène puissant pour établir la MV, cette capacité se masque la présence des autre virus.

D -3.Méningite tuberculeuse (MT) :

- ✚ La présence du *Mycobacterium tuberculosis* avec un taux de 6%, par comparaison avec les autres type de méningite est le plus faible .Comme toutes les méningites, cette forme tuberculeuse est très grave, et met en jeu le pronostic vital du patient (**Faïon.L, 2019**).
- ✚ Nos résultats sont comparables avec **El Fakiri. K et al., 2016** car leur étude rétrospective permette de acquis des cas présent de Méningite tuberculeuse par un taux de 1%.
- ✚ Selon ce discussion on peut conclue que la présence possible Méningite tuberculeuse si le patient y 'a déjà une tuberculose, plus que l'état immunitaire faible de l'enfant et leur pouvoir invasive.

III. Aspect thérapeutique :

Sur le plan thérapeutique médecins traitants les cas de méningite selon leur type :

- ✚ **En cas de méningite viral** : se traité du façon asymptomatique ou utiliser des traitements latérale juste pour traite les symptômes comme suivant :
 - **PERFALGAN** pour le traitement de la fièvre. Chez le Nouveau-né à une dose 5 mg/ml pendant 10 jours et chez l'enfant à une 10 mg/ml renouvelable au bout de 6 heures sans dépasser 120 mg/kg/j.
 - **TIORFAN** qui est un antidiarrhéque pour les nourrissons et enfants par des doses variées en fonction leur poids.
 - **GARDINAL** est le mdt le plus souvent utilise par un dos de charge de 15 à 20mg/kg, administré par voies IV
- ✚ **En cas de méningite bactérienne** : Le traitement étiologique ou l'antibiothérapie utilisé a été l'administration intraveineuse et se lier par les résultats d'antibiogramme qui est déclarer par laboratoire, ces résultat résume dans le tableau suivant :

Tableau(XVIII) : Répartition des antibiothérapies pour MB

L'antibiotique	La dose administrée	Le nbr des patients qui prend le traitement
Vancomycine	40 à 60 mg /kg /jour	1
Ceftriaxone	100 mg /kg /jour	10
Gentamycine	3 à 8 mg /kg /jour	5
Ertapénème	60 mg /kg /jour	4

