REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de Master

En **Microbiologie Appliquée**

Saison : Juin

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Par :

Khenfri Akram Zin eddine

Benallouane Chams eddine

Thème :

Étude épidémiologique et bactériologique des méningites chez les enfants et nourrissons dans L'EPH du médéa.

Soutenue publiquement le : 28 / 06 /2025, Devant le jury composé de :

Président	**CHAMI Bouazza**	**Grade**	**MCA**	U. Médéa
Examinateur	**DOUIFI Mohamed**	**Grade**	**MCA**	U. Blida 1
Encadreur	**DAHMANI Hicham**	**Grade**	**MCA**	U. Blida 1
Co-Encadreur	**KAABOUB El-aid**	**Grade**	**MCB**	U. Médéa

Année universitaire 2024/2025

Remerciements

El hamdoulillah, nous remercions Allah, notre Créateur, pour Sa grâce infinie. C'est grâce à Lui que nous avons trouvé le courage, la force, la volonté et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail, tout au long de ces longues années d'études.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Tout d'abord, nous adressons nos sincères remerciements à Monsieur DAHMANI HICHEM, notre promoteur, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'encadrer ce travail. Sa disponibilité, ses conseils précieux, ses critiques constructives et ses orientations nous ont été d'une grande aide pour perfectionner notre recherche et affiner nos idées.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à notre co-promoteur, M. KAABOUB El-Aïd, qui, en dépit de ses nombreuses responsabilités, n'a ménagé aucun effort pour nous guider tout au long de notre travail.

Nos remerciements vont également à Monsieur Douifi mohamed, président du jury, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette soutenance. Nous vous sommes profondément reconnaissants pour l'intérêt que vous portez à notre travail.

Nous remercions chaleureusement Monsieur CHAMI Bouazza, examinateur, pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire. Nous vous sommes très reconnaissants pour l'attention et le temps que vous avez consacrés à notre recherche.

Nos vifs remerciements s'adressent aussi à toute l'équipe technique du laboratoire d'analyses médicales Eph de Médéa, Dr. BOURAHLA, M ABDERAZZAK et Mme DALILA pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité, leurs explications claires et leur soutien scientifique tout au long de notre travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à BEN ZID pour son aide précieuse, son soutien constant et les nombreux bienfaits qu'elle m'a apportés tout au long de ce travail. Sa générosité, sa bienveillance et sa disponibilité ont été d'un grand réconfort dans les ces moments Merci pour ta présence sincère et ton appui inestimable

Enfin, nous exprimons notre gratitude à nos parents, à nos familles et à nos amis. Par leur amour, leurs prières, leur patience, leur soutien et leurs encouragements constants, ils nous ont permis de surmonter toutes les difficultés rencontrées durant la réalisation de ce mémoire.

Merci du fond du cœur.

Dédicace

الحمد لله، الذي بنعمته تتم الصالحات

Louange à Dieu

Par Sa grâce infinie et Sa miséricorde, Il m'a accordé la force et la patience nécessaires pour surmonter chaque difficulté rencontrée au cours de ce parcours. C'est grâce à Son soutien que j'ai pu achever mon cursus universitaire dans la sérénité et la reconnaissance.

Je dédie ce travail à ceux que j'aime profondément, car aucun mot ne saurait exprimer toute ma gratitude et mon respect envers eux.

À mon père bien-aimé

Toi qui m'as toujours soutenu avec sagesse, rigueur et discrétion. Ta confiance inébranlable et tes encouragements silencieux ont été pour moi une source de motivation constante. Tu m'as appris la valeur de l'effort, de la persévérance et du respect.

À ma mère chère et adorée

Ton amour inconditionnel, tes sacrifices innombrables, et tes prières murmurées dans le silence de la nuit m'ont accompagné à chaque étape de ce parcours. Tu es mon refuge, ma lumière et mon inspiration quotidienne.

À mes frères

Merci pour votre soutien fraternel, vos encouragements et votre présence rassurante tout au long de mon parcours.

À mes sœurs

Votre affection, vos paroles réconfortantes et votre bienveillance ont été pour moi une grande source de motivation et de sérénité.

À mes amis fidèles

Merci d'avoir été là, dans les bons comme dans les mauvais jours. Vos paroles encourageantes, vos conseils éclairés et votre amitié précieuse ont enrichi cette expérience.

À mon binôme

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ton engagement, ta patience et ta collaboration précieuse tout au long de ce travail. Ce mémoire est aussi le fruit de nos efforts partagés, de notre complémentarité et de notre esprit d'équipe. Merci pour cette belle expérience humaine et scientifique

Khenfri Akram Zin eddine

Dédicace

Louange à Dieu

Qui par Sa grâce et Sa miséricorde, m'a permis de surmonter toutes les difficultés. Grâce à Dieu et à Son soutien, j'ai achevé mon parcours universitaire, et je Le remercie pour cette fin heureuse et sereine.

En exprimant toute ma gratitude, je dédie ce modeste travail à ceux envers qui je ne pourrai jamais exprimer mon amour sincère, quelles que soient les paroles que j'emploierai.

À ma mère

À mon paradis sur terre… au sourire de la vie… à celle qui donne sans jamais attendre en retour… à l'amour et à la tendresse… à la femme dont les prières ont été la clé de ma réussite…Merci infiniment, maman. Que Dieu te protège !

À mon cher père

Qui a toujours été là pour moi, qui ne m'a jamais oublié dans ses prières ; sans sa présence, je ne serais jamais arrivé là où je suis aujourd'hui. Que Dieu te garde et te préserve pour moi. Je n'oublierai jamais ta patience et ton encouragement.

À mes frères

Que j'aime et que je respecte profondément : Fayçal, Fathi et Younes, Je vous souhaite une immense réussite dans vos vies.

***À mon amie chère, Sharifa Mohamed Al-Sharif** ; Un grand merci pour ton soutien et ton encouragement. Grâce à Dieu et à toi, beaucoup de pressions se sont dissipées.*

Sans oublier mes autres amis qui m'ont beaucoup soulagé mohimin-obaida-noh.

***À mes camarades de classe, Abdelrahmane et Ishaq** ; Qui ont été présents tout au long du parcours universitaire, Un grand merci à vous.*

***À mon partenaire Khenfri Akram**; Et à toute sa famille, qui est comme un frère pour moi En ce jour si spécial où nous célébrons le fruit de notre labeur et de nos longues nuits de travail, je ne peux passer sans adresser quelques mots de gratitude et de reconnaissance à mon ami et camarade khenfri akram, qui a été un véritable soutien tout au long de ces années d'études, Tu as été un exemple d'amitié sincère et de soutien constant, dans les moments de joie comme dans les moments de difficulté. Nous avons partagé les livres, les cours et les rêves, et ta présence à mes côtés a grandement contribué à ce que j'atteigne ce jour, Merci pour chaque moment d'entraide, chaque mot d'encouragement, et chaque rire qui a allégé le poids du chemin. Ma réussite aujourd'hui est aussi la nôtre, Je prie Dieu de t'accorder réussite et succès dans ton avenir, et qu'Il nous réunisse toujours dans le bien. Que Dieu te protège.*

À tous les étudiants de la classe de microbiologie de l'année scolaire 2024/2025.

À tous ceux qui m'ont aimé et soutenu.

Benalloune Chams eddine

Résumé

La méningite bactérienne, affection grave du système nerveux central, demeure une urgence médicale majeure, notamment en pédiatrie. Elle se traduit par la présence de bactéries dans le liquide céphalorachidien (LCR), normalement stérile, révélant une atteinte méningée nécessitant un diagnostic et une prise en charge rapides.

Cette étude mixte, rétrospective (2023–2024) et prospective (trois mois), a été réalisée au laboratoire de bactériologie de l'EPH de Médéa et portait sur les enfants âgés de 0 jour à 16 ans. Elle visait à décrire les profils épidémiologique, étiologique et de résistance des germes responsables de méningites bactériennes.

Au total, 147 prélèvements de LCR ont été analysés. Neuf cas de méningite bactérienne ont été confirmés biologiquement, caractérisés par une hypercellularité (>500 éléments/mm³ dans 66,6 % des cas), une prédominance de polynucléaires, une hypoglycorachie (<0,49 g/L dans 55,5 %) et une hyperprotéinorachie (>1 g/L dans 65 %).

Les principaux germes isolés étaient *Pseudomonas aeruginosa* (45 %), *Enterobacter spp.* (33 %) et *Klebsiella pneumoniae* (22 %). L'antibiogramme a révélé une forte résistance aux bêta-lactamines, ainsi qu'une variabilité de résistance aux aminosides et aux fluoroquinolones. *Pseudomonas aeruginosa* a montré une résistance marquée aux TIC, PIP, CAZ, ATM et TM.

Sur les 917 échantillons de liquide céphalorachidien (LCR) analysés durant la phase rétrospective, 45 cas (4,9 %) ont été confirmés comme positifs. *Pseudomonas aeruginosa* était l'agent pathogène le plus fréquemment isolé (38 %), suivi *d'Escherichia coli* (15 %), *d'Enterobacter cloacae* (11 %), *d'Acinetobacter spp,* (9 %) et de *Streptococcus pneumoniae* (7%). La prévalence était plus marquée chez les garçons (62 %). La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 2 et 16 ans, représentant 77 % des cas. Un pic d'incidence a été observé au mois de juin, avec 9 cas enregistrés.

Mots-clés : Méningite bactérienne, LCR, enfant, antibiogramme, EPH de Médéa.

Abstract

Bacterial meningitis, a serious condition affecting the central nervous system, remains a major medical emergency, particularly in pediatrics. It is characterized by the presence of bacteria in the cerebrospinal fluid (CSF), which is normally sterile, indicating meningeal involvement that requires rapid diagnosis and management.

This mixed study, both retrospective (2023–2024) and prospective (three months), was conducted in the bacteriology laboratory of the Médéa Public Hospital Establishment (EPH) and focused on children aged from birth to 16 years. Its aim was to describe the epidemiological, etiological, and antimicrobial resistance profiles of the bacteria responsible for bacterial meningitis.

A total of 147 CSF samples were analyzed. Nine cases of bacterial meningitis were biologically confirmed, characterized by hypercellularity (>500 cells/mm³ in 66.6% of cases), a predominance of polymorphonuclear cells, hypoglycorrhachia (<0.49 g/L in 55.5%), and hyperproteinorrachia (>1 g/L in 65%).

The main isolated pathogens were Pseudomonas aeruginosa (45%), Enterobacter spp. (33%), and Klebsiella pneumoniae (22%). Antibiotic susceptibility testing revealed high resistance to beta-lactams, as well as variable resistance to aminoglycosides and fluoroquinolones. Pseudomonas aeruginosa showed marked resistance to TIC, PIP, CAZ, ATM, and TM.

Among the 917 CSF samples analyzed during the retrospective phase, 45 cases were confirmed. In addition to Pseudomonas aeruginosa (38%), the most common pathogens were Escherichia coli (15%), Enterobacter cloacae (11%), Acinetobacter spp. (9%), and Streptococcus pneumoniae (7%). The prevalence was higher in boys (62%), and the most affected age group was between 2 and 16 years, accounting for 77% of the cases, with a seasonal peak in June.

Keywords : Bacterial meningitis, CSF, child, antibiogram, Médéa EPH.

ملخص

التهاب السحايا البكتيري، وهو مرض خطير يصيب الجهاز العصبي المركزي، لا يزال يُعد حالة طبية طارئة، خصوصاً في طب الأطفال. يتمثل هذا المرض بوجود بكتيريا في السائل الدماغي الشوكي (LCR) الذي يكون في الحالة الطبيعية معقماً، مما يدل على إصابة السحايا ويستدعي تشخيصاً وتدخلاً سريعَين.

أُجريت هذه الدراسة المختلطة، بأثر رجعي (2023–2024) ومستقبلي (لمدة ثلاثة أشهر)، في مخبر علم الجراثيم التابع للمؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) في ولاية المدية، واشتملت على الأطفال من عمر يوم واحد إلى 16 سنة. هدفت الدراسة إلى وصف الخصائص الوبائية والسببية ونمط مقاومة الجراثيم المسببة لالتهاب السحايا البكتيري.

تم تحليل ما مجموعه 147 عينة من السائل الدماغي الشوكي، وتم تأكيد 9 حالات التهاب السحايا بكتيري بيولوجياً، وتميزت بارتفاع عدد الخلايا (>500 خلية/مم³ في 66.6٪ من الحالات)، مع غلبة الكريات البيضاء متعددة النوى، وانخفاض نسبة السكر في السائل (<0.49 غ/ل في 55.5٪)، وارتفاع نسبة البروتين (>1 غ/ل في 65٪).

أما الجراثيم الرئيسية المعزولة فكانت: الزائفه الزنجارية بنسبة 45 ٪ والبكتريا المعوية المتنوعة بنسبة 33٪ والكليبسيلا الرئوية 22٪. وقد كشف اختبار التحسس الحيوي عن مقاومة عالية للبيتا-لاكتام، وتفاوت في مقاومة الأمينوغليكوزيدات والفلوروكينولونات. كما أظهرت مقاومة ملحوظة تجاه الزائفه الزنجارية TIC ، PIP، وCAZ، وATM، وTM.

وخلال المرحلة الاسترجاعية، تم تحليل 917 عينة من السائل الدماغي الشوكي، وتم تأكيد 45 حالة. كانت الجراثيم الأكثر شيوعاً الزائفه الزنجارية 38)٪(، بالإضافة إلى الإشريشيا القولونية 15)٪(، وانتيروباكتار كلواكي 11)٪(، وانواع الأسينستوباكتار (9)٪(، والعقدية الرئوية (7)٪ ووُجدت نسبة انتشار أعلى لدى الذكور (62٪)، وكانت الفئة العمرية الأكثر تضررًا هي ما بين 2 و16 سنة، حيث مثلت 77٪ من الحالات مع ذروة موسمية في شهر جوان.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا البكتيري، السائل الدماغي الشوكي، الأطفال، اختبار التحسس الحيوي، المؤسسة العمومية الاستشفائية بالمدية

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
1	Coupe frontale montrant la situation de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère.	3
2	La Circulation du LCR	4
3	Coupe transversale du sinus sagittal supérieur montrant les villosités arachnoïdiennes	5
4	Franchissement de la barrière hémato-encéphalique par les bactéries et infection des méninges	9
5	Neisseria meningitidis cultivé sur gélose au sang. Culture 24 heurs, 37 °C en atmosphère aérobie enrichie à 5% de dioxyde de carbone.	13
6	Petites colonies de Streptococcus pneumoniae (souche avirulente) entourées de larges zones d'alpha-hémolyse. Cultivées sur gélose au sang de mouton à 5 % en aérobiose dans une atmosphère enrichie à 5 % de dioxyde de carbone.	15
7	Haemophilus influenzae cultivé sur gélose chocolat. Culture 24 heures, 37 °C en atmosphère aérobie enrichie à 5 % de dioxyde de carbone.	17
8	M. tuberculosis poussant sur milieu Löwenstein-Jensen dans des tubes inclinés.	20
9	Croissance de Staphylococcus aureus après 24 heures sur gélose au sang et incubation aérobie à 37˚C montrant des colonies blanches hémolytiques brillantes, convexes, de 2 à 3 mm de diamètre après 48 h	22
10	Une anse d'inoculation stérile a été utilisée pour strier Listeria à partir d'un stock de glycérol congelé. La plaque a été incubée à 37°C pendant la nuit. Le halo caractéristique entourant les colonies individuelles est dû à la β-hémolyse	24
11	Aspect des cultures des différentes espèces d'entérobactéries sur géloses spéciales. A. Proteus mirabils. Gélose UriSelect colonies brunes TDA positives.B. Escherichia coli : gélose UriSelect 4%, colonies roses ß-galactosidase positives. C. Klebsiella pneumoniae : gélose UriSelect 4*, colonies bleues ß-galactosidase positives.	27

12	Taux d'incidence de la méningite toutes causes confondues pour 100 000 habitants par pays en 2017.	29
13	Réalisation d'une ponction lombaire en décubitus latéral au niveau de l'espace intervertébral L3-L4	33
14	Examen bactériologique direct du LCR après coloration de gram.	38
15	L'hôpital Mohamed Boudiaf de la wilaya de Médéa. (Photo personnelle)	44
16	Schéma de Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien (LCR) (original).	46
17	Technique de la ponction lombaire (Photo personnel)	47
18	Photo de l'aspect macroscopique de LCR (de gauche à droit : xanthocromique, hématique, trouble) ; (photo personnel).	48
19	Dosage du glucose dans LCR avec spectrophotomètre (photo personnelle).	50
20	Dosage des protéines dans LCR avec spectrophotomètre (photo personnelle).	51
21	Examen microscopique cytologique qualitatif. (Photos personnelles). A : LCR clair ; B : Les germes ; C : Les les polynucléaires ; D : Les lymphocytes.	52
22	Examen microscopique cytologique qualitatif. (A) : Observation microscopique ;(B) : Résultat de l'observation (G x40). (Photos personnelles).	53
23	Les étapes de Méthode d'ensemencement sur milieu de culture (Photos personnelles)	57
24	Aspects des colonies sur de déférents milieux de culture. (Photos personnelles).	58
25	Les étapes de réalisation de l'état frais. (Photos personnelles)	59
26	Les étapes de coloration de Gram. (Photos personnelles) A : Cocci à gram positif (G+) ; B : Bacilles à gram négatif (G-).	61
27	Réaction d'oxydase positive. (Photos personnelles).	62
28	Réaction de teste de catalase.	63
29	Galerie api 20 E. (Photo personnelle).	64
30	Interprétation des résultats de la galerie Api 20E.	66

31	Les étapes de réalisation de l'antibiogramme. (Photos personnelles)	68
32	Taux en pourcentage des résultats cytologique de LCR.	69
33	Taux en pourcentage des résultats de la bactériologie parmi les échantillons à cytologie positive.	70
34	Répartition des prélèvements positis selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires.	71
35	Répartition des germes isolés en culture.	73
36	Photo des colonies suspectes de Pseudomonas spp et Klebsiella BLSE sur milieu de culture chromagar (photo originale).	74
37	Photo des colonies suspectes de enterobacter cloacae sur gélose au sang cuit (Photo originale).	74
38	Répartition des prélèvements de LCR selon les cas de méningite bactérienne	91
39	Répartition du pourcentage des cas de la méningite bactérienne en fonction de l'âge.	92
40	Répartition des cas de méningite bactérienne à la wilaya de Médéa selon le sexe.	93
41	Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne à Médéa, sur une période 2 ans.	94
42	Représentation des cas de méningite bactérienne selon les services.	95
43	Répartition des germes isolés en culture.	96

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
1	Comparaison des composants entre le liquide céphalorachidien et le plasma.	6
2	Principaux caractères biochimiques de *Neisseria meningitidis*.	13
3	Principaux caractères biochimiques de *Streptococcus pneumoniae.*	16
4	Principaux caractères biochimiques de *Haemophilus influenzae*	18
5	Principaux caractères biochimiques de *S. aureus*.	22
6	Principaux caractères biochimiques de *Listeria monocytogenes.*	24
7	Hypothèse de diagnostic en fonction de l'aspect de LCR	34
8	Autres examens bactériologiques dans le diagnostic des méningites.	39
9	Traitement de première intention des MB selon l'orientation	40
10	Verreries, appareillages et réactifs utilisés.	45
11	Caractéristiques du LCR normal en fonction de l'âge.	49
12	Orientation cytologique des LCR.	53
13	Identification des bactéries sur gélose CHROMagar d'orientation.	58
14	Répartition de nombre des leucocytes dans LCR.	70
15	Répartition de différentes valeurs de Glycorachie.	72
16	Répartition de différentes valeurs de protéinorachie.	73
17	Les résultats d'antibiogramme de *Pseudomonas spp ; Pseudomonas aeruginosa*	75
18	Les résultats d'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae*.	75
19	Les résultats d'antibiogramme de *Klebsiella BLSE*.	76
20	Les résultats d'antibiogramme d'Enterobacter *spp1 ; Enterobacter cloacae*	76
21	Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon l'âge.	92
22	Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon le sexe.	93
23	Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne, sur une période de (2023-2024)	94

Liste des abréviations

AK : Amikacine

AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique

AMP : Ampicilline AN (AK) - Amikacine

API 20^{E} : Analytical Profile Index 20E (Système d'identification biochimique)

ATM : Aztréonam

BHIB : Bouillon Heart Infusion Broth

BGAL : β-galactosidase test

BGN : Bacilles à Gram Négatif

BLSE : Bêta-Lactamases à Spectre Étendu

C : Chloramphénicol

CAZ : Ceftazidime

CAP : Colistine-Aztréonam Polyvitamine

CAMP : Christie-Atkins-Munch-Petersen

CCI : Chirurgie Infantile

CH : Néo-Chirurgie

CIP : Ciprofloxacine

CNA : Colistine-Nalidixique Acide

COT : Cotrimoxazole

CS : Colistine

CTX : Ceftriaxone ou Céfotaxime

CZ : Céfazoline

E. coli : Escherichia coli

ECB : Examen cytobactériologique

29^{E} : Meningococcal serogroup 29^{E}

Fc : Fragment cristallisable des anticorps

FOF : Fosfomycine

FOX : Céfoxitine

Liste des abréviations

G : Gauge (unité standard pour les aiguilles médicales)

GBS : Streptococcus agalactiae (Groupe B Streptocoque)

GLU : Glucose fermentation

GM (GN) : Gentamicine

H_2O_2 : Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)

HI : Haemophilus influenzae

Hib : Haemophilus influenzae type b

IMP : Imipénème

LAC : Lactose fermentation

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LCS : liquide cérébrospinal

LEV : Lévofloxacine

Lm : Listeria monocytogenes

MAL : Maltose fermentation

MB : Méningite Bactérienne

MGG : May-Grünwald-Giemsa (méthode de coloration)

MH : Gélose Mueller-Hinton

MH-F : Milieu Hémine-Facteur

MF : Standard de McFarland

MTB : Mycobacterium tuberculosis

NET : Nétilmicine

NIT : Nitrate reduction

Nm : Neisseria meningitidis

NNT : Néonatologie

NR1/NR2 : Réactifs pour le test de la nitrate réductase

ODC : Ornithine Décarboxylase

ONPG : o-Nitrophenyl-β-D-galactopyranoside test (for β-galactosidase)

Liste des abréviations

ONPG : o-Nitrophenyl-β-D-galactopyranoside test (for β-galactosidase)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PED : Pédiatrie

PIP : Pipéracilline

PL : Ponction Lombaire

PRP : Polyribosyl Ribitol Phosphate

PCR : Polymérase Chain Reaction

R : Résistant

S : Sensible

SCV : Small Colony Variants

SNC : Système Nerveux Central

SP : Streptococcus pneumoniae

SPP : Species plurali (espèces non spécifiées au sein d'un genre)

TBM : Méningite Tuberculeuse

TCC : Ticarcilline + Acide clavulanique

TDA : Test de Décarboxylase de la Tyrosine

TIC : Ticarcilline

TM : Tobramycine

W135 : Meningococcal serogroup W135

Remerciements.

Dédicaces.

Résumés.

Liste des figures.

Liste des tableaux.

Liste des abréviations.

Première partie : Partie bibliographique

Chapitre I : Généralités sur liquide céphalo-rachidien (LCR)

Introduction :.....1

I.1. Rappel anatomique :.....2

I.1.1. Définition du LCR :.....3

I.1.2. Localisation du LCR : 3

I.1.3. Source et formation du LCR : 3

I.1.4. Circulation du LCR : 4

I.1.5. L'absorption du LCR : 4

I.1.6. La physiologie du liquide-céphalorachidien : 5

I.1.7. Composition du liquide céphalo-rachidien : 6

I.2. Rôle de liquide céphalo-rachidien : 7

Chapitre II : Les agents étiologiques des (LCR)

II.1. Historique : 8

II.2. Définition la méningite : 8

II.3. Mode de contamination de méningite : 9

II.4. Les différents types de méningite : 10

II.4.1. Méningite virale : 10

II.4.2. Méningite tuberculeuse : 10

II.4.3. Les méningites nosocomiales 10

II.4.4. Méningite bactérienne 11

II.4.4.1. Principaux germes étiologiques 11

II.5. Définition de quelques germes étiologiques principaux 12

II.5.1. *Neisseria meningitidis* 12

- **Taxonomie 12**
- **Habitat 12**

II.5.1.1. Caractères mcirophologiques 12

II.5.1.2. Caractères culturaux 12

II.5.1.3. Caractères biochimiques 13

II.5.1.4. Caractères antigéniques 13

II.5.1.5. Pouvoir pathogène 14

II.5.2. *Streptococcus pneumoniae* 14

- **Taxonomie : 14**
- **Habitat : 14**

II.5.2.1. Caractères mcirophologiques 14

II.5.2.2. Caractères culturaux 15

II.5.2.3. Caractères biochimiques 16

II.5.2.4. Caractères antigéniques 16

II.5.2.5. Pouvoir pathogène 16

II.5.3. *Haemophilus influenzae* 16

- **Taxonomie 16**
- **Habitat 17**

II.5.3.1. Caractères mcirophologiques 17

II.5.3.2. Caractères culturaux 17

II.5.3.3. Caractères biochimiques 18

II.5.3.4. Caractères antigéniques 18

II.5.3.5. Pouvoir pathogène 18

II.5.4. Mycobacterium tuberculosis 18

- **Taxonomie** **18**
- **Habitat** **19**

II.5.4.1. Caractères morphologiques **19**

II.5.4.2. Caractères culturaux **19**

II.5.4.3. Caractères biochimiques **20**

II.5.4.4. Pouvoir pathogène **20**

5.5. *Stapylocoque* **20**

II.5.5.1. Stapylococcus aurus **21**

- **Taxonomie** **21**
- **Habitat** **21**

II.5.5.2. Caractères mcirophologiques **21**

II.5.5.3. Caractères culturaux **21**

II.5.5.4. Caractères antigéniques **22**

II.5.5.5. Caractères biochimiques **22**

II.5.5.6. Pouvoir pathogène **22**

II.5.6. *Listéria monocytogène* **23**

- **Taxonomie** **23**
- **Habitat** **23**

II.5.6.1. Caractères morphologiques **23**

II.5.6.2. Caractères culturaux **23**

II.5.6.3. Caractères antigéniques **24**

II.5.6.4. Caractères biochimiques **24**

II.5.6.5. Pouvoir pathogène **25**

II.6. Bacilles à Gram Négatif **25**

II.7. Epidémiologique des méningites **27**

II.7.1. Epidémiologies de méningites en monde **28**

II.7.2. Epidémiologies de méningites en Afrique **28**

II.7.2. Epidémiologies de méningites en payes Maghreb **29**

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention des méningites

III.1. Diagnostic 31
III.1.1. Diagnostic clinique 31
III.1.2. Diagnostic de laboratoire 32
III.1.2.1. Examen du LCR 32
III.1.2.1.1. Le prélèvement de LCR 32
III.1.2.1.2. Examen macroscopique 33
III.1.2.1.2.1. L'aspect de LCR 33
III.1.2.1.3. Examen biochimique de LCR 34
III.1.2.1.3.1. Glycorachie 35
III.1.2.1.3.2. Protéinorachie 35
III.1.2.1.3.3. Chlorurocharie 35
III.1.2.1.4. Examen cytobactériologique 36
III.1.2.1.4.1. Dénombrement des éléments cellulaires 36
III.1.3. Examen bactériologique 37
III.1.3.1. Classique 37
III.1.3.1.1. Mettre en culture de LCR 37
III.1.3.1.2. La coloration de Gram 37
III.1.3.1.3. Recherche d'antigènes solubles 38
III.1.3.1.4 : Autres examens bactériologiques 38
III.1.3.2. Moléculaire 39
III.1.3.2.1. La PCR (Polymérase Chain Réaction) 39
III.1.3.3. Antibiogramme 39
III.2. Traitement 39
III.2.1. Antibiothérapie 39
III.2.2. Chimio prophylaxie 40
III.2.3. Corticothérapie 41
III.3. Prévention 41
III.3.1. Vaccination 41
III.3.1.1. Méningocoque 41

III.3.1.2. Pneumocoque 42

III.3.1.3. Haemophilus influenzae : 42

III.3.2. Modification des facteurs de risque comportementaux : 42

Partie expérimentale d'étude prospective

- **Étude 01 : Étude prospective 43**

I.1. Introduction 43

I.1.1. Objectif Général 43

I.1.2. Objectifs spécifiques 43

I.1.3. Méthodologie de recherche 43

I.1.3.1. Lieu et période d'étude 43

I.1.3.2. Type d'étude 44

I.1.3.3. Population de l'étude 44

I.1.2.4. Inclusion 44

I.1.3.5. Exclusion 44

I.2. Matériels 45

I.2.1. Matériels biologiques 46

I.3. Méthodes 46

I.3.1 Collecte des données 46

I.3.2. Techniques d'analyses 46

I.3.2.1. Le prélèvement de LCR 47

I.3.2.2. Transport et conservation 47

I.3.2.3 : Examen macroscopique 47

I.3.2.4. Examen biochimique 48

I.3.2.4.1 Technique de dosage du glucose dans le LCR 49

I.3.2.4.1 Technique de dosage des protéines dans le LCR 50

I.3.2.5 : Examen cytobactériologique du LCR 51

A. Examen microscopique 51

A.1. Analyse qualitative 51

A.2. Analyse quantitative 52

B. L'examen direct après coloration 54

C. Examen bactériologique 55

C.1. Identification morphologique 57

C.2 Examen à l'état frais 59

C.3 Identification bactérienne 59

C.3.1 La Coloration de Gram 60

D. Tests biochimiques 61

D.1. Test d'Oxydase 61

D.2. Test de Catalase 62

D.3. La galerie biochimique API 20E 64

E. L'antibiogramme 66

Résultats d'étude prospective

Étude 1 : Étude prospectives 69

II. Répartition des méningites 69

II. Analyse de LCR 70

II.1. Examen microscopique de LCR 70

II.1.1. Répartition des prélèvements positifs selon la formule leucocytaire 70

II.1.2. Répartition des prélèvements positifs selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires 71

II.2. Examen biochimique du LCR 71

II.2.1. Répartition des prélèvements positifs selon les différentes valeurs de glycorachie 71

II.2.2. Répartition des prélèvements positifs selon les différentes valeurs de protéinorachie 72

II.3. Examen bactériologique de LCR 73

II.3.1. Répartition des cas de méningite bactérienne selon les germes isolés 73

II.3.1. Répartition de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningite 74

Discussion d'étude prospective

III. Discussion 78

Partie expérimentale d'étude rétrospective

❖ **Étude 02 : Étude rétrospective 88**

I.1. L'objectif de l'étude 88

I.1.1. Matériel et Méthodes 88

Résultat d'étude rétrospective

Étude 02 : Étude rétrospective 89

II. Répartition des méningites rétrospective 89

II.1. Répartition selon les cas 89

II.2. Répartition des cas selon l'âge 90

II.3. Répartition des cas selon le sexe 91

II.4. Répartition des cas selon la saison 92

II.5. Répartition des cas selon différents services 93

II.6. Répartition des cas de méningite bactérienne selon les germes isolés : 94

Discussion d'étude rétrospective

III.Discussion 96

Conclusion

Références Bibliographiques

Annexes

Introduction

Introduction :

La méningite reste un problème de santé publique majeur à l'échelle mondiale, bien que des progrès aient été réalisés dans sa compréhension et sa prise en charge depuis sa première description au XVIIe siècle. **(1)** Cette pathologie, caractérisée par l'inflammation des méninges — les membranes qui entourent le cerveau et la moelle épinière — peut entraîner des altérations du liquide céphalorachidien (LCR), facteur clé du diagnostic. Cette inflammation peut affecter les propriétés physico-chimiques et biologiques du LCR, et se propager au système nerveux central, occasionnant des complications graves telles que l'encéphalite ou la ventriculite **(2)**.

Les méningites bactériennes, notamment celles qui touchent les nouveau-nés, nourrissons et enfants, demeurent un défi médical majeur en raison de leur fréquence élevée, de leur taux de mortalité important et de l'émergence de résistances aux antibiotiques **(3)**. Les bactéries responsables de ces infections aiguës comprennent principalement *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, et *Neisseria meningitidis*. Bien que leur incidence varie, ces agents pathogènes demeurent les principales causes de la méningite bactérienne, avec environ un million de cas recensés annuellement dans le monde, dont 200 000 se soldent par un décès **(4)**. Bien que la majorité des cas surviennent chez les nourrissons et jeunes enfants, des pics d'incidence peuvent également être observés chez les enfants en bonne santé **(5)**.

Afin d'étudier cette problématique, une étude prospective a été menée sur une période de trois mois (du 1er février au 24 mars 2025) et une étude rétrospective couvrant deux années (2023-2024) au sein du laboratoire central de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) de Médéa. Cette étude a concerné des patients âgés de 0 à 15 ans, chez lesquels une méningite bactérienne a été confirmée par analyse du LCR.

En parallèle, ce travail inclut également une partie bibliographique, dont l'objectif est de fournir un cadre théorique sur les aspects épidémiologiques et microbiologiques de la méningite bactérienne chez l'enfant, ainsi que sur les résistances bactériennes observées dans ce contexte.

Chapitre I : Généralités sur liquide céphalo-rachidien (LCR)

I.1.Rappel anatomique :

Le système nerveux comprend deux parties, Le système nerveux périphérique (SNP) et le système nerveux central (SNC). Ces deux systèmes sont anatomiquement séparés mais sont fonctionnellement interconnectés et intégrés **(6)**. Le système nerveux central est constitué du cerveau, situé dans la cavité crânienne, et de la moelle épinière, contenue dans la colonne vertébrale **(7)**.

Les diverses composantes du système nerveux central ne sont pas en contact direct avec le squelette. Elles sont isolées par des membranes protectrices connues sous le nom de méninges. Un liquide, désigné comme liquide céphalo-rachidien (LCR), circule entre ces méninges **(8)**.

Les méninges constituent les enveloppes du SNC qui sont au nombre de trois membranes de tissu conjonctif. D'une texture très dure à très souple et tendre, (la dure- mère, L'arachnoïde, La pie-mère) **(9)**.

La pie-mère :

C’est la méninge porte-vaisseaux. Elle recouvre directement la substance cérébrale et forme le versant mésodermique de la frontière entre pie-mère et glie. A partir de la pie-mère les vaisseaux s'enfoncent dans la substance cérébrale et sont encore accompagnés par cette membrane sur une courte distance **(10)**.

La dure-mère :

Est l'enveloppe la plus externe. Elle est très solide et tapisse le squelette. Elle émet des prolongements qui cloisonnent la boite crânienne (faux du cerveau, tente du cervelet).

Arachnoïde :

Est une membrane interposée entre les deux précédentes. Elle est formée de deux feuillets, l'un appliqué sur la dure-mère, l'autre appliqué sur la pie-mère **(8)**.

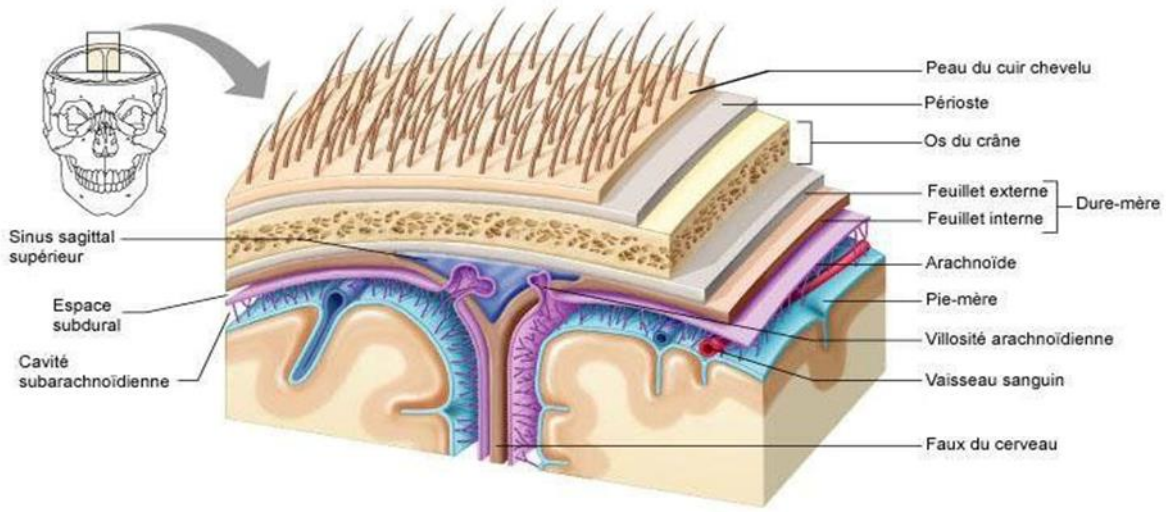


Figure N°01 : Coupe frontale montrant la situation de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère **(9)**.

I.1.1. Définition du LCR :

Le LCR est un liquide biologique transparent dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière, il renferme des protéines, du glucose, de l'urée, des sels minéraux et quelque lymphocyte **(11)**.

I.1.2. Localisation du LCR :

Le LCR occupe deux grands compartiments du SNC : les ventricules cérébraux (ventricules Latéraux, III ème et IV ème ventricules) et les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux auniveau desquels il est résorbé par les villosités arachnoïdiennes **(12)**. Le LCR est sécrété par les plexus choroïdes mais aussi par les revêtements épendymaire des Cavités ventriculaires, et par les espaces sous-arachnoïdiens intracrâniens et spinaux **(13)**.

I.1.3. Source et formation du LCR :

La majeure partie du LCR se forme dans les ventricules cérébraux. Les sites d'origine possibles comprennent le plexus choroïde, l'épendyme et le parenchyme **(14)**. Le LCR est produit principalement par l'épithélium du plexus choroïde et les cellules épendymaires des ventricules et s'écoule dans des chambres interconnectées, à savoir les citernes et les espaces sous-arachnoïdienspour être absorbée dans le sang par les villosités arachnoïdiennes **(15)**.

I.1.4. Circulation du LCR :

Le mouvement du LCR s'effectue généralement par le système ventriculaire, tout en étant également soutenu par les cils épendyme. Le flux net du LCR traverse le système ventriculaire, à partir des ventricules latéraux. Le LCR s'écoule des ventricules latéraux, à travers les foramens gauche et droit de Monro jusqu'au troisième ventricule. Ensuite, il passe aux 4^{e} ventricules. À partir du quatrième ventricule, le LCR peut s'écouler latéralement du foramen de Lushka, ou médialement du foramen de Magendie vers l'espace sous-arachnoïdien. Le passage à travers le foramen de Magendie entraîne le remplissage de l'espace sous-arachnoïdien spinal. L'écoulement du LCR du foramen de Luschka passe dans l'espace sous-arachnoïdien des citernes et dans l'espace sous-arachnoïdien qui recouvre le cortex cérébral. **(16)**.

