République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'enseignement Supérieure et de La Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE MEDEA

Facultés des Sciences

Etude épidémiologique rétrospective des méningites au niveau de Wilaya de Médéa

Thème:

Mémoire de Fin d'Etudes Présente en vue de l'obtention du diplôme de

Master En **Microbiologie Appliquée**
Session : 18 Juin
Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté par :

- BOUSTA LINDA
- RABIAI KAWTHER
- BOUZARA MARWA

Devant les membres de jury :

Encadreur **KAABOUB. E**	MCB	SNV Médéa
Président **CHAMI. B**	MAA	SNV Médéa
Examinateur **SADI. M**	MAA	ISV Blida

L'année universitaire
2022-2023

Remerciements

Avant tout nous remerciant Allah tout puissant, de m'avoir guidé toutes ces années d'étude et de m'avoir donné la volonté la patiente, le courage pour terminer ce travail.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promoteur ***Mr KAABOUB*** *de nous avoir permes par ses critiques constructifs et ses conseils judicieux de réalisera ce mémoire.*

Ainsi que les membres de jury pour avoir acceptée d'évaluer ce travail et pour toutes remarques et critiques qui en déduisent.

Notre remerciement les plus vifs vont également à ***Mme BOUKELKAL*** *pour nous avoir donné la chance de réaliser ce projet de fin d'étude, nous remercions également l'équipe du laboratoire et particulièrement :* ***Mr KHAMOUCHE Sayah*** *et* ***BOURAHLA Amel*** *qui nous a aidé par leurs sympathie et leurs coopérations.*

Nous remercions toute personne ayant contribuée à la réalisation de ce travail spécialement ***Mm BENKHALED*** *et* ***KhALA Abdellah.***

N'oublier jamais tous nos amis en particulier la promotion microbiologie appliquée ***2022/2023.***

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ***Allah,*** *le tout-puissant, l'omniscient, l'omnipotent qui par sa miséricorde, m'a permis de réaliser cette œuvre et A son prophète* ***MOHAMED****, l'exemple, le guide, le sage.*

A ma famille ***Bouzara****, elle qui m'a doté d'une éducation digne, et de soutien tout au long des années seront à jamais un cadeau inestimable de leur part.*

*A mon très cher père (****Said****)*

Tu as toujours été à mes cotés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection. Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie et la fierté de voir aboutir tes sacrifices et j'espère avoir été digne de ta confiance. Puisse Dieu te procurer santé, bonheur et longue vie.

*A ma très chère mère (****ZGOUMI Aicha****)*

Quoi que je fasse que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes cotés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. En ce jour, j'espère réaliser un de tes rêves. Puise Dieu te préserver du mal, et te combler de santé et de bonheur.

A vous mes frères ***Ismail*** *et* ***Ishak****, et ma sœur* ***Hadjer*** *, qui m'avez toujours soutenu, occupent une place spéciale dans mon cœur. Leurs encouragements et leurs conseils m'ont beaucoup aidé et ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Je remercie beaucoup mon oncle****(Ahmed)****, qui m'a conseillé d'être le meilleur, et je l'ai trouvé dans les situations les plus difficiles.*

A mes très chères amies : ***Zahra, Soumia, Imane*** *et* ***Fatima*** *et surtout pour* ***Ratiba*** *et* ***Bouchra*** *dont le soutien incessant m'a été inestimable tout au long de ma vie.*

A mes binômes : ***Linda*** *et* ***kawther*** *qui ont partagé avec moi le meilleur et le pire lors de la réalisation de ce projet.*

Un grand et spécial merci à une personne chère à mon cœur, qui est moi ****marwa*.***

Marwa

Dédicaces

Tout d'abord, je remercie ALLAH (Dieu) le tout puissant, de m'avoir donné le courage la patience et la possibilité de pouvoir réaliser cet humble travail.

Je dédié ce modeste travail Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents

Mon père ***ABD ELRAHMANE BOUSTA*** *qui m'a donné l'assistance et soutien durant mon cursus scolaire. Les mots ne me suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continues à représenter pour moi.*

Ma mère ***HAMIDA MOUHOUBI*** *je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et pour leur patience et leur souffrance.*

A mes chers frères ***MOUNIR*** *et* ***AYMEN*** *et ma seule sœur* ***NOUR EL HOUDA****, que je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de réussite.*

A toute ma famille que j'adore et j'estime trop

A mes chères amies ***SIHAM, MERIEM, SAMIA, SOUHIR, LOUBNA, YOUSRA, YASMINE, AYA*** *et* ***RANIA*** *avec eux que j'ai passé les meilleurs moment dans ma vie, vous être ceux que je remercies dieu de vous connaitre.*

A mes binômes ***KAWTHER*** *et* ***MARWA*** *et leurs familles.*

Enfin à toute la promotion ***M2 Microbiologie appliquée 2022/2023****.*

A tous ceux qui occupe une place dans mon cœur et qui m'ont encouragé.

LINDA

Dédicaces

*A **Allah**, le tout puissant, l'omniscient, l'omnipotent qui donné moi l'énergie nécessaire pour franchir les différentes étapes jusqu'aujourd'hui.*

*A son **prophète MOHAMED**, l'exemple, le guide, le sage, la lumière, que la paix et le salut d'Allah soit sur toi ;*

*A ma très chère mère : **LADJADJ HADDA** pour l'immense affection maternelle dont tu nous a toujours entourée. Ce travail est le tiens et je souhaite qu'il couronne tes sacrifices. Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement et votre courage sont admirables. Vous étiez toujours présente pour nous écouter, nous réconforter et nous montrer le droit chemin. Vous avez déployé énormément d'efforts pour que nous ne manquions de rien. Vous êtes une mère formidable. Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé et le bonheur.*

*A ma très chère Père : **RABIAI ALI** ton absence a laissé une grande vide qui m'a tué mais grâce aux souvenirs j'ai pu résister pour finir et te rendre heureu , car je sais que tu es proche de moi et que tu m'observe, j'ai bien aimé que tu sois présent ce jour là… Je t'aime papa, tu es dans mon cœur pour toujours.*

*A ma très chère sœur : **KHAWLA**, son mari **HAMZA** et sa fille **ARWA** aucun mot ne saurait décrire à quel point je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi , vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours .L'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.*

*A mes frères ; **MOHAMED**, et sa femme **ZAHRA** et sa fille **RAHIL**. Et mon frère **WALID**. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Qui ont été toujours à mes côtés pour me soutenir.*

*A **TAREK** une spéciale dédicace à cette personne qui m'aidé à réaliser mon rêve, je souhaite la vie heureuse a ton famille.*

***AYA,** tenue de soutenance **by youtta** merci pour magnifique tenu.*

*A mon cher binôme, **MARWA, LINDA**, et mon amie **ZAHRA.** Mon cousin **ANOUAR.***

Voilà, Une étape du voyage se termine ici et une autre commence.....

