REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

DEPATEMENT SNV

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme **de Master**

En **Biologie**

Spécialité : Microbiologie appliquée

Par :

HERICHE Meriem

BOUHEMBEL Noura

Thème :

L'étude de la méningite bactérienne chez l'enfant au niveau de L'EPH de Médéa

Soutenu publiquement le : 30 / 09/2020., devant le jury composé de :

Présidente	**OUTTAR FAHIMA**	**MCB**	**UYF Médéa**
Examinateur 1	**KAABOUB ELAID**	**MAB**	**UYF Médéa**
Promotrice	**ABDUL HUSSAIN ALIA SIMA**	**MCA**	**USD Blida 1**
Co-promotrice	**KABACHE RAZIKA**	**Médecin praticien**	**EPH Médéa**

Année universitaire : 2019/2020



Nous tenons tout d’abord à exprimer notre gratitude et nos remerciements pour le bon DIEU le tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de terminer nos études.

En second lieu, nous remercions vivement notre promotrice chargée du suivi de ce travail **Mme Abdul hussain Alia** pour son aide et son soutien, pour ses conseils précieux, ses orientations et sa disponibilité.

Nous adressons notre remerciement à **Mme Kabache.R** la Co-promotrice de notre mémoire pour l’effort fourni, pour ces aides et sa gentillesse, pour les conseils qu’elle a prodigués, sa patience et sa persévérance afin de nous amener jusqu’au bout de la mémoire.

Nous tenons à présenter nos remerciements aux membres du jury pour l’honneur qu’ils nous font en acceptant de juger ce travail

A Tout le personnel du laboratoire de Bactériologie de l'hôpital de Médéa pour leur précieuse aide et assistance, plus particulièrement, **Mme Menasser.D** , **Mme Soumia et Mme Nabila** qui nous ont tous mises à notre disposition.



Je commence par rendre grâce à Dieu, pour la patience, la compétence et le courage qu'il m'a donné pour arriver à ce stade et de m'avoir donné la force d'accomplir mes études. Avec tout mon amour éternel et avec l'intensité de mes émotions, je dédie ce mémoire :

A la lumière de mes yeux, l'ombre de mes pas et le bonheur de ma vie, ma très chère Mère ***Ghania*** *qui m'a apportée son appui durant toutes mes années d'étude, pour ses sacrifices et son soutien qui m'ont donné confiance, courage et sécurité.*

A mon cher père ***Hamid****, rien au monde ne vaut les efforts que tu as fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

A mes adorables frères ***Amir*** *et* ***MOHAMED AMINE*** *pours leurs soutien moral et leurs aides. Merci d'être là pour moi je vous souhaite beaucoup de réussite dans tout ce que vous allez entreprendre.*

A ma grand-mère ***Houria*** *et A mes oncles et tantes paternels et maternels,*

MERIEM



A ma très chère mère

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

Je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puis dieu tout puissant, te préserver et t'accorder Santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père

Qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour.

À ma sœur Samira et ses filles, Serein et Tasneem

Je suis très honorée d'avoir une sœur comme toi, Tu m'as soutenu dans les moments les plus difficiles. Je te dédie ce travail. Avec l'expression de mon amour et de ma gratitude.

A mes frères Noureddine et Rabah

Je vous souhaite beaucoup de réussite dans tout ce que vous allez entreprendre.

NOURA

Liste des abréviations

AK : Amikacine

ATM : Aztéonam

C : Chloramphénicol

CAZ : Céftazidime

CCI : Chirurgie infantile

CIP : Ciprofloxacine

CS : colistine

E : Erythromycine

EPH : établissement public hospitalier

FA : Acide fusidique

GM : Gentamycine

IMP : Imipénème

K : Kanamycine

L : Clindamycine

LCR : liquide céphalorachidien

LEV : Lévofloxacine

MB : Méningite Bactérienne

NET : Netilmycine

NN : Néonatologie

OFX : Ofloxacine

ORL : oro-rhino-pharyngé

OX : Oxacilline

P : Pénicilline

Péd : Pédiatrie

PIP : Pipéracilline

PL : ponction lombaire

SCN : *Staphylococus* à coagulase négative

TE : Tétracycline

TIC : Ticarciline

TM : Tobramycine

UMC : Urgence médical et chirurgical

VA : Vancomycine

Liste des tableaux

Tableau 1 : hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect de LCR…… 21
Tableau 2 : Répartition de positivité des cultures en fonction des valeurs de glycorachie……42
Tableau 3 : La relation entre la cytologie et la positivité des cultures……...42
Tableau 4 : Résultats de l'antibiogrammes chez *pseudomonas aeruginosa*……. 44
Tableau 5 : Résultats de l'antibiogrammes chez *staphylococcus* à coagulase négatif……. 44
Tableau 6 : Résultats de l'antibiogrammes chez *micrococcus spp*……45

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie des méninges……..4
Figure 2 : Aspect microscopique de *Neisseria méningitidis*……....5
Figure 3 : Aspect microscopique de *streptococcus pneumoniae*……7
Figure 4 : Aspect microscopique de *Haemophilus Influenzae*……8
Figure 5 : signe de kernig et Brudzinski……19
Figure 6 : La ponction lombaire……20
Figure 7 : ponction inta ventriculaire……20
Figure 8 : Les différents aspects du LCR……...29
Figure 9 : Dosage de glycorachie……..30
Figure 10 : Test catalase positif……32
Figure 11 : La galerie API 20 E avant l'incubation……33
Figure 12 : La méthode de l'identification de la souche……33
Figure 13 : Démarche diagnostique sur le LCR……35
Figure 14 : Répartition des prélèvements selon le sexe……37
Figure 15 : Répartition des prélèvements selon l'âge……38
Figure 16 : Répartition des prélèvements selon le service……38
Figure 17 : Répartition des prélèvements selon l'aspect macroscopique……...39
Figure 18 : Répartition des prélèvements selon la cytologie……..39
Figure 19 : Répartition des prélèvements selon la culture……40
Figure 20 : Répartition des cas positives selon le sexe……...40
Figure 21 : Répartition des cas positives selon le l'âge……..41
Figure 22 : Répartition des cas positives selon le service……..41
Figure 23 : Répartition des bactéries isolés selon la coloration de Gram……...43
Figure 24 : Répartition des cas de MB selon les germes isolés……..44

Résumé :

Les méningites bactériennes constituent un problème de santé publique de grande importance notamment chez l'enfant, ce sont en effet des urgences diagnostiques et thérapeutiques car grevés d'une mortalité élevée et des séquelles neurosensorielles en dépit d'une prise en charge adéquate. L'objectif de ce travail est de déterminer les principaux germes responsables de la MB ainsi leur profil de résistance vis-à-vis les antibiotiques. Il s'agit d'une étude prospective à visé descriptive. Le travail à portée sur l'étude cytobactériologique du LCR reçus au l'unité bactériologie de laboratoire central de l'EPH de Médéa entre 17/02/2020 à 17/03/2020. La population cible était tous enfants âgés de 0 jour à 15ans.

Quatre services ont adhéré à cette investigation et un total de 37 patients ont fait l'objet d'une PL et dont les LCR ont été analysés. Une proportion de 27.03% sont des méningites bactériennes chez l'enfant confirmées au laboratoire (n=10) dont 70% sont déclarés dans le service CCI. Dans les autres cas le LCR s'est avéré normal. Le sexe ratio M/F global est de 1.5 en faveur masculine et les nourrissons de moins de 2 ans sont à la fois les plus touchés et présentant. Les principaux germes isolés étaient : *Pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus à coagulase négatif (SCN)* et *micrococcus spp*. L'étude d'antibiorésistance des germes isolés a révélé que : *Staphylocoque* à coagulase négative et *micrococcus spp* présentent une résistante à la majorité des antibiotiques testés tandis que *Pseudomonas aeruginosa* est sensible à tous les antibiotiques testés.

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

Mots clés : Méningite bactérienne, LCR, Enfant, Antibiogramme, EPH de Médéa.

Summary:

Bacterial meningitis is a public health problem of great importance, especially in children, and is indeed diagnostic and therapeutic emergencies because they have high mortality and neurosensory after-effects despite adequate management. The objective of this work is to determine the main bacteria responsible for MB and their resistance profile to antibiotics. This is a prospective study with a descriptive purpose. The scope work on the cytobacteriological study of the CSF received at the Médéa EPH Central Laboratory Bacteriology Unit between 17/02/2020 to 17/03/2020. The target population was all children aged 0 to 15.

Four services joined this investigation and a total of 37 patients were pled and whose CFSs were analyzed. A proportion of 27.03% are laboratory-confirmed Bacterial meningitis in children (no.10) of which 70% are reported in the CCI service. In the other cases the LCR was found to be normal. The overall M/F ratio is 1.5 male-favoured and infants under 2 years of age are both the most affected and presenting. The main isolated bacteria were *Pseudomonas aeruginosa*, *negative coagulase staphylococcus (SCN)* and *micrococcus spp*. The antibiotic resistance study of isolated germs revealed that: Negative coagulase *Staphylococcus* and *mocrococcus spp* are resistant to the majority of antibiotics tested, while *Pseudomonas aeruginosa* is sensitive to all antibiotics tested.

Bacterial meningitis in children is a serious infection. Knowledge of the nature, frequency and sensitivity of the bacteria responsible improves the therapeutic management of these infections.

Keywords: Bacterial Meningitis, CSF, Child, Antibiotic, Médéa EPH

الملخص:

يشكل التهاب السحايا الجرثومي مشكلة صحية عامة كبرى، خاصة عند الأطفال. في الواقع، تعد حالات طوارئ تشخيصية وعلاجية لأنها مثقلة بارتفاع معدل الوفيات والعواقب العصبية الحسية على الرغم من العلاج المناسب. الهدف من هذا العمل هو تحديد الجراثيم الرئيسية المسؤولة عن التهاب السحايا الجرثومي ومقاومتها للمضادات الحيوية. دراستنا دراسة وصفية مستقبلية. ركز العمل على الدراسة الخلوية للسائل النخاعي الذي تم تلقيه في وحدة علم الجراثيم المخبرية المركزية في مستشفى المدية بين 2020/17/02 إلى 2020/03/17. كان السكان المستهدفون جميع الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 0 يوم و 15 سنة.

انضمت أربعة أقسام إلى هذا التحقيق حيث خضع ما مجموعه 37 مريضًا ل لبزل القطني وتم تحليل سائل النخاع الشوكي. تم تأكيد نسبة 27.03٪ من حالات التهاب السحايا ا لجرثومي عند الأطفال في المختبر (ن = 10) منها 70٪ معلن عنها في وحدة CCI. في الحالات الأخرى، تبين أن السائل الدماغي النخاعي طبيعي. النسبة الإجمالية للذكور والإناث هي 1.5 لصالح الذكور والرضع أقل من سنتين هم الأكثر تأثراً والأكثر عرضاً. الكائنات الحية الرئيسية المعزولة هي: *Pseudomonas aeruginosa* ، المكورات العنقودية السلبية المخثرة (SCN) والمكورات الدقيقة. أظهرت دراسة مقاومة المضادات الحيوية للكائنات المعزولة ما يلي: أظهرت المكورات العنقودية السلبية المخثرة والمكورات الدقيقة مقاومة لمعظم المضادات الحيوية المختبرة بينما كانت *Pseudomonas aeruginosa* حساسة لجميع المضادات الحيوية المختبرة.

التهاب السحايا الجرثومي عند الأطفال هو عدوى خطيرة. يمكن أن تؤدي معرفة طبيعة البكتيريا المسؤولة وتواترها وحساسيتها إلى تحسين الإدارة العلاجية لهذه العدوى.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا الجرثومي، السائل الدماغي النخاعي، الطفل، المضاد الحيوي، مستشفى المدية.

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumé

Introduction 1

Chapitre I : Généralités sur la méningite bactérienne..... 2

I.1.Définition 3

I.2.Historique 3

I.3.Rappel anatomique 3

I.3.1. Anatomie des méninges. 3

I.3. 2. Physiopathologie de la méningite bactérienne 4

I.3.l'étiologie de la méningite bactérienne 5

I.3.1.les étiologies responsables de méningite communautaire 5

I.3.2.les étiologies responsables de méningite nosocomiale 8

Chapitre II :L'épidémiologie de la méningite bactérienne 13

II.1. L'épidémiologie 14

II.1.1. Dans le monde 14

II.1.2 En Algérie 14

II.2. Les séquelles de la méningite bactérienne 15

II.3. Létalité de la méningite bactérienne 15

II.4. Les Facteurs de risques de la méningite bactérienne 15

Chapitre III: Diagnostic et Résistance aux antibiotiques 17

III.1. Diagnostic clinique 18

III.2.Diagnostic biologique 19

III.3. Traitement et Prévention 23

III.4. Résistance aux antibiotiques 23

Méthodes et Matériels 26

I.Objectifs 27

II.1. Matériels 27

II.2. Méthodes 28

Résultats 37

Discussion 47

Conclusion : 51

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

La méningite est une inflammation des enveloppes cérébrales entrainant des anomalies du liquide céphalo-rachidien (LCR), **(Stahl, 2013).** Dans la plupart des cas, elle est d'origine infectieuse (virus ; bactérie ou parasite), mais elle peut être le résultat d'un traumatisme, d'un cancer ou d'un médicament. **(CDC, 2017a).**

En général, la cause virale reste la plus fréquente et le plus souvent d'évolution bénigne. Ce sont les méningites bactériennes (MB) qui constituent la pathologie grave et lourde. Les trois germes les plus fréquemment rencontrés dans les MB sont : *Neisseria meningitidis* (NM), *Streptococcus pneumoniae* (SP) et moins fréquemment *l'Haemophilus influenzae type b* (Hib). **(Lewagalu Biaukula et al., 2012)**

La méningite bactérienne touchant environ un million de personnes par an en Afrique, avec une létalité qui reste lourde, de l'ordre de 10%, malgré toutes les stratégies mises en place pour lutter contre cette affection**.** De plus, bien qu'elle survienne à tout âge, les tranches d'âge les plus touchées sont les enfants, surtout les enfants de moins de 5 ans. **(Moreira M, 2011)**

Les méningites bactériennes de l'enfant restent un problème de santé publique grave de par leur incidence et de la lourde charge qu'elles engendrent en termes de morbi-mortalité et de coûts **(Lozano et al.,2013).** Avec le développement de la vaccination et avec les diverses recommandations de bonnes pratiques médicales concernant essentiellement l'antibiothérapie adoptées ces dernières années, de nettes modifications du profil bactériologique des méningites bactériennes de l'enfant ont été observées dans plusieurs pays du monde **(Levy et al, 2008).**

Bien que les méningites ayant été l'objet d'un bon nombre d'études et publications depuis sa découverte au XVIIème siècle, elle constitue encore aujourd'hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale. Dans cette optique une étude prospective de 1mois (17 février au 17 mars 2020) a été menée au sein de l'unité de bactériologie de laboratoire central de l'établissement public hospitalier (EPH) de Médéa ayant pour objectifs :

- Déterminer le type de la méningite bactérienne (communautaire ou nosocomiale) chez l'enfant âgés de 0j à15 ans la plus fréquente.
- L'identification des principaux germes responsables de la MB chez l'enfant
- Etudier le profil de résistance ou de sensibilité des germes identifiés vis-à-vis des antibiotiques par antibiogramme.

Partie bibliographique

Chapitre I

Généralités sur la méningite bactérienne

I.1.Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aigue ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive **(Towa djeungoue, 2008).** Elle est le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (fongique, parasitaire...) sont beaucoup moins fréquentes **(Denis et *al*., 2012).**

Les méningites virales sont généralement bénignes, le rétablissement est le plus souvent spontané. **La méningite bactérienne de l'enfant est une urgence thérapeutique impliquant une prise en charge précoce (Sacko, 2000).**

I.2.Historique

La méningite a été décrite dans les textes anciens. Hippocrate l'avait décrit dans son travail, Avicenne lui avait signalé des symptômes semblables à ceux de la méningite. La méningite tuberculeuse a été décrite par le médecin Edinburg Sir **Robert Whytt** en 1768.

