REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**
En **Biologie.**

Spécialité : Microbiologie Appliquée.

Par :
BOUZEMLEL Imene.
CHEBLAOUI Nouria.

Etude cytobactériologique de liquide céphalo-rachidien au niveau de l'EPH Medea.

Devant le jury composé de :

Examinateur 1: M^{r}.Foudhil .M	M A B	SNV Médéa.
Examinateur 2: M^{elle}.Houceini.A	M C B	SNV Médéa.
Encadreur : M^{me} KABACHE. R	Dr. Spécialiste	EPH Médéa.
Co- encadreur : M^{r}. RAHAL. M	M C A	SNV Médéa.

Année universitaire 2020/2021

Remerciement

Nous remercions le bon dieu, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage, la santé et les moyens d'accomplir ce mémoire de fin étude.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promotrice M^me KABACHE de nous avoir permes par ses critiques constructifs et ses conseils judicieux de réalisera ce mémoire.

Nous remercions aussi notre co-promoteur M^r RAHAL qui malgré ses nombreuses occupations n'a épargné aucun effort pour nous orienter dans notre travail.

Nous remercions vivement M^r FOUDHIL et M^elle HOUCEINI les examinateurs d'avoir accepter d'examiner notre travail.

Notre remerciement les plus vifs vont également à M^me BOUKELKAL pour nous avoir donné la chance de réaliser ce projet de fin d'étude, nous remercions également l'équipe du laboratoire et particulièrement : Yamena, M^me HAMZA, DR LARGJOUN, Fella, Marwa, Nabila, Madina , Nesrine et Amina qui nous aidé par leurs sympathie et leurs coopérations.

En fin nous rendons un hommage particulier à tous nos enseignants qui ont contribué à notre.

Dédicace

***J**e dédie ce modeste travail à mes chers parents qui m'ont aidé , toujours présent ils n'ont jamais cessés de m'encourager et de me soutenir dans les moments les plus difficiles .*

***A** mes chères sœurs Salema et Thawab .*

***A** mon cher frère Akram.*

***A** toute ma famille.*

***A** mon cher binôme, et sa famille.*

***A** tout ce qui m'ont aidé de prés ou de loin.*

imene

Dédicace

A *la source de vie et de joie, ma chère mère bien-aimée, et à mon grand soutien, mon cher père.*

A *celui qui m'a donné amour et continuité, mon cher mari, et mes adorables filles Fatima Al-Zahra et Maria.*

A *mes frères et ma chère sœur, son mari et ses filles, à toute ma famille.*

A *ma belle-mère et toute la famille de mon mari, les plus jeunes et les plus âgés.*

A *ma chère amie Habiba et ses filles, et mes collègues du travail en particulier Yamna, Fella, Marwa, dalila.*

A *ma merveilleuse amie mazouri, son mari et ses enfants.*

A *mon cher binôme et sa famille.*

A *tous ceux que nous sont aimons et qui nous aiment.*

Je dédie ce travail.

NOURIA

RESUME

Le liquide céphalorachidien (LCR) est un liquide dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière. Ce liquide normalement stérile dépourvu d'éléments cellulaires.

La présence des bactéries dans ce liquide entraîne un syndrome méningé ou une méningite.

Le travail cherche les relations entre la présence des bactéries dans le LCR et les modifications biochimiques qui peuvent les entraînent, par deux étude: cytobactériologique et biochimique.

L'étude cytobactériologique et biochimique faite sur les prélèvements de la ponction lombaire obtenus dans laboratoire centrale de l'hôpital MOHAMED BOUDHIEF MEDEA, révèlent que la méningite virale prédominance plus que la méningite bactérienne qui est causée principalement – dans cette étude – par : *Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus coagulase negatif, S.aureus Klebsiella pneumoniae* et *Proteus mirabilis*.

M**ots clés:** liquide céphalorachidien, méningite, bactériologique, cytobactériologique, ponction.

SUMMARY

The cerebro-spinal fluid (CSF) is a liquid in which bathe the brain and spinal cord. This fluid normally sterile devoid of cellular components.

The presence of bacteria in the liquid causes a syndrome Meningeal or meningitis.

The work seeks relations between the presence of bacteria in the CSF and changes that can lead by two studies: cytobacteriological and biochemical.

The cytobiological and biochemical study done on samples of the lumbar puncture obtained in laboratory central hospital of Medea mohamed boudhiaf reveal that the predominant viral meningitis more than bacterial meningitis is caused primarily - in this study - by *Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus coagulase negatif* et *S.aureus* ,*Klebsiella pneumoniae* and *Proteus mirabilis.*

Keywords: cerebrospinal fluid, meningitis, bacteriological, cyto bacteriological

, puncture.

ملخص

السائل الدماغي النخاعي هو سائل يستحم فيه الدماغ والحبل الشوكي. هذا السائل المعقم عادة خالي من العناصر الخلوية.

وجود البكتيريا في هذا السائل يسبب متلازمة السحايا أو التهاب السحايا.

يبحث العمل عن العلاقات بين وجود البكتيريا في السائل الدماغي النخاعي والتغيرات الكيميائية الحيوية التي يمكن أن تؤدي إليها ، من خلال دراستين: البكتيريا الخلوية والكيميائية الحيوية.

كشفت دراسة البكتيريا الخلوية والكيميائية الحيوية التي أجريت على عينات من البزل القطني التي تم الحصول عليها في المختبر المركزي بمستشفى محمد بوضياف -المدية -، أن التهاب السحايا الفيروسي يسود أكثر من التهاب السحايا الجرثومي الذي نتج بشكل رئيسي - في هذه الدراسة - عن طريق:

المكورات العنقودية ، الزائفة الزنجارية ، المكورات العنقودية السالبة ، الكلبسيلة الرئوية و المتقلبة الرائعة.

الكلمات المفتاحية: السائل الدماغي الشوكي ، التهاب السحايا ، البكتريولوجية ، البكتيريا الخلوية ، البزل.

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 01 :** Compositions comparées du plasma et du LCR.
- **Tableau N° 02 :** Principaux caractères biochimiques de *Neisseria meningitidis*.
- **Tableau N° 03 :** Principaux caractères biochimiques de *Streptococcus pneumoniae.*
- **Tableau N° 04 :** Principaux caractères biochimiques d'*Haemophilus influenzae.*
- **Tableau N° 05 :** Principaux caractères biochimiques de *Staphylococcus aureus.*
- **Tableau N° 06 :** Principaux caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae.*
- **Tableau N° 07 :** Principaux caractères biochimiques de *Proteus mirabilis.*
- **Tableau N°08 :** Etude du LCR dans les différentes affections neurologiques.
- **Tablaeu N°09 :** Verreries, appareillages et réactifs utilisés.
- **Tableau10:** Comparaison chimique entre LCR et cas normale et en cas de méningite.
- **Tableau N°11 :** de lecture de la galerie API 20^{E}.
- **Tableau N°12 :** Répartition des prélèvements selon la cytologie positive et négative.
- **Tableau N°13:** Provenance de prélèvements.
- **Tableau N°14 :** Taux des infections en fonction de sexe dans différents services.
- **Tableau N°15 :** Taux des cas positifs selon l'âge.
- **Tableau N° 16:** Répartition des prélèvements selon la comorbidité.
- **Tableau N°17 :** Répartition des résultats selon l'aspect.
- **Tableau N° 18 :** Répartition de nombre des leucocytes dans LCR.
- **Tableau N°19 :** Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires.
- **Tableau N°20 :** Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires provenant de UMC.
- **Tableau N° 21:** Répartition des cultures positives selon les germes isolés.
- **Tableau N°22 :** Sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae.*
- **Tableau N°23 :** Sensibilité aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa.*
- **Tableau N°24 :** Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus.*
- **Tableau N°25 :** Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négative.
- **Tableau N°26** : Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae.*
- **Tableau N°27** : Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis.*

LISTE DES FIGURES

- **Figure N° 1**: Localisation du liquide céphalorachidien.
- **Figure N° 2** : Circulation du LCR.
- **Figure N°3**: Structure des méninges.
- **Figure N°04 :** *Neisseria meningitidis* ; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2.
- **Figure N°05 :** *Streptococcus pneumoniae* ; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2.
- **Figure N°06:** *Haemophilus influenzae*; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2.
- **Figure N°07:** *Mycobacterium tuberculosis ;* Colorations spécifiques des BAAR.
- **Figure N°08:** *Staphylocoques ;* coloration de gram G x100.
- **Figure N°09:** *Pseudomonas aeruginosa* dans l'espace.
- **Figure N°10:** *Klebsiella pneumoniae*, aspect des colonies après isolement sur Hektoen à 37°C.
- **Figure N°11:** *Proteus mirabilis*, aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2.
- **Figure 12:** Technique de la ponction lombaire.
- **Figure N° 13** : Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien (LCR) (original).
- **Figure14:** Photo de l aspect macroscopique de LCR (de gauche à droit : hématique-citrin-claire-trouble).
- **Figure15:** Dosage de glycorachie de LCR avec spectrophotomètre (photo original).
- **Figure16:** Photo de dosage de protèinorachie de LCR avec spectrophotomètre (photo original).
- **Figure N° 17 :** coloration de gram -*S. pneumoniae*- (photo original).
- **Figure N°18** : Test catalase positive à gauche et témoin négatif à droite (photo original).
- **Figure N°19 :** Test oxydase positive à gauche et témoin négatif à droite (photo original).
- **Figure N°20 :** Test coagulase positive (photo original).
- **Figure N°21:** la galerie API 20 E pour l'identification des *Entérobactéries – klebsiella pneumoniae-* (photo original).

- **Figure N°22 :** Agglutination sur latex - *Streptococcus pneumoniae*-(photo original).
- **Figure N°23 :** Antibiogramme de *Streptococcus pneumoniae* sur gélose au sang.
- **Figure N°24**: Répartition des prélèvements de LCR selon les résultats de l'examen direct**.**
- **Figure N°25 :** Représentation des prélèvements selon la provenance.
- **Figure N°26 :** Répartition des cas infectés selon le sexe dans les différents services.
- **Figure N°27 :** Représentation des cas de la cytologie positive selon l'âge**.**
- **Figure N°28 :** Représentation des prélèvements selon la comorbidité**.**
- **Figure N° 29 :** Représentation des prélèvements selon l'aspect**.**
- **Figure N°30 :** Répartition de nombre des leucocytes dans LCR**.**
- **Figure N°31 :** Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires**.**
- **Figure N°32 :** Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires provenant de UMC**.**
- **Figure N°33** : Répartition les germes isolés en culture**.**
- **Figure 34 :** Photo des colonies suspectes de *S. pneumoniae* sur gélose au sang cuit (photo originale).
- **Figure 35:** Photo des colonies suspectes de *Pseudomonas aeruginosa* sur gélose nutritive (photo originale).

GLOSSAIRE

- **Agglutination** : réunion en amas de microorganismes, ou cellules sanguines, réaction antigéne-anticors.
- **Aigu**e : qui survient rapidement, dont les symptômes sont grave et de brève durée ; non chronique.
- **Aqueduc de Sylvius** : L'aqueduc de Sylvius, qui doit son nom à celui de son découvreur, est un petit canal situé près du mésencéphale qui permet le passage du liquide céphalo-rachidien entre le troisième et le quatrième ventricule.
- **Coagulase** : enzyme produit par les souches pathogènes de staphylocoque, capable de coaguler le plasma.
- **Encéphalite :** affection inflammatoire de l'encéphale.
- **Épidémie :** maladie infectieuse qui atteint au même temps un grand nombre d'individus et se propage par contagion.
- **Hydrocéphalie** : désigne une augmentation du volume de liquide cérébro-spinal, ou céphalo-rachidien.
- **Incidence :** c'est le nombre de nouveaux malades sur une période donnée.
- **Infection nosocomiale** : infection acquise chez un patient ayant séjournée à l'hôpital dans un délai de 48 heures.
- **Infiltration carcinomateuse** : Injection faite de façon à répartir la substance médicamenteuseanti carcinome.
- **Inoculum** : terme utilisé en microbiologie pour désigner la quantité de germes introduite dans un milieu de culture.
- **Phénotype sauvage :** une souche sensible à tout les disques d'antibiotique testés pour cette bactérie.
- **Physiopathologie** : étude des troubles qui surviennent dans le fonctionnement des organes au cours d'une maladie.
- **Sérogroupes :** groupe de bactéries ayant un ou plusieurs antigènes en commun utilisé dans la classification de certains genres de bactéries.
- **Spina bifida** : Malformation chirurgicale de la colonne vertébrale, caractérisée par l'absence de soudure des arcs postérieurs et de l'apophyse épineuse d'une ou plusieurs vertèbres, le plussouvent au niveau lombosacré.

- **Septicémie** : est une infection généralisée de l'organisme, due à des microorganismes pathogènes de type bactérien.
- **Ventricule cérébraux** : Cavités situées dans l'encéphale (système nerveux compris dans le crâne) et contenant du liquide céphalo-rachidien.

ABREVIATION

- **BAAR**: Bacilles-Acido-Alcolo-Résistant.
- **BGN** : Bacilles à Gram Négative.
- **BHIB**: Brain heart infusion broth.
- **EPH** : Établissement publique hôpital Médéa.
- **G** : Grossissement.
- **LCR** : Liquide céphalo-rachidien.
- **LYM** : lymphocytes.
- **MB** : Méningite bactérienne.

- **MGG :** Coloration de May Grunwald Gièmsa.
- **Mm³** : Millimètre cube.
- **OX :** Oxydase.
- **PH** : Potentiel hydrogèn
- **PL** : Ponction lambaire.
- **PN** : Polynucléaires.
- **PNN :** Polynucléaires neutrophiles.
- **PT** : Protienorachie.
- **S** : sensibles.
- **SCN** : Staphylocoque à coagulasse négative.
- **R** : Résistant.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACES.

RESUME.

LISTE DES TABLEAUX.

LISTE DES FIGURES.

GLOSSAIRE.

ABREVIATIONS.

INTRODUCTION……01

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.

Chapitre1 : Généralité sur liquide céphalo-rachidien.

1.1. Définition et localisation…….....03

1.2. Composition du LCR…….04

1.3. Physiologie et circulation du LCR.....04

1.4. Rôle de LCR…….……..05

Chapitre II: Pathologie du liquide céphalorachidien.

II.1 Pathologie du LCR……..06

II.1.1.Méningite.……....……...06

II.1.2.Encéphalite…….08

Chapitre III : Germe en cause.

III.1.Généralité……...09

III.2. Principaux germes rencontrés…….09

Chapitre IV : Perturbation biochimique du LCR

IV.1.Protéinorachies…….19

IV.2.Glucorachie……...…20

IV.3.Chlorure……....20

Chapitre V : Epidémiologie des méningites bactériennes…….23

DEUXIEME PARTIE : MATERIELS ET METHODES.

I. Cadre de lecture……..…27

II. Matériels et méthodes…….……..27

II.1. Prélèvement……....27

II.2. Transport…….……...…28

II 3. Matériel non biologiques……...28

II .4. Matériel biologiques……..28

II. 5.Méthodes…….28

TROISIEME PARTIE : RESULTATS

I. Répartition des prélèvements de LCR…….40

II. Répartition des résultats obtenus par l'analyse cytologique et bactériologique……...42

QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION …… 50.

CONCLUSION …… 56.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.

ANNEXE.

INTRODUCTION

Bien que les méningites ayant été l'objet d'un bon nombre d'étude et publication, de puis sa découverte au XVII émie siècle .Elle constitue encore au jour d'Hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale ***(TYLERKL, 2010).***

La méningite est responsable chaque année de mortalité élevée dans le monde et de séquelles neurosensorielles lourdes de point de vue diagnostic ; il y a toujours des cas de méningites diagnostiquées tardivement à cause du tableau clinique atypique ou des traitements inadéquats reçus par automédication, et avant toute preuve bactériologique ***(NEUMANN. H* et *WALD ,2001).***

La méningite est due à un agent infectieux (viral, bactérien, mycosique), à un agent chimique ou à une infiltration carcinomateuse. Généralement la cause virale reste le plus souvent bénignes et d'évolution spontanée favorable. Par contre c'est La méningite bactérienne qui constitue un problème pathologique grave et lourd ***(BERNARD* et *al, 2007).***

La méningite bactérienne (MB) est la forme la plus fréquente de la méningite, c'est une maladie infectieuse aigue. Elle est provoquée par des bactéries qui envahissent le liquide céphalo-rachidien (LCR), qui provoque par la suite des réactions inflammatoires ***(JOVENIN. C, 2016).***

Les trois bactéries*, Haemophilus influenzae,Streptococcus pneumoniae et Neisseria meningitidis* sont les agents pathogènes causaux les plus fréquents de méningite bactérienne dans le monde, avec une incidence variable dans le temps (***KASANMOENTAL* et *al ,2013)*** on estime à un million le nombre de cas de méningite survenant dans le monde dont 200000 sont fatals le taux de létalité est en fonction de l'âge et de la bactérie en cause *(**VAN DE BEEK.D et al,2016**).*

De plus, bien la plupart des maladies surviennent chez les nourrissons et les jeunes enfants, une incidence élevée peut être observé chez les enfants en bonne santé *(**MOREICA.M, 2011**)*.

Finalement pour le diagnostic de la méningite, elle est tout importante d'obtenir la susceptibilité antimicrobienne de microorganisme causal pour rationaliser le traitement (***MATTHIJSC, et al.2010**)*.

Dans notre pays, les études concernant ce type d'infection étaient très faibles ce qui nous a permis d'établir ce travail de recherche sur cette pathologie et d'essayer d'avoir plus sur leur Situation en Algérie et plus précisément au niveau de la population de la Wilaya de Médéa.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre1 : Généralité sur liquide céphalo-rachidienne

Les structures protectrices de la moelle épinière décrites deux revêtements de tissu conjonctif; les méninges et les vertèbres, ainsi qu'un coussin de liquide céphalorachidien produit dans l'encéphale, entourant et protègent le fragile tissu nerveux (***TORTORA, 2002***).

1.1. Définition et localisation.

Le liquide céphalorachidien est un liquide clair, cristallin et légèrement alcalin (***LE GAL, 2010***). Il appelé aussi liquide cérébrospinal est comme son nom l'indique, présent dans et autour de l'encéphale et de la moelle épinière (***ALAIN ,2010)***.

Il est contenu dans les méninges, plus précisément entre la pie mère (qui couvre le système nerveux centrale) et l'arachnoïde (qui tapisse le versant interne de la dure mère, elle même solidement attachée aux structures osseuses) (***TURPIN, 2010***).

Donc; le liquide céphalorachidien occupe deux grands compartiments du SNC : les ventricules cérébraux et les espaces arachnoïdiens (***BELOUNI ,2000***).

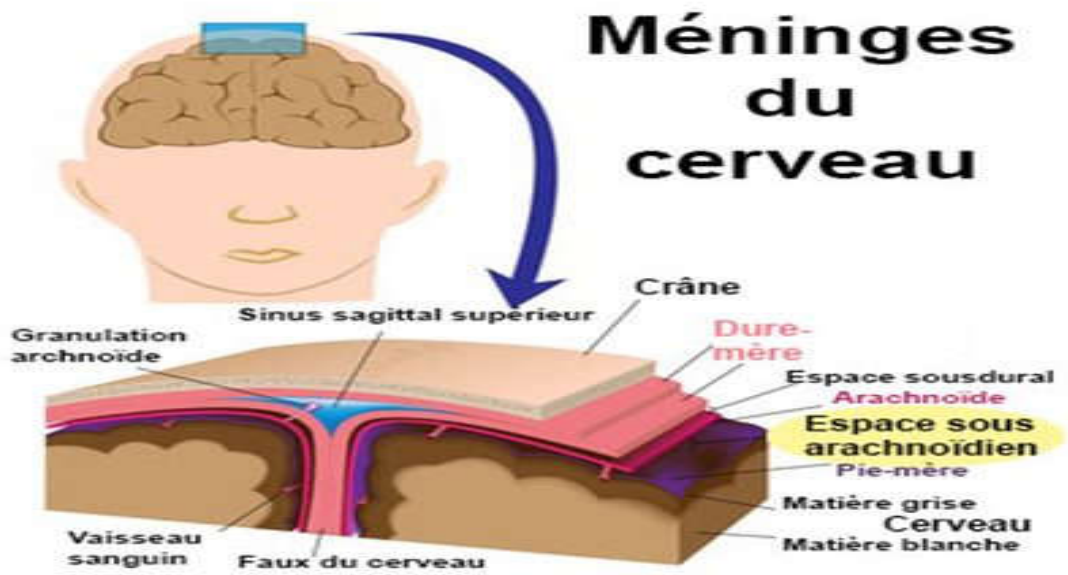


Figure N°01: **Localisation du liquide céphalorachidien (*DANZIGER* et *ALAMOWITCH , 2019*)**.