Kawther

RESUME :

Le liquide céphalorachidien (LCR) est un liquide dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière. Ce liquide normalement stérile dépourvu d'éléments cellulaires. La présence des bactéries dans ce liquide entraîne un syndrome méningé ou une méningite.

La méningite est une affection inflammatoire des méninges qui enveloppent le système nerveux central, et la cause principale est l'infection (virale ou bactérienne).

La ponction lombaire est un examen essentiel pour le diagnostic étiologique, dans le cas de la méningite bactérienne, l'examen bactériologique permet identifier le germe causal ; les agents pathogènes causaux les plus fréquents sont : ***Neisseria méningitidis***, ***Streptococcus Pneumoniae*** et ***Haemophilus influenzae***.

L'objectif de notre travail consiste à mener une étude épidémiologique rétrospective sur les méningites au niveau de la Direction de la Santé et de la Population (DSP) de la wilaya de Médéa sur une période de dix ans (de janvier 2013 à décembre 2022) d'une part et d'autre part d'évaluer la fréquence de cette pathologie en fonction de sexe, l'âge et la saison. Pour arriver à ces fins, nous avons utilisées les donnés épidémiologiques des cas de méningites déclarées durant la dernière décennie.

Les résultats ont montré que durant cette dernière décennie, 3140 cas de méningite, dont 2893 (92%) cas virale et 247 (8%) cas de méningite bactérienne (purulente) ont été recensés au niveau de la wilaya de Médéa. Le sexe masculin était le plus touché avec une légère prédominance de 58% par rapport au sexe féminin, un sex-ratio homme/femme de 1.37, la majorité des patients 206(83%) cas étaient les enfants de différentes tranches d'âge (0 jour à 15ans), un pic en saison de l'été a été observé. Cependant la carte de répartition géographique des cas a montré que la partie Nord de la wilaya était la plus touchée.

Mots clés : LCR, méningite, méningite bactérienne, étude épidémiologique, Médéa.

ABSTRACT:

Cerebrospinal fluid (CSF) is a fluid in which bathe the brain and spinal cord, this normally sterile liquid devoid of cellular elements. The presence of bacteria in this fluid leads a syndrome meninge or meningitis.

Meningitis is an inflammatory condition of the meninges which envelops the central nervous system, and the main cause is infection (viral or bacterial).

Lumbar puncture is an essential examination for the etiological diagnosis, in the case of bacterial meningitis, bacteriological examination allows identifying the causal germ; the most frequent causative pathogens are: *Neisseria meningitidis, Streptococcus Pneumoniae* and *Haemophilus influenzae.*

The objective of our work constitute a retrospective epidemiological study on meningitis at the level of the Directorate of Health and Population (DSP) of the wilaya of Medea over a period of ten years (of January 2013 to December 2022) the one hand and on the other hand to evaluate the frequency of this pathology depending on sex, age and season. To achieve these ends, we have used of the epidemiological data from cases of meningitis declared during past decade.

The results showed that during this last decade, 3140 cases of meningitis, of which 2893 (92%) viral cases and 247 (8%) cases of bacterial meningitis (purulent) were identified at the level of the wilaya of Medea. The male sex was most affected with a slight predominance of 58% over the female sex, a male/female sex ratio of 1.37, the majority of patients 206 (83%) cases were children of different age groups (0 days to 15 years),a peak in the summer season was observed. However, the geographic distribution map of the cases showed that the northern part of the wilaya was most affected.

Keywords: CSF, meningitis, bacterial meningitis, epidemiological study, Medea.

ملخص

السائل الدماغي الشوكي (LCR) هو سائل يغمر فيه الدماغ والحبل الشوكي. هذا السائل المعقم عادة بدون عناصر خلوية. يؤدي وجود البكتيريا في هذا السائل إلى متلازمة السحائية أو التهاب السحايا.

التهاب السحايا هو حالة التهابية للسحايا التي تغلف الجهاز العصبي المركزي، وسببها الرئيسي هو العدوى (الفيروسية أو البكتيرية).

البزل القطني هو فحص أساسي للتشخيص المسبب للمرض ، وفي حالة التهاب السحايا الجرثومي ، فإن الفحص البكتريولوجي يجعل من الممكن التعرف على الجراثيم المسببة ؛ أكثر مسببات الأمراض شيوعًا هي: النيسرية السحائية ، العقدية الرئوية والمستديمة النزلية.

الهدف من عملنا هو إجراء دراسة وبائية بأثر رجعي حول التهاب السحايا على مستوى مديرية الصحة والسكان (DSP) لولاية المدية على مدى عشر سنوات (من يناير 2013 إلى ديسمبر 2022) من ناحية ومن ناحية أخرى لتقييم تواتر هذا المرض حسب الجنس ,العمر والموسم. لتحقيق ذلك، استخدمنا البيانات الوبائية من حالات التهاب السحايا المبلغ عنها خلال العقد الأخير.

أظهرت النتائج أنه خلال العقد الماضي،تم تحديد 3140 حالة من التهاب السحايا،منها 2893 (92٪) حالة فيروسية و247 (8٪)حالة من التهاب السحايا البكتيري (صديدي) على مستوى ولاية المدية. كان الجنس الذكري هو الأكثر تضررًا مع هيمنة طفيفة بنسبة 58٪ على جنس الإناث، ونسبة الذكور/الإناث1.37،ومعظم المرضى 206 (83٪) كانوا أطفالًا من فئات عمرية مختلفة (0 يومًا إلى 15 عامًا) ،لوحظ ذروة في موسم الصيف. ومع ذلك،أظهرت خريطة التوزيع الجغرافي لحالات أن الجزء الشمالي من الولاية كان الأكثر تضررا.