La première description Clinique date de 1806 par **Vieuseux**. En 1843 **Rillet** et **Barthes** isolèrent les méningites aiguës et tuberculeuses. **Pasteur** décrit en 1876 des bactéries susceptibles d'induire des infections diverses. Le méningocoque est découvert en 1887. En 1891, **Quincke** rend la ponction lombaire (PL) systématique dans la prise en charge des méningites permettant une avancée importante pour le diagnostic et la thérapeutique. Le premier traitement propose est la sérothérapie (sérum Anti-méningococcique en 1906 puis sérum antipneumococcique). Les premiers sulfamides sont synthétisés en1935. L'utilisation large des antibiotiques date de 1950 permettant d'améliorer significativement le pronostic **(Bettioui et *al.*, 2015).**

I.3.Rappels Anatomiques

I.3.1. Anatomie des méninges

Le système nerveux central est entouré par des enveloppes entièrement closes appelées les méninges qui sont des membranes qui séparent le système nerveux central de l'os qui l'entoure et dans lesquelles circule le liquide céphalorachidien. Ce sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- La dure mère ou parenchy-méninge, épaisse et fibreuse et dont le rôle est de protéger l'encéphale.

- La membrane arachnoïdienne est la membrane la plus délicate.

- La pie-mère appelée leptoméninge est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement **(Moutari, 2OO7).**

Ces trois membranes délimitent trois espaces :

1. **L'espace épidural** (autour de la dure-mère)
2. **L'espace sous-dural** (entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne)
3. **L'espace subarachnoïdien** (entre l'arachnoïde et la pie-mère). Le LCR pénètre dans cet espace par des petits orifices situés à l'endroit où le cerveau est rattaché au tronc cérébral. **(Moutari, 2OO7).**

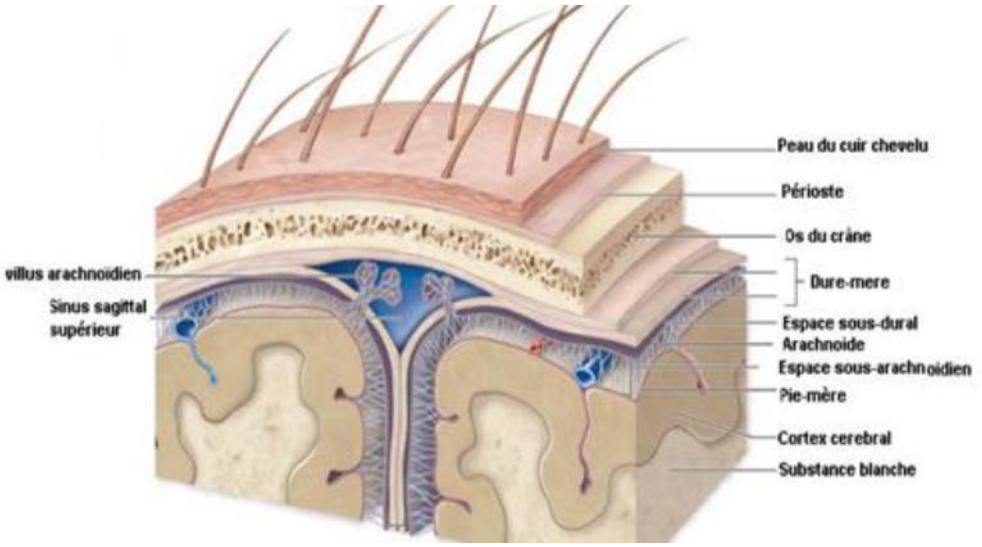


Figure 1 : Anatomie des méninges **(Anonyme 1, 2007).**

I.3. 2. Physiopathologie de la méningite bactérienne

Il existe 3 mécanismes essentiels de pénétration d'un agent pathogène dans le Liquide céphalorachidien (LCR) :

1-Au cours d'une bactériémie ou d'une virémie : c'est le mécanisme le plus fréquent. La bactériémie est à l'origine de la contamination du LCR par *N.méningitidis , H.influenzae* ou *L,momocytogenes* **(Hova et al.,2008).**

Après colonisation et/ou infection, il y a une invasion sanguine puis invasion méningée et inflammation des méninges et /ou du cerveau. Cette inflammation peut se compliquer d'un œdème cérébral et d'une hypertension intracrânienne (HTIC) **(Lacroix et al, 2007).**

2-Transmission de l'infection par contiguïté : La bactérie (pneumocoque le plus souvent) passe des cavités ORL vers les méninges soit à partir d'une infection plus ou moins chronique soit à partir d'un simple portage.

3-Inoculation accidentelle (traumatisme) ou chirurgicale (infection nosocomiale). Les cytokines sécrétées à l'occasion de cette inflammation, et qui l'amplifient, ont également un effet délétère en favorisant la survenue d'un œdème cérébral voire de lésions cérébrales **(Rey et al., 1984).**

I.3. Etiologie de la méningite bactérienne

I.3.1. Les étiologies responsables de méningite communautaire

- ***Neisseria meningitidis***

Isolé du LCR par **Weichselbaum** en 1897, *Neisseria meningitidis* est l'agent responsable de la méningite cérébrospinale ; on l'appelle aussi méningocoque. **(Figure 2)**

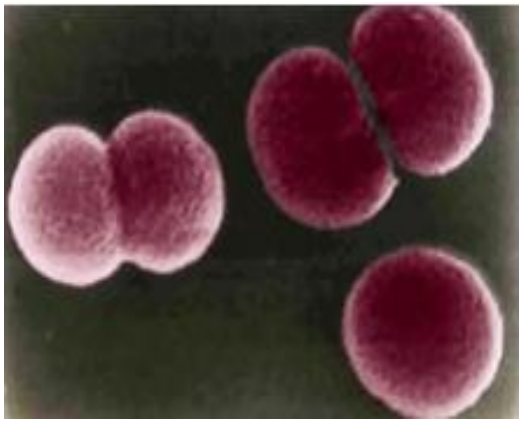


Figure 2 : Aspect microscopique de *Neisseria meningitidis* **(Anonyme,2007).**

- **Habitat**

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

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

- **Pouvoir pathogène**

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

La transmission se fait par la salive et les gouttelettes de pflügge. L'incubation dure en générale de 3 à 10jours. La physiopathologie de ces infections est la suivante : rhinopharyngite apparente ou non parfois prolongée. A la faveur de divers évènement (infection viral …) le germe diffuse à

partir du rhinopharynx par voie hématogène avec possibilité d'atteinte méningée, arthrite et pneumonie. **(Freney et *al*., 2000)**

- **Caractères bactériologiques**

Neisseria meningitidis est présente sous forme de cocci de 0.6 à 0.8 µm de diamètre, immobiles à Gram négatif en diplocoque accolés par une face plane (grain de café), capsule et fimbriae peuvent être présent **(Vasanthakumari,2007).** Sa paroi de cellule possède une membrane cytoplasmique, une couche de peptidoglycane et une membrane extérieure **(Andrew et Martin, 2007).**

C'est un germe aérobie strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10% de CO_2**.** La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °C et le pH est égal à 7 **(Nauciel et Vilde, 2005).** Les cultures sont en 18 heures et donnent des colonies grisâtres, opaques, à surface lisse, les formes capsulés forment des colonies mucoïdes.

Il est oxydase positif, catalase positif et gamma-glutamyl-transférase positif, il acidifie le glucose et le maltose pour se développer **(Avril et *al*., 1992)**. L'étude des immunospécificités liées aux polysaccharides capsulaires permet de caractériser 12 sérogroupe désignés par les lettres ou les sigles A, B, C, X, Y, W ; 29 E, W135, H, I, K et L. **(Flandrois, 1997)**

- ***Streptococcus pneumoniae***
- **Habitat**

Streptococcus pneumoniae est un hôte naturel des muqueuses de l'homme et de quelques mammifères. Il colonise, dès les premiers jours de la vie, le rhinopharynx à partir duquel, sous l'influence de différents facteurs (virulence de germe, diminution des défenses locales et hormonale de l'hôte) il va entraîner, du fait de sa localisation, des infections avant tous respiration et ORL. **(Flandrois, 1997)**

- **Pouvoir pathogène**

Pneumopathie franche lobaire aigue (PFLA), infection ORL, méningite primitive ou secondaire Péritonite, arthrite, urétrite. **(Eyquem et al., 2000)**

- **Caractères bactériologiques**

Streptococcus pneumoniae est une coque à Gram positif, en diplocoque lancéolé ou parfois de manière isolée en chaînette, capsulé et immobile **(Vaubourdolle, 2007). (Figure 3)**

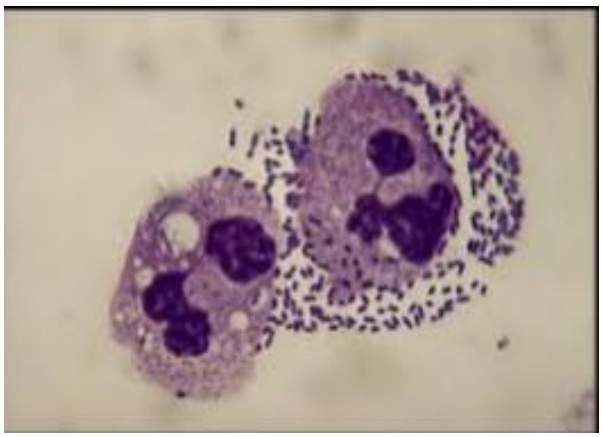


Figure 3 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae* **(Atale,2007).**

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

Les colonies sont petites, rondes de 0.5 à 1.5 mm de diamètre, lisses, bombés, brillantes, entourées d'une zone d'hémolyse partielle donnant à la gélose une couleur verdâtre. Le pneumocoque peut prendre un aspect de petites colonies ombiliquées.

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

La constitution antigénique des polysaccharides de la capsule permet d'individualiser plus de 80 types de sérogroupe de pneumocoque, dénommés 1,2,3…… **(Flandois, 1997).**

- ***Haemophilus influenzae***

- **Habitat**

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

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

- **Pouvoir pathogène**

a) Infection aigue : provoquée par les souches capsulées de sérotype b invasives : méningite, epiglotite, pneumopathie, péricardite, cellulite, infection oséo-articulaire chez les jeunes enfants

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

- **Caractères bactériologiques**

Les bactéries du genre *Haemophilus* sont des petits bacilles polymorphes à Gram négatif parfois en coccobacilles aéro-anaérobie facultatifs, immobiles, parasite obligatoire exigeant pour leur croissance un ou deux facteurs présentent dans le sang **(Freney et al., 2000). (Figure 4)**

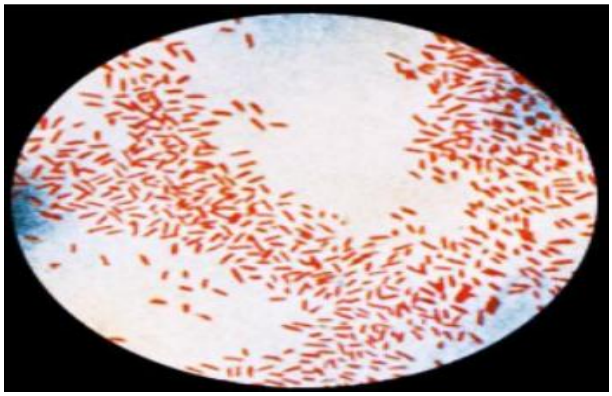


Figure 4 : Aspect microscopique de *Haemophilus influenzae* **(Atale, 2007).**

Haemophilus influenzae est une bactérie exigeante ne poussant que sur que sur gélose chocolat enrichie en facteur de croissance (hémine et NAD), après incubation à 37°C sous atmosphère en CO_2, les colonies sont brillantes, grisâtre, muqueuses et volumineuses. L'identification repose sur l'exigence en facteur X (hémine) et V (NAD). **(Vaubourdolle, 2007)**

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

I.3.2. Les étiologies responsables des méningites nosocomiales

- ***Listeria monocytogenes***

- **Habitat**

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

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

- **Pouvoir pathogène**

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

- **Caractères bactériologiques**

Le genre de listeria regroupe de petits bacilles à Gram positif de forme régulière, courts, à bouts arrondis (0.4-0.5 x 0.5-2 µm) isolés ou en courtes chaines présentant un arrangement en palissade avec parfois des formes filamenteuses (6-20 µm) dans les vieilles cultures. Ils sont non sporulés**,** non capsulés et mobiles à 20-25°C par des flagelles péritriches**. (Avril et *al*., 1992)**

Listeria monocytogenes peut croître en aérobiose et en anaérobiose. Sur gélose nutritive, à bords réguliers translucides, à reflets Irisés en lumière oblique les petites colonies sont arrondies, lisses et entourées d'une zone de β hémolyse **(DENIS, 2002).**

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

Elle est catalase positif, oxydase négatif et réaction rouge de méthyle (RM) et Voges-Proskauer (VP) positives, pas de production d'indole, ni de SH_2 et pas d'hydrolyse de l'urée.

- ***Staphylocoque***

- **Habitat**

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

- **Pouvoir pathogène**

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

Caractères bactériologiques

Les *staphylocoques* sont des cocci sphérique de 0.5 à 1 µm de diamètre, en amas (grappe de raisin) pour *S.aureus* ou en paires ou en ama irréguliers pour les autres espèces. Ce sont gram positif, immobiles et anaérobies facultatifs. **(Delarras et *al*., 2010)**

Certaines espèces de staphylocoques sont capables de croître dans des conditions hostiles (par exemple en bouillon hypersalé à 7% de NaCl). *S.aureus* présente une bonne croissance sur milieux usuels (milieu chapman) en 18 à 24 heures à 37C° (culture entre 10 et 45C°). Sur gélose ordinaire,

les colonies de *S.aureus* sont lisse, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, arrondie, bombées, opaques et parfois colorées (pigment jaune à jaune-orange) **(Larpent, 2010)**.

Les staphylocoques sont répartis en deux catégories qu'ils produisent ou non de la coagulase, enzymes qui provoque la formation de caillot de fibrine dans le sang : les premiers sont dits souches à coagulas positives (*S.aureus*) et les seconds sont à coagulase négatives (*S.epidermidis*, *S.saprophyticus*), elle est catalase positive, Oxydase positive. **(Singleton, 2005)**

- ***ENTEROBACTERIES***

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

- ***Escherichia coli***

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

- ***Salmonella.sp*** :

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

Et il y a d'autre sérotypes, qui peuvent engendrer des toxi-infections alimentaires comme *S.typhimurinum*, qui sont connues comme des salmonelles mineures. Un manque plus rare : infections urinaires, cholécystites, méningites, infections pulmonaires…. Ces formes surviennent plus volontiers chez les malades immunodéprimés (**Avril et *al*., 1992**).

- ***Enterobacter.sp*** :

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

- ***Klebsiella pneumoniae*** :

K.pneumoniae provoque surtout des pneumonies par sécrétions oropharyngées colonisées. Cette colonisation oropharyngée survient chez 1 à 6% des personnes en bonnes santé et sa fréquence

augmente chez les malades chroniques et les personnes hospitalisées. Les groupes à risque spécifiques sont surtout les personnes âgées affaiblies (en particulier celles vivant dans des maisons de soins), les alcooliques, les diabétiques ou les cancéreux. *Klebsiella* est responsable de 10% des pneumonies nosocomiales surtout dans les unités de soins intensifs ou de réanimation postopératoire.

- ***Serratia*** :

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

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

- ***Acinetobacter***

- **Habitat**

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

- **Caractère bactériologique**

Les bactéries du genre *Acinetobacter* sont des bacilles ou coccobacilles à Gram négative, de 1 µm de diamètre et dont la longueur varie de 1 µm (forme coccoide) à 5 µm (forme bacillaire) ou plus (forme filamenteuse), aérobies stricts, polymorphe, immobiles, non sporulées. Ce sont des germes aérobies stricts, prototropes, ils peuvent croitre sur un milieu minéral avec une source de carbone simple ; la plupart des espèces sauf A.johnsonii poussent à 37C°. Les colonies ont 1 à 4 mm de diamètre en 24 heure, ellessont lisses, souvent muqueuses, blanc jaunâtre et d'aspect butyreux (**Avril et *al*., 1992**).