1.2. Composition du LCR

Le volume total de LCR chez l'homme est de 100 à 150 cm^3. Lorsque le LCR est ponctionné ou est libre de s'écouler vers l'extérieur, sa vitesse de formation est de 20 cm^3 à l'heure, soit à peu près 500 cm^3 par 24 heures **(*VIBERT et aL, 2019*)**.

Le LCR est un liquide qui se renouvelle constamment, il contient des sels inorganiques tels que les protéines et du glucose **(*BAUD, 2005*).**

Sa composition est différente de celle du plasma, bien qu'elle en soit voisine, comme le montre le tableau N°0 1 **(VIBERT et *aL, 2019*)**.

Tableau 01 : Compositions comparées du plasma et du LCR.

	Plasma	**LCR**
Na^+	**150 mmol/l**	**147 mmol/l**
K^+	**4.6 mmol/l**	**2.8 mmol/l**
Ca^{**}	**1.8 mmol/l**	**1.1 mmol/l**
Cl^-	**115 mmol/l**	**130 mmol/l**
HCO_3^-	**26 mmol/l**	**22 mmol/l**
PH	**7.4**	**7.3**
P_{CO2}	**45 mmHg**	**50 mmHg**
Protéine	**8g/100ml**	**0.02g/100ml**
Glucose	**0.10-0.12 g**	**0.45-0.80 g**

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 **(VIBERT et *aL, 2019*)**.

1.3. Physiologie et circulation du LCR

Le LCR subit une circulation passive du lieu de production à son lieu d'élimination avec un débit de 20 cm^3/h. Il est donc renouvelé 3 fois par jour **(VIBERT et *aL, 2019*)**.

Le liquide céphalorachidien occupe deux grands compartiments du SNC. Les ventricules cérébraux (ventricule latéraux, troisième et quatrième ventricules) dans

lesquels est secrété par les plexus choroïdes et les espaces sous arachnoïdiens. Le LCR sécrété va se drainer de l'aqueduc de Sylvius, atteindre le quatrième ventricule (***BELOUNI, 2000***).

Du quatrième ventricule, le LCR gagne à la fois la grande citerne par l'intermédiaire du trou de Magendie et les citernes périphériques par l'intermédiaire des trous de Luschka latéraux. Le LCR est résorbé par les villosités arachnoïdiennes (***GUENARD, 2001***).

Les leptoméninges sont formées de trois feuillets (la dure mère, l'arachnoïde, la pie mère) qui délimitent des espaces (***BELOUNI, 2000***) :

1. L'espace extradural compris entre le périoste et la dure mère.
2. L'espace sous dural situe entre la dure mère et l'arachnoïde.
3. L'espace sous arachnoïdien qui situe entre l'arachnoïde et la pie mère dans lequel circule le LCR.

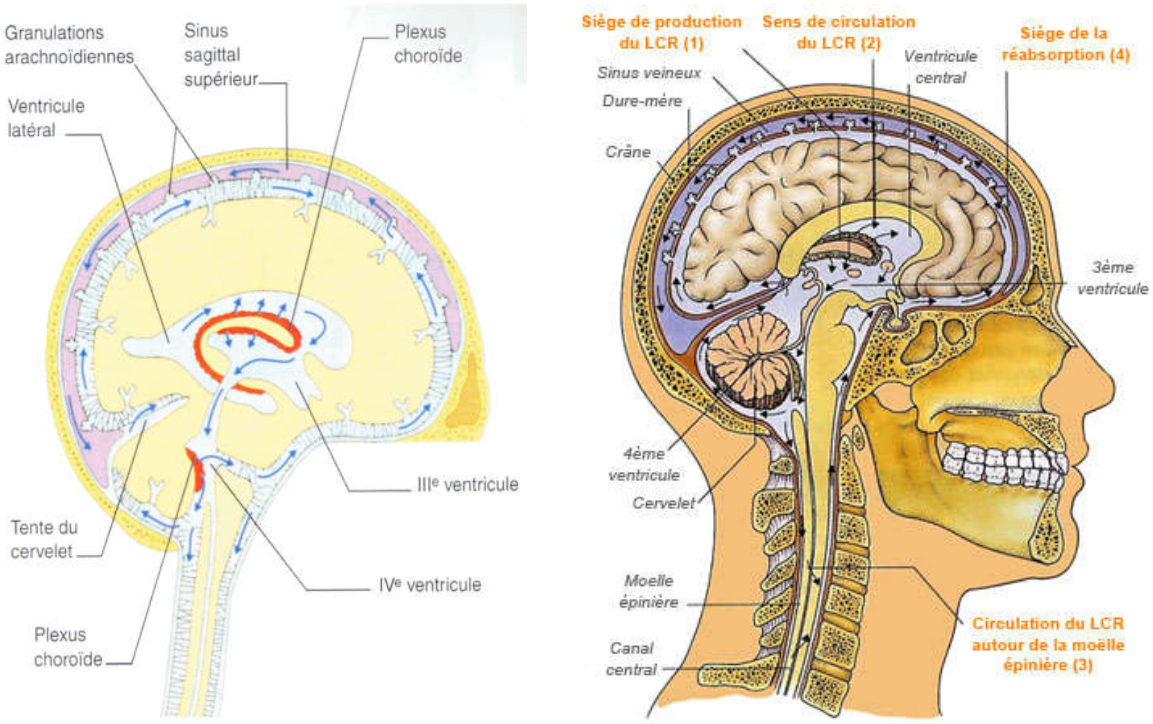


Figure N°2 : Circulation du LCR (*VIBERT ET al ,2019*).

1.4. Rôle de LCR

Le LCR possède plusieurs fonctions telles que :

- Soutien et protection du cerveau et la moelle épinière.
- Maintient une pression adéquate à l'intérieur de la boite crânienne.
- Amorti les chocs entre l'encéphale et la boite crânienne.
- Maintient une humidité constante et participe aux échanges des substances et nutriments entre le sang et le LCR **(LE GAL, 2010).**

Chapitre II: Pathologie du liquide céphalorachidien

II.1 Pathologie du LCR

Le liquide céphalorachidien (LCR est normalement stérile. La présence de bactéries dans les méninges entraîne un syndrome méningé ou méningite, de pronostic sévère, qu'il faut traiter de toute urgence afin d'éviter des séquelles graves. **(GALMAND, 1998).** Les modifications les plus fréquentes de ce liquide; sont par exemple : la méningite, et l'encéphalite.

II.1.1.Méningite

II.1.1.1.Définition

La méningite est une inflammation des méninges, membranes protectrices qui enveloppent l'encéphale (**méningite cérébrale**) et la moelle épinière (**méningite spinale**) ou des méninges du complexe encéphale moelle (**méningite cérébro-spinale**) ***(VITTORIO, 2006)*** et du cerveau dans lesquelles circule le liquide céphalorachidien **(BRUNNER.S et *al* ; 2006).**

Elle est due à un agent infectieux (viral, bactérien, mycosique), à un agent chimique ou à une infiltration carcinomateuse **(*BERNARD* et *al*, 2007).** Elle est ; la plupart du temps; la conséquence d'un agent infectieux qui franchit la barrière hémato-encéphalique et atteint les méninges et l'encéphale ***(PATRICE, 2002)***.

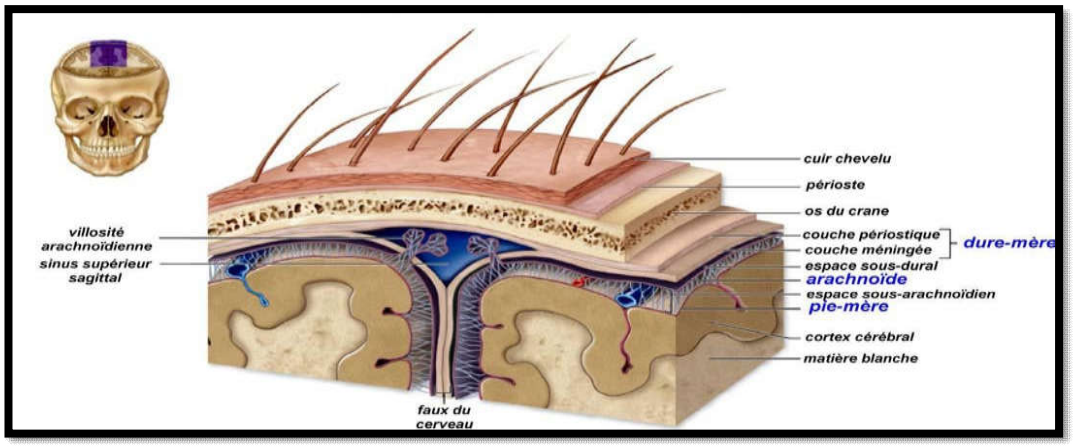


Figure 3: **Structure des méninges (*LEHOUELLEUR ,2010*).**

II.1.1.2. Syndrome méningé

C'est l'ensemble de symptômes indiquant une souffrance au niveau des méninges. Il se manifeste lors des méningites (inflammation des méninges) et des hémorragies méningées (avec la présence de sang au niveau des méninges). Ce syndrome associe des maux de tête intenses et persistants, exacerbés par le bruit et la lumière (photophobie) ; vomissement; troubles du rythme cardiaque ou respiratoire ;état de confusion voire convulsions ; raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, incitant le malade à s'allonger en chien de fusil et un signe de kernig, c'est à dire impossibilité pour le malade de fléchir les cuisses sur le bassin tout en maintenant les genoux extension**(*RAY.M,2018).***

II.1.1.3. types de méningite:

- ✓ Dans 70 à 80% des cas; les méningites sont d'origine virale, elles sont généralement bénignes le rétablissement étant le plus souvent spontané.
- ✓ Dans 20 à 25% des cas; les méningites sont d'origine bactérienne, elles sont grave car l'évolution spontanée et pratiquement parfois mortelles.
- ✓ Dans moins de 5% des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques **(KUBAB, 1994)**.

II.1.1.3.1.Méningites bactériennes:

Méningites purulentes qui sont des inflammations aigues de leptoméninge (l'arachnoïde et la pie mère), c'est à dire une infection bactérienne caractérisée par l'inflammation le plus souvent aigue des méninges modulaires, et cérébrales. Provoqués par le méningocoque ou d'autres germes pyogènes (pneumocoque,

staphylocoque, streptocoque etc..) qui se traduisent par un syndrome méningé, des modifications du LCR purulent et riche en polynucléaires et dont le pronostic a été transformé par le traitement antibiotique ***(PATRICE, 2002)***.

II.1.1.3.2.Méningites virales

Infection virale des méninges habituellement bénignes et de courte durée ou la guérison était la règle, caractérisée par de la fièvre, des céphalées, une raideur de nuque, une photophobie. Ces méningites ont été appelées méningite "aseptique" ou "abactérienne" pour désigne l'absence de bactéries à l'examen microscopique du LCR ***(VITTORIO, 2006)***.

II.1.1.3.3 Méningites tuberculeuses

Localisation nerveuse la plus fréquente de la tuberculose apparaissant le plus souvent dans les mois suivants la primo-infection. Elle touche dans la majorité des cas, des sujets débilités qui ont fait au paravent une tuberculose pulmonaire (elle est rare de 1 à 2 méningite/an) ; Le pronostic est grave bien que sa prophylaxie par le BCG et son traitement chimiothérapique soient actuellement tout à fait au point (***JASPARD.M* et *POURCHER.V, 2017).***

La méningite tuberculeuse reste toute fois redoutable car, malgré l'existence d'antibiotique antituberculeux efficace, elle a encore un taux de létalité élevé et fréquemment à l'origine des séquelles neurologiques ***(WASZH et al, 1988).***

II.1.1.3.4. Méningite nosocomiale

Une méningite est dite nosocomiale si elle survient à l'hôpital (plus de 48 heures après le début de l'hospitalisation) ou si elle fait suite à un geste potentiellement contaminant (ponction lombaire, injection péridurale ou intervention neurochirurgicale) **(*CHARVET* et *al, 2009*)**.

II.1.2.Encéphalite

L'encéphale est la partie du système nerveux centrale (SNC) comprenant le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Tout inflammation de cette région évoluant rapidement constituer « une encéphalite aigue» **(*SMELTZER et al, 2006*)**.

L'encéphalite pure est rare: on rencontre plutôt des méningo-encéphalites accompagnées de signes méningés plus ou moins prononcés et d'anomalies du liquide céphalorachidien.

Deux types d'encéphalites sont décrits:

- ✓ Encéphalite infectieuse.
- ✓ Encéphalite post infectieuse.

Dans le premier cas, l'agent infectieux le plus souvent un virus, pénètre le système lymphatique de l'hôte; soit par inhalation (virus respiratoire), soit par ingestion (entérovirus). Dans l'encéphalite dite post infectieuse; il est impossible de cultiver le germe ou de l'identifier en microscopie ***(JASPARD* ET *POURCHER, 2007)***.

Chapitre III : Germe en cause

III.1.Généralité

Les méningites bactériennes sont dues dans la plus part des cas à des bactéries pyogènes, principalement trois (3) germes : *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae b*. D'autres germes peuvent être rencontres comme : Staphylocoque, Colibacille (chez le nourrisson), Pseudomonas, Listeria, le bacille de Koch (**KEITA, 2011).**

III.2. Principaux germes rencontrés

On distingue deux sortes de méningites : celles à liquide trouble et celles à liquide clair:

a- Dans les méningites à liquide trouble, les bactéries que l'on rencontre le plus souvent sont :

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

b- Dans les méningites à liquide clair les germes que l'on peut éventuellement détecter sont :

- ✓ *Mycobactérium tuberculosis.*
- ✓ *Brucella.*
- ✓ *Listeria monocytogenes.*

- ✓ *Leptospira.*
- ✓ *Treponema pallidum.*

III.2.1.Définition de quelques germes principaux

III.2.1.1.*Neisseria meningitidis*

- **Systématique**

Selon (***PILET* et *al* ,*1987***), *Neisseria* appartient :

- Famille : Neisseriaceae.
- Ordre : Neisseriales.
- Genre : *Neisseria*.
- Espèce : *Neisseria meningitidis.*

- **Habitat**

Les *Neisseria meningitidis* font partie de la flore microbienne du rhinopharynx chez l'homme ((portage asymptomatique chez 5 à 10 % de la population générale) ; commensal occasionnel et non pathogène strict. Transmission inter-humaine directe par voie aérogène à partir des sécrétions rhino-pharyngées (toux, parole…), à la faveur d'un contact étroit (<1 m et > 1h) de l'homme (***DAHYOT* et *al, 2015)***.

- **Caractères bactériologiques**

Cocci à Gram négatif, disposés en diplocoques, aspect en « grain de café», aérobie strict, immobile, non sporulé, capsule polyosidique (à l'origine de 12 sérogroupes ; A, B, C, Y, W135, …) et +/- intra leucocytaire ***(DAHYOT* et *al, 2015).***

N. meningitidis, ou méningocoque, est une bactérie fragile ne cultivant que sur les milieux riches, sous une atmosphère enrichie en CO2 ***(CHARLES, 2000)***.

Selon ***(GROSJEAN* et *al ,2009)***, les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

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

OXYDASE	CATALASE	ONPG	LAC	GLU	MAL	NIT	βGAL
+	+	-	-	+	+	-	-

ONPG : β-Galactosidaseperméase ; **Lac** : lactose ; **Glu** : glucose ; **Mal** : maltose ;

Nit : nitrate ; **βGal** : β galactopyranoside

La méningite à méningocoque (ou méningite cérébro-spinale) survient surtout chez les enfants et l'adulte jeune. Elle s'accompagne parfois d'un purpura pétéchial. ***(CHARLES, 2000).***



Figure N°04 : *Neisseria meningitidis* ; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2 (*NORBERTO, 2020).*

III.2.1.2.*Streptococcus pneumoniae*

- **Systématique**

D'après **(*TORTORA* et *al* ,*2003),** *Streptococcus* appartient :

- Famille : Streptococcacceae.
- Groupe : Streptocoques oraux.
- Genre : *Streptococcus.*
- Espèce : *Streptococcus pneumoniae.*

- **Habitat**

Elle est commensal des voies aériennes supérieures (rhinopharynx), c est un germe essentiellement humain il est très rarement isolé chez les animaux ; sa colonisation: précoce chez enfants < 2 ans. La transmission aérienne, elle est fragile et survit peu dans le milieu extérieur ***(SAIDANI, 2010).***

- **Caractères bactériologiques**

Cocci Gram positif (0.5 à 1 µm de diamètre) immobiles, en diplocoques ovoïdes, lancéolés, en flamme de bougie et capsulés ***(SAIDANI, 2010)***. Leurs croissances se

fait dans les milieux enrichis de sang (Culture favorisée par le CO_2) ***(BELOUNI, 2000).***

Selon ***(GROSJEAN* et *al ,2009)***, les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 03 : Principaux caractères biochimiques de *Streptococcus pneumoniae*

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

Glu : glucose ; **Lac:** lactose ; **VP:** sodium pyruvate ; **Man:** mannitol; **Sac :** saccarose; **Nit :** nitrate **SOR :** sorbitol.

Ce germe peut provoquer une méningite à la suite d'une infection pulmonaire ou d'une otite ***(PATRICE, 2002).***Donc, il entraîne 30 à 50% des cas de méningites bactériennes chez l'adulte, 10 à 20% des cas chez l'enfant et plus de 5% chez les nourrissons ***(CARBONELLE* et *al 1990).***

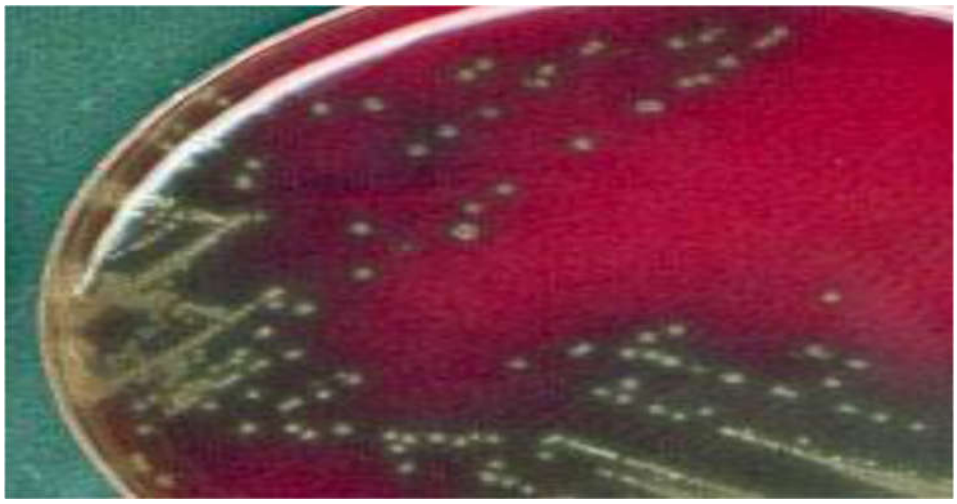


Figure N°05 : *Streptococcus pneumoniae* ; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2 (*SAIDANI, 2010)*.

III.2.1.3. *Haemophilus influenzae*

- **Systématique**

Selon ***(DABERNAT ,2002),*** *Haemophilus* appartient :

- Famille : Pasteurellaceae
- Genre : *Haemophilus*.

- Espèce : *Haemophilus influenzae.*

➢ **Habitat**

Bactérie strictement humaine, commensale des voies aériennes, plus rarement au niveau du tractus génitale et de la conjonctive **(GROSJEAN et *al*, 2009).**

➢ **Caractères bactériologiques**

H. influenzae se présente sous la forme de petits bacilles (coccobacilles) à Gram négatif. Il existe aussi des formes longues, traduisant un polymorphisme qui peut être observé dans certains produits pathologiques (liquide céphalo-rachidien) ***(DABERNAT ,2002),*** nécessitant pour leurs croissances des milieux enrichis de sang.