الكلمات الرئيسية : السائل الدماغي الشوكي,التهاب السحايا، التهاب السحايا البكتيري، دراسة وبائية،المدية.

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
1	Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu).	**03**
2	Coupe frontale de l'encéphale et de la moelle épinière.	**06**
3	Anatomie des méninges.	**07**
4	*Nm* : ensemencement en strie et aspect des colonies sur gélose au sang**.**	**11**
5	*Sp* : ensemencement en strie et aspect des colonies sur gélose au sang.	**12**
6	*Hi* : aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO2.	**13**
7	*Mycobacterium tuberculosis ;*Colorations spécifiques des BAAR.	**14**
8	*Staphylocoques ;* coloration de gram Grossissement x100.	**15**
9	Schéma d'une ponction lombaire.	**23**
10	Examen bactériologique direct du LCR après coloration de gram.	**27**
11	Proportion des différents types de méningites à Médéa, sur une période de 10 ans (de 2013 à 2022).	**45**
12	Évolution de l'incidence (nombre de cas) de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.	**48**
13	Évolution du taux d'incidence pour 10^5 habitants de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.	**48**
14	Répartition du nombre et du pourcentage des cas de la méningite bactérienne en fonction de l'âge.	**49**
15	Répartition de la méningite bactérienne à la wilaya de médèa selon le sexe.	**50**
16	Répartition mensuelles de la méningite bactérienne à Médéa, sur une période 10 ans.	**51**
17	Répartition géographique des 247 cas de la méningite bactérienne à Médéa, de 2013 à 2022.	**53**
18	Incidence annuelle moyenne pour 10^5 habitants et par région de la méningite bactérienne de la wilaya de Médéa entre 2013 et 2022.	**54**

Liste des photos

Photo N°	Titre	Page
01	Technique de la ponction lombaire.	**33**
02	Photo de l'aspect macroscopique de LCR xanthochromique (à gauche) et claire (à droit).	**34**
03	Examen cytologique de LCR sur cellule Nageotte.	**35**
04	Préparation de l'état frais sur une lame.	**36**
05	Dosage de glycorachie de LCR avec spectrophotomètre et le réactif de glycorachie.	**37**
06	Dosage de protèinorachie de LCR avec spectrophotomètre et le réactif de Protéinorachie.	**37**
07	La culture de *staphylocoque* sur le milieu Chapman (à gauche), *pneumocoque* sur le milieu au sang cuit (au milieu) et les *Entérobactéries* sur le milieu Hekteon (à droit)	**39**
08	Préparation coloration de Gram.	**40**
09	Coloration de gram -*pneumocoque* -.	**40**
10	La galerie API 20 E "avant incubation".	**42**
11	La galerie API 20 E pour l'identification des *E-coli*.	**43**
12	Antibiogramme de *Staphylocoque* sur gélose Mueller Hinton.	**44**
13	Antibiogramme de *Streptococcus pneumoniae sur gélose* au sang cuit.	**44**

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Compositions comparées du plasma et du LCR.	**04**
02	Principaux caractères biochimiques de *Nm.*	**10**
03	Principaux caractères biochimiques de *Sp.*	**11**
04	Principaux caractères biochimiques d'*Hi.*	**13**
05	Principaux caractères biochimiques de *S.aureus.*	**15**
06	Principaux caractères biochimiques de *Lm.*	**16**
07	Hypothèse de diagnostic en fonction de l'aspect de LCR.	**24**
08	Traitement de première intention des MB selon l'orientation étiologique.	**29**
09	Evolution du nombre de cas de différents types de méningite à Médéa, de 2013 à 2022.	**46**
10	Évolution de l'incidence déclarée de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.	**47**
11	Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon l'âge.	**49**
12	Nombre de cas selon le sexe.	**50**
13	Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne, sur une période de 10 ans (2013à2022).	**51**
14	Répartition dans l'espace :(distribution au niveau des 7 régions de Wilaya de Médéa).	**52**

Liste des Abréviations

ADH : Arginine dihydrolase

BAAR : Bacilles-Acido-Alcolo-Résistant

BCG : Vaccin bilié de Calmette et Guérin

BGN : Bacilles à Gram Négative

BK: Bacille de koch

C.A.M: Ceinture africaine de la méningite

CO_2 : Dioxyde de carbone

C3G : céphalosporine de 3émé génération

D.S.P : Direction de la santé publique

E.coli : *Escherichia coli*

GC : gélose chocolat

GSC : Gélose au sang cuit

GSF : gélose au sang frais de mouton

Hi: *Haemophilus influenzae*

Hib : *Haemophilus influenzae b*

HSV : herpes virus simplex

HSV 1 *:* herpes virus simplex 1

IIM : d'infection invasive à méningocoques

L.C.S : Liquide cérébrospinal

LCR: liquide céphalorachidien

LDC : Lysine décarboxylase

Lm : *Listéria monocytogène*

LPS : Lipopolysaccharides

L4 : vertèbre lombaire 4

L5 : vertèbre lombaire 5

M : Molaire

MB : Méningite bactérienne

MBA : Méningites bactériennes aigue

MCS: Méningites cérébro-spinales

Mm^3 : Millimètre cube

MV : Méningite virale

NaCl : Chlorure de sodium

NAD: Nicotinamide Adenine Dinucléotude

Nm: *Neisseria meningitidis*

ODC : Ornithine décarpoxylase

Pco2 : Pression partielle de gaz carbonique

pH: Potentiel hydrogène

PL : ponction lombaire

SNC : Système nerveux central

Sp : *Streptococcus pneumoniae*

SPP : Espèce

S.aureus : *Staphylococcus aureus*

UFC/ml : Unité Formant colonie / millilitre

VHS-2 : herpes virus simplex 2

VZV : Virus varicelle-zona

GLOSSAIRE

-**Aigue** : qui survient rapidement, dont les symptômes sont grave et de brève durée ;non chronique.

-**Encéphalite** : affection inflammatoire de l'encéphale.

-**Épidémie** : maladie infectieuse qui atteint au même temps un grand nombre d'individus et se propage par contagion.

-**Faux de cerveau** : Membrane médiane formée par les méninges accolées sur la face interne des deux hémisphères cérébraux.