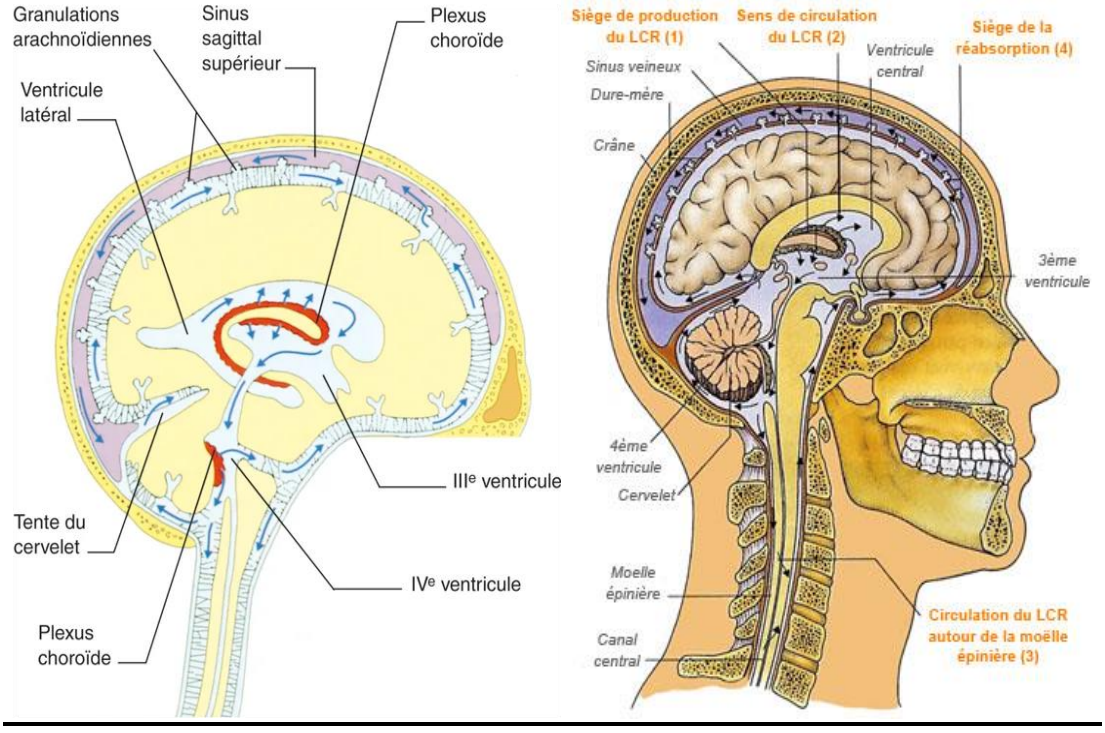


Figure N° 02 : La Circulation du LCR **(17)**.

I.1.5. L'absorption du LCR :

L'absorption du LCR se produit par absorption en masse du liquide et par absorption ou échange de constituants individuels du liquide (c.-à-d. ions, protéines et médicaments).

L'absorption en masse se produit directement dans le système veineux et dépend principalement de la pression hydrostatique du LCR ;

- Lorsque la pression augmente, le taux d'absorption augmente.
- Si la pression intracrânienne tombe en dessous d'un point critique, l'absorption en masse diminue.

Une réponse homéostatique visant à stabiliser la pression intracrânienne et le volume du LCR. Le site principal d'absorption en masse, du moins chez l'homme, est les villosités arachnoïdiennes qui se projettent dans les sinus duraux **(18)**.

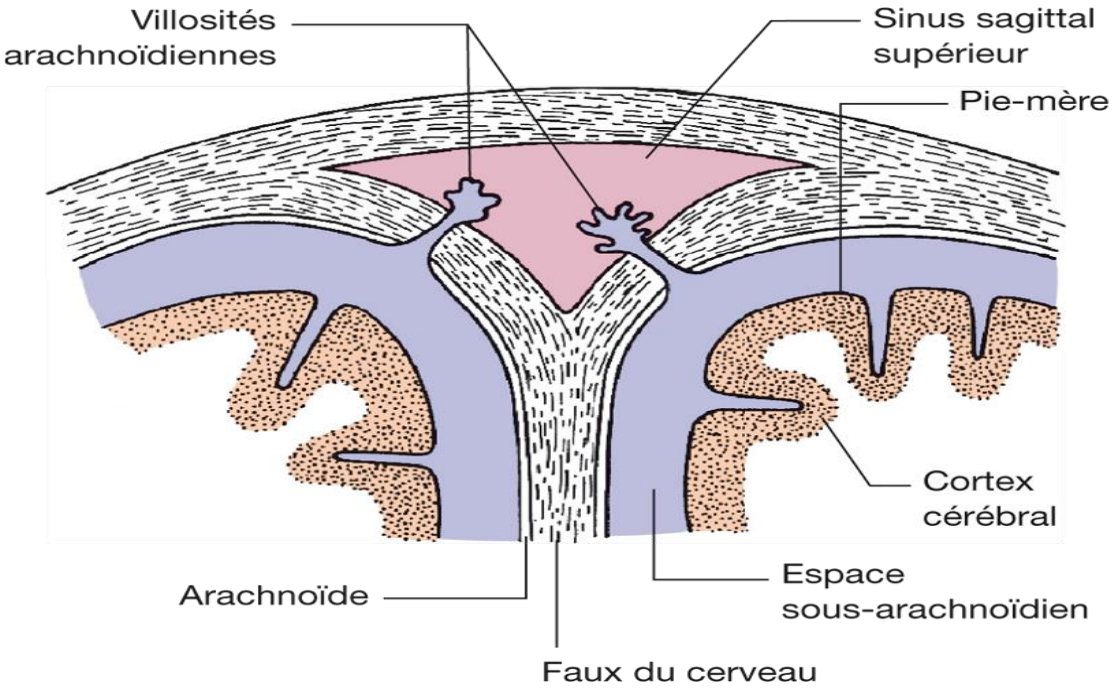


Figure N° 03 : Coupe transversale du sinus sagittal supérieur montrant les villosités arachnoïdiennes (17).

I.1.6. La physiologie du liquide-céphalorachidien :

La physiologie du LCR suppose que 80 % du LCR est sécrété par le plexus choroïde dans les cavités ventriculaires. D'autres structures, par exemple le parenchyme cérébral, ajoutent les 20 % restants. Le taux de formation du LCR chez l'homme est de 0,3 à 0,4 ml min -1 et le volume total du LCR est de 90 à 150 ml chez l'adulte **(19)**.

I.1.7. Composition du liquide céphalo-rachidien :

Le composant principal du liquide céphalo-rachidien est l'eau (99 %), le reste (1 %) étant constitué de protéines, de glucose, d'ions, de vitamines et de neurotransmetteurs **(20)**.

- Le volume du LCR est approximativement 120 à150 ml chez l'adulte, 100 ml chez l'enfant et 50 ml chez le nourrisson.

-Le LCR est produit à raison d'environ 20 ml/ heure.

- La pression normale du LCR est de 70 à 195 mm d'eau.

-Le LCR est un liquide clair (couleur eau de roche) avec une densité de 1,008. **(21)**.

La composition du liquide céphalo-rachidien est très similaire à celle du plasma, à l'exception de la différence de concentrations en protéines et en ions.

Tableaux N° 1 : Comparaison des composants entre le liquide céphalorachidien et le plasma **(20)**.

Composition	Plasma	Liquide céphalo-rachidien
Na+ (mmol/l)	153	135-150
K+ (mmol/l)	4.7	2.6-3.0
Ca^{2+} (mmol/l)	1.3	1.0-1.4
Mg^{2+}(mmol/l)	0.6	1.2-1.5
Cl- (mmol/l)	110	115-130
Protéine (g/l)	60-80	0.15-0.45
Glucose (mmol/l)	3.9-5.5	2.8-4.4
PH	7.4	7.3
Osmolarité (mOsm/kg H2O)	290	290

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 **(17)**.

I.2. Rôle de liquide céphalo-rachidien :

Le LCR possède plusieurs fonctions telles que :

- Buoyancy : Protection contre les coups à la tête.
- Transfert de micronutriments : Transfert de certaines vitamines et minéraux du sang vers le LCR et ensuite vers l'ECSB.
- Conveyance de molécules : Transport de grandes molécules de signalisation et d'accompagnement (hormones, transthyrétine) dans le LCR.
- Élimination des déchets : Suppression de molécules inutiles dans le cerveau (HVA, 5-HIAA, Cu+, riboflavine, nucléosides).
- Transfert immunorégulatoire : Transfert bidirectionnel de molécules immunorégulatrices entre le cerveau et les plexus choroïdes.
- Stimulation du cerveau : Réponses compensatoires du plexus choroïde via le LCR (BDNF, IGF) pour aider le cerveau à s'adapter au stress **(22)**.

Chapitre II : Les agents étiologiques des (LCR)

II.1. Historique :

La découverte scientifique de la méningite ou fièvre céphalorachidienne est tardive dans l'histoire. En effet, la méningite est totalement absente des descriptions antiques dans les textes d'Hippocrate ou dans ceux d'avicenne.

- 1768 : Le Dr Robert Whytt, médecin écossais, s'intéresse pour la première fois à la méningite et la décrit cliniquement.
- 1805 : Première épidémie documentée de méningite à Genève, suivie de plusieurs autres en Europe et aux États-Unis.
- Depuis 1840 : Le continent africain connaît régulièrement de graves flambées épidémiques de méningite.
- 1885 : Le bactériologiste autrichien Anton Weichselbaum identifie pour la première fois le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), responsable majeur de la maladie, qui tue alors 80 % des patients.
- Fin XIXe siècle : D'autres bactéries responsables sont identifiées, notamment *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae.*
- 1891 : Heinrich Quincke confirme la technique de la ponction lombaire et effectue la première analyse du liquide céphalorachidien (LCR).
- 1914 : Simon Flexner met au point la sérothérapie, injectant à des malades un sérum prélevé sur des animaux immunisés, notamment des chevaux, pour les guérir.
- 1928 : Alexander Fleming découvre la pénicilline, antibiotique décisif dans le traitement des méningites bactériennes.
- Seconde Guerre mondiale (à partir de 1940) : La pénicilline est utilisée à grande échelle pour traiter les méningites.
- Années 1970 : Premiers vaccins polysaccharidiques contre le méningocoque. L'arméeaméricaine administre ce vaccin à ses recrues pendant la guerre du Vietnam.
- Début des années 2000 : Développement des vaccins conjugués, marquant un tournant important dans la prévention et la lutte contre la méningite à méningocoque **(23)**.

II.2. Définition la méningite :

La méningite est une maladie grave qui touche le système nerveux central. La méningite est une inflammation qui affecte les trois couches protectrices qui recouvrent le cerveau et la moelle épinière, appelées méninges. La couche externe des méninges est appelée dure-mère, suivie de

l'arachnoïde et de la pie-mère. Les deux couches internes (arachnoïde et pie-mère) sont également appelées leptoméninges et sont séparées par l'espace sous-arachnoïdien, qui contient le liquide céphalorachidien (LCR) **(24)**. Qui peut être causée par des infections bactériennes, virales, fongiques ou protozoaires **(25)**.

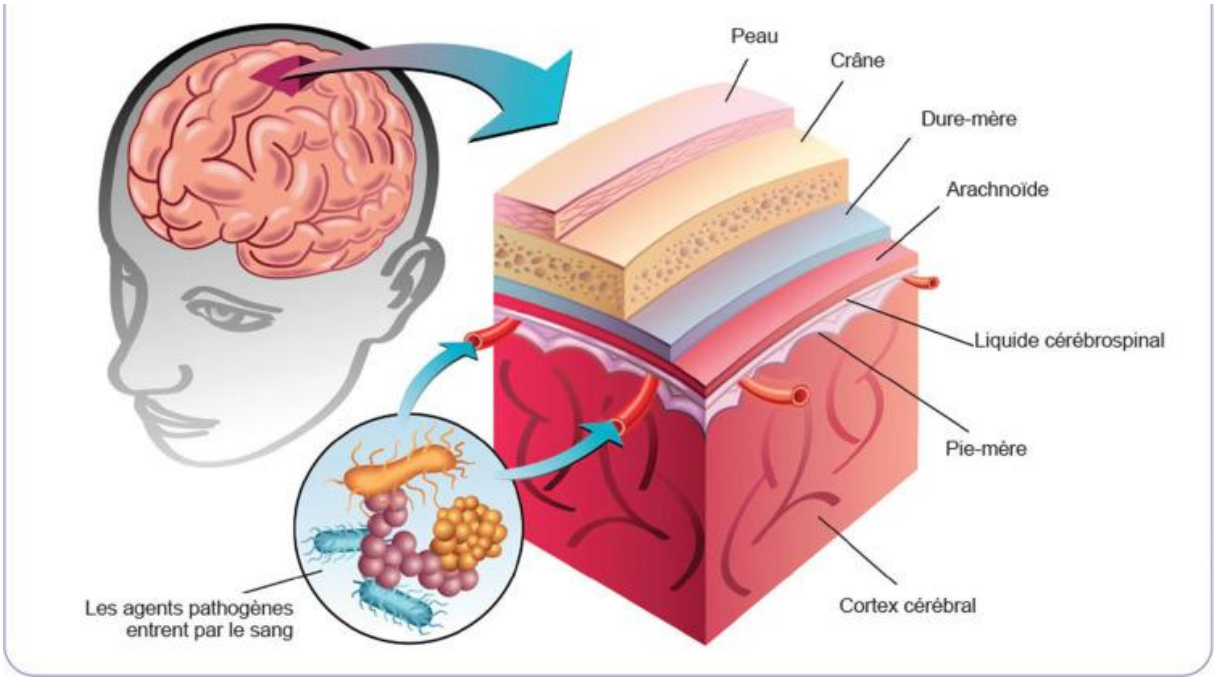


Figure N° 04 : Franchissement de la barrière hémato-encéphalique par les bactéries et infection des méninges **(26)**.

II.3. Mode de contamination de méningite :

La méningite survient généralement par deux voies d'inoculation :

- Ensemencement hématogène : Les bactéries colonisent le nasopharynx et pénètrent dans la circulation sanguine après avoir envahi la muqueuse. En atteignant l'espace sous-arachnoïdien, les bactéries traversent la barrière hémato-encéphalique, provoquant une réaction inflammatoire directe et à médiation immunitaire.

- Propagation contiguë directe : Les organismes peuvent pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) via des structures anatomiques voisines (otite moyenne, sinusite), des objets étrangers (dispositifs médicaux, traumatisme pénétrant) ou lors d'interventions chirurgicales.

Les virus peuvent pénétrer le système nerveux central (SNC) par transmission rétrograde le long des voies neuronales ou par ensemencement hématogène **(27)**.

II.4. Les différents types de méningite :

- Dans 70 à 80 % des cas, la méningite est d'origine virale. Elle peut être causée par une grande diversité de virus courants, essentiellement les oreillons et l'entérovirus
- Dans 20 à 25% des cas ; les méningites sont d'origine bactérienne, elles sont grave car elle se développe spontanément et pratiquement parfois mortelles.
- Dans moins de 5% des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactériesnon purulentes, des parasites ou des processus néoplasiques **(28)**.

II.4.1. Méningite virale :

La méningite virale, est la plus courante, communément appelée méningite aseptique, est une inflammation des méninges provoquée par des virus et caractérisée par une pléocytose du liquide céphalo-rachidien (LCR). Et à une absence de croissance lors d'une culture bactérienne de routine. Elle est parfois associée à une encéphalite virale et à une méningo-encéphalite. Les virus atteignent le système nerveux central (SNC) par voie hématogène ou de manière rétrograde à partir des terminaisons nerveuses **(29)**.

II4.2. Méningites tuberculeuses :

La méningite tuberculeuse (TBM) se manifeste par une tuberculose extra pulmonaire provoquée par l'ensemencement des méninges par les bacilles de *Mycobacterium tuberculosis* (MTB). Le MTB est d'abord introduit dans l'hôte par inhalation de gouttelettes infectant le macrophage alvéolaire. L'infection primaire se localise dans le poumon avec dissémination vers les ganglions lymphatiques Dans la TBM, les méninges sont ensemencées par le MTB et forment des collections sous-épendymaires appelées foyers de Rich **(30)**.

II.4.3. Méningites nosocomiales :

Les infections nosocomiales du système nerveux central (SNC) sont principalement des méningites nosocomiales et des infections du shunt du liquide céphalorachidien (LCR).

La méningite nosocomiale est une infection des leptoméninges contractée pendant une hospitalisation. Chez l'adulte, la méningite nosocomiale survient généralement à la suite d'une infection postopératoire d'une plaie neurochirurgicale. Chez les patients plus jeunes, cependant,

la méningite nosocomiale est généralement liée à des infections du shunt du liquide céphalorachidien (LCR) **(31)**.

II.4.4. Méningite bactérienne :

La méningite bactérienne Elle se caractérise par une infection purulente aiguë des méninges affectant la pie-mère, l'arachnoïde et l'espace sous-arachnoïdien **(32)**. Qui peut conduire à une ischémie focale et à une nécrose du cortex. La pathogenèse de cette maladie fait suite à l'invasion de la circulation sanguine par des organismes bactériens, qui peuvent se développer à partir d'une propagation hématogène ou par extension directe d'une infection à partir d'un site contigu **(33)**.

Dans la plupart des cas à des bactéries pyogènes, principalement trois (3) germes :

Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae.

D'autres germes peuvent être rencontrés comme : *Staphylocoque, Colibacille* (chez le nourrisson), *Pseudomonas, Listéria*, le *bacille de Kock* **(34)**.

II.4.4.1. Principaux germes étiologiques :

En distingue deux groupes de méningites : celles à liquide trouble et celles à liquide clair :

a) Dans les méningites à liquide trouble, les germes principaux que l'on rencontre le plus souvent sont :

- *Méningocoque.*
- *Pneumocoque.*
- *Staphylocoque.*
- *Haemophilus influenzae.*
- *Bacille pyocyanique.*
- *Listeria monocytogènes.*
- *Entérobactéries.*
- *Streptocoques*.

b) Dans les méningites à liquide clair les germes que t'on peut éventuellement détecter sont :

- *Mycobacteriumtberculosis.*
- *Brucella.*

- *Listeria monocytogenes.*
- *Leptospira.*
- *Treponema pallidum*.

II.5. Définition de quelques germes étiologiques principaux :

II.5.1. *Neisseria Meningitidis :*

- **Taxonomie :**
  - Phylum : Proteobacteria
  - Classe : Betaproteobacteria
  - Ordre : *Neisseriales*
  - Famille : *Neisseriaceae*
  - Genre : *Neisseria*
  - Espèces : *Neisseriameningitidis* **(35)**.
- **Habitat :**

Hôte exclusif de l'homme, *N. meningitidis* est isolé habituellement de prélèvements rhinopharyngés, La transmission interhumaine du méningocoque se fait par voie aérienne (gouttelettes de Pflügge).

L'infection méningococcique se développe à partir du nasopharynx où la bactérie vit à l'état commensal. La bactérie peut rester au niveau nasopharyngé, mais elle peut aussi franchir la muqueuse, passée dans le sang (bactériémie), et bien souvent elle franchit ensuite la barrière hémato méningée **(36)**.

II.5.1.1. Caractères morphologiques :

N. meningitidis se présente, sous la forme d'un diplocoque Gram négatif « en grains de café », toujours immobile.

Les coques sont ovoïdes, de 0.8 à 1 µm de diamètre, aux faces adjacentes aplaties. Ce microorganisme est aérobie stricte non sporulé et a une multiplication extra-cellulaire **(37)**.

II.5.1.2. Caractères culturaux :

Les méningocoques sont des germes fragiles nécessitant une culture sur milieux riches et la présence de CO2.

La culture de *N. meningitidis* se fait sur des différents milieux tels que la gélose au sang, la gélose trypticase soja, la gélose chocolat avec supplément vitaminique, additionnée de vancomycine, de colimycine, de triméthoprime, et d'un agent antifongique et la gélose Mueller-Hinton. La croissance optimale de l'organisme se produit à une atmosphère humide, une température comprise entr 35–37 °C avec 5–10 % de dioxyde de carbone. Les colonies de méningocoque mesurent de 1 à 2 mm, en 18 à 24 heures, à 37 °C et présentent des bords réguliers. Elles sont blanches, grisâtres, plus ou moins muqueuses **(38)**.



Figure N° 05 : *Neisseria meningitidis* cultivé sur gélose au sang. Culture 24 heures, 37 °C en atmosphère aérobie enrichie à 5% de dioxyde de carbone.

II.5.1.3. Caractères biochimiques :

Tableau N°02 : Principaux caractères biochimiques de *Neisseria meningitidis* **(40)**.

OXYDASE	**CATALASE**	**ONPG**	**LAC**	**GLU**	**MAL**	**NIT**	***BGAL***
+	+	-	-	+	+	-	-

II.5.1.4. Caractères antigéniques :

N. meningitidis possède une capsule polysaccharidique. Elle est classée en 13 sérogroupes, selon le type de capsule polysaccharidique : sérotypes A, B, C, D, H, I, K, L, W135, X, Y, Z et 29E. Les sérogroupes A, B, C, Y et W135 sont responsables de la majorité des infections **(41)**.

II.5.1.5. Pouvoir pathogène :

Neisseria meningitidis peut provoquer des Méningites cérébro spinale Septicémie : Avec purpurafulminans **(40).**

- Infection respiratoire
- Infection génitale
- Infection articulaire
- Péricardite
- Conjonctivite

II.5.2. *Streptococcus pneumoniae* :

➢ **Taxonomie :**

❖ Phylum : Firmicutes
❖ Classe : Bacilli
❖ Ordre : Lactobacillales
❖ Famille : *Streptococcaceae*
❖ Genre : *Streptococcus*
❖ Espèce : *Streptococcus pneumoniae* **(42)**.

➢ **Habitat :**

S. pneumoniae, appelé pneumocoque, est une bactérie capsulée, commensale des voies aériennes supérieures, on peut parfois le retrouver au niveau des muqueuses génitales. C'est un germe transmis par voie aérienne : la transmission est presque toujours directe par l'intermédiaire des gouttelettes de Pflûgge. Le germe, réputé fragile, survit peu dans le milieu extérieur. C'est un germe essentiellement humain, il est très rarement isolé chez les animaux **(43)**.

II.5.2.1. Caractères morphologiques :

Les pneumocoques présentent une morphologie caractéristique ; ce sont des cocci à Gram positif, groupés en diplocoques, lancéolés et capsulés en forme de 8 ou présentant un aspect en « flamme de bougie », immobiles et a sporulés. Les colonies ont généralement une taille de 0,5 à 1,5 mmet sont entourées d'une α-hémolyse ; elles sont opaques ougrisâtres, à bord régulier, et bombées. Dans les produits pathologiques tels que LCR, la présence de cocci à Gram positif en diplocoques entourés d'un halo intra- ou extra leucocytaire **(44)**.

II.5.2.2. Caractères culturaux :

La culture des pneumocoques nécessite des facteurs de croissance ; on cultive le germe entre 35 et 37°C. Les cultures sont possibles pour des pH situés entre6,5 et 8,3, le pH optimal étant de 7,8 les géloses trypticase-soja ou Columbia enrichies en sang (5 %) sont les plus utilisées. La gélose « chocolat » Polyvitex représente aussi un milieu favorable à la culture des *pneumocoques*. Comme pour les autres streptocoques, une atmosphèreenrichie en CO 2 (5 à 10 %) voire une atmosphère anaérobie favorise la croissance des pneumocoques et l'expression de l'hémolysine. L'hémolyse est généralement α, mais en anaérobiose on peut observer une hémolyse β.

Les milieux gélosés CNA (colistine et acide nalidixique) ou CAP (colistine et aztréonam) qui inhibent les bactéries à Gram négatif peuvent être ensemencés en cas de prélèvements polymicrobiens. Les colonies des bactéries capsulées sont lisses tandis que celles ayant perdu leur capsule sont rugueuses **(45)**.



Figure N° 06 : Petites colonies de *Streptococcus pneumoniae* (souche avirulente) entourées de larges zones d'alpha-hémolyse. Cultivées sur gélose au sang de mouton à 5 % en aérobiose dans une atmosphère enrichie à 5 % de dioxyde de carbone.

II.5.2.3. Caractères biochimiques :

Tableau N°03 : Principaux caractères biochimiques de *Streptococcus pneumoniae* **(40)**.

OXYDASE	CATALASE	GLU	LAC	VP	MAN	SAC	NIT	SOR	OPTOCHINE
-	-	+	+	-	-	+	-	-	Sensible

II.5.2.4. Caractères antigéniques :

La substance C : spécifique d'espèce, qui est un polysaccharide constitué d'acide teichoïque. L'antigène R : de nature protéique, est souvent inapparent, car masqué par l'antigène capsulaire.

L'antigène M : est un antigène de nature protéique spécifique de type assez prochede l'antigène M des streptocoques du groupe A **(43).**

II.5.2.5. Pouvoir pathogène :

Les infections à pneumocoques peuvent atteindre des sujets jusque-là en bonne santé ; mais elles sont plus fréquentes et plus graves chez les patients immunodéprimés. La mortalité croît avec l'âge, le retard à l'hospitalisation, l'existence de tares associées (diabète, aplasie, cirrhose, néphrite, cancers...). Les localisations les plus fréquentes sont ORL, surtout chez l'enfant à type d'otites ou de sinusites ; elles peuvent constituer des portes d'entrée pour des infections plus graves : La pneumonie franche lobaire aiguë, Les méningites à pneumocoques **(43)**.

II.5.3. *Haemophilus influenzae :* (47).

- **Taxonomie :**

  - Phylum : *Pseudomonadota*
  - Classe : *Gammaproteobacteria*
  - Ordre : *Pasteurellales*
  - Famille : *Pasteurellaceae*
  - Genre : *Haemophilus*
  - Espèce : *Haemophilus influenzae*

- **Habitat :**

H. influenzae Bactérie strictement humaine, commensale des voies respiratoires, plus de 80 % des individus étant colonisés, *H. influenzae* est plus rarement rencontré au niveau de la muqueuse buccale, de la salive et à la surface de la muqueuse vaginale **(48)**.

II.5.3.1. Caractères morphologiques :

Haemophilus influenzae est un coccobacille gram-négatif de petite taille (0,3 à 1 micromètre), aéro-anaérobies facultatifs, pléomorphe, capsulés pour les souches invasives tandis que d'autres ne le sont pas, immobiles et non sporulés **(49)**.

II.5.3.2. Caractères culturaux :

H. influenzae nécessitent une supplémentation en une source d'hème (hémine ou hématine, facteur X) et en bêta-NAD ou NADP (facteur V). Elle est obtenue en routine sur gélose à l'hémoglobine cuite (« chocolat ») supplémentée en polyvitamines (contenant le bêta NAD), ou sur gélose au sang supplémentée en bêta-NAD (milieu MH-F), La température optimale de culture est de 35-37°C En 18 à 24 heures et une atmosphère humide pour favorise la croissance. Les souches capsulées donnent des colonies muqueuses, volumineuses, ayant tendance à s'étaler ou des colonies lisses, rondes à bords réguliers, bombées, facilement dissociables, iridescentes sur milieu transparent en lumière oblique. Les souches non capsulées sont soit des colonies lisses, voisines des précédentes, plus petites, sans iridescence soit plus rarement de type rugueux, difficile à prélever, qui est l'aspect habituel des colonies d'H. parainfluenzae **(43)**.

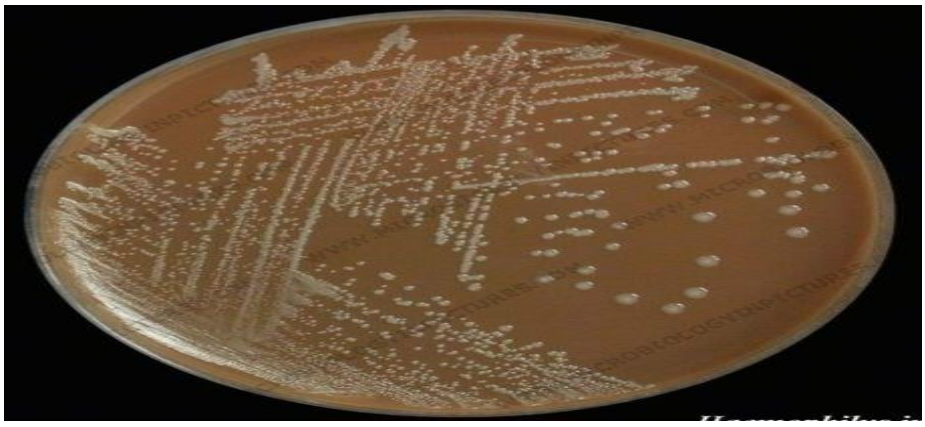


Figure N° 07 : *Haemophilus influenzae* cultivé sur gélose chocolat. Culture 24 heures, 37 °C en atmosphère aérobie enrichie à 5 % de dioxyde de carbone **(50)**.

II.5.3.3. Caractères biochimiques :

Tableau N°04 : Principaux caractères biochimiques Haemophilus influenzae **(40)**.

OXYDASE	CATALASE	GLU	URE	IND	LAC	MAL	SAC	ODC	NIT
+	+	+	+	+	-	+	-	+	+

II.5.3.4. Caractères antigéniques :

Haemophilus Influenzae possèdent une capsule polysaccharidique en fonction de laquelle ils sont classés en 6 groupes distincts appelés sérotypes a, b, c, d, e et f. *H. influenzae de type b* (Hib) est remarquable en raison de sa capsule de polyribosylribitol phosphate (PRP), qui représente 95% des maladies invasives chez les enfants et > 50 % des maladies invasives chez les adultes. **(51)**.

II.5.3.5. Pouvoir pathogène :

Infection aiguë, provoquée par les souches capsulées de serotype b, invasivenmeningite (purulente chez l'enfant de moins de 3 ans laissant souvent malgré un traitement bien conduit des séquelles neuro-sensorielles), épiglottite (associée une septicémie), pneumopathie, péricardite, cellulite, infection osteo-articulaire cher les jeunes enfants. Ces infections sont en très nette diminution depuis la mise en place de la vaccination (1992). Les infections dues aux souches non capsulées : pneumopathie chez des patients avec maladies sous-jacentes (bronchite chronique, grippe, mucoviscidose), obite sinusite, conjonctivite, infection neonatale, infection génitale **(40)**.

II.5.4. *Mycobacterium tuberculosis :*

- **Taxonomie :**

  - Phylum : Actinobacteria
  - Classe : Actinobacteria
  - Ordre : Actinomycetales
  - Famille : Mycobacteriaceae
  - Genre : Mycobacterium
  - Espèce : M. tuberculosis. **(52)**.

- **Habitat :**

Le genre humain constitue sa principale niche écologique **(53)**.

II.5.4.1. Caractères morphologiques :

Mycobacterium tuberculosis est un bacille aérobie, chimioorganotrophe, immobile, non ramifiés et non sporulé, à croissance lente, contiennent dans leur paroi des acides mycoliques qui sont des structures lipidiques responsables de la propriété « d'acido-alcoolorésistance » de bactérie **(52)**.

II.5.4.2. Caractères culturaux :

M.tuberculosis nécessitent pour la plupart des milieux enrichis et des conditions strictes pour leur croissance (température comprise entre 30 °C et 45 °C, aérobiose et pH optimal situé à 6,7

Milieux solides :

Le milieu le plus utilisé pour l'ensemencement des produits pathologiques est le milieu de Löwenstein-Jensen à base de sels minéraux, de fécule de pomme de terre, de glycé-rine, de vert malachite (antiseptique) et d'œuf (albumine) et celui de Coletsos l'incubation à 37 °C, excepté pour les prélèvements d'origine cutanée et ostéoarticulaire incubés à 30, 37 et 42 °C. Les milieux sont observés 1 fois par semaine pendant au moins 8 semaines. Sur milieu de Löwenstein-Jensen, les colonies de M. tuberculosis apparaissent après 2 à 3 semaines d'incubation en fonction de la densité microbienne de l'échantillon. Les colonies sont lisses et crèmes sur les cultures jeunes, puis atteignent plus de 5 mm de diamètre et deviennent beiges, rugueuses, à bords irréguliers en chou-fleur dites « eugoniques ».

Milieux gélosés semi-synthétiques :

Sont transparentsraux, (Middlebrook 7H10 et 7H11) contiennent des sels minéraux, du pyruvate de sodium, de l'hydrolysat de caséine (7H11) et nécessitent l'adjonction extemporanée d'un supplément contenant acide oléique, dextrose albumine et catalase, incubés sous 5 % de CO2 **(54)**.

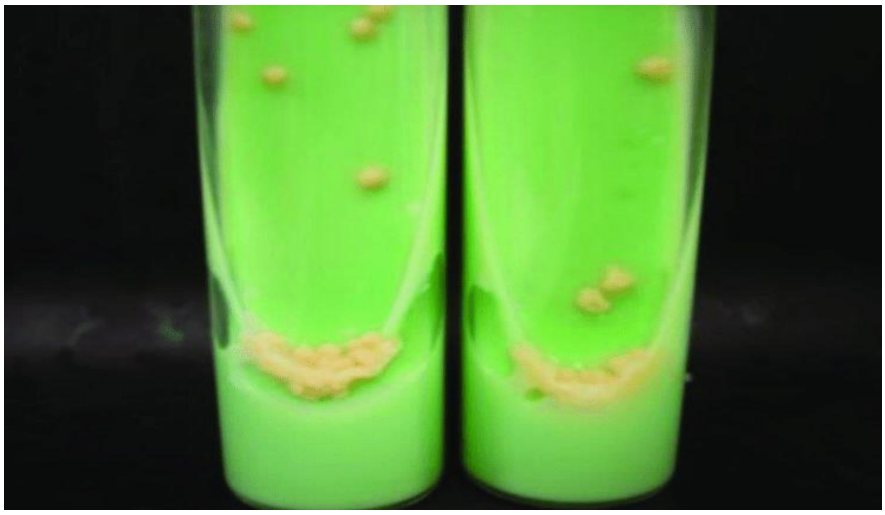


Figure N° 08 : *M. tuberculosis* poussant sur milieu Löwenstein-Jensen dans des tubesinclinés **(55)**.

II.5.4.3. Caractères biochimiques :

La *mycobactérium tuberculosis* possède une oxydase positive et catalase négative avec naicine et NO_3 positive **(40)**.

II.5.4.4. Pouvoir pathogène :

Responsables de la tuberculose maladie à déclaration obligatoire Primo-infection : asymptomatique, après contamination aérienne se forme un granulome qui se nécrose : caséum, mais les défenses immunitaires le limitent et les bacilles sont quiescents. Les réactions tuberculiniques sont positives

- Tuberculose maladie (chez moins de 10 % des primo-infections) si extension du foyer infectieux au poumon le plus souvent mais aussi aux reins, aux organes génitaux, aux ganglions, aux os, au péritoine ou au péricarde...

- Si immunodéprimés ou enfants ou vieillards des formes généralisées ou des ménin-gites peuvent se voir **(40)**.

II.5.5. *Stapylocoque :*

Les germes appartenant au genre Staphylococcus sont des cocci à Gram positifcommensaux de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux. Staphylococcus aureus, comme toute bactérie pyogène, est à l'origine d'infections suppuratives **(56)**.

II.5.5.1. Stapylococcus aurus :

- **Taxonomie :**

  - Règne : Bacteria
  - Phylum : Firmicutes
  - Classe : Bacilli
  - Ordre : Bacillales
  - Famille : Staphylococcaceae
  - Genre : Staphylococcus
  - Espèce : Staphylococcus aureus **(57)**.

- **Habitat :**

  S. aureus est une bactérie ubiquitaires présent dans l'environnement et est également présent dans la flore humaine normale, située sur la peau et les muqueuses (le plus souvent la région nasale) de la plupart des individus en bonne santé **(58)**.

II.5.5.2. Caractères morphologiques :

Staphylococcus aureus apparaissent comme des cocci à Gram positif de forme sphérique et de diamètre comprise entre 0,8 à 1 μm, et qui a tendance à être disposée en grappes décrites comme « en forme de raisin », anaérobie facultatif, non sporulé, immobile **(58) (59)**.

II.5.5.3. Caractères culturaux :

Les *Staphylococcus aureus* sont des bactéries peu exigeantes, il se cultive facilement sur les milieux ordinaires (gélose ordinaire, columbia) en aérobiose comme en anaérobiose en formant, sur les milieux solides, des colonies lisses, luisantes et bombées, plus ou moins pigmentées en jaune or d'où l'appellation *Staphylococcus aureus* ou staphylocoque “doré”. En milieu liquide, il produit dans le bouillon un trouble homogène. Les conditions idéales de croissance sont une température de 37°C et un pH de 7,5. Sur gélose au sang, les souches « typiques » de S. aureus peuvent produire des colonies de couleur jaune doré, entourées d'une hémolyse β. Les souches de type smallcolonyvariants (SCV), notamment associées aux infections chroniques **(60) (44)**.

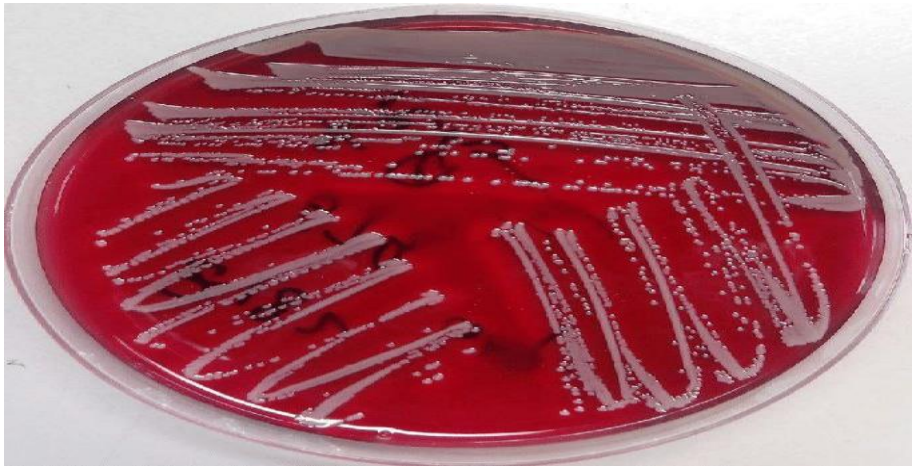


Figure N° 09 : Croissance de *Staphylococcus aureus* après 24 heures sur gélose au sang et incubation aérobie à 37˚C montrant des colonies blanches hémolytiques brillantes, convexes, de 2 à 3 mm de diamètre après 48 h **(61)**.

II.5.5.4. Caractères antigéniques :

Il existe des antigènes capsulaires de nature polysaccharidique et des antigènes parié taux constitués par le peptidoglycane et les acides teichoïques. La plupart de ces antigènes permettent le sérotypage des souches. Une protéine de paroi, la protéine A a la propriété de fixer les immuno-globulines de classe G par leur fragment Fc. Cette propriété est mise à profitau laboratoire, dans des réactions de "co-agglutination". Rappelons également lastaphylolysine α décrite plus haut **(60)**.

II.5.5.5. Caractères biochimiques :

Tableau N°05 : Principaux caractères biochimiques de *Staphylococcus aureus*. **(40)**.

COAGULASE	CATALASE	OXYDASE	GLUCOSE	MANITOL
+	+	-	+	+

II.5.5.6. Pouvoir pathogène :

La pathogénie de S. aureus et l'aspect multifactoriel de ses infections sont associés à la synthèse de plusieurs facteurs de virulence, parmi lesquels on trouve des protéines de sur faces qui initient la colonisation des tissus de l'hôte, des facteurs qui inhibent la phagocytose, des

toxines et enzymes qui détruisent les cellules et tissus. S. aureus provoque deux types de syndromes : les infections suppuratives et les toxi-infections **(62)**.

II.5.6. *Listéria monocytogène* :

- **Taxonomie :**

  - Phylum : *Firmicutes*
  - Classe : *Bacilli*
  - Ordere : *Bacillales*
  - Famille : *Listeriaceae*
  - Genre : *Listeria*
  - Espèce : *monocytogenes* **(63)**.

- **Habitat :**

Listeria monocytogenes est une bactérie ubiquitaire qui peut être trouvée dans le sol, les réseaux hydriques, sur les végétaux ainsi que dans l'environnement industriel des ateliers de production et de transformation des aliments. Cette bactérie peut également être présente dans le tractus intestinal des animaux et de l'homme sous forme de portage asymptomatique **(64)**.

II.5.6.1. Caractères morphologiques :

Listeria monocytogenes est une bactérie à petit bacille à Gram positif de forme régulière et courte, d'un diamètre d'environ 0,5 µm et d'une longueur de 0,5 à 2,0 µm, ce sont des anaérobies facultatifs qui ne forment pas de capsule, ne forment pas de spores et sont mobiles par des flagelles péritriches lorsqu'ils sont cultivés à 20–25 °C et non mobiles à 37 °C **(65)**.