La culture se caractérise par l'exigence en facteurs de croissance intervenant dans les enzymes de la chaîne respiratoire ***(GROSJEAN* et *al, 2009).***

Selon ***(GROSJEAN* et *al, 2009)*** les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 04 : Principaux caractères biochimiques d'*Haemophilus influenzae.*

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

Glu : glucose ; **Ure** : Urée ; **Ind** : Indole ; **Lac** : lactose ; **Mal** : maltose; **Sac** : saccarose **ODC :** ornithine décarboxylase ; **Nit :** nitrate.

Jusqu'à l'utilisation récente de la vaccination, c'était la bactérie la plus fréquente dans les méningites purulentes du jeune enfant. Plus de 90% des cas survenaient entre 3 mois et 5ans, et la quasi-totalité des méningites étaient dues à des souches encapsulées du sérotype b. sa mortalité est faible (<5%) mais les séquelles sont fréquentes (15% des cas) ***(ANGLARET* et *MORTIER, 2002)*.**

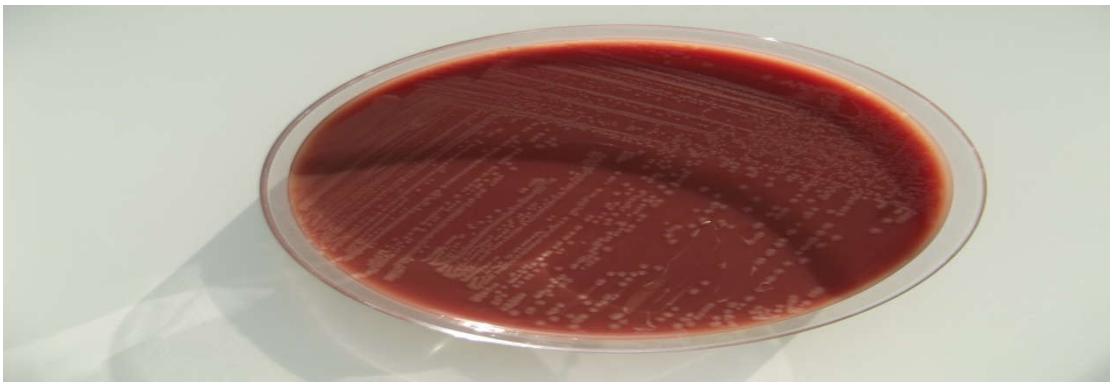


Figure N°06: *Haemophilus influenzae*; aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2 (LARRY.M, *2020)*.

III.2.1.4.*Mycobacterium tuberculosis*

- **Systématique**

D'après ***(BAUDRY* et *BRUZELLEC ,2006)*,** *Mycobacterium* appartient :

- Famille : *Mycobacteriaceae*
- Genre : *Mycobacterium*.
- espece : *Mycobacterium tuberculosis.*

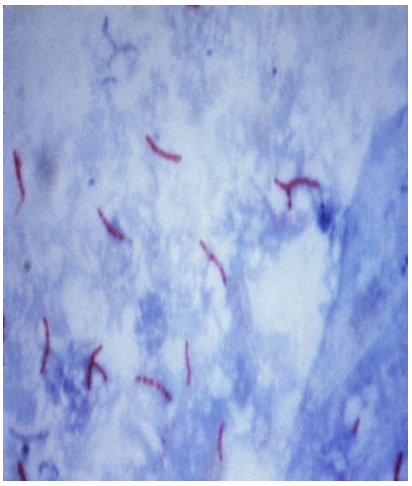
- **Habitat**

- Homme
- Toujours pathogène ***(GROSJEAN et al, 2009).***

- **Caractères bactériologiques**

M. tuberculosis se présente sous la forme de bacille parfois filamenteuse, pas de capsule, immobile et invisible.les souches sont oxydase (-) et catalase (+).

Ce sont des bacilles ayant une propriété tinctoriale essentielle (ils sont Bacilles-alcoolo-acido- résistants : BAAR) et contenant des acides mycoliques ***(BAUDRY et BRUZELLEC, 2006).***



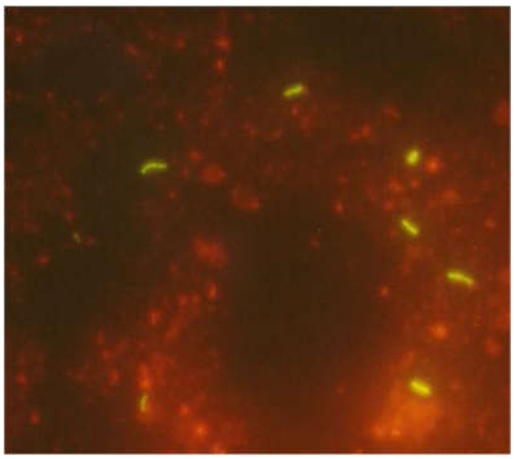


Figure N°07: *Mycobacterium tuberculosis* ; Colorations spécifiques des BAAR *(REYNOLDS .J, 2009).*

Les méningites tuberculeuses évoluent sur une longue période et ne présentent pas toujours de signes précis de localisation en dehors de l'atteinte de l'état général (fièvre, amaigrissement) ***(CHARLES, 2000).***

III.2.1.5.*Staphylocoques*

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif de diamètre 1$_u$m qui tendent à se grouper en amas ; immobile, non sporulé et non capsulé ***(CHARLES, 2000).***

Selon ***(ROCHE ,2011),*** les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 05 : Principaux caractères biochimiques de *Staphylococcus aureus*

COAGULASE	CATALASE	OXYDASE	GLUCOSE	MANITOL
+	+	-	+	+

Une espèce, *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré), tient une place très importante dans les infections communautaires et nosocomiales ***(CHARLES, 2000).***

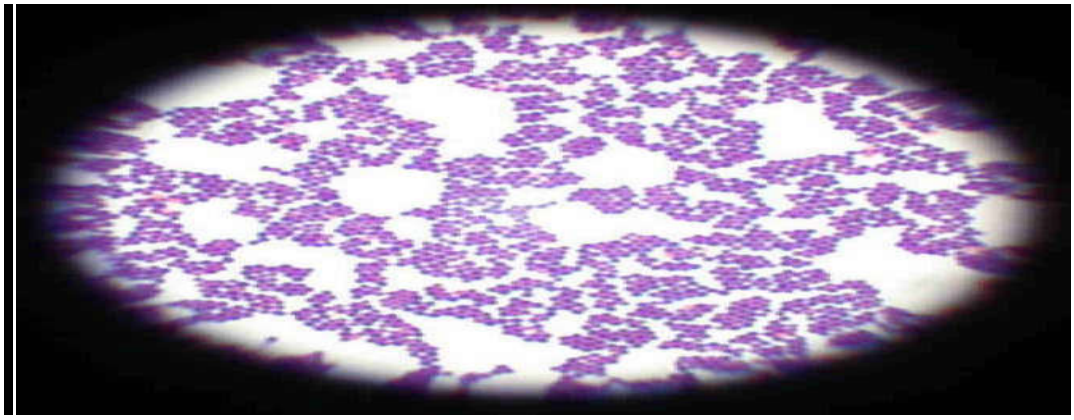


Figure N°08: *Staphylocoques ;* coloration de gram G x100 *(CHARLES, 2000).*

III.2.1.6.Bacilles à Gram Négatif

Les méningites à Bacilles Gram négatif :

Certaines sont primitives; les méningites à *E coli* du sujet âgé, qui sont souvent en rapporte 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 de souches multi résistante .Entérobactéries et *Pseudomonas* sont la cause de prés 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 (***TALHATA M- H, 2002***).

Ce sont des bacilles à Gram négatif dont la plus part sont mobiles, grâce à des flagelles disposés de manière périt riche. Ils cultivent facilement sur les milieux usuels et sont aéro-anaérobies facultatifs ***(CHARLES, 2000).***

III.2.1.6. 1.*Pseudomonas aeruginosa*

- **Systématique**

Selon ***(CLIN. J, 2003)***, *Pseudomonas* appartien :

- Famille : Pseudomonadaceae.
- Ordre : Pseudomonadales.
- Genre : *Pseudomonas.*
- Espece : *Pseudomonas aeruginosa.*

- **Habitat**

Pseudomonas aeruginosa vit dans le sol, l'eau et les milieux humides comme les robinets et les tuyauteries, et possède une grande capacité d'adaptation aux environnements hostiles ***(NORBERTO.S ,2020)***. Considéré longtemps comme un organisme largement opportuniste, *Pseudomonas aeruginosa* est aujourd'hui clairement reconnu comme un pathogène nosocomial majeur chez les patients immuno-compromis ou affaiblis ***(PIER et RAMPHAL, 2005)***.

- **Caractères bactériologiques**

Autrement connu sous le nom de bacille pyocyanique, bacille du pus bleu ou pyo, est une bactérie gram-négative du genre *Pseudomonas*. Les bacilles sont fins, droits et très mobiles grâce à un flagelle polaire : ciliature monotriche, dépourvus de spores et de capsules ***(NORBERTO.S ,2020).*** La bactérie *Pseudomonas aeruginosa* possède :

- Une oxydase

- Une nitrate-réductase (réduction des nitrates pouvant aller jusqu'au stade de N gazeux) ***(DELARRAS, 2007).***

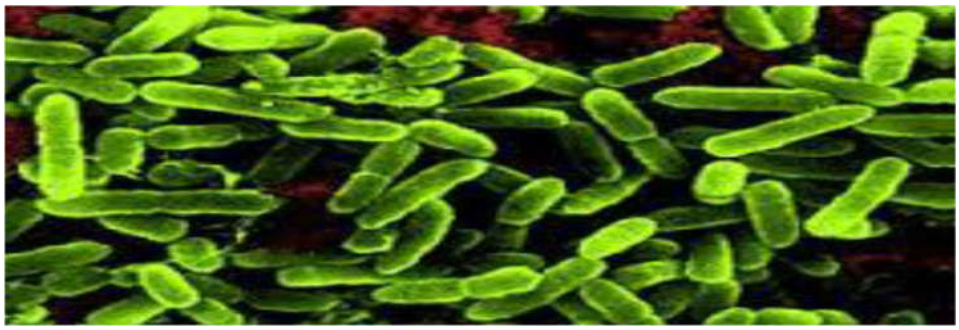


Figure N°09: *Pseudomonas aeruginosa* dans l'espace (CARPENTIER JP et al ,2003)

III.2.1.6.2. *Klebsiella pneumoniae*

- **Systématique**

Selon ***(LOUKOU YAO.G ,2014),*** *Klebsiella* appartien :

- Famille : Enterobacteriaceae.
- Ordre : Enterobacteriales.
- Genre : *Klebsiella.*
- Espece : *Klebsiella pneumoniae.*

- **Habitat**

Klebsiella pneumoniae est une entérobactérie naturellement présente dans l'organisme de l'homme, dans le tube digestif et les voies aériennes supérieures. Cette bactérie est dite commensale c'est-à-dire qu'elle vit naturellement dans notre organisme sans lui causer de dommages et peut devenir pathogène chez des sujets présentant des défenses immunitaires diminuées ou un terrain de fragilité (diabète, alcoolisme, dénutrition…) et impliqué dans des infections nosocomiales **(Clarisse .S, 2020).**

- **Caractères bactériologiques**

Les *Klebsiella* sont des Enterobacteriaceae bacilles gram négatif, aéro-anaérobie, immobiles et capsulées (sauf 6 % des souches de *K. pneumonie*). Elles font partie du groupe "KESH"(*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* et *Hafnia* mais rare), elles fermentent le glucose par la voie du butane-2,3-diol avec production de gaz ***(THOMAS. A -R et CANDACE M-M, 2019).***

Selon ***(ABBOTT et al ,2007),*** les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 06 : Principaux caractères biochimiques de *Klebsiella pneumoniae*.

ONPG	VP	GLU	URE	IND	LAC	VP	H_2S	ODC	NIT	TDA
+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-

ONPG : β-Galactosidaseperméase **Glu** : glucose ; **Ure** : Urée ; **Ind** : Indole ; **Lac** : lactose ; **VP:** sodium pyruvate ; **ODC :** ornithine décarboxylase ; **Nit :** nitrate.**TDA :** tryptophane désaminase.

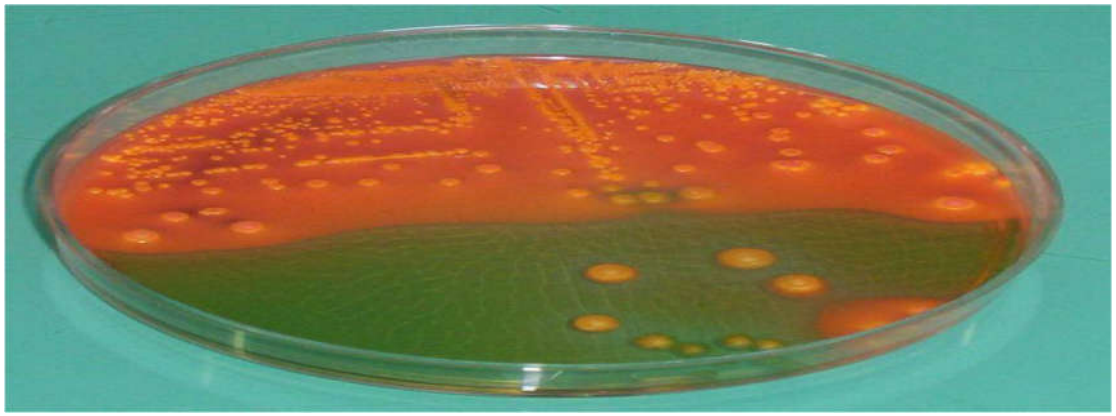


Figure N°10: *Klebsiella pneumoniae*, aspect des colonies après isolement sur Hektoen à 37°C *(LOUKOU YAO.G ,2014).*

III.2.1.6.2. *Proteus mirabilis*

- **Systématique**

Selon ***(EUZEBY.J-P ,2010***), *Proteus mirabilis*:

- Famille : Enterobacteriaceae.
- Ordre : Enterobacteriales.
- Genre : *Proteus.*
- Espece : *Proteus mirabilis*.

- **Habitat**

Les infections imputables aux bactéries du genre *Proteus* sont observées partout dans le monde. Les bacilles font partie de la flore intestinale normale de l'humain et sont aussi ubiquitaire dans l'environnement; on les retrouve entre autres chez les animaux de même que dans le sol et l'eau polluée ; et peuvent causer des infections lorsqu'elles quittent l'intestin. Elles peuvent aussi être transmises par des cathéters contaminés (notamment par des sondes urinaires) ou par inoculation parentérale accidentelle; cependant, leur mode de transmission spécifique n'a pas encore été déterminé ***(COKER.C* et *al., 2000).***

- **Caractères bactériologiques**

Les bactéries du genre *Proteus* sont des bacilles (en forme de bâtonnets) Gram négatif aérobies, mobiles qui fait partie de la famille des entérobactéries. Les entérobactéries mesurent habituellement de 0,3 à 1,0 µm de large par 0,6 à 6,0 µm de long. Il s'agit de bactéries uréase positives capables d'essaimage lorsque cultivées en milieu solide ***(THOMAS. A -R et CANDACE M-M, 2019).***

Selon ***(ABBOTT et al, 2007***), les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 07 : Principaux caractères biochimiques de *Proteus mirabilis.*

ONPG	VP	GLU	URE	IND	LAC	VP
-	+	+	+	-	-	-

ONPG : β-Galactosidaseperméase **Glu** : glucose ; **Ure** : Urée ; **Ind** : Indole ; **Lac** : lactose ; **VP:** sodium pyruvate.

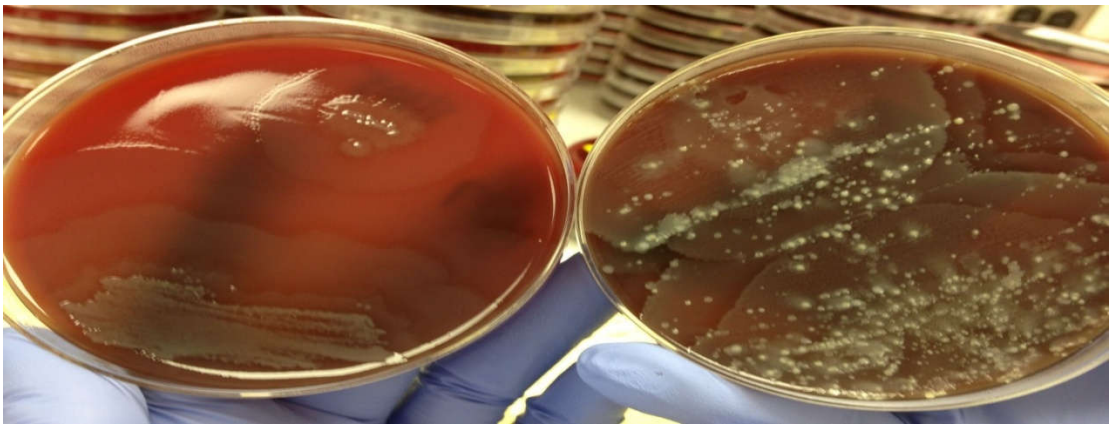


Figure N°11: *Proteus mirabilis*, aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO_2 *(LOUKOU YAO.G ,2014).*

Chapitre IV : Perturbation biochimique du LCR

La méningite provoque une modification des propriétés biologiques du LCR. On observe principalement : une hyperprotéinorachie, une glycorachie normale ou diminuée.

IV.1.Protèinorachie :

Les valeurs normales de la protèinorachie se situent entre 0,10 et 0,45 g/L (la protèinorachie du nouveau-né et du nourrisson de moins de 2 mois est cependant plus élevée).

Une protèinorachie très élevée oriente vers une méningite bactérienne. Elle varie de 1à5g/L lors de méningites purulentes.

La protèinorachie peut aussi être légèrement augmentée lors de méningite virale, sans dépasser 1,5 g/L.

L'hyperprotéinorachie peut persister 2 à 3 semaines après le début du traitement ***(PILLOU G-F ,2014)***

IV.2.Glycorachie :

Le nom glycorachie désigne le taux de glucose contenu dans le liquide céphalo-rachidien. Le taux normal est de 0,45 à 0,8 gramme par litre ; il correspond à la moitié de la glycémie. S'il est inférieur, on parle d'hypoglycorachie, qui signale le plus souvent une maladie infectieuse comme tuberculose ou méningite***(PILLOU G-F ,2014)*** (dans la majorité des méningites purulentes, la glucose n'est présent dans le LCR qu'à l'état de trace)***(BELOUNIR.R* et *al.,2000).***

Un taux supérieur, l'hyperglycorachie, se rencontre chez les personnes atteintes de diabète, mais aussi en cas de tumeur cérébrale, d'hémiplégie, de sclérose en plaques ou encore d'encéphalite ***(PILLOU G-F ,2014)***

IV.3.Chlorure :

Le taux de chlorure du LCR exprimé :

- Soit en chlorure de sodium : le taux normale est de 7 à 7,40 g/l ou de 120 à 130 mmol/l.

- Soit en chlore : le taux normal est de 4,50 g/l ou de 127mmol/l. ***(ALAIN* et *al, 1980).***

L'intérêt de cette détermination est plus en plus controversé.