-**Incidence** : c'est le nombre de nouveaux malades sur une période donnée.

- **Infection nosocomiale** : infection acquise chez un patient ayant séjournée à l'hôpital dans un délai de 48 heures.

-**L'arachnoïde** : est la membrane la plus délicate, elle est composée du tissu conjonctif lâche, translucide et a vasculaire, formée de cellules et de fibres de collagènes et élastiques qui sont arrangés comme une toile d'araignée.

-**La dure mère (méninge dure)** : La méninge la plus extérieure et la plus proche donc de l'os du crâne.

-**Les leptoméninges** : sont les deux couches internes du tissu qui enveloppent le cerveau (la pie mère et L'arachnoïde).

-**La moelle épinière** : est un long cordon de 45cm de long sur 1cm de diamètre. Elle parcourt l'ensemble de la colonne vertébrale au sein d'un tunnel osseux: le canal médullaire.

-**La pie mère** : est une couche transparente, très fine qui adhère directement à la surface du système nerveux central.

-**Les plexus choroïdes** : est un petit organe qui est situé dans les ventricules et qui produit le liquide céphalorachidien (LCR).

-**Sérogroupes** : groupe de bactéries ayant un ou plusieurs antigènes en commun utilisé dans la classification de certains genres de bactéries.

-**Septicémie**:est une infection généralisée de l'organisme, due à des microorganismes pathogènes de type bactérien.

-Physiopathologie : étude des troubles qui surviennent dans le fonctionnement des organes au cours d'une maladie.

-Ventricule cérébraux : Cavités situées dans l'encéphale (système nerveux compris dans le crâne) et contenant du liquide céphalo-rachidien.

Sommaire

Remerciements.

Dédicaces.

Résumés

Table des matières

Liste des figures.

Liste photos

Liste des tableaux

Liste des abréviations.

GLOSSAIRE.

Introduction 01

Premier partie: Partie bibliographique

Chapitre 01 : Généralités sur les infections de LCR

1. Introduction 03

2. Liquide céphalo-rachidien (LCR) 03

2.1. Définition 03

2.2. Composition du LCR 04

2.3. Rôle de LCR 05

2.4. Circulation du LCR 05

2.5. Physiopathologie 06

3. La Méningite 06

3.1. Historique 06

3.2. Définition 07

3.3. Mode de contamination de méningite 07

3.4. Les différents types de méningites 08

Chapitre 02 : Les agents étiologiques des LCR

1. Méningites bactérienne.....09

a- Les méningites à liquide trouble.....09

b- Les méningites à liquide clair.....09

1.1. Principaux germes étiologiques.....09

1.1.1. *Neisseriameningitidis*.....09

1.1.1.1.Habitat.....09

1.1.1.2.Caractères bactériologiques.....10

1.1.1.3.Caractères culturaux.....10

a-Conditions et exigences de culture.....10

b- Milieux et aspects des cultures.....10

1.1.2. *Streptococcus pneumoniae*.....11

1.1.2.1. Habitat.....11

1.1.2.2. Caractères bactériologiques.....11

1.1.2.3. Caractères culturaux.....12

a. Milieux et aspects des cultures.....12

1.1.3. *Haemophilus influenzae*.....12

1.1.3.1. Habitat.....12

1.1.3.2. Caractères bactériologiques.....12

1.1.3.3. Caractères culturaux.....13

1.1.4. *Mycobacterium tuberculosis*.....13

1.1.4.1. Habitat.....13

1.1.4.2. Caractères bactériologiques.....14

1.1.5. *Staphylocoques*.....14

1.1.5.1. Caractères culturaux.....15

1.1.6. *Listéria monocytogène*.....15

1.1.6.1. Caractères morphologiques.....15

1.1.6.2. Caractères culturaux.....16

1.1.6.3. Caractères biochimiques.....16

1.1.7. Bacilles à Gram Négatif.....16

2. Méningites Virales.....17

Chapitre 03 : Epidémiologique des méningites

1. Introduction 18

2. Epidémiologies de méningites en Europe 19

3. Epidémiologies de méningites en Amérique 20

4. Epidémiologies de méningites en Asie 20

5. Epidémiologies de méningites en Australie 20

6. Epidémiologies de méningites en Afrique 20

Chapitre 04 : Diagnostic, traitement et prévention des méningites

1. Diagnostic 22

1.1. Diagnostic clinique 22

1.2. Diagnostic de laboratoire 23

1.2.1. Examen du LCR 23

1.2.1.1. Le prélèvement de LCR 23

1.2.1.2. Examen macroscopique 24

1.2.1.2.1. L'aspect de LCR 24

1.2.1.3. Examen biochimique de LCR 25

1.2.1.3.1. Protéinorachie 25

1.2.1.3.2. Glycorachie 25

1.2.1.3.3.Chlorurocharie 25

1.2.1.4. Examen cytobactériologique 26

1.2.1.4.1. Dénombrement des éléments cellulaires 26

1.3. Examens bactériologique 26

1.3.1. Classique 26

1.3.1.1. Mettre en culture de LCR 26

1.3.1.2. La coloration de Gram 27

1.3.1.3. Coloration de Ziehl-Neelsen 27
1.3.2. Moléculaire.....28
1.3.2.1. La PCR (Polymérase Chain Réaction)..... 28
1.3.3. Antibiogramme 28
2. Traitement 28
2.1. Antibiothérapie 29
2.2. Chimio prophylaxie 29
2.3. Corticothérapie 29
3. Prévention 30
3.1. Prévention de l'infection *Neisseria maningitidis* 30
3.2. Prévention de l'infection *Mycobactérium tuberculosis*.....30

Deuxième partie : Etude expérimental

1. Problématique.....32
2. Objectif..... 32
3. Matériel et méthodes
3.1. Matériel.....33
3.2. Méthodes.....33
3.2.1. Etude de liquide céphalorachidienne 33
3.2.1.1. Le prélèvement de LCR..... 33
3.2.1.2. Examen macroscopique 34
3.2.1.3 : Etude microscopique 34
3.2.1.3.1. Etude cytologique.....34
3.2.1.3.2. L'état frais..... 35
3.2.1.4: Etude biochimique..... 36