II.5.6.2. Caractères culturaux :

L. monocytogenes cultive bien sur milieux usuels, la croissance étant favorisée par sérum (1 %) ou sang (5 %). La croissance est obtenue en aérobiose, voire en atmosphère micro aérophile. Les milieux sont généralement placés à 37 °C, mais des enrichissements en bouillon laissés à 4 °C ont été proposés sans que le gain soit flagrant.

Milieux nutritifs : où la croissance est généralement observée après 18 heures à 37 °C. On utilise une gélose trypticase-soja sur laquelle on observe des petites colonies, translucides qui présentent une iridescencebleuvert en lumière oblique ou une gélose au sang (mouton, cheval,

etc.) permettant en outre d'observer une étroite zone d'hémolyse rendue visible en déplaçant la colonie ou potentialisée par le CAMP-test.

Milieux sélectifs : on peut utiliser des géloses au sang rendues sélectives par l'addition de colistine ou d'acide nalidixique, de chlorure de lithium et/ou de cycloheximide. À noter que la culture est possible sur milieux hostiles (hypersalés, biliés) ou sur gélose de MacConkey **(66)**.



Figure N° 10 : Une anse d'inoculation stérile a été utilisée pour strier Listeria à partir d'un stock de glycérol congelé. La plaque a été incubée à 37°C pendant la nuit. Le halo caractéristique entourant les colonies individuelles est dû à la β-hémolyse **(67)**.

II.5.6.3. Caractères antigéniques :

Listeria monocytogenes pourrait être sous-classé en 13 sérotypes selon l'antigène O somatique, qui pourraient tous causer la listériose, mais les sérotypes 1.2b, 1.2a, 4b, sont plus répandus. Les sérotypes 4c, 4b, 3b, 1.2a, 1.2b, sont principalement isolés des produits alimentaires, quels que soient les types de matrices alimentaires, leur capacité de pathogénicité ou les régions géographiques. Le sérotype 4b est étroitement lié aux épidémies de listériose **(68)**.

II.5.6.4. Caractères biochimiques :

Tableau N°06 : Principaux caractères biochimiques de *Listeria monocytogenes* **(40)**.

Catalase	Oxydase	Esculine	Glucose	Mannitol
+	-	+	+	-

II.5.6.5. Pouvoir pathogène :

Une fois l'infection survenue, L. monocytogenes peut provoquer une amnionite, une septicémie, un avortement spontané chez la femme enceinte, une granulomatose infantile et une méningite. Les personnes en bonne santé infectées par L. monocytogenes présentent généralement une gastroentérite spontanément résolutive avec diarrhée et vomissements **(69)**.

II.6. Bacilles à Gram Négatif :

II.6.1. Les méningites à Bacilles Gram négatif :

Certaines sont primitives ; les méningites à E. coli du sujet âgé, qui sont souvent en rapport avec une porte d'entrée urinaire ou digestive.

D'autres sont secondaires ; post-traumatique et surtout iatrogène : intervention Neurochirurgicale + +, ponction ou infiltration à proximité du rachis. Il s'agit alors souvent dessouches multi résistante. Entérobactéries et *Pseudomonas* sont la cause de près de 11 %des méningites bactériennes en France.

Les germes les plus souvent en cause sont : E. coli, les *klebsielles*, les *Proteus*, les *Pseudomonas* et les *Enterobacter*. Les BNG sont Responsables de 11 à 25 % des méningites bactériennes du sujet âgé. Ces méningites Surviennent souvent dans un contexte d'infection avec bactériémie telle qu'une urosepsie et dans un contexte de traumatisme crânien ou de neurochirurgie. Ce sont des bacilles à Gram négatif dont la plupart sont mobiles, grâce à des flagelles disposés de manière périt riche. Ils cultivent facilement sur les milieux usuels et sont aéro-anaérobies facultatifs **(70)**.

- ***Escherichia coli* :**

E. coli est une bactérie en forme de bâtonnet (bacille) à Gram négatif, mobile, asporulée, et aéro-anaérobie facultative. Elle mesure environ 2 à 4 µm de long. Sur milieu de culture (comme gélose MacConkey), elle forme des colonies rondes, lisses, non pigmentées, de 2 à 3 mm après 24 h à 37 °C.

Elle vit naturellement dans l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud, où elle fait partie de la flore commensale, est également présente dans les hôpitaux et les établissements de soins de longue durée, *E. coli* peut provoquer, entre autres, des infections intestinales et extra-

intestinales, infection urinaires (IU), des pneumonies, des bactériémies et méningites et des péritonites **(71)**.

- ***Enterobacter* :**

Est un genre de bactéries à Gram négatif, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Ce sont des bacilles non sporulés, généralement mobiles, aérobies-anaérobies facultatifs. Elles fermentent le glucose, sont catalase positives et oxydase négatives. En culture, elles se développent rapidement à 35–37 °C sur des milieux standards. Morphologiquement, elles mesurent 2–3 µm de long et peuvent présenter des capsules ou des fimbriae. Leur habitat est ubiquitaire : sol, eau, végétaux, tube digestif humain et animal. Certaines espèces sont commensales, d'autres peuvent provoquer des infections opportunistes, notamment nosocomiales **(72)**.

- ***Klebsiella pneumoniae* :**

Est une bactérie Gram négatif, en forme de bacille droit, non mobile, encapsulée et de dimensions moyennes de 1 à 2 µm de long. Sa capsule épaisse, composée de polysaccharides, lui confère un aspect mucoïde. Sur gélose MacConkey, elle produit des colonies roses, brillantes et muqueuses en raison de sa capacité à fermenter le lactose. La croissance en milieu liquide est rapide à 30–37 °C, avec formation d'un trouble dense et d'un anneau visqueux en surface. K. pneumoniae est un microorganisme ubiquitaire : on le retrouve dans les sols, les eaux usées, les végétaux, ainsi que dans la flore intestinale normale et les voies respiratoires humaines. En milieu hospitalier, elle peut coloniser les dispositifs médicaux et les mains du personnel, favorisant ainsi les infections nosocomiales **(73)**.

- ***Pseudomonas aeruginosa* :**

Est un bacille Gram-négative, mobile grâce à un flagelle polaire. Aérobie stricte et non sporulée, elle produit sur milieu de culture des colonies pigmentées bleu-vert à cause de la pyocyanine, avec une odeur caractéristique fruitée. Cette bactérie est largement répandue dans l'environnement, notamment dans l'eau, le sol et les milieux humides, ainsi que dans les environnements hospitaliers, où elle est un agent pathogène opportuniste responsable d'infections surtout chez les patients immunodéprimés. Sa capacité à survivre dans des conditions variées, même pauvres en nutriments, lui confère une grande adaptabilité **(74)**.

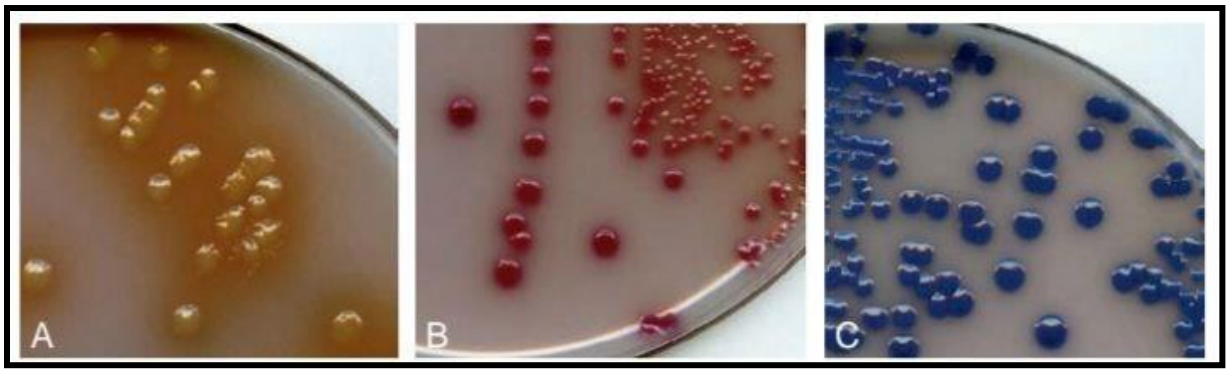


Figure N°11 : Aspect des cultures des différentes espèces d'entérobactéries sur géloses spéciales. A. *Proteus mirabils* : GéloseUriSelect colonies brunes TDA positives. B. *Escherichia coli* : gélose UriSelect 4%, colonies roses ß-galactosidase positives. C. *Klebsiella pneumoniae* : gélose UriSelect 4*, colonies bleues ß-galactosidase positives **(48)**.

6. Epidémiologies des méningites :

❖ **Introduction :**

La méningite est classée comme une urgence médicale à forte mortalité et morbidité, la méningite bactérienne peut être à l'origine d'épidémies leur épidémiologie a considérablement changé avec un changement des agents pathogènes responsables et des groupes d'âge touchés. Ces changements sont en partie dus à l'introduction à grande échelle de vaccins conjugués contre *Haemophilus influenzae* de type b, *Streptococcus pneumoniae* Et *Neisseria meningitidis* **(75)**.

Les prématurés, les nouveau-nés et les nourrissons de moins de 2 mois représentent les groupes les plus à risque de méningite bactérienne chez les enfants.

La prédisposition à développer une méningite bactérienne peut être due au manque d'immunoglobulines maternelles qui traversent le placenta après 32 semaines de gestation et secondaire au système immunitaire immature avec une capacité phagocytaire altérée des neutrophiles et des monocytes Enfants après la période néonatale Malgré la réduction significative de l'incidence de la méningite dans ce groupe d'âge après l'introduction des vaccins contre les trois agents pathogènes méningés les plus courants, *S. pneumoniae* et N. *meningitides* restent les organismes les plus courants responsables de la méningite bactérienne acquise dans la communauté, suivis par les organismes GBS et bacilles à Gram négatif **(76)**.

7.1. Epidémiologies de méningites en monde :

- **États-Unis** : Le taux d'attaque global était de 3,0 cas pour 100 000 habitants avec une variabilité basée sur l'âge (76,7 cas pour 100 000 pour les enfants de moins d'un an), la race et le sexe (hommes contre femmes de 3,3 contre 2,6 cas pour 100 000, respectivement). Les trois agents pathogènes les plus courants étaient *H. influenzae*, *N. meningitidis* et *S. pneumoniae*, représentant plus de 80 % des cas **(77)**.
- **Europe :** l'incidence de la méningococcie se situe entre 0,2 et 14 cas pour 100 000 habitants par an. Au Royaume-Uni, des taux de 5 pour 100 000 par an Amérique latine : l'épidémiologie de la méningococcie en Amérique latine est caractérisée par des différences marquées entre les pays. L'incidence globale de la méningococcie par an varie de moins de 0,1 cas pour 100 000 dans des pays comme le Mexique à 2 cas pour 100 000 au Brésil et au Chili, où se produisent des épidémies majeures.
- **Asie :** des épidémies importantes du sérogroupe A se sont produites historiquement en Chine, au Népal, en Inde et en Russie, mais elles ont récemment été remplacées par des maladies localisées dues aux sérogroupes B et C. L'incidence au Japon depuis la Seconde Guerre mondiale est tombée à des niveaux très bas, environ 0,1 cas pour 100 000 **(78)**.

7.2. Epidémiologies de méningites en Afrique : Chaque année, les épidémies de méningite bactérienne sévissent dans une vaste région d'Afrique subsaharienne, appelée la « ceinture de la méningite de La peyssonnie ». Cette zone comprend 22 pays allant du Sénégal à l'ouest à l'Ethiopie à l'est et abrite plus de 400 millions d'habitants. La morbidité y est très élevée du fait de la méningococcie hyper endémique et d'épidémies aiguës, récurrentes et étendues, associées à une incidence annuelle pouvant atteindre 1 000 cas pour 100 000 habitants. Durant la période 1993-2012, près d'un million de cas de méningite présumés (947 000 exactement) ont été notifiés, dont 100 000 décès estimés. 80 des épidémies ont été causées par le sérogroupe A de *Neisseria meningitidis* **(79)**.



Figure N° 12 : Taux d'incidence de la méningite toutes causes confondues pour 100 000 habitants par pays en 2017 **(80)**.

7.3. Epidémiologies de méningites en payes Maghreb :

- **En Tunisie :** 55 cas de MB ont été collectés à partir d'une étude épidémiologique de 23 ans sur la méningite bactérienne néonatale au service de pédiatrie, hôpital HediChaker, Sfax, de 1990 à 2012. Le taux d'hospitalisation est de 65/100000 avec 2,39 nouveaux cas par an, avec un prédominant des Entérobactéries qui a été trouvée dans 50% des cas, suivi de Streptococcus du groupe b dans 23,3% **(81)**. **En Maroc :** 721 cas de MB ont été collectés à partir d'une étude rétrospective entre 2006 et 2015 sur Les méningites bactériennes aigues communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima, avec une incidence moyenne 23/100.000 enfants, en même temps un prédominant de 97,45% par les trois germes : NM, SP et HI. Les méningites bactériennes aigues communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima (Maroc) 2006-2015 profil épidémiologique, clinique et biologique **(82)**.
- **En Algérie :** Le taux d'incidence des méningites à méningocoque est de 0,05 cas pour 100.000 habitants, soit 25 cas enregistrés au cours de l'année 2022. Durant cette année, les wilayas qui ont notifié des cas sont : Alger et El Oued (06 cas pour chaque wilaya), Guelma et Blida (02 cas chacune), Chlef, Laghouat, Batna, Sétif, Bordj-Bou-Arréridj, Boumerdes, Tipaza, Tébessa et Tizi Ouzou (01 cas pour chaque wilaya). Le taux d'incidence spécifique à l'âge le plus élevé a été observé chez les enfants âgés de 0 à 4 avec 0,08 cas pour 100.000 habitants. Le taux d'incidence des autres méningites a augmenté passant de 4,11 à 6,43 cas

pour 100.000 habitants. On note que les méningites à liquide clair représentent 70,7 % de l'ensemble des déclarations, tandis que les méningites purulentes ne représentent que 14,6 %. 13,8 % des cas, sont déclarés sans aucune précision du type de la méningite.

L'évolution de l'incidence mensuelle montre un pic épidémique en juin correspondant à une incidence de 0,81 cas pour 100.000 habitants, puis une diminution progressive jusqu'au mois de décembre (0,41 cas pour 100.000 habitants). La wilaya d'El Oued a enregistré le taux d'incidence régional le plus élevé passant de 16,14 à 43,83 cas pour 100.000 habitants en 2022 ; plus de la moitié des cas ont été enregistrée dans la commune d'El Oued (51,2 %) ; et Robbah (8,3%). La wilaya de Bordj Bou Arréridj a enregistré une augmentation du taux d'incidence passant de 18,95 à 23,22 cas pour 100.000 habitants. 43,2 % des cas ont été notifiés par la commune de Bordj Bou Arreridj et 13,4 % par Medjana. La wilaya de Constantine a enregistré uneaugmentation importante du taux d'incidencepassant de 2,23 en 2021 à 10,33 pour 100.000habitants.

Les communes touchées sont principalement : HammaBouziane (31,5 %) et Constantine (29,1%). Les taux spécifiques à l'âge les plus élevés sont observés chez les enfants âgés de moins de 10 ans : -33,09 cas pour 100.000 habitants pour les 0-4 ans ; -10,38 cas pour 100.000 habitants pour les 5-9 ans **(83)**.

Chapitre III : Diagnostic, traitement et prévention des méningites.

III.1. Diagnostic :

III.1.1. Diagnostic clinique :

Le tableau clinique dépend de l'âge du patient. Alimentation/allaitement :

❖ **Enfant de moins d'une année :**

Le diagnostic est souvent difficile. Il doit être évoqué devant des signes cliniques d'infectionsévère : Irritabilité, fièvre ou hypothermie, altération de l'état général, refus de s'alimenter/téter ou vomissements.

Ils sont associés à des signes évocateurs d'une atteinte neurologique : convulsions, apnées, troubles de la conscience, bombement de la fontanelle (en dehors des cris) ; occasionnellement : raideur de la nuque et éruption pur purique.

L'examen neurologique doit particulièrement rechercher à cet âge :

- un bombement de la fontanelle antérieure.
- une modification du tonus : hypotonie axiale ou à l'inverse raideur anormale durachis avec rejet de la tête en arrière.
- des signes de localisation neurologiques **(84)**.

❖ **Enfant de plus d'une année est adulte :**

Le diagnostic doit être évoqué devant un tableau proche de celui décrit chez l'adulte etassociant un syndrome infectieux (fièvre à début brutal) et un syndrome méningé franc (céphalées,photophobie, vomissements), L'examen clinique doit particulièrement rechercher : uneraideurdela nuque avec une flexion douloureuse et limitée ; un signe de Kernig: g : le patient allongé fléchit involontairement les genoux quand on lui fléchit le cou ouquand on lui lève les jambes à la verticale, genoux en extension.

Les signes de gravité sont reliés :

- Aux anomalies hémodynamiques : tachycardie, temps de recoloration cutanée augmenté, marbrures, extrémités froides.
- Aux anomalies neurologiques : coma, convulsions, signes de focalisation.

À des signes cutanés : Purpura pétéchial ou ecchymotique (souvent lié à une infection à méningocoque) **(84)**.

Les patients devraient subir un examen complet, y compris l'évaluation de leur état respiratoire et des examens neurologiques approfondis pour déceler des signes neurologiques focaux, une position catatonique et des anomalies des nerfs crâniens ainsi que pour évaluer l'état de conscience **(85)**.

III.1.2. Diagnostic de laboratoire :

Pour diagnostiquer une méningite bactérienne, l'examen du LCR est obligatoire. La culture du LCR est la référence diagnostique, et elle est indispensable pour obtenir la sensibilité in vitro du micro-organisme responsable et rationaliser le traitement. La coloration de Gram du LCR, la PCR sont des outils diagnostiques supplémentaires qui peuvent aider au diagnostic étiologique, en particulier chez les patients dont les cultures de LCR sont négatives **(86)**.

III.1.2.1. Examen du LCR :

L'examen du liquide céphalorachidien (LCR) est souvent réalisé en urgence afin d'obtenir des informations diagnostiques sur diverses affections potentiellement mortelles telles que la méningite, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, les maladies démyélinisantes ou les carcinomes. L'évaluation initiale du LCR comprend une analyse macroscopique, biochimique et cytobactériologique **(87)**.

III.1.2.1.1. Le prélèvement de LCR :

En cas de suspicion de méningite bactériennela première étape du diagnostic est la ponction lombaire. On positionne généralement le patient en position de décubitus latéral gauche. Si la personne est docile, on lui demande de saisir et de presser ses genoux, puis de se replier autant que possible **(88)**. La PL peut être réalisée Généralement, dans Une zone de 20 cm de diamètre environ est d'abord passée à la teinture d'iode, puis frottée à l'alcool pour enlever l'iode afin d'éviter d'en introduire dans l'espace sous-arachnoïdien, une aiguille rachidienne de 22–24 G est insérée après identification de l'espace lombaire L2–3 ou L3–4 et infiltration locale **(89)**.

Le LCR doit être collecté sans additif dans des tubes plastiques fermés de 3 à 5 ml. Pour éviter l'adhésion des protéines aux parois, les tubes en polypropylène sont les plus indiqués. La répartition des cellules du LCR doit se faire le plus rapidement possible, car ex vivo elles dégénèrent et disparaissent. En cas de suspicion de pathologie inflammatoire aiguë du SNC (méningite), le LCR doit être examiné en urgence pour préserver la viabilité des bactéries **(90)**.

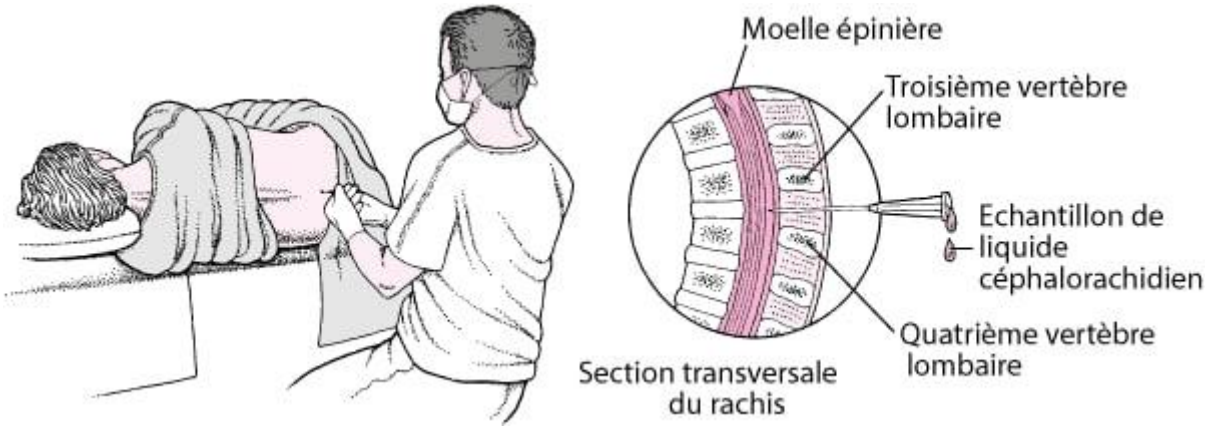


Figure N° 13 : Réalisation d'une ponction lombaire en décubitus latéral au niveau de l'espace intervertébral L3-L4 **(91)**.

III.1.2.1.2. Examen macroscopique :

La première étape de l'analyse consiste à noter l'aspect du liquide.

III.1.2.1.2.1. L'aspect de LCR :

L'inspection se fait lors de la réalisation de la PL.

- **LCR est d'aspecte normal :** est clair et relativement incolore, limpide dit « eau de roche » avec peu d'éléments cellulaires et une concentration en protéines environ 200 à 300 fois inférieure à celle du plasma ou du sérum **(92)**. Le LCR pathologique peut présenter divers changements chimiques et cellulaires, semanifestant par un aspect hémorragique, xanthochromique ou trouble **(93)**.
- **Le LCR est d'aspect trouble :** Un liquide trouble est toujours pathologique et signe, dans la plupart des cas, une méningite d'étiologie bactérienne et d'évolution aiguë, est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR, ce trouble apparaissant dès la présence de 200 globules blancs par millimètre cube, allant de légèrementtrouble à purulent, semblable à de l'eau de riz **(94)**.
- **Le LCR néonatal est souvent xanthochromie :** est une décoloration jaune, orange ou rose du LCR, est souvent le signe d'un saignement antérieur (par exemple, une hémorragie sous-arachnoïdienne) dans le LCR. Dans ce cas, cependant, une coloration jaune peut également être observée en cas d'hyperbilirubinémie systémique ou d'augmentation des protéines totales du LCR **(93) (94)**.

- **Le LCR est hématique voire hémorragique :** En cas d'hémorragie méningée ou de brèchevasculaire locale **(93)**.

Tableau N°07 : Hypothèse de diagnostic en fonction de l'aspect de LCR **(95)**.

Aspect	Désignation	Signification
- Limpide	- Clair	- LCR normal ou méningite virale, bactérienne décapitée, tuberculeuse, méningite au début.
- Jaune citrin	- Xanthochromique	- Hémorragie méningée ancienne, Compression médullaire, tuberculose.
- Rosé ou rouge	- Hémorragique ouHématique	- Hémorragie sub-arachnoïdienne récenteou atteinte accidentelle d'un vaisseau lorsde la ponction (brèche vasculaire locale) ou méningite infectieuse, hémopathiemaligne.
- Trouble, purulent, eau de riz	- Purulent	- Méningite a germe pyogène.

III.1.2.1.3. Examen biochimique de LCR :

Trois paramètres sont systématiquement mesurés dans le LCR : la glycorachie, la protéinorachie, et Chlorurocharie.

III.1.2.1.3.1. Glycorachie :

Le glucose du LCS (ou glycorachie) est normalement aux deux niveaux (la moitié) de la valeur plasmatique (glycémie) ; il doit donc être interprété avec la glycémie mesurée au même moment **(96)**. Les variations de la glycorachie sont plus importantes chez le nouveau-né que chez l'adulte. En général, les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie (d'hypo glycorachie), ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales. La baisse de la glycorachie n'est pas spécifique des infections bactériennes et elle se rencontre dans de nombreuses situations cliniques. Le rapport entre la glycorachie et la glycémie est le plus souvent employé **(94)**.

III.1.2.1.3.2. Protéinorachie :

La protéinorachie est l'un des indicateurs les plus sensibles d'atteinte dusystème nerveux central. Les valeurs normales sont comprises entre 0,1 et 0,45 g/L. En période néonatale et jusqu'à l'âge de 2 mois, les valeurs sont plus élevéespouvant atteindre 1,50 g/L à 1,80g/L Une élévation de la protéinorachie se rencontre dans de nombreuses pathologies notamment en cas d'infection. Lors de méningites purulentes, la protéinorachie varie entre 1 et 5 g/l, etl'hyperprotéinorachie peut persister 2 à 3 semaines après le début de la méningite. Au cours du traitement, la protéinorachie est plus longue à se normaliser que laglycorachie ou la réaction cellulaire. Des hyperprotéinorachies sont également observées danscertaines pathologies neurologiques, mais le contexte clinique diffère de celui des méningitesLaprotéinorachie élevée est significativement associée aux MB **(97)**.

III.1.2.1.3.3. Chlorurocharie :

Le taux normal de Chlorurocharie est compris entre 7 et 7.50 g/L (120–130 mmol/L) exprimés en Na Cl. Ce sont surtout les hypochlorurorachies qui présentent un intérêt clinique. Elles sont rencontrées dans plusieurs contextes cliniques (ex : pneumonies à pneumocoque) notamment lors des méningites tuberculeuses (taux < 500 mg/ml). Classiquement, une baisse rapide dans les premiers jours de la chlorurorachie est un signe de gravité, en revanche un retour à des valeurs normales à une valeur pronostique favorable. En dehors du cadre des méningites tuberculeuses, une baisse modérée est parfois rencontrée lors des méningites purulentes **(94)**.

III.1.2.1.4. Examen cytobactériologique :

III.1.2.1.4.1. Dénombrement des éléments cellulaires

La numération des éléments cellulaires permet d'évaluer le nombre d'éléments nucléés et d'hématies présents dans le LCR par mm3. La numération des éléments cellulaires est Réalisée dans un hématimètre en verre du type « Cellule de Nageotte ». Un LCR normal est dépourvu d'élément figurés (<5 / mm3 chez l'adulte et >20/mm3 chez le nouveau –né).

❖ **LCR avec prédominance de polynucléaires :**

- Aspect trouble avec plus de 10 éléments/mm3, avec Polynucléaires supérieure 50%.

- Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie.

- Généralement, le LCR des méningites bactériennes non traitées montre plus de 1000 éléments/mm3 dont plus de 80 % de polynucléaires neutrophiles.

❖ **LCR à prédominance polynucléaires :**

- Aspect trouble avec plus de 10 éléments/mm3

- Polynucléaires supérieure 50%.

- Hyperprotéinorachie

- Si hypoglycorachie : en faveur d'une méningite bactérienne ; principalement Listeria monocytogenesouméningite tuberculeuse si hypochlorurachie.

- Si normoglycorachie : en faveur d'une méningitevirale, confirmée par dosage de l'interféron α et/ouéventuellement par amplification génique virale.

❖ **LCR panaché**

- Éléments > 10/mm3 ; environ 50 % de polynucléaireset de lymphocytes

- Protéinorachie et glycorachie normales.

Les hypothèses diagnostiques sont variables : listériose, méningite purulente oulymphocytaire à son début, abcèscérébral **(98)**

III.1.3. Examen bactériologique :

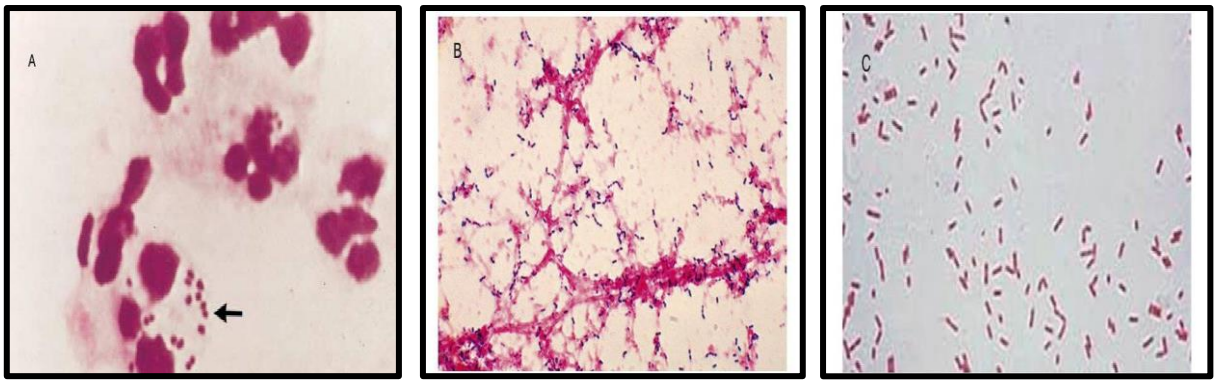
III.1.3.1. Classique :

III.1.3.1.1. Mettre en culture de LCR :

La culture du LCR reste la référence pour le diagnostic de la méningite bactérienne ; les techniques de culture aérobie sont obligatoires pour la méningite bactérienne acquise dans la communauté. La culture anaérobie peut être importante pour la méningite post-neurochirurgicale ou pour l'investigation d'une méningite par shunt du LCR **(99)**. Avec des sensibilités de 60 à 90 % fréquemment citées, si elle est collectée avant les antibiotiques **(100)**. Le rendement de la culture du LCR est plus faible chez les patients qui ont reçu un prétraitement antibiotique avant la ponction lombaire **(99)**. L'ensemencement du LCR doit se faire dans un poste de sécurité microbiologique de type II sur des milieux de culture permettant la croissance des bactéries exigeantes. Quel que soit le nombre d'éléments, le LCR est ensemencé après centrifugation ou non sur milieux de culture adaptés aux bactéries recherchées. Les cultures sont observées quotidiennement, avec une réponse provisoire à 48 heures, et conservées en incubation 5 jours **(98)**.

III.1.3.1.2. La coloration de Gram :

La coloration de Gram effectuée sur le frottis de LCR (également après centrifugation sur cytospin) permet d'évoquer l'espèce bactérienne en cause : diplocoques à Gram négatif orientant vers un méningocoque, coques à Gram positif orientant vers un pneumocoque (ou streptocoque du groupe B chez le nourrisson jusqu'à trois mois), bacilles à Gram négatif polymorphes orientant vers Haemophilus, illes bacilles à Gram positif orientant vers Listeria **(101)**.La sensibilité de l'examen direct est corrélée à la concentration, au type de bactéries présentes dans l'échantillon, à la rapidité d'acheminement du prélèvement au laboratoire et à l'expérience du professionnel en charge de l'examen. Elle varie par exemple de 25% pour une charge bactérienne <103 UFC/ml, à 60% lorsque la charge bactérienne est comprise entre 103-105 UFC/ml et jusqu'à 97% pour une charge bactérienne >105 UFC/ml, en l'absence de traitement antibiotique antérieur. Des levures et champignons filamenteux. Peuvent également être mis en évidence lors de l'examen direct du LCR par coloration de Gram ou avec des colorations spécifiques. En revanche, l'examen direct du LCS est négatif en cas d'étiologie virale **(102)**.



A : N. méningitidis. B : S. pneumoniae. C : H. influenzae

Figure N°14 : Examen bactériologique direct du LCR après coloration de gram **(103)**.

III.1.3.1.3. Recherche d'antigènes solubles :

En cas de forte suspicion de méningite bactérienne et d'examen direct négatif, l'existence d'antigènes solubles dévoile les polysaccharides capsulaires des bactéries. Ces dernières peuvent être mises en évidence par un réactif au latex dont il existe plusieurs fabricants.

Les bactéries pouvant être détectées par ce moyen sont :

- *Neisseriameningitidis* (A, B, C, W135)
- *S. pneumoniae*.
- *H. influenzae* type b.
- *Steptocoques* du groupe B.
- *Escherichia coli* sérotype K1 (communauté antigénique avec le méningocoque B).

S'il n'est pas possible de faire le test d'agglutination rapidement, le sur nageant Peut-être conserver à une température de 2 à 8°c ou à - 20°c. avec une bonne spécificité, 100%, et une bonne sensibilité, 95-100% **(104)**.

III.1.3.1.4 : Autres examens bactériologiques :

D'autres examens bactériologiques peuvent être pratiqués en cas de suspicion de méningite bactérienne, en fonction des différents points d'appel cliniques.

Tableau 08 : Autres examens bactériologiques dans le diagnostic des méningites **(102)**.

Examen	But	Remarque
- Hémocultures	- Détection d'une charge - Bactérienne.	- Positives dans 50-75%descas.
- Biopsies cutanées	- Si lésions cutanées depurpura afin d'isoler enculture (N. meningitidis).	- Permet d'isoler enculture le pathogène dans 60-80% des cas.

III.1.3.2. Moléculaire :

III.1.3.2.1. La PCR (Polymérase Chain Réaction) :

La PCR (amplification en chaîne par polymérase) du liquide céphalorachidien (LCR), utilisant des séquences d'acides nucléiques spécifiques d'agents pathogènes, permet de détecter les bactéries et les virus avec une sensibilité élevée. La PCR est la référence absolue pour le diagnostic de la méningite virale. Elle est de plus en plus utilisée dans le traitement de la méningite bactérienne. Sa sensibilité est bien supérieure à celle de la culture dans les infections invasives à méningocoques. La PCR du LCR est particulièrement utile chez les patients traités par antibiotiques avant la PL. La PCR pour l'ARN ribosomique 16S (présent dans presque toutes les bactéries) permet un dépistage bactérien étendu, mais sa sensibilité est inférieure à celle de la PCR spécifique d'agents pathogènes **(105)**.

III.1.3.3. Antibiogramme :

L'antibiogramme est réalisé afin d'identification les bactéries et d'étudierleurs sensibilités aux antibiotiques. Lorsqu'une bactérie pathogène est identifiée dans un prélèvement bactériologique, un antibiogramme peut être réalisé. Celui-ci consiste à tester un panel d'antibiotique vis-à-vis de la bactérie isolée.

III.2. Traitement :

III.2.1. Antibiothérapie :

La prise en charge thérapeutique doit répondre à deux objectifs :

- ✓ Permet l'utilisation d'agents antimicrobiens rapides dans le LCR.
- ✓ Lutter contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

La mise en route de l'antibiothérapie au cours des méningites bactériennes est une urgence absolue L'antibiothérapie doit être débutée avant la ponction lombaire, et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR.L'antibiothérapie par voie intraveineuse doit être administrée dans les 3h del'installation des premiers signes cliniques. Au mieux, elle est administrée dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital **(106)**.

Tableau 09 : Traitement de première intention des MB selon l'orientation **(107)**.

Orientation Etiologique	**Adaptation thérapeutique posologie**	**Rythme**
- N. meningitidis	- **Céfotaxime**[200mg/kg/jours] - **Céftriaxone** [80-100mg/kg : jours]	4 perfusions 1 à 2 injections lente
- S. pneumoniae	- **C3G** injectable [**céfotaxime**, 200 mg /kg /jours] où - **Ceftriaxone** [100mg/kg : jurs] - **Vancomycine** [40-60mg/kg/jours]	4 Perfusion 2 perfusions lentes 4 perfusions dans 60 min ouperfusion continue (dose decharge 15mg/kg)
- H. influenzae	- **Céfotaxime** [200mg/kg/jours] - **Céftriaxone** [80-100mg/kg : jours]	4 perfusions 1 à 2 injections lentes
- Listeria	- **Amoxicilline** en association avec - **gentamicine**	

III.2.2. Chimio prophylaxie :

Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite. En éliminant le portage nasopharyngé. Pour être efficace, elle doit être prise en début dans les 48 heur es suivant le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés.

La Rifampicine est active contre les méningocoques (et contre Haemophilus influenzae).

✓ **Dose adulte** 600 mg 2 fois par jour pendant 2 jours ;

✓ **Dose enfant** de 1 mois à 12 ans : 10 mg/kg 2 fois par jour ;

✓ **Enfant** < 1 mois : 5 mg/kg 2 fois par jour. Aubry P **(108)**.

III.2.3. Corticothérapie :

La corticothérapie a montré un effet protecteur sur la mortalité chez l'adulte, et sur les séquelles neurologiques chez l'adulte et l'enfant dans les pays développés.

La dexaméthasone est le seul adjuvant au traitement des méningites bactériennes correctement évalué dans des études cliniques. Son intérêtrepose sur la réduction de l'inflammation des espaces sous-arachnoïdiens et de l'œdème vasogénique induits par la méningite et dont les effets sont potentiellement délétères **(109)**.

III.3. Prévention :

III.3.1. Vaccination :

Certaines étiologies bactériennes et virales peuvent être prévenues par la vaccination.

III.3.1.1. Méningocoque :

On dispose actuellement de vaccins polysaccharidiques qui protègent en une seule injection sous-cutanée contre les méningocoques A et C, mais pas contre le méningocoque B qui sévit en Europe. Cependant, leur immunogénicité est faible chez les enfants de moins de 2 ans. Ils sont donc peu efficaces avant l'âge de 18 mois. En plus ce vaccin n'est pas en mesure de fournir une protection prolongée. Les utilisations de ce vaccin conjugué communément acceptées sont :

- vaccination des groupes à haut risque d'infection pendant des périodes de temps limitées, comme les recrues militaires et les voyageurs en zone d'endémie.

- les personnes travaillant dans les laboratoires de recherche.

- la vaccination de masse en cas d'épidémie.

Depuis janvier 2005, un vaccin polysaccharidique conjugué couvrant les sérotypes A, C, W135 et Y est mis sur le marché aux USA et est recommandé en routine pour les adolescents et les groupes à risques chez les patients âgés de 11 à 55 ans.

III.3.1.2. Pneumocoque :

La vaccination anti pneumococcique doit être proposée aux enfants ayant une asplénieanatomique ou fonctionnelle et à ceux porteurs d'un déficit immunitaire.

Il existe deux types de vaccins :

- Vaccin polysaccharidique : pneumo 23. C'est un polyoside purifié contenant les antigènescapsulaires des 23 sérotypes les plus fréquents dans les infections.

- Vaccin conjugué : Prévenar B immunogène dès les premiers mois de la vie.

3.1.3. Haemophilus influenzae :

Deux types de vaccins sont disponibles :

- vaccin polysaccharidique ou vaccin poly ribose phosphate qui confère une immunité de 1 à 3 ans selon l'âge du sujet. Ce vaccin peu immunogène est peu efficace avant 18 mois.

- vaccin conjugué : c'est l'association d'un polyoside capsulaire à une anatoxine. Cevaccin a permis d'améliorer la réponse vaccinale. Il est recommandé avant l'âge de 6 mois eten trois injections lors du 2ème, 3ème et 4ème mois puis un rappel à 18 mois, en association avec le tétra coq.

3.2. Modification des facteurs de risque comportementaux :

L'amélioration des conditions d'hygiène générale constitue un objectif encore difficilement atteignable dans les pays en développement, en raison des exigences qu'elle impose en matière d'élévation du niveau de vie. Chez le nouveau-né, la prévention repose essentiellement sur la lutte contre les infections materno-fœtales, notamment par un suivi rigoureux de la grossesse, la prise en charge des infections urogénitales chez la femme enceinte, ainsi que par le respect strict des règles d'asepsie lors des soins néonatals. **(110)**.

Matériels et méthodes

❖ Etude 01 : Etude prospective :

I.1. Introduction :

Les méningites bactériennes (MB) sont des infections aiguës des méninges cérébrales et médullaires dues à la pénétration et à la multiplication de bactéries dans les espaces sous-arachnoïdiens.

En Algérie, la déclaration de la méningite est obligatoire. Il s'agit d'un acte médical du médecin traitant. Il devra se faire conformément à la législation actuellement en vigueur et se faire auprès du service d'épidémiologie et médecine préventive du secteur sanitaire. L'incidence de cette maladie n'est pas négligeable dans notre pays **(111)**. L'approche standard pour faire le diagnostic reste toujours la culture. Elle permet non seulement d'identifier le germe et de discuter le cas échéant de sa pertinence, mais elle permet aussi l'étude de la sensibilité du germe aux antibiotiques **(112)**.