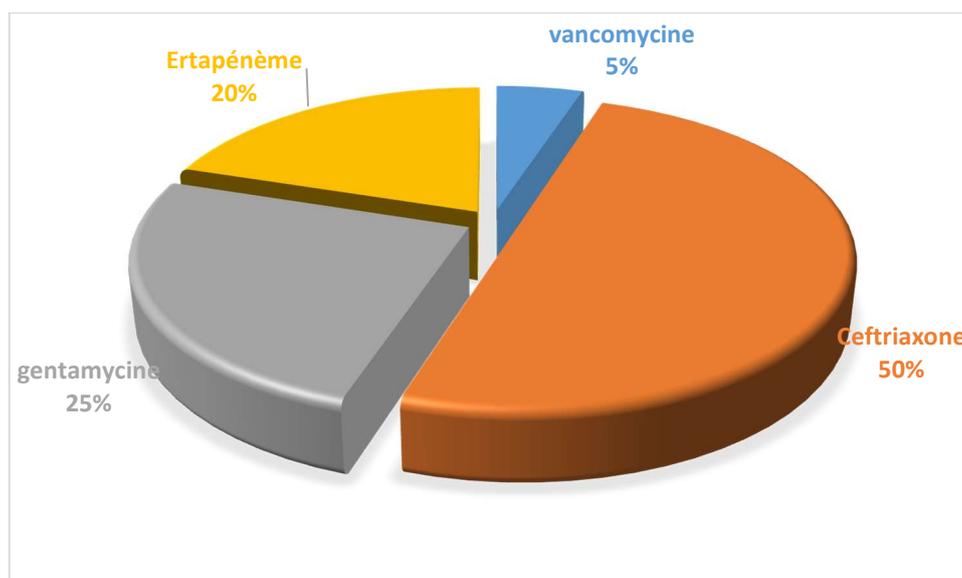


Figure 47 : Répartition des antibiothérapies pour MB

- ✚ Selon les résultats obtenus, l'utilisation de la céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone) par 50% pour traiter la plupart des germes causaux de la MB, nos résultats sont capables de devenir comparables avec la plupart des auteurs tels que Doumbia *et al.*, 2020 sur l'utilisation de la ceftriaxone même chose pour Maiga B *et al.*, 2019 par un taux de 70%. Sauf que BARRY M.C *et al.*, 2019 a une autre opinion car leurs résultats sont signifiés par leur utilisation fréquente de la gentamycine par un taux de 98,7%.
- ✚ A partir de cela, on peut dire que donner de bons résultats au cours de l'antibiothérapie mais reste le phénomène de résistance et la sensibilité défère pour un germe à l'autre et même pour une souche et une autre pour le même germe.
- ✚ **En cas de Méningite tuberculeuse** : se traite de façon normale comme une tuberculose par l'utilisation des antituberculeux tels que l'isoniazide qui est le plus efficace. La posologie appliquée lors du traitement de la tuberculose est de 5 mg/kg/jour.



Conclusion



Conclusion

- ❖ Les méningites du nouveau-nés et de l'enfant même c'est par rapport nourrissons restent encore un problème de santé publique dans notre contexte et posent un problème grave de santé car elles présentent une cause majeure de morbidité et de mortalité, malgré les différentes stratégies de lutte mises au point par l'OMS contre cette maladie, et surtout dans les pays moins développés en développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable.
- ❖ Les méningites virales sont les plus fréquentes ; toutefois les méningites bactériennes sont les plus redoutables ou elle domine l'étiologie de celle-ci avec la prédominance *Streptococcus pneumoniae* dans la méningite bactérienne.
- ❖ Elle prédomine chez les nourrissons de sexe masculin et la majorité des patients sont issus de milieu socioéconomique défavorable.
- ❖ Le diagnostic est difficile et la prise en charge thérapeutique n'est pas toujours aisée, selon les capacités des germe causal a la résiste ou sensible a la antibiothérapie, mais peuvent d'étendre des complications et les séquelles sont très fréquentes si le traitement n'est pas vite instauré et adéquat.
- ❖ Pour ça sa reste la vaccination c'est la seul et la meilleur solution pour la lutte des méningites quel que soit le germe causal et pour éviter tous ces complication qui établir à travers la thérapie.
- ❖ Sans oublier le respect le mode de prévention pour éviter la manque d'hygiène qui est la source des infections surtout les infections nosocomiales.



Référence

Bibliographie



A

Abdoul Karim Doumbia¹, Pierre Togo, Djénéba Konaté, Abdourhamane Amadou, Oumar Coulibaly, Hawa Diall, Fatoumata Léonie Diakité, Karamoko Sacko, Belco Maiga, Adama Dembélé, Mohamed Elmouloud Cissé, Ibrahima Ahamadou, Lala Ndrany Sidibé, Aminata Doumbia, Fousseyni Traoré, Abdoul Aziz Diakité, Fatoumata Dicko-Traoré, Mariam Sylla, Boubacar Togo. La Méningite Infectieuse chez les Enfants de Moins de 5 Ans en Milieu Hospitalier Bamakois. Journal of médecine and health science ,Vol 21 (10), pp 91-94. Octobre 2020

Alacheheb Abderrahemene, <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/M%C3%A9ningites27-28Avril2020.pdf>

Andrew R Gorringe et Loek van Alphen. 16th International Pathogenic Neisseria Conference, Human Vaccines 5:2, p53-56. February 2009.