3.2.1.4.1. La Glycorachie 36
3.2.1.4.2. Protéinorachie 37
3.2.1.5 : La mise en culture.....38
3.2.1.5.1. Isolement sur différents milieux de culture.....38
3.2.1.6 : Identification bactériologique 39
3.2.1.6.1. La coloration de gram.....39
3.2.1.6.2. Le test d'oxydase 41
3.2.1.6.3. Le test de catalase..... 41
3.2.1.6.4. Teste de coagulase 41
3.2.1.6.5. La galerie API 20E.....42
3.2.1.7 : L'antibiogramme 43
4. Résultats
4.1. Différentes types de méningite 45
4.1.1. Evolution dans le temps.....45
4.2. Evolution de la méningite bactérienne.....47
4.3. Répartition selon l'âge.....49
4.4. Répartition selon le sexe 50
4.5. Répartition selon la saison..... 51
4.6. Evolution dans l'espace (distribution dans l'espace) 52
5. Discussion.....55
Conclusion 58
Recommandations 59
Références Bibliographiques 60
Annexes..... 73

Introduction

Les méningites ayant été l'objet d'un bon nombre d'étude et publication, depuis sa découverte au XVII émie siècle. Elle constitue encore aujourd'hui un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale **(1).**

La méningite est responsable chaque année d'un taux de mortalité élevé (117 000 décès par an dans le monde) **(2)**, est due à un agent infectieux (viral, bactérien, mycosique) **(3).**

Les méningites bactériennes (MB) sont des infections aiguës des méninges cérébrales et médullaires dues à la pénétration et à la multiplication de bactéries dans les espaces sous-arachnoïdiens **(4),**Trois bactéries, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus Pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* sont les agents pathogènes causaux les plus fréquents de méningite bactériennes dans le monde **(5),** qui envahissent le liquide céphalo-rachidien (LCR), qui provoque par la suite des réactions inflammatoires **(6).**

Par contre, les méningites virales, elles sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané. Leur réputation de bénignité tient à la prévalence des méningites virales simples. Mais des étiologies plus rares et plus sévères sont possibles, demandant de manœuvrer avec prudence chaque fois que le tableau clinique, biologique ou évolutif n'est pas absolument typique **(7).**

En Algérie, la déclaration de la méningite est obligatoire. Il s'agit d'un acte médical du médecin traitant. Il devra se faire conformément à la législation actuellement en vigueur et se faire auprès du service d'épidémiologie et médecine préventive du secteur sanitaire. L'incidence de cette maladie n'est pas négligeable dans notre pays **(8).**

L'approche standard pour faire le diagnostic reste toujours la culture. Elle permet non seulement d'identifier le germe et de discuter le cas échéant de sa pertinence, mais elle permet aussi l'étude de la sensibilité du germe aux antibiotiques **(9),** par conséquent, le traitement précoce des agents causaux sont vitaux pour minimiser les effets néfastes et mise en œuvre d'antimicrobiens appropriés **(10).**

L'objectif de ce présent travail est de faire une étude épidémiologique rétrospective des cas des méningites enregistrés au niveau de la Wilaya de Médéa (DSP) au cours des dix dernières années (2013-2022).

Premier partie :

Etude bibliographique

1. Introduction :

Le système nerveux central (SNC) comporte deux parties distinctes : l'encéphale (qui inclut le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral), et la moelle épinière**(11),** le tissu du SNC est très fragile et a besoin de beaucoup de protection. La première couche de protection est l'os dense du crâne, qui s'enroule autour du cerveau et de la moelle spinale autour de la colonne vertébrale. La deuxième ligne de défense correspond aux méninges, les trois membranes situées entre l'os et le tissu nerveux dans lesquelles circule le liquide céphalo-rachidien, ainsi la barrière hémato-encéphalique le protège des substances nocives présentes dans le sang**(12)**.

2. Liquide céphalo-rachidien (LCR) :

2.1. Définition :

Le liquide céphalo-rachidien (LCR), aussi connu sous le nom de liquide cérébrospinal (LCS) **(13)**,Il est contenu dans les méninges, plus précisément entre la pie mère (qui couvre le SNC) et l'arachnoïde(situé sur le versant interne de la dure-mère, elle-même solidement fixée à la structures osseuses) **(14),**Le LCR occupe deux grands compartiments du SNC : les ventricules cérébraux et les espaces arachnoïdiens**(15).**A l'état non pathologique, il est normalement stérile, il contient moins de cinq cellules mononuclées par millilitre et aucun globule rouge (GR). La glycorachie (le taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien) correspond généralement aux deux tiers de la glycémie **(16,17).**

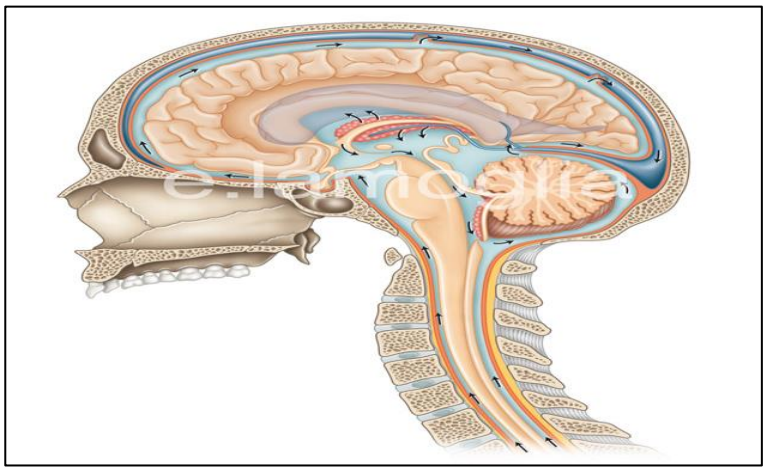


Figure N°01: Localisation du LCR dans le système nerveux centrale (LCR coloré en bleu) **(18).**

2.2. Composition du LCR :

Le volume total de LCR chez l'homme est de 100 à 150 cm3. Lorsque le LCR est perforé ou s'écoule librement vers l'extérieur, sa vitesse de formation est de 20 cm3 à l'heure, soit à peu près 500 cm3/24h **(19),** Le LCR contient 99% d'eau contre 93% pour le plasma **(20).**