I.1.1. Objectif Général :

Ce travail a consisté en une étude prospective visant l'évaluation de différents profils bactériologiques de malades atteints de méningites bactérienne.

I.1.2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer les différentes bactéries isolées du liquide céphalo-rachidien par Interprétation des résultats de culture.
- Classement du LCR en fonction de la cytochimie.
- Etudier le profil de résistance ou de sensibilité des germes identifiés vis-à-vis des antibiotiques par antibiogramme.

I.1.3. Méthodologie de recherche :

I.1.3.1. Lieu et période d'étude :

Notre étude a été menée au niveau du laboratoire central de l'hôpital Mohamed BOUDIAF de la wilaya de Médéa dans le service bactériologie, durant la période qui s'etale de 1 Février 2025 jusqu'en 24Avril 2025.



Figure N° 15 : l'hôpital Mohamed BOUDIAF de la wilaya de Médéa. (Photo personnelle)

I.1.3.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective de type descriptif.

I.1.3.3. Population de l'étude :

Elle est composée de tous les patients atteint des méningites âgés de 1 jours à 16 ans.

I.1.2.4. Inclusion :

Les critères d'inclusion retenus pour cette étude sont :

- Une identification du germe à l'examen direct du liquide céphalorachidien (LCR).
- Un aspect trouble du LCR lors de la ponction lombaire.
- Une cytologie du LCR montrant des polynucléaires neutrophiles altérés associés à une hyperprotéinorachie et à une hypo glycorachie (malgré une culture négative).
- Un isolement du germe à la culture du LCR.

I.1.3.5. Exclusion :

Les critères d'Exclusion sont des patients n'ayant pas la méningite ou les patients ayant la méningite mais hors de la tranche d'âge visé.

I.2. Matériels :

I.2.1. Matériels biologiques :

Tableau N°10 : Verreries, appareillages et réactifs utilisés.

Matériel de laboratoire	Milieux de culture	Colorants	Réactif	Solutions utilisées
- Microscope optique - Bec bunsen - Congélateur - Réfrigérateur - Etuve à 37°C - Etuve à CO_2 - Cloche à CO_2 - Poupinelle de stérilisation - Agitateur - Densitomètre - Tubes à essai - Tubes sec - Cellules Nageote. - Pipette Pasteur - Poire - Lames et lamelles - Boites de Pétris - Portoir - Ecouvillons - Pinces. - Galerie API20E	-Gélose nutritive -Gélose au sang Frais - Gélose au sang cuit - Gélose chapman - Gélose hektoen -Gélose Mueller Hinton - Milieu coeur cervelle BHIB	-Violet de Gentiane - Lugol - Fushine phéniqué	-VP1 et VP2 - Kovacs	- Eau oxygéné - Eau distillé - Huile de vaseline et d'immersion -Alcool 90° -Disque d oxydase -Disques d'antibiotiques

I.2.2. Matériels biologiques :

L'échantillon biologique sur lequel est effectuée cette étude est le liquide céphalorachidien.

I.3. Méthodes :

I.3.1 Collecte des données :

Les résultats ont été obtenus à partir des données enregistrées sur le poste de travail du service de bactériologie :

- ❖ Numéro de prélèvement et numéro de la demande d'examen.
- ➢ Date du prélèvement.
- ➢ Nom et Prénom du malade, Age, sexe.
- ➢ Service unité ou médecin demandeur.
- ➢ Nature des examens de mandes.
- ➢ Résultats cytologiques, biochimiques et bactériologiques.
- ➢ Résultats de l'antibiogramme.

I.3.2. Techniques d'analyses :

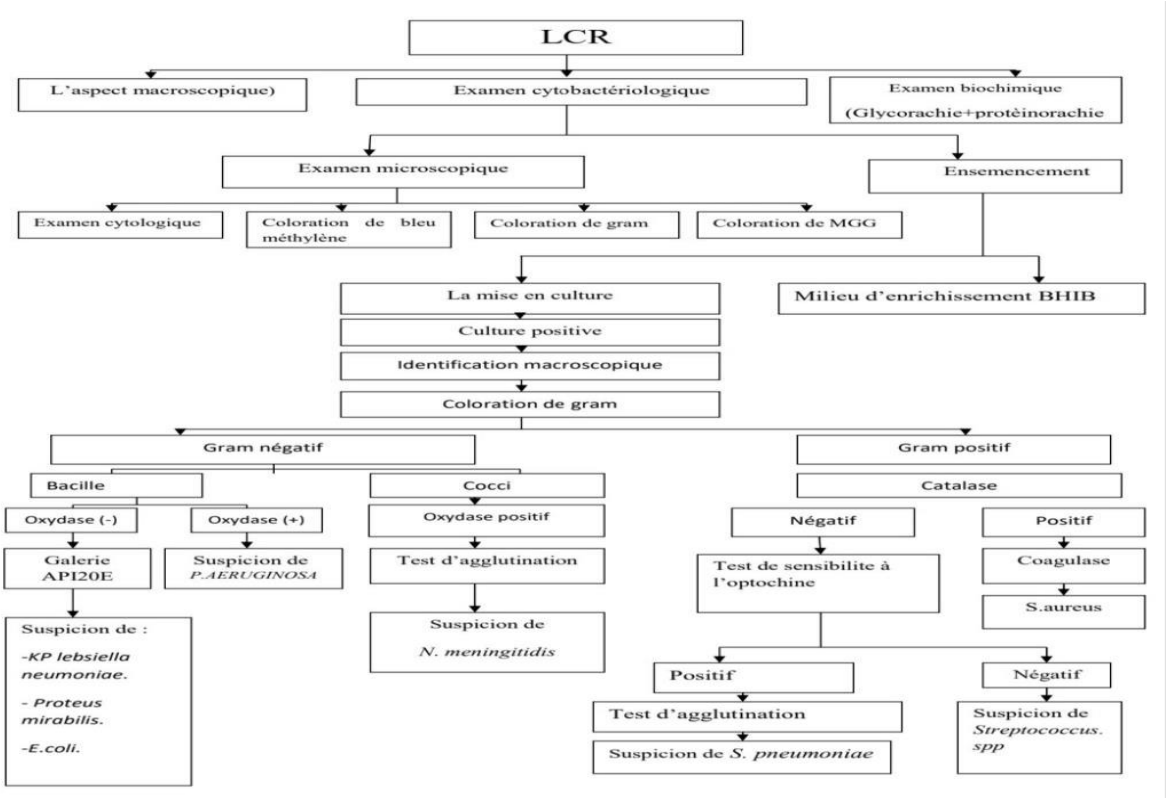


Figure N°16 : Schéma de Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien (LCR) (original).

I.3.2.1. Le prélèvement de LCR :

Tous les malades retenus pour notre étude avaient un prélèvement du LCR par la technique de ponction lombaire qui a été réalisés par un personnel expérimenté (actemédical).

Le patient doit être allongé sur un côté et courber le dos ; Le LCR a été prélevé par ponction au niveau des vertèbres lombaires à l'aide d'une aiguille rachidienne de 22-24 G Le LCR était recueilli dans un seul tube puis acheminé dans le service bactériologiqueau niveau du laboratoire.

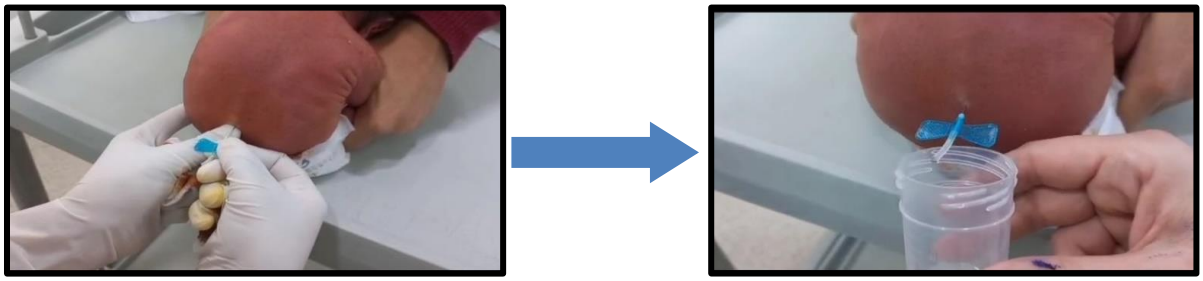


Figure N°17 : Technique de la ponction lombaire (Photo personnel).

I.3.2.2. Transport et conservation :

Le prélèvement doit être recueilli dans des tubes stériles correctement étiquetés et immédiatement acheminés au laboratoire.

Du fait de l'importance du diagnostic, de la fragilité des bactéries à tout écart de température, et en raison de la lyse rapide des polynucléaires, le LCR, aussitôt prélevé, devra être acheminé sans délai (moins de 30 minutes) **(113)**.

I.3.2.3 : Examen macroscopique :

La première étape de l'analyse consiste à déceler et prédire la présence d'une infection à partir d'une modification de l'aspect du liquide céphalorachidien en observant les prélèvements à l'œil nu. Le LCR normal est limpide, incolore (eau de roche).

Cet examen repose sur une légère agitation du liquide céphalorachidien (LCR), permettant d'évaluer visuellement son degré de limpidité et sa coloration.

Les anomalies du LCR peuvent se manifester sous différentes formes :

- ❖ LCR trouble ou purulent (aspect eau de riz) : ce type d'apparence est systématiquement pathologique et oriente fortement vers une méningite bactérienne, généralement d'évolution aiguë.
- ❖ LCR clair : bien que visuellement normal, ce liquide peut témoigner d'une méningite virale ou d'une méningite bactérienne partiellement traitée, masquant les signes classiques.
- ❖ LCR xanthochromique (jaune citrin) : la teinte jaune résulte de la dégradation de l'hémoglobine en pigments hématogènes, signe évocateur d'une hémorragie méningée.
- ❖ LCR hématique : la présence de sang dans le liquide peut être due soit à une hémorragie méningée, soit à une rupture vasculaire survenue lors du geste de ponction **(114)**.



Figure N° 18 : Photo de l'aspect macroscopique de LCR (de gauche à droit : xanthocromique, hématique, trouble) ; (photo personnel).

I.3.2.4. Examen biochimique :

Parallèlement à l'analyse cytobactériologique du liquide céphalorachidien, l'analyse biochimique constitue une étape indispensable et préalable à toute interprétation des résultats dans le cadre du diagnostic de méningite.

Deux paramètres sont systématiquement dosés dans le LCR **: la glycorachie et la protéinorachie**.

- **La glycorachie** : doit toujours être déterminée simultanément à la glycémie, une glycorachie normale étant égale aux deux tiers de la glycémie. Une hypoglycorachie est généralement associée à une méningite bactérienne.
- **La protéinorachie :** Les valeurs normales sont comprises entre 0,10 et 0,45 g/l, ces valeurs étant cependant plus élevées en période néonatale jusqu'à 2 mois (Tableau 4). Lors de

méningites purulentes, la protéinorachie varie entre 1 et 5 g/l, et l'hyperprotéinorachie peut persister 2 à 3 semaines après le début de la méningite. Au cours du traitement, la protéinorachie est plus longue à se normaliser que la glycorachie ou la réaction cellulaire **(115)**.

Tableau N° 11 : Caractéristiques du LCR normal en fonction de l'âge **(115)**.

Âge	Aspect	Protéines (g/l)
- Prématuré	- Jaune ou rosé	- 0,65–1,50
- Nouveau-né à terme ;1re semaine de vie	- Incolore où Xanthochromique	- 0,2–1,70
- 0–4 semaines	- Incolore et limpide	- 0,35–1,89
- 4–8semaines	- Incolore et limpide	- 0,19–1,21
- >6semaines	- Incolore et limpide	- 0,20–0,45

I.3.2.4.1. Technique de dosage du glucose dans le LCR :

Basée probablement sur une réaction enzymatique ou colorimétrique classique (type glucose-oxydase/peroxydase par exemple).

- ✓ Dans un tube à hémolyse stérile destiné au blanc, 1000 µl de réactif enzymatique (ne contenant pas de glucose) ont été prélevés à l'aide d'une micropipette.
- ✓ Dans un second tube stérile (calibrage), 10 µl de solution étalon de glucose ont été mélangés avec 1 000 µl du même réactif enzymatique, à l'aide d'une autre micropipette stérile.
- ✓ Un troisième tube à hémolyse stérile a été utilisé pour le prélèvement de 10 µl de LCR du patient, lesquels ont été ajoutés à 1 000 µl du réactif enzymatique.
- ✓ Les trois tubes ont ensuite été homogénéisés par agitation manuelle douce.
- ✓ Les tubes ont été incubés au bain-marie à 37 °C pendant 10 minutes, afin de permettre le développement de la réaction enzymatique.
- ✓ **Lecture :**

La lecture a été réalisée à l'aide d'un spectrophotomètre à 510 nm, en mesurant l'absorbance du mélange réactionnel, permettant ainsi de déterminer avec précision la concentration de glucose dans le LCR, exprimée en g/L.

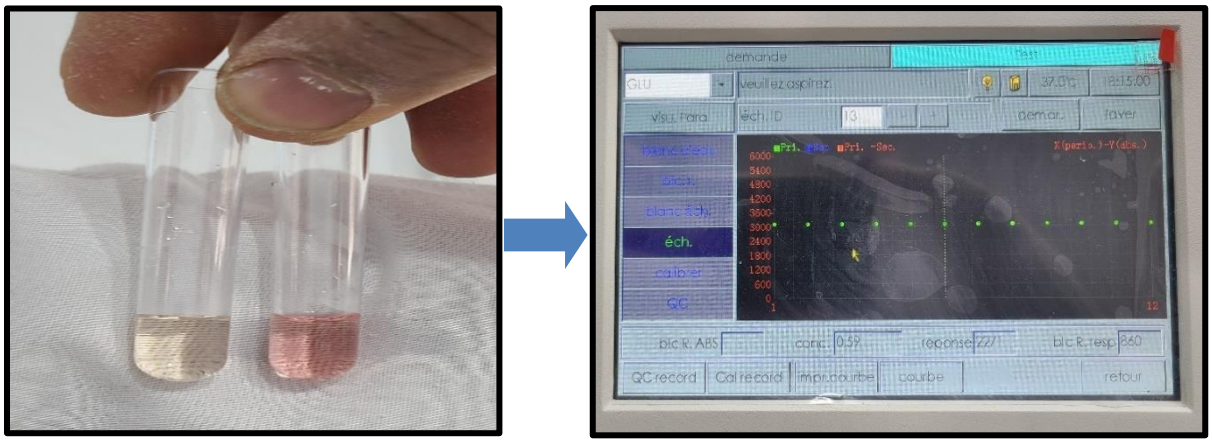


Figure N° 19 : Dosage du glucose dans LCR avec spectrophotomètre (photo personnelle).

I.3.2.4.1. Technique de dosage des protéines dans le LCR :

Cette méthode utilise des réactifs qui réagissent spécifiquement avec les protéines pour former un complexe coloré. L'intensité de la couleur produite, mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde précise.

- ✓ Un volume de 1 mL de réactif colorimétrique a été prélevé et mélangé à 20 µL d'eau distillée dans un tube à hémolyse stérile.
- ✓ Un volume de 20 µL de solution étalon de protéines a été ajouté à 1 mL de réactif colorimétrique dans un second tube stérile.
- ✓ 20 µL de liquide céphalorachidien (LCR) ont été prélevés et mélangés à 1 mL de réactif colorimétrique dans un troisième tube à hémolyse stérile.
- ✓ Chaque tube a été soumis à une agitation légère afin d'assurer une homogénéisation complète du mélange.
- ✓ Les trois tubes ont été incubés au bain-marie à 37 °C pendant 5 minutes afin de permettre le développement de la réaction colorée.
- ✓ L'absorbance de chaque échantillon a été mesurée à une longueur d'onde de 540 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

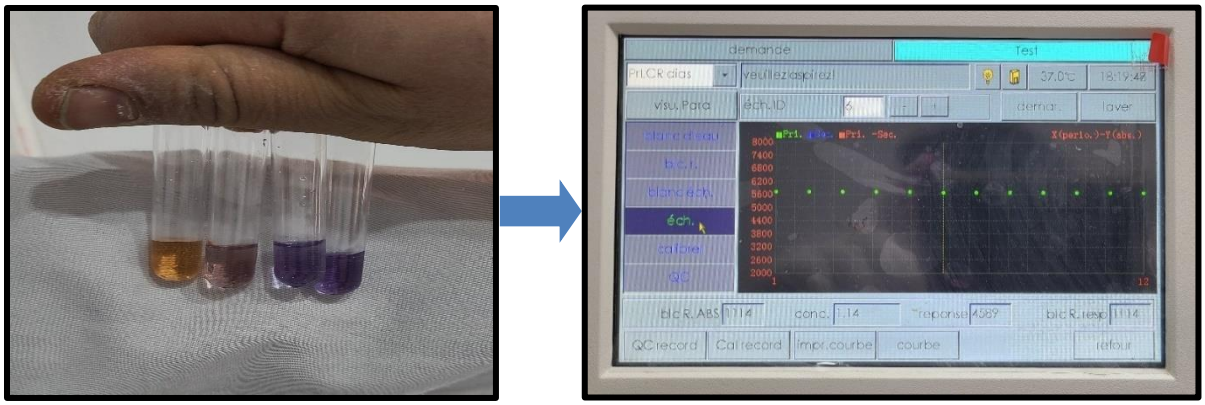


Figure N° 20 : Dosage des protéines dans LCR avec spectrophotomètre (photo personnelle).

I.3.2.5 : Examen cytobactériologique du LCR :

Représente une étape fondamentale dans le diagnostic des méningites. Il consiste à prélever un échantillon de LCR dans des conditions stériles" afin d'isoler les microorganismes, de les identifier et de déterminer leur profil de sensibilité aux antibiotiques afin d'orienter le traitement.

- **Principe :**

On l'effectue afin de confirmer ou d'écarter une infection méningée, en s'appuyant sur une analyse cytologique du contenu cellulaire et une interprétation de la culture bactérienne.

La réalisation de l'ECB du LCR comprend les différentes étapes :

A. Examen microscopique :

- **Examen cytologique :**

L'examen cytologique doit être réalisé rapidement puisque l'on considère que les polynucléaires neutrophiles sont lysés a 32 % en 1 heure et a 50 % en 2 heures a température ambiante On procèdeà une numération des é1éments en cellule de Nageotte (analyse qualitative) si le liquide est clair, de Malassez (analyse quantitative) s'il est trouble. On pourra déterminer le nombre de leucocytes et d'hématies par mm^3**(113)**.

Cette étape s'effectue à base de deux analyses :

A.1. Analyse qualitative :

Plusieurs éléments présents dans LCR, tels que les Polynucléaires neutrophiles, les hématies, les Lymphocytes et les levures, peuvent être observés et évalués lors de cet examen qui se fait entre lame et lamelle.

- **La technique s'est déroulée comme suit :**

- Une lamelle spéciale a été déposée sur la cellule de Nageotte.

- Les deux plateaux de comptage ont été remplis à l'aide d'un prélèvement effectué avec une pipette de Pasteur.

- L'échantillon a été laissé au repos pendant quelques minutes afin de permettre la sédimentation des éléments figurés.

- **Lecture :**

- La cellule a ensuite été placée sur la platine du microscope pour l'observation à l'objectif ×40.

- Multiplier le nombre obtenu (× 0.8) la surface de la bande.

- Les résultats ont été exprimés en nombre d'éléments cellulaires par millimètre cube (mm^3) de LCR.

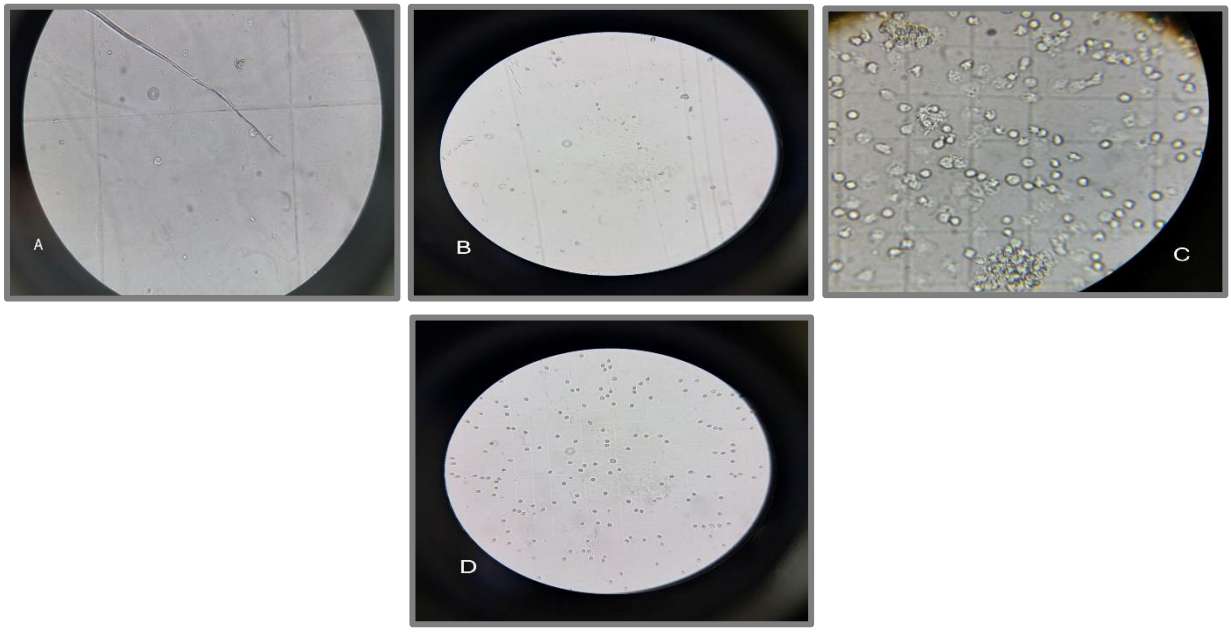


Figure N° 21 : Examen microscopique cytologique qualitatif. (Photos personnelles).

A : LCR clair ; B : Les germes ; C : Les les polynucléaires ; D : Les lymphocytes

A.2. Analyse quantitative :

Il permet de dénombrer les différents éléments dans LCR étudiés sur la cellule Malassez par unité de volume (millimètre cube, microlitre, millilitre). Surtout les leucocytes, les hématies et les bactéries.

En conditions physiologiques, le LCR contient moins de 5 éléments cellulaires/mm³. Chez le nouveau-né, cette valeur peut varier de 10 à 30 éléments/mm³. En cas de cytologie positive (valeur supérieure à la normale), une formule leucocytaire est réalisée, à condition que la concentration soit d'au moins 10 éléments cellulaires/mm³ ; en deçà de ce seuil, l'établissement de la formule est techniquement irréalisable **(116)**.

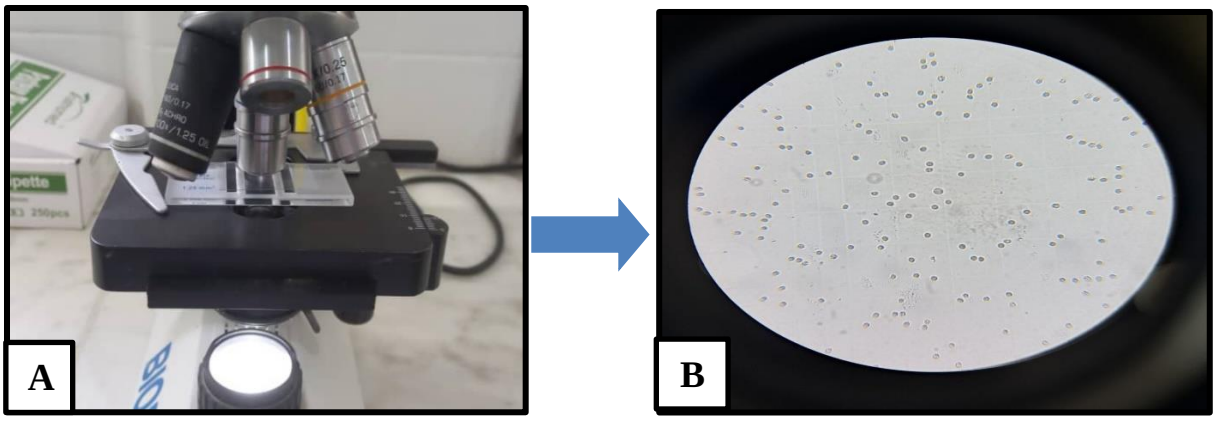


Figure N° 22 : Observation microscopique de LCR sur cellule de Malassez. (A) Observation microscopique ;(B) : Résultat de l'observation (G x40)

(Photos Personnelles).

Tableau N° 12 : Orientation cytologique des LCR. **(98)**

LCR	Aspect	Examen microscopique	
		Cytologie/ mm³	Formule leucocytaire
Normal	Eau de roche	<5 <30 (NN)*	–
Méningite purulente	Trouble Louche Eau de riz	>200*	Polynucléaires 80–90 %**
Méningite à liquide clair	Clair ou louche	100–500	Panaché
Méningite à liquide clair	Clair ou louche	100–500	Lymphocytes
Méningite à liquide clair	Clair ou louche	10–100	Lymphocytes

B. L’examen direct après coloration :

B.1. Coloration de gram :

- **Principe :**

Cette étape a permis de mettre en évidence d'éventuels germes, d'observer leur morphologie ainsi que leur mode d'association, fournissant ainsi une première orientation diagnostique et guidant le choix des milieux de culture et des techniques d'identification ultérieures **(117)**.

Technique :

La coloration de Gram a été réalisée à partir d'une goutte de LCR. Un frottis a été préparé sur une lame, séché à l'air libre, puis fixé et coloré selon la méthode de Gram.

- **Lecture :**

La lecture microscopique a été effectuée à l'objectif ×100 à immersion.

B.2. Coloration au bleu de méthylène :

- **Principe :**

Le bleu de méthylène est un colorant basique qui se fixe sur les structures acides des cellules, notamment :

- L’ADN contenu dans le noyau ou le nucléoïde bactérien,
- Certaines protéines cytoplasmiques.

Grâce à cette affinité, les bactéries et autres éléments cellulaires prennent une teinte bleue sous le microscope, ce qui permet de mettre en évidence leur morphologie (forme, taille, disposition) de manière rapide **(117**

- **Technique :**

Un frottis est préparé à partir de l'échantillon sur une lame propre, séché à l'air, puis fixé par passage rapide dans une flamme. Le frottis est ensuite recouvert de bleu de méthylène phéniqué pendant 1 à 2 minutes. Après coloration, la lame est rincée doucement à l'eau distillée, séchée avec du papier absorbant.

- **Lecture :**

Observée au microscope à l'objectif ×100 à immersion. Cette méthode simple permet d'évaluer la morphologie, la taille et l'agencement des micro-organismes.

B.3. Coloration de May-Grünwald Giemsa

- **Principe :**

La coloration MGG repose sur l'affinité différente des composants cellulaires pour les colorants acides et basiques. Le May-Grünwald colore principalement les cytoplasmes en rose, tandis que le Giemsa intensifie la coloration des noyaux en bleu-violet, permettant une observation fine de la morphologie cellulaire (noyaux, cytoplasmes, granulations) **(117)**.

- **Technique :**

- Fixer le frottis sur lame propre, soit par séchage à l'air libre, soit par immersion rapide dans l'éthanol.
- Recouvrir avec le May-Grünwald pur pendant 3 minutes ; sans rincer, ajouter un volume égal d'eau distillée et laisser agir encore 3 minutes pour faciliter la pénétration du colorant.
- Égoutter la lame et appliquer directement la solution de Giemsa diluée (1/10 ou 1/20) ; incuber 10 à 20 minutes selon l'intensité de la coloration souhaitée.
- Rincer doucement à l'eau distillée pour éliminer l'excès de colorant.

- **Lecture :**

Sécher à l'air libre puis observer au microscope optique, d'abord à faible grossissement, puis à l'objectif ×100 à immersion pour une étude détaillée.

C. Examen bactériologique :

❖ **La mise en culture :**

La culture bactérienne a pour objectif de dénombrer et d'isoler les bactéries en cause de méningites.

Cette dernière est systématiquement réalisée en première intention afin d'éviter tout risque de contamination du LCR, et ce, indépendamment du résultat de l'examen microscopique, même en cas de négativité.

Cet examen est très précieux. Il important de cultiver les bactéries sur différents milieux. Durant notre stage, nous avons utilisé les milieux :

- La gélose au sang frais est utilisée pour la culture des principales bactéries impliquées dans les méningites, telles que *Neisseriameningitidis*, *Streptococcus* pneumonie, *Streptococcus* du groupe B et Listeria monocytogenes. Elle permet également de révéler une bêta-hémolyse autour des colonies de Listeria monocytogenes et du streptocoque du groupe B, ainsi qu'une alpha-hémolyse typique du pneumocoque.
- La gélose Hektoen, incubée à 37 °C en conditions aérobies, facilite l'isolement sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants.
- La gélose nutritive, également incubée à 37 °C en aérobiose, permet un isolement non sélectif et sert principalement à contrôler la pureté d'une souche bactérienne.
- La gélose de Chapman, incubée à 37 °C, est spécifiquement conçue pour favoriser la croissance des Staphylococcus.
- Bouillon d'enrichissement B HIB incubée à 37°C pendant 4 à 6 heures ; permettra l'enrichissement des LCR pauci bacillaire **(118)**.
- CHROMagar Orientation Medium, incubée a 37 °C en aérobiose pendant 18 à 24 heures permet l'isolement et la différenciation rapide des principales bactéries grâce à la coloration spécifique de leurs colonies.

❖ **Méthode d'ensemencement :**

- La technique a consisté à utiliser une pipette de Pasteur stérile pour l'ensemencement des échantillons sur les milieux de culture.
- LCR a été homogénéisée par une agitation douce.
- À proximité d'un bec Bunsen, une goutte d'LCR a été prélevée verticalement à l'aide d'une pipette de Pasteur stérile.
- La goutte a été déposée sur les milieux de culture approprié.
- Un striage central a été effectué, suivi d'un isolement perpendiculaire en desserrant progressivement les stries.
- Les boîtes ont été incubées à 37 °C pendant 24 heures.

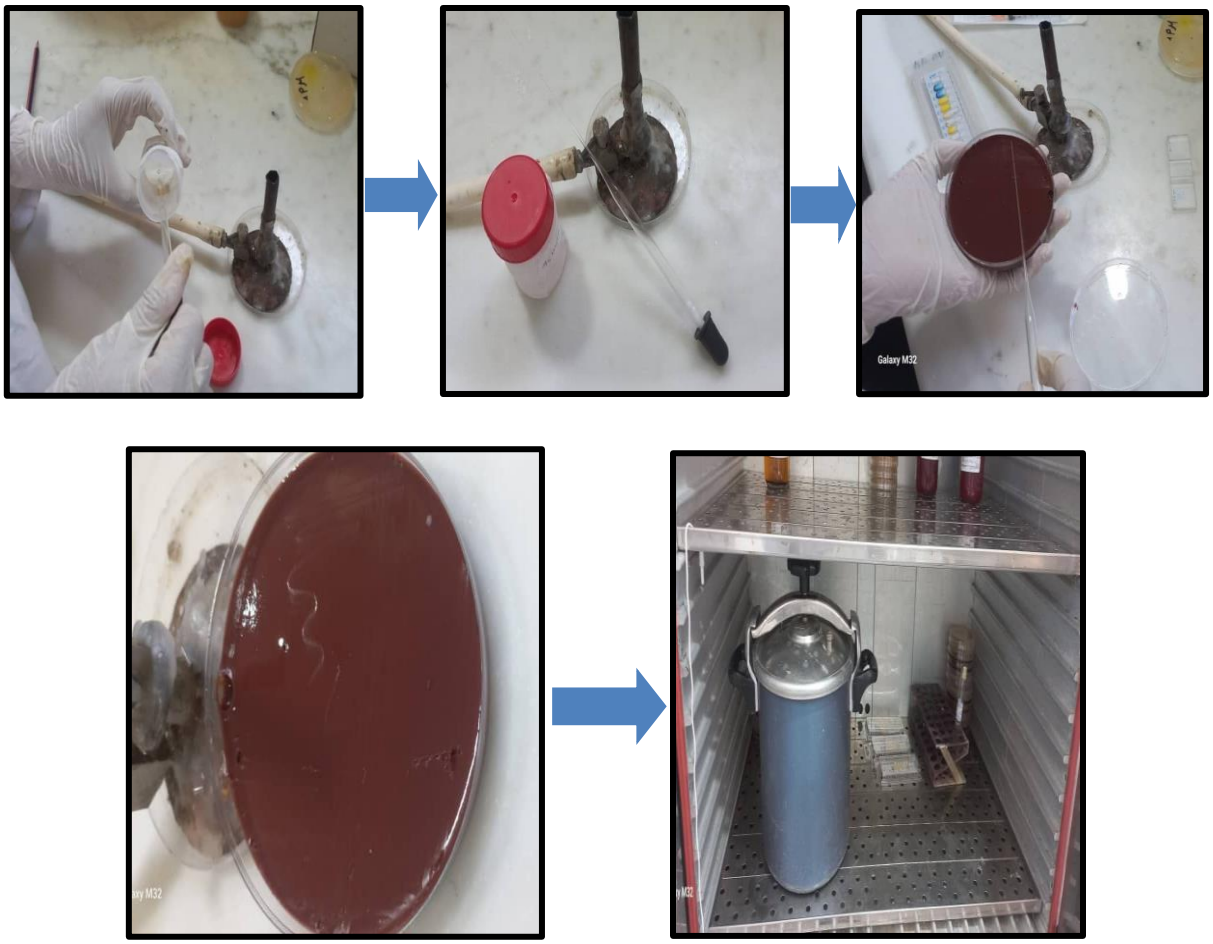


Figure N° 23 : Les étapes de Méthode d'ensemencement sur milieu de culture.

(Photo personnelle)

❖ **Lecture des milieux :**

C.1. Identification morphologique :

Après 48 heures d'incubation, en l'absence de croissance bactérienne, le résultat a été interprété comme négatif. En cas de résultat positif, les colonies obtenues ont été soigneusement examinées en fonction de leur taille (grande ou petite), de leur couleur (grise, blanche ou transparente) et de leur consistance (sèche, humide, granuleuse ou homogène).

✓ **La lecture sur milieu CHROMagar d'orientation :**

Le diagnostic se fait dans un premier temps en fonction de la couleur des colonies sur la gélose CHROMagar.

La lecture se fait en se référant au tableau suivant :

Tableau N° 13 : Identification des bactéries sur gélose CHROMagar d'orientation **(119)**.

Micro-organisme	Aspect typiques des colonies
- E. coli	- Rose Foncé à rougeâtre
- Enterococcus	- Bleu turquoise
- Klebsiella, Enterobacter, Serratia	- Bleu métallique
- Staphylococcus saprophyticus	- Rose, opaque, petit
- Proteus	- Halo brun
- Pseudomonas Crèmes, Translucides	- Crèmes, Translucides
- Staphylococcus aureus Doré, opaque, petit	- Doré, opaque, petit

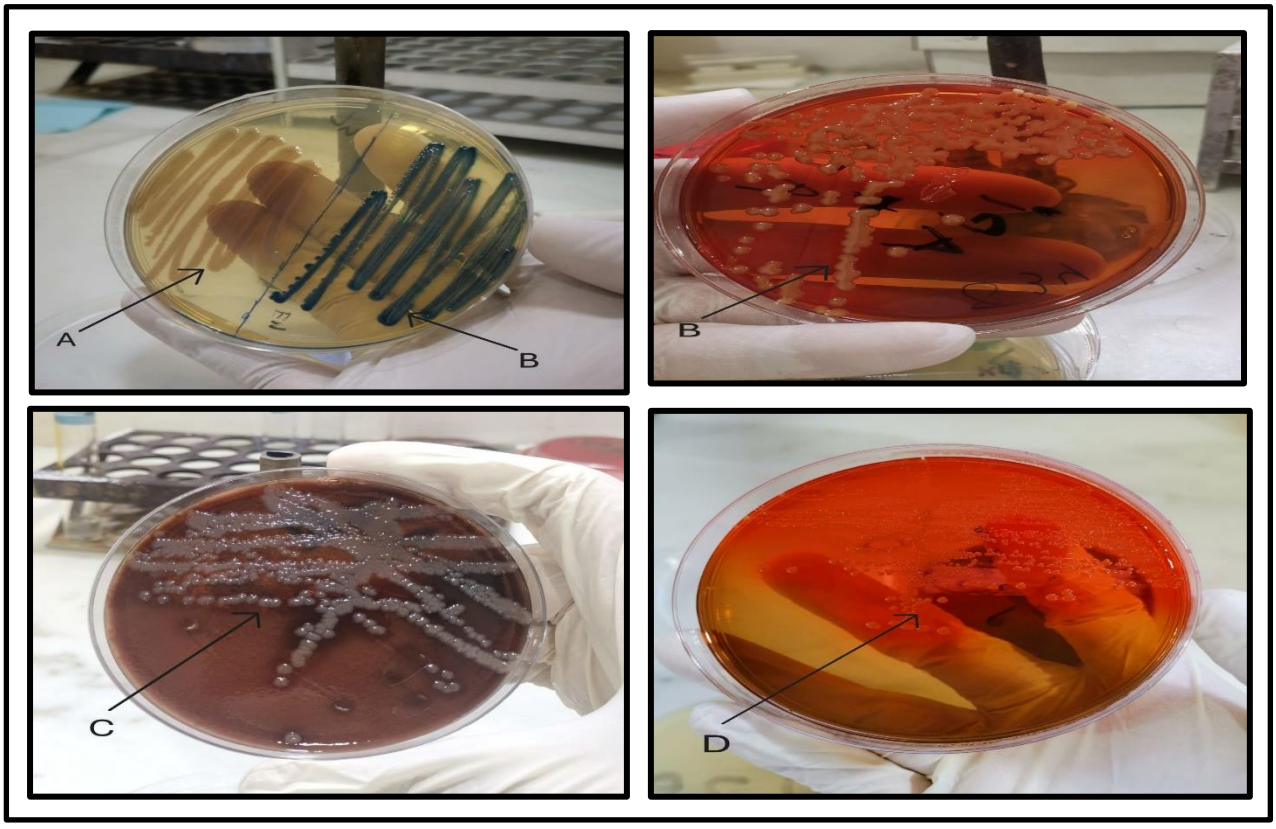


Figure N° 24 : Aspects des colonies sur déférents milieux de culture. (Photos personnelles)

(A) : Pseudomonase ar ; (B) : Klebsiella ; (C) : enterobacter cloacae ; (D) : enterobecter spp

C.2 Examen à l'état frais :

Cette technique se fait pour identifier la forme du germe (coque ou bacille) ainsi que sa mobilité et le mode de groupement. Pour se faire il faut :

1. Un tube à essai a été préparé, dans lequel 1 ml d'eau physiologique stérile a été ajouté.
2. Une colonie a été prélevée à l'aide d'une pipette stérile et ajoutée au tube contenant l'eau physiologique afin de préparer une suspension bactérienne.
3. Une goutte de la suspension bactérienne a été déposée sur une lame de microscope.
4. La goutte a été ensuite recouverte d'une lamelle.
5. L'échantillon a été observé au microscope, d'abord à l'objectif x10, puis à l'objectif x40 pour une analyse plus détaillée.