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

- ***Pseudomonas aeruginosa***

- **Habitat**

P. *aeruginosa* est une bactérie ubiquiste qui vit normalement à l'état de saprophyte dans l'eau et le sol humide ou sur les végétaux. Cette bactérie peut vivre en commensale dans le tube digestif de l'homme et ou de divers animaux. Le bacille pyocyanique peut survivre et se multiplier dans une infinie variété de liquides et de milieu, de supports et de matériels, surtout s'ils sont humides.

Considéré comme une bactérie pathogène opportuniste, elle est responsable de nombreuses infections nosocomiales (**Eyquem et *al*., 2000**).

- **Caractères bactériologiques**

C'est un bacille à Gram négatif, 1 à 3 µm de long, 0.5 à 1 µm de large, mobile grâce à la présence d'un flagelle monotriche polaire, parfois entouré d'une pseudo-capsule appelée slime qui peut jouer un rôle important dans la pathogénicité de cette bactérie. **(Avril et *al*., 1992)**

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

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

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

- **La pyocynine :** spécifique de P. *aeruginosa*, pigment bleu vert soluble.
- **La pyoverdine ou fluorescéine** : pigment jaune vert, présente chez d'autre pseudomonas. **(Avril et *al*., 1992)**

Cette bactérie utilise comme source de carbone et d'énergie de nombreux substrats hydrocarbonés. Elle est oxydase positif et arginine déshydrogénase positive.

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

Chapitre II

L'Epidémiologie de la méningite bactérienne

II.1. Epidémiologie

II.1.1. Dans le monde

Bien qu'elle soit une maladie à déclaration obligatoire dans de nombreux pays, les chiffres épidémiologiques exacts ne sont pas connus **(Logan et Mac Mahon, 2008).** La première épidémie de méningite documentée a été signalée à Genève en 1805.Au 20éme siècle, des flambées importantes ont été enregistrées, particulièrement pendant les deux guerres mondiales. Depuis 1950, les plus grandes épidémies de méningites ont été signalées en Afrique subsaharienne. En Amérique, en Asie et en Europe, la méningite a augmenté sous forme d'épidémies régionales **(Anonyme 2, 2015).**

Du fait de leurs pathogénicités élevées, les germes responsables des MB peuvent causer des épidémies de méningites cérébrospinales et septicémie **(Campagne et *al*., 2007).** Selon l'OMS, l'infection à méningocoque est endémique dans le monde avec 50000 cas par an. L'incidence des méningites à méningocoques est autour de 0,5/ 100 000 aux États-Unis, autour de 1/100 000 en Europe et entre 10 et 1000/100 000 en Afrique, le pic d'activité saisonnier est enregistré entre novembre et mai **(Levy et *al*., 2008 ; Halperin et *al*., 2012).**

En Afrique, la méningite est un problème beaucoup plus fréquent et grave, notamment dans les pays de la « ceinture méningitique » qui est située à la zone sud du Sahara depuis le Sénégal jusqu'à l'Éthiopie en passant par le Burkina-Faso, le Niger, le Tchad et le Soudan **(Mueller et *al*., 2012).**l'épidémie survenue en 1996 à 1997 était particulièrement dévastatrice, en 10 mois 149 166 cas de méningites ont été notifiés et 15750 morts dans 22 pays de la ceinture méningitique :Benin, Burkina Faso, Gambi, Ghana ,Mali ,Niger et Togo étaient particulièrement affectés **(Delrieu et *al*., 2011 ; Traore et *al*., 2011).**

II.1.2 En Algérie

La méningite cérébro-spinale occupe la première place parmi les méningites bactériennes purulente. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à10 ans **(I.N.S.P ,2007).** Seule la méningite bactérienne qui est épidémique, elle se manifeste de façon importante posant un vrai problème de santé publique, c'est une urgence médicale et si elle n'est pas prise en charge à temps, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons e les jeunes enfants **(I.N.S.P ,2007).**

Le taux d'incidence des méningites bactériennes purulentes a connu une baisse significative, passant de 7.16 cas pour 100.000 habitants en l'an 2000 à 1.87 cas pour 100.000 habitants en 2007.23.9% de ces méningites bactériennes purulentes sont dues à H. influenzae b et les méningites à méningocoque n'ont représenté que 4% de l'ensemble de ces affections avec un taux d'incidence annuelle d'environ 0.58 cas pour 100.000 habitants en 2006 et 0.34 cas pour 100.000 habitants en 2007 **(I.N.S.P,2007).**

II.2. Les séquelles de la méningite bactérienne

La fréquence varie suivant le germe. À la sortie de l'hôpital, au moins 30 % des cas de méningites à pneumocoques présentent des séquelles **(Olivier et *al.*, 2000).** Lorsque sont pris en compte les troubles cognitifs (troubles de l'attention et de la mémoire) qui se révèlent après le début de la scolarisation, ce taux atteint 50 % **(chandran et *al.*,2011).** Les séquelles auditives sont les plus fréquentes et concernent surtout les méningites à pneumocoques. Il s'agit de surdité neurogène non appareillable qui peut être plus ou moins profonde, uni- ou bilatérale, imposant alors la mise en place d'implants cochléaires. Les autres séquelles concernent l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les paralysies, la cécité (rarement) ou au maximum un polyhandicap avec encéphalopathie profonde.

II.3. Létalité de la méningite bactérienne

Dans les pays industrialisés, la létalité diffère en fonction de l'âge et de l'agent responsable. Dans l'étude de Wenger (1990), le taux de létalité le plus élevé est retrouvé pour les méningites à *Listeria monocytogenes*. Le taux de létalité globalement élevé (19 %) observé pour les méningites à *Streptococcus pneumoniae* résulte d'un taux important de décès (31 %) chez les personnes âgées de plus de 60 ans **(Wenger et al., 1990).**

Dans les pays en développement, les taux de létalité peuvent atteindre 30 à 40 % pour les méningites à *Haemophilus infIuenzae* de type b et même 60 % chez l'adulte ayant une méningite à *Streptococcus Pneumoniae* **(Wenger et al., 1990).**

II.4. Les Facteurs de risques de la méningite bactérienne

A/ L'âge

Généralement, cela dépend de l'âge du patient que les agents pathogènes préfèrent causer la méningite :

- Chez les bébés prématurés et les nourrissons jusqu'à 3 mois, on trouve fréquemment les *Stréptococcus agalactiae , E.coli* et *Listeria monocytogène* celui-ci survient en épidémie.

- Les enfants plus âgés soufrent plus de *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniaeniae* **(Saez et al. 2003).**

- Les enfants de moins de 5ans de *l'Haemophilus influenzae de type B* **(D.van de Beek et al., 2006).**

B/ l'environnement :

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

C/ Facteurs socio-économiques :

Comme cela a été observé dans certaines épidémies, la pauvreté des conditions de vie et la surpopulation des habitations sont associées à une incidence plus élevée de méningococcies **(OMS, 1998).**

D/ Autres facteurs :

_Facteurs personnels **:** tel que les facteurs génétiques, antécédents d'infections, absence d'allaitement et maladies sous-jacente.

_ Facteurs liés aux agents pathogènes **:** infectiosité, capacité invasive et virulence Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires **(Tikhomirov et Hallaj, 1998).**

Chapitre III

Diagnostic et résistance aux antibiotiques

III.1. Diagnostic clinique

❖ **Chez le nourrisson**

Le diagnostic est souvent difficile. Il doit être évoqué devant des signes cliniques d'infection sévère (fièvre élevée, troubles hémodynamiques, teint pâle). Ils sont associés à des signes évocateurs d'une atteinte neurologique : cris et pleurs inhabituels à la mobilisation, geignement, refus des biberons, convulsions même brèves. L'examen neurologique doit particulièrement rechercher à cet âge :

• un bombement de la fontanelle antérieure

• une modification du tonus : hypotonie axiale ou à l'inverse raideur anormale du rachis avec rejet de la tête en arrière

• des signes de localisation neurologiques.

L'examen clinique recherche aussi, outre les signes de gravité neurologiques ou hémodynamiques, des signes évocateurs d'une infection bactérienne associée : otite moyenne aiguë purulente ; foyer pulmonaire. **(Bourrillon and Benoist, 2020).**

❖ **Chez le grand enfant**

Le diagnostic doit être évoqué devant un tableau proche de celui décrit chez l'adulte et associant un syndrome infectieux (fièvre à début brutal) et un syndrome méningé franc (céphalées, photophobie, vomissements). L'examen clinique doit particulièrement rechercher : une raideur de la nuque avec une flexion douloureuse et limitée ; un signe de Kernig (flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension entraînant une flexion invincible des jambes sur les cuisses). **(Voir Figure 5).**

Les signes de gravité sont reliés :

• aux anomalies hémodynamiques : tachycardie, temps de recoloration cutanée augmenté, marbrures, extrémités froides.

• aux anomalies neurologiques : troubles de la conscience, convulsions, coma.

• à des signes cutanés : purpura extensif et nécrotique (témoignant plus souvent d'une d'infection invasive que d'une méningite) **(Bourrillon and Benoist, 2020).**

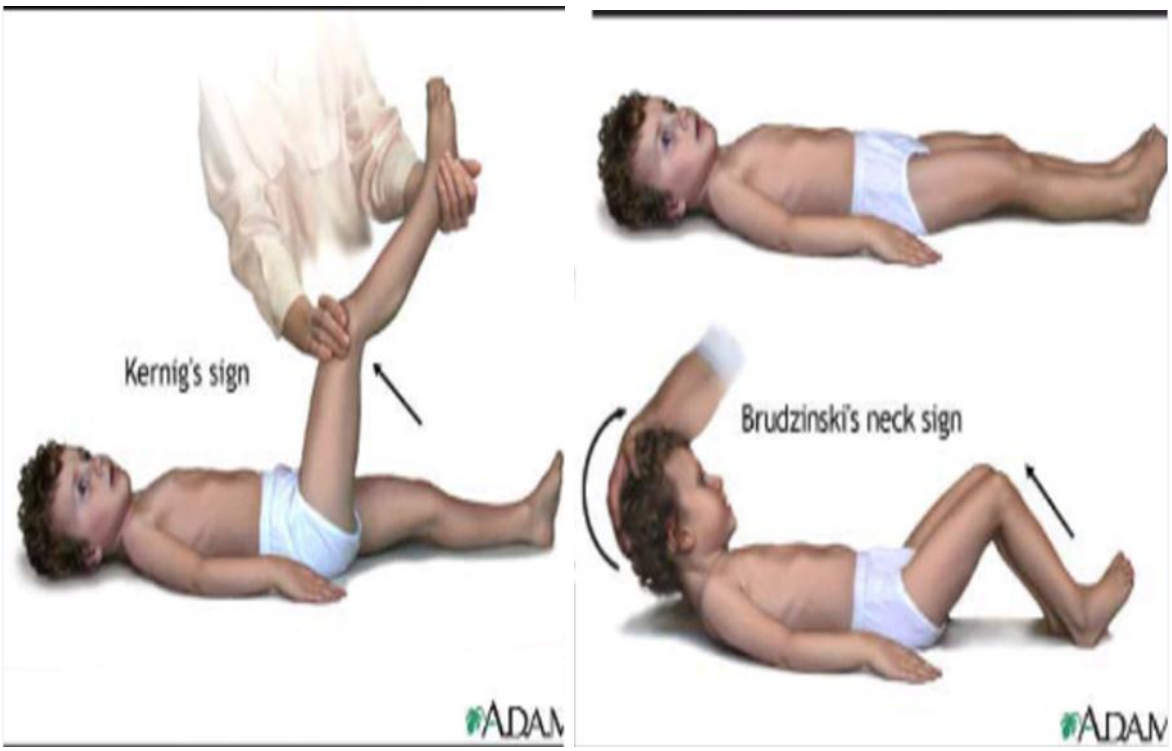


Figure 5: Signe de Kernig et de Brudzinski **(Alja pareznik, n.d.)**

III.2. Diagnostic biologique

III .2.1. Le prélèvement

- **La ponction lombaire**

La ponction lombaire est réalisée en décubitus latéral. Apres repérage de l'espace L4-L5 et asepsie de la peau, on introduit une aiguille jusqu'au cul de sac dural et on prélève le LCR dans une éprouvette stérile. Exceptionnellement le liquide est prélevé par ponction cisternale (sous occipitale) ou ventriculaire (chez les nourrissons). Ces ponctions étant de domaine de spécialiste **(FATTORUSSO Et RITTER,2001). (Figure 6)**

Un à trois ml de LCR répartis en 3 tubes (sans anticoagulant) sont prélevés aseptiquement après désinfection cutanés soigneuse de site de ponction et des mains des manipulateur **(Freney et al,2000).**

- **La ponction sous occipitale**

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

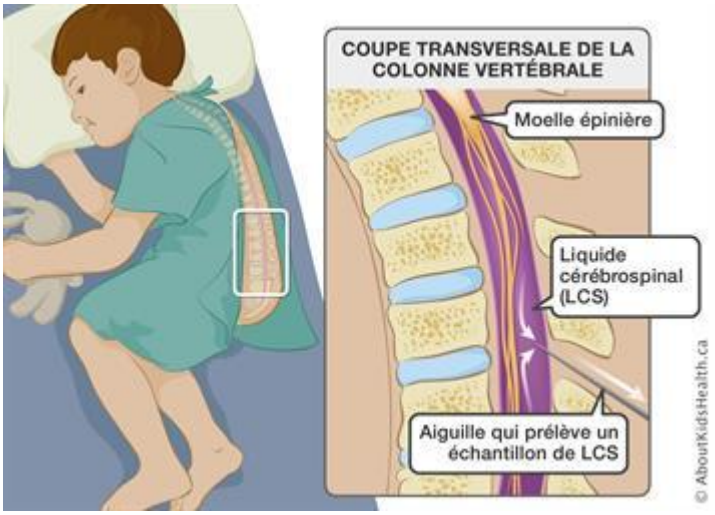


Figure 6 : La ponction lombaire**("AboutKidsHealth," n.d.)**

- **La ponction intra ventriculaire**

Le LCR est prélevé directement dans les ventricules soit par voie transfontanellaire chez le nourrisson ; soit par le biais d'un trou de trépan frontal chez l'enfant ou l'adulte **(DALLEY, 2001). (voir Figure 7)**

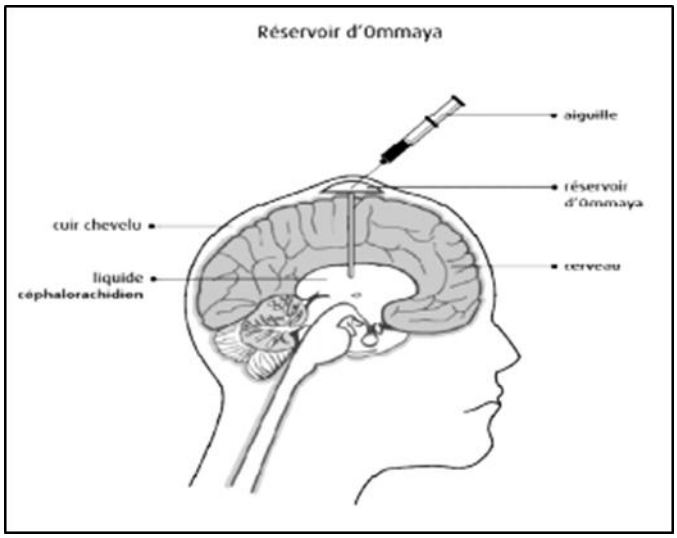


Figure 7 : Ponction intra ventriculaire **(Lacomne, 2007).**

III.2.2. Examen macroscopique

Aspect macroscopique : Liquide hypertendu s'écoulant fréquemment par jet. La couleur est claire au début ou en cas de méningite décapitée ; plus souvent le liquide est trouble voire franchement purulent. **(Tableau 1)**

Tableau 1 : Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect de LCR **(Royaume du Maroc et *al*., 2010)**

Aspect	**Désignation**	**Signification**
Limpide	Clair	LCR normal ou Méningite virale, bactérienne décapitée, tuberculeuse, méningite au début.
Jaune citrin	Xanthochromique	Hémorragie méningée ancienne, compression médullaire, tuberculose
Rosé ou rouge	Hémorragique ou hématique	Hémorragie subarachnoïdienne récente ou atteinte accidentelle d'un vaisseau lors de la ponction (brèche vasculaire locale) ou méningite infectieuse, hémopathie maligne.
Trouble, purulent, eau de riz	Purulent	Méningite à germe pyogène

III.2.3. Examen chimique

Il comporte pour l'essentiel :

- Le dosage de la protéinorachie. Habituellement, celle-ci dépasse 1 g/l dans les MB.
- Le dosage de la glycorachie, dont l'abaissement, caractéristique des MB, ne peut être interprété que pas comparaison à la glycémie. Un rapport glycorachie/glycémie inférieur à 0,4 est habituellement considéré comme en faveur d'une MB. **(Anonyme 5, 2009)**

III.2.4. Examen cytologique

- Il comporte le comptage des éléments figurés. Le nombre de globules blancs est augmenté (> 5 éléments/mm^3) en cas de méningite et généralement supérieur à 500 éléments/mm^3 en cas de méningite bactérienne. La formule cytologique est exclusivement ou à forte prédominance de polynucléaires, ce qui en soit ne permet pas d'affirmer le caractère bactérien de la méningite. Le caractère altéré des polynucléaires signes la présence de pus.