Angéline G., 2021 . Liquide céphalo-rachidien : Définition, composition et rôle.[En ligne].disponible sur : <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=liquide-cephalo-rachidien-definition-composition-role>. [consulté : 5/5/2021]

Anonyme 1, Juin 2010.<https://www.sante.gov.ma/Publications/GuidesManuels/Documents/Guide%20m%C3%A9ningites.pdf>

Anonyme 2,2013. <http://www.santemaghreb.com/actus.asp?id=14912>

Anonyme 3, TP-Bact__rio-1.pptx-filename-UTF-8TP-Bactério-1

Anonyme 4, <https://www.concilio.com/traitements-corticothérapie>

Anonyme 5. https://sbssa.enseigne.ac-lyon.fr/spip/IMG/pdf/Pathologies_du_système_nerveux.pdf

Anonyme 6, CHAPITRE 42 Antibiothérapie d'urgence Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION. [51-ch42-541-558-9782294769580 \(ce-mir.fr\)](https://www.ce-mir.fr/51-ch42-541-558-9782294769580)

Anonyme7,2007,
umvf.cerimes.fr/media/ressWikinu/Neurophysiologie/Neurophysiologie_UPMC/2007-neurophysio-LCR-jfv

Anonyme 8, <https://www.em-consulte.com/article/95837/les-plexus-choroïdes%C2%A0-une-interface-dynamique->

B

Badang AFD., 2002, Etude rétrospective de la méningite cérébrospinale de 1996 à 2000 dans le district de Bamako. Thèse de médecine, Bamako.-101p.

Bailly J.Aubry P., 2004, La méningite cérébro-spinale à méningocoque Médecine Tropicale ;201-212p.

Barbour M.I., Mayon-White R.T., Coles C., Crook Dwm., Moxon E.R.,1995, The impact of conjugate vaccine on carriage of *Haemophilus influenzae type b*, *Infect Dis* ,171 : 93-98.

Baraff L.J., Lee S.I. et Schriger D.L.,1993, Outcomes of bacterial meningitis in children: a metaanalysis, *Pediatr Infect Dis] N° 12* : 389-394

BARRY M.C, DIALLO I.S., SIDIBE S, CAMARA M. BAH A.B, DIA H. Méningite du nourrisson : Etude de 44 cas observés au service de Pédiatrie de l'Hôpital National Ignace Deen. Journal de Neurologie-Neurochirurgie-Psychiatrie, Vol 01 / N°19 .2019.

Belyo D., 1992, Contribution à l'étude des méningites purulentes à Niamey. Thèse Med Niamey.82p.

Bettioui N et al, 2015, Méningite ; 17-18

BERVED Z., 2006. Aspect épidémiologique de la méningite à *Streptococcus pneumoniae* au Mali de 1998 à 2004. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2006 N°62.

Blond.H (Praticien hospitalier, pédiatre) et R.Quentin (professeur des Universités, praticien hospitalier, microbiologiste), Infection bactérienne maternofoetale , février 2005, page 28-90

Bijlmer H.A., 1991, Word-wide epidemiology of *Haemophilus influenzae* meningitis; industrialized versus non-industrialized countries,*Vaccine* ,9 Suppl: p 5-9.

BOUSSENA SABRINA. Manuel des Travaux Pratiques de Bactériologie, Institut des Sciences Vétérinaires Département de Productions Animales, université (01) des frères Mentouri. 2019-2020)

Bost-Bru C.C. et Dominique P.Z., 2004, Méningites infectieuses de l'enfant ;Thèse en médecine ;109p.

C

CAROLINE A, 2021. Méninge : définition, anatomie, schéma, rôle, cancer. [En ligne]. Disponible sur : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2705455-meninges-cerveau-definition-schema-anatomie-role-composition-maladies-examens/>

Cassady K.A. ET Whitley R.J, 1997, Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous System, éditions. Raven Press, New York ; 7-22P.

Catherine Doit, Valérie Biran, Yannick Aujard . Infections nosocomiales en néonatalogie, Elsevier Masson SAS.2015

Catherine Dupeyron .Bactériologiste, Hôpital Albert-Chenevier, Créteil, France.Examen direct du liquide céphalo-rachidien. 02 JUIN 1995

Chippaux I.P. et Chabalié F., 2000, épidémie de méningite dévastatrice. Sciences Sud, Niger ;1-5p.

Chotmongkol, 2009, Clinical factors predictive of encephalitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* .Am J Med Hhg 81:698-701p.