L'hypochlorurachie observée dans les méningites tuberculeuses et de façon moins constante dans les méningites bactérienne, serait sans due à l'altération de la barrière hémoméningée, mais surtout à la déperdition salée associée ***(BELOUNIR.R* et *al, 2000).***

L'hyperchlorurachie observée dans l'Urémie et Crises convulsives ***(ALAIN* et *al, 1980).***

Tableau N°08 : Etude du LCR dans les différentes affections neurologiques *(BELOUNIR.R* et *al, 2000).*

	Aspect de LCR	**Cytologie Eléments/mm3**	**Protéines g/l**	**Glucose g/l**	**Chlorures mEq/l**
LCR normal Adulte Nouveau –né	clair	1à2 12 à 30	0.25-0.50	0.50	120-130
Méningite purulente	Truble	> 500 80%polynucléaires altérés	>1 ↑	↓	N
Méningite virale	Clair	5-1000 prédominances lymphocytaires	0.5-1	N ou ↓	N
Méningite tuberculeuse	Clair	25-300	1-10	↓ ↓	↓
Méningite syphilitique	Clair	5-50 Lymphocytes	0.4-1	N ou ↑	N
Méningite mycosique	clair	< 800 Lymphocytes	↑	N ou ↓	N
Hémorragie cérébrale (méningée)	hématique	Hématies nombreuse	↑	N	N
Compression médullaire	Clair	Peu d'éléments	2-40 ↑ ↑ Dissociation cyto-albumine	N	N
Syndrome de Guillain-Barré	Clair	Normale	↑ ↑ Dissociation cyto-albumine	N	N

Chapitre V : Epidémiologie des méningites bactériennes

La méningite est mortelle et débilitante ; elle frappe brutalement ; elle a de graves conséquences sanitaires, bien que la méningite frappe à tous âges, les jeunes enfants sont les plus exposés et près de la moitié des cas et des décès concernent des enfants de moins de cinq ans ***(TUNKEL. A-R* et *al ,2004).*** La méningite et la septicémie liée à la méningite peuvent entraîner des effets secondaires tels qu'une surdité, une déficience visuelle, une perte des fonctions cognitives ou la perte d'un membre, effets qui ont de lourdes conséquences émotionnelles, sociales et financières pour les individus, leurs familles et les communautés ***(EDMOND.K,* et *al, 2010).***

En 2017, plus de 20 millions d'années de vie ont été estimé que en bonne santé (années de vie perdues du fait d'une mortalité prématurée ajoutées aux années perdues du fait d'un handicap) avaient été perdues dans le monde par suite d'une méningite ***(OMS, 2019).***

La méningite bactérienne peut être à l'origine d'épidémies, entraîner la mort dans les 24 heures et un patient sur cinq peut rester handicapé à vie à la suite d'une infection. La plupart des cas et des décès dus à la méningite pourraient être évités par la vaccination mais les progrès obtenus pour la vaincre sont bien moins rapides que ceux réalisés contre d'autres maladies à prévention vaccinale ***(BORROW .R* et *al, 2017***).

En 2017, des représentants de gouvernements, des organisations mondiales traitant de la santé, des agences de santé publique, des universités, le secteur privé et la société civile ont lancé un appel pour définir un projet mondial visant à vaincre la méningite en tant que menace pour la santé publique. L'OMS a répondu à cet appel et, avec des partenaires et des experts du monde entier engagés dans la prévention et la lutte contre la méningite, elle a élaboré une feuille de route pour vaincre la méningite à l'horizon 2030. Durant l'année 2019, elle a mené de larges consultations auprès du grand public et d'experts ***(OMS, 2018)*** Malgré les progrès importants réalisés ces 20 dernières années pour réduire l'incidence des cas de méningite, on estime encore à 5 millions le nombre de nouveaux cas dans le monde et à 290 000 le nombre de décès imputables à la méningite en 2017 ***(GBD ,2017)*** .

L'incidence annuelle de la méningite bactérienne est estimée à trois cas pour 100 000 personnes dans les pays occidentaux. La méningite virale est plus fréquente avec une incidence annuelle de 11 cas pour 100 000 personnes, le plus souvent l'été. Dans d'autres pays comme le Brésil par exemple, l'incidence est plus élevée, estimée à 46 pour 100 000***(ATTIA. J* et *al, 1999).*** Afrique subsaharienne est une région caractérisée par la survenue d'importantes épidémies de méningite à méningocoque depuis plus d'un siècle, ce qui fait que cette région est surnommée « ceinture de la méningite ». Les épidémies surviennent habituellement à la saison sèche (entre décembre et juin) et par vagues pendant 2 à 3 années consécutives, régressant à chaque saison des pluies ***(BEEK. D* et *al, 2006).***Des taux d'attaques de 100 à 800 cas pour 100 000 sont observés au cours de telles situations, par ailleurs caractérisées par un faible accès aux soins médicaux. Le méningocoque est le germe principal de ces épidémies. L'épidémie rapportée la plus importante a eu lieu en 1996-1997 avec plus de 250 000 cas et 25 000 morts ***(SWARTZ. M-N, 2004).***

En Europe, l'incidence de la méningococcie se situe entre 0,2 et 14 cas pour 100 000 personnes/an. On y retrouve surtout les sérogroupes A, B et C avec une prédominance pour le sérogroupes B depuis l'instauration de la vaccination contre le sérogroupes C qui était auparavant dominant. Un schéma analogue est rapporté en Australie et en Nouvelle-Zélande et dans les Amériques, où l'incidence de la de la méningococcie se situe entre 0,3 et 4 cas pour 100 000 personnes/an ***(OMS, 2011).***
Il existe des différences de distribution des causes de méningite. Par exemple, concernant le méningocoque, les groupes B et C sont responsables de la plupart des cas en Europe, tandis que le groupe A est largement prédominant en Afrique (80 à 85% des cas) ***(OMS, 2011).***

Bien que les caractéristiques des épidémies africaines de la ceinture de la méningite ne soient pas bien comprises, de nombreux facteurs associés sont retrouvés. Ces facteurs comprennent les caractéristiques médicales (susceptibilité immunitaire d'une population), démographiques (déplacements de populations), socio-économiques (surpopulation, pauvreté) et climatiques (sécheresse, tempêtes de sable), et la présence d'autres infections (respiratoires) ***(BEEK. D* et *al, 2006).***

Les données de la surveillance de nombreux pays, en particulier en Asie, sont incomplètes ou manquantes et on ne dispose pas actuellement d'une estimation fiable de la charge de morbidité mondiale de cette maladie ***(OMS, 2011).***

En France, en 2018 et selon les données du centre national de référence, parmi les 416 cas dont le sérogroupe était connu, 51 % étaient du sérogroupe B, 13 % du C, 21 % du W, 13 % du Y et 2 % de sérogroupes rares et non sérogroupables. En 2020, d'importantes modifications sont observées depuis l'émergence du SARS-Cov-2 et sous les conditions de confinement et de distancions sociales et physiques ***(TAHA.M-K, 2020).***

En Algérie, il n'y a pas d'épidémie de méningite car nous sommes loin, très loin, du seuil épidémique de 15 nouveaux cas pour 100 000 habitants durant deux semaines consécutives, insiste Slim Belkessam, conseiller au ministère de la Santé. Sur la base des données disponibles et à la lumière de l'évolution de l'épidémiologie de la méningite dans notre pays durant ces dix à quinze dernières années, on peut dire que l'Algérie n'est plus un pays endémo-épidémique en matière de méningite «En tenant compte de l'introduction dans notre pays du vaccin contre le méningocoque en 2007, on peut dire que notre situation épidémiologique est en évolution positive et le restera, poursuit le conseiller. Par ailleurs, les services de santé à travers le pays sont mobilisés et disposent de tous les moyens nécessaires au diagnostic et au traitement ainsi qu'à la prise en charge des actions de prophylaxie.» ***(SAID.Y* et *al, 2019).***

En Tunisie, selon une étude épidémiologique de la méningite purulente du nourrisson et de l'enfant colligés dans le service de pédiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax, durant une période de 6 ans allant du premier Janvier 2006 au 31 décembre 2012 néonatale, 30 cas de MB ont été recueillis. La fréquence hospitalière des MP était de 1,5/1000 hospitalisations. La méningite communautaire dans cette étude est dominée par *Haemophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*. La méningite à HI va certainement diminuer en raison de l'introduction de la vaccination anti-Hib systématique dans le calendrier vaccinal en avril 2011***(SFAIHI.L et al, 2014).***

En Maroc, entre 2000 et 2009, les nombres de cas déclarés de méningite à *Haemophilus influenzae* ou à pneumocoque ont été modestes et ne reflètent fort probablement pas la réalité pour plusieurs raisons ; notamment la sous déclaration et les difficultés liées à la confirmation biologique (plus de 50% des méningites bactériennes sont des formes à germes non identifiés).

Par ailleurs, l'une des constatations les plus importante dans l'épidémiologie des méningites au Maroc est que le nombre de cas de méningite à *Haemophilus influenzae* a connu une régression remarquable en 2008 et 2009 traduisant les premiers effets positifs de l'introduction de la vaccination anti HIB dans le calendrier du programme national d'immunisation, et ce à partir de Janvier 2007).

Du point de vue létalité, la méningite à méningocoque et la méningite à pneumocoque, avec d'autres formes bactériennes également présentes au Maroc, sont la cause annuellement d'une mortalité inquiétante notamment chez les enfants de bas âge **(*BELABBASS.H* et *al*, 2010).**

.

MATERIELS ET METHODES

I .Cadre de lecture

La méningite bactérienne dont il est question pour nous, est une infection très grave et doit être pris en charge en urgence. Si le patient n'est pas traité de façon adéquate, il risque de mourir ou de souffrir de graves complications irréversibles.

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoire central dans un E.P.H de Médéa durant une période de 5 mois (du Janvier au Mai 2021).

- **Objectif**

Notre travaille consiste à identifier les germes responsables de la méningite et de faciliter un traitement antibiotique approprié et immédiat.

De manière spécifique, l'examen cytobactériologique du LCR vise à atteindre les objectifs suivants :

- Classement du LCR en fonction de la cytochimie pour faciliter la reconnaissance des catégories suivantes : LCR normal, purulent, lymphocytaire, citrin, hémorragique.
- Proposition d'une orientation étiologique rapide (méningite virale ou bactérienne).
- Interprétation des résultats de culture.
- Réaliser dans un second temps certains examens complémentaires.
- Déterminer la sensibilité des germes aux antibiotiques.
- Classer les déférents phénotypes causals de la méningite bactérienne.

II. Matériels et méthodes

II.1. Prélèvement

Le prélèvement a été effectué le plus souvent en urgence (obligatoirement après étude du fond d'œil chez l'adulte). Le patient doit s'allonger sur un coté et courber le dos **(BROOKER et al, 2001)** ; Le LCR a été prélevé par ponction au niveau des vertèbres lombaires à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire. Quelques centilitres de LCR sont prélevés et rapidement amenés au laboratoire pour être analysés.





Figure N° 12 : Technique de la ponction lombaire (Photo originale).

II.2. Transport

Les prélèvements sont effectués aux différents services de l'hôpital.

L'acheminement du LCR vers le laboratoire doit se faire sans délai (moins de 30 minutes) en raison de la lyse rapide des polynucléaires (jusqu'à 50% en 2 heures), et à l'abri du froid en raison de la fragilité de certaines bactéries, notamment le méningocoque.

II.3. Matériel non biologiques

Voir tableau N°09 annexe N° 01.

II.4. Matériel biologiques

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

On a reçu 354 prélèvements de LCR, provenant de 250 Sujets de sexe masculin et de 104 sujets de sexe féminin. L'âge des patients varie de quelques jours à 43 ans.

II. 5.Méthodes

L'examen cytobactériologique du LCR consiste en une analyse cytologique et microbiologique du prélèvement de LCR. Ce dernier renferme des données utiles pour la thérapeutique. Le protocole est représenté par la figure N° 13.

II.5.1. Etude macroscopique

L'observation macroscopique permet de différencier les liquides clairs, citrins, hémorragiques, troubles ou purulents. Le temps nécessaire pour une interprétation correcte d'un LCR est d'environ 20min (VEBER, 2004).



Figure N°14 : Photo de l aspect macroscopique de LCR (de gauche à droit : hématique-citrin-claire-trouble-purulent) (photo originale).

II.5.2. Etude microscopique

A. Etude cytologique

La numération des éléments cellulaires (lymphocytes et polynucléaires neutrophiles avec prendre en considération aussi la présence ou l absence des globules rouges) a été faite à l'aide de la cellule de Nageotte après l agitation douce du LCR totale.

- ✓ Placer une lamelle sur cellule Nageotte.
- ✓ Prélever un certain volume à pipette pasteur et remplir la cellule.
- ✓ Laisser au repos quelques minutes pour que les éléments se sédimentent.
- ✓ Compter le nombre d'éléments contenu dans une bande au microscope optique (Gx40).
- ✓ Multiplier le nombre obtenu (× 0.8) la surface de la bande.

Le nombre d'éléments chez l'enfant et l'adulte ne doit pas dépasser 10 éléments/ mm 3 et chez le nouveau-né, ce nombre ne doit pas dépasser 30 éléments/ mm^3 (l'état normale moins de 5 éléments/mm^3).

B. L'examen direct après coloration

- ❖ **Coloration de gram :**

La coloration de Gram a été fait à partir d'un goute de LCR, un frottis a été réalisé sur une lame, ensuite la lame a été séché à l'air, fixé et coloré au Gram, la lecture a été réalisée au microscope à l'objectif x100.

Il a permis ainsi la mise en évidence des germes c'est -à- dire leur morphologie et leur mode d'association nous donnant une première approche du diagnostic étiologique et favorisant le choix des milieux et les techniques d'identification.

- Cette coloration différencie les bactéries Gram positif et négatif (Gram positif → couleur violet ; Gram négatif → couleur rose).
- Cocci à gram négatif, se présentant sous forme de coques asymétriques groupées par deux (grains de café) : *Neisseria méningitidis*.
- Aspect en diplocoques, en flamme de bougie, en 8 et en courtes chaînettes, capsulées à Gram positif : *Streptococcus pneumonie.*
- Coccobacilles ou bacilles à Gram négatif : *Haemophilus influenzae.*

- ❖ **Coloration au bleu de méthylène**

Ce test permet de déterminer la forme, l'arrangement et surtout la mobilité des bactéries **(BOUSSENA. S, 2020).**

- ➢ **Technique**

Réaliser sur un frottis fixé à la chaleur puis le recouvrir avec le bleu de

méthylène pendant 3 minutes.

- **Lecture**

L'observation se fait sous microscope optique (G x 100) après avoir ajouté une gouted'huile à immersion.

- **Coloration de May Grunwald Gièmsa (MGG)**

La méthode de May Grunwald Gemsa (M.G.G) permet la coloration des plaquettes, hématies et leucocytes afin d'établir le pourcentage des différents types.

Cette méthode est basée sur l'emploi successif de deux colorants May Grunwald et Giemsa ; le premier fixe le frottis par son alcool éthylique et colore l'élément acidophile ainsi que les granulations spécifique des leucocytes. Le deuxième colore surtout les noyaux et les paroies aziophiles

- **Technique**

La coloration de MGG a été fait à partir d'un goute de LCR, un frottis a été réalisé sur une lame, ensuite la lame a été séché à l'air, fixé et coloré au MGG, la lecture a été réalisée au microscope à l'objectif x100 à immersion

II.5.3. Etude biochimique

La méningite provoque une modification des propriétés biologiques du LCR. On observe principalement :

- une hyperprotéinorachie et une hypoglycorachie témoin une méningite bactérienne.
- une protèinorachie modérément élevée et une glycorachie normal témoin une méningite virale.

A. La glycorachie

En présence de glucose oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique. L'eau oxygénée, libérée au cours de la réaction, réagit sous l'action de peroxydase, avec le phénol et l'amino-4-phénazone, pour former un complexe rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.

- **Technique**

- ✓ Prendre 10 µl de LCR avec 1000 µl de glucose dans un tube à hémolyse stérile.
- ✓ Incuber le mélange dans un bain marie pondant 10 minutes.

- **Lecture**

La lecture se fait par spectrophotomètre (l'absorbance se fait à 510 nm).

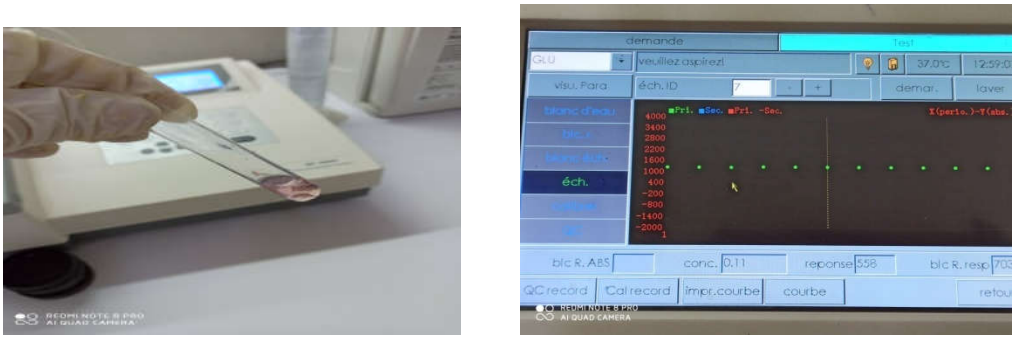


Figure N°15: Dosage de glycorachie de LCR avec spectrophotomètre (photo originale).

B. La protèinorachie

Le réactif rouge de pyrogallol forme avec les protéines de LCR un complexe de rouge violacée,

- **Technique**

✓ Prendre 20µl de LCR avec 1000 µl de protéine LCR.

✓ Incuber le mélange dans un bain marie pondant 5 minutes.

- **Lecture**

La lecture se fait par spectrophotomètre (l'absorbance se fait au590 nm- 600nm).



Figure N°16: Photo de dosage de protèinorachie de LCR avec spectrophotomètre (photo originale).

Tableau N°10 : Comparaison chimique entre LCR et cas normale et en cas de méningite.

	LCR normal	**Méningite**
Glycorachie	2/3 de la glycémie	↘
Protèinorachie	0.10 - 0.45	↗

II.5.4. La mise en culture

Les bactéries ne sont pas toujours visibles à l'examen direct la culture reste donc obligatoire.

Les ensemencements du prélèvement au niveau du laboratoire seront faits richement (3 gouttes au moins de LCR) sure les milieux suivants :

- Gélose au sang cuit « gélose chocolat » ; supplémentée ou non en facteurs de croissance (hormone, nicotinamide, adénine dinucléotide, vitamines…), incubé à 37°C sous atmosphère enrichie de CO2 pendant 48 heures (favorise la croissance d'*Haemophilus influenzae b*).
- Gélose au sang frais permettra la culture des principales bactéries responsable de méningites (méningocoque, pneumocoque, sreptocoque B, listeria monoctogenes…) mais également la mise en évidence de la béta-hémolyse autour de des colonies de *Listeria monocytogenes*, streptocoque B ou alpha hémolyse du pneumocoque.
- Gélose Hektoen; incubée en aérobiose à 37°C (favorise l'isolement sélectif des bacilles à Gram négatif non exigeants).
- Gélose nutritive ; incubée à 37°C en aérobiose (favorise l'isolement non séléctif dans le but de contrôler la portée d'une souche bactérienne).
- Gelose chapman ; incubée à 37^0C (favorise la croissance des Staphylococcus).

- Bouillon d'enrichissement B HIB incubée à 37^0C pendant 4 à 6 heures ; permettra l'enrichissement des LCR paucibacillaires ***(BELOUNIR* et *al, 2000)***.

Remarque :

- Gélose au sang additionnée de 5% sang de mouton.
- les boites de gélose au sang cuit ensemencée seront incubées pendant 24 à 48 heures à 37°C dans une jarre ou une cloche enrichie en atmosphère CO_2 avec une bougie.
- la composition de ces milieux est motionnée dans l'annexe.

II.5.5. Identification bactériologique :

Pour l'identification du germe, d'une manière générale on a procédé comme suit :

- Observation des colonies apparues.
- Examen microscopique après coloration de Gram.

- Recherche de la catalase, réaction d'oxydation.
- Agglutination au latex.

II.5.5.1. Examen microscopique après coloration de Gram (Voir pages N° 27).

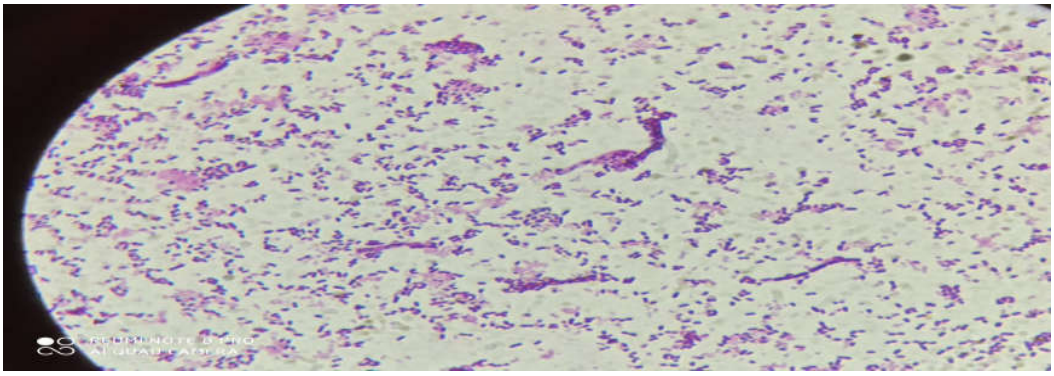


Figure N° 17 : coloration de gram -*S. pneumoniae*- (photo originale).