• Malheureusement, la centrifugation altère leur morphologie, ce qui réduit la valeur de cet élément. . **(Anonyme 5, 2009)**

III.2.5. Examen bactériologique

❖ **La coloration de gram :** est simple, rapide, peu coûteuse et fiable si toutefois l'observateur est expérimenté. Il a une très grande valeur diagnostique en raison de la morphologie spécifique de la plupart des bactéries habituellement rencontrées. Il va permettre en outre, un premier ajustement de l'antibiothérapie en attendant confirmation, si possible, après croissance en culture et réalisation de tests de sensibilité **(Karandanis et Shulman, 1996).**

❖ **La culture standard :** La mise en culture du LCR reste l'examen biologique de référence pour le diagnostic de MB. Positive, la culture affirme le diagnostic et permet d'identifier avec précision l'agent étiologique et d'étudier sa sensibilité aux antibiotiques afin d'adapter secondairement le traitement en fonction de la sensibilité observée. Les résultats de cet examen ne peuvent pas être immédiats car ils nécessitent 24 à 48 heures parfois plus. Il est, par ailleurs, difficile d'appréhender la sensibilité de ce test. En effet, la prise d'antibiotiques par automédication ou prescription hasardeuse avant la réalisation de la PL, les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles (*Nm, Sp, Hi*), l'inoculum bactérien très faible sont autant de raisons pouvant expliquer une culture négative.

Les milieux ensemencés sont sélectionnés pour permettre la croissance des germes les plus fréquemment impliqués dans les méningites communautaires quelles que soient leurs exigences.

Le choix des milieux se définit au sein de chaque laboratoire en fonction du guide des bonnes exécutions des analyses.

Peu d'études décrivent précisément les milieux utilisés, mais classiquement, deux sont recommandés : gélose au sang frais de mouton (5%) pour les cultures en atmosphère aérobie ou anaérobie (*Sp, Lm, Entérobactéries Staphylococcus.aureus*, …) est une gélose au sang cuit avec suppléments polyvitaminiques à incuber à 37°C sous 5 à 10% de CO2 (Hi, Nm, …). Dans certaines études, un bouillon d'enrichissement (cercelle-cœur et/ou Schaedler) est ensemencé et incubé à 37°C. Des milieux adaptés sont ensemencés en fonction de la demande et de l'orientation diagnostique : Lowenstein-Jensen, Sabouraud, …) **(Anonyme 4, 2010).**

III.3. Traitement et Prévention

- **Traitement**

1. Antibiothérapie : Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme).
Le traitement effectué par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques **(Anonyme 3, 2009).**

2. Corticothérapie : Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant notamment dans les infections à Haemophilus et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. **(Anonyme 3, 2009).**

- **Prévention**

1.Vaccination : La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie insaturée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires **(Anonyme 4, 2010).**
L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessite de vacciner le plus tôt possible **(Anonyme 4, 2010).**

2.Chimioprophylaxie : Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite En éliminant le portage nasopharyngé. Elle doit, pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés **(Aubry, 2004).**

III.4. Résistance aux antibiotiques

Résistance naturelle : Concerne les espèces bactériennes qui sont naturellement résistantes à certains ATB, cette résistance est programmée sur le génome bactérien, donc fixe et constante à l'intérieur du taxon, pour cela la résistance naturelle constitue un critère d'identification **(P. Lavigne, 2007).**

Par exemple E. coli est naturellement résistante à la pénicilline **(Genné et Siegrist, 2003).** La transmission de cette résistance est verticale, se fait de la bactérie vers sa descendance **(DeMoüy et al., 2001).**

Résistance acquise : Localisée soit dans le support chromosomique et/ou plasmidique. L'acquisition se fait soit par mutation ou grâce à un gain d'un gène conférant la résistance. La transmission se fait verticalement ou entre des bactéries de la même espèce ou d'espèces différentes ce qu'on appel la transmission horizontale **(DeMoüy et al., 2001).**

Partie pratique

Méthode

et Matériels

I. Objectifs

Notre travail est une étude prospective de type descriptif qui s'est déroulée au niveau de l'unité bactériologie de laboratoire centrale de l'établissement public hospitalier (EPH) de Médéa pour une période de 1 mois de 17 Février jusqu'à 17 Mars 2020.

La population étudiée est représentée par les enfants hospitalisés aux services : pédiatrie ; chirurgie infantile et néonatologie, ou proviennent au pavillon urgence d'enfant.

Les objectifs de notre travail ont porté principalement sur :

-Déterminer le type de la méningite bactérienne (communautaire ou nosocomiale) chez l'enfant âgés de 0j à15 ans la plus fréquente.

- L'identification des principaux germes responsables des méningites bactériennes.

- Etudier le profil de résistance ou de sensibilité des germes identifiés vis-à-vis des antibiotiques par antibiogramme.

❖ **Critères d'inclusion :**

- Malades ayant de 0 jours à 15 ans.
- Tout enfants ayant une méningite bactérienne confirmée ou non par une ponction lombaire.
- Tout cas dans la cytologie de LCR avec au moins 10 leucocytes/mm^3 avec ou non présence d'un germe à l'examen direct.

❖ **Critères d'exclusion :**

- Tout enfant ayant une méningite virale confirmée.
- Les malades qui sont hors de cette tranche d'âge.

II.1. Matériels

Pour aboutir à nos résultats On a utilisé un matériel biologique qui s'agit de LCR et des instruments non biologique (appareils ; verreries ; milieux et réactifs).

- Instrument et appareillages : Les instruments et les appareils de laboratoires sont les suivants :

- Pipettes pasteur.	- Gants stériles.	- Spectromètre.
- Lames et lamelles.	- Compresses.	- Bain marée.
- cellule de Nageotte.	- Portoirs.	- Réfrigérateur.

- Microscope optique.
- Pince.
- Bec benzène.
- Boites pétris.
– Embouts de pipette.
- Etuve.
- Micropipette.

- Réactifs et colorants : Les réactifs et les colorants utilisés sont les suivants :
  - Galerie Api20 NE.
  - Lugol (1%).
  - Galerie Api staph.
  - L'alcool (10%).
  - L'eau distillée, l'eau physiologique.
  - Fuchsine (1%).
  - Violet de gentiane (1 %).
  - Les disques d'antibiotique.
  - H_2O_2.
  - Glycose.

- Les milieux de cultures : Les milieux de cultures utilisés sont les suivants :
  - Gélose nutritive.
  - Gélose au sang cuit.
  - Gélose Hektoen.
  - Gélose Chapman
  - Gélose Mueller-Hinton.

Les compositions des milieux sont représentées en **Annex 1.**

II.2. Méthodes

II.2.1. Echantillonnage

Les échantillons de LCR qui ont étés analysés au cours du stage, ont été prélevés à partir des 37 enfants admis au niveau des services : pédiatrie, néonatale et chirurgie infantile, ou pavillon urgence d'enfants.

Le prélèvement de LCR est une étape essentielle dans le diagnostic de la MB se fait par une ponction lombaire celle-ci pratiqué par un médecin compétant. Sa bonne exécution conditionne la qualité de l'examen cytobactériologique de LCR.

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).

II.2.2. Examen cytobactériologique de LCR (ECB de LCR) (Annexe 2)

II.2.2.1. Examen macroscopique :

Cet examen a permis d'apprécier l'aspect et la couleur du LCR dès son arrivée au laboratoire. Le LCR normal est incolore, limpide, comme l'eau de roche.

Le LCR pathologique peut être, clair au début de la maladie, trouble, citrin, ou hémorragiques. L'aspect hémorragique est dû à une hémorragie méningée ou une ponction traumatique. **La figure 8** montre les différents aspects remarqués au cours du stage.

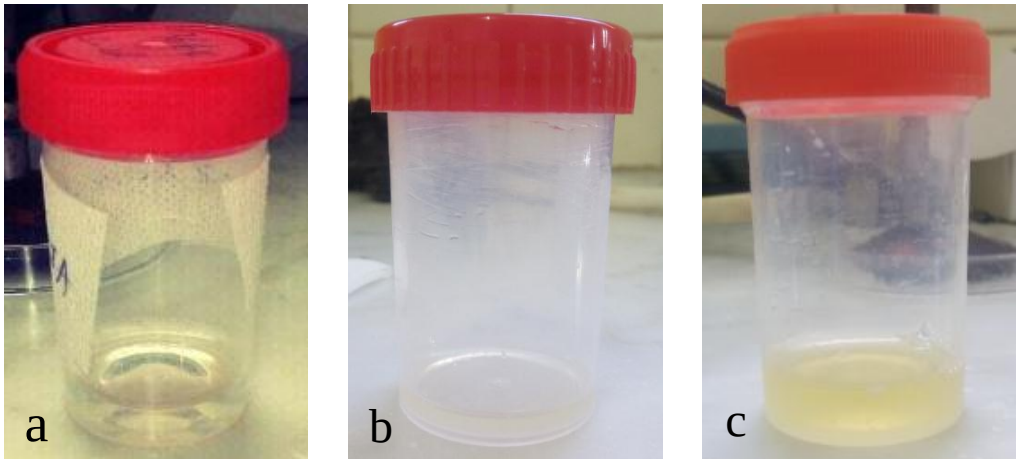


Figure 8 : Les différents aspects du LCR (a : clair ; b et c : jaune citrin). **(Originale)**

II.2.3. Examen cytochimique de LCR

- **La Cytologie**

Le LCR est utilisé directement pour l'analyse biochimique et la numération des éléments. L'examen cytologique a un double intérêt : quantitatif permettant la numération des éléments cellulaires et qualitatif permettant la description des différents éléments cellulaires. Une formule leucocytaire a été réalisée lorsque le nombre des éléments était supérieur à 10 éléments / mm3. Elle a permis de déterminer le nombre de polynucléaires neutrophiles (altéré et non altéré) et le nombre de lymphocytes/mm^3 ainsi de signaler la présence ou non des hématies.

- Après une agitation douce du flacon, Une goutte de LCR (sa taille doit être suffisante pour occuper la totalité du volume sous la lamelle mais pas trop grosse de façon à ce que le LCR ne déborde pas de la lamelle) a été déposé sur une cellule de nageotte, à l'aide d'une pipette pasteur stérile.
- La cellule a été mise sur un microscope optique pour l'observer sous dessus d'un objectif 40 (grossissement ×40) après une sédimentation de 5 mn.

- **La chimie de LCR : glycorachie**

La méningite provoque une modification des propriétés biologiques du LCR. Lors d'une méningite bactérienne, On observe principalement une glycorachie normale ou diminuée.

- **La Technique :**
  - A l'aide d'une micropipette, on prend 10 µl de LCR.
  - La quantité prélevée est ajouté à 10 ml de Glycose.

- Une légère agitation pour mélanger la solution obtenue.
- On laisse la solution au bain marée pendant 10 mn.
- La glycorachie est mesurée par un spectromètre. (**Figure 9)**



Figure 9 : Dosage de glycorachie. **(Originale)**

II.2.4. Culture de LCR

La culture de LCR permet d'isoler et d'identifier la bactérie en cause, de pratiquer une numération des bactéries et de réaliser un antibiogramme.

- **Ensemencement et incubation :** Il a pour but de dénombrer et d'isoler les bactéries en cause, en obtenant des colonies bien distinct. Il se fait par plusieurs méthodes dont la plus utilisée est celle de l'anse platine calibrée. Elle a consisté à prendre quelques microlitres de LCR et les déposés à l'extrémité de la gélose. A partir de ce dépôt des stries serrées sur toute la gélose ont été réalisé. Dans tous les cas on doit ensemencer 4 milieux permettant la croissance des bactéries à savoir gélose nutritive, gélose Chapman, gélose Hektoen et gélose au sang cuit pour les bactéries exigeantes. Ces milieux sont incubés à 37 °C pendant 24h. (l'incubation de gélose au sang cuit en anaérobiose pendant 24 à 48h).

II.2.5. Identification :

Après incubation, on examine l'aspect des colonies ayant poussé sur les milieux de culture, l'identification des souches est réalisée par l'étude de plusieurs tests dont : coloration de gram, le test de catalase et oxydase et galerie API.

II.2.5.1. Identification macroscopique: Après l'incubation La première étape du diagnostic bactérien et du biotypage d'une souche est la description macroscopique des colonies isolées. Les caractères principaux à étudier sont :

- **La forme** : Le premier caractère important dans la description des colonies est sa forme générale… De nombreuses espèces bactériennes forment des colonies rondes. Cependant d'autres donnent des colonies aux formes plus ou moins variées comme la forme Irrégulière ou envahissante.
- **Le relief** : Après la forme générale, il est important de regarder le relief de la colonie, pour les 2 types qui sont plus souvent observés : bombée ou plate.
- **Le contour** : Le contour d'une colonie, c'est le bord de celle-ci. Il existe des colonies à bords réguliers (= nets) et celles à bords irréguliers.
- **La taille** : La taille d'une colonie bactérienne, si elle est mesurable, s'exprime en mm. Il existe : Des petites colonies : Colonies dont le diamètre est compris entre 1 et 2 mm. Des colonies moyennes : Colonies dont le diamètre est compris entre 3 et 5 mm et Des grosses colonies : Colonies dont le diamètre est supérieur à 5 mm.
- **La surface** : On distingue les colonies lisses et les colonies rugueuses.
- **La couleur** : Une des derniers points importants est la couleur de la colonie. Celle-ci peut être naturelle (pigments) ou du a un colorant ou un indicateur de pH présent dans le milieu.

II.2.5.2. Identification microscopique : elle a été réalisée par la coloration de gram.

Elle consiste à effectuer des frottis à partir de jeunes cultures et de reconnaitre les bactéries grâce à leurs caractéristiques morphologiques (cocci, bacilles, coccobacilles spirochètes) et tinctoriales (Gram positif ou négatif). Cette étape d'identification est importante car les caractères culturels sont souvent non concluants.

II.2.5.3. Identification biochimique

❖ **Test de catalase**

- La technique :

- Déposer une goutte d'eau oxygénée sur une lame.
- Y déposer, à l'aide de l'anse de platine ou d'une pipette Pasteur boulée, une colonie isolée (ou plusieurs si petites colonies) de la souche à tester.
- Observer l'apparition de bulles.

- La lecture :

- Dégagement gazeux : Production d'O2 provenant de la dégradation d'H2O2 = Souche catalase +. (**Figure 10)**

- Absence de dégagement gazeux : Absence de production d'O2 provenant de la dégradation d'H2O2= Souche catalase -.