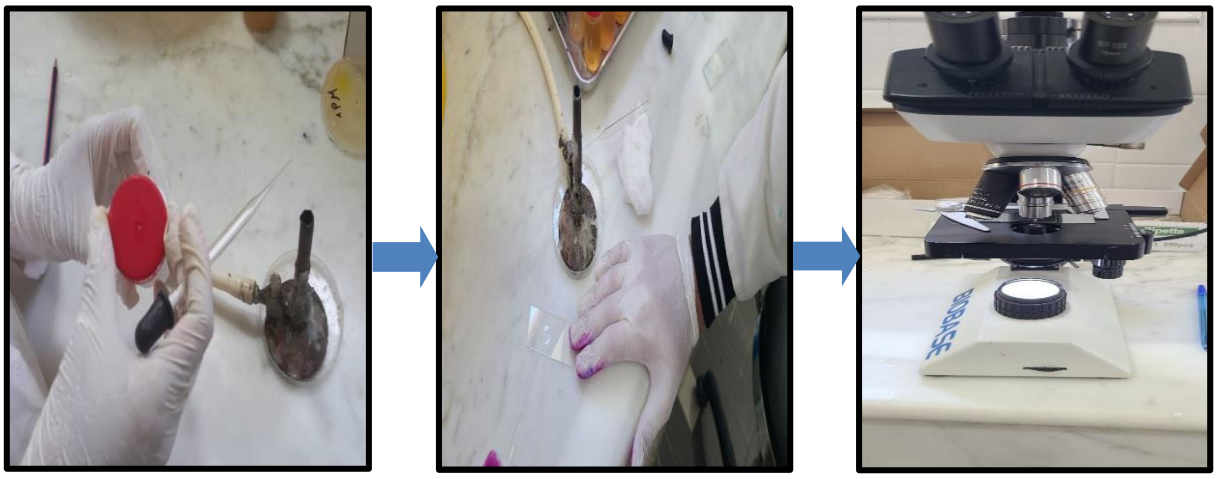


Figure N° 25 : Les étapes de réalisation de l'état frais. (Photos personnelles)

C.3 Identification bactérienne :

Identification des bactéries isolées a été faite en fonction des caractères morphologiques des colonies, des caractères biochimiques d'orientation, à chaque espèce (coloration de Gram, production d'une catalase, d'une oxydase, recherche de la coagulasse. Pour le faire, nous avons utilisé des API 20E).

C.3.1 La Coloration de Gram :

- **Principe :**

En microbiologie, la coloration de Gram constitue une technique de base essentielle. Réalisée à partir de colonies bactériennes ou d'échantillons de LCR, elle permet de déterminer le type de Gram des bactéries. Cette méthode distingue les bactéries à Gram positif des bactéries à Gram négatif, et précise également leur morphologie (Cocci ou bacilles) ainsi que leur mode d'agencement.

La différence de coloration observée est liée aux variations dans la composition chimique de la paroi bactérienne.

➢ **Technique de la coloration de Gram :**

✓ **Réalisation d'un frottis :**

1. Une colonie bien isolée a été prélevée à partir de la culture à étudier, puis déposée sur une lame propre.
2. Une goutte d'eau distillée stérile a été placée sur la lame à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, puis la colonie a été étalée par un mouvement circulaire afin d'obtenir un frottis mince et homogène.
3. Le frottis obtenu a été séché à l'air libre.
4. La fixation a été réalisée en passant la lame trois fois rapidement dans la flamme du bec Bunsen.

✓ **Les étapes de la coloration de gram :**

- Recouvrir le frottis avec du violet de gentiane et laisser agir 1min.

- Rincer la lame avec l'eau de robinet.

- Recouvrir la lame avec du lugol et laisser agir 30 secondes.

- Rincer la lame avec l'eau de robinet.

- Recouvrir la lame d'alcool pendant 5 à 10 secondes.

- Rincer la lame avec l'eau de robinet.

- Recouvrir la lame par la fuchsine pendant 30 secondes à1 min.

- Rincer la lame avec l'eau de robinet une dernière fois.

- Sèche entre deux feuilles de papier filtre.

➢ **Lecture :**

Les bactéries apparaissant en violet sont classées comme bactéries à Gram positif, tandis que les bactéries colorées en rose sont des bactéries à Gram négatif.

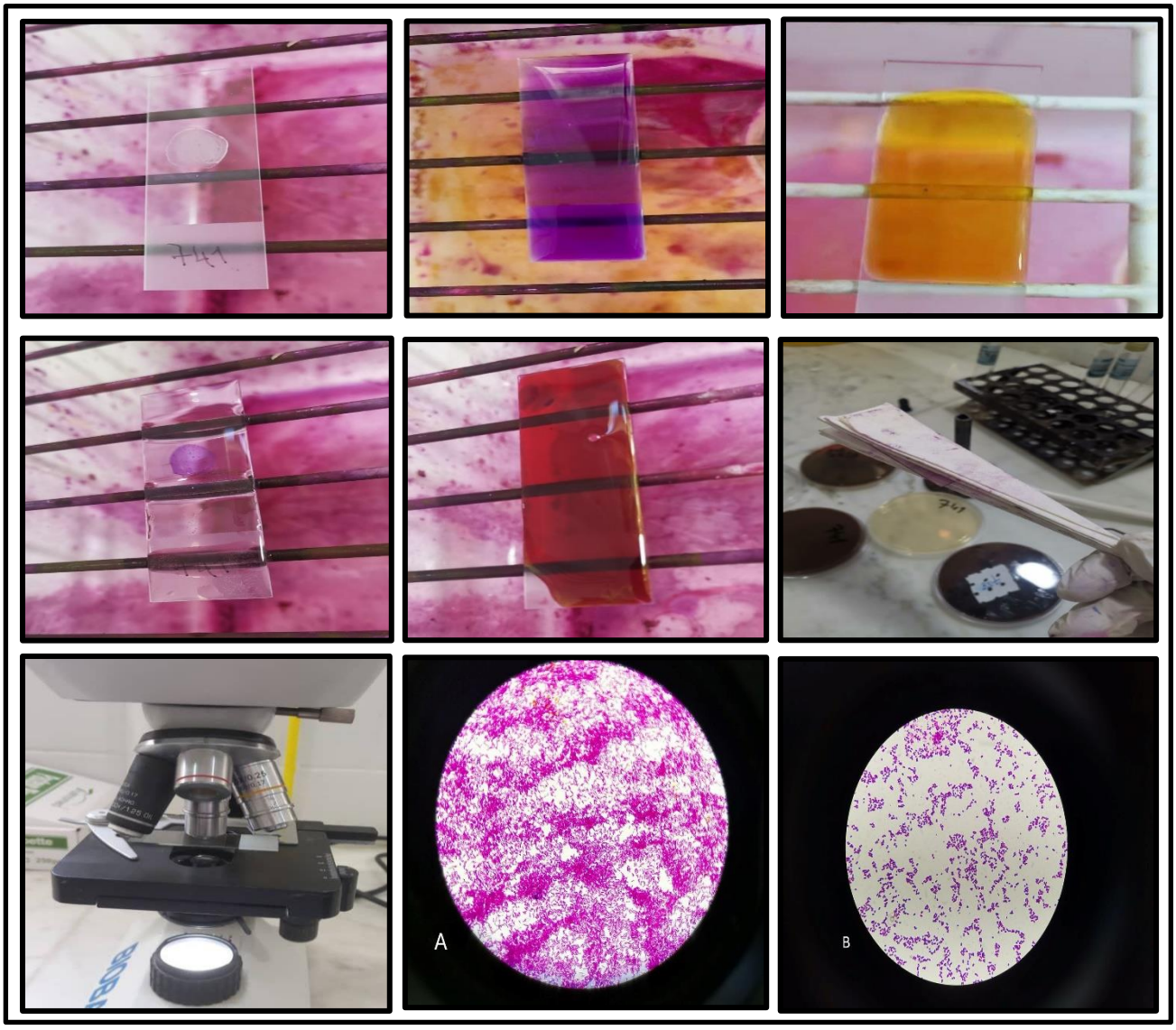


Figure N° 26 : Les étapes de coloration de Gram. (Photos personnelles) A : Bacilles à gram négatif (G-) ; B : Cocci à gram positif (G+)

D. Tests biochimiques :

1. Test d'Oxydase :

- **Principe :**

Il s'agit d'un test essentiel pour l'identification des bacilles à Gram négatif. Il permet de détecter la présence d'une enzyme spécifique, la phénylène diamine oxydase, produite par les bactéries cultivées sur milieu gélosé. Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif, la N-diméthylparaphénylène diamine, entraînant la formation d'un composé coloré appelé indophénol.

- **Technique :**

1. Un disque imprégné de réactif N-diméthylparaphénylène diamine a été déposé sur une lame propre.
2. À l'aide d'une pipette Pasteur stérile, une colonie bien isolée a été prélevée puis déposée directement sur le disque.
3. La colonie a été écrasée à l'aide de l'extrémité effilée de la pipette Pasteur, en frottant pendant environ 10 secondes pour assurer un bon contact avec le réactif.

- **Lecture :**

- L'apparition d'une tache violette indique que le germe possède l'oxydase, ce qui rend le test positif.

- Si la colonie reste incolore, cela signifie que le germe ne possède pas d'oxydase, rendant ainsi le test négatif.

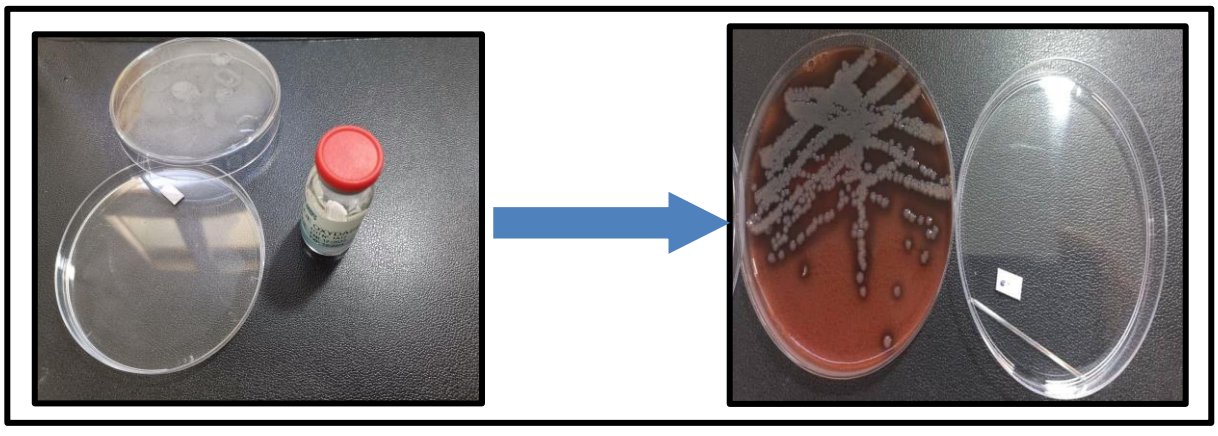


Figure N° 27 : Réaction d'oxydase positive. (Photos personnelles)

2. Test de Catalase :

- **Principe :**

Les métabolites des microorganismes aérobies et anaérobies facultatifs produisent des sous-produits toxiques tels que le peroxyde d'hydrogène et le radical superoxyde (O2). Ces microorganismes possèdent différents mécanismes permettant de décomposer ces produits en substances non toxiques. Ils produisent des enzymes, notamment la catalase, qui aide à décomposer le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène gazeux, ce qui peut être confirmé par la production de bulles de gaz. Le mécanisme est le suivant :

$H_2O_2 \rightarrow H_2O + O_2$

L'objectif principal de la production d'enzymes catalases par l'organisme est de se protéger contre les effets létaux du peroxyde d'hydrogène qui s'accumule à la fin du métabolisme aérobie **(120)**.

Technique :

1. Une goutte d'eau oxygénée fut déposée sur une lame propre.
2. À l'aide d'une pipette Pasteur stérile, une colonie fut prélevée et ajoutée sur la goutte d'eau oxygénée, puis bien étalée.
   - **Lecture :**

- L'apparition de bulles de gaz indique la présence de l'enzyme catalase, ce qui permet de la qualifier de catalase (+).

- En revanche, l'absence de dégagement gazeux signifie que l'enzyme est absente, et l'organisme est qualifié de catalase (-) **(120)**.

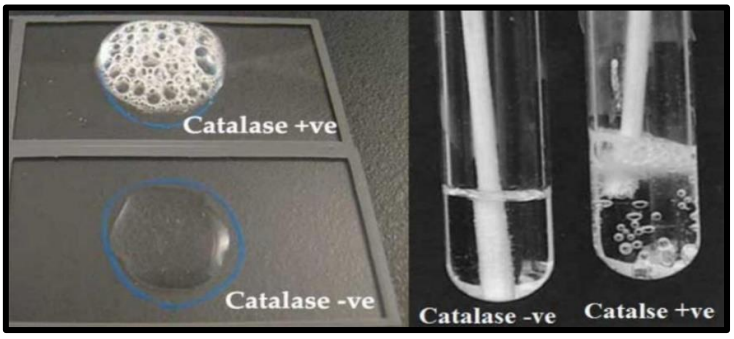


Figure N° 28 : Réaction de teste de catalase **(120)**.

3. La galerie biochimique API 20^{E} :

Définition et principe :

Dans certaines situations, l'identification du germe à l'aide de la galerie traditionnelle peut poser des difficultés, ce qui nous oblige à recourir au système d'identification par micro-méthode API20E de Biomérieux.

L'API20E est un système de techniques biochimiques conventionnelles standardisées et miniaturisées, conçu pour identifier les bactéries à Gram négatif, y compris les Entérobactéries.

La galerie API 20 E comporte 20 micro-tubes renferment des substrats sous forme déshydratés. Les différents tubes sont inoculés à l'aide d'une suspension bactérienne de la bactérie à identifier, qui reconstitue le milieu de réaction. Les réactions produites pendant la durée de I 'incubation se traduisent soit par un virage spontané du milieu ou bien par virage révélé par 1'addition d'un réactif approprié **(121)**.

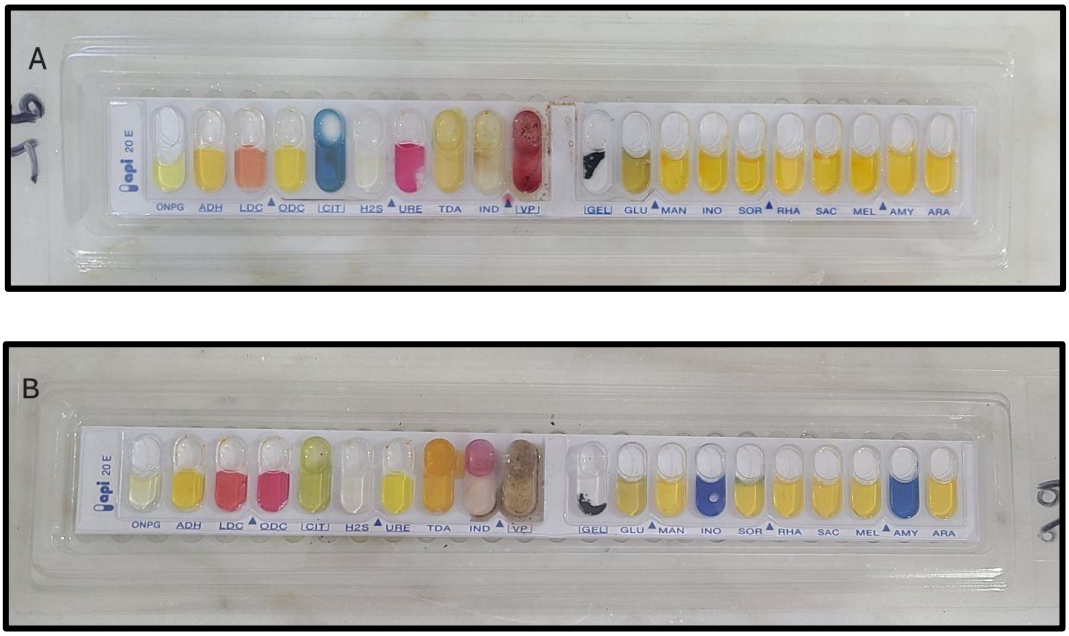


Figure N° 29 : Galerie api 20 E. (Photo personnelle)

- **Technique :**
- **Préparation de la suspension bactérienne :**

Une culture pure a été utilisée pour fabriquer l'inoculum : une colonie bien isolée (2 à 3 colonies identiques) a été prélevée sur un milieu gélosé à l'aide d'une pipette Pasteur. Elle a ensuite été placée sur les parois d'un tube contenant 3 ml d'eau physiologique, puis a été agitée manuellement (ou à l'aide d'un vortex) pour dissocier les cellules.

- **Préparation de l'inoculum :**

- Une quantité de 3 mL d'eau physiologique stérile a été déposée au fond de la boîte de Pétri afin de maintenir une atmosphère humide durant l'incubation.
- La suspension bactérienne a été préparée et ajustée à une densité de 0,5 selon l'échelle de McFarlane.
- À l'aide d'une pipette Pasteur stérile (ou d'une seringue stérile), les tubes et les cupules des tests |CIT|, |VP| et |GEL| ont été remplis avec la suspension bactérienne.
- Les tubes des autres tests ont été inoculés de la même manière, sans remplir les cupules.
- Pour les tests nécessitant des conditions anaérobies (ADH, LDC, ODC, URE, H_2S), une goutte d'huile de paraffine stérile a été ajoutée au-dessus de la suspension afin de créer une barrière empêchant l'accès de l'oxygène.
- Toutes les manipulations ont été réalisées en conditions aseptiques, à proximité d'une flamme de Bunsen.
- La boîte a ensuite été soigneusement refermée, et le numéro du patient a été inscrit sur la surface de la boîte.
- L'ensemble a été incubé à 37 °C pendant une durée de 18 à 24 heures.

- **La lecture :**

La lecture des réactions s'effectue à l'aide du tableau d'interprétation fourni. L'identification bactérienne est réalisée à l'aide du catalogue analytique ou d'un logiciel d'identification, tel que l'API web.

Les réactions observées après la période d'incubation se manifestent par des changements de couleur spontanés ou après l'ajout de réactifs spécifiques :

- Pour le test TDA, une goutte de réactif TDA est ajoutée.

- Pour le test indole, une goutte de réactif de Kovacs est ajoutée.

- Pour le test VP, une goutte de chacun des réactifs VP1 et VP2 est ajoutée (une réaction positive peut apparaître après un délai allant jusqu'à 10 minutes).

- Pour le test GLU, après lecture du résultat, la présence d'une activité nitrate réductase peut être recherchée en ajoutant une goutte des réactifs NR1 et NR2.

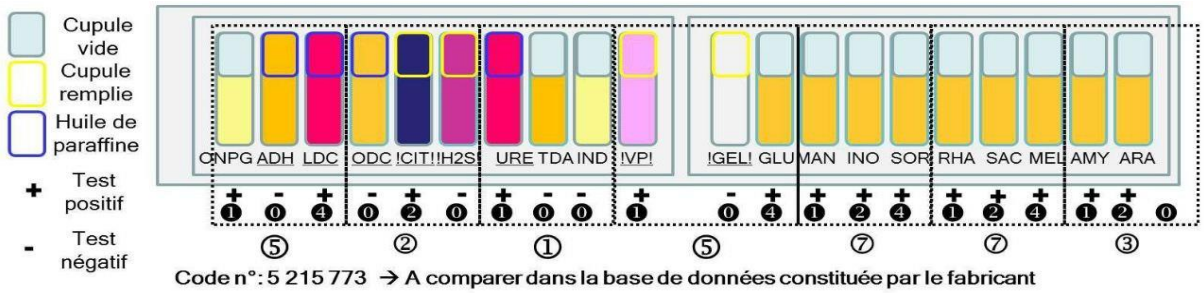


Figure N° 30 : Interprétation des résultats de la galerie Api 20E133 **(122)**.

E. L'antibiogramme :

❖ Définition et principe :

Il s'agit d'une méthode de laboratoire permettant de déterminer la sensibilité des bactéries à différents antibiotiques, facilitant ainsi le choix des traitements appropriés par les médecins. L'antibiogramme est réalisé selon la méthode de diffusion sur milieu gélosé (Muller Hinton : MH).

- **Milieu pour antibiogramme :**

-Le milieu doit être coulé dans des boîtes de Pétri et avoir une épaisseur de 4 mm.

-Les géloses doivent être soigneusement séchées avant leur utilisation.

- **Préparation de l'inoculum :**

1. À partir d'une culture pure de 18 à 24 heures sur un milieu d'isolement approprié, quelques colonies bien isolées et identiques furent prélevées à l'aide d'une anse de platine. Dans le cas de *Streptococcus spp* et *Haemophilus spp*, un écouvillon fut utilisé pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.
2. L'anse ou l'écouvillon fut déchargé dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
3. La suspension bactérienne fut homogénéisée à l'aide d'un vortex, son opacité devant être équivalente à 0,5 MF.

- **Ensemencement :**

- Un écouvillon stérile a été trempé dans l'inoculum.
- L'écouvillon a été essoré en le pressant fermement et en le faisant tourner contre la paroi interne du tube afin d'éliminer l'excédent d'inoculum.
- La totalité de la surface de la gélose, bien sèche, a été ensemencée en frottant l'écouvillon de haut en bas avec des stries serrées.
- L'opération a été répétée deux fois, en tournant la boîte de 60° à chaque passage, tout en faisant pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- L'ensemencement a été complété en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

✓ **Application des disques d'antibiotiques :**

- Il est recommandé de ne pas déposer plus de six disques d'antibiotiques sur une boîte de Pétri de 90 mm de diamètre.

- Chaque disque doit être appliqué à l'aide de pinces bactériologiques stériles, en exerçant une légère pression pour assurer un bon contact avec la surface du milieu.

- Une fois placés, les disques ne doivent pas être déplacés afin de garantir la fiabilité des résultats.

- La liste des antibiotiques à tester, en fonction de la bactérie isolée, est présentée dans les tableaux figurant en annexe.

- **Conditions d'incubation :**

- La température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie doivent être rigoureusement respectées.

- Les boîtes doivent être incubées couvercle en bas, généralement à 37 °C pendant 24 heures **(123)**.

- **Lecture de l'antibiogramme :**

Après 24 heures d'incubation, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse afin d'évaluer la sensibilité des souches testées aux antibiotiques (voir Annexe). Les résultats sont ensuite classés en trois catégories, selon le diamètre mesuré :

Sensible (S) : Le diamètre mesuré est supérieur au diamètre critique ; la bactérie est inhibée par l'antibiotique.

Intermédiaire (I) : Le diamètre mesuré est égal au diamètre critique ; la bactérie est sensible à l'antibiotique uniquement à forte concentration.

Résistante (R) : Le diamètre mesuré est inférieur au diamètre critique ; l'antibiotique est sans effet sur la bactérie.

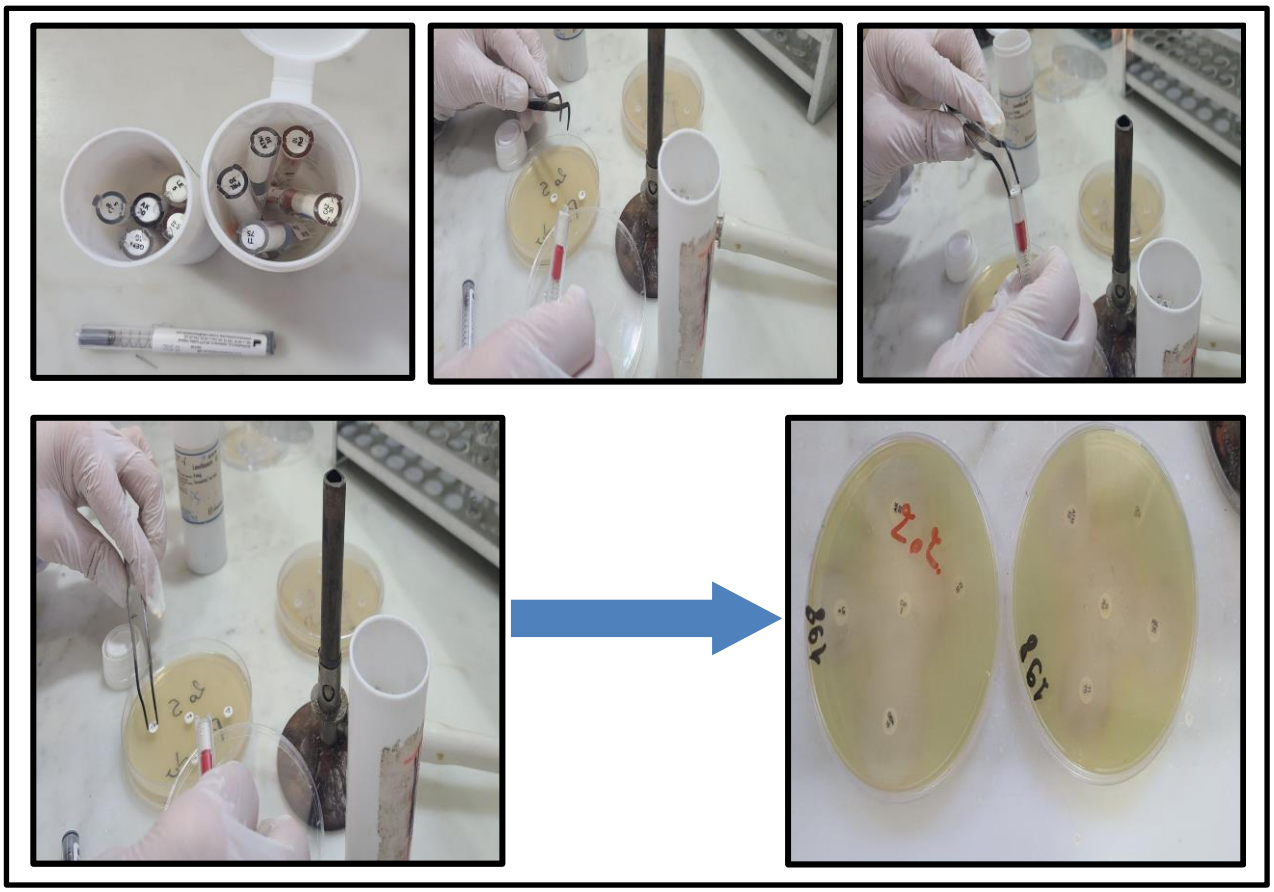


Figure N° 31 : Les étapes de réalisation de l'antibiogramme. (Photos personnelles)

Résultat & discussion

❖ Etude 01 : Etude prospectives :

II.1. Répartition des méningites :

Dans notre étude, le laboratoire de microbiologie a analysé un total de 143 prélèvements de liquide céphalo-rachidien (LCR). Parmi ces prélèvements, (67,13 %, soit 96 cas) sont positifs versus 32,87 % (soit 47 cas) négatifs.

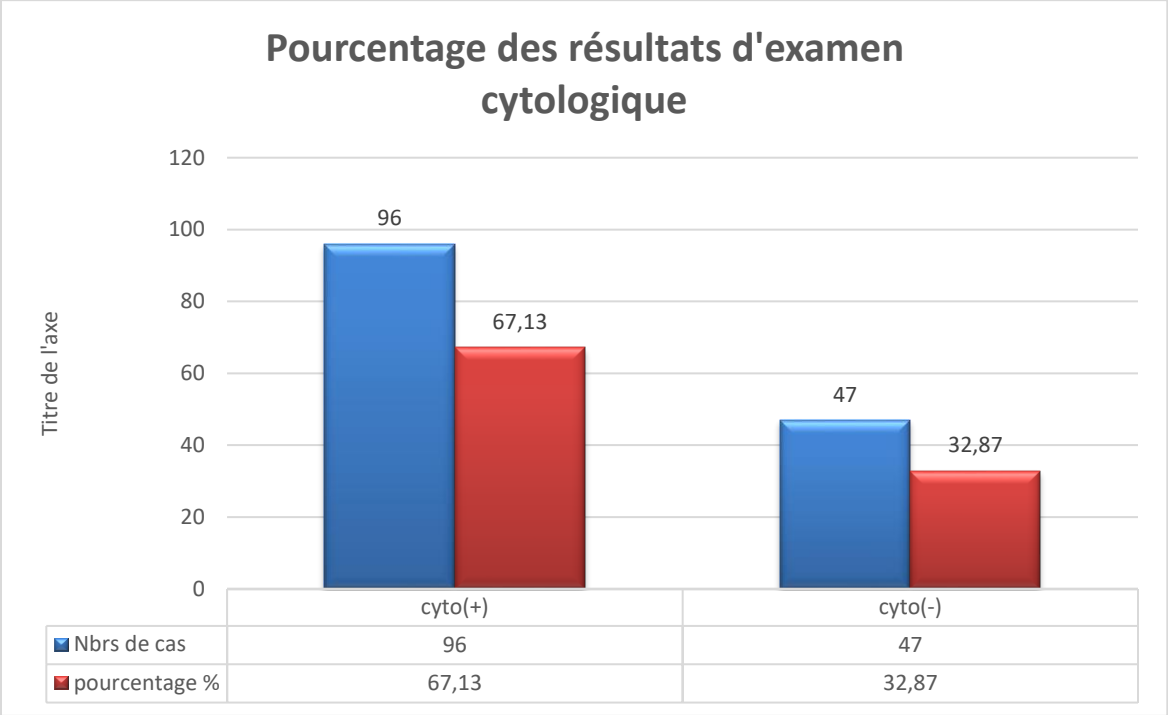


Figure N° 32 : Taux en pourcentage des résultats cytologique des prélèvements de LCR.

Les résultats d'examen cytobactériologique de LCR représentent 90.63% (87 cas) pour la cytologie positive culture négative et ce qui concerne la cytologie positive et culture positive représentent seulement 8.33% (8 cas). Enfin, 1 cas (1.04 %) présente une cytologie négative avec une culture positive.

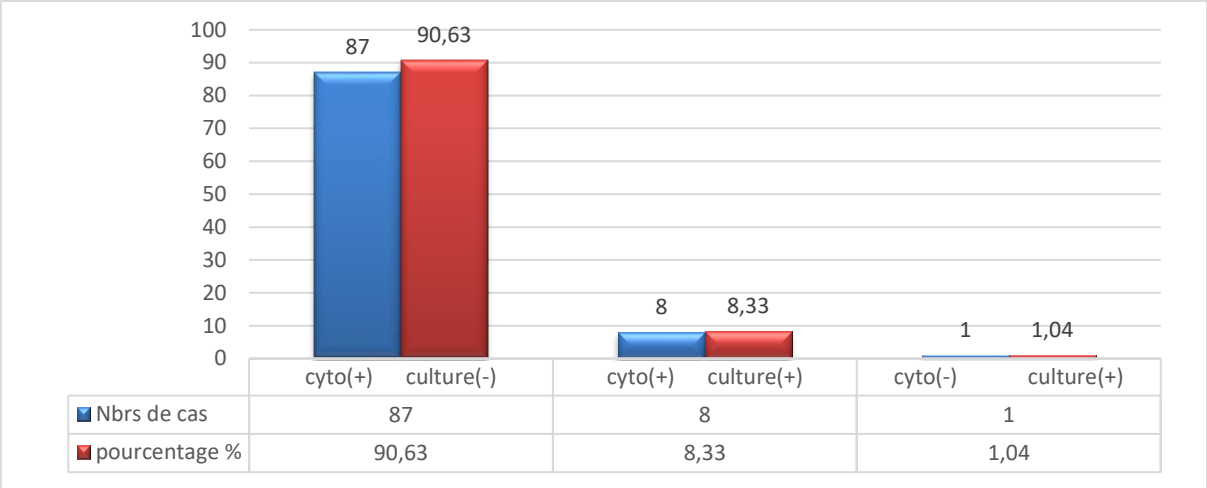


Figure N° 33 : Taux en pourcentage des résultats de la bactériologie parmi les prélèvements à cytologie positive.

II. Analyse de LCR :

II.1. Examen microscopique de LCR :

II.1.1. Répartition des prélèvements positifs selon la formule leucocytaire :

L'étude des méningites selon la formule leucocytaire a donné les résultats suivants :

Tableau N° 14 : Répartition de nombre des leucocytes dans LCR.

Nombre de leucocyte dans le LCR (éléments/Mm³)	Nombre	Pourcentage	Bactériologie
<5	1	1,03%	1 cas
[5-100]	50	51,54%	0 cas
[101-500]	27	27,83%	2 cas
[501-1000]	7	7,21%	2 cas
>1000	11	11,34%	4 cas

On à constaté que la majorité (51.54%) des LCR analysés au niveau de l'hôpital Médéa, Renferment [5 à 100] leucocytes par ml (mm³), aucun cas de bactériologie. Dans la seconde catégorie, (<5 éléments/mm³), un seul cas (1,03 %) a été observé, avec une positivité bactériologique. La tranche [101–500] contient 27 cas (27,83 %) dont (2) a présenté une bactériologie positive. Pour la tranche [501–1000], on à compte 7 cas (7,21 %) avec également (2) cas positifs. Enfin, dans la catégorie >1000 éléments/mm³, on à observe 11 cas (11,34 %), dont (4) sont positifs en bactériologie.

II.1.2. Répartition des prélèvements positifs selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires :

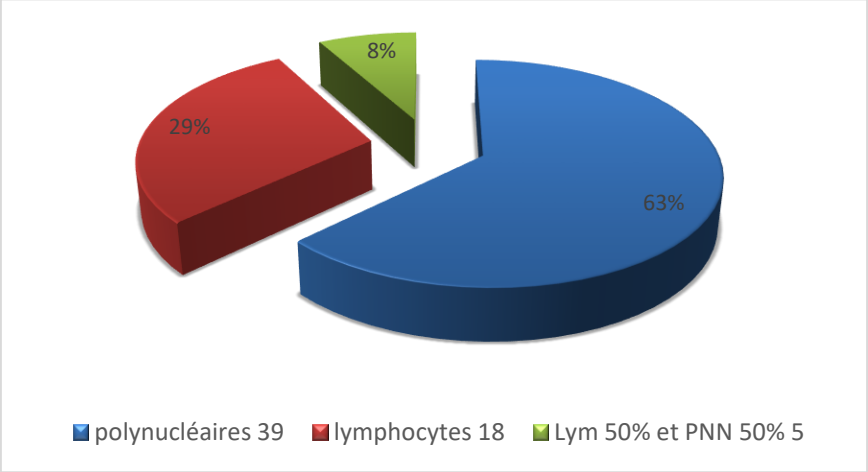


Figure N° 34 : Répartition prélèvements positifs selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires.

Ces résultats montrent une prédominance de la méningite polynucléaire (bactérienne) avec un taux de 63% soit 39 cas, la méningite lymphocytaire (viral) représente un taux de 29% soit 18 cas positifs et pour le restequi représente 8% soit 5 cas, on a observé une égalité entre les lymphocytes et (méningite panaché). Tandis que les cas de culture positivereprésentent touts un prédominant de polynucléaire neutrophile.

II.2. Examen biochimique du LCR :

II.2.1. Répartition des prélèvements positifs selon les différentes valeurs de Glycorachie :

Le taux moyen de glycorachie est de 0.44g/l avec des extrêmes de 0.00 à 0.77 g/l.

Dans notre étude, une glycorachie normale comprise entre 0,5 et 0,6g/l est représenté par un pourcentage de 7.40%, et une glycorachie supérieure à 0,6 g/l a été observé dans 11% descas. Alors qu'une hypoglycorachie de moins de 0,5 g/l a été rencontré dans les deux cas 48.14%et le deuxième cas 13,10% étaient inférieurs à 0,2g/l.
Dans nos résultats de la bactériologie, un pourcentage de 55.55 % (5 cas) représente une glycorachie faible inférieure à 0,49g/l et avec deux cas qui était normal avec une valeur de 0,5g/l.

Cette procédure ne doit être effectuée que sur demande du médecin pour raisons connues.

Tableau N° 15 : Répartition de différentes valeurs de Glycorachie.

Glycorachie en g /l	Nombre	Pourcentage	Bactériologie
[0-0,2]	9	33,33%	2 cas
[0,21-0,49]	13	48,14%	3 cas
[0,5-0,6]	2	7,40%	2 cas
> à 0,6	3	11%	0 cas

II.2.2. Répartition des prélèvements positifs selon les différentes valeurs de protéinorachie :

Le taux moyen de protéinorachie est de 0,95 g/l avec des extrêmes de 0,21à 3,23 g/l.
La protéinorachie effectuée chez 20 patients. Nos résultats d'examen cytologique montre une hyperprotéinorachiesss supérieure à 1g/l dans 65% des cas alors qu'une protéinorachie inférieure à 1 g/l représente un pourcentage de 35% des cas.

Tableau N° 16 : Répartition de différentes valeurs de protéinorachie.

Protéinorachie **en g/l**	**Nombre**	**Pourcentage**	Bactériologie
[0-0,49]	6	30,00%	0 cas
[0,5-0,99]	1	5,00%	1 cas
[1-2]	13	65,00%	3 cas
>2	0	0%	0 cas

II.3. Examen bactériologique de LCR :

II.3.1. Répartition des cas de méningite bactérienne selon les germes isolés:

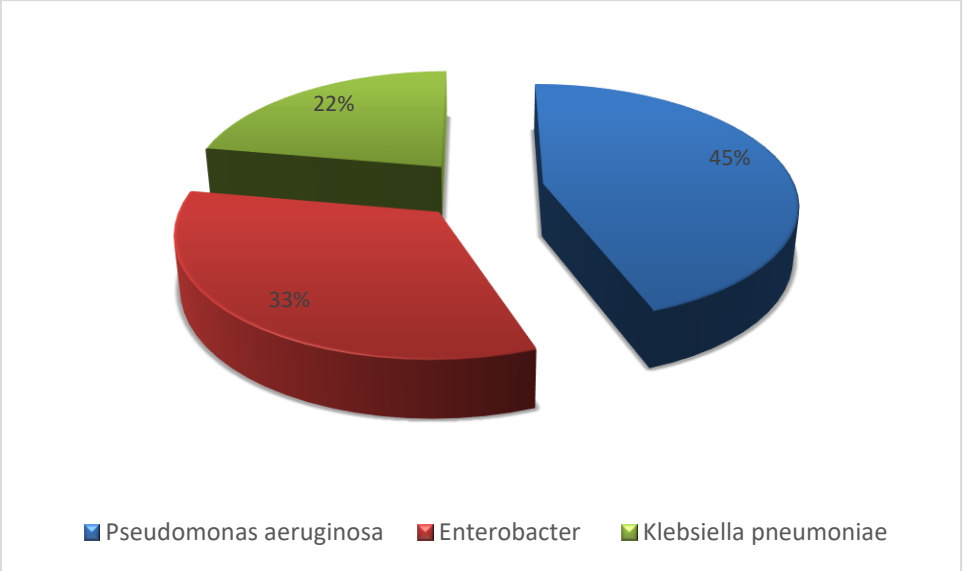


Figure N° 35 : Répartition les germes isolés en culture.

Parmi les germes isolés dans notre étude on a montré que le germe *Pseudomonas aeruginosa* représente une prédominance la plus élevé avec un taux de 45% (4 cas), et pour (3 cas) *enterobacter* 33% l'un d'eux est *cloacae*. Suivi par *Klebsiella pneumoniae* (2 cas) un taux de 22%, d'elle *Klebsiella pneumoniae BLSE*.

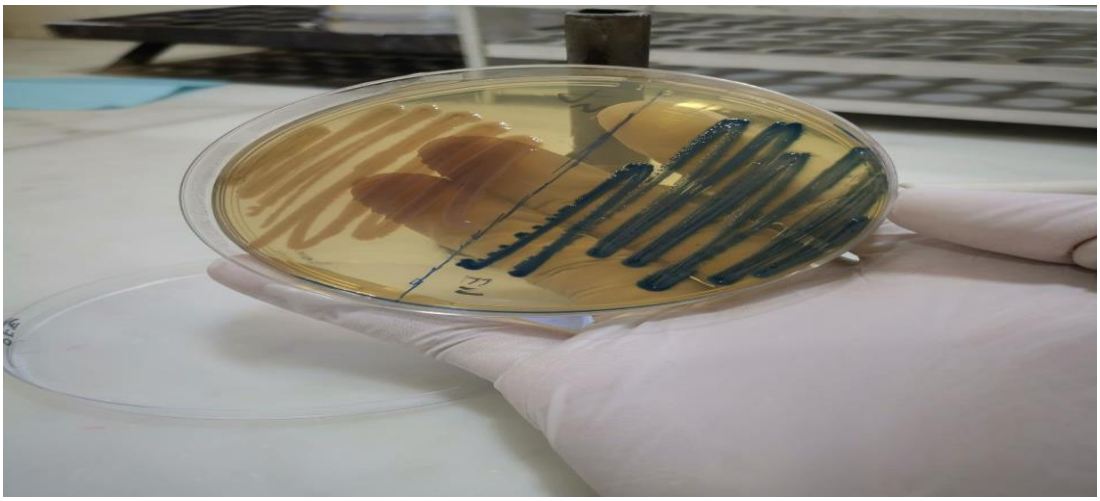


Figure N°36 : Photo des colonies suspectes de *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae BLSE* sur milieu de culture chromagar (photo originale).