Sa composition est différente de celle du plasma, bien qu'elle en soit voisine, comme le montre le tableau N° 01 **(19).**

Tableau N° 01 : Compositions comparées du plasma et du LCR :

	Plasma	**LCR**
Na+	150 mmol/l	147 mmol/l
K+	4.6 mmol/l	2.8 mmol/l
Ca++	1.8 mmol/l	1.1 mmol/l
Cl-	115 mmol/l	130 mmol/l
HCO3-	26 mmol/l	22 mmol/l
Ph	7.4	7.3
Pco2	45 mmHg	50 mmHg
Protéine	8g/100ml	0.02g/100ml
Glucose	0.10-0.12 g	0.45-0.80 g

Le liquide intra-ventriculaire est normalement dépourvu de cellules et de protéines ; celles-ci sont ajoutées au LCR dans l'espace sous-arachnoïdien par exsudation à partir des vaisseaux méningés, et peuvent provenir de cellules desquamatives de l'espace sous-arachnoïdien **(19).**

De plus, il ne contient quasiment pas de cellules (lymphocytes) (< 5 par mm3). La différence de composition entre le LCR et le sang s'explique par l'imperméabilité des structures biologiques séparant ces compartiments (barrière hémato encéphalique) **(21).**

2.3. Rôle de LCR :

❖ Le LCR possède plusieurs fonctions telles que :

- Soutient et protège le cerveau et la moelle épinière.
- Maintenir une pression adéquate à l'intérieur de la boite crânienne.
- Absorbe les chocs entre l'encéphale et la boite crânienne.
- Maintient une humidité constante et participe aux échanges des substances et nutriments entre le sang et le LCR **(22).**

Le LCR a une fonction essentiellement de protection mécanique, aussi le liquide dans lequel sont débarrassées les molécules et les « déchets toxiques » dépendant du cerveau. Enfin, Il agit comme une protection immunitaire**(13).**

2.4. Circulation du LCR :

Les plexus choroïdes produit plus de 70 % du volume total de LCR. Le reste étant formé par l'activité métabolique du cerveau et du parenchyme de la moelle épinière. Le LCR est sécrété dans les plexus choroïdes et les ventricules cérébraux latéraux. Il suit ensuite le flux circulant vers les3^{ème} et 4ème ventricules et à traverse l'espace sous-arachnoïdien.

Dans cet espace, le LCR recouvre le parenchyme cérébral, où il sera réabsorbé au niveau veineux des structures membraneuses telles que les granulations de Pacchioni.

Une partie du flux sanguin descend à travers la moelle épinière et retourner dans l'espace sous-arachnoïdien. Les granules arachnoïdiennes permettent au LCR de quitter l'espace sous-arachnoïdien et d'entrer dans la circulation sanguine par une valve unidirectionnelle. En règle générale, le transport des biomolécules de l'espace lombaire à l'espace crânien prend environ 1heure, avec un flux inverse est plus rapide.

Le LCR est entièrement renouvelé toutes les 5 à 7 heures, ou autrement dit, le taux de production de LCR est de 0,35 ml/min. Le flux du LCR varie avec l'âge de 0,4 ml/min chez le jeune à 0,19 ml/min chez le sujet âgé **(23).**

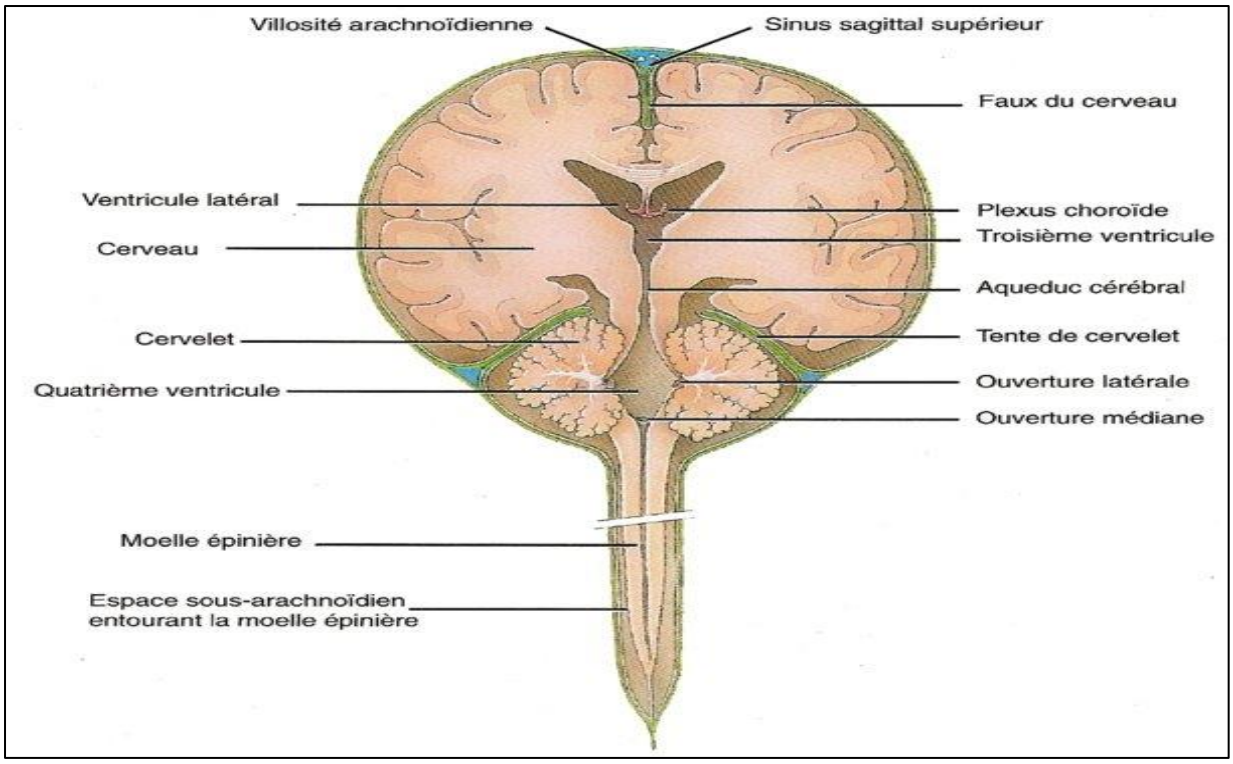


Figure N° 02 : Coupe frontale de l'encéphale et de la moelle épinière **(24).**

2.5. Physiopathologie :

Le liquide céphalorachidien (LCR) est généralement stérile. La présence de bactéries dans les méninges entraîne un syndrome méningé ou méningite, de mauvais pronostic et un traitement urgent est nécessaire pour éviter des séquelles graves**(25).**