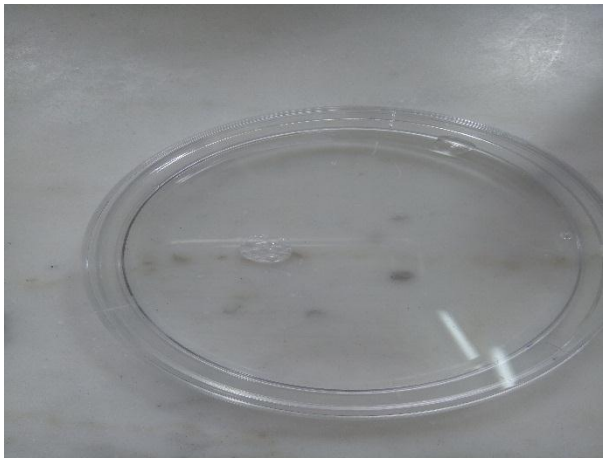


Figure 10 : Test catalase positif. **(Originale)**

❖ **Test d'oxydase :**

- **La technique :**

- Déposer sur une lame propre un disque,
- Prélever une colonie parfaitement isolée (plusieurs si petites colonies) avec une pipette Pasteur boulée et l'écraser sur le disque pendant une dizaine de secondes.
- Observer immédiatement.

- **La lecture :**

- Apparition d'une coloration rose/violette, oxydation du réactif = Souche oxydase +.

- Absence de coloration rose/violette, absence d'oxydation du réactif = Souche oxydase –.

II.2.5.4 La galerie API

- Dans un tube contenant 5 ml d'eau physiologique stérile, une suspension bactérienne a été préparée à une opacité légère avec une seule colonie prélevée du milieu gélosé.
- Cette suspension est répartie dans les différentes alvéoles qui composent la micro galerie (contenant de substrats déshydratés).
- La galerie a été déposée dans la boîte d'incubation sur laquelle on a inscrit le code du prélèvement sur la languette latérale de la boite.

- La boite d'incubation a été refermé et placer dans l'étuve à 35-37°C pendant 18 à 24 heures. **(Figure 11)**



Figure 11 : La galerie API 20NE avant l'incubation. **(Originale)**

La lecture : Les métabolites produits durant la période d'incubation provoquent des changements de couleur spontanés ou révélés après addition de réactifs. **Annexe 3**

- **L'identification de la souche :** Le nom du micro-organisme est obtenu par un calcul de probabilité pour chaque test, observer la couleur obtenue à l'aide de la fiche de lecture, déduire si le test est positif ou négatif et Compléter la fiche de résultats API (+ - + - …. etc.). L'identification d'espèce a été réalisée à l'aide du Catalogue Analytique
  La figure 12 montre la technique de l'identification de la souche bactérienne à partir de la galerie API 20 NE.

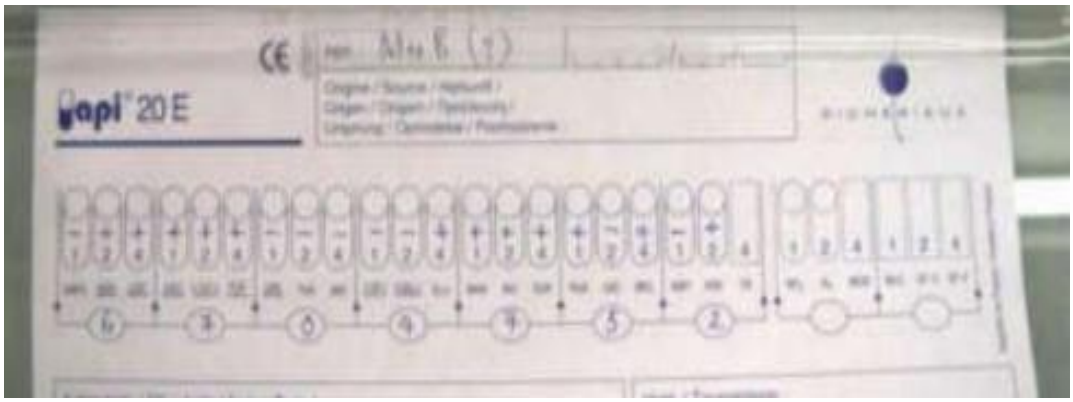


Figure 12 : La méthode de l'identification de la souche

II.2.6. L'antibiogramme

Après isolement et identification de la bactérie responsable de la MB, on doit étudier sa sensibilité aux différents antibiotiques afin d'envisager une antibiothérapie efficace.

- **Préparation et ajustement de l'inoculum :** A partir d'une culture pure de 24heures : trois colonies identiques de la bactérie à étudier sont prélevées à l'aide d'une pipette pasteur stérile puis celle-ci est inoculés dans 5 ml d'eau physiologique (Turbidité = 0,5 Mc Ferland).

- **Ensemencement :** En surface de gélose de Mueller-Hinton par écouvillonnage :
  - Tremper un écouvillon stérile sec dans l'inoculum.
  - Ensemencer en stries sur toute la surface de la boite à 3 reprises.
  - Enfin, passer l'écouvillon sur les bords de la gélose.
- **Application des disques d'ATB**
  - L'application des disques d'ATB se fait grâce à des distributeurs ou à l'aide d'une pince flambée.
  - Les disques d'antibiotiques doivent être parfaitement appliqués à plat sans glissement, en appuyant légèrement sur la surface de la gélose pour assurer le contact avec le milieu. Une distance de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boite et deux disques doivent être éloignés au moins de 30 mm centre à centre de sorte que les zones d'inhibitions ne se chevauchent pas donc On peut placer au maximum six disques sur une boîte.
  - Après application des disques, les boîtes sont mises à l'étuve à 37°C pendant 18 à 24heures.
- **La lecture :** Après l'incubation à température optimale de croissance :
  - La lecture a été effectuée en mesurant le diamètre de la zone d'inhibition de chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une règle graduée appliqué presque au contact de la surface de la boite (les diamètres sont exprimés en mm).
  - Comparaison des résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture.
  - Classement de la bactérie dans une des trois catégories cliniques qui ont étés retenus pour l'interprétation des tests de sensibilité in-vitro :

    S : Sensible.

    R : Résistant.

    I : Intermédiaire

La figure 13 montre les différentes étapes suivis pour aboutir à nos résultats

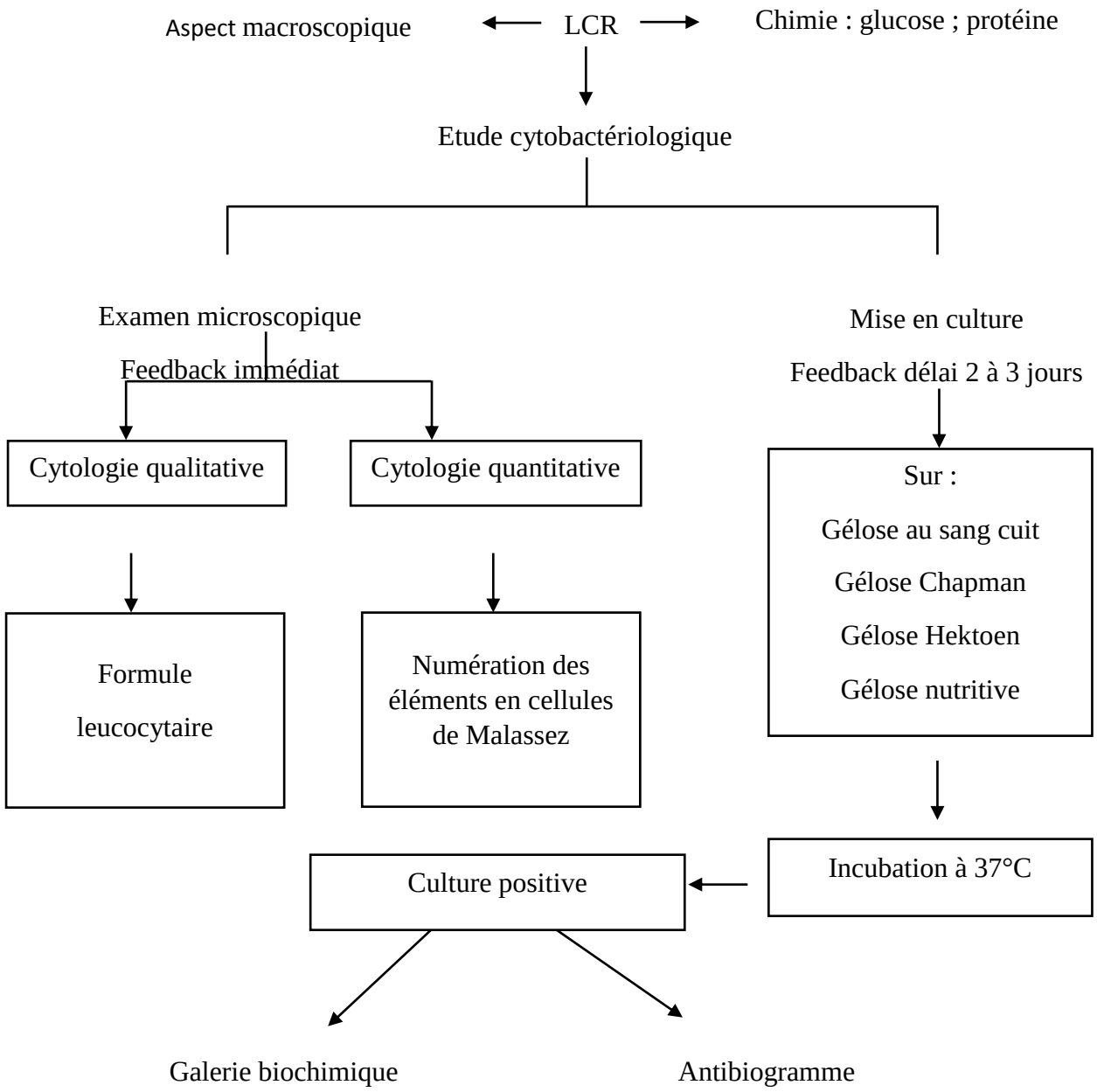


Figure 13 : Démarche de diagnostic sur le liquide céphalorachidien (LCR).

Résultats

Résultats

I. Description des prélèvements

a) Répartition des prélèvements selon le sexe

Parmi les 37 prélèvements reçus, 24 soit 64.87% proviennent des sujets de sexe masculin, alors que 13 soit 35.13% proviennent des sujets de sexe féminin donc une grande prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.85. **(Figure 14)**

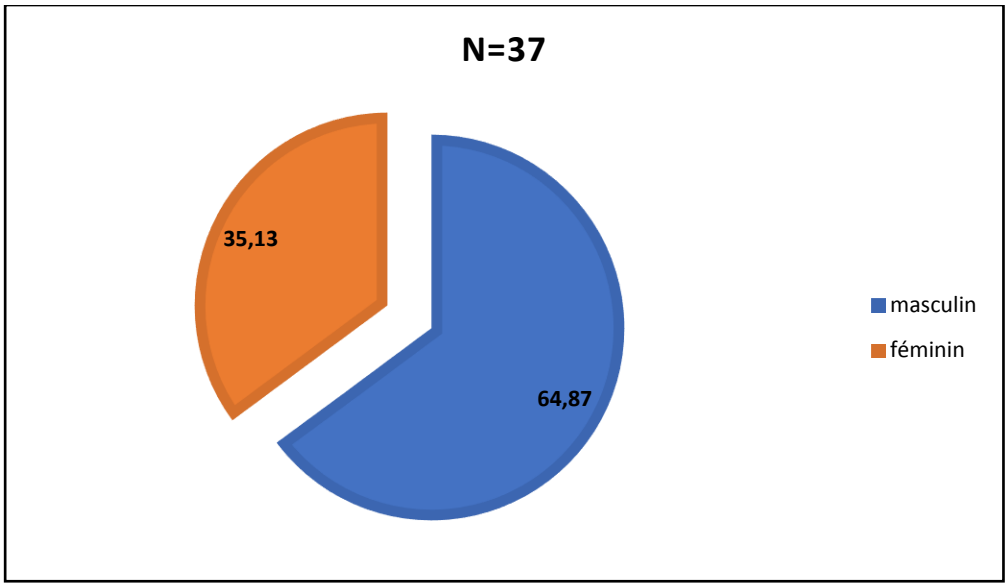


Figure 14 : Répartition des prélèvements selon le sexe

b) Répartition des prélèvements selon l'âge

Nous avons noté dans cette étude que la majorité des prélèvements proviennent des nourrissons ayant un âge de 1mois à 2ans avec un taux de 62.16% de l'ensemble des prélèvements reçus, suivie par la tranche d'âge comprise entre o jour et 1mois avec un pourcentage de 16.21%. Les enfants dont l'âge est compris entre 2 et 5 ans représentent 13.51% des cas tandis que ceux âgés de 5 à 15 ans ne représentent que 8.10%. **(Figure 15)**

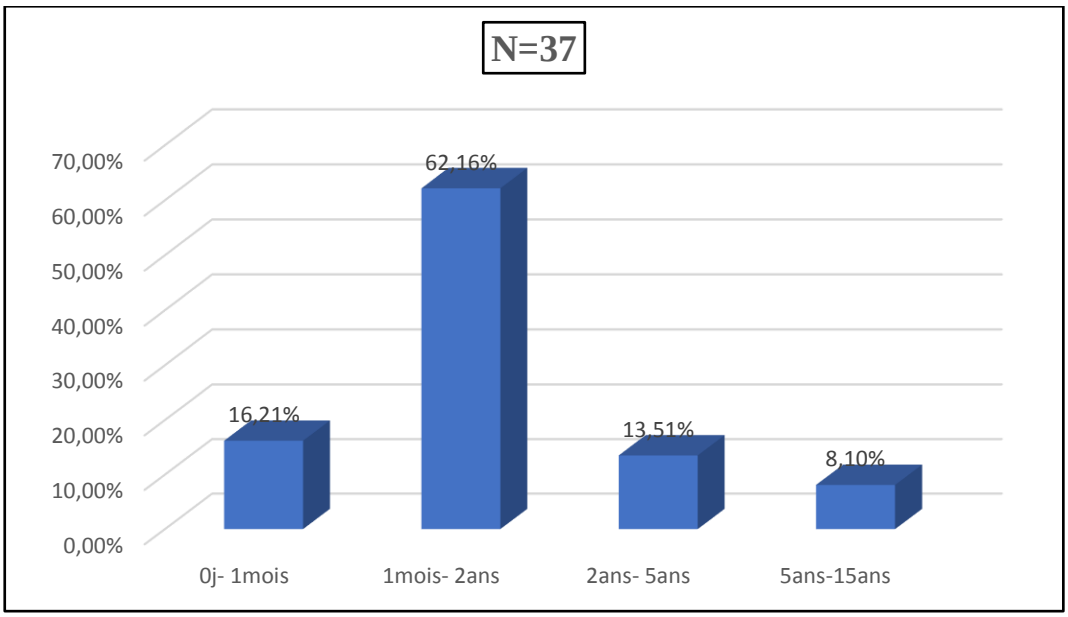


Figure 15 : Répartition des prélèvements selon l'âge

c) Répartition des prélèvements selon le service

Le service d'urgence médical et chirurgical d'enfant (UMC) est le plus demandeur d'examens bactériologiques de LCR avec un pourcentage de 48.64% suivi par le service de chirurgie infantile (CCI) avec 24.32%, alors que le service néonatologie (NN) occupe la troisième place avec un pourcentage de 16.22% et la dernière place est occupé par le service pédiatrie (Péd) avec 10.81% de pourcentage. **(Figure 16)**

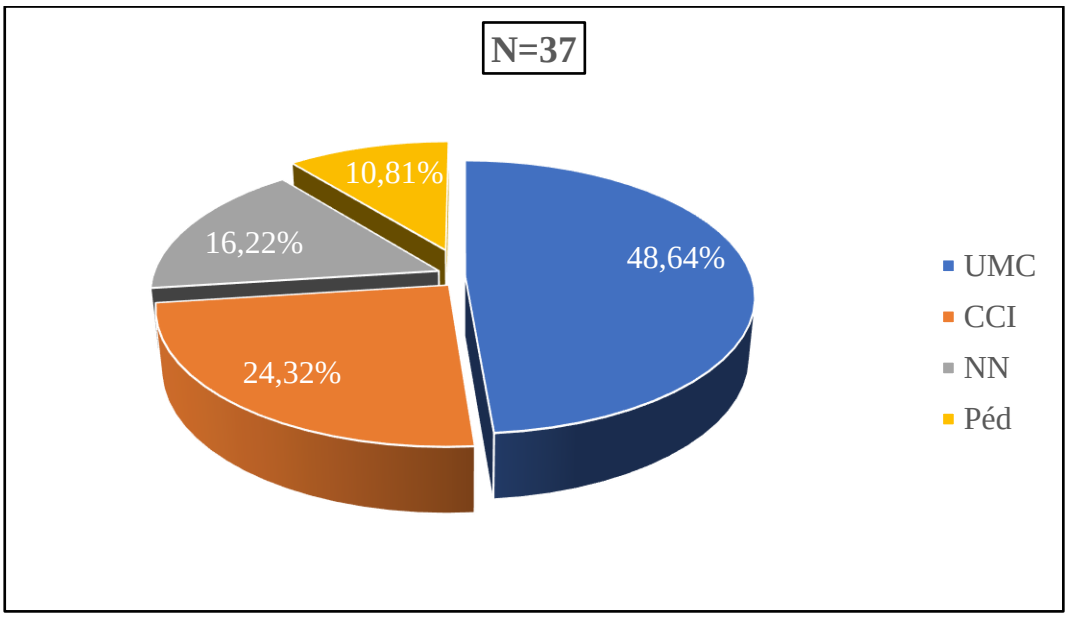


Figure 16 : Répartition des prélèvements selon le service de provenance de l'hôpital de Médéa

d) **Répartition des prélèvements selon l'aspect macroscopique**

La **figure 17** montre que parmi les 37 prélèvements, 28 soit 75.68% représentent un aspect clair tandis que 7 soit 18.91% représentent un aspect xanthochromique. Les deux aspects trouble et hématique occupent la dernière place avec un pourcentage de 2.7% pour chacun soit un cas.