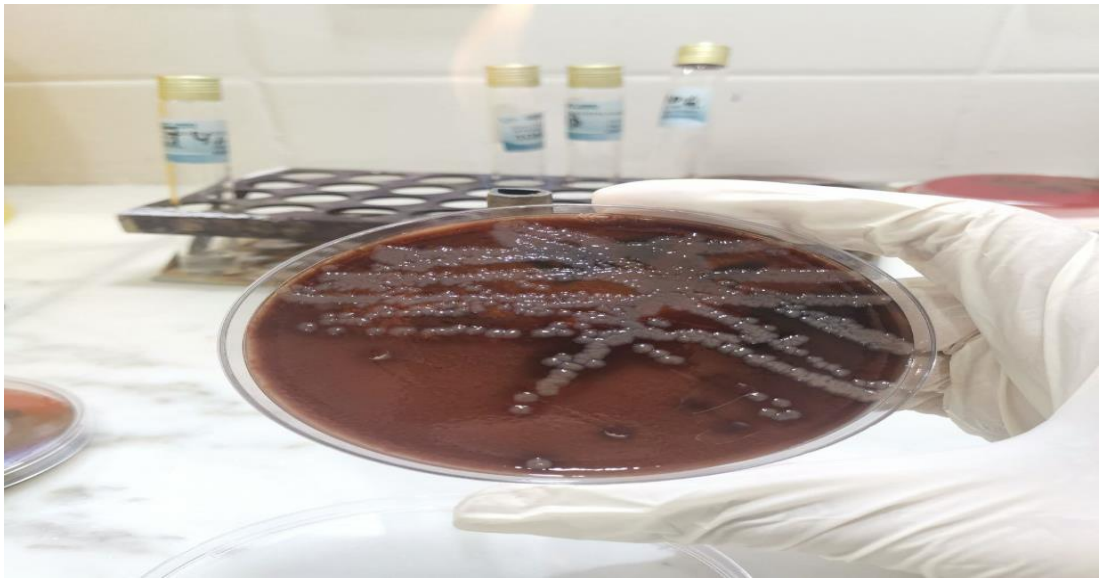


Figure N° 37 : Photo des colonies suspectes d'enterobacter *cloacae* sur gélose au sang cuit (Photo originale).

II.3.1. Répartition de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningite :

- **Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa* :**

Concernant l'étude de la sensibilité où la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* vis-à-vis les beta-lactamine, on a trouvé :

- 2 souches ont un phénotype sauvage (sensible à tout les antibiotiques testés).
- 2 souches ont une pénicillinase (résistant à TIC et PIP, CAZ, ATM).

Tableau N° 17 : les résultats d'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa*

Famille d'ATB	Beta- Lactamine						Aminosides				Quinolone		Epoxydes
	TIC	PIP	CAZ	ATM	TCC	IMP	GM	AN	TM	NET	CIP	LEV	FOF
Phénotype 1	R	R	R	R	/	S	S	S	R	/	S	S	/
Phénotype 2	R	R	R	R	/	S	S	S	R	/	S	S	/
Phénotype 3	S	S	S	S	/	S	S	S	S	/	S	S	/
Phénotype 4	S	S	S	S	/	S	S	S	S	/	S	S	R

TIC : Ticarcilline, **PIP :** Pipéracilline, **CAZ :** Ceftazidime, **ATM :** Aztréonam**, IMP :** méropéneime, **GM :** Gentamicine**, AN :** Amikacine**, TM :** Tobramycine**, NET :** Nétilmicine**, CIP :** Ciprofloxacin**, LEV :** Lévofloxacin, **TCC :** Ticarciline+ Ac clavulanique, **FOF :** fosfomycine ; **R** : résistant**, S :** sensible.

- **Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae* :**

La souche de *K. pneumoniaea* pénicillinase haut niveau, présente une résistance via (AMP, CZ, AMC) ; divers (CIP, COT). Et une sensibilité via les aminosides. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le tableau N° 18.

Tableau N° 18 : les résultats d'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae.*

Famille d'ATB	Beta-Lactamine			Aminosides		Divers			
	AMP	AMC	CZ	GEN	AK	CIP	CS	C	COT
K. pneumoniae	R	R	R	S	S	R	/	S	R

AMP : Ampicilline. **AMC :** AM+Ac.Clavulanique. **CZ : Céfazolline**. **GN : Gentamycine**. **AK : Amikacine**. **CIP : Ciprofloxacine**. **CS : Colistine**. **C : Chloramphenicol**. **COT : Stx**. Cotrimoxazole.

❖ **Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae BLSE* :**

La souche de *Klebsiella BLSE* présente une production de pénicillinase à haut niveau, induisant une résistance aux antibiotiques tels que (AMP, CZ, AMC). Elle montre également une résistance variable à (CTX, FOX) et à la famille Aminosides (GN).

En revanche, elle reste sensible aux (AK) et (CIP, COT). Les résultats détaillés de l'antibiogramme sont présentés dans le **tableau N°19**.

Tableau N° 19 : les résultats d'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae BLSE.*

Famille d'ATB	Beta-Lactamine					Aminosides		Divers	
	AMP	CZ	AMC	CTX	FOX	GN	AK	CIP	COT
K. BLSE	R	R	R	R	R	R	S	S	S

AMP : Ampicilline. AMC : AM+Ac.Clavulanique. CZ : Céfazolline. CTX : Céfotaxime. FOX : Céfotaxine.GN : Gentamycine. AK : Amikacine. CIP : Ciprofloxacine. COT : Stx. Cotrimoxazole.

❖ **Sensibilité aux antibiotiques *d'Enterobacter spp et Enterobacter cloacae* :**

Dans une autre étude, nous avons découvert que les 2 espèces d'Enterobacter présentent une certaine résistance dans la famille des bêta-lactamine, (AMP, CZ, AMC) tandis que les autres sont sensibles aux (aminosides) et (drive). Quant à Enterobacter cloacae, il possède une résistance naturelle à l'AMC, FOX, et les autres sont résistants (AMP, CZ, AMC, CTX, FOX GN, CIP) à l'exception du (COT et AK).

Tableau N° 20 : les résultats d'antibiogramme d'*Enterobacter spp ; Enterobacter cloacae.*

Famille d'ATB	Beta-Lactamine					Aminosides		Divers	
	AMP	CZ	AMC	CTX	FOX	GN	AK	CIP	COT
Enterobacter spp1	R	R	R	S	S	S	S	S	S
Enterobacter spp2	R	R	R	S	S	S	S	S	S
Enterobacter cloacae	R	R	R	R	R	R	S	R	S

AMP : Ampicilline. **AMC :** AM+Ac.Clavulanique. **CZ : Céfazolline**. **CTX : Céfotaxime**. **FOX : Céfotaxine.GN : Gentamycine**. **AK : Amikacine**. **CIP : Ciprofloxacine**. **COT : Stx**. Cotrimoxazole.

III.Discussion d'étude prospective :

A la lumière des résultats obtenus au cours de notre étude sur les agents bactériens responsables des méningites réalisées au niveau du laboratoire central, nous avons collecté 143 prélèvements d'LCR ; il en ressort que :

La majorité des prélèvements proviennent des sujets hospitalisés, une prédominance de résultats positifs à l'examen cytobactériologique, représentant 67,13 % des cas (soit 96/143). Cette forte proportion de positivité témoigne une prévalence d'atteintes inflammatoires ou infectieuses dans notre population d'étude. Cette proportion relativement élevée indique que la cytologie du LCR demeure un outil essentiel dans l'orientation diagnostique, en particulier dans les contextes de suspicion de méningite. À l'inverse 32,87 % des échantillons (47 cas) n'ont montré aucune anomalie cytologique, ce qui peut correspondre soit à des cas non infectieux, soit à des infections débutantes ou résolues, Ce résultat est proche à cela observé dans l'étude de **Oumeziane et al (2022),** qui a donné 68.75 % de positivité à l'examen cytologique **(124)**.

Tant que les cas avec une cytologie positive et culture négative représentaient 89,69 % (87 cas), alors que les résultats positifs ne représentaient que 9,28 % (9 cas).

Ces résultats sont probablement liés à l'administration d'antibiotiques avant la ponction lombaire, et ce, avant même de procéder aux analyses bactériologiques du LCR. En effet, la majorité de nos patients avaient déjà été traités par des antibiotiques, théoriquement actifs contre les bactéries recherchées. Cette situation pourrait expliquer la négativité des cultures, malgré la présence de symptômes cliniques et d'analyses biochimiques et cytologiques qui sont évocateurs d'une méningite bactérienne (MB). Ce qui en accord avec l'observation de **Wang Y, et al (2014). (125)**.

Cette négativité pourrait être attribuée à une concentration bactérienne très faible, d'autant plus que nous n'avons pas obtenu de résultats positifs à la coloration de Gram appliquée directement sur le LCR. Cela suggère que la charge bactérienne était probablement trop faible pour être détectée par cette méthode. Cette hypothèse est étayée par des études comme l'étude de **Gomes H. R. (2022)**. **(126)**. Indiquant que la sensibilité de la coloration de Gram dépend fortement de la charge bactérienne présente dans le LCR.

Ainsi, il aurait été pertinent de commencer par un enrichissement préalable avant de procéder à l'ensemencement direct, ce qui n'a pas été effectué dans le cadre de notre étude, Bien que certaines études comme l'étude de **Chaudhry, S.H. et al (2011)** suggèrent que la culture en milieu d'enrichissement du LCR peut aider à isoler des bactéries en faible concentration **(127)**.

L'étiologie de la méningite pourrait être liée à une infection par des bactéries difficiles à cultiver, telles que les bacilles de Koch (BK), particulièrement dans une région où la tuberculose est fréquemment observée, comme notre wilaya de Médéa. Dans le cadre de la méningite à BK, il aurait été pertinent de réaliser une chlorurorachie, un examen permettant de différencier entre Listeria monocytogenes et le BK, ce qui n'a pas été effectué dans notre étude. Cette analyse aurait permis d'améliorer la précision du diagnostic et de mieux orienter la prise en charge des patients.

Une autre explication possible de ces résultats réside dans le fait de ne pas avoir suivi exactement le protocole expérimental. L'absence d'un incubateur permettant un enrichissement en CO_2 a pu affecter nos résultats, étant donné que la majorité des bactéries responsables de méningites nécessitent une atmosphère enrichie en CO_2 pour une croissance optimale. Afin de pallier cette limitation, nous avons tenté d'adapter la technique en utilisant la méthode de la bougie allumée dans une cocotte. Cependant, cette approche s'est avérée moins efficace, ce qui a probablement contribué à la faible sensibilité de nos résultats.

Un seul cas (1,03 %) a présenté une culture positive avec cytologie négative, ce qui est un résultat rare mais non impossible. Ce type de profil peut être observé dans des infections débutantes, chez des patients immunodéprimés, ou lors d'un prélèvement techniquement imparfait. En effet **Tunkel, A. R., et al. (2004)** affirmée que des cultures positives peuvent être obtenues avant qu'une cytologie significative n'apparaisse, notamment en début d'infection ou chez l'immunodéprimé **(128)**.

Ces résultats se publié par rapport à l'étude de **EL MAHDI H, et al (2014)** qui ont trouvé des résultats suivants, 8.63% confirmé par culture, et de **LAKEHAL R, et al (2017)** 9/104 (8.65% seulement), et de **BOUZEMLEL I, et al (2021)** 24/117 seulement 21% des cas successivement. Ces résultats ont été expliqués par le fait que la plupart des patients ont reçu des traitements d'antibiotiques avant la ponction lombaire et qui peut être le cas pour nous aussi **(129) (130) (131)**.

Et selon **Manning.L et al, (2014)** ont montré que la culture était positive dans 70 à 95% des patients diagnostiqués avec MBA dont ces malades n'ont pas été traité préalablement par des antibiotiques **(132)**.

L'analyse des résultats obtenus à l'hôpital de Médéa montre que la majorité des échantillons de liquide céphalo-rachidien (LCR) (51,54 %) présentent une concentration leucocytaire comprise entre 5 et 100 éléments/mm³, sans aucune positivité à la culture bactériologique. Cette observation suggère que la présence modérée de leucocytes dans le LCR n'est pas nécessairement indicative d'une infection bactérienne. Ce constat rejoint les données de la littérature, notamment celles rapportées par **Roos et al. (2000) dans The Lancet Neurology**, selon lesquelles les méningites virales ou inflammatoires peuvent induire une augmentation modérée des leucocytes sans infection bactérienne associée **(133)**.

À l'inverse, les cas présentant une leucocytose plus importante, notamment dans les tranches de [501–1000] éléments/mm³ et >1000 éléments/mm³, sont associés respectivement à 2 et 4 cas positifs en bactériologie. Ces résultats confirment le lien fort entre la leucocytose marquée et la présence d'une infection bactérienne. En effet, **Tunkel et al. (2004), dans une revue publiée dans le New England Journal of Medicine**, affirment que les méningites bactériennes s'accompagnent généralement de taux de leucocytes très élevés (>1000/mm³), d'une prédominance neutrophilique, ainsi que d'autres signes biologiques comme une hypoglycorachie et une hyperprotéinorachie **(128)**.

Par ailleurs, les résultats sont en accord avec les recommandations de **l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2003),** qui considèrent qu'un taux de leucocytes supérieur à 100/mm³ doit alerter sur une possible origine bactérienne, en particulier lorsqu'il est associé à un tableau clinique évocateur **(134)**.

Enfin, il est intéressant de noter que dans la tranche inférieure à 5 leucocytes/mm³, un seul cas a présenté une positivité bactériologique. Ce cas atypique pourrait s'expliquer par un prélèvement précoce avant le développement de la réaction inflammatoire, ou encore par une immunodépression du patient.

Dans notre étude, selon l'analyse cytologique positive du liquide céphalo-rachidien (LCR) a révélé une prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN) dans 63 % des cas (39 cas).

Ce résultat est contradictoire avec plusieurs études nationales qui rapportent plutôt une prédominance lymphocytaire dans les analyses cytologiques du LCR, **BOUZEMLEL.I et, al**

(2021) montrent une prédominance de la méningite lymphocytaire avec un taux de 64%, **(131)**, et **Lakehal.R et, al (2017)** montrent un taux de 64.65%, **(130)**, et **Yousfi et al 2013** un taux de 63.03% **(135)**.

La divergence entre notre étude et ces travaux pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

Réponse immunitaire aiguë aux infections bactériennes. Cette réponse est essentiellement médiée par le recrutement massif des PNN, qui sont les premières cellules immunitaires mobilisées en cas d'infection bactérienne **Marguerita et al (2014)** affirment que la présence majore des neutrophiles dans le LCR constitue donc un marqueur typique de méningite bactérienne **(136)**.

Une faible incidence des méningites virales dans l'échantillon, généralement associées à une prédominance lymphocytaire, semblent peu représentées dans notre échantillon. Cela pourrait s'expliquer par le contexte hospitalier de notre étude, qui inclut surtout des cas graves ou suspects d'infection bactérienne.

Consultation précoce des patients, La majorité des patients inclus semblent avoir consulté précocement après l'apparition des symptômes. À ce stade, la réponse immunitaire initiale reste dominée par les PNN.

Dans notre étude, la distribution des valeurs de glycorachie chez les patients atteints de méningite révèle une prédominance notable de l'hypoglycorachie. En effet, 48,14 % des cas présentaient une glycorachie inférieure à 0,5 g/L, dont 13,10 % avec des taux très bas (< 0,2 g/L). En comparaison, les glycorachies normales (0,5–0,6 g/L) ne concernaient que 7,40 % des cas, tandis que des valeurs supérieures à 0,6 g/L étaient observées dans 11 % des cas.

Dans nos résultats de la bactériologie, un pourcentage de 55.55 % (5 cas) représente une glycorachie faible inférieure à 0.49 g/l et avec un deux cas qui était normal avec une valeur de 0,5g/l. Vu que la charge bactérienne a été très élevée ça a aboutait à la consommation d'une telle quantité de glucose et d'avoir par la suite des résultats positifs, donc une hypoglycorachie très intense témoigne d'une population bactérienne très élevée contrairement aux cas précédents dont la charge n'était pas très importante dans nos prélèvements.

Ce résultat est proche à cela qui a été publié par **Arbi N 2015,** lorsqu'ils ont trouvé que le niveau de glycorachie dans LCR des patients atteints de la MB était faible (< à 0,5 g/l) chez 86,3%

(137). Mais dans certains cas surtout lorsqu'ils sont effectués au début de la maladie la glycorachie peut être normale chez les patients atteints de la méningite bactérienne **(138) (139)**.

Dans notre étude, l'analyse de La protéinorachie du liquide céphalo-rachidien (LCR) a révélé une hyperprotéinorachie (taux de protéines > 1 g/L) chez 65 % des patients atteints de méningite, tandis que 35 % présentaient une protéinorachie inférieure à 1 g/L. Cette élévation des protéines dans le LCR est un marqueur classique des méningites d'origine bactérienne, reflétant une altération de la barrière hémato-encéphalique et une réponse inflammatoire intense.

En ce qui concerne le résultat de la culture positive la majorité des cas représentent une protéinorachie élevée supérieure à 1 g/l, alors que 1 cas ayant une valeur inférieure à 0,99 g/l.

Une hyperprotéinorachie marquée reflète généralement une inflammation sévère du système nerveux central, comme dans les méningites infectieuses. Cependant, chez les nouveau-nés et les nourrissons, une élévation modérée des protéines dans le liquide céphalorachidien peut être considérée comme physiologique en raison de la perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique et de la maturation incomplète des mécanismes de régulation du LCR. Cette observation est soutenue par plusieurs études pédiatriques, notamment les données de l'ouvrage de **Tunkel et al. 2004,** mais dans notre étude hyperprotéinorachie est beaucoup plus physiopathologique parce qu'elle a été s'accompagner avec des signes cliniques, une cellularité importante et des cultures positive **(128)**.

Une hyperprotéinorachie peut résulter d'une ponction lombaire traumatique avec contamination sanguine, ou d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, entraîne une élévation réelle des protéines dans le LCR. Ces deux causes sont bien documentées dans la littérature, notamment dans les travaux de **Fishman R.A 1992** sur les analyses du liquide céphalorachidien mais cette explication est négligeable vu que on a trouvé des cultures positives donc cette hyperprotéinorachie est considérée comme un témoigne d'une inflammation et n'ont pas par la ponction lombaire **(140)**.

Dans l'étude de **Brivet.FG et al, (2005),** les auteurs montrent que la protéinorachie élevée est significativement associée aux MB **(141)** et c'est le cas aussi pour **Shawky Khater.W et al (2016),** où ils ont trouvé un taux élevé de protéinorachie (> 0,5 g /l) dans 82,5% des échantillons traités comme atteints de la MB **(142)**. Une valeur normale de protéinorachie a été observée dans l'étude de **Lin.W-L et al, (2014),** lorsqu'ils ont trouvé que 24,5% des patients de MB

ayant un niveau normal de protéines dans LCR **(143)**. Cependant, une MB ne peut être éliminé devant une protéinorachie normale ou inférieure à 1 g/l, 10 à 15% des méningites bactériennes peuvent se présenter avec une protéinorachie inférieure à 1g/l, notamment si elles sont débutantes ou décapitées par une antibiothérapie préalable **Yogev R. (2002) (144)**.

Dans le cadre de notre étude sur les méningites bactériennes, *Pseudomonas aeruginosa* a été l'agent pathogène le plus fréquemment isolé, représentant 45 % des souches identifiées (4 cas). Elle est suivie par le genre Enterobacter, avec 3 cas (33 %), dont une souche identifiée comme Enterobacter cloacae. *Klebsiella pneumoniae* a été retrouvée dans 2 cas, soit 22 % des isolats, incluant une souche productrice de β-lactamase à spectre étendu (BLSE).

La prédominance de genre Pseudomonas, dans notre série suggère une origine nosocomiale des infections, potentiellement liée à des facteurs tels que l'hospitalisation prolongée, l'utilisation de dispositifs médicaux invasifs ou une antibiothérapie préalable. Cette hypothèse est corroborée par des études comme l'étude de **Kolovani E et al (2022)** qui a révélé que *Pseudomonas aeruginosa* était l'un des principaux agents responsables des méningites bactériennes après rachianesthésie **(145)**, et l'étude **de S. Pai, et al (2015)** qui trouve La méningite et à *Pseudomonas aeruginosa* sont principalement nosocomiales et liées à une une intervention chirurgicale sur le système nerveux central. **(146)**.

Les résultats de notre étude sont en accord avec ceux d'une enquête multicentrique menée par **K. Amazian et al (2010)** dans 27 hôpitaux de la région méditerranéenne, incluant l'Algérie, qui a identifié Pseudomonas aeruginosa et *Klebsiella pneumoniae* parmi les agents pathogènes les plus fréquemment isolés dans les infections nosocomiales **(147)**.

De plus, une étude récente à Skikda menée par **Bougouizi, A et al (2024)** a mis en évidence la présence de souches d'Entérobactéries, notamment *Enterobacter cloacae* et *Klebsiella pneumoniae*, tant chez les patients hospitalisés que chez les patients ambulatoires **(148)**.

L'analyse de la sensibilité aux antibiotiques chez quatre souches de *Pseudomonas aeruginosa* révèle deux profils distincts les deux souches sensibles à tous les antibiotiques testés représentent le phénotype sauvage de P. aeruginosa. Ce profil est typique des souches communautaires ou environnementales, non soumises à une forte pression de sélection antibiotique.

La sensibilité aux β-lactamines, y compris les pénicillines anti-pseudomonas (TIC, PIP), les céphalosporines (CAZ), le monobactame (ATM), et les carbapénèmes (IMP), indique l'absence

de production d'enzymes hydrolysantes, comme les β-lactamases à spectre étendu (ESBL) ou les carbapénémases, fréquemment retrouvées en milieu hospitalier **(Livermore, 2002) (149)**.

Le second groupe de deux souches présente une résistance sélective aux β-lactamines TIC, PIP, CAZ, et ATM, mais reste sensible à l'imipénème. Cette résistance partielle peut être expliquée par plusieurs mécanismes :

La dépression de la perméabilité membranaire, spécifique aux β-lactamines, en particulier au monobactame et aux céphalosporines **(Poole, 2004) (150)**.

La surexpression de systèmes d'efflux, qui réduisent la concentration intracellulaire d'antibiotiques **(Lister et al., 2009) (151)**.

La production de β-lactamases de type AmpC (naturelle chez P. aeruginosa), voire de β-lactamases à spectre étendu (ESBL). **(Queenan & Bush, 2007) (152)**.

La résistance à la tobramycine (TM), alors que la gentamicine (GM) et l'amikacine (AN) restent actives, peut refléter une action spécifique d'enzymes modifiant les aminosides ou une activation partielle de systèmes d'efflux ciblant cette molécule **(Ramirez & Tolmasky, 2010).** Il est bien documenté que TM est souvent plus exposée à l'inactivation enzymatique que l'amikacine **(153)**.

La sensibilité persistante à l'imipénème (IMP) est une information importante, car elle suggère l'absence de production de carbapénémases, souvent rencontrées chez les souches nosocomiales de P. aeruginosa multirésistantes **(Tamma et al., 2021) (154)**.

Notre étude porte sur deux souches isolées de *Klebsiella pneumoniae*, présentant deux mécanismes de résistance distincts : une première souche productrice de pénicillinase à haut niveau, et une deuxième productrice de BLSE. Cette souche présente une résistance aux antibiotiques suivants : ampicilline (AMP), céfazoline (CZ) et amoxicilline-acide clavulanique (AMC), selon **Livermore (2008)** indiquant qu'une production de pénicillinase à haut niveau **(155)**. Cette enzyme hydrolyse les pénicillines et certaines céphalosporines de première génération, rendant ces antibiotiques inefficaces c'est un mécanisme de résistance classique chez les entérobactéries, et particulièrement fréquent chez K. pneumoniae.

En ce qui concerne les fluoroquinolones (ciprofloxacine, CIP) et le cotrimoxazole (COT), une résistance variable est observée. Cette observation est accordée avec **Jacoby GA 2005** qui

affirme que la résistance peut être dû à des mécanismes tels que les mutations chromosomiques dans ou l'activation des pompes à efflux affectant les cibles de ces antibiotiques **(156)**.

Souche 2 *: Klebsiella pneumoniae* productrice de BLSE :

Cette souche exprime également une pénicillinase à haut niveau, entraînant une résistance à l'AMP, CZ et AMC. Selon **Paterson et al (2005)** La présence d'une BLSE est fortement suggérée par une résistance aux céphalosporines de 3e génération, notamment la cefotaxime (CTX). Une sensibilité diminuée à la céfoxitine (FOX) peut être observée mais suggère souvent la coexistence d'autres mécanismes de résistance, tels qu'une β-lactamase de type AmpC.

Selon **(Doi et al., 2015)** La résistance partielle observée aux aminosides (gentamicine, GN) indique une évolution vers un profil de multirésistance, probablement lié à la présence de plasmides multigènes **(157)**. Cependant, la sensibilité à l'amikacine (AK), qui est souvent préservée dans ce contexte, suggère une absence de résistance croisée complète.

Une étude menée par **Livermore (2008)** souligne que les souches BLSE sont généralement résistantes à toutes les pénicillines et céphalosporines (sauf céphamycines) et que la sensibilité à l'amikacine et aux fluoroquinolones varie selon le contexte épidémiologique **(155)**.

Ces résultats sont en accord avec de nombreuses publications récentes **Bush & Bradford, (2020),** soulignant que les souches BLSE sont souvent associées à une co-résistance aux fluoroquinolones, aminosides, et sulfonamides via des plasmides multirésistants. Toutefois, la persistance de la sensibilité à certains agents comme l'amikacine ou la ciprofloxacine ou cotrimoxazole ouvre la voie à des schémas thérapeutiques ciblés, à condition qu'un antibiogramme préalable soit effectué **(158)**.

L'analyse des profils de sensibilité de deux souches d'Enterobacter spp. Dans notre étude met en évidence une résistance caractéristique à certains antibiotiques de la famille des β-lactamines, en particulier l'ampicilline (AMP), la céfazoline (CZ), et l'amoxicilline-acide clavulanique (AMC). En revanche, ces souches ont conservé une sensibilité notable vis-à-vis des aminosides gentamicine (GN), amikacine (AK) ainsi que des fluoroquinolones (ciprofloxacine (CIP) et des sulfamides (triméthoprime-sulfaméthoxazole (COT).

La résistance observée aux β-lactamines dans les deux espèces *d'Enterobacter spp*, est cohérente avec ce que rapporte la littérature. Ces bactéries sont connues pour produire naturellement une β-lactamase de type AmpC, codée chromosomiquement, qui est souvent

inductible mais peut également s'exprimer de façon stable **(Jacoby, 2009) (159)**. Cette enzyme confère une résistance aux pénicillines (AMP), aux céphalosporines de 1re génération (CZ), et aux associations de type AMC. Cette résistance naturelle rend ces antibiotiques inappropriés en première intention contre les espèces d'Enterobacter.

Les résultats indiquent une sensibilité conservée aux aminosides (gentamicine et amikacine), ce qui est favorable du point de vue thérapeutique. Cela est en accord avec les travaux de **(Livermore (2002),** qui montrent que les souches d'Enterobacter non multirésistantes conservent une bonne susceptibilité à ces molécules, en particulier à l'amikacine, qui est moins affectée par les enzymes modifiant les aminosides **(160)**.

La sensibilité aux fluoroquinolones (ciprofloxacine) et aux sulfamides (COT) dans nos isolats est également conforme aux profils généralement décrits dans les souches hospitalières ne portant pas de plasmides multirésistants. **Paterson et Bonomo (2005)** soulignent que l'émergence de résistances à ces familles est souvent associée à la co-expression de gènes de résistance sur des plasmides, ce qui n'a visiblement pas été le cas dans notre étude **(161)**.

Enterobacter cloacae est une entérobactérie naturellement dotée d'une β-lactamase chromosomique de type AmpC. Cette enzyme hydrolyse efficacement les pénicillines (AMP), les céphalosporines de première génération (CZ) et les inhibiteurs de β-lactamases (AMC). Cette caractéristique est bien documentée dans la littérature **(Jacoby, 2009) (159)**. De plus, des mutations dans les gènes régulateurs de l'AmpC peuvent conduire à une surproduction stable de l'enzyme, ce qui confère une résistance étendue aux céphalosporines de troisième génération telles que la cefotaxime (CTX) **(Philippon et al. 2002) (162)**.

La résistance à la cefoxitine (FOX), une céphamycine, peut également résulter de la surexpression d'AmpC ou de modifications de la perméabilité membranaire (défaut de porines), mécanismes souvent impliqués chez *E. cloacae* multirésistant **(Livermore, 1995) (163)**.

La résistance à la gentamicine (GN) observée dans notre souche est probablement liée à la production d'enzymes modifiant les aminosides ou à la présence de gènes plasmidiques. Ces gènes sont fréquemment retrouvés dans des souches d'Enterobacter multirésistantes **(Ramirez & Tolmasky, 2010) (164)**.

Quant à la résistance à la ciprofloxacine (CIP), elle peut être liée à des mutations dans les gènes codant pour l'ADN gyrase ou la topoisomérase IV, ainsi qu'à la présence de gènes de résistance

plasmidique **(Robicsek et al, 2006).** L'association de ces mécanismes contribue à la diffusion des souches hautement résistantes en milieu hospitalier **(165)**.

Malgré cette multirésistance, l'amikacine (AK) demeure efficace contre notre souche d'E. cloacae. Cela s'explique par sa moindre sensibilité aux enzymes inactivantes des aminosides. L'amikacine reste une option thérapeutique de choix contre les entérobactéries multirésistantes, comme l'ont rapporté **Livermore et al. (2002)** dans des contextes hospitaliers européens **(160)**.

Matériels et méthodes

❖ Etude 02 : Etude rétrospective :

I.1. L'objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude a effectué une analyse épidémiologique rétrospective des cas des méningites déclarées au niveau du laboratoire central de l'hôpital Mohamed BOUDIAF de la wilaya de Médéa chez des patients en fonction de divers facteurs (âge, sexe, services, Saisons germes isolés.

Une étude rétrospective statistique a été réalisée sur les résultats des LCR pratiqués Dans ce laboratoire concernant les deux dernières années du 1 Janvier 2023 au 31 Janvier 2025.

I.1.1. Matériel et Méthodes :

- **Outils de recherche d'étude épidémiologique :**

La récolte des donnés de notre étude rétrospective des méningites bactérienne ont été recueillies à partir des fiches de renseignements des patients et des registres de l'ECBU disponibles au laboratoire, qui comprenaient les informations nécessaires des patients durant deux ans (2023-2025). Le logiciel utilisé dans le traitement de ces données (statistiques descriptives) est l'Excel 2013.

- **Méthodologie de laboratoire :**

La méthode de travail suive pendant les deux années est la même que celle suive pendant la période de stage (03 mois).

Résultat & discussion

❖ Etude 02 : Etude rétrospective :

II. Répartition des méningites rétrospectives :

II .1. Répartition selon les cas :

Dans les recherches des années 2023-2024, nous avons trouvé ces études présentées devant vous ; analyse des cas négatifs et positifs sur deux années.

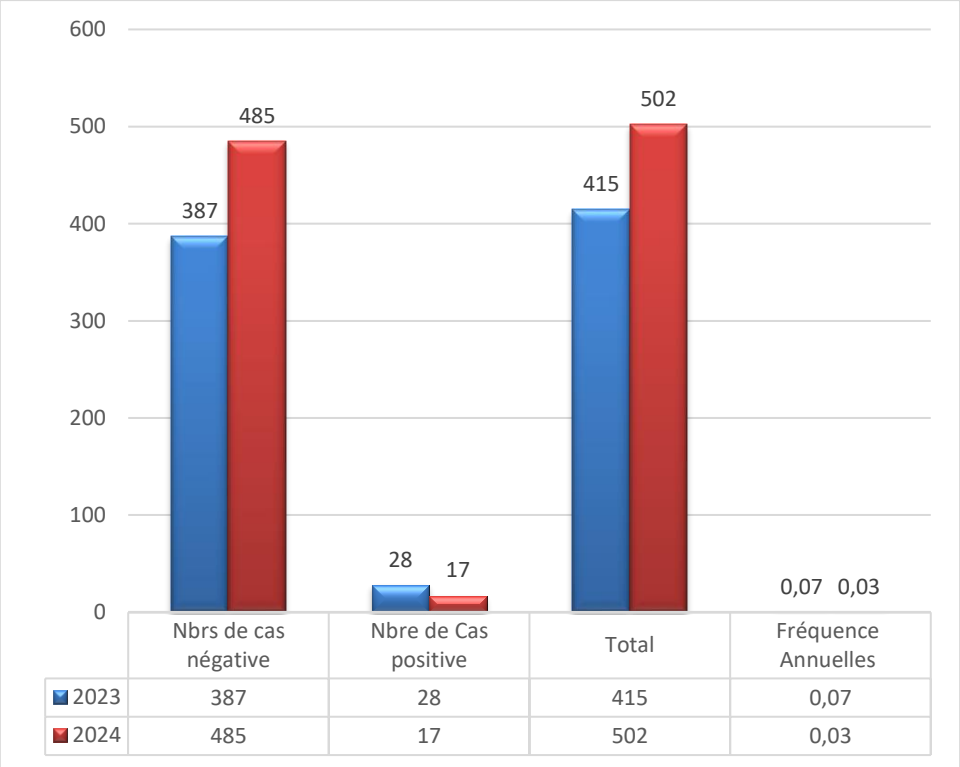


Figure N° 38 : Répartition des prélèvements de LCR selon les cas de méningite bactérienne.

En 2023, 387 cas négatifs et 28 cas positifs ont été enregistrés, totalisant 415 cas, avec une fréquence annuelle de 0,07. En 2024, 485 cas négatifs et 17 cas positifs ont été observés, soit un total de 502 cas pour une fréquence annuelle plus faible, de 0,03. Globalement, sur les deux années, le nombre total de cas étudiés est de 917, comprenant 872 cas négatifs et 45 cas positifs. Cette évolution traduit une diminution notable du nombre de cas positifs entre 2023 et 2024, passant de 28 à 17 cas, ainsi qu'une baisse de la fréquence annuelle.

II .2 Répartition des cas selon l'âge :

Les tranches d'âge proposées dans le cadre de ce recensement sont représentées comme suit : Enfant [2-16] et nourrisson, nouveau-né [0-2]

Tableau N° 21 : Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon l'âge.

L'âge	2023	2024	Total	%
[0-2]	3	8	**11**	**23,40**
[2-16]	27	9	**36**	**76,60**
Total	**30**	**17**	**47**	**100**

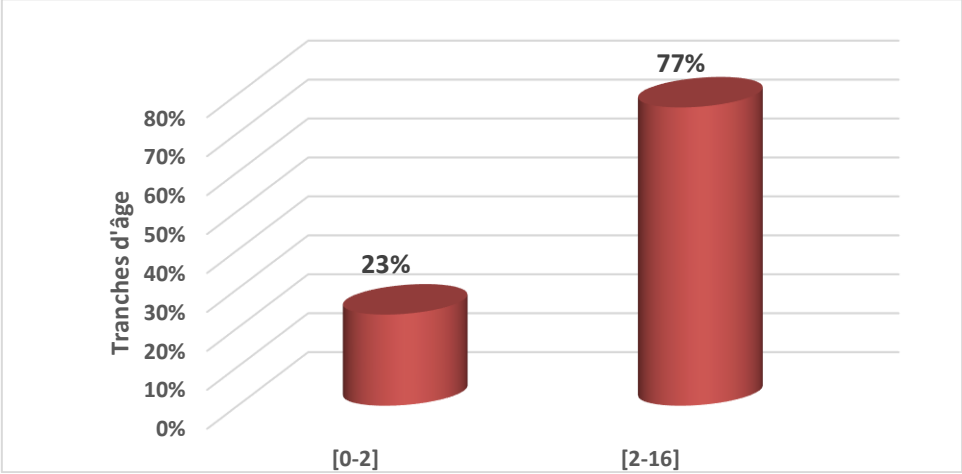


Figure N° 39 : Répartition du pourcentage des cas de méningite bactérienne en fonction de l'âge.

La méningite touche toutes les tranches d'âge avec des pourcentages différents, ceci peut être confirmé par nos résultats, motionnés sur **(le tableau N° 20)**, la tranche d'âge la plus touchée est celle des enfants [2-16] à (77%).

II .3. Répartition des cas selon le sexe :

Nous avons noté dans **(le tableau N° 22)** que la méningite bactérienne est survenue chez les deux sexes avec un pourcentage de 62% chez les masculins et 58% chez le sexe féminin durant les 2023 au 2024. Avec un ratio sexe de 1,64.

Tableau N° 22 : Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon le sexe.

Sexe	2023	2024	Total	%
Masculin	**22**	**6**	**28**	**62**
Féminin	**16**	**1**	**17**	**38**
Total	**38**	**7**	**45**	**100**

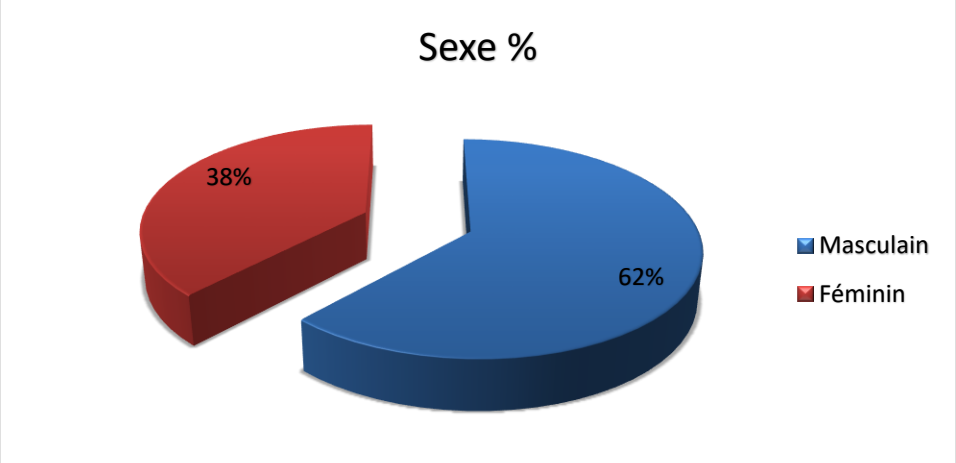


Figure N° 40 : Répartition des cas de méningite bactérienne à la wilaya de Médéa selon le sexe.

La maladie touche aussi bien les hommes que les femmes, mais avec des fréquences différentes, les hommes étant nettement les plus affectés.

II .4. Répartition des cas selon la saison :

Les variations saisonnières des cas de méningites bactériennes, présentées dans le **(tableau n° 23)**, montrent un pic ; en juin avec 9 cas sur un total de 45, d'un rapport 3.75, tandis que le nombre le plus bas a été enregistré en décembre avec seulement 1 cas.