Le LCR est pauvre en cellule phagocytaire et fournissent une faible concentration d'immunoglobulines et de complément. La présence d'un agent infectieux entraine une réponse inflammatoire dans toutes les structures contenant du LCR **(11).**

3. La Méningite :

3.1. Historique :

La méningite ou fièvre céphalorachidienne décrite par Hippocrate est ainsi nommée autrefois fut plusieurs millénaires. Cependant, la première description dans la littérature médicale fut en 1805 par VIEUS SEAUX **(26)**, ROBERT WHYTT fut le premier à décrire la méningite tuberculeuse en 1768 à titre posthume. En 1805, la première épidémie de méningite est enregistrée à Genève.

En 1887, le bactériologiste autrichien ANTON VAYKSELBAUM a été le premier à signaler que le méningocoque était l'agent causal de la méningite bactérienne. Par la suite

d'autres organismes : *Streptococcus pneumonia* et *Haemophilus influenza* ont été identifié. En 1891, la technique de la ponction lombaire a été confirmée et une première analyse du LCR a été effectuée par HENRICH QUINCKE**(27).**

Le premier traitement proposait a été la sérothérapie (sérum Anti-méningococcique en 1906 puis sérum anti-pneumococcique). Les premiers sulfamides synthétisés en 1935. L'utilisation large des antibiotiques datant de 1950 a permis d'améliorer considérablement le pronostic**(28).**

3.2. Définition :

La méningite est une inflammation des méninges. Les méninges sont les trois membranes qui recouvrent le cerveau et la moelle épinière. Le méningitisme survient lorsque le liquide entourant les méninges est infecté. Ils peuvent se propager par la toux, les éternuements ou le contact étroit**(29),** La moelle épinière est entourée de gaines de tissu conjonctif, la leptoméninge(l'arachnoïde et la pie mère) et la méninge spinale (dure-mère)**(30).**

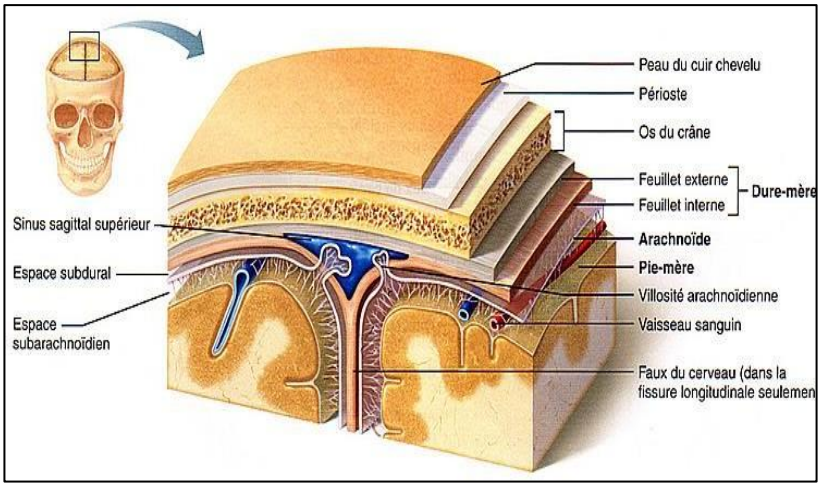


Figure N° 03 : Anatomie des méninges**(31).**

3.3. Mode de contamination de méningite :

- ❖ La pénétration des micro-organismes dans les espaces arachnoïdiens peut se produire selon plusieurs mécanismes :

- ➢ La contamination des méningites peut résulter d'un rapport direct des germes ce qui implique une solution de continuité dans la dure-mère.

- Propagation par continuité d'une suppuration de voisinage otitiquenaso-sinusien (sinusite frontale).
- La méningite peut être parfois l'une des localisations secondaires d'un état septicémique secondaire dans des lésions à distance. Les étiologiques sont nombreuses (pneumonie, infection digestive, urinaire, génitale) **(32).**

3.4. Les différents types de méningites :

- Dans 70 à 80% des cas; les méningites sont d'origine virale, elles sont généralement bénignes le rétablissement étant le plus souvent spontané.
- Dans 20 à 25% des cas; les méningites sont d'origine bactérienne, elles sont grave car elle se développe spontanément et pratiquement parfois mortelles.
- Dans moins de 5% des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non purulentes, des parasites ou des processus néoplasiques **(33).**

La méningite existe dans le monde sous des formes bactériennes et virales, les deux formes d'origine les plus courantes **(34).**

1. Méningites bactérienne :

Dans la plupart des cas, la méningite bactérienne est causée par des bactéries pyogènes, principalement trois espèces : *Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae.* D'autres bactéries peuvent être rencontrées telles que : *Staphylocoque, Colibacille* (chez le nourrisson), *Pseudomonas, Listeria* et le bacille de Koch **(35).**

Il existe deux types de méningites : liquide trouble et liquide clair:

a- Les méningites à liquide trouble, les bactéries les plus fréquemment rencontrées sont :

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

b- Les méningites à liquide clair, les bactéries peuvent être détectées sont :

- ✓ *Mycobactérium tuberculosis.*
- ✓ *Brucella.*
- ✓ *Listeria monocytogenes.*
- ✓ *Leptospira.*
- ✓ *Treponema pallidum.*

1.1. Principaux germes étiologiques :

1.1.1. *Neisseria meningitidis*

1.1.1.1. Habitat :

Les *Nm* font partie de la flore microbienne du rhinopharynx chez l'homme (portage asymptomatique chez 5 à 10 % de la population générale) ; commensal occasionnel et non pathogène strict. Transmission inter-humaine directe par voie aérogène à partir des sécrétions rhino-pharyngées (toux, parole…), à la faveur d'un contact étroit (<1 m et > 1h) de l'homme **(36).**