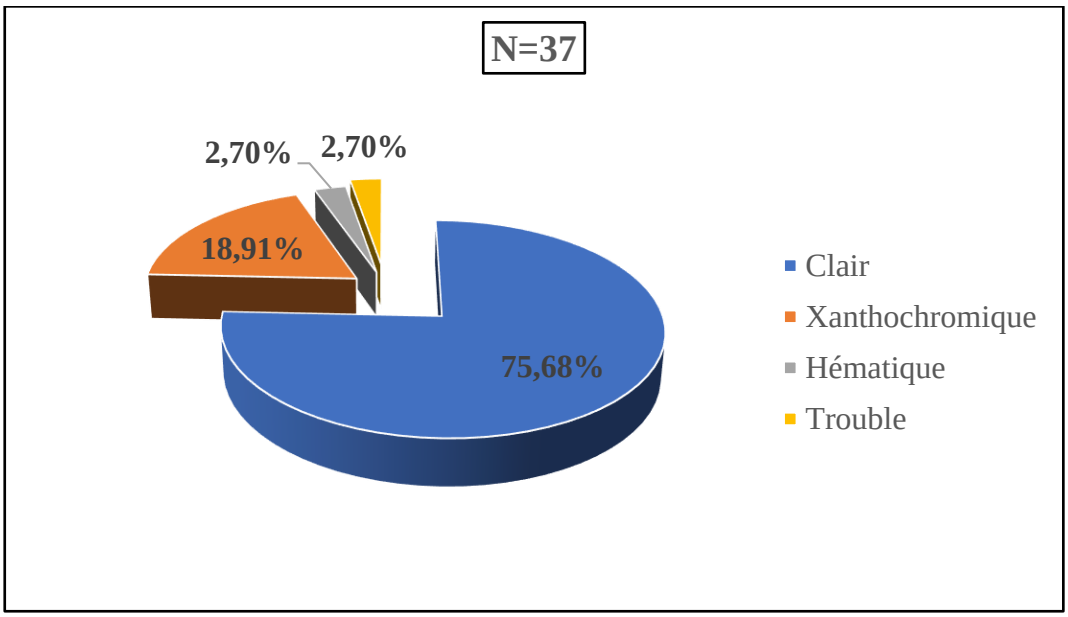


Figure 17 : Répartition des prélèvements selon l'aspect macroscopique.

e) Répartition des prélèvements selon la cytologie

L'étude montre que parmi les 37 prélèvements, 27 soit 72.97% relèvent une cytologie normale du LCR (négatif), tandis que 10 prélèvements soit 27.03% présentent un taux de globules blancs évocateur d'une réaction inflammatoire (positif). **(Figure 18)**

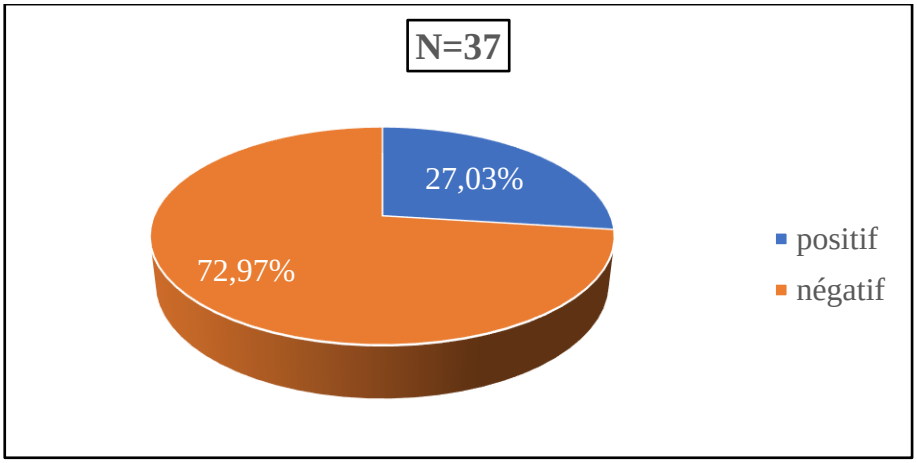


Figure 18 : Répartition des prélèvements selon la cytologie.

f) Répartition des prélèvements selon la culture

La culture a été réalisé pour 10 prélèvements sur les 37 reçus soit un taux de 27.03%.
La mise en culture des 10 prélèvements a donné 3 cultures positive et 7 cultures négative, soit un taux de positivité égale à 30%. **(Figure 19)**

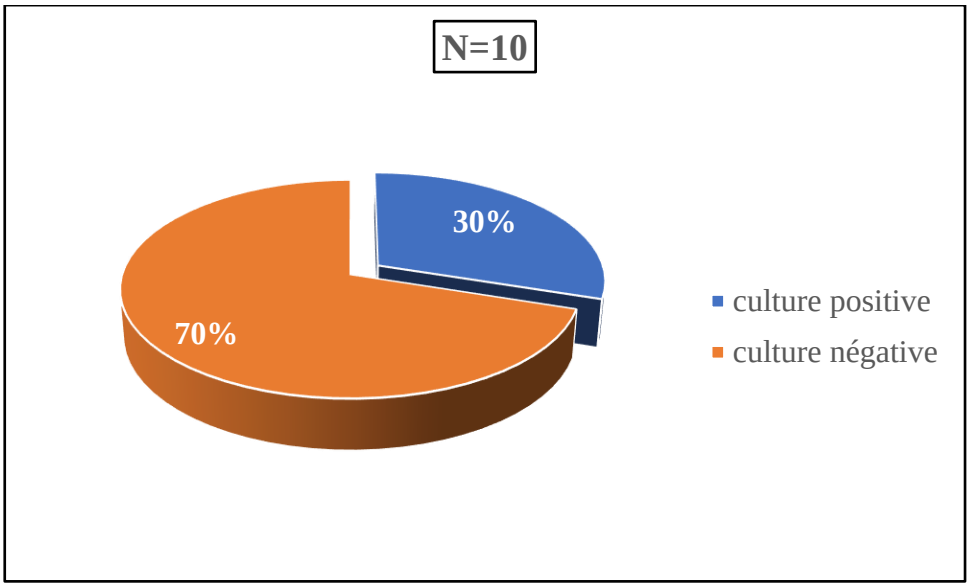


Figure 19 : Répartition des prélèvements selon la culture.

II. Description des cas positifs

a) Répartition des cas de MB selon le sexe

Comme il est indiqué sur **la figure 20**, le nombre des cas de méningite bactérienne chez le sexe masculin prédomine celui du sexe féminin respectivement : 6 cas soit 60% (masculins) et 4 cas soit 40%(féminins) avec un sexe ratio de 1.5.

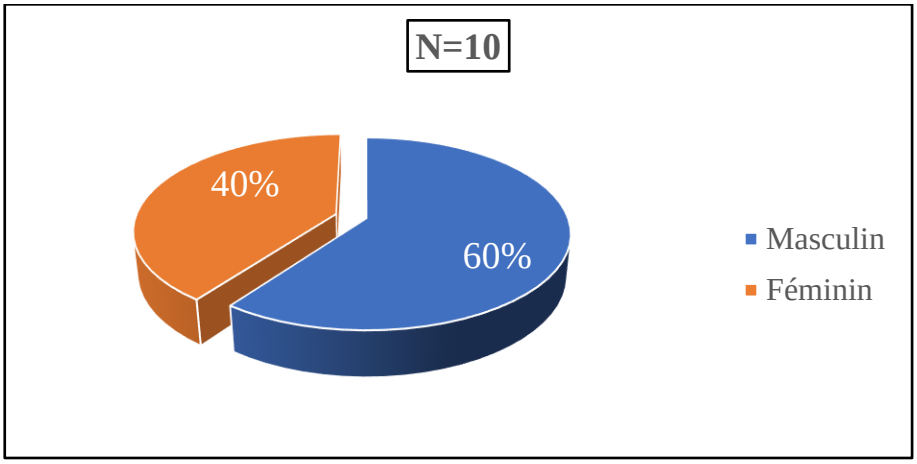


Figure 20 : Répartition des cas de MB selon le sexe.

b) Répartition des cas de MB selon l'âge

Nous remarquons que, dans notre étude une prédominance de la MB dans la tranche d'âge de 1mois à 2ans avec un pourcentage de 80% des cas, suivi par les tranches d'âge de 5ans-15ans et <1 moins qui sont les nouveau-nées qui représentent un pourcentage de 10% pour chacune. Les enfants de 2ans-5 ans ne marquent aucun pourcentage**. (Figure 21)**

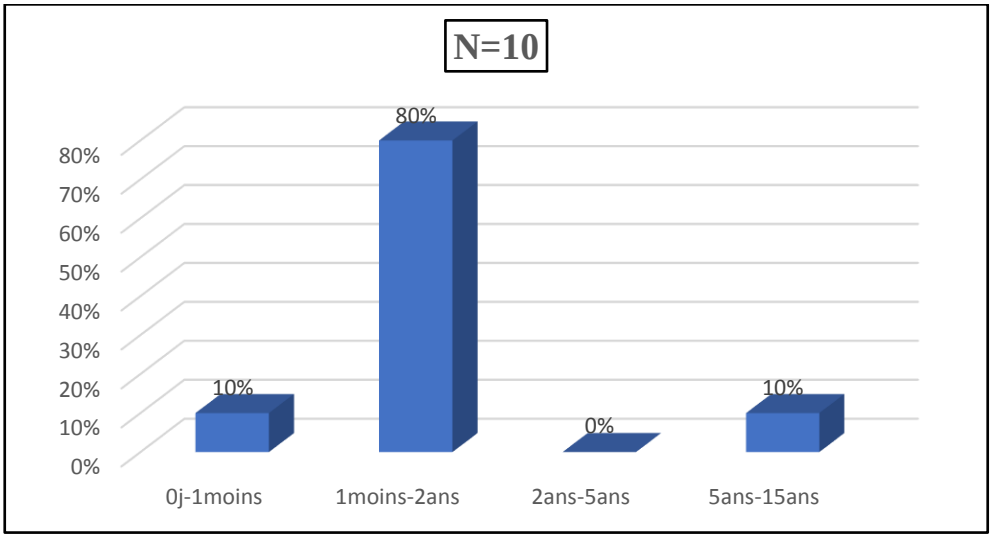


Figure 21 : Répartition des cas de MB selon l'âge.

c) Répartition des cas de MB selon le service

Nous remarquons que, dans notre étude, la grande majorité des cas de MB (70%) sont enregistrés dans le service de chirurgie infantile (CCI), puis viennent les autres services notamment l'urgence d'enfant (UMC) avec un pourcentage de 20%, néonatologie (NN) avec un pourcentage de 10% tandis que le service pédiatrie ne représentait aucun cas**. (Figure 22)**

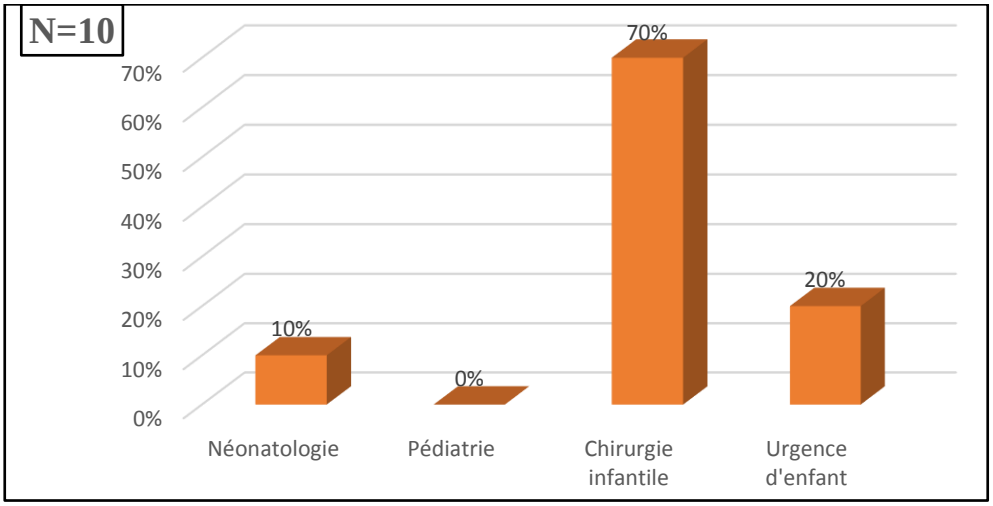


Figure 22 : Répartition des cas de MB selon le service de provenance de l'Hôpital de Médéa.

d) La relation entre la glycorachie et la positivité des cultures

La glycorachie a été réalisé pour 8 prélèvements sur les 37 reçus, nous trouvons que tous les glycorachies mesurés inférieur à 0,4 g/L donc hypo-glycorachie. Un taux entre 0,1 et 0,2g/l est retrouvé dans la moitié des cas (50 %), dans 25% des cas il est compris entre 0,2-0.3g/l et dans 12.5% la glycorachie est entre 0,3-0.4g/l. Les résultats obtenus concernant la répartition des cultures positives et négatives en fonction des valeurs de la glycorachie sont répertoriés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 2 : Répartition de positivité des cultures en fonction des valeurs de glycorachie

La glycorachie (g/l)	Culture positive	Culture négative	Taux de positivité
< 0.1	1	0	1/0
0.1-0.2	0	4	0/4
0.2-0.3	1	1	1/1
0.3-0.4	1	0	1/0
>0.4	/	/	/

Nous remarquons que dans la plupart des cas la positivité des cultures est en relation avec une hypo-glycorachie.

e) La relation entre la cytologie et la positivité des cultures

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

Tableau 3 : La Relation entre la cytologie et la positivité des cultures

	Culture positive	Culture négative	Taux de positivité
10-100	0	3	0/3
100-500	1	2	1/2

500-1000	1	1	1/1
>1000	1	1	1/1

Nous constatons que plus la réaction inflammatoire est importante plus la positivité des cultures augmente.

f) Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram

Sur les 3 germes isolés, 2 soit 66.67% sont des bactéries à Gram positif, alors que les bactéries à Gram négatif sont isolées à un taux de 33.32% soit 1 bactérie. **(Figure 23)**