II.5.5.2. Teste de catalase

Certaines bactéries ont la faculté de dégrader le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).

En présence d'une bactérie productrice de catalase (enzyme de la chaine respiratoire), on observe à partir de H_2O_2 une libération d'oxygène gazeux **(Danis et al ; 2007)**.

- **Technique**
  - ✓ Déposer sur une lame propre une goutte d'eau oxygénée.
  - ✓ Prélever une colonie à l'aide d'une pipette pasteur et l'étaler sur la goutte.
- **Lecture**
  - ✓ Catalase + : dégagement des bulles à gaz (suspension de *Staphylococcus spp*).
  - ✓ Catalase - : pas dégagement des bulles à gaz (suspension de *Streptococcus spp*).



Figure N°18 : Test catalase positive à gauche et témoin négatif à droite (photo originale).

II.5.5.3. Teste d'oxydase

Il permet de détecter un type particulier de chaîne respiratoire, qui comporte en fin de chaîne un cytochrome, et l'oxydase associée **(DELLARRAS.C, 2007)**.

Ce test est fondamental pour orienter l'identification des bacilles à Gram négatif.

- **Technique**
  - ✓ Déposer sur une lame propre d'un disque d'oxydase.
  - ✓ Prélever une colonie à l'aide d'une pipette pasteur et l'étaler sur le disque.
- **Lecture**
  - ✓ Couleur violet : la bactérie possède le cytochrome oxydase (teste positif).

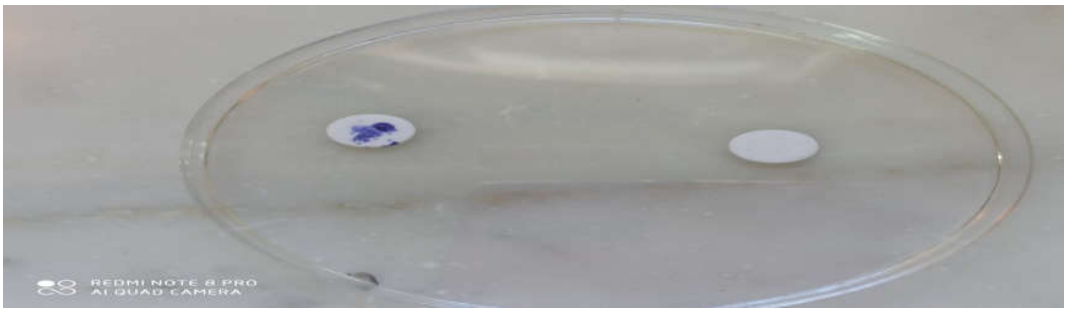


Figure N°19 : Test oxydase positive à gauche et témoin négatif à droite (photo originale).

II.2.5.4. Teste de coagulase

Il permet de détecter une protéine thermostable d'origine chromosomique .Cette substance est capable de coaguler le plasma humain **(TALHATA.M-H ,2002)**.

- **Technique**
  - ✓ Prendre une quantité de sérum humain (200ml) et le verser dans un tube sec.
  - ✓ À l'aide d'une pipette pasteur ajouter quelques colonies isolées de souche à tester.
  - ✓ l'incubation a été réalisée dans un délai de 4 à 24 heures à 37°C.
- **Lecture**
  - ✓ Présence de coagulation : *Staphylococcus aureus.*
  - ✓ Absence de coagulation : *Staphylocoques* à coagulase négative(SCN)

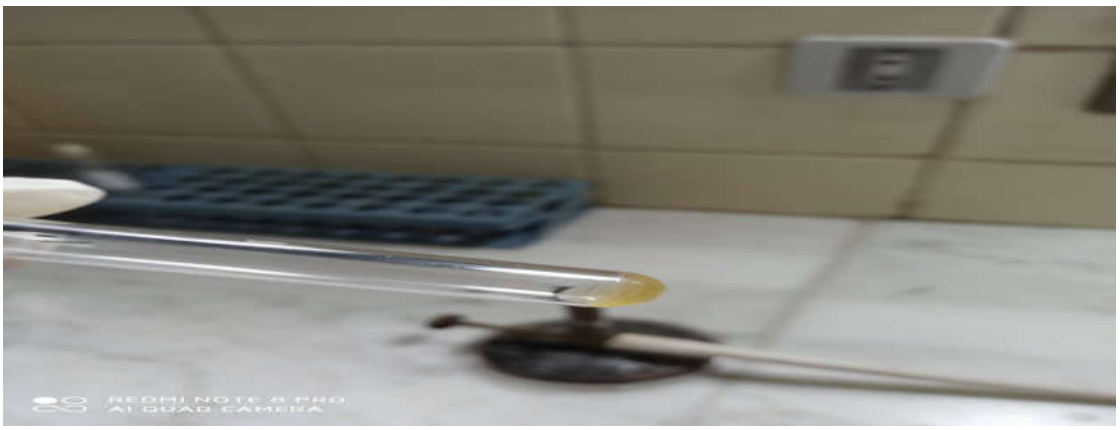


Figure N°20 : Test coagulase positive (photo originale).

II.5.5.5. La galerie API 20E

La galerie API 20 E est un système standardisé pour l'identification des Enterobacteriaceae et autres bacilles à Gram négatif. Elle comporte 20 microtubules contenant des substrats déshydratés.

- **technique**
- ✓ Préparer une suspension bactérienne à partir de la boite de gélose qu'on veut étudier.
- ✓ Inoculer les microtubules de la galerie avec la suspension préparée selon les indications du fabricant.
- ✓ Incuber à 37°C pendant 18 – 24 heures.
- **Lecture**

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'adition de réactifs (Tableau N°11 Annexes).



Figure N°21: la galerie API 20 E pour l'identification des Entérobactéries-*klebsiella pneumoniae*- (Photo originale).

II.5.5.6. Teste de sensibilité à l'optochine :

Ce test est fondamental pour identification de *S. pneumoniae* (sensible à l'optochine «contenant 5µg chlorhydrate d'ethylhydrocupréine »).

- **Technique**

✓ Réaliser un isolement de la souche à identifier (partir d'une colonie suspecte alpha hémolytique) sur gélose au sang cuit.

✓ Déposer à l'aide d'une pince un disque d'optochine sur un ensemencement de pneumocoque en gélose au sang.

✓ Incuber 18 à 24 heures à 37°C sous une cloche à bougie.

- **Lecture**

✓ Si la culture autour du disque d'antibiotique ou zone d'inhibition est peu importante,les bactéries sont résistantes à l'optochine.

✓ Si la zone d'inhibition autour du disque d'antibiotique est supérieure à 15 mm, lesbactéries sont sensibles à l'optochine.

II. 5.5.7. Détection des antigènes solubles

L'antigène présent dans l'échantillon testé (libérés par le germe au cours de l'infection dans LCR) est identifié à l'aide de particules de latex recouvertes d'anticorps spécifiques.

Les Matériels solubles recherchés au moyen de cette méthode sont des polysaccharides spécifiques (oligosaccharides ou glycoprotéines) de sérogroupes ou de sérotypes : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* de type b, *Neisseria méningitidis* groupe A, groupe B/ E.coli K1, groupe C, groupe Y/ W135 et *Streptococcus* groupe B **(BELOUNI R et al, ,2000).**

- **Technique**
  - ✓ Mettre sur une plaque noire une goutte de LCR + 1 goutte de latex correspondant.
  - ✓ Mélanger, agiter par rotation, attendre 3 minutes pour répondre.
- **Lecture**

La réponse est positif s il se forme des agglutinats nets.



Figure N°22:Agglutination sur latex - *Streptococcus pneumoniae*-(photo originale).

II.5.6. L'antibiogramme

L'antibiogramme est une technique qui permet de tester la capacité d'un antibiotique à inhibé la croissance bactérienne **(OMS, 2011).**

- **Technique**

✓ Racler à l'aide d'une pipette de pasteur quelques colonies bien isolées, et parfaitement identiques. dans le cas de *streptococcus spp* et *haemophilus spp* ; utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.

✓ Décharger la pipette dans 5 ml à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%.

✓ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0.5MF ou à une D.O.de 0.08 à 0.10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable

✓ L'ensemencement doit se faire dans 15 minutes qui suivent la préparation de l'inoculum, dont le milieu utilisé c'est la gélose au sang pour les germes exigeants ou gélose Mueller Hinton pour les autres germes avec une épaisseur de 4 mm sur les boites de Pétri.

✓ L'ensemencement est réalisé par l'écouvillonnage, en imprimant successivement à la boite de Pétri une triple rotation de 60° environ (sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même). Finir l'ensemencement, en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

✓ A l'aide d'un pince stérile, les disques sont déposer bien à plat à la surface de la gélose à une distance de 24 mm les uns des autres. Les disques ne doivent pas être déplacés, car l'antibiotique diffuse rapidement après la pose

des disques.

✓ L'incubation des milieux gélosés à 37°C pendant 18 heures, en position renversé (couvercle en bas) ***(BELOUNI.R,2000).***

➢ **Lecture**

✓ La lecture s'effectue en mesurant le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique, au moyen d'un pied à coulisse, et comparer les résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture**.**

✓ Classer la bactérie dans une catégorie S (sensible), R (résistante) ou I (intermédiaire) ***(RAHAL, 2011).***

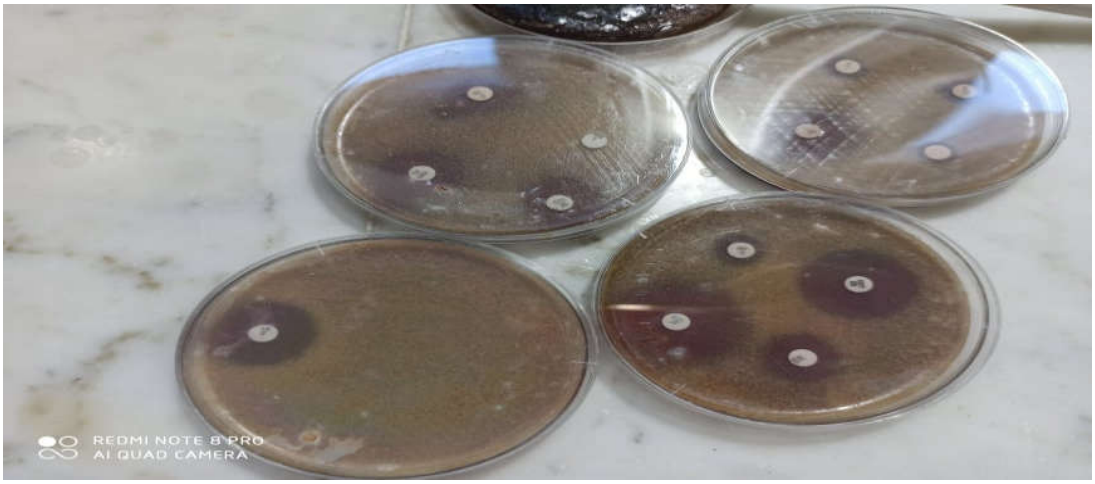


Figure N°23 : antibiogramme de *Streptococcus pneumoniae* sur gélose au sang cuit (photo originale).

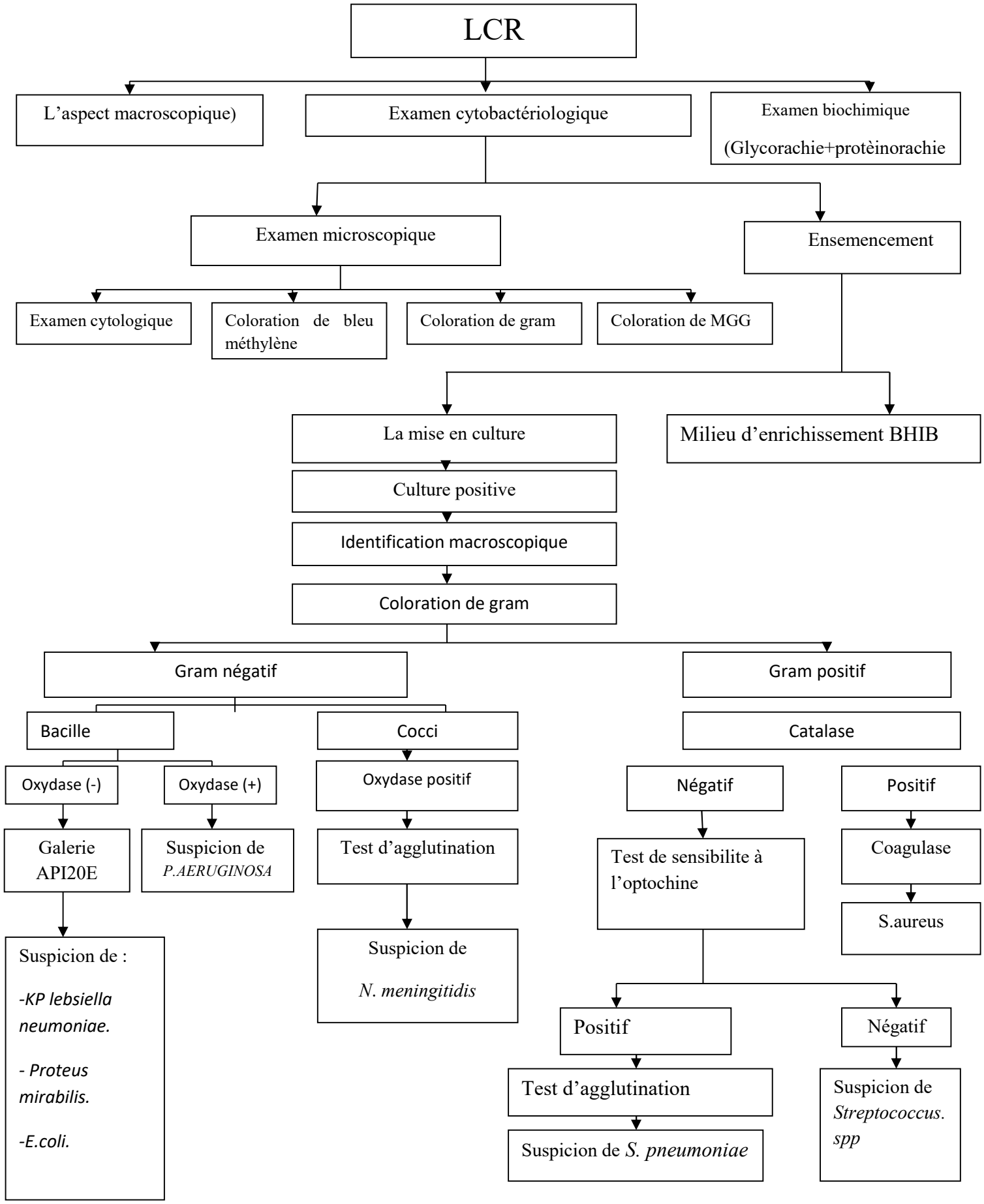


Figure N° 13 : **Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien (LCR) (original).**

RESULTATS

Au cours de notre étude, 354prélèvements ont été analysés. Après examen macroscopique, microscopique et culture, on a obtenue les résultats suivants :

I. Répartition des prélèvements de LCR

A partir de 354 prélèvements de LCR reçus au laboratoire, on a remarqué que la majorité des prélèvements ayant une cytologie négative avec un taux de 67% alors que les prélèvements ayant une cytologie positive représentent une faible proportion de 33%.

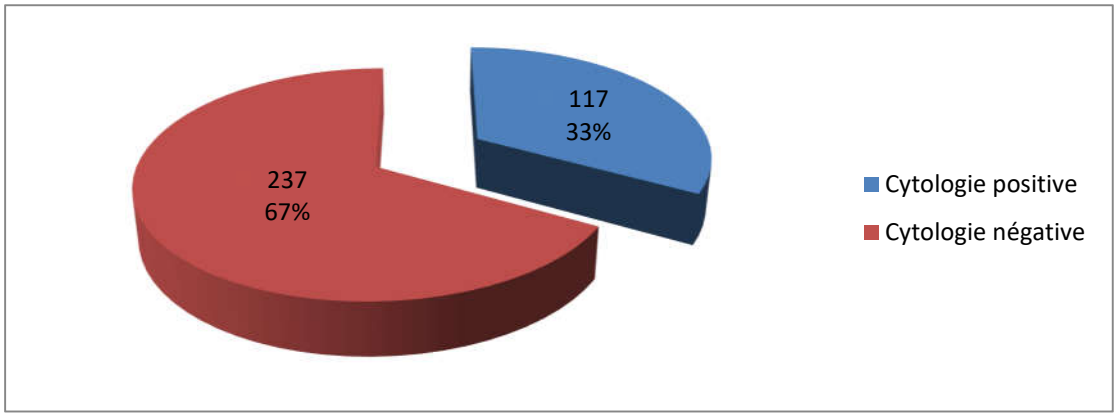
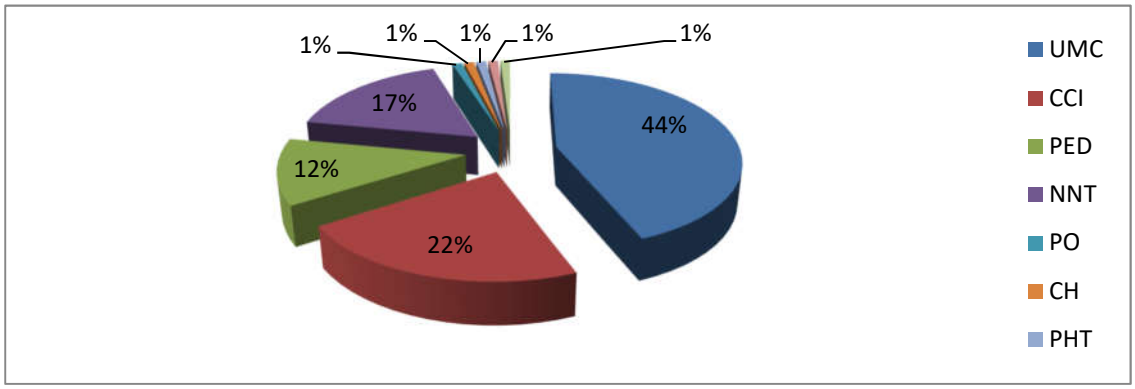


Figure N°24: **Répartition des prélèvements de LCR selon les résultats de l'examen direct.**

I.1.répartition des prélèvements selon différents services.

Les données consignées dans la figure N°25 représentent la répartition des prélèvements de LCR reçu selon leur provenance des différents services.



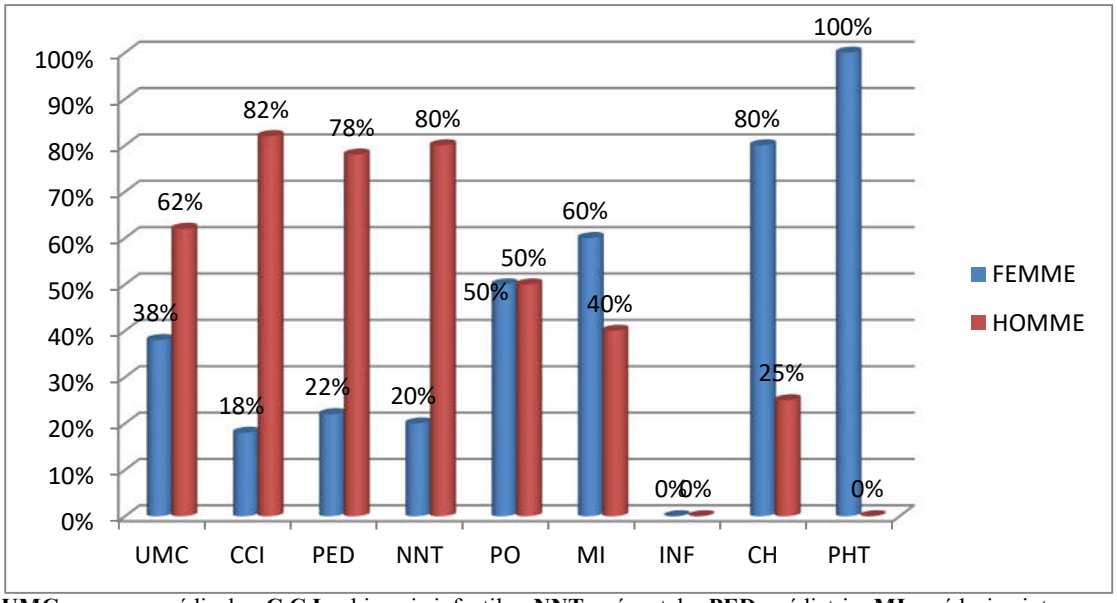
UMC : urgence médicale - **C.C.I** : chirurgie infantile -**NNT** : néonatale -**PED** : pédiatrie -**MI** : médecine interne – **CH** : chirurgie homme –**INF** : infectieux –**PO** : bloc opératoire –**PHT** : phtisiologie médicale.