Tableau N° 23 : Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne, sur une période de (2023-2024)

Mois (2ans)	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Juin	Jui	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec	Total
N° de cas (2ans)	2	2	3	3	6	9	5	6	4	2	2	1	45

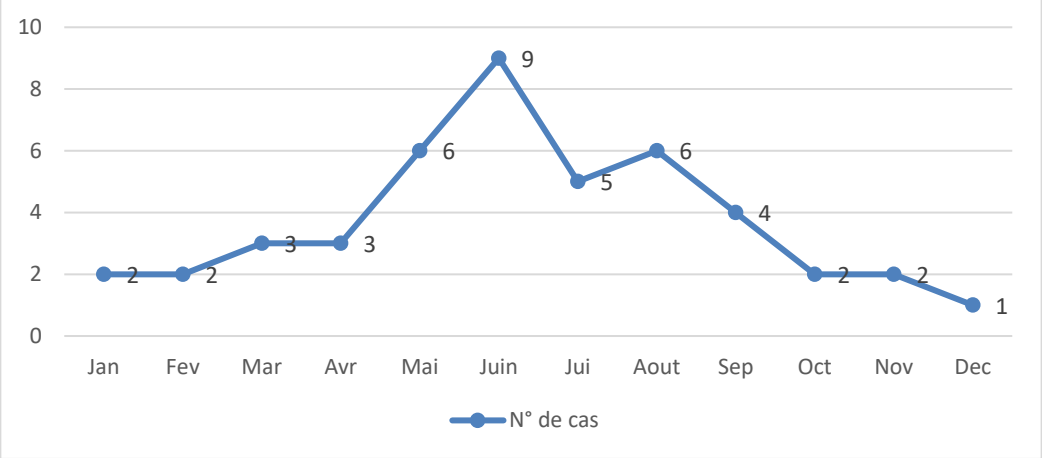
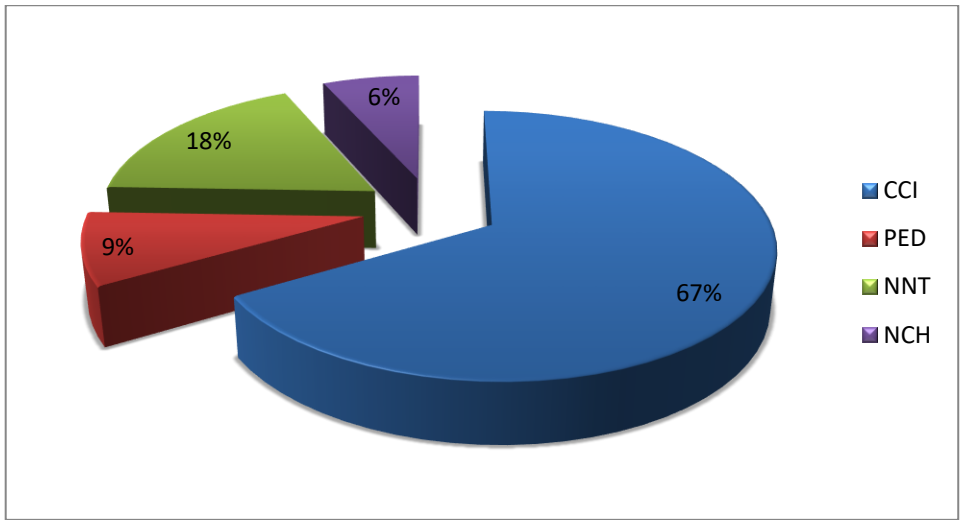


Figure N° 41 : Répartition mensuelles des cas de méningite bactérienne à Médéa, sur une période 2 ans.

Les cas rapportés pour chaque mois correspondent au total des cas enregistrés sur toute la période d'étude (deux ans). Par exemple, tous les cas recensés pendant les mois de janvier, février et octobre ont été cumulés. Le reste des données présente certaines irrégularités.

II .5. Répartition des cas selon différents services :

Les données présentées dans (**la figure N° 43**) illustrent la répartition des prélèvements de LCR reçus, en fonction de leur provenance des différents services.



C.C.I : chirurgie infantile -**NNT :** néonatale -**PED :** pédiatrie - **CH :** néo-chirurgie

Figure N° 42 : Représentation des cas de méningite bactérienne selon les services.

La répartition des LCR (liquides céphalo-rachidiens) selon les différents services hospitaliers permet d'évaluer les groupes de patients les plus touchés par les méningites. La majorité des cas, soit 67 % (30 patients), proviennent du service de chirurgie infantile. Le service de néonatologie arrive en deuxième position avec 18 % des cas (8 patients), suivi par le service de pédiatrie avec 9 % (4 patients) et enfin par le service de néo-chirurgie qui représente 6 % (3 patients).

II .6. Répartition des cas de méningite bactérienne selon les germes isolés :

La répartition des cultures positives selon le germe isolé est illustrée par (**la figure N° 44**).

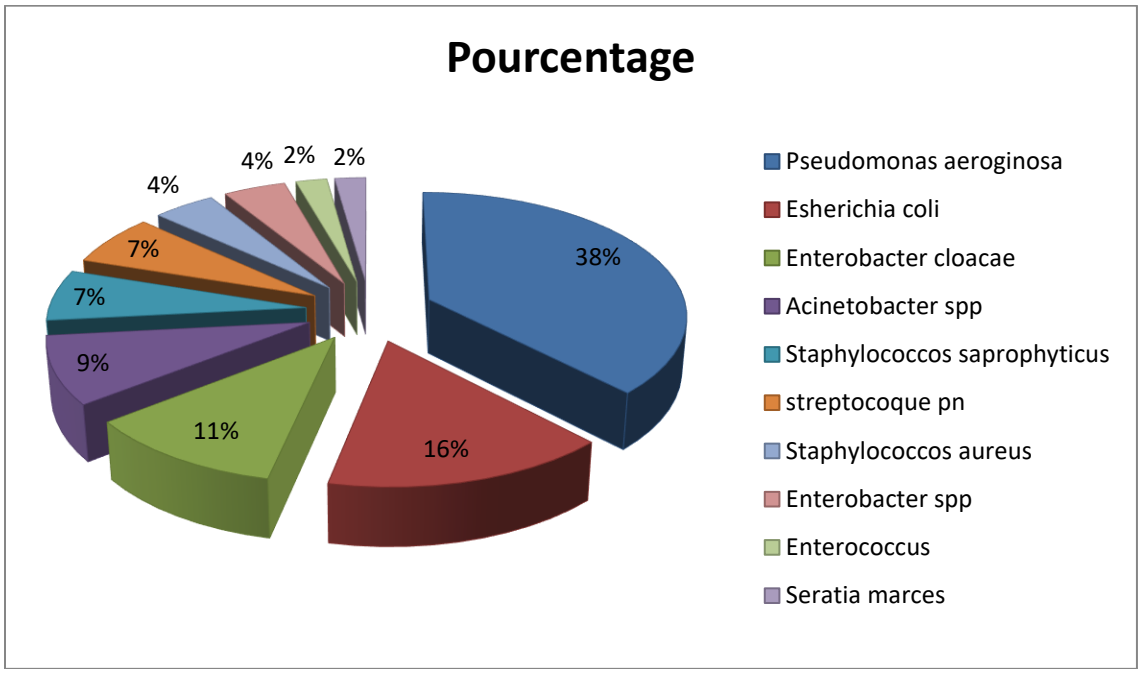


Figure N° 43 : Répartition des germes isolés en culture.

Parmi les germes isolés en culture durant l'année 2023-2024, les résultats suivants ont été obtenus :

On observe que (17 cas) *Pseudomonas aeruginosa* est l'espèce prédominante, représentant 38% des isolats. Cette prévalence élevée suggère une forte implication de cette bactérie dans les infections étudiées.

Vient ensuite (7 cas) *Escherichia coli* avec 15 %, une bactérie couramment impliquée dans les infections intra-abdominales. La présence notable (5 cas) *d'Enterobacter cloacae* (11%) et (4 cas) *d'Acinetobacter spp* (9 %) renforce la problématique des bactéries opportunistes à Gram négatif, souvent multi résistantes, dans le contexte nosocomial.

Les autres agents pathogènes tels que *Staphylococcus saprophyticus* (7 %), et *Streptocoques* (7 %) montrent une diversité bactérienne, incluant des Gram positifs, et *Staphylococcus aureus* (4%).

Enfin, les espèces moins fréquentes comme *Enterobacter spp* (4%), et *Enterococcus spp*, *Serratia marcescens* (2 % chacune) suggèrent une distribution minoritaire mais non négligeable.

A la lumière de notre travail nous avons remarqué qui il y une certaine complémentarité entre les 2 études (pro et rétro) ;

III.Discussion d'étude rétrospective :

Notre analyse met en lumière une tendance décroissante du nombre de cas positifs de méningites sur la période 2023–2024, passant de 28 cas en 2023 à 17 cas en 2024, malgré une augmentation globale du nombre de prélèvements (415 à 502). Cette baisse s'accompagne d'une diminution de la fréquence annuelle des cas positifs, passant de 0,07 à 0,03, ce qui pourrait être interprété comme un indicateur positif d'amélioration du contrôle des infections ou d'une meilleure gestion préventive.

Selon **Organisation mondiale de la Santé (OMS) 2016** qui affirme que La diminution du nombre de cas positifs pourrait être attribuée à une amélioration des protocoles de prévention des infections nosocomiales, tels que le renforcement des mesures d'asepsie, l'isolement des patients infectés et la désinfection rigoureuse des équipements médicaux, une meilleure prise en charge des infections respiratoires, cutanées ou urinaires chez les patients à risque (nourrissons, immunodéprimés…) réduit le risque de progression vers une méningite. **(167)**. Et aussi selon **Freedman M (2024),** Des cultures négatives peuvent résulter de l'administration d'antibiotiques avant le prélèvement du LCR ou de conditions de transport et d'ensemencement inadéquates, affectant la viabilité des agents pathogènes **(168)**.

La surveillance active des foyers épidémiques, le dépistage et les campagnes de prévention permettent de contrôler rapidement les cas et d'éviter les éclosions.

De nombreuses études témoignent que le nombre de cas annuel de méningites a diminué. Tel que l'étude de **Bousta. L et al (2023) (169)**.

L'analyse de la répartition des cas de méningite bactérienne selon l'âge, sur les années 2023 et 2024, montre une prédominance marquée chez les enfants âgés de 2 à 16 ans, qui représentent 76,6 % des cas (36 cas sur 47), contre seulement 23,4 % chez les enfants de 0 à 2 ans (11 cas). En 2023, la majorité des cas (27 sur 30) concernait la tranche des 2–16 ans, tandis que les nourrissons n'étaient que faiblement touchés (3 cas). En revanche, en 2024, une inversion partielle de tendance est observée, avec une augmentation notable des cas chez les enfants de moins de deux ans (8 cas), alors que ceux âgés de 2 à 16 ans enregistrent une nette baisse (9 cas). Cette évolution pourrait s'expliquer par une circulation accrue d'un agent pathogène plus adapté aux très jeunes enfants, ou encore par une amélioration du diagnostic dans cette tranche d'âge. La prédominance globale des cas chez les enfants scolarisés (2–16 ans) peut être liée à leur exposition plus fréquente en milieu collectif, favorisant ainsi la transmission interhumaine

des agents responsables de la méningite. Ces données soulignent l'importance de renforcer les mesures de prévention, notamment la vaccination, dans les structures scolaires, tout en maintenant une vigilance élevée chez les nourrissons, population plus vulnérable du fait de l'immaturité de leur système immunitaire.

Dans notre étude, la méningite a touché les deux sexes, mais avec une prédominance masculine marquée. Ce constat rejoint de nombreuses données épidémiologiques selon lesquelles les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes, toutes tranches d'âge confondues. Ce qui est cohérent avec plusieurs études menées en nationale et internationale qui ont trouvé les résultats suivants, en Algeria en Sidi Bel Abbés par **Bouazzoui, N, S. et al, (2021)** un taux 59%, en Bejaia par **Hamani, Z. et al, (2014)** 60.78%, en Ghardaïa par **Deffi, A. et al, (2021)** 62%, et en Inde par **Modi.S et al, (2013)** 62.3%, en Blida par **Zendjel, A, (2022)** 63%, et en Tlemcen par **Boudemaa, K. et al, (2021)** 66 %, en Égypte par **Shawky Khater.W et al, (2016)** 67.5%, en Bejaia par **Hamam, K. et al, (2018)** 69 % **(170)(171)(172)(173)(174)(175)(142)**.

Cette différence de répartition peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

Réponse immunitaire plus efficace chez la femme :

Selon l'étude de **Fischinger S et al (2018)** qui a montré que les femmes présentent des fonctions immunitaires plus fortes et des taux d'anticorps plus élevés, composés d'anticorps plus fonctionnels, qui les rendent plus résistantes aux maladies infectieuses **(176)**.

Plusieurs travaux scientifiques qui rapportent que les hommes présentent généralement une susceptibilité plus élevée aux infections bactériennes invasives, y compris les méningites. Cette différence s'explique en partie par des facteurs immunologiques liés au sexe. En effet, les hormones sexuelles jouent un rôle essentiel dans la modulation de la réponse immunitaire : les œstrogènes, prédominants chez les femmes, ont un effet immunostimulant, favorisant la production d'anticorps et la régulation des cellules immunitaires, tandis que la testostérone, plus abondante chez les hommes, exerce un effet immunosuppresseur, réduisant l'efficacité des réponses immunitaires **(Muenchhoff & Goulder, 2014 ; Klein & Flanagan, 2016) (177)(178).**

Comportements à risque plus fréquents chez les hommes :

Selon **l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2007),** les jeunes garçons, qui comportements plus exploratoires, moins de respect des règles d'hygiène, plus de contacts

physiques rapprochés (écoles, jeux collectifs), etc. Cela augmente leur exposition aux agents infectieux **(179)**.

Nos résultats ont montré que la méningite bactérienne dans le secteur sanitaire de Médéa était observée sur douze mois de l'année avec une moyenne de 3.75 cas pendant la période (2023-2024). L'analyse des 45 cas enregistrés sur deux années (2023–2024) montre une variabilité saisonnière nette :

- Pic en juin : 9 cas (20 % du total)
- Creux en décembre : 1 seul cas (2 %)

Cette répartition indique une augmentation marquée des cas pendant les mois chauds (mai à septembre), et une baisse significative pendant l'hiver, notamment en décembre. Nos résultats sont proches à ceux rapporté par **Bousta. L et al (2023)** constatons que les mois les plus touchés sont compris entre mai et octobre au Médéa, **(169)** et avec l'étude **Bouazzaoui. N. S et al (2021)**, **(171)**. Qui a montré que la méningite bactérienne apparié dans toutes les saisons, mais une recrudescence est notée pendant les deux périodes : l'été et l'automne, qui correspond à la saison sèche au Sidi Bel Abbes. Et aussi dans l'étude de qui rapportée à une tendance estivale de la méningite bactérienne est notée pendant les deux périodes : 19 cas à l'été et 16 cas à la fin du printemps.

Les pics en période estivale pourraient être expliqués par :

Les conditions climatiques estivales peuvent avoir un impact significatif sur la vulnérabilité immunitaire des individus et, par conséquent, sur la survenue de certaines infections, notamment les méningites bactériennes. Selon **Jaakkola & Järvinen (2008)**, les variations de température et d'humidité influencent directement le fonctionnement du système immunitaire ainsi que la survie et la transmission des agents pathogènes dans l'environnement.

En période de chaleur, plusieurs facteurs comportementaux et environnementaux — tels que la déshydratation, l'exposition prolongée au soleil (insolation), ainsi qu'une baisse générale des mesures d'hygiène dans les milieux collectifs (camps de vacances, centres pour enfants, dortoirs, etc.) peuvent affaiblir les mécanismes de défense naturelle, en particulier au niveau des muqueuses naso-pharyngées. Ce phénomène facilite la colonisation des voies respiratoires supérieures par des pathogènes comme *Neisseria meningitidis* ou *Streptococcus pneumoniae*, deux agents majeurs de la méningite bactérienne.

Les infections respiratoires bénignes, souvent saisonnières, peuvent également créer un terrain inflammatoire propice à la dissémination des bactéries vers le système nerveux central, favorisant ainsi une invasion méningée. **(180).**

Température et humidité élevées, Les températures élevées peuvent affaiblir les défenses immunitaires locales et favoriser la prolifération des bactéries. Une étude menée au Niger par **Jusot, Jean-François et al. (2017)** a démontré une corrélation entre les températures supérieures à 39,5°C et une augmentation significative des cas de méningite **(181)**.

Selon **van de Beek D et al (2012)** qui expliqué que des infections respiratoires supérieures peuvent précéder les méningites bactériennes, particulièrement dans les infections à Neisseria meningitidis et Streptococcus pneumoniae, ces infections, plus fréquentes lors de changements climatiques brutaux ou en période de grande chaleur et de promiscuité, favorisent la colonisation du nasopharynx, étape clé avant l'invasion méningée **(182)**.

Dans notre résultat sur la répartition des LCR selon les services hospitaliers, il est clairement démontré que la majorité des cas de méningite proviennent du service de chirurgie infantile (67 %). Cette donnée suggère que les infections méningées touchent principalement des enfants opérés ou hospitalisés dans ce service, et elle soulève des hypothèses importantes concernant la vulnérabilité de cette population

Les nouveau-nés présentent une barrière hémato-encéphalique (BHE) immature, ce qui les rend plus susceptibles aux infections du système nerveux central, telles que la méningite. Une étude de **Travier, Laetitia et al. (2021)** souligne que l'immaturité du microbiote et des barrières épithéliales contribue à la vulnérabilité des nouveau-nés aux méningites bactériennes, notamment celles dues au streptocoque du groupe B **(183)**.

Selon **Meoli A et al (2022)** qui a rapporté que Les procédures chirurgicales invasives chez les enfants et les nouveau-nés, telles que les incisions et la mise en place d'implants, augmentent le risque d'infections du site opératoire (ISO) **(184)**. Ces infections sont une cause significative de morbidité et de mortalité post-opératoire chez les enfants. La prévention des ISO est essentielle pour réduire l'incidence de ces infections et l'utilisation excessive d'antibiotique

Les unités de soins intensifs néonatals, présentent un risque accru d'infections nosocomiales en raison de l'utilisation fréquente de dispositifs invasifs et de l'immaturité du système immunitaire des nouveau-nés. Une étude de **Habzi A et al (2001),** souligne que l'incidence des infections

nosocomiales a augmenté avec l'extension des procédures invasives diagnostiques et thérapeutiques en néonatologie **(185)**.

L'analyse des cultures du liquide céphalo-rachidien (LCR) réalisée sur la période 2023–2024 a révélé une diversité d'agents pathogènes responsables des méningites, avec une prédominance notable des bactéries Gram négatif opportunistes. La distribution observée suggère une forte association avec les milieux hospitaliers et les infections nosocomiale.

Une proportion relativement élevée de *Pseudomonas aeruginosa* a été observée, avec 10 isolats identifiés dans les prélèvements de liquide céphalorachidien (LCR), ce qui représente une proportion significative par rapport aux autres espèces bactériennes isolées dans les prélèvements de liquide céphalorachidien (LCR). Cette prédominance peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, *P. aeruginosa* est un pathogène opportuniste fréquemment associé aux infections nosocomiales, en particulier dans les services de soins intensifs et chez les patients immunodéprimés ou porteurs de dispositifs invasifs (sondes, cathéters, dérivations ventriculaires). D'autre part, la capacité de cette bactérie à former des biofilms, à résister à de nombreux antibiotiques et à coloniser les milieux hospitaliers humides (lavabos, respirateurs, etc.) en fait un agent redoutable dans les contextes de neuroinfection postopératoire ou nosocomiale.

Cette observation est en accord avec les résultats rapportés par plusieurs études, notamment celle de **Peyrani et al. (2012)**, qui soulignent la fréquence croissante des infections neuroméningées à *P. aeruginosa* dans les hôpitaux, surtout chez les patients porteurs de drains ou ayant subi une neurochirurgie**. (186)**

Aussi ces résultats sont en accord avec une étude menée au CHU Béni Messous d'Alger par **Anis As Saidoun (2021)** rapporte que *Pseudomonas aeruginosa* a été identifié comme le germe le plus fréquemment isolé, représentant 22,58 % des cas d'infections nosocomiales en pédiatrie **(187)**.

Escherichia coli représente une proportion notable des bactéries isolées à partir du LCR, dépassant les autres espèces identifiées sauf *Pseudomonas aeruginosa*. Cette surreprésentation est cohérente avec les données de la littérature, notamment dans les contextes néonataux, où E. coli (souches K1 en particulier) est, avec le *streptocoque du groupe B*, l'un des agents les plus fréquemment impliqués dans les méningites bactériennes **(Kim KS, 2003)**. Sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique et sa fréquence élevée dans les infections

nosocomiales ou liées à des facteurs de risque périnataux peuvent expliquer cette prédominance**. (188)**

E. coli classique et les souches productrices de β-lactamases à spectre étendu (BLSE) sont souvent responsables des méningites néonatales. Une étude menée en Chine **par Liu Y et al (2021)** révélé qu'*E. coli* restait le principal agent pathogène des méningites néonatales.

Parmi les 182 cas analysés, 69 étaient dus à *E. coli*, dont 21 (environ 30 %) produisaient des β-lactamases à spectre étendu (BLSE) **(189)**.

Enterobacter cloacae et Enterobacter spp, ces bactéries opportunistes sont également typiques des infections hospitalières, souvent impliquées dans les méningites post-chirurgicales ou survenant chez des patients immunodéprimés, une étude menée en Slovaquie par **Benca J et al (2007)** a analysé les facteurs de risque et les issues de 18 cas de méningites nosocomiales causées par des entérobactéries. Cette étude a révélé que les neuro infections nosocomiales dues aux entérobactéries représentaient 9,5 % des 171 cas de méningites pédiatriques étudiés sur une période de 15 ans. Parmi les agents étiologiques les plus courants figuraient Escherichia coli et *Enterobacter cloacae* (16.7%) **(190)**.

Selon **A. Charvet et al 2009** Les méningites nosocomiales postopératoires représentent la moitié des infections après neurochirurgie, et les autres infections neuroméningées sont en général consécutives à un traumatisme touchant le système nerveux central, à la mise en place d'une dérivation du LCR, et plus exceptionnellement à une anesthésie péridurale ou une ponction lombaire. **(191)**

Les bacilles à Gram négatif (dont *les entérobactéries* et *Pseudomonas aeruginosa*) et les staphylocoques sont le plus souvent identifiés.

Conclusion

Conclusion :

La méningite est une inflammation des méninges, le plus souvent d'origine infectieuse. Les formes bactériennes constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur potentiel épidémique et de leur mortalité élevée, qui peut atteindre 30 %, malgré les progrès de l'antibiothérapie. En Algérie, elles représentent une préoccupation importante, notamment en pédiatrie.

Dans notre étude prospective menée sur 143 cas suspects de méningite, une cytologie positive du liquide céphalorachidien (LCR) a été observée chez 96 patients (67,13 %), dont 9 cas confirmés comme étant d'origine bactérienne. L'analyse cytologique et biochimique du LCR a révélé une hypercellularité à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorachie ainsi qu'une hyperprotéinorachie. Pseudomonas aeruginosa a été l'agent pathogène le plus fréquemment isolé (4 cas), suivi d'Enterobacter spp., Klebsiella pneumoniae et Enterobacter cloacae. L'antibiogramme a mis en évidence une résistance majoritaire aux bêta-lactamines. Ces infections étaient d'origine nosocomiale.

Dans notre seconde étude rétrospective portant sur 917 échantillons, 45 cas (4,9 %) étaient positifs. Les hommes étaient plus touchés (62 %) que les femmes (38 %), avec un pic d'incidence en juin. La tranche d'âge la plus affectée était celle comprise entre 2 et 16 ans, représentant 77 % des cas. Pseudomonas aeruginosa restait le pathogène le plus fréquemment isolé (38 %), suivi par Escherichia coli (15 %), Enterobacter cloacae (11 %), et d'autres germes moins fréquents.

Ces résultats confirment l'importance du diagnostic biologique du LCR et la nécessité d'une surveillance continue des agents pathogènes responsables de méningite, notamment en raison de l'émergence de souches multi résistantes.

Références Bibliographiques

1 : TYLER.K, 2010 : - A history of bacterial, meningitis, Handlin– Neural. Article

2 : Boucher F, Chantal D, Pharm B. (2005). La méningite bactérienne chez l'enfant. Health Sciences and Disease. 52(1) : 33

3 : KASANMOENTALIB. E-S et BOUWER. M-C, 2013 : -Update on bacterial meningitis : Epidemiology ; trials and geneticassociationstudies curopineNeural.

4 : -VAN DE BEEK. D, BROUWER .M, HASBUN. R., 2016 : -Community – acquired bacterial meningitis. Edition Nat Rev Dis Primers.

5 : -MOREIRA M ,2011 : - Meningitis .in emergency Medicine secrets.5eme Edition, United states : Elsevier Mosby.

6 : Adina Michael-Titus, Patricia Revest, Peter Shortland, 2010, Pages 1-30 1 - ORGANIZATION OF THE NERVOUS SYSTEM, Editor(s) : Adina Michael-Titus, Patricia Revest, Peter Shortland, The Nervous System (Second Edition), Churchill Livingstone.

7 : JBickerton, J Small, **1981**,3 - Introduction to the central nervous system, Editor(s) : J Bickerton, J Small, Neurology for Nurses, Butterworth-Heinemann, Pages 9-10.

8 : LACOMBE. M. **2006** : Abrégé d"anatomie et de physiologie humaine, 6éme édition LAMARRE.

9 : Mandrick, Kevin. (**2013**). Near-infrared Spectroscopy application for discriminating the mental workload in humans,10.13140/2.1.3796.4800.

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

11 : PRITCHARD Thomas. C et ALLOWAY Kevin. D, **2002** : Neurosciences médicales (Les basesneuroanatomiques), 1 édition de BOECK Université, Pp :421^{e}

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

13 : GUILLEMIN. M-C. 2005 : Neurologie, Neurochirurgie et soins infirmiers, 2**ème** édition lamarre, pages : 161.

14: Brinker, T., Stopa, E., Morrison, J. et al (2014), A new look at cerebrospinal fluid circulation. FluidsBarriers CNS 11, 10.

15 : Killer HE. Production and circulation of cerebrospinal fluid with respect to the subarachnoid space of the optic nerve. J Glaucoma. **2013** Jun-Jul;22 Suppl 5: S8-10. doi: 10.1097/IJG.0b013e318293498b. PMID: 23733131

16 : Soytürk, H., Yılmaz, M., Önal, C., Suveren, E., &Kılıç, Ü. (**2022**). Circulation of CerebrospinalFluid (CSF). IntechOpen. Doi : 10.5772/intechopen.99621.

17: VIBERT J-F, Apartis-Bourdieu-E, Arnulf-I, Dodet-P, Huberfeld-G, Mazières-L, Naccache-L, Willer-J-C, Worbe-Y,**2019**: Neurophysiologie, Edition Elsevier Masson, chapitre 5, p 7-8

18: Vernau W, Vernau KA, Sue Bailey C. **2008**. Cerebrospinal Fluid. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. :769–819.

19: Oresković **D, Klarica M**. **2010** The formation of cerebrospinal fluid: nearly a hundred years of interpretations and misinterpretations. Brain Res Rev, 64(2): 241-62.

20: Czarniak, N., Kamińska, J., Matowicka-Karna, J., &Koper-Lenkiewicz, O. M. (2023). CerebrospinalFluid-Basic Concepts Review. Biomedicines, 11(5), 1461.

21 : EL MAHDI HEDJALA, Rima ; MOUSSAOUI, Baya. 2014 Les mingites bactériennes au CHU de Blida aspect bacteriologique et resistance aux antibiotiques.

22: Reynold Spector, S. Robert Snodgrass, Conrad E. Johanson, A 2015, balanced view of the cerebrospinal fluid composition and functions: Focus on adult humans, ExperimentalNeurology, Volume 273, Pages 57-68.

23: Flora Castaneda-Laigle. 2022 Infections invasives à méningocoques : évolutions de l'épidémiologie et des Stratégies vaccinales. Aperçu dans le monde, aux États-Unis, en Europe et analyse en France. Sciences Pharmaceutiques.

24 : Kohil, A., Jemmieh, S., Smatti, MK et al, (2021), Méningite virale : aperçu. Arch Virol 166, 335–345.

25 : Kwambana-Adams B. (2023). Global burden of meningitis and implications for strategy. The Lancet. Neurology, 22(8), 646–648.

26 : Bruno Baudin, (2023), Biochimie du liquide cérébrospinal, Revue Francophone des La boratoires, Volume 2023, Issue 554, Pages 16-21.

27 : Hersi, K., Gonzalez, F. J., & Kondamudi, N. P. (2023). Meningitis. In StatPearls. StatPearls Publishing.

28 : Philippe Mevel, **(2013)**. Les méningites, L'Aide-Soignante, Volume 27, Issue 145, Pages 21-22

29 : Wright, W. F., Pinto, C. N., Palisoc, K., & Baghli, S. (2019). Viral (aseptic) meningitis : A review. Journal of the neurological sciences, 398, 176–183**.** Fari, **Erfaneh & Azizian, Reza & Asareh, Aram & Akrami, Sousan & Karimi, Niloofar.** (**2022**). Comparative study between bacterial meningitis vs viral meningitis and COVID-19. 3. 9. 10.53388/IDR20220525009.

30 : Slane, V. H., & Unakal, C. G. (2024). Tuberculous Meningitis. In StatPearls. StatPearls Publishing.

31 : Andrew Morris, Donald E. Low, NOSOCOMIAL BACTERIAL MENINGITIS, INCLUDING CENTRAL NERVOUS SYSTEM SHUNT INFECTIONS, Infectious Disease Clinics of North America, Volume 13, Issue 3, 1999, Pages 735-750

32 : Johann Sellner, Martin G. Täuber, Stephen L. 2010, Leib, Chapter 1 - Pathogenesis and pathophysiology of bacterial CNS infections, Handbook of Clinical Neurology, Elsevier, Volume 96, Pages 1-16.

33 : Brandi D. Freeman, Fabiana S. Machado, Herbert B. Tanowitz, Mahalia S. Desruisseaux, 2014, Endothelin-1 and its role in the pathogenesis of infectious diseases, Life Sciences, Volume 118, Issue 2, Pages 110-119**.**

34: KEITA, **2011**-Meningites Bacteriennes Chez Les EnfantSâges De O A 15 Anslospitalises Dans Le Service De Pediatrie Du Chu-Gabriel Toure. Thèse médecine, Mali

35 : Leibniz Institute DSMZ (2015) - German Collection of Microorganisms and Cell Cultures GmbH DSMZ Prokarya Collection Catalogue. Occurrence dataset.

36 : F. Garnier, M.-C. Ploy, F. Denis, 2016, Chapitre 29 - Cocci à Gram négatif, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson. Pages 291-299.

37 : Rouphael, N. G., & Stephens, D. S. (2012). Neisseria meningitidis : biology, microbiology, and epidemiology. Methods in molecular biology (Clifton, N.J.), 799, 1–20.

38 : Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. (2022). Medical Microbiology, 10e édition, Elsevier**.**

39 :https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria%20photos/neisseria%20meningitidis%20photos/NEME1.html

40 : GROSJEAN. J., CLAVE.D., ARCHAMBAUD.M .et PASQUER. C., 2009 Bactériologie et virologie pratique, Edition De Boeck, p118.

41 : Yañez-Sánchez, I. Zamarripa-Pérez, B.C. Gálvez-Gastelum, F.J (2022). Applications of nanomaterials in Neisseria meningitidis infection. Neurology perspectives. Vol. 2. Issue S1. Pages S43-S48.

42 : Yesilkaya H, Oggioni MR, Andrew PW. 2022 Dec ; Streptococcus pneumoniae : 'captain of the men of death' and financial burden. Microbiology (Reading) ;168(12).

43 : Bactériologie clinique, Avril, J.L. Dabernat, H. Monteil, H. Denis, F. 2000, Ellipses page 55-65.

44 : F. Denis, C. Bouchiat, J. **2016**, Loubinoux, Chapitre 28 - Cocci à Gram positif, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 261-290.

45 : F. Garnier, F. Denis, 2011, Chapitre 32 - Cocci à Gram positif, Editor(s): François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Édouard Bingen, Roland Quentin, Bactériologie Médicale (Deuxième Édition), Elsevier Masson, Pages 287-320.

46 :https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria%20photos/streptococcus%20pneumoniae%20photos/STPN3.html

47 : Amerson-Brown M. 2025 Haemophilus influenzae. PathologyOutlines.com website. https://www.pathologyoutlines.com/topic/microbiologyhinfluenzae.html. Accessed February 24th.

48 : F. Denis, S. Le Hello, O. Barraud, 2016, Chapitre 30 - Bacilles à Gram négatif aérobies et aéro-anaérobies, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 301-387.

49 : Slack M. P. E. (2015). A review of the role of Haemophilus influenzae in community-acquired pneumonia. Pneumonia (Nathan Qld.), 6, 26–43.

50 :https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria%20photos/haemophilus%20influenzae%20photos/HAIN2.html

51 : Khattak ZE, Anjum F, 2023. Infection à Haemophilus influenzae. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2025 janv.-. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562176/.

52 : Gordon SV, Parish T. Microbe Profile : 2018, Mycobacterium tuberculosis : Humanity's deadly microbial foe. Microbiology (Reading). 2018 Apr ;164(4).

53 : Amel Kevin Alame Emane. **2016**. Les infections à mycobactéries du complexe Mycobacterium tuberculosis Libreville : profil des résistances aux antibiotiques et diversité génétique. Microbiologie et Para sitologie. Université Sorbonne Paris Cité, Français.

54 : C. Martin, F. Denis, 2016, Chapitre 34 - Mycobactéries, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 463-487.

55 : Bento, Clara & Gomes, Maria & Silva, Tânia. (2021). Evolution of Antibacterial Drug Screening Methods : Current Prospects for Mycobacteria. Microorganisms. 9. 2562. 10.3390/microorganisms9122562.

56 : F. Garnier, F. Denis, 2011, Chapitre 32 - Cocci à Gram positif, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Édouard Bingen, Roland Quentin, Bactériologie Médicale (Deuxième Édition), Elsevier Masson, Pages 287-320.

57 : Gajdács, M. (2020). Taxonomy and nomenclature of bacteria with clinical and scientific importance : current concepts for pharmacists and pharmaceutical scientists. Acta pharmaceutica Hungarica. 89. 99-108.

58 : Taylor TA, Unakal CG, 2023. Infection à Staphylococcus aureus. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing.

59 : K. Walia, A. Kapoor, J.M. Farber, 2018, Qualitative risk assessment of cricket powder to be used to treat undernutrition in infants and children in Cambodia, Food Control, Volume 92, Pages 169-182.

60 : Constantin Obou Okou, 2012. EFFICACITE ET SPECTRE D'ACTIVITE DES EXTRAITS DE MITRACARPUS SCABER Zucc. ex Schult + Scult.f. (Rubiaceae) ET DE L'ACIDE FUSIDIQUE SUR LES BACTERIES COCCI GRAM POSITIF. Pharmacologie. Université Félix Houphouët-Boigny (Abidjan, Côte d'Ivoire) ; N°ORDRE 741/2012, Français.

61 : Chen, Shengsen & Yu, Kangkang & Ling, Qingxia & Huang, Chong & Zheng, Jianming & Cheng, Qi & Zhu, Mengqi & Li, Ning & Chen, Mingquan. (2014). One Case about the Diagnosis and Treatment of Right-Sided Infective Endocarditis without Any Inducement. Case Reports in Clinical Medicine. 03. 631-635.

62 : Chebana Kaouthar El Batoul. 2021, Staphylococcus aureus dans les viandes rouges et résistance aux antibiotiques, page 19.

63 : Gross V, Totten AH, Garrett EM. Accessed February 25th, 2025. Listeria monocytogenes. PathologyOutlines.com website.

64 : Emilie Dumas. 2007, Listeria monocytogenes : Caractérisation fonctionnelle d'un mutant ferritine. Etude de la biodiversité par une approche protéomique. Ingénierie des aliments. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II ; Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I, Français.

65 : R Magalhães, C Mena, V Ferreira, J Silva, G Almeida, P Gibbs, P Teixeira, **Bacteria : 2014**, Listeria monocytogenes, Editor(s) : Yasmine Motarjemi, Encyclopedia of Food Safety, Academic Press, Pages 450-461.

66 : Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, 2016, Chapitre 32 - Bacilles à Gram positif (à l'exception des anaérobies), François Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 403-432.

67 : Wang, Nancy & Strugnell, Richard & Wijburg, Odilia & Brodnicki, Thomas. (2011). Measuring Bacterial Load and Immune Responses in Mice Infected with Listeria monocytogenes. Journal of visualized experiments : JoVE. 54. 10.3791/3076.

68 : Shamloo E, Hosseini H, Abdi Moghadam Z, Halberg Larsen M, Haslberger A, Alebouyeh M. 2019, Importance of Listeria monocytogenes in food safety : a review of its prevalence, detection, and antibiotic resistance. Iran J Vet Res. Fall ;20(4) :241-254.

69 : Rogalla D, Bomar PA, **2023.** Listeria Monocytogenes. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing ; 2025 janv.-. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534838/.

70 : Talhata. M.H ,**2002** : Etude cytobactériologique de liquide céphalo-rachidien à Bamako : 1415 cas. Thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie, page 4.

71 : Mueller M, **Tainter CR**, **2023**. Infection à Escherichia coli. Dans : StatPearls [Internet]. Treasure Island (Floride) : StatPearlsPublishing ; janvier 2025.

72 : Mikia, Judel. **(2022)**. Etude des entérobactéries productrices des métallo-β-lactamases et β- lactamases à spectre élargi isolées au Laboratoire National de Santé Publique de Brazzaville.

73 : Podschun, R., & Ullmann, U. **(1998)**. Klebsiellaspp. As nosocomial pathogens : epidemiology, taxonomy, typingmethods, and pathogenicityfactors. ClinicalMicrobiologyReviews, 11(4), 589–603.

74 : Willey, J.M., Sherwood, L.M., &Woolverton, C.J. (2017). Prescott'sMicrobiology (10th ed.). McGraw-Hill Education.

75 : Ana Helena A. Figueiredo, Matthijs C. Brouwer, 2018, Diederik van de Beek, Acute Community-Acquired Bacterial Meningitis, Neurologic Clinics, Volume 36, Issue 4, Pages 809-820.

76 : Alamarat, Z., & Hasbun, R. (2020). Management of Acute Bacterial Meningitis in Children. Infection and Drug Resistance, 13, 4077–4089.

77 : Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. **2010**, Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol ;23(3) :467-92.

78 : Rouphael NG, Stephens DS. 2012, Neisseria meningitidis : biology, microbiology, and epidemiology. Methods Mol Biol. ;799 :120.

79 : Organisation mondiale de la santé (OMS), 22 mars 2013, Relevé épidémiologique hebdomadaire vol 88, 12.

80 : Defeating meningitis by 2030 : a global road map, Editors World Health Organizatio, 24 June 2021, pages 2.

81 : ABOUSTA LINDA, RABIAI KAWTHER, BOUZARA MARWA, 2023, Etude épidémiologique rétrospective des méningites au niveau de Wilaya de Médéa, pages 21.

82 : M. Merabet, R. Aouragh, A. Idrissi Location : 2018, Antropo, ISSN-e 1578-2603, Vol. 40, pages 1-11.

83 : Institut National de Santé Publique, 2022. Relevé Epidémiologique Mensuel « R.E.M Algérie, SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE DE L'ANNEE 2022 SUR LA BASE DES CAS DECLARES A L'I.N.S. P, pages 9.

84 : Grouzard.V, Rigal.J, Soutton.M.(2024). Guide clinique et thérapeutique. Médecins Sans Frontiéres, édition 2024. Pages 217.

85 : Le SauxN ; **2014 Mar** ; Société canadienne de pédiatrie, comité des maladies infectieuses et d'immunisation. Lignes directrices pour la prise en charge de la méningite bactérienne présumée ou confirmée chez les enfants canadiens de plus d'un mois. Paediatr Child Health. 19(3) :147–52.