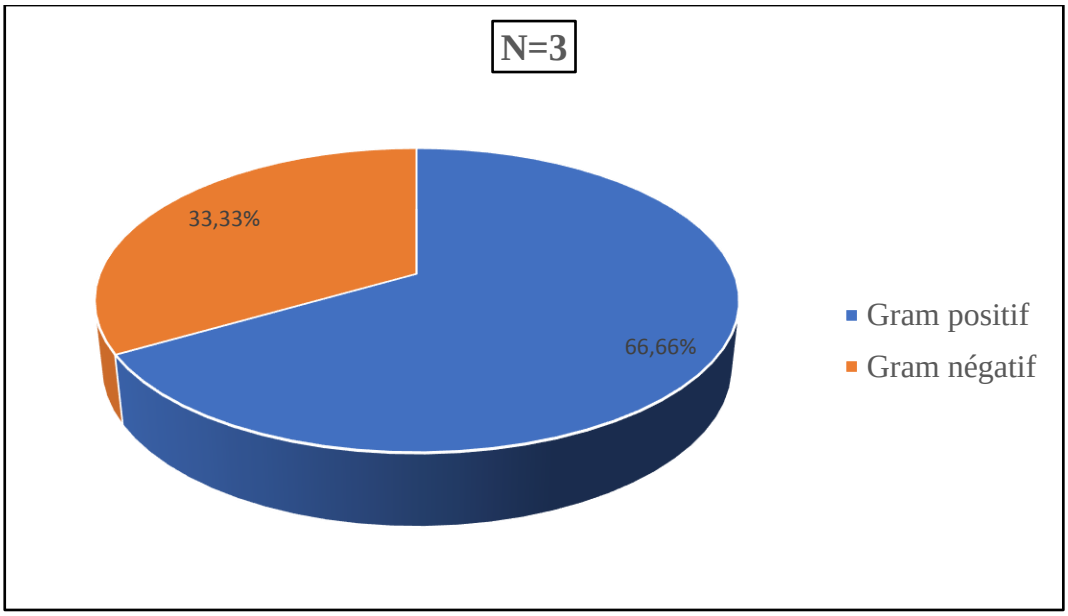


Figure 23 : Répartition des bactéries isolées selon la coloration de Gram.

g) Répartition des cas de MB selon les germes isolés

Durant notre étude, la culture a été positive dans 3 cas (30%) avec : 1 *staphylococcus* à coagulase négatif (SCN) ; 1 *pseudomonas aeruginosa* et 1 *microcoque* avec des pourcentages égale à 33.33% pour chacune. **(Figure 24)**

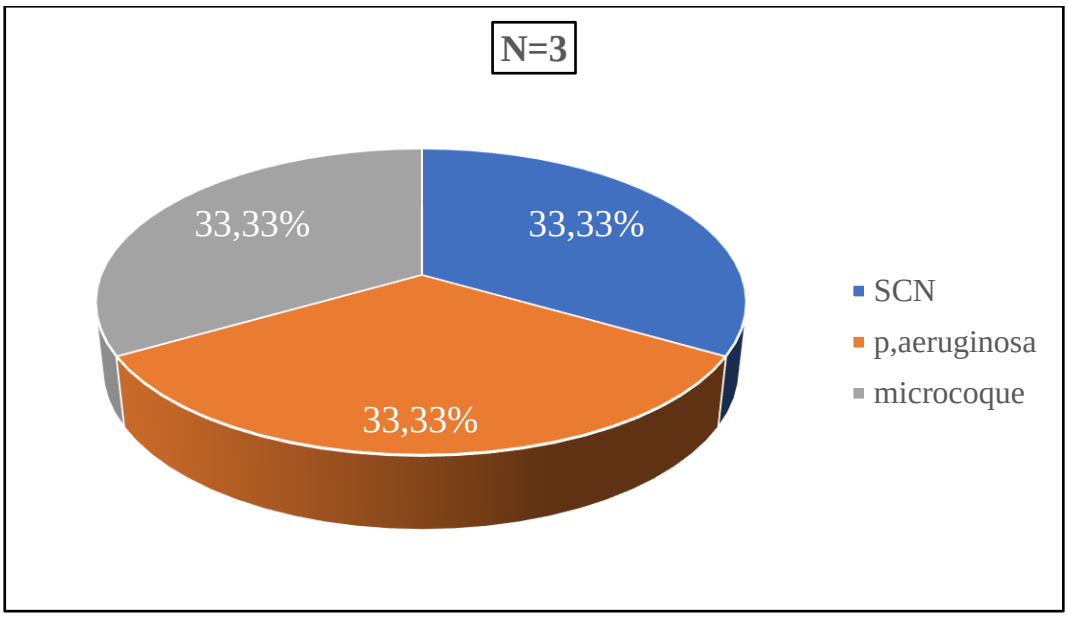


Figure 24: Répartition des cas de MB selon les germes isolés.

h) Antibiorésistance des principales bactéries isolées

➢ Evaluation de l'antibiorésistance chez *Pseudomonas aeruginosa*

La souche de *P. aeruginosa* représente une sensibilité totale vis à vis tous les antibiotiques testés. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le **Tableau 4** :

Tableau 4 : Résultats de l'antibiogramme chez *Pseudomonas aeruginosa*

Famille d'ATB	Béta-lactamines					Aminosides				Quinolones		Autre
	TIC	PIP	CAZ	IMP	ATM	GM	AN	TM	NET	CIP	LEV	CS
P.aeruginosa	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

➢ Evaluation de l'antibiorésistance chez *staphylococcus à coagulase négatif*

Concernant l'étude de la sensibilité où la résistance de *Staphylococcus* à coagulase négatif vis-à-vis les antibiotiques, nous avons trouvé qu'elle était sensible à : Amikacine, Vancomycine, Acide fusidique, Tétracycline et chloramphénicol. Tandis qu'elle était résistante à : Oxacilline, pénicilline, Gentamycine, Kanamycine, Erythromycine et Lincomycine. **(Tableau 5)**

Tableau 5 : Résultats de l'antibiogramme chez *Staphylococcus à coagulase négatif*

Famille	Béta-lactamines		Aminosides			Macrolides		Autres			
	OX	P	K	GM	AK	E	L	VA	FA	TE	C
SCN	R	R	R	R	S	R	R	S	S	S	S

- **Evaluation de l'antibiorésistance chez *Micrococcus spp***

La souche de *Micrococcus spp* était Résistante à tous les antibiotiques testés excepté la Vancomycine. Les résultats de l'antibiogramme sont portés sur le **Tableau 6**

Tableau 6 : Les résultats de l'antibiogramme de *Micrococcus spp*

Famille	Béta-lactamines		Aminosides		Quinolones	Autres		
	OX	P	GM	K	OFX	VA	FA	TE
Micrococcus spp	R	R	R	R	R	S	R	R

Discussion

Discussion

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

Pour ceux qui est de la répartition selon le sexe une nette prédominance masculine marqué (60% chez le sexe masculin et 40% chez le sexe féminin), cette prédominance a été rapporté par d'autres études sans qu'il y a explication comme le cas de **RHATTAS, 2013 (Maroc)** où il a mentionné que 76,5 % chez le sexe masculin et 23,5 pourcents chez le sexe féminin. Comme c'est le cas de notre étude, les travaux de **K. El Fakiri et *al* au Maroc en 2016** a aussi confirmé cette prédominance masculine des cas de méningite bactérienne. Les causes de cette prédisposition demeurent mal connues et reste à savoir si la différence réside au stade de l'infection proprement dite ou lors de l'expression de la pathologie. Toutefois, cette différence pourrait être attribuée à une exposition plus importante des garçons aux principaux facteurs de risques (terre, plantes, eau et toutes autres substances pouvant être souillées par des selles contaminées). Mais cela n'explique pas la prédominance masculine chez les nouveau-nés et les nourrissons.

Les méningites d'origine bactérienne sont graves surtout chez l'enfant car elles évoluent rapidement et sont associé à un important risque de mortalité, leur étiologie varie avec l'âge et la géographie. L'âge est considéré comme un facteur important de risque de MB et détermine même la nature des micro-organismes en cause. Au cours de ce travail, nous avons remarqué que la tranche d'âge la plus touché est celle de 1 mois à 2ans avec un taux de 80% suivie par les tranches d'âge de moins de 1 mois (nouveau nés) et de 5ans à 15ans où ils sont marqués le même pourcentage 10% pour chacune. Cette répartition révèle que les méningites bactériennes sont observées beaucoup plus chez les nourrissons de moins de 2 ans, ces résultats semblent prochent de celui déduit par **Mallouli (2006)** lors de son étude entre 1999 et 2005 à l'hôpital IBN-EL KATIB ou il affirme que les nourrissons constituaient 54% de l'ensemble des cas de méningites bactériennes. D'après les résultats des études précédentes, on constate que cette affection fréquente tout particulièrement chez le jeune nourrisson. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé de germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire (ceci peut être expliqué par le fait que les anticorps spécifiques nécessaires pour éliminer les germes sont généralement absents à cet âge et la difficulté de diagnostic et le traitement tardif qui en déroule).

Les nouveaux nés ne sont pas épargnés de cette affection, puisque 10% des cas était enregistré chez les nouveaux nés de moins de 30jours, à cet âge, on suppose qu'une mère infectée soit à l'origine de cette contamination. Pour la tranche d'âge de plus de 5 ans à 15 ans, nous avons noté que ces enfants sont plus touchés que les enfants de 2 ans à 5 ans.

Durant notre période d'étude 37 LCR ont été reçus au laboratoire, ils prévenaient de différents services : UMC ; CCI ; NN et PÉD. 10 sont positifs soit 27,03 %.

Le service UMC est le service le plus demandeur de l'examen cytobactériologique de LCR (48.64%) suivie par le service de chirurgie infantile (24.32%), mais La plupart des cas de méningite confirmer bactériologiquement proviennent de sujets hospitalisés laissant suggérer qu'il puisse s'agir d'une méningite nosocomiale et plus particulièrement au niveau de service de chirurgie infantile (70%), ce taux est supérieur à celui observé au CHU de Annaba (22.7%) selon l'étude de **NADJAI et *al* 2013.** Le service de neurochirurgie est concerné par les MB nosocomiales vu la fréquence des interventions chirurgicales touchant le crâne, l'encéphale, la moelle épinière ainsi que les nerfs périphériques et le risque infectieux qu'elle induit par l'utilisation irrationnelle du matériel et non-respect de règles d'asepsies.

- Les méningites nosocomiales sont rares présentant 0,4 % de l'ensemble des infections. Elles se rencontrent surtout en neurochirurgie.
- Les méningites nosocomiales peuvent être rencontré dans les suites de procédure neurochirurgicale invasive **(Olivier et *al.*, 2014).**
- Les méningites postopératoires bactériennes sont des complications rares mais grave de la chirurgie crânienne et rachidienne (**Nadjai et *al.*, 2013).**

4 facteurs indépendants de risque de méningite nosocomiale :

- Les interventions récentes de neurochirurgie.
- La présence d'un dispositif de drainage des LCR.
- La fuite du LCR.
- Les fistules CÉRÉBRO MÉNINGIE. **(Charbonneau et *al.*, 2013)**

Les méningites bactériennes sont un processus inflammatoire entrainant des modifications des constantes biologique du liquide céphalorachidien

L'aspect macroscopique du LCR était trouble pour 1O% des prélèvements, Nos résultats sont inférieurs à ceux de **K. El Fakiri et *al*** au Maroc en 2016 qui ont rapporté une fréquence de 37% de liquide trouble. La présence dans notre étude du liquide clair pourrait s'expliquer par une antibiothérapie préalable ou plus rarement à un prélèvement précocement fait.

L'examen microscopique est une étape importante est primordial de l'UCB de LCR. La numération du globules blancs a permis de détecter une réaction inflammatoire dans les 10 cas positif nous constatons que plus la réaction inflammatoire est importante plus le taux de positivité de culture augmente. **(Vaubourdolle ,2007).** La méningite purulente typique comporte

classiquement une cellularité importante du LCR (>10/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés. Dans notre série, le nombre de globules blancs était supérieur à 10/mm^3 pour 36% des méningites bactériennes, dont 18% avaient plus de 1000 éléments/mm^3. Les formules faiblement cellulaires sont habituellement retrouvées dans les MB au début, les formes fulminantes et les formes décapitées.

La glycorachie est également l'un des paramètres biochimiques prédictifs pour le diagnostic des méningites **(Carli et *al*., 2004).** Dans notre étude, une culture positive a été notée dans 37,5% des cas d'hypoglycorachie alors que 62,5% des cas d'hypoglycorachie sont à culture négative.

Cela pourrait être expliqué par :

- L'antibiothérapie, sachant que la sensibilité de la glycorachie est inférieure à 50% en cas de traitement précoce
- Méningites à germes particulier

La culture du LCR a été positive dans 30 % de cas ; le taux de culture revenant positives est faible, ce taux est proche de celui rapporté dans les études similaires : **Adjabi et *al*.,2013** (12,89 % culture positive et 87,11 % culture négatives) ; **Haouchine et *al*.,2013** (2% culture positive et 98% culture négative) et **NedjaI et *al*.,2013** (22,7% culture positive et 77,3 % culture négative). La prise d'antibiotiques avant la réalisation de la PL, les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles, l'inoculum bactérien très faible sont autant de raisons pouvant expliquer une culture négative. Les germes identifiés ont été : staphylocoque à coagulase négative (*SCN*), *Pseudomonas, Micrococque ;* ces dernières étant les principales étiologies des méningites nosocomiales. Laissant suggérer que les méningites diagnostiquées bactériologiquement au niveau du laboratoire sont plus nosocomiales que communautaires. Cette fréquence a été également rapporté par les résultats de l'études **d'Adjabi *et al*.,2013** et de l'étude d'**haouchine et al.,2013.**

L'isolement d'une *Micrococus spp* chez un nouveau-né a été noté au cours de notre travail. Dans la littérature, ce type de méningite est le plus fréquemment isolé chez des patients immunodéprimés.

Nous avons observé des réactions inflammatoires à l'examen microscopique mais les cultures se sont révélées négatives. Cela pourrait être expliqué par la possibilité que les méningites suspectées soient :

- Méningites décapitées par une antibiothérapie probabiliste.

- Méningites à germes particulier

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

- *Staphylocoque* à coagulase négative : présente une résistante à la majorité des antibiotiques testés : Oxacilline, pénicilline, Gentamycine, Kanamycine, Erythromycine et Lincomycine.. Tandis qu'elle était sensible à : Amikacine, Vancomycine, Acide fusidique, Tétracycline et chloramphénicol

- *Micrococus spp* : également présente une résistante à la majorité des antibiotiques testés : la Pénicilline, Oxacilline, Gentamicine, Amikacine, Erythromycine, Ofloxacine, Tétracycline, Acide Fusidique, Chloramphénicol.et présente une sensibilité vis-à-vis la voncomycine.

- *Pseudomonas aeruginosa* : est sensible à la Lévofloxacine, Aztréonam, Ciprofloxacine, Imipénème, Gentamicine, Tobramycine, Nétilmicine, piperaciline, amikacine et colistine

Conclusion :

La méningite bactérienne reste un problème de santé publique surtout chez l'enfant, malgré les stratégies mises en place par l'OMS pour lutter contre cette affection. L'introduction dans le calendrier national d'immunisation des vaccins contre l'*Haemophilus* et le *Pneumocoque* ont changé l'étiologie de la méningite bactérienne.

Après les résultats obtenus au cours de notre étude sur les méningites bactériennes chez l'enfant qui a été réalisée au niveau de laboratoire central de l'EPH Mohamed Boudiaf de Médéa pendant une période de 1 mois allant du 17/2/2020 au 17/3/2020 et Inclus les services de : pédiatrie ; urgence médical et chirurgicale ; néonatologie et chirurgie infantile On conclure que :

Durant cette période nous avons reçus 37 LCR et 10 cas de méningite bactérienne chez l'enfant confirmés. La prédominance masculine est observée avec 60% des cas, seulement 40% de cas pour le sexe féminin. La tranche d'âge la plus touchés a été celle de 1moins à 2 ans.

Nous avons constaté également que l'étude cytobactériologique et chimique est limitée par l'absence de la culture et d'antibiogrammes permettant d'identifier des germes en cause en raison de l'utilisation précoce des antibiotiques.