Coulibaly MM., 2019, Causes de méningite bactérienne chez les enfants de 1 mois à 15 ans de 2012 -2018 dans le service de pédiatrie de l'hôpital de MALI. Thèse de doctorat en médecine et d'odontostomatologie, Mali.101p.

D

David GUEDJ et Sandia ATTOUMANI. Diagnostic Microbiologique des Méningites et Méningoencéphalites, UE 9 Agents Infectieux .Vendredi 05avril 2013

DOUGLAS F.,1999 . À quoi sert la substance blanche [En ligne].disponible sur :

<https://www.pourlascience.fr/sd/neurosciences/a-quoi-sert-la-substance-blanche-2289.php> .[consulté : 30/11/1999]

F

François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Edouard Bingen, Roland Quentin.
Bactériologie médicale : technique usuelles, édition (01).2007.

G

Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, 2010
<https://www.sante.gov.ma/Publications/GuidesManuels/Documents/Guide%20m%C3%A9ningites.pdf>

Guerci P, 2013. cerveau, circulation LCR, dure-mère, illustration médicale, liquide céphalorachidien, moelle épinière.[en ligne].disponible sur :
<https://eleonorelamoglia.wordpress.com/tag/liquide-cephalo-rachidien/> [consulté : 08/02/2013]

H

H. ZIANE, microbiologie, CHU Mustapha, **A. Bensalem,** virologie, IPA, Cours de S1 Clinique 2016/2017

HALADOU A, 2000. Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel TOURE. Thèse de Médecine de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2000 N°52.

I

INSERM, 1996, Méningites bactériennes : Stratégie de traitement et de prévention. Paris, 167p.

Institut National de Santé Publique(I.N.S.P), 2000, relevé épidémiologique mensuel sur la base des cas déclarés ;4p.

Institut National de Santé Publique, 2007, Relevé Epidémiologique Annuel Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, Vol XVIII, N° 5.11p.

J

John E. Greenlee, 2020. Méningite virale. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re-et-des-nerfs/m%C3%A9ningite/m%C3%A9ningite-virale>
[Consulté: décembre 2020]

K

K. El Fakiri, M. Bourrous, C. Dikko, N. Rada, G. Draiss, M. Bouskraoui. Les méningites du nourrisson et de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Marrakech : expérience d'une unité pédiatrique marocaine.2016.

Kane A.M., 2003, Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999. Thèse pharmacie ;13p

L

Larissa Stoffel, Philipp K. A. Agyeman, Kristina Keitel, Maria Teresa Barbani, Andrea Duppenhaler, Matthias V. Kopp, and Christoph Aebi. Striking Decrease of Enteroviral Meningitis in Children During the COVID-19 Pandemic, Open Forum Infectious Diseases.2021

Léo Faïon. Thèse de doctorat en médecine : Médicaments et molécules innovantes en développement pour la prise en charge de la tuberculose. 6 décembre 2019.

Lilian Sholtis Brunner, Diane boughmen, Doris Smith Suddarth, Joann C Hackley, *Soins infirmiers médecine et chirurgie -guide-*, paris, 1998, pages 495-497

M

M. Abdourhamane Amadou. Thèse de doctorat en médecine : Aspects epidemio- cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la méningite bactérienne de l'enfant âgé de moins de 5 ans.2020

Maiga B, Sacko K, Diakité F, Dembélé A, Dicko Traoré F, Diakité AA, Traoré F, Diall H, Touré A, Cissé M, Togo P, Doumbia A, Sanogo T, Coulibaly O, Traoré I, Coulibaly A, Konaté D, Diakité FL, Doumbia A, Maiga LB, Konaré H, Sylla M, Togo B. Méningites

Bactériennes chez l'Enfant au Service de Pédiatrie du CHU Gabriel Toure, Journal of médecine and health science. Vol 20 (4) .July – August 2019

Mariam TANGARA. Thèse de doctorat en médecine : Méningo-encéphalites aiguës aux urgences pédiatriques du CHU Gabriel Touré. 14/06/2022.

Matthijs C. et al, July 2010/. Matthijs C. Brouwer, Allan R. Tunkel, Diederik van de Beek. Epidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Treatment of Acute Bacterial Meningitis. Clinical microbiology review, July 2010; 467–492

Mercier J. C. (2009). "Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson." *Médecine et Maladies Infectieuses* 39(7): 452-461.

Mindadou H.T., 2003, Importance de *Mycobacterium tuberculosis* dans la méningite à Niamey. Thèse Pharm Bamako.

Moutari A.I., 2007, Evaluation des tests rapides de diagnostic de la meningite a meningocoque dans le sang capillaire et les urines. Thèse de pharmacie, Université de Bamako, P4.

Murray RP et al, 2003. Manual of clinical microbiology. 8th éd, Vol 1, 40 : 624.

O

O.M.S, 2005, Procédures opérationnelles standard pour la surveillance renforcée de la méningite en Afrique. Genève : OMS; 22p.

P

Pédiatrie S. (2014). "Lignes directrices pour la prise en charge de la méningite bactérienne présumée ou confirmée chez les enfants canadiens de plus d'un mois." *Paediatrics & Child Health* 19: 147-152.

PILLY E, 2006. Maladies infectieuses et tropicales, 20e édition 2006 : 334-339.

Popovic et al, 1999. Technique de laboratoire pour le diagnostic des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Etats-Unis d'Amérique. Who/CDS/CSR/EDC/99.7.

P. J. Carriere, *Méningites infectieuses et Méningo-encéphalites chez l'enfant (et chez l'adulte)*,
version 2008

R

Rakotoarimanana D.R., 2002, Méningites purulentes, syndrome méningé, Cours de pédiatrie : 54 - 57p.

Rémi Moreda. Fiche technique de dénombrement l'hématimètre de malassez : numération directe– Lycée Docteur Lacroix –, Narbonne.2013

Rieux V., 2002, Les facteurs de virulences de *Streptococcus pneumoniae*. *Méd Mal Infect*;32(suppl. 1):1-12p.

Ryan Caillon, *Anatomie et physiologie à l'usage des infirmières*, onzième édition revue, corrigés et augmentée, Paris 1961, page 136

S

Sacko M., 2000, La méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali, Communication personnelle, Bamako ;10p.

Stahl J.P., 2012, Méningites aiguës, Journal Européen des Urgences et de Réanimation N° 24 : 207-220p

T

Tyler KL. A history of bacterial meningitis. *HandbClinNeurol* 2010; 95: 417-33

Thompson M. J., Ninis N., Perera R., Mayon-White R., Phillips C., Bailey L., Harnden A., Mant D. and Levin M. (2006). "Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents." *Lancet* 367(9508): 397-403.

Tikhomirov E. et Hallaj Z., 1998, Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque, Guide pratique de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) ;5p.

Towadjeungoue S.J., 2008, Epidemiologie de la meningite bacterienne au mali en 2007. Thèse de médecine, Université de Bamako,N°12 ; P23.

V

Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351:1849–59.

Viema Lewagalu Biaukula, Lisi Tikoduadua, Kristy Azzopardi, Anna Seduadua, Beth Temple, Peter Richmond, Roy Robins-Browne, Edward Kim Mulholland, Fiona Mary Russell. Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae, *International Journal of Infectious Diseases*, vol 16,pp e289–e295.2012.

W

Wenger J.D., Hightower A.W. et Facklam R.R.,1990 , Bacterial meningitis in the United States, 1986: Report of a multistate surveillance study, *J Infect Dis* 162: 16-23p.

WHO Technical Task Force (TTF) for “Defeating meningitis by 2030: baseline situation analysis“.19 february 2019

Z

Zeggai M.A et Toumi H., 2015, méningite bactérienne de l’enfant page26



Les Annexes



Annexe I

Matériels non biologique :



La jarre



La règle de l'antibiogramme



Bain marré



Microscope optique



L'Etuve d'incubation



Bec bensan



centrifugation



Automate de biochimie

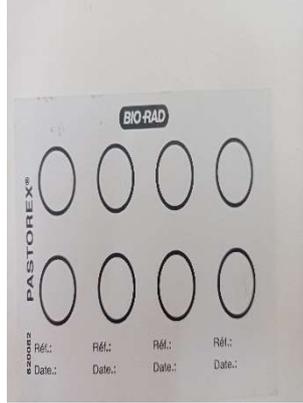
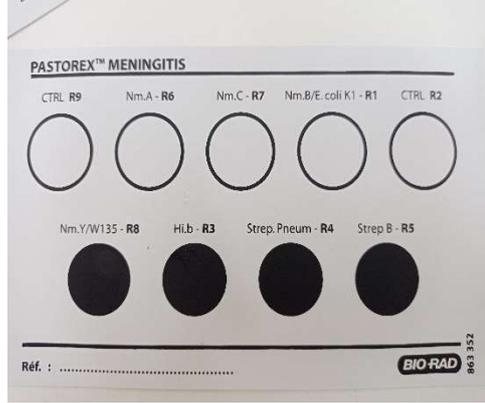


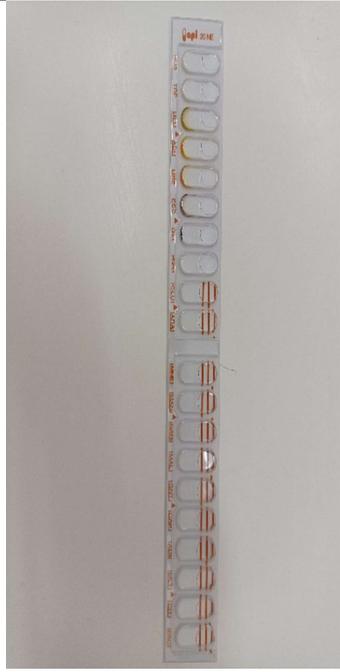
Micropipette de 50µ



Annexes II

							
Teste Bacitracine		Teste l'Optochine		Gélose esculine	LAZARUS		
							
Latex de <i>N.meningitis</i> B/E.coli K1	Latex de <i>N.meningitis</i> A	Latex de <i>N.meningitis</i> C	Latex de Streptocoque B	Latex de <i>S.pneumoniae</i>	Latex de <i>H.influenzae</i> b	Latex de <i>N.meningitis</i> Y/W135	Contrôle polyvalent

			
		<p style="text-align: center;">BIO-RAD</p> <p style="text-align: center;">PASTOREX[®]</p> <p>Préf.: Réf.: Réf.: Réf.: Date.: Date.: Date.: Date.:</p>	<p style="text-align: center;">PASTOREX[™] MENINGITIS</p> <p style="text-align: center;">CTRL R9 Nm.A - R6 Nm.C - R7 Nm.B/E.coli K1 - R1 CTRL R2</p> <p style="text-align: center;">Nm.Y/W135 - R8 H.I.b - R3 Strep.Pneum - R4 Strep B - R5</p> <p>Préf.:</p> <p style="text-align: right;">BIO-RAD 863 352</p>



Annexes III

- Composition des milieux de culture utilisée :

Gélose Mueller Hinton

Infusion de viande de boeuf	3g
Hydrolysate de caséine	17,5g
Amidon	1,5g
Agar	17g
PH : 7,4	

Gélose nutritive

Extrait de viande	5g
Peptone	10g
Chlorure de sodium	5g
Agar	20g
PH: 7	

Gélose Hektoen

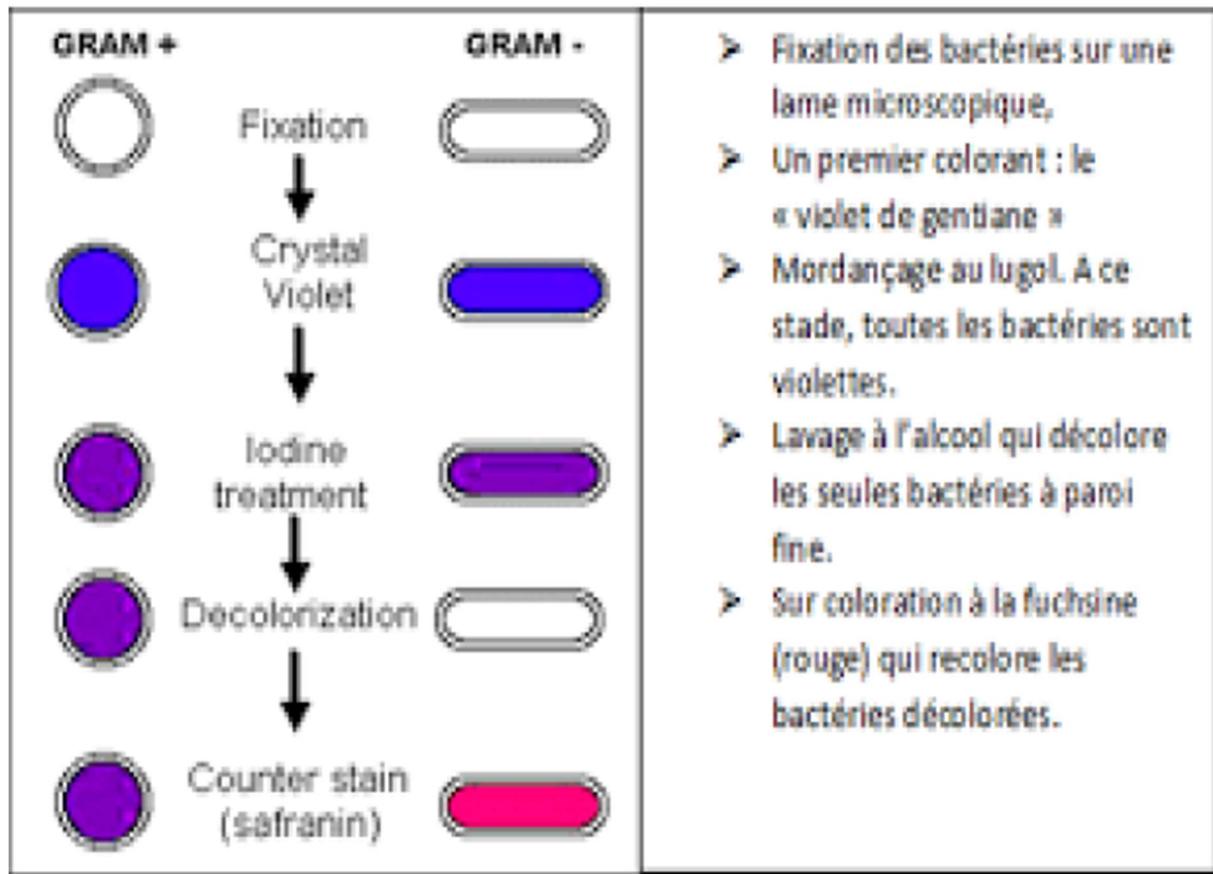
Protéose-Peptone	12,0 g
Extrait de levure	3,0 g
Désoxycholate de sodium	9,0 g
Lactose	12,0 g
Saccharose	12,0 g
Salicine	2,0 g
Bleu de bromothymol	65 mg
Fuchsine acide	100 mg

Gélose a sang frais : Gélose nutritive + 5% de sang frais

Gélose a sang cuit : Gélose nutritive + 5% de sang cuit

Annexes IV

- Les étapes de coloration de GRAM :



Annexe V

Fiche d'enseignement :

Nom : Date d'admission :
Prénom : Date de prélèvement :
Age : Numéro d'ordre :
Service :

➤ Signes cliniques et radiologiques:

.....
.....

➤ Antibiothérapie reçue:

- Nature de l'antibiotique:
- Durée:

➤ Biochimie:

Glycorachie : g/l Protéïnorachie : g/l

➤ Résultats :

✓ Aspect macroscopique du LCR :

Clair Citrin Trouble Purulent Hémorragique

✓ Examens microscopiques :

- Leucocytes :

Eléments/mm ³

- Lymphocytes :

%

- Polynucléaires :

%

✓ Culture directe : Positive Négative

- Bactérie détectée :

- Antibiogramme :

Culture après enrichissement : Positive Négative

Annexe VI

• L'enquête microbiologique :