Figure N°25 : Représentation des prélèvements selon la provenance.

La répartition des LCR des patients selon les différents services hospitaliers permet l'évaluation des sujets les plus touchés par les méningites. Ont été montré une prédominance représentée par les patients provenant de l'urgence médicale avec un taux élevé 44%. Au deuxième rangé vient le service de chirurgie infantile avec un taux de 22%, suivie du service Néonatal 17%, le service pédiatrie 12% et pour le service médicine interne, chirurgie homme, infectieux, bloc opératoire, phtisiologie médicale représente un taux de 1% pour chacun.

I.2.répartition des prélèvements positifs selon le sexe dans les différents services

A la lumière des résultats obtenus, parmi les 117 LCR qui ont été identifié comme cytologie positive pour suspicion des méningites on remarque une prédominance masculine dans les LCR positifs (malades) avec 83 sujets atteints soit 71% par rapport au sexe féminin avec 34 sujets atteints soit 29% dans différents services.



UMC : urgence médicale - **C.C.I** : chirurgie infantile **-NNT** : néonatale **-PED** : pédiatrie **-MI** : médecine interne – **CH** : chirurgie homme –**INF** : infectieux –**PO** : bloc opératoire –**PHT** : phtisiologie médicale.

Figure N°26 : Répartition des cas infectés selon le sexe dans les différents services.

I.3.répartition des prélèvements positifs selon l'âge.

Dans notre étude on a remarqué que les cas de la méningite ayant une cytologie positive ont été diagnostiqués à tout l'âge. Mais une prédominance observée chez les enfants entre 2 et 5 ans avec un taux de 50%, alors que les autres représentée par les

résultats suivants : entre 5 et 15 ans ayant un taux de 21%, entre 1mois et 2 ans un taux de 16% et les personnes ayant un âge supérieur à 15 ans représentés par un taux 11% et les nourrissons de 0 et 1mois représentés le plus bas pourcentage avec 2%.Les résultats regroupés dans le tableau N °15 (Annexe).

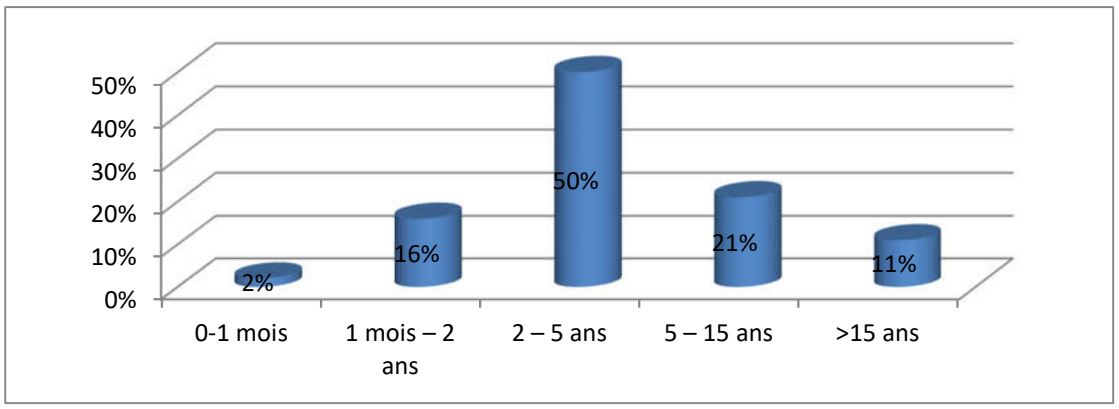


Figure N°27 : Représentation des cas de la cytologie positive selon l'âge.

I.4.répartition des prélèvements positifs selon la comorbidité

A la lumière des résultats obtenus, parmi les 117 LCR qui ont été identifié comme cytologie positive pour suspicion des méningites on remarque une prédominance des cas normale dans les LCR positifs (malades) avec 61 sujets atteints soit 52% par rapport à l'hydrocéphalie avec 28 sujets atteints soit 24% et spina-bifida avec un taux de 13% ainsi que les malades de spina-bifida associe à l'hydrocéphalie sont faiblement représentés avec un taux de 11%.

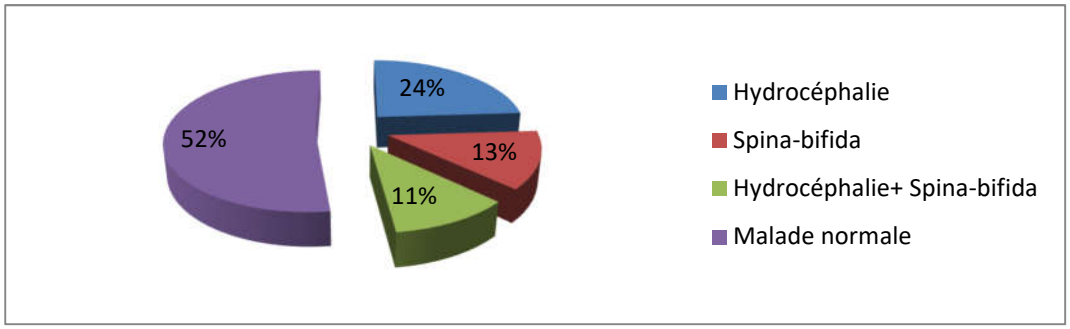


Figure N°28: Représentation des prélèvements selon la comorbidité.

II. Répartition des résultats obtenus par l'analyse cytologique et bactériologique

II.1. Répartition des résultats selon l'aspect

Les résultats représentés dans la figure N°29 montrent une prédominance de liquide

clair avec un taux de 36 **%** soit 42 prélèvements positifs et liquide xanthochromique avec un taux de 34 %. L'aspect purulent est faiblement représenté par rapport au liquide clair avec un taux de 2% ainsi que l'aspect trouble avec un taux de18% et l'aspect hématique avec un taux de 10%.

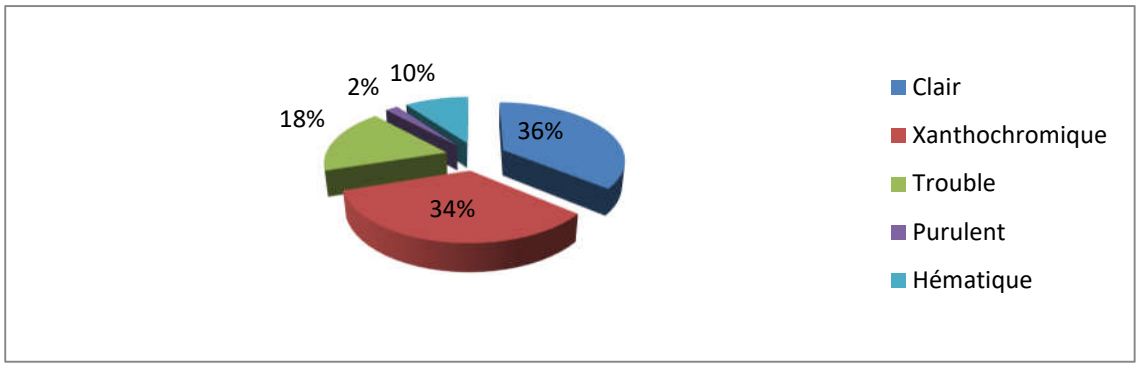


Figure N° 29 : Représentation des prélèvements selon l'aspect.

II.2.répartition des prélèvements positifs selon la formule leucocytaire

L'étude des méningites selon la formule leucocytaire a donné les résultats qui sont représentés sur la figure N°30.

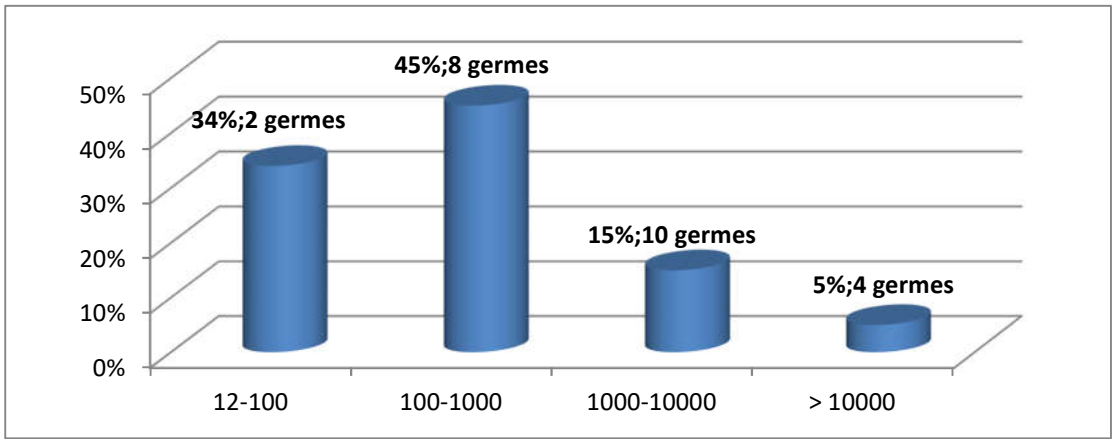


Figure N°30: Répartition de nombre des leucocytes dans LCR.

On constate que la majorité (45%) des LCR analysés au niveau de l'hôpital Médéa, renferment 100 à 1000 leucocytes par ml (mm3). Les autres fourchettes de numération leucocytaire sont les suivantes : 12 à 100 éléments/ml dans 34% des cas, 15% des LCR contiennent 500 à 1000 cellules nucléées par mm3 et 15% présentent une cellularité entre 1000 à 10000 éléments par mm3. Dans 5% des cas, la numération leucocytaire supérieure à 10000 par ml est retrouvée.

II .3.Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires

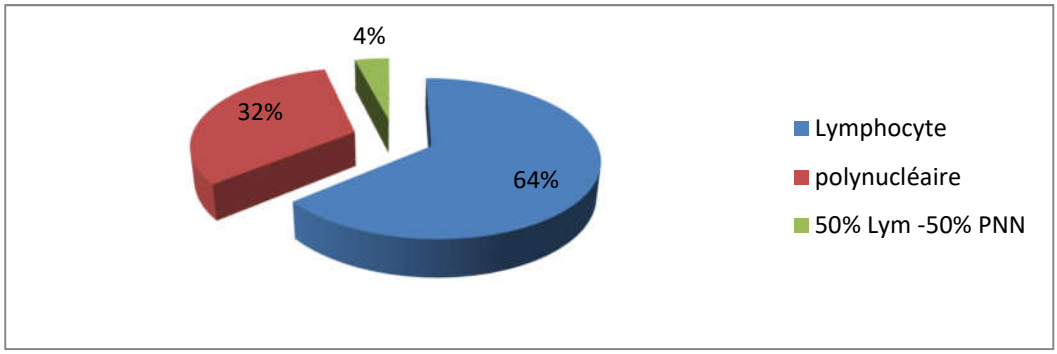


Figure N°31: Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires.

Ces résultats montrent une prédominance de la méningite lymphocytaire (viral) avec un taux de 64% soit 74 cas, la méningite polynucléaire (bactérienne) représente un taux de 32% soit 38 cas positifs et pour le reste qui représente 4% soit 5 cas, on a observé une égalité entre les lymphocytes et les PNNs (méningite panaché).

II.4.Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires provenant de UMC.

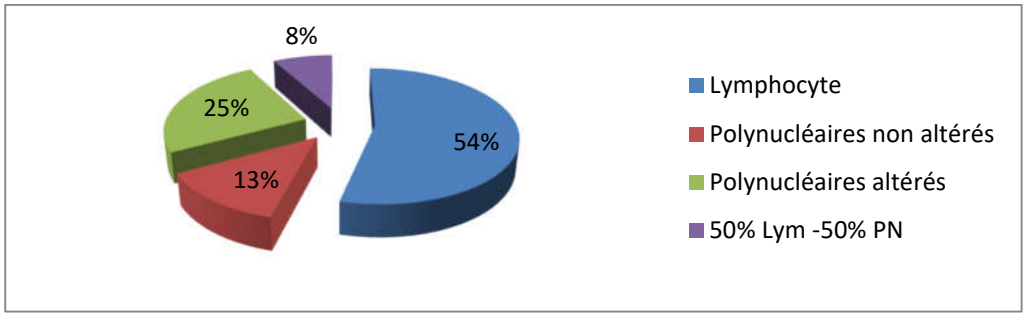


Figure N°32 : Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires provenant de UMC.

Selon le résultat d'examen cytologique positive, dans 54 % des cas on a observé une prédominance lymphocytaire (alors qu'une prédominance des polynucléaires altérés a été observé dans 25% des cas et un taux de 13% des cas a été observé pour les polynucléaires non altérés et pour le reste qui représente 8% des cas on a observé une égalité entre les lymphocytes et les polynucléaire.

II .5.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°33.

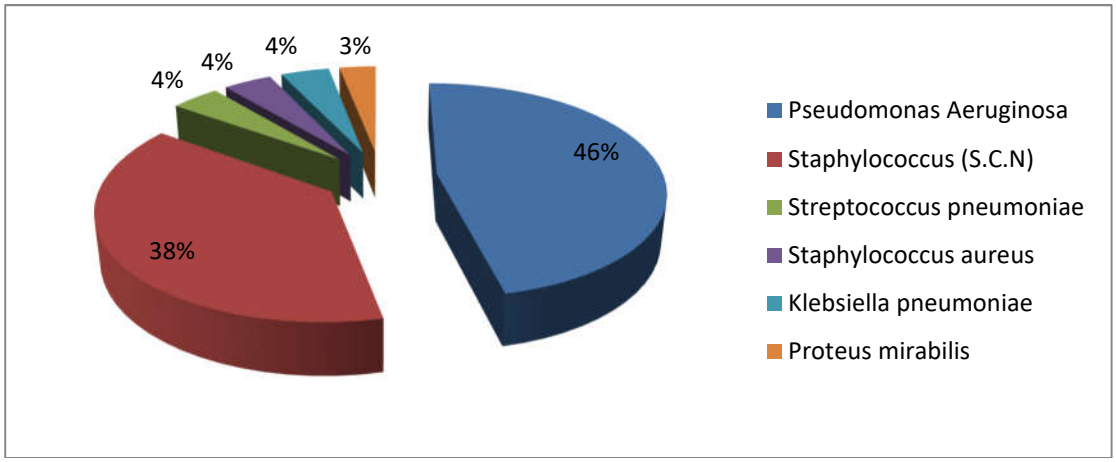


Figure N°33: **Répartition les germes isolés en culture.**

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 46% (11 cas), *Staphylococcus* (SNC) avec un taux de 38% (9 cas) et pour *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae et proteus mirabilis* un taux de 4% et un seul cas pour chacune.



Figure 34 : Photo des colonies suspectes de *S. pneumoniae* sur gélose au sang cuit (photo originale).

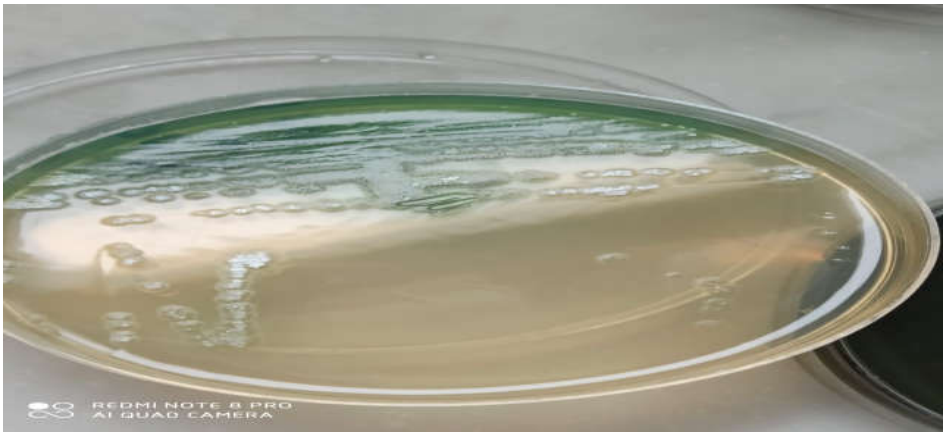


Figure 35 : Photo des colonies suspectes de *Pseudomonas aeruginosa* sur gélose nutritive (photo originale).

II .6.Répartition la sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de méningite

II.6.1. Sensibilité aux antibiotiques de *Streptococcus pneumoniae.*

La souche de *S. pneumoniae* représente une résistance vis-à-vis Beta-Lactamine (péniciline, oxacilline) et sensibilité via cefotaxime et la vancomycine. Cette souche présente une sensibilité diminue aux beta-lactamine (modification au niveau de la paroi).Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le Tableau N°22.

Tableau N°22: les résultats d'antibiogramme de *Streptococcus pneumoniae.*

FAMILLE D'ATB	**B-Lactamine**			**MACR**		**QUIN**	**DIVERS**				
	P	OX	CTX	E	PT	LEV	RIF	VA	COT	C	TE
S.pneumoniae	**R**	**R**	**S**	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	**R**

P : Pénicilline, OX : Oxacilline, CTX:cefotaxime, E : Erythromycine, PT : Pristinamycine ; LEV : Lévofloxacine
RA : Rifamycine, VA : Vancomycine , COT : Cotrimoxazole , C : Chloramphénicol, TE : Tétracycline
R : Résistant, **S** : Sensible.

II.6.2. 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 :

- 6 souches ont un phénotype sauvages (sensible à tout les antibiotiques testés).
- 4 souches ont une pénicillinase (résistant à TIC et PIP).

Concernant les aminosides ; en générale les *P.aeruginosa sont sensible*s sauf une souche sur 10 (une souche indéterminée) est résistant à la NET.
Une *P.aeruginosa* sur 10 (une souche indéterminée) est résistante à LEV (Tableau N°23).
Pour le même malade on a vue l'évolution de la résistance à la *Pseudomonas aeruginosa* au début c'était une souche sauvage puis avec le temps elle est devenue résistante à TCC, TIC, LEV et CIP.

Tableau N°23 : les résultats d'antibiogramme de *Pseudomonas aeruginosa.*

Phén-otype	Beta- Lactamine					Aminosides				Quinolone	
	TIC	PIP	**CAZ**	ATM	TCC	**GM**	AN	TM	**NET**	**CIP**	LEV
Phén-otype 1 (6)	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**
Phén-otype 2 (1)	**R**	**R**	**S**	**S**	**R**	**S**	**S**	/	**S**	**R**	**S**
Phén-otype3 (1)	**R**	/	/	**S**	/	/	**S**	/	**R**	**R**	**S**
Phén-otype4 (1)	**R**	**R**	/	**S**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**
Phén-otype 5 (1)	**R**	/	/	/	/	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**
Phén-otype 6 (1)	**S**	/	**S**	/	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	**R**

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

II.6.3.Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus*

S. aureus a phénotype méticillino- résistant, représente une résistance vis-à-vis Beta-Lactamine (péniciline, oxacilline et cefoxitine).

Les aminosides, les macrolides et la vancomycine sont sensibles sauf RIF et OFX. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le Tableau N°24.