Sur les 10 prélèvements ensemencer 3 bactéries ont été isolées et identifiées *staphylocoque* à coagulase négative (SCN), *Pseudomonas aeruginosa* et *Micrococcus spp* ; ces bactéries sont responsables à la méningite nosocomiale. Dans notre étude aucune isolement des principaux germes responsables de méningite communautaire.

Les germes ont été plus souvent isolés dans le service d'urgence médical et chirurgicale avec un pourcentage de 70%.

Nous avons noté une résistance de La souche de *Staphylococcus* à coagulase négative à la majorité des antibiotiques testés : la pénicilline, oxacilline, Kanamycine, Ofloxacine, Erythromycine, Lincomycine et Gentamycine. Sensible à la Vancomycine, Acide fusidique, Chloramphénicol, tetracycline et amikacine. *Micrococcus* présente également une résistance à la majorité des antibiotiques testés sauf à la vancomycine. Tandis que *Pseudomonas aeruginosa* présente une sensibilité vis-à-vis tous les antibiotiques testés : la Lévofloxacine, Aztréonam, Ticarcilline, Piperaciline, Ciprofloxacine, Imipénème, Gentamicine, Amokacine, Tobramycine, Nétilmicine et colistine.

Finalement nous avions espéré prolonger cette étude sur une longue période pour mieux décrire cette pathologie.

Références bibliographiques

AboutKidsHealth [WWW Document], n.d. URL https://www.aboutkidshealth.ca:443/fr/article?contentid=2840&language=French (accessed 6.19.20).

Adjabi. A; Sissaoui. I; Benlala. Y; Amoura. K; Amiri. S; Djahmi. N; Otmane. A; Dekhil. M.2013: bactériologie des méningites chez les patients hospitalisés à l'hôpital pédiatrique sainte thérèse CHUAnnaba, édition de société algérienne de pédiatrie et société algérienne de microbiologie clinique, pp :45.

Alja pareznik, n.d. Meningitis [WWW Document]. Int. Emerg. Med. Educ. Proj. URL https://iem-student.org/meningitis/ (accessed 6.19.20).

Andrew. J ; Martin. C-J. 2001: Méningococcal vaccines methods and protocols, edition human press, pp:417.

Anonyme 1, 2007, academic.kellog.cc.mi.us/herbrandson/bio2011.

Anonyme 3, 2009, rapport de conférence d'expert : place des examens biologique dans le diagnostic des méningites ; 1-8p.

Anonyme 4, 2010, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc, 2010.

Anonyme 5, 2009, 17e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 19 novembre 2008. Texte court. Med Mal Infect 2009;39:175–86.

Atale., 2007, La baisse des résistances aux antibiotiques dans les crèches dijonnaises. Thèse médecine de France ,1O4p.

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

Avril. J; Dabernat. H; Denis. F; Monteil. H; 1992: Bactériologie Clinique, 2 ème edition (ellipses), pp :602.

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

Bettioui N, Briki Z, Benhedia N.S et Bouzid Dhou F.Z., 2015, Méningite ; 17-18.

Bourrillon, A., Benoist, G., 2020. Infections bactériennes de l ' enfant 10, 1–13.

CAMPAGNE, G., CHIPPAUX, JP., DJIBO, S., et al. Epidémiology and prevention of infant's bacterial meningitis in Niamey, Niger-Bull Soc Pathol Exot, (2007); vol.92, p. 118- 122.

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

Carli. P ; Ribou. B et Telion. C. 2004 : Urgences (médico-chirurgicales de l'adulte), 2 ème édition Arnette, pp : 1481.

CDC 2017a. (Centers for Disease Control and Prevention). (accessed on 27 January 2020) Meningitis. https://www.cdc.gov/meningitis/

Chandran A, Herbert H, Misurski D, Santosham M. 2011: Long-term sequelae of childhood bacterial meningitis: an underappreciated problem. Pediatr Infect Dis J. 30: pp :3–6

Charbonneau. P et Wolff. M. 2013 : Infectiologie en réanimation, édition Springer, pp : 337.

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

Dalarras .C ; Trébaol. B et Durand. J .2010 : Surveillance sanitaire et microbiologique des eaux (Réglementation- Microorganismes- prélèvements- Anaalyses), 2ème édition TEC&DOC, pp :757.

Dalley. A et Moore. K. 2001: Anatomie médicale, édition de Boeck université, pp : 378.

De Moüy D, Cavallo J-D, Weber P et Fabre R. (2001). Détection et surveillance épidémiologique des résistances bactériennes aux antibiotiques en milieu communautaire, revue Française des laboratoires, N° 335. P : 31.

DELRIEU, I., YARO, S., TAMEKLOE, TAS., et *al*. Emergence of epidemic Neisseria meningitidis serogroup X meningitis in Togo and Burkina Faso. Journal of PloSone, (2011); vol.6, e.19513.

Denis. F ; Ploy. M-C; Martin. C; Binger. E; Quentin. R. 2012: Bactériologie médicale, 2ème édition, édition ELSEVIER MASSON, pp :170.

Denis. F. 2002 : les bactéries, champignon et parasites transmissibles de la mère à l'enfant, édition John Libey, pp :468.

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

Eyquem. A ; Allouf. J et Montagnier. L. 2000 : Traité de microbiologie clinique, édition Piccin Nuova Libraria SPA, pp : 500.

Fattorusso. V et Ritter. O. 2001: Vademcun Clinique du diagnostic au traitement, 16 ème édition Masson, pp :1915.

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

Freney. J; Renaud. F; Hansen. W; Bollet. C. 2000: Précis de bactériologie clinique, édition ESKA, pp : 1865.

Grosjean. J ; Clavé. D ; Archambaud. M ; Pasquier. C. 2009 : bactériologie et virologie pratique., 1ère édition de boeck, pp : 283.

HALPERIN, SA., BETTINGER, JA., GREENWOOD B., et al. The changing and dynamic epidemiology of meningococcal disease. (2012) ; vol.30, n°2, p26-36.

Haouchine. D; Azzam. A; Amrane. K; Hamidi. A; Hannachi. S; Hellal. S; Chergou. M. 2013: Résultats d'ECB du LCR durant 10 ans au CHU de Tizi-ouzou (Laboratoire de Microbiologie-Parasitologie CHU de Tizi-ouzou), édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie clinique, pp :53-54.

Hova B., Max T., piatoux G. (2008). Maladies infectieuses et tropicales. Edition : Pilly 253 254 260 261p.

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

K. El Fakiri, M. Bourrous, C. Diffo, N. Rada, G. Draiss, M. Bouskraoui. 2016 : Les méningites du nourrisson et de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Marrakech : expérience d'une unité pédiatrique marocaine. Journal de pédiatrie et de puériculture 29, pp :237—243.

Karandanis D., Shulman JA.1996: Recent survey of infectious meningitis in adults : Review of laboratory findings in bacterial, tuberculous, and aseptic meningitis. South Med J . 69 : 449-57.

Lacombe. M. 2007 : Précis d'anatomie et de physiologie humaine, 29ème édition LAMAREE, pp :190.

Lacroix J., Gauthier M., Hubert P., Leclerc F et Gaudreault P. (2007). Urgences et soins intensifs pédiatriques CHU Sainte-Justine (2eme édition) : 636-637p.

Larpent. J-P.2002 : Introduction à la nouvelle classification bactérienne, édition TEC et DOC, pp :280.

Larpent. J-P.2010 : Staphylococcus aureus, édition Lavoisier, pp :244.

Lavigne P. J. (2007). MB7 : Bactériologie, effets des antibiotiques et mécanismes de résistance, Faculté de Médecine Montpellier – Nîmes, p : 02.

Levy, C., Bingen, E., Aujard, Y., Boucherat, M., Floret, D., Gendrel, D., Cohen, R. 2008. Observatoire national des méningites bactériennes de l'enfant en France : résultats de 7 années d'étude. Archives de pédiatrie, 15, S99-S104.

LEVY, C., VARON, E., BINGEN, E., et *al*. Pneumococcal meningitis in children in France.832 cases from 2001 to 2007.Arch Pediatre, (2008); vol.15, p.111-118.

LewagaluBiaukula V., Tikoduadua L., Azzopardi K., Seduadua A. Temple B., Richmond P. et al. Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae. Int J Infect Diseases 2012 ; 16 : 289–95.

Leyral. G et Vierling. E.2007 : Microbiologie et toxicologie des aliments, 4ème édition de Doin éditeurs, pp :300.

Logan S A, cMahon Ma., janvier2008, méningite virale. Dans :BJM(clinical research et).Band 336,no.7634, ,pp36-40.

Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2013 ; 380 :2095–2128.

Malouli Z., 2006, Méningites purulentes chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib-Fès. Thèse med n° 148 Rabat ;104p.

Moreira M. Meningitis. In: Emergency Medicine Secrets (Fifth Edition). United States : Elsevier Mosby ; 2011. P : 163–8.

Moselio. S ; Medoff. G ; et Esenstein. B. 1999 : Microbiologie et pathologie infectieuse, 2ème édition de Boeck et Larcier, Paris, pp : 962.

Moutari A.I., 2OO7, Evaluation des tests rapides de diagnostic de la méningite a méningocoque dans le sang capillaire et les urines. Thèse de pharmacie, Université de Bamako, P4.

MUELLER ; JE., YARO ; S., OUEDRAOGO, MS et al. Pneumococci in the African meningitis belt: meningitis incidence and carriage prevalence in children and adults. PLoS One. 2012; 7(12): e52464.

Nauciel. C et Vilde J-L. 2005 : Bactériologie médicale, 2ème édition Masson Paris, pp :257.

Nauciel. C.2000 : Bactériologie médicale, 2ème édition Masson Paris, pp :275.

Nedjai. S ; Djahmi. N et Dekhil. M. 2013: Prévalence des méningites postopératoires dans le CHU Annaba (service de mocrobiologie, CHU Ibn Rochd, Annaba), édition Société Algérienne de Pédiatrie et Société Algérienne de Microbiologie clinique, pp :54.

O.M.S, 1998, lutte contre la méningococcie épidémique, Directives pratiques (PDF) 2éme édition, WHO/EMC/BA/98.Volume 3,1998, pp 1-83.

Olivier C, Bégué P, Cohen R, Floret D. 2000 :pour le GPIP. Méningites à pneumocoque chez l'enfant. Résultats d'une enquête nationale (1993- 1995). Bull Epidemiol Hebd. (no16):67–9.

Olivier. F ; Thoma. G ; Vincent. M ; Kamara. S.2014: Traité d'anesthésie et de réanimation, 4ème édition Lavoisier, Paris, pp : 1285.

ReyJ.L., Daoud A., Cisse A et Ousseini H. (1984). Aspects épidémiologiques des méningites purulentes à Niamey en 1981-1982. Niger : 31-50p.

Royaume du Maroc, Ministère de la Santé, Organisation mondiale de la Santé, 2010. Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires 78, 1–78.

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

SaezX , et McCracken GH , Lorens L.; 2003, la méningite bactérienne chez les enfants.Dans : The lancet.vol 361 ,N° 9375 page 2139-2148.

Stahl J P. 2013. Méningites aigues. EMC-Neurologie, 10(1) ; 17-160-C-10.

Tikhomirov E. et Hallaj Z., 1998, lutte contre les épidémies de méningite a méningocoque, Guide pratique de l'OMS ; 5p.

Towa djeungoue S.J., 2008, Epidémiologie de la méningite bactérienne au mali en 2007. Thèse de médecine, Université de Bamako, N°12 ; P23.

Traore. K.,2000, Etude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de Référence de l'INRSP de 1996 à 1999. Thèse Pharm, Bamako, Nº33 ;109p.

Van de Beek D, J de Gans et AR Tunkle EF., 2006, méningite bactérienne acquise chez l'adulte, 44-53P.

Vasanthakumari. R. 2007: Text book of microbiology, edition publications Pvt Ltd, pp: 509.

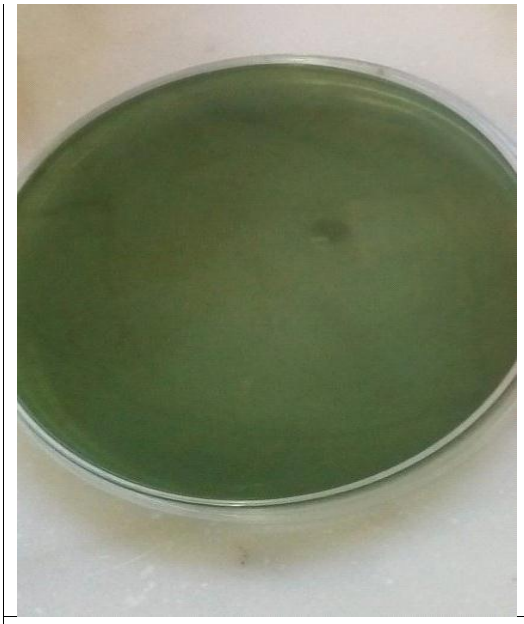
Vaubourdolle. M. 2007: Infectiologie, edition Wolters Kluwer France, pp: 1036.

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

Annexe 1 : composition et l'utilisation des milieux de cultures

Selon(zoughileche,1990)

Aspect des milieux	Composition	Utilisation
	**Gélose au sang cuit :** Pour 1 litre d'eau distillée • Peptone de viande……10g • Peptone de caséines…….5g • Extrait de levure……..3g • Chlorure de sodium……..5g • Agar ……...18g pH=6,9±0,1	Isolement des germes exigent
	**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 ± 0,1	C'est un milieu qui permet l'isolement sélectif de Staphylococcus sur la base d'une tolérance à une forte teneur en NaCl qui assure le pouvoire sélectif
	Milieu Hektoen : • Peptone pepsique de viande…….15g • Extrait de viande……3g • Extrait de levure…….3g • Lactose……..12g • Salicine……..2g	Pour l'isolement des entérobactéries par la présence de sels biliaires qui assurent le pouvoir sélectif.

	• Saccharose……….12g • Chlorure de sodium…… 5g • Sels biliaires……. 4g • Bleu de Bromothymol…..0,064 • Fuchsine acide……...0,1 • Agar……..18g pH=7,4± 0,1	
	**Gélose nutritives :** Pour 1 litre d'eau distillée : • Peptone……10g • Extrait de viande……..… 3g • Extrait de levure…….3g • Chlorure de sodium…… 5g • Agar…….18g pH=7,2	Gélose nutritive : Milieu permet la croissance et la numération des germes peu exigeants dans les produits biologiques
	**Milieu de Mueller-Hintone** • Infusion de viande de bœuf……. 300g • Hydrolysat de caséine…1,5g • Amidon……. 1,5g • gélose……..…. 17g pH=7	Milieu utilisé pour la réalisation de l'antibiogramme

Annexe 2 : 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 : ……

Annexe 3 : Tableau de lecture de la galerie API

Microtube	Substrat	Caractère recherché	Lecture directe ou indirecte (Test si nécessaire)	Résultat +	Résultat -
ONPG	Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	β-galactosidase	Lecture directe		
ADH LDC ODH	Arginine Lysine Ornithine	Arginine dihydrolase Lysine décarboxylase Ornithine décarboxylase	Lecture directe		
CIT	Citrate	Utilisation du citrate	Lecture directe		
H_2S	Thiosulfate de sodium	Production d'H2S	Lecture directe		
URE	Urée	Uréase	Lecture directe		
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de Perchlorure de Fer		
IND	Tryptophane	Production d'indole	Lecture indirecte Test : ajouter 1 goutte de réactif de Kovacs		
VP	Pyruvate de sodium	Production d'acétoine	Lecture indirecte (Attendre 10 minutes) Test : ajouter 1 goutte de KOH et d'α-naphtol		
GEL	Gélatine emprisonnant des particules de charbon	Gélatinase	Lecture directe		
GLU a ARA	Substrat carboné	Utilisation de substrat carboné	Lecture directe		
NO_3^- / N_2	Nitrates (NO3)	Nitrate réductase	Lecture indirecte dans la cupule GLU Test : ajouter 1 goutte de réactif de Griess Ajouter de la poudre zinc en cas de résultat négatif		