1.1.1.2. Caractères bactériologiques :

Cocci à Gram négatif, disposés en diplocoques, aspect en « grain de café», strictement aérobies, immobile, non sporulé, capsule polyosidique (à l'origine de 12 sérogroupes ; A, B, C, Y, W135, …) et +/- intra leucocytaire **(36).**

Nm, ou *méningocoque,* est une bactérie fragile ne développer que sur les milieux riches, sous une atmosphère enrichie en CO2 **(37).** Dans les produits pathologiques, ils sont généralement en petit nombre et situés à l'intérieur ou à l'extérieur des polynucléaires **(38).** Leur aspect morphologique est variable selon les cultures **(39).**

Les principaux caractères biochimiques utilisés dans l'identification de *Nm* sont résumés dans le tableau suivant : **(40)**

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

OXYDASE	**CATALASE**	**ONPG**	**LAC**	**GLU**	**MAL**	**NIT**	***B*GAL**
+	+	-	-	+	+	-	-

ONPG : β-Galactosidaseperméase **; Lac** : lactose **; Glu :** glucose **; Mal** : maltose **; Nit :** nitrate **; βGal** : β galactopyranoside.

1.1.1.3. Caractères culturaux :

a- Conditions et exigences de culture :

Les *méningocoques* sont des bactéries aérobies strictes, ces bactéries très exigeantes ne peuvent se développer plus rapidement sur des milieux enrichis en produits biologiques (18 à 24 h), à des températures comprises entre 30°C et 38,5°C, avec une atmosphère humidifiée et enrichie à 10% de CO_2 **(39).** (Le procédé de la bougie permet d'obtenir une concentration en CO_2 de 3 à10) **(37).** Ces bactéries sont très sensibles aux changements de températures et de pH **(39).**

Cependant, les échantillons de produit pathologique pouvant contenir des *méningocoques* doivent être ensemencés le plus rapidement possible sur un milieu de culture approprié **(38).**

b- Milieux et aspects des cultures :

Sur gélose chocolat (GC) ou gélose au sang cuit (GSC) : on observe des petites colonies (1à 2 mm de diamètre) lisses, bombées, luisantes, non pigmentées et transparentes, elles sont parfois muqueuses **(39,38).**

Sur gélose au sang frais de mouton (GSF): on observe une culture sans halo d'hémolyse **(39).**

La forme capsule forme des colonies mucoïdes **(38).**

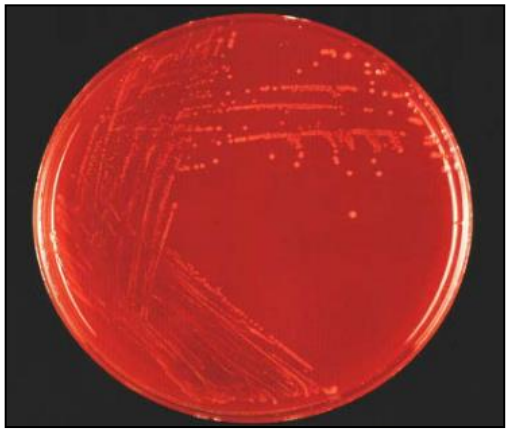


Figure N°04 : *Nm* : ensemencement en strie et aspect des colonies sur gélose au sang **(39).**

1.1.2. *Streptococcus pneumoniae*

1.1.2.1. Habitat :

Elle est symbiotique avec les voies respiratoire supérieures (rhinopharynx), c'est un germe essentiellement humain rarement isolé chez les animaux ; sa colonisation: plus précoce que chez enfants < 2 ans. La transmission aérienne est fragile et a peu de chance de survivre dans le milieu extérieur **(41).**

1.1.2.2. Caractères bactériologiques :

Cocci Gram positif (0.5 à 1 µm de diamètre) sont immobiles, en diplocoques ovoïdes, lancéolés, en flamme de bougie et capsulés **(41).** Leurs croissances se produit dans des milieux riches en sang (une culture favorisée par le CO2) **(13).**

Les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau ci-dessous: **(40)**.

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

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

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

1.1.2.3. Caractères culturaux :

a. Milieux et aspects des cultures :

Sur gélose au sang dans des conditions anaérobies ou CO_2, les *pneumocoques* produisent des colonies lisses, transparentes, en forme de goutte de rosée, entourées d'une zone partiellement d'hémolysée (alpha).

Par repiquages successifs, les colonies deviennent rugueuses et correspondent à des *pneumocoques* ayant perdu leur capsule **(38).**



Figure N°05 : Ensemencement en strie et aspect des colonies sur gélose au sang **(39).**

1.1.3. *Haemophilus influenzae*

Dans les pays n'ayant pas mis en place la vaccination *Hib* chez le nourrisson, *Hi* reste l'une des causes majeures de méningite chez l'enfant de moins de 5 ans. La méningite à *Hi* est exceptionnelle en dehors de cette tranche d'âge **(42).**

1.1.3.1. Habitat :

Bactérie strictement humaine, commensale des voies respiratoires et plus rarement des voies génitales et de la conjonctive **(40).**

1.1.3.2. Caractères bactériologiques :

Hi existe sous forme de petits bacilles (coccobacilles) à Gram négatif. Il existe également une forme longue, traduisant un polymorphisme observable dans certains produits pathologiques (liquide céphalo-rachidien) **(43),** et nécessitant des milieux riches en sang pour sa croissance. La culture est caractérisée par le besoin en facteurs de croissance impliqués dans les enzymes de la chaîne respiratoire **(40).**

Les principaux caractères biochimiques d'identification du *Hi* sont résumés dans le tableau suivant **:(40)**

Tableau N°04 : Principaux caractères biochimiques d'*Hi* (40).

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

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

1.1.3.3. Caractères culturaux :

Hi nécessite une croissance en aérobie, présence d'hémines (facteur de croissance X) et du NAD (facteur de croissance V) dans la gélose au sang cuit ou dans la gélose ordinaire additionnée d'extraits globulaires**.** La température optimale de croissance est de 35 à 37 °C **(38,44).**

Certaines souches ne peuvent pousser que dans une atmosphère enrichie à 10% de CO_2.

Les colonies deviennent grises ou légèrement jaunâtres en 