Tableau N°24: les résultats d'antibiogramme de *Staphylococcus aureus*

Famille d'ATB			**S. *aureus***
Beta-Lactamine	**Pénicilline**	**P**	**R**
	Oxacilline	**OX**	**R**
	Cefoxitine	**FOX**	**R**
Aminosides	**Gentamicine**	**GN**	**S**
	Amikacine	AN	**S**
	Kanamycine	K	**S**
Macrolides	Erythromycine	E	**S**
	Lincomycine	L	**S**

	Pristinamycine	PT	/
Quinolones	Ofloxacine/Péfloxacine	OFX	**R**
Divers	Chloramphénicol	C	**S**
	Tétracycline	TE	**S**
	Rifamycine	RA	**R**
	Vancomycine	**VA**	**S**
	Acide fusidique	**FA**	**S**
	Cotrimoxazole	COT	**S**

II.6.4.Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus* à coagulase négative

Concernant l'étude de la sensibilité où la résistance de *Staphylococcus* à coagulase négative vis-à-vis les antibiotiques testés, on a trouvé :

- Les 9 souches ont une pénicillinase (résistant aux P et OX).
- Les 9 souches sont un phénotype MRSA (résistant aux FOX et OX).
- 6 SCN sont sensibles aux aminosides GN, AN et K.
- 2 SCN sont résistantes aux aminosides GN, AN et K.
- Les 09 souches SCN sont sensibles à la vancomycine.
- Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le Tableau N°25.

Tableau N°25 : les résultats d'antibiogramme de *Staphylococcus* à coagulase négative.

Phéno-type	**Beta-Lactamine**			**Aminosides**			**Macrolides**			**Quin noloe**	**Divers**					
	P	**FOX**	**OX**	**GM**	AN	K	E	L	PT	OFX	C	TE	RA	**VA**	**FA**	COT
Phéno-type1	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	**S**
Phéno-type2	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**R**	/	**R**	**S**	**S**	**S**	**R**	**S**	**R**	**R**
Phéno-type3	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	**R**
Phéno-type4	**R**	**R**	**R**	**S**	**R**	**R**	**S**	/	**S**	**S**	**S**	**S**	**R**	**S**	**R**	**R**
Phéno-type5	**R**	**R**	**R**	**R**	**R**	**R**	/	/	**R**	**R**	**S**	**S**	/	**S**	**R**	**R**
Phéno-type6	**R**	**R**	**R**	**R**	**R**	**R**	**R**	/	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	**S**
Phéno-type7	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**S**	/	/	**R**	**S**	**S**	**R**	**S**	**S**	**S**
Phéno-type8	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**R**	**S**	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**		**S**
Phéno-type9	**R**	**R**	**R**	**S**	**S**	**S**	**R**	**R**	**R**	/	**S**	**S**	**R**	**S**	**R**	**S**

P : Pénicilline, OX : Oxacilline, GN : Gentamicine, AN : Amikacine, K : Kanamycine , E : Erythromycine, L : Lincomycine , PT : Pristinamycine, OFX : Ofloxacine/Péfloxacine , C : Chloramphénicol, TE : Tétracycline , RA : Rifamycine, **VA : Vancomycine, FA : Acide fusidique,** COT : Cotrimoxazole ,R :résistant,S :sensible.

II.6.5.Sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella pneumoniae*

La souche de *K.pneumoniae* a pénicillinas haut niveau, présente une résistance via AMP, CZ et une sensibilité via les aminosides. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le tableau N°26.

Tableau N°26 : les résultats d'antibiogramme de *Klebsiella pneumoniae.*

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

II.6.6.Sensibilité aux antibiotiques de *Proteus mirabilis*

La souche de *P. mirabilis* représente une sensibilité totale vis à vis tous les antibiotiques testés, c'est une souche sauvage. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le Tableau N°27.

Tableau N°27 : les résultats d'antibiogramme de *Proteus mirabilis*.

Famille d'ATB		Bete-Lactamine			Aminosides		Divers			
	IMP	AMP	AMC	CZ	GEN	AK	CIP	CS	C	COT
P. mirabilis	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

Discussion

Notre travail est une étude cytobactériologique de LCR au niveau de l'EPH de Médéa. Il a pour objectif de: Recenser tous les cas de méningites bactériennes, provenant de différents services et de tout tranche d'âge ; et déterminer certains paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints (âge, sexe, service, l'aspect et la comorbidité).

Sur les 354 patients hospitalises on a recensé 117 cas de méningites confirmés par les examens de laboratoire soit 33% ; tant que les cas avec une cytologie positive et culture négative représentaient 79% (93 cas), alors que les résultats positifs ne représentaient que 21% (24 cas). Ceci peut être expliqué par le fait de délai de transport du LCR au laboratoire (moins d'une heure) n'a pas toujours été respecté, l'antibiothérapie intempestive observée soit par automédication par les patients ou lors de leur passage dans les différentes formations sanitaires périphériques a souvent entraîné une négativation de l'étude bactériologique du LCR, alors que persistent les signes cliniques de la méningite.

Ces résultats se publier par rapport à l'étude de ***(LAKEHAL. R et MELAABI.F2017)*** qui a récence (26%) des cas de méningite et à l'étude de ***(HAMANI Zohra et KEMACHA. S, 2013)***dans la wilaya de Bejaia (2010-2013) qui a récence (25%) des cas de méningite et très faibles par rapport à l'étude de ***(KEITA.Y ,2008)*** en Mali qui a récence (40%) des cas de méningite.

En ce qui concerne l'analyse des résultats selon le pourcentage des les lymphocytes et des polynucléaires d'examen cytologique positive. On a observé une prédominance lymphocytaire 64% (74 cas) .Alors qu' une prédominance de PNN a été observée dans 32% (38 cas) et pour le reste qui représente 4% (5 cas) et on a observé une égalité entre les lymphocytes et PNN (méningite panachée).On explique la prédominance lymphocytaire de nos résultats par la prise en charge des patient un peu tardive et la réalisation d'une ponction lombaire à la phase secondaire de la maladie ,mais aussi à la prédominance des méningites virales .l'absence de culture positive revient généralement au fait que les patients prennent des antibiotiques avant leur prise en charge (méningite décapité),ainsi que les méningites virales sont les plus prédominance par rapport à la méningite bactérienne .

Lorsque les résultats de la culture du LCR sont négatifs, la méningite peut être d'origine bactérienne mais décapité par l'antibiothérapie ***(POURRLAT ,2005).***

Durant notre période d'étude la majorité des prélèvements de LCR ont été reçus au laboratoire, prévenaient de services : UMC (44%), suive par neurochirurgie infantile (CCI : 22%), et les autres services présentent une faible provenance ; on a remarqué l'absence presque totale de service infectieux (la provenance de 02/354 malades), ce phénomène est dû au transfert au service COVID.

La plupart des cas de méningite confirmé bactériologiquement proviennent de sujets hospitalisés laissant suggérer qu'elle puisse s'agir d'une méningite nosocomiale et plus particulièrement au niveau de service de chirurgie infantile (96%).Le service de neurochirurgie est concerné par les MB nosocomiales vu que la fréquence des interventions chirurgicales touchant le crâne, l'encéphale, la moelle épinière ainsi que les nerfs périphériques et le risque infectieux qu'il induit par l'utilisation irrationnelle du matériel et non-respect de règles d'asepsies ***(OLIVIER* et *al, 2014)***.

Parmi les 117 LCR qui ont été identifié comme cytologie positive pour suspicion des méningites une prédominance masculine observée dans 71% avec 83 cas contre 29% qui soient 34 cas de sexe féminin. Cette distribution semble être proche de ceux trouvés par ***(MOURVILLIER ,2000),*** où Il a noté une prédominance masculine de 58.13% et un sex-ratio de 1,3 ; selon l'étude de ***(SHAWKY et al ,2016)***, ont montré une autre prédominance masculine en Egypte avec un taux de 67% chez les garçons.

La prédominance féminine est observée selon l'étude de ***(DABERNAT et GOULET, 2000)***. Ainsi que selon l'étude de ***(LOUVOIS, 2001),*** ont montré un sex-ratio de 3. A la différence des résultats précédents et selon l'étude de ***(TRAORE ,1999 et ASTRUC, 2010),*** de leurs parts ont signalé une répartition presque équitable chez les deux sexes.

Donc, la méningite touche aussi bien les filles que les garçons et sa répartition demeure inexpliqué.

Cette étude montre que l'âge de 2 à 5 ans avec un taux de 50% et de 5 à 15 ans avec un taux de 21% sont les plus touchée, alors qu'ont montré pour les autres tranches un taux de 16 % pour les enfants de 1 mois et 2 ans et 11 % pour les patients qui ayant un âge supérieur de 15ans et finalement un taux 2% qui est le plus bas observé chez les nouveau-né. Ce qui rejoint les résultats à celle des autres français presque 79% de méningite surviennent avant l'âge de 5 ans, mais 10 cas surviennent après cet âge. (***LEVY et al ,2006).*** Et Ce qui rapproche de la série casablancaise

(OUHADIZ et al, 1019). Et selon l'étude de ***(MALKI .M, 2008)*** dans la région de Fès, où l'âge retrouvé était respectivement de 4 ans et de 7 ans. Mais contraste avec les série française et tunisienne ou l'âge montré a été respectivement de moins de 2 ans et 2ans**.** Diverses études ont objectivé un pic de survenue de la méningite chez les nourrissons ayant un âge de mois d'un an ***(SFAIH.L et al, 2014).***

Selon les résultats de ***(LEVY et al, 2009)*** En France ont rapporté qu'en 2001 à 2006, le tranche d'âge la plus touché était celle de 2 mois à 11 mois représentant 35 % des cas.

Donc, on peut dire que les méningites touchent toutes les tranches d'âge, mais les enfants de bas âges sont les plus vulnérables.

L'analyse des résultats selon la comorbidité a noté que le spina bifida et l'hydrocéphalie classés parmi les pathologies associées à la méningite ont montré une prédominance des malades normale avec un taux de (52%), suivi par les hydrocéphalies dans (24%) des cas et spina bifida dans (13%) et pour l'hydrocéphalie + spina bifida on a observé un taux de (11%).

Le spina bifida c'est des malformations complexes caractérisées par l'absence de l'arc postérieur sur une plusieurs vertèbres, qui surviennent pendant le développement du fœtus ***(AKHADDAR ,2010),*** (***BOUCHARD ET DE BRAEELEER ,1992)***. Ces malformations intéressent à un degré divers les enveloppes méningées et la moelle épinière, d'où l'atteinte de méningite **(*AKHADDAR ,2010).***

Ces résultats ont montré en parallèle avec l'évolution de la maladie (méningite) et sont semblable avec l'étude de ***(AKHADDAR ,2010).***

Donc, on peut dire que ces cas entrent dans le cadre des pathologies associes.

La prévention des infections neuroméningées nosocomiales secondaires aux Dérivations ventriculaires externes (DVE), est un challenge majeur, particulièrement due à la mauvaise pénétration méningée de l'antibiothérapie, la nécessité d'avoir recours à une neurochirurgie invasive et à la sévérité des patients en réanimation.
Ces infections associées aux soins ont pour conséquence une morbidité augmentée ***(CHLOE A- F, 2017).***

Dans notre étude, le résultat de la culture positif montre une prédominance d'aspect clair de LCR avec un taux de 36% suivis par l'aspect xanthomérique avec un taux 34%, l'aspect trouble un taux de 18%, hématique 10%, et finalement l'aspect purulent représenté par un faible taux qui soit 2%. L'évaluation d'aspect de LCR est plus importante dans le diagnostic de méningite en laboratoire ***(MEZGHANI.M et al, 2006).***

Pour la prédominance de méningite à liquide clair est expliquée solen l'étude de **(STHAL ,2013),** par le fait que le diagnostic des méningites virales est fortement suspecté en cas de LCR clair et selon l'étude de ***(CRETEUR, 2008)***. Les méningites virales touchent 70 à 80 % des cas.

Cependant, il est possible de trouver un LCR clair en cas de méningite bactérienne décapitée ou débutant. Par ailleurs, l'étude de ***(CARBONELLE .B* et *L ,2009)***, Signale qu'environ 10% des méningites bactériennes à méningocoque peuvent se présenter avec un LCR normal.

L'absence de culture positive revient généralement au fait que les patients prennent des antibiotiques avant leur prise en charge et au fait que les méningites virales sont les plus prédominance par rapport à la méningite bactérienne**.**

Pour l'examen bactériologique de LCR le nombre des bactéries isolée à partir de ce dernier était de 24 qui sont les suivants : *Pseudomonas aeruginosa* a été signalé dans la majorité des cas (11 cas) avec un taux de 57% suivi par *staphylococcus*(SCN) dans 30%(9cas), Alors que *Streptococcus pneumoniae*, Staphylococcus *aureus, Klebeisllapneumoniae* et proteus *mirabilis* représentent un taux de 3% et un seul cas pour chacune. On a remarqué qu'il y a une distribution variable des germes identifies.

Selon l'étude de ***(MODI. S et al ,2013).*** Ont trouvé les résultats suivants : *Pseudomonas aeruginosa* dans (60%), *Stapylococcus aureus* (3,50 %), *Klebeislla pneumoniae* (3%), *Proteus mirabilis* (3%) et d'autres *Streptococcus spp* (3%), Pour les *Streptococcus pneumoniae* ils ont trouvé (29%).Contrairement à l'étude de ***(GUDINA. E-K et al ,2016),*** où il a montré que *Streptococcus pneumoniae et Neisseria meningitidis* sont les plus fréquents bactéries isolées (respectivement dans 6 cas et 7 cas parmi les 14 identifie).

L'existence de *S.pneumoniae* a été signalé dans notre étude, cet bactérie été identifiée comme les principales bactéries causaux de la méningite bactérienne d' après plusieurs publication dans le monde, pour cela on dit que ces résultats sont déjà attendus ,mais leur existence par un taux faible en comparaison avec d'autre publications peut être expliqué par la culture difficile de ces bactéries, alors que les autres bactéries dominantes ne sont pas très exigeantes et aussi le protocole suivi pour isoler ces bactéries n'était pas bien adéquat ce qui abouté à avoir des cultures négatives qui peuvent être l'origine de cette classification solen l'étiologie .

Ainsi que ces dernières années ont pu diminuer le taux d'incidence suite à l'introduction des vaccins contre *S.pneumoniae* et *H.influenzae* dans leur calendrier vaccinal tel que le Maroc (***LEVYCET al ,2014***).

Infection de *S.pneumoniae* a été s'accompagner avec des signes cliniques tel que : un examen neurologique perturbé, une fièvre, apathie et coma, ces signes cliniques sont prédominants pour les *S.pneumoniae* normalement une hémoculture doit être accompagné le prélèvement de LCR par ce que dans la plupart des cas une septicémie associée à la méningite à pneumocoque , et en ce qui concerne les *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa ,Streptococcus spp, Proteus mirabilis, klebeislla pneumoniae*sont majorés par des signes cliniques tels qu'une diarrhée ,vomissement et une fièvre ce qui peut expliquer que le point de départ de l'infection digestive et par la suite ces bactérie peuvent attendre les méningites à travers la circulation sanguine sachant que tous ces bactéries sont dues à des infection nosocomiales qui se développent généralement au décours d'une procédure invasive chirurgicales ou interventionnelle. Alors que les infections méningées nosocomiales dues à la contamination des espaces sous arachnoïdiens et péri-encéphalique après rupture localisée de l'enveloppe externe protectrice du système nerveux centrale (SNC) constituée par les méninges et boite ***(VAN DE BEEK.D* et *al, 2010)***

La notion de co-infection a été observée dans notre étude chez un seul patients, ce dernier avait une MB nosocomiale post chirurgicale ce qui aboutait à l'introduction directe à deux germes (*Staphylococcus (S.C.N)* et *Klebsiella pneumoniae) ;* donc l'infection initial a été poly microbien ***(BRIVET.F- G, 2005).***

La prescription d'un antibiotique, qu'elle soit empirique ou consécutive à des résultats bactériologiques, doit tenir compte des notions de sensibilité et

de résistance des bactéries suspectés ou effectivement impliqués ***(BERREBI.W, 2009).***

Pendant un période de 5 mois, on a isolé un seul pneumocoque présente une sensibilité diminue aux bêta-lactamines SDB due à une modification de la paroi bactérienne .Cette résultat peut être expliquée par l'introduction de la vaccination anti-pneumocoque**. *(FRANCOIS.J et al, 2013).***

Dans le cas de *Pseudomonas aeruginosa, six* souches ont un phénotype sauvage ont été isolées, quatre souches sont productrice une pénicillinase. On a recrudescence de la résistante de *P.aeruginosa* via les antibiotiques (surtout les béta-lactamine et la Ciprofloxacin**). *(FRANCOIS.J et al, 2003).***

Dans cette étude on a isolé 9 souches *Meticillino-Résistant*. *Staphylococcus aureus* (MRSA) mais les 9 souches restent sensibles à la vancomycine ; jusqu'à maintenant on n'a pas encore eu des souches résistantes au vancomycine dans notre hôpital.

Selon l'étude de ***(ANDREMONT et TIBON-CORNILLOT, 2007),*** l'évolution de la consommation de la vancomycine (VA) se soit considérablement accrue dans les hôpitaux, qui est en relation avec l'augmentation de la fréquence des souches de staphylocoques résistantes aux autres antibiotiques.

Pour les entérobactéries, deux souches ont été isolées : *Klebsiella pneumoniae* ayant un phénotype pénicillinase haut niveau et *Proteus mirabilis* phénotype sauvage.

On a trouvée des difficultés lors l'interprétation des résultats à cause de non disponibilité permanante des disques d'antibiotiques.

CONCLUSION

La méningite bactérienne constitue une urgence médicale majeure, touchant avec prédilection les enfants. Pathologie fréquente, elle reste actuellement un problème de santé publique dans les pays en voie de développement, notamment en Afrique où elle est responsable de séquelles majeures et d'une lourde mortalité. En Europe, la politique vaccinale vise à réduire la fréquence de cette pathologie à forte morbidité malgré des soins adaptés.

Dans le cas des méningites virales bénignes le traitement dépend du diagnostic différentiel, il est basé sur le soulagement des symptômes : repos et administration du médicament contre la fièvre et contre la douleur. Si une origine bactérienne est suspectée, un traitement antibiotique est administré afin de limiter l'inflammation des méninges.

Parmi 117prélévements de LCR qui ont été identifié comme cytologie positive pour suspicion des méningites dont la majorité est dues à une infection virale (74%). On a noté que la MB (26%) causée par *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus (S.C.N), Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, Proteus *mirabilis.*

Concernant la sensibilité ou la résistance des souches identifiées, on a conclus après la réalisation de la technique d'antibiogramme que la majorité de germes isolés sont résistant au beta-lactamine.

On ce qui concerne l'âge, on a remarqué que la tranche d'âge comprise entre2 et 5 ans est la plus touchée, ce qui montre que la gravité et de les complications de méningite aigues est expliquée par leur pathologie initiale (hydrocéphalie et Spina bifida.