86 : Brouwer, M. C., Tunkel, A. R., & van de Beek, D. (2010). Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clinical microbiology reviews, 23(3), 467–492.

87 : Gupta, A., & Dwivedi, T. (2019). Reagent strips test : A simplified method for prompt analysis of cerebrospinal fluid in neurological disorders in emergency. Practical laboratory medicine, 16.

88 : FREEDMAN MARK, **(2023)**, Édition professionnelle du Manuel MSD, liquide céphalorachidien, liquidecéphalorachidien, hypertensionintracrânienne, composition du liquide céphalorachidien, LP, xanthochromie, encéphaliteauto-immune, encéphalites auto-immunes, Le Manuel MSD, 2023, Ponction lombaire.

89 : Hrishi, A. P., & Sethuraman, M. (2019). Cerebrospinal Fluid (CSF) Analysis and Interpretation in Neurocritical Care for Acute Neurological Conditions. Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine, 23(Suppl 2), S115–S119.

90 : Kuhle, Jens &Mehling, Matthias &Regeniter, Axel &Forschung, Departement. (2007). Diagnostic moderne du liquide céphalorachidien Un aperçu. Forum Médical Suiss-SwissMedical Forum. 7. 10.4414/fms.2007.06118.

91 : Mark Freedman, 2024, Comment effectuer une ponction lombaire, Édition professionnelle du Manuel MSD, Le Manuel MSD, Volume 2024.

92 : Darci R. Block, Jonathan R. Genzen, 2020, - Diagnostic body fluidtesting, Editor(s) : William Clarke, Mark A. Marzinke, Contemporary Practice in Clinical Chemistry (Fourth Edition), Academic Press, Pages 469-486. Levine GJ, Cook JR. Cerebrospinal Fluid and Central Nervous System Cytology. Cowell and Tyler's Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. 2020.

93 : Seehusen, D. A., Reeves, M. M., & Fomin, D. A. (2003). Cerebrospinal fluid analysis. American family physician, 68(6), 1103–1108.

94 : E. Carbonnelle, 2009, Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne, Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7–8, Pages 581-605.

95 : Organisation Mondiale de la Santé. (2010). Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc.

96 : Bruno Baudin, 2023, Biochimie du liquide cérébrospinal, Revue Francophone des Laboratoires, Issue 554, 2023, Pages 16-21.

97 : Nadia, T. A. I. B. (2012). Apport des paramètres biologiques dans le diagnostic ; la détermination et le suivi thérapeutique des méningites présumées bactériennes (étude prospective au sein du laboratoire de bactériologie Avicenne).

98 : P. Mariani-Kurkdjian, S. Bonacorsi, E. Bingen, **2016**. Chapitre 14 - Diagnostic bactériologique et suivi biologique des méningites bactériennes, Editor(s) : François Denis, Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 141-147.

99 : Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. **2010** Jul ; Epidemiology, diagnosis, and antimicrobialtreatment of acute bacterialmeningitis. Clin MicrobiolRev. 23(3).

100 : Bahr, N. C., & Boulware, D. R. (2014). Methods of rapid diagnosis for the etiology of meningitis in adults. Biomarkers in medicine, 8(9), 1085–1103.

101 : H. Vu Thien, 2009, Apport des examens microbiologiques au diagnostic des méningites bactériennes aiguës, Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 39, Issues 7–8, Pages 462-467.

102 : LauraBalestra. 2019, Le diagnostic syndromique des méningites et méningoencéphalites infectieuses : exemple du panel BioFire® FilmArray® Meningitis/Encephalitis. Sciences pharmaceutiques.

103 : Rosenstein, Nancy & Perkins, Brad & Stephens, David &Popovic, Tanja & Hughes, James. (2001). Meningococcaldisease. N Engl J Med. The New England journal of medicine.

104 : Versalovic J, Carroll KC, Funke G, et al. (2011). Manual of Clinical Microbiology, 10th Edition. ASM Press.

105 : Griffiths, M. J., McGill, F., & Solomon, T. (2018). Management of acute meningitis. Clinical medicine (London, England), 18(2), 164–169.

106 : Mungur, A.K., (2013). Amélioration du dépistage desméningites bactériennes chez les personnesâgées en médecine générale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine de l'UniversitéParis Diderot - Paris 7, 60.

107 : M. AbdourhamaneAmadou, 2020.Aspectsépidemio- cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la méningite bactérienne de l'enfant âgé de Moins de 5 ans. Thèse Pour l'obtention de grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état), de l'UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB), page 28.

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

109 : Loukili, Mouna et Barbach, Youness et Midaoui, Aouatif et Souirti, Zouhayr et Messouak, Ouafae et Belahsen, Faouzi. (2015). Cette action anti-inflammatoire s'exprime si ladexaméthasone est administrée avant l'antibiotique. La prise en charge des méningites aux urgences du CHU Hassan II de Fès. Revue Neurologique. 171.

110 : Julie Chaix, 2006. Les méningites purulentes communautaires de l'enfant : étude rétrospective de 1998 à2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy, France. Sciences du Vivant [q-bio]. Page 53-55.

111 : Bendib A., Belouni R., Benhabyles N., Bouakaz R., Dekkar N., Dif A., Omari A., Rahal K., Soukehal A. and Zebboudj K. (1998). "Lutte contre les méningites bactériennes purulentes " L'organisation Mondialede la santé, Bureau de liaison pour l'Algérie.

112 : C. Levy, F. de La Rocquea, b, R. Cohena, (2009) ; Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France, Médecine et maladies infectieuses 39, p 419–43

113 : F. Denis, M.C. Ploy, C. Martin, 1996 ; Apport des données microbiologiques dans le diagnostic étiologique bactérien des méningites purulentes, Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 26, Supplement 6, Pages 1060-1067.

114 : Menemey, W.-H. M. (1990). L'examen clinique du liquide céphalorachidien. Acta clinicaBelgica, 358-402.

115 : P. Mariani-Kurkdjian, S. Bonacorsi, E. Bingen, 2016 ; Chapitre 14 - Diagnostic bactériologique et suivi biologique des méningites bactériennes, Editor(s) : François Denis,

Marie-Cécile Ploy, Christian Martin, Vincent Cattoir, Bactériologie Médicale (Troisième Édition), Elsevier Masson, Pages 142-143.

116 : TalhataMahamarHaïdar, (2002), ÉTUDE CYTOBACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN À BAMAKO, thèse, Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie (Diplôme d'Etat).

117 : Josephine A. Morello, Paul A. Granato, Helen EckelMizer, (2002), LaboratoryManual and Workbook in Microbiology Applications to Patient Care 7th Edition, page 38.

118 : BELOUNI R., TALI MAAMAR H., et RAHAL K. ,2000 : - Etude 13. Cytobactériologique et biochimique du liquide céphalorachidien. Edition de l'Institut PASTEUR d'Alger. Pp. 7, 9, 10 – 16

119 : ("General-Brochure-V6-FR.pdf," n.d.).

120 : Khatoon, Halima &Chavan, Dharmappa&Anokhe, Archana& Kalia, Vinay. **(2022).** Catalase Test : A Biochemical Protocol for Bacterial Identification.

121 : LustinerFrance, Galerie API® 20E p/ Identification des entérobactéries et autres bacilles à Gram négatifs.

122 : ENSAIA (2016). Galeries Api [En ligne] consultée le18-08-2020, Sur : file:///C:/Users/HASWELL/Desktop/Veg-Di-g-Galeries-API.htm.

123 : (Rahal.K ; Benslimani.A ; Tali-Maamar.H ; Missoum.M.F. K ; Kachik-Bounar.S ; Ammari.H). (2001). STANDARISATION DEL'ANTIBIOGRAMME A L'ECHELLENATIONALE (MEDECINE HUMAINE ET VETERINAIRE) Document édité avec la, collaboration de l'OMS.

124 : Oumeziane Ouiem, Hannache Salsabil Anfal. (2022). Profils bactériologiques et résistances aux antibiotiques des méningites bactériennes en pédiatrie et en nurserie au CHU Constantine. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master. Université Freres Mentouri Constantine.

125 : Wang, Y., Guo, G., Wang, H., Yang, X., Shao, F., Yang, C., Gao, W., Shao, Z., Zhang, J., Luo, J., Yang, Y., Kong, F., & Zhu, B. (2014). Comparative study of bacteriological culture and real-time fluorescence quantitative PCR (RT-PCR) and multiplex

PCR-based reverse line blot (mPCR/RLB) hybridization assay in the diagnosis of bacterial neonatal meningitis. BMC pediatrics, 14, 224.

126 : Gomes H. R. (2022). Cerebrospinal fluid analysis : current diagnostic methods in central nervous system infectious diseases. Arquivos de neuro-psiquiatria, 80(5 Suppl 1), 290–295.

127 : Chaudhry, S. H., Wagstaff, D., Gupta, A., Bowler, I. C., & Webster, D. P. (2011). Enrichment culture of CSF is of limited value in the diagnosis of neonatal meningitis. European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology, 30(7), 931–933.

128 : Tunkel, A. R., Hartman, B. J., Kaplan, S. L., Kaufman, B. A., Roos, K. L., Scheld, W. M., & Whitley, R. J. (2004). Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America, 39(9), 1267–1284.

129 : EL MAHDI HEDJALA, Rima ; MOUSSAOUI, Baya, (2014), Les mingites bactériennes au CHU de Blida aspect bacteriologique et resistance aux antibiotiques. Mémoire De Fin dtude En Vue D'obtention Du Diplome De Master 2. Université BLIDA 1.

130 : LAKEHAL Rachida, MELAABI Fatima. (2017). Recherche et identification des bactéries responsables de la méningite à l'hôpital de Médéa.Mémoire Présenté pour obtenir le diplôme de Master.UNIVERSITE DE MEDEA

131 : BOUZEMLEL Imene, CHEBLAOUI Nouria. (2021). Etude cytobactériologique de liquide céphalo-rachidien au niveau de l'EPH Médéa.Mémoire Présenté pour obtenir le diplôme de Master.UNIVERSITE DE MEDEA.

132 : Manning, L., Laman, M., Mare, T., Hwaiwhanje, I., Siba, P. and Davis, T.M.E. (2014), Accuracy of cerebrospinal leucocyte count, protein and culture for the diagnosis of acute bacterial meningitis : a comparative study using Bayesian latent class analysis. Trop Med Int Health, 19 : 1520-1524.

133 : Roos K. L. (2000). Acute bacterial meningitis. Seminars in neurology, 20(3), 293–306.

134 : World Health Organization (WHO). (2003). Guidelines for the management of common illnesses with limited resources : Management of the child with a serious infection or

severe malnutrition : Guidelines for care at the first-referral level in developing countries. Geneva : World Health Organization ; November 2003.

135 : YOUSFI Lind., (2013). Etude des microorganismes impliqués dans la méningite. Mémoire de projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master. Université SAAD DAHLAB de Blida

136 : Hurtado-Nedelec, Marguerita & Dang, Pham My-Chan & Monteiro, Renato & Benna, Jamel & Gougerot-Pocidalo, Marie-Anne. **(2014).** Physiologie des polynucléaires neutrophiles humains. Revue Francophone des Laboratoires. 2014.

137 : ARBI N., 2015, fréquence de la méningite bactérienne chez les enfants hospitalisés au service le pêdiatrie à I'EPH Dr. SAADOUNE et service de néonatologie a l'EHS gyneco-obstitrique pédiatrie et chirurgie pédiatrique - Biskra. Mémoire de fin d'étude paramédical spécialité laborantine de la santé publique. Biskra, 70p,

138 : Greenlee, J.E. (1990). Approach to diagnosis of meningitis. Cerebrospinal fluid evaluation. Infect Dis Clin North Am.4(4), 583-98.

139 : Chávez-Bueno, S., & McCracken, G. H., Jr (2005). Bacterial meningitis in children. Pediatric clinics of North America, 52(3), 795–vii.

140 : Fishman, Robert A. 1992 Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. 2nd ed. Philadelphia : Saunders.

141 : Brivet.FG, Ducuing.S, Jacobs.Fet al. (2005). Accuracy of clinical presentation for differentiating bacterial from viral meningitis in adults : a multivariate approach. Intensive, Care Med .31,1654–1660.

142 : Khater, W. S., & Elabd, S. H. (2016). Identification of Common Bacterial Pathogens Causing Meningitis in Culture-Negative Cerebrospinal Fluid Samples Using Real-Time Polymerase Chain Reaction. International journal of microbiology, 2016, 4197187.

143 : Lin.W-L, Chi.H, Huang.F et al. (2014). Analysis of clinical outcomes in pediatric bacterial meningitis focusing on patients without cerebrospinal fluid pleocytosis. Journal of Microbiology, Immunology and Infection, 1-6.

144 : Yogev R. (2002). Meningitis. Pediatr Infect Dis Philadelphia, 630- 650.

145 : Kolovani, E., Ramosaço, E., Xhumari, A., Vyshka, G., & Ranxha, E. (2022). Pseudomonas aeruginosa nosocomial meningitis following spinal anesthesia - still a significant treatment dilemma. Surgical neurology international, 13, 400.

146 : Pai, S., Bedford, L., Ruramayi, R., Aliyu, S. H., Sule, J., Maslin, D., & Enoch, D. A. (2016). Pseudomonas aeruginosa meningitis/ventriculitis in à UK tertiary referral hospital. QJM : monthly journal of the Association of Physicians, 109(2), 85–89.

147 : Amazian, K., Rossello, J., Castella, A., Sekkat, S., Terzaki, S., Dhidah, L., Abdelmoumène, T., Fabry, J., & Membres du réseau NosoMed (2010). Prévalence des infections nosocomiales dans 27 hôpitaux de la région Méditerranéenne [Prevalence of nosocomial infections in 27 hospitals in the Mediterranean region]. Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit, 16(10), 1070–1078.

148 : Bougouizi, A., Chekroud, Z., Rahab, H., Boumegoura, A., & Touati, A. (2024). Prevalence and characterization of Carbapenem-Resistant Enterobacterales among inpatients and outpatients in Skikda, Algeria. Journal of infection in developing countries, 18(3), 383–390.

149 : Livermore, D. M. (2002). Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa. Clinical Infectious Diseases, 34(5), 634–640.

150 : Poole, K. (2004). Efflux-mediated multiresistance in Gram-negative bacteria. Clinical Microbiology and Infection, 10(1), 12–26.

151 : Lister, P. D., et al. (2009). Antibacterial-resistant Pseudomonas aeruginosa : clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. Clinical Microbiology Reviews, 22(4), 582–610.

152 : Queenan, A. M., & Bush, K. (2007). Carbapenemases : the versatile β-lactamases. Clinical Microbiology Reviews, 20(3), 440–458.

153 : Ramirez, M. S., & Tolmasky, M. E. (2010). Aminoglycoside modifying enzymes. Drug Resistance Updates, 13(6), 151–171.

154 : Tamma, P. D., et al. (2021). The use of newer β-lactams for the treatment of multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa infections. The Lancet Infectious Diseases, 21(4), e162–e173.

155 : Livermore, D. M. (2008). Defining an extended-spectrum β-lactamase. Clinical Microbiology and Infection, 14, 3–10.

156 : Jacoby, G. A. (2005). Mechanisms of resistance to quinolones. Clinical Infectious Diseases, 41(Supplement_2), S120–S126.

157 : Doi, Y., Hazen, T. H., et al. (2015). Multidrug-resistant Klebsiella pneumoniae : genetic and clinical perspectives. Journal of Infectious Diseases, 213(Suppl 1), S6–S13.

158 : Bush, K., & Bradford, P. A. (2020). Epidemiology of β-lactamase-producing pathogens. Clinical Microbiology Reviews, 33(2), e00047-19.

159 : Jacoby, G. A. (2009). AmpC β-lactamases. Clinical Microbiology Reviews, 22(1), 161–182.

160 : Livermore, D. M. (2002). Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in Pseudomonas aeruginosa : our worst nightmare ? Clinical Infectious Diseases, 34(5), 634–640.

161 : Paterson, D. L., & Bonomo, R. A. (2005). Extended-spectrum β-lactamases : a clinical update. Clinical Microbiology Reviews, 18(4), 657–686.

162 : Philippon, A., Arlet, G., & Jacoby, G. A. (2002). Plasmid-determined AmpC-type β-lactamases. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 46(1), 1–11.

163 : Livermore, D. M. (1995). β-Lactamases in laboratory and clinical resistance. Clinical Microbiology Reviews, 8(4), 557–584.

164 : Ramirez, M. S., & Tolmasky, M. E. (2010). Aminoglycoside modifying enzymes. Drug Resistance Updates, 13(6), 151–171.

165 : Robicsek, A., Strahilevitz, J., & Jacoby, G. A., et al. (2006). Fluoroquinolone-modifying enzyme : a new adaptation of a common aminoglycoside acetyltransferase. Nature Medicine, 12(1), 83–88.

167 : World Health Organization. (2019). Minimum requirements for infection prevention and control programmes. World Health Organization. Page 55.

168 : Mark Freedman., 2024. Comment effectuer une ponction lombaire. Édition professionnelle du Manuel MSD. Le Manuel MSD. 2024.

169 : BOUSTA LINDA., RABIAI KAWTHER, BOUZARA MARWA. ; 2023. Etude épidémiologique rétrospective des méningites au niveau de Wilaya de Médéa. Mémoire de Fin

d'Etudes Présente en vue de l'obtention du diplôme de Master En Microbiologie Appliquée. UNIVERSITE DE MEDEA.

170 : Boudemaa, K. & Boutaleb, H. & Bahari, B. (2021). Etude Épidémiologique Des Méningites Chez Le Nourrisson Et L'enfant Durant Les Années 2019-2020. Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen.

171 : Bouazzoui, N, S. et Sayah, I. (2021). Etude épidémiologique de la méningite chez l'enfant à Sidi Bel Abbes. Mémoire de fin d'études Pour l'obtention du diplôme de Master 2 en biologie. Université Djilali Liab.

172 : Deffi, A. & Ouled Ahmed, L. (2021). Les Méningites Bactériennes Et Virales Du Nourrisson Et De L'enfant Dans La Région De Ghardaïa. Mémoire de Master, Université De Ghardaia.

173 : Zendjel, A. (2022). Diagnostic Microbiologique De La Méningite Chez Les Enfants Et Les Nouveaux Nés. Mémoire de Master, Université Saad Dahleb - Blida.

174 : Hamam, K. & Djouad, S. (2018). Etude Épidémiologique Des Cas De Méningites (virale Et Bactérienne) Chez L'enfant Dans Quatre Communes De La Wilaya De Bejaia. Mémoire de Master, Université Abderrahmane Mira - Bejaia.

175 : Modi.S, Anand.A.K.(2013). Phenotypic Characterization and Antibiogram of CSF Isolates in Acute Bacterial Meningitis. Journal of Clinical and Diagnostic Research. Vol- 7(12), 2704-2708.

176 : Fischinger, S., Boudreau, C. M., Butler, A. L., Streeck, H., & Alter, G. (2019). Sex differences in vaccine-induced humoral immunity. Seminars in immunopathology, 41(2), 239–249.

177 : Muenchhoff M, Goulder PJR. (2014). Sex differences in pediatric infectious diseases. Journal of Infectious Diseases, 209(Suppl 3): S120–S126.

178 : Klein SL, Flanagan KL. (2016). Sex differences in immune responses. Nature Reviews Immunology, 16(10) :626–638.

179 : World Health Organization. (2007). Addressing sex and gender in epidemic-prone infectious diseases. World Health Organization.

180 : Klein SL, Flanagan KL. (2016). Sex differences in immune responses. Nature Reviews Immunology, 16(10), 626–638.

181 : Jusot, J. F., Neill, D. R., Waters, E. M., Bangert, M., Collins, M., Bricio Moreno, L., Lawan, K. G., Moussa, M. M., Dearing, E., Everett, D. B., Collard, J. M., & Kadioglu, A. (2017). Airborne dust and high temperatures are risk factors for invasive bacterial disease. The Journal of allergy and clinical immunology, 139(3), 977–986.e2.

182 : Travier, L., Alonso, M., Andronico, A., Hafner, L., Disson, O., Lledo, P. M., Cauchemez, S., & Lecuit, M. (2021). Neonatal susceptibility to meningitis results from the immaturity of epithelial barriers and gut microbiota. Cell reports, 35(13).

183 : van de Beek, D., Brouwer, M. C., Thwaites, G. E., & Tunkel, A. R. (2012). Advances in treatment of bacterial meningitis. Lancet (London, England), 380(9854), 1693–1702.

184 : Meoli, A., Ciavola, L., Rahman, S., Masetti, M., Toschetti, T., Morini, R., Dal Canto, G., Auriti, C., Caminiti, C., Castagnola, E., Conti, G., Donà, D., Galli, L., La Grutta, S., Lancella, L., Lima, M., Lo Vecchio, A., Pelizzo, G., Petrosillo, N., Simonini, A., … On Behalf Of The Peri-Operative Prophylaxis In Neonatal And Paediatric Age Pop-NeoPed Study Group (2022). Prevention of Surgical Site Infections in Neonates and Children : Non-Pharmacological Measures of Prevention. Antibiotics (Basel, Switzerland), 11(7).

185 : Habzi, A. & Benomar, S. (2001). Les infections nosocomiales néonatales. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 14.

186 : Peyrani, P., Wiemken, T., Kelley, R., Zervos, M. J., & Ramirez, J. A. (2012). Incidence and epidemiology of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in à large US database of intensive care unit admissions. Hospital Practice, 40(2), 81–85

187 : Saidoun, A. (2021). Surveillance des infections nosocomiales en pédiatrie au CHU Béni Messous Alger. Mémoire de fin d'études. Université d'Alger.

188 : Kim KS. (2003). Pathogenesis of bacterial meningitis : from bacteraemia to neuronal injury. Nature Reviews Neuroscience, 4(5), 376–385.

189 : Liu Y., Zhu M., Fu X., et al. (2021). Escherichia coli Causing Neonatal Meningitis During 2001–2020 : A Study in Eastern China. International Journal of General Medicine, 14, 3007–3016.

190 : Benca, J & Ondrusova, Adriana & Rudinsky, Bruno & Bauer, Frantisek & Kovač, Mitar. (2007). Nosocomial meningitis caused by Enterobacteriaceae : Risk factors and outcome in 18 cases in 1992-2007. Neuro endocrinology letters. 28 Suppl 2. 27-9.

191 : Charvet A. et al. (2009). Méningites nosocomiales : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic et prise en charge. Revue du Praticien, 59(6), 745–752.

ANNEXES

Les Annexes :

Annexe 01 : Tableau représentant les résultats globaux obtenus des prélèvements effectués lors de notre étude.

N°	SEXE	SERVICE	ETUDE MACRO	CYTOLOGIE	GERME	ATB	Ans
1577	F	CCI	Xantho	26 éléments / mm3 60% lymphocyte 40% PNNA GR	Staphylococus sap	Ox-Fox-fa-Fot-E-Ra-Da-Gn-Of-Ff-Na-Chl-Ak	23
57	H	CCI	Clair	112 éléments + GR 50% PNA 50% PNNA	Staphylococus sap	Ox-Ak-Fox-Gn-Va-Cot-E-Da-Pr-Ofx-Fa	23
107	H	CCI	Clair	420 éléments 70% PNA 30% PNNA G=0,09 P=1,50	Pseudo aeurginosa	Ff-Tc-Caz-Imp-Ak-Cip-Gn-Top-Le-Net	23
125	H	CCI	Trouble	3720 éléments 50% PNA 50% PNNA	Pseudo aeurginosa	AK-Gn-Imp-Cip-Net-Le-Tob-Caz-Ff	23
151	H	CCI	Hématique	1010 éléments 30% PNNA 70% PNA	Staphylococus aureus	COT-RIF-OF-E-DA-LEV-FA-FOX-OX-AK-GN	23
163	H	CCI	Xantho	48 éléments 50% lymphocyte 40% PNNA 10% PNA	Staphylococus sap	VN-AK-OX-FOX-GN-COT-E-DA-PR-FF-OF	23
166	H	Ped	Trouble	3090 éléments 50% lymphocyte 10% PNA 40% PNNA G=0,08 P=2,10	Pseudo aeurginosa	CAZ-IMP-GN-AK-TM-LEV-NET-CIP-TIC-FF	23

185	H	Ped	Xantho	2390 éléments 80% PNA 20% PNNA GR++	Pseudo aeurginosa	CIP-LE-TOB-NET-GN-AK-FF-CAZ-TC	23
186	H	CCI	Xantho chronique	100 éléments PNA+++ G=0,12 P=2,44	E. coli	FOX-IMP-GN-AK-AMP-AMC-CZ-CTX-COT-CIP	23
211	H	CCI	Xantho	2000 éléments PNA+++ G=0,20 P=2,64	Pseudo aeurginosa	GN--AK-TOB-NET-LEV-CIP-FF-IMP-TIC-CAZ	23
282	F	CCI	Xantho chronique	1560 éléments 60% PNA 40% PNNA G=0,08 P=2,26	Acinetobacter spp	CS-IMP-TIC-CAZ-LE-TON-NET-CIP-GN-AK	23
476	H	CCI	Trouble	2875 éléments 15% PNA 85% PNNA	Streptocoque pneumoniae	CTX-IMP-VA-C-E-LEV-DA-RA-COT-QDA-OP	23
516	H	CCI	Xantho chronique	80 élélments GR++ 40% lymphocyte 60% PNNA G=0,49 P=1,29	Pseudo aeurginosa	AK-NET-GN-TOB-TIC-CAZ-PIP-IMP-LE-CIP	23
703	H	CCI	Trouble	>10.000 interbritable	E. coli	GN-AK-COT-CL-AMP-AMC-CXT-CZ-CIP	23
717	H	CCI	Trouble	847 éléments 50% PNNA 30% PNA 20% lymphocyte	E. coli	FOX-ETP-GN-AK-CL-SXT-AMP-AMC-CTX-CZ-CIP	23

766	H	CCI	Trouble	3060 éléments 60% PNNA 40% PNA G=0,04 P=2,20	E. coli (BLSE)	FOX-GN-AK-FT-CS-AMC-CTX-AMP-COT-CIP-CZ	23
966	F	Ped	Clair	120 éléments 20% lymphocyte 50% PNNA 30% PNA	Acinetobacter spp	AK-CL-AMC-CTA-AMP-CZ-FOX-COT-GN-CIP-TIC-CAZ-PIP	23
989	F	CCI	Trouble	5040 éléments 90% PNA 10% lymphocyte G=0,10 P=2,34	Enterobacter cloacae	CTX-CIP-GN-AK-CL-AMP-AMC-CZ-FOX-COX	23
1005	F	CCI	Xantho	85 éléments 90% PN 70% PNNA 30% PNA 10% lymphocyte	Acinetobacter spp	AK-PIP-TIC-CAZ-ATM-GN-CIP-COT	23
1010	H	CCI	Xantho	1520 éléments 70% PNA 40% PNNA	Enterobacter cloacae	CTX-GN-AK-CIP-AM-AMC-CZ-FOX-COT	23
1028	H	NNT	Trouble	136 éléments 50% PNNA 50% PNA G=0,10 P=2,60	Pseudo aeurginosa	PIP-CAZ-ATM-CIP-LEV-NET-GN-AK-TIC	23
1033	H	CCI	Trouble	>10.000 interbritable	Enterobacter cloacae	CTX-GN-AK-CIP-CS-AM-AMC-FOX-CZ-SXT	23
1119	H	NN	Xantho+trouble	>10.000 éléments GR++ 80% PNA 20% PNNA G=0,43 P=2,65	Streptocoque pneumoniae	CTX-VA-CH-LEV-E-RIF-DA-QDA-FOX-TCT	23

1183	F	CCI	Légerments hématique	>10.000 GR+++	Enterobacter spp	CS-AK-AM-AMC-CZ-FOX-CTX-GN-SXT-CIP	23
1207	H	CCI	Xantho chronique	3030 éléments PNA++	Pseudo aeurginosa	GN-AK-CIP-LEV-TIC-PIP-CAZ-ATM-FOX	23
1247	H	CCI	Purlante	>10.000 interbritable	Pseudo aeurginosa	GN-AK-CIP-LET-LEV-PIP-TIC-CAZ-ATM-FOX	23
1272	H	CCI	Légerments hématique	470 éléments 40% PNA 25% PNNA 35% lymphocyte	E. coli	AK-GN-CL-AMP-AMC-CZ-CAZ-FOX-CIP-COT	23
1291	H	NNT	Xantho	33 éléments GR++ 50% PNNA 30% PNA 20% lymphocyte	Acinetobacter spp	AK-F-T-AT-TIC-CAZ-CIP-LEV-GN	23
62	F	CCI	Clair	830 éléments 50% PNA 50% PNNA	Pseudo aeurginosa	TIC-PIP-ATM-GN-AK-NET-CIP-LEV	24
111	F	CCI	Trouble	80 éléments germ+++ 100%	Pseudo aeurginosa	TIC-PIP-CAZ-ATM-GN-AK-NET-CIP-LEV	24
140	F	CCI	Clair	10 éléments de PNA	Streptocoque pneumoniae	AM-CXT-VA-LEV-TE-FOS-CHL	24
141	F	CCI	Xantho chronique	260 éléments 50% PNA 50% PNNA	Pseudo aeurginosa	NET-GN-AK-CIP-TIE-PIP-CAZ-ATM-LEV	24

367	F	NN	Xantho chronique	2 éléments	Enterocoque spp	VA-TE-QDF-C-E-AA-AMP-LEV-	24
576	F	CCI	Xantho	2100 éléments 60% PNA 40% PNNA	Pseudo aeurginosa	TIC-PIP-CAZ-ATM-AMP-AMC-NET-LEV	24
519	H	Ped	Clair	170 éléments 30% lymphocyte 70% PNA	Staphylococcus aureus	AK-VA-SIF-CH-FOX-TET-FA-F-DA-PI-LEV	24
672	F	CCI	Clair	22 éléments	Pseudo aeurginosa	TIC-PIP-CAZ-ATM-IMP-GN-AK-NET	24
702	F	CCI	Clair	49 éléments	Pseudo aeurginosa	TIC-PIP-CAZ-ATM-IMP-GN-AK-NET	24
766	H	NRC	Xantho	230 éléments PNA / G=0,07	Enterobacter spp	CZ-AM-AMC-OX-CAZ-IMP-CIP-LEV	24
6	H	NNT	Xantho	>10.000 80% PNA 20% PNNA G=0,04 P=2,23	E. coli	CAZ-FOX-CS-GN-AK-SXT-AM-AMC-CZ-CIP	24
48	H	NNT	Xantho	1160 éléments 50% PNNA 50% PNA G=0,04 P=2,1	Enterobacter cloacae	CAZ-GN-AK-CL-AMP-AMC-CZ-FOX-COT-F-CIP	24
264	F	NNT	Xantho	84 éléments 50% PNA 50% PNNA G=0,03	E. coli (BLSE)	CAZ-GN-AK-CL-AMP-AMC-CZ-FOX-COT-F-CIP	24
239	H	CCI	Trouble	32 éléments 20% PNA 80% PNNA	Pseudo aeurginosa	AT-PI-TI-CAZ-CN-AK-CIP-LEV-NET	24

795	F	NN	Hématique	>10.000 éléments PNA	Enterobacter cloacae	GN-AK-CS-AM-AMC-CZ-FOX-CAZ-CIP-SXT	24
893	H	NRC	Xantho	50 éléments 50% PNA 50% PNNA	Pseudo aeurginosa	IMP-AK-FF-SXT-TIC-PIP-NET-CIP-GN-CAZ-AT	24
913	F	NRC	Hématique	>10.000 GR+++	Seratia marces	IMP-AK-FOX-AM-AMC-CZ-CTX-GN-SXT-CIP-CS	24

Annexe 02 : de lecture de la galerie API 20E

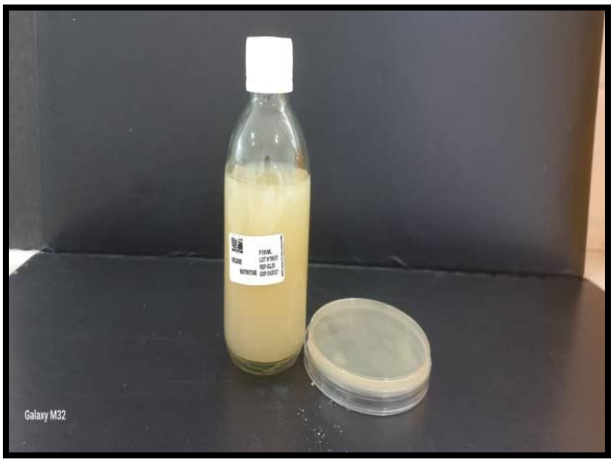
Tests	Composant actifs	Réactions/Enzymes	Résultats	
			Negative	positif
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	Beta-galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	L-arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge-orangé
LDC	L-lysine	lysine décarboxylase	Jaune	Rouge- orange
ODC	L-ornithine	Ornithine Décarboxylase	Jaune	Rouge –orange
CIT	Trisodium citrate	Utilisation du citrate	Vert pale- jaune	Bleu-vert-bleu
H_2S	Sodium thiosulfate	Production d'H_2S	Incolore-Grisâtre	Dépôt noir
URE	Urée	Uréase	Jaune	Rouge orange
TDA	L-tryptophane	Tryptophane Désaminase	Jaune	Marron- rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production d'indole	Incolore-vert pale-jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoine	Incolore-rose pale	Rose-rouge
GEL	Gélatine	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	Fermentation-oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune-jaune gris
MAN	D-manitol	Fermentation pxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
INO	Inositol	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
RHA	L-ramnose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
ARA	L-arabinose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune

Annexe 03 :

Composition des milieux de la culture.

1-Gélose nutritive ordinaire :

- Extrait de viande 1g
- Extrait de levures 2g
- Peptone..... 5g
- Chlorure de sodium..... 5g
- Agar..... 15g
- PH 7.4



2-Gélose nutritive Hektoen :

- Peptone pepsique de viande 15g
- Extrait de viande 3g
- Extrait de levure 3g
- Lactose ..... .12g
- Salicine..... 2g



3-Gélose au sang cuit :

Pour 1 litre d'eau distillée

- Peptone de viande 10g
- Peptone de caséine 5g
- Extrait de levure 3g
- Chlorure de sodium 5g
- Agar..... 18g
- PH 6



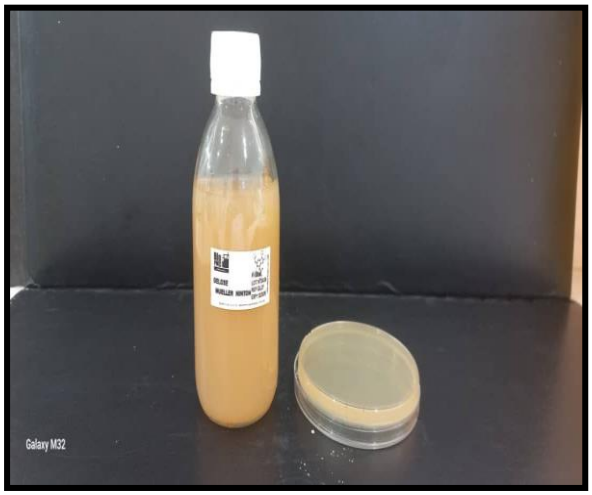
4-milieu de Chapman :

- Peptone 11g
- Extrait de viande 1g
- Chlorure de sodium 75g
- Mannitol 10g
- Agar 15g
- Rouge de phénol 0,025g
- PH 7.4



5-milieu de Mueller Hintone :

- Infusion de viande de boeuf..... 300g
- Hydrolysat de caséine 1.5g
- Amidon 1.5g
- Gélose 17g
- PH 7



CHROMagar Orientation Medium :

Formule en g/l d'eau distillée

- Chromopeptone ..... ,1 g
- Mélange chromogène..... 1.3 g
-Gélose ..... 15.0 g

PH ..... 6,9 ± 0,2



6-milieu de BHIB :

- protéose-peptone……. 10,0 g
- infusion de cervelle de veau……. 12,5 g
- infusion de coeur de boeuf……... 5,0 g
- glucose……. 2,0 g
- chlorure de sodium...……..... 5,0 g
- hydrogénophosphate de sodium……..... 2,5 g
- pH ……7,4

Annexe 04 : Comportement du germe Pseudomeunas aeruginosa vis-à-vis des antibiotiques testés.

Type de bactérie	Symbole	Les antibiotiques	Zone d'interprétation		
			Résistant mm	Intermédiaire mm	Sensible mm
Pseudomeunas aeruginosa	AK	Amikacine	<14	15-16	>17
	AT	Aztreonam	<17	18-20	>21
	CIP	Ciprofloxacin	<16	16-20	>21
	GEN	Gentamycine	<12	13-14	>15
	LE	Levofloxacine	<13	14-16	>17
	NET	Netilline(netilmicine sulfatet)	<12	13-14	>15
	TCC	Ticarcilline /Clavulanic acide	<14	15-19	>20
	TI	Ticarcilline	<18	----------	>18

Annexe 05 : Comportement du germe Klebsiella spp vis-à-vis des antibiotiques testés.

Type de bactérie	Symbole	Les antibiotiques	Zone d'interprétation		
			Résistant mm	Intermédiaire mm	Sensible mm
Klebsiella spp	AK	Amikacine	<14	15-16	>17
	AMC	amoxyclav	<13	14-17	>18
	AMP	Ampicilline	<13	14-16	>17
	CZ	Cefazoline	<15	16-18	>19
	CTX	Cephotaxin	<14	15-22	>23
	~~CIP~~	~~Ciprofloxacin~~	~~<16~~	~~16-20~~	~~>21~~
	CL	Colistine	<12	14-17	>17
	COT	Co-trimoxazole	<12	13-17	>16
	GEN	Gentamycine	<12	13-14	>15

Annexe 06: Comportement du germe Enterobacter vis-à-vis des antibiotiques testés.

Type de bactérie	Symbole	Les antibiotiques	Zone d'interprétation		
			Résistant mm	Intermédiaire mm	Sensible mm
Enterobacter	AK	Amikacine	<14	15-16	>17
	AMC	amoxyclav	<13	14-17	>18
	AMP	Ampicilline	<13	14-16	>17
	CZ	Cefazoline	<15	16-18	>19
	CIP	Ciprofloxacin	<16	16-20	>20
	COT	Co-trimoxazole	<12	13-17	>18
	GN	Gentamycine	<12	13-14	>15
	FOX	Céfotaxine	<13	14-18	>19
	CTX	Stx. Cotrimoxazole	<15	16-18	>19

Annexe 07 : Réparation selon les germes :

Germes	**Nmbre**	**%**
Pseudomonas aeruginosa	4	44,444444
Enterobacter	3	33,333333
Klebsiella pneumoniae	2	22,222222
TOTAL	9	100

Annexe 08 : Nb PNN et Lym :

	Polynucléaires	**Lymphocytes**	**Lym 50% et PNN 50%**	**Total**
Nb	39	18	5	62
Prédominant	62,90322581	29,03225806	8,064516129	100

Fiche de renseignements médicaux et individuels

IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom : ……Prénom : ……

Sexe : Féminin : ☐ Masculin : ☐

Date du prélèvement : …… Age : ……

Traitement antibiotique : Oui : ☐ Non : ☐

Service d'hospitalisation : ……

Données cliniques :

B. Les symptômes :

Fièvre : ☐

Photosensibilité : ☐

Raideur de la nuque : ☐

Céphalées : ☐

Nausées et des vomissements : ☐

C. Les facteurs de risque :

Fistule de LCR : ☐ Immunodépression : ☐

Infection ORL récentes : ☐ Maladie chronique : ☐

Contact étroit avec une personne infectée : ☐ Promiscuité : ☐

Chirurgie du système nerveux central : ☐ sujet vacciné : Oui : ☐ Non ☐

Traumatisme crânien : ☐

Malformations du système nerveux : ☐

- **Mode de prélèvements** :
  1. Par ponction lombaire : ☐
  2. A partir d'une valve : ☐