La taille de notre échantillon n'était pas élevée pour que ça soit représentatif et le protocole suivi n'était pas bien adéquat pour dire que ces bactéries sont les plus couramment impliquées dans la méningite bactérienne.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

1. **ABBOTT.S-L ; MURRAY.P-R ; BARON.J-H ; JORGENSEN.M-L ; LANDRY.M-A ,2007 :**-Manual of clinical microbiology. 9eme Edition. Washington,USA.,pp698-711.
2. **ALAIN B. B., BERNARD M**., **1980** : Dictionnaire des substances biologique et physique (application clinique et exploration para clinique). 5ème édition, Paris. Pp. 214 - 23. 2.
3. **ALAIN P ,2010 : -**santé au quotidien « système nerveux , liquide cephalo-rachidien ,docteurclic , service santé assistance ».
4. **ANDREMONT A et TIBON-CARNELLOT., 2007 :** Le triomphe des bactéries : la fin des antibiotiques ? Edition Max Milo.
5. **ANGLARET et MORTIER, 2002** :- maladies infectieuses. 3 eme edition MED-LINE. Paris,986 pp..
6. **ASTRUC. D ,2010 :** -méningite purulentes du nourrisson et de l'enfant. Thèse médecine. Maroc .p 41.
7. **ATTIA. J, HATALA. R, COOK. D-J, WONG .J-G, 1999 :-** The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis. Article : Journal of the American Medical Association, vol. 282, nº 2, p. 175.
8. **BAUD-L,2005 :-** SYSTEME NERVEUX CENTRAL :Circulation Cérébrale, Barrière Hémato-Encéphalique & Liquide Céphalo-Rachidien ,p10-11.
9. **BAUDRY C et BREZELLEC H., 2006** :- Microbiologie, immunologie, édition Wolters Kluwers France, p24.
10. **BEEK. D, GANS J, TUNKEL. A-R et WIJDICKS. E-F**, **2006 :-** Community-acquired bacterial meningitis in adults ; The New England Journal of Medicine, vol. 354, nº 1, janvier 2006, p. 44–53).
11. **BELABBASS.H, CHAKIB.A , EL MDAGHRI.N, JOUHADI.Z ET MARHOUM EL FILALI.K,2010 :-** Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, pp78.
12. **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.
14. **BERNARD., G NOVELC .et VERGNESR., 2010** : -Neurologie et

neurochirurgie. Edition ESTM. Paris

15. **BERREBI. W, 2009** : -Diagnostic et thérapeutique de poche : guide pratique dusymptôme à la prescription, 5ème édition, édition ESTEM, pp 1065.
16. **BORROW .R, ALARCON .P, CARLOS. J, CAUGANT .D-A, CHRISTENSEN .H ET DEBBAG. R ,2017 :-**The Global Meningococcal Initiative: global epidemiology, the impact of vaccines on meningococcal diseases and the importance of herd protection. Expert Rev Vaccines.
17. **BOUSSENA .S, 2020 :-** Manuel des Travaux Pratiques de Bactériologie.
18. Institut des Sciences Vétérinaires Département de Productions Animales, Algérie, pp24.
19. **BRIVET.F- G, DUCUING.S et JACOBS.F ,2005 :-**Accuracy of clinical presentation for differentiating bacterial from viral meningitis in adults: a multivariate approach. Intensive Med .31, 1654–1660.
20. **BROOKER C., LANGLOIS-WILS I., 2001:-** Le corps humain étude, structure et fonction. Edition ESTEM. Paris. pp.84.
21. **BRUNNER.S, SUZANNE .C, SMELTZER et BRENDA .G, 2006 :-** soins infermières médecine et chirurgie. 5eme Edition de boeck.
22. **CARBONELLE .B, DENIS.F, MARMONIER.A,PINON.G et VARGUES.R, 2009) :-**bactériologie médicale, technique usuelles. Edition ELSEVIER. Paris, 330pp.
23. **CARPENTIER JP., MORILLON M., PETROGNANI Ret CAVALLO J-D, 2003 :-** Infections à bacille pyocyanique. EMC 8-025-B-50, 23p.
24. **CLARISSE .S,2020 :-** Caractères bactériologiques « *Klebsiella pneumoniae* : symptômes, causes, transmission, traitement. Article : maladies infectieuse.
25. **CHARVET et DEDERICHS.B, MICHEL.B et GEORGE.B, 2009** : -Bactériologie. Médicine .6 émie Edition. Paris.
26. **CHLOE A-T ,2017** : -Infections sur les derivations ventriculaires externes en reanimation neurochirurgicale. Thèse dedoctorat.
27. **CLIN. J ,2003** :-Microbiol *Pseudomonas* cross-infection from cystic fibrosis patients to non-cystic fibrosis patients: implications for inpatient care of respiratory patients. Ed Elsevier, p 741.

28. **COKER.C, POOR.C-A, LI.X, MOBLEY.H-L ,2000 :-** Pathologenesis of *Proteus mirabilis* urinary tract infection. Microbes and infection/institut Pasteur.
29. **DABERNAT. H et GOULT .V, 2000** : -Méningite bactérienne en France étude dans six départements métropolitaine en 1995-1997 ; Med Mal infect2000.
30. **DABERNAT. H, 2002** : -*hemophilus* « Cours de Bactériologie Médicale ». Faculté de Médecine Toulouse – Purpan.
31. **DAHYOT .S, PESTEL.C-M, LE MONNIER. A et ROLAIN J-M ,2015:-** Fiche d'espèce bactériologie *Neisseria meningitidis* (menigocoque). AEMIP. Paris.
32. **DANZIGER.N et ALAMOWITCH.S ,2019** :- Neurologie, 13éme édition MED-LINE. Paris, pp644.
33. **DELLARRAS.C ,2007** :-Microbiologie pratique pour laboratoire d'analyse ou de contrôle sanitaire .Edition LAVOISIER. Paris,476pp.
34. **DENIS.F, POLY.M-C, MARTIN.C** , BINGIN.E et QUENTIN .R,2007 : -Bactériologie médicale usuelle. Edition ELSEVIER MASSON SAS. Paris ,56pp.
35. **EDMOND.K, CLARK. A, KORCZAK. V-S, SANDERSON. C, GRIFFITHS .U-K ET RUDAN .I, 2010** :- Global and regional risk of disabling sequelae from bacterial meningitis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. pp28.
36. **EUZEBY.J-P, 2010** :-List of bacterial names with standing in nomenclature. Article.Int.J.Syst.Bacteriol, pp13-47.
37. **FRANCOIS.J, MONIQUE.C, MICHELE.W et ALAIN.G, 2003 :-**De l'antibiogramme à la prescription. 2eme Edition .France.
38. **JASPARD.M et POURCHER.V, 2017 :-**Tuberculose neurologique. Edimark, publication médicale spécialisée.
39. .**GALMAND, 1998**: - The new England Journal of medicine. London
40. **GBD ,2017**:-Global Burden of Disease Collaborative Network. The Global

Burden of Disease Study 2017 Results. Seattle (WA): Institute for Health Metrics and Evaluation; 2019.

41. **GROSJEAN. J., CLAVE.D., ARCHAMBAUD.M .et PASQUIER. C., 2009** :-Bactériologie et virologie pratique, Edition De Boeck, p288.
42. **GUENARD HERVE., 2001** :- Physiologie humaine, 3ème édition, Wolkers Kluwer.
43. **GUDINA.E-K, TESFAYE.M, ADANE.A, LEMMA.K, SHIBIRU.T, PFISTER. H-W, KLEIN.M, 2016 :-**challenges of bacterial meningitis case management in low income settings ; an experience from Ethiopia. Article ; TLIH journal.
44. **JASPARD.M ET POURCHER.V, 2017 :-** Tuberculose neurologique Département des maladies infectieuses et tropicales, hôpital de La Pitié-Salpêtrière, université Pierre et Marie-Curie, Paris.
45. **JOVENIN. C, 2016** : -Méningite à méningocoque, En cyclopédiemé dicochirurgicale, Paris ; 17160.
46. **KASANMOENTALIB .E-S et BOUWER. M-C, 2013**: -Update on bacterial meningitis:Epidemiology; trials and geneticassociationstudies curopineNeural.
47. **KEITA.Y ,2011** :- Meningites Bacteriennes Chez Les EnfantS âges De 0 A 15 Ans Hospitalises Dans Le Service De Pediatrie Du Chu-Gabriel Toure. Thèse médecine, Mali.
48. **KUBAB, HAKAWATI et ALAJATI K, 1994** : -Guide des examens biologiques. Edition AMARRE. Paris.
49. **LARRY. M-B,2020 :-**Infections à *Haemophilus influenzae* (*Hemophilus influenza* Infection; Hemophilus)**.** College of Medicine, Florida Atlantic University.
50. **LE GAL M., 2010** : Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie, édition ESTEM, p67-68.
51. **LEVY .C, DE LA ROCQUE. F et COHEN, 2009** : - Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactérienne de l'enfant en France. Med Mal Infect, P41
52. **LOUKOU YAO**.G**,2014 :-**Cours de biologie « systématique/clinique Maitrise 1 pharmacie ».

53. **LOUVOIS. J ,2001** : - Méningite lymphocytaire aigue, EMC, pédiatrie.
54. **MALKI S.M, 2008** : -les méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant (à propos de 49 cas). Thèses Doctorat Médecine. Fès .2008.
55. **MATTHIJ. S-C., BROUWER, ALLAN .R. TUNKEL, DIEDERIK et VAN DE BEEK, 2010**: -Epidemiology Diagnosis, and Antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis.
56. **MOREIRA M.,2011**: - Meningitis .in emergency Medicine secrets .5eme Edition,United States: Elsevier Mosby .2011.
57. **MOURVILLIER, 2000** :-L'examen clinique rationnelle. Ce patient adulte a -t -il une méningite aigue dans JAMA ? , pp 282.
58. **NEUMAN H et WALD.E, 1998**: -Bacterial meningitis in childhood at the children 's hospital of Pittsburg, cline Podiatry.
59. **NORBERTO,2020 :-** microbiología y parasitología i seminario nº 3: *pseudomonadaceae, neisseriaceae, clostridium* y bacterias anaerobias no esporuladas universidad de buenos aires. facultad de medicina. ii cátedra de microbiología, parasitología e inmunología .
60. **OLIVIER.F , THOMA. G , VINCENT. M et KAMARA. S,2014: -**Traité d'anesthésie et de réanimation, 4ème édition Lavoisier, Paris, pp : 1285.
61. **OMS, 2011** : Standardisation de l'antibiogramme de médecine humaine et vétérinaireà l'échelle nationale, 6éme Edition.
62. **OMS, 2018** :-Treizièmes programmes généraux de travail 2019-2023. Genève, Organisation mondiale de la Santé.
63. **OMS, 2019** :-Vaincre la méningite à l'horizon 2030 : une feuille de route mondiale. Genève : Organisation mondiale de la Santé.
64. **0UEDRAOGO,TRAORE. R, HOIBY .K, SANOU, SANGARE.L, KYELEM. N, YEOUATTARA. D, FROHOLM. L-O et CAUGANT D. A,2002 : -**Molecular characteristics of Neisseria meningitidis strains isolatcd in Burkina Faso .
65. **OUHADI. Z, HARRAK .A, LAHLIMI.M, AILAL.F et**

ADNANE.F-N 2008 : -Les Méningites bactériennes chez l'enfant, étude prospective de 85 cas Arch Pédiatre.

66. **PATRICE B., 2002** : Modulo pratique : Maladies infectieuses. Edition d'ESTEM. Paris. Pp. 66 -69.

67. **PERRIER. R et *al*, 1997** : expérience facile et moins facile en science biologiques. Edition Wolters Kluwer France, p 166.

68. **PIER .G, RAMPHAL .R, 2005** :-*Pseudomonas aeruginosa*, in principles and Practice of Infectious Diseases. Ed: ELSEVIER Churchill Livingstone, Philadelphia, pp 2587-2615.

69. PILET.C, BOURDON.J-L,TOMA.B,MARCHAL.N et BALBASTRE.C,1987 : -Bactériologie médicale et vétérinaire : systématique bactérienne. 2eme Edition DOIN. Paris.

70. **RAY .MARIE-CELINE, 2018** :- syndrome méningé, Article FUTURA SANTE. Paris.

71. **REYNOLDS .J,MOYES ET R-B,BREAKWELL .D-P, 2009** :- Differential staining of bacteria: acid fast stain. Current protocols in microbiology. National library of medicine.

72. **ROCHE.C ,2011 :**-Guide UE infirmiers examens biologique. Eddition vernzobres grego.

73. **SAÏD.Y, SELLAL.N et MATARESE.M, 2019 :-** le véritable risque épidémique, les systèmes de surveillance et les mécanismes de réactivité : comment l'Algérie fait face aux maladies Méningite, grippe, tuberculose... depuis le début de l'hiver, dans la presse, tout semble aller pour le pire. Article ; El Watan Week-end.

74. **SAÏDANI. M,2010 :**-*Streptococcus pneumoniae*: Rappels Bactériologiques &État actuel de la sensibilité aux antibiotiques. Laboratoire de Microbiologie-Hôpital Charles Nicolle de Tunis.

75. **SCHULLER. E** : les otéines du liquide céphalorachidien et les maladies immunitaires du système nerveux .Laboratoire de neuroimmunologie, hôpital de la Salpétrière. Paris,pp 224.

76. **SFAIHI.L, KAMOUN.F, KAMOUN.T, ALOULOU.H, MEZGHANI.S, HAMMENI.AETHACHICHA.M ,2014 :**-les méningites purulentes de l'enfant dans le sud Tunisien ; aspect épidémiologiques et évolutifs. Article. journal de la société tunisienne des sciences médicales.

77. **SHAWKY.K, WHAMED ELABD.S, 2016** :-Identification of common Bacterial Pathogens Causing Meningitis in culture –cerebral-spinal Fluid Samples Using Real- Time Polymerase ChainReaction, International Journal of Microbiology,pp 1-5.

78. **SHOLTIS.B ,2006** : -Les examens complémentaire en neurologie.Article

79. **. SMELTZER et al, 2006** : - soins infirmiers, Médicine et chirurgie.

80. **SWARTZ. M-N, 2004 :-** Bacterial meningitis—a view of the past 90 years. Artice : The New England Journal of Medicine, vol. 351, nº 18, octobre 2004, p.

81. **TAHA.M-K,2020 :**-Méningocoque et haemophilus influenzae. Centre national de référence des et *Haemophilus influenzae.* Institut de Pasteur. France.

82. **TALHATA.M-H ,2002 :**-Etude cytobactériologique de liquide céphalo-rachidien à BAMAKO : 1415cas. Thèse PHARM, Bamako.

83. **TANFOUR.I, 2011** :- conduite à tenir devant LCR (liquide céphalo-rachidien).Thèse biologie, Algérie

84. **THOMAS. A -R ET CANDACE M-M, 2019:-** Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* ». Clinical Microbiology Reviews, vol. 32, nº 3.

85. **TANFOUR.I, 2011** :- conduite à tenir devant LCR (liquide céphalo-rachidien).Thèse biologie, Algérie.

86. **Tunkel. A-R, Hartman B-J, Kaplan S-L, Bruce. A, Kaufman, Karen. L,Roos. W. Michael .S et Richard. J,2004** :- Practice

guidelines for the management of bacterial meningitis . Clinical .Infectious Diseases, pp84

87. **TORTORA G., 2002** : Principe d'anatomie et de physiologie ; Deboek Université. 3ème édition. Canada.
88. **TRAORE., 1996-1998** : -Bactériologie clinique .2eme edition d' Ellipse, Paris.
89. **TURPIN J-C., 2010** : Abord clinique en neurologie, édition springer, p 170.
90. **TYLER.K, 2010**: - A history of bacterial, meningitis, Handlin– Neural. Article
91. **VAN DE BEEK.D, DRAKE.J-M et TUNKEL.A-R,2010:-** nosocomial bacterial meningitis Article. Egland.
92. **VAN DE BEEK. D, BROUWER .M, HASBUN. R., 2016**: -Community – acquired bacterial meningitis. Edition Nat Rev Dis Primers.
93. **VEBER B., 2004 :** antibiothérapie probabiliste des états septiques graves, Edition ELSEVIER, p26.
94. **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.
95. **VITTORIO. O, 2006** : -Vadémécum Clinique du diagnostic au traitement. 6éme Edition ; Paris.
96. **WASZH., GENZH., LANDMAM H.,1998** :-Influence de la vaccination des nouveau-nées par BCG sur l'incidence des méningites tuberculeuse post primaires chez l'enfant.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNEXE

Fiche de feedback

Etablissement Public hospitalier de Médéa

Laboratoire central

Unité de microbiologie

Etude cyto-bactériologiques du LCR

Nom et prénom : ……..….. Sexe :…… Age: …… .

N° D'ORDRE :..... …….Service : …… Reçu le : ……

ASPECT :

NUMERATION CELLULAIRE :

• Polynucléaire : …… Lymphocytes : ……

• Polynucléaire non altérés : ……

• Polynucléaire altérés : …… ……..

BIOCHIMIE : Glycorachie :…….... ……g/l

Protéinorachie : ……g/l

Culture : ……..

Médéa le :…/…. /…

Tablaeu N°09 : Verreries, appareillages et réactifs utilisés.

Materiel de laboratoire	Milieux de culture	Colorants	reactif	Solutions utilisees
- 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 cœur cervelle BHIB	-Violet de Gentiane - Lugol - Fushine phéniqué -Bleu de méthylène	-VP1 et VP2 -Kovacs	- Eau oxygéné - Eau distillé - Huile de vaseline et d'immersion -Alcool 90° -Disque d oxydase -Disques d'antibiotiques -disque de l optochine

Tableau N°11 : de lecture de la galerie API 20^{E}.

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

Composition des milieux de la culture.

1-Gélose nutritive ordinaire

- Extrait de viande ……...1 g
- 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 distilée

- Peptone de viande …….……...…10g
- Peptone de caséine ……...…….5g
- Extrait de levure ……3g
- Chlorure de sodium …….…..5g
- Agar……..18g
- PH…….……6,9

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 bœuf…….300g
- Hydrolysat de caséine……..……....1.5g
- Amidon……..…...1.5g
- Gélose…….…...17g
- PH…….....7

6-milieu de BHIB

- protéose-peptone…… 10,0 g
- infusion de cervelle de veau…….. 12,5 g
- infusion de cœur de bœuf……... .5,0 g
- glucose……..... 2,0 g
- chlorure de sodium...……..... 5,0 g
- hydrogénophosphate de sodium…….... 2,5 g
- pH …….. 7,4

Tableau N°12 : Répartition des prélèvements selon la cytologie positive et négative.

	Effectif	Pourcentage
Cas positifs	117	33%
Cas négatifs	237	67%
Total	354	100%

Tableau N°13 : Provenance de prélèvements.

	Effectif	Pourcentage
UMC	**160**	**44%**
CCI	**80**	**22%**
PED	**42**	**12%**
NNT	**60**	**17%**
BLOC	**02**	**1%**
CH	**03**	**1%**
PHT	**02**	**1%**
INF	**02**	**1 %**
MI	**03**	**1%**
Total	**354**	**100%**

Tableau N°14 : Taux des infections en fonction de sexe dans différents services.

	UMC		CCI		PED		NNT		PO		MI		INF		CH		PHT	
	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%	Ef	%
Femme	**9**	**38**	**10**	**18**	**2**	**22**	**3**	**20**	**1**	**50**	**3**	**60**	**0**	**0**	**4**	**75**	**1**	**100**
Homme	**15**	**62**	**46**	**82**	**7**	**78**	**12**	**80**	**1**	**50**	**2**	**40**	**0**	**0**	**1**	**25**	**0**	**0**

Tableau N°15 : Taux des cas positifs selon l'âge.

	Effectif	Pourcentage
0-1 mois	**2**	**2%**
1 mois – 2 ans	**19**	**16%**
2 – 5 ans	**59**	**50%**
5 – 15 ans	**24**	**21%**
>15 ans	**13**	**11%**

Tableau N° 16 : Répartition des prélèvements selon la comorbidité.

	Effectif	Pourcentage
Hydrocéphalie	**28**	**24%**
Spina-bifida	**15**	**13%**
Hydrocéphalie+ Spina-bifida	**13**	**11%**
Malade normale	**61**	**52%**
Total	**117**	**100%**

Tableau N° 17: Répartition des résultats selon l'aspect.

	Effectif	Pourcentage
Clair	**42**	**36%**
Xanthochromique	**40**	**34%**
Trouble	**21**	**18%**
Purulent	**2**	**2%**
Hématique	**12**	**10%**

Tableau N°18 : Répartition de nombre des leucocytes dans LCR.

Nombre de leucocyte dans LCR (éléments/ml)	Effectif	Pourcentage	Bactériologie
12-100	**40**	**34%**	**02 germes**
100-1000	**53**	**45%**	**08 germes**
1000-10000	**18**	**15%**	**10 germes**
> 10000	**06**	**5%**	**04 germes**

Tableau N°19 : Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires.

	Effectif	Pourcentage
Lymphocyte	**35**	**31%**
Polynucléaires non altérés	**26**	**23%**
Polynucléaires altérés	**44**	**35%**
50% Lym -50% PN	**12**	**11%**

Tableau N°20: Répartition des cas selon le nombre des lymphocytes et des polynucléaires dans le service UMC.

	Effectif	Pourcentage
Lymphocyte	**13**	**54%**
Polynucléaires non altérés	**3**	**13%**
Polynucléaires altérés	**6**	**25%**
50% Lym -50% PN	**2**	**8%**

Tableau N° 21: Répartition des cultures positives selon les germes isolés.

	Effectif	Pourcentage
Pseudomonas Aeruginosa	**11**	**46%**
Staphylococcus (S.C.N)	**9**	**38%**
Streptococcus pneumoniae	**1**	**4%**
Staphylococcus aureus	**1**	**4%**
Klebsiella pneumoniae	**1**	**4%**
Proteus mirabilis	**1**	**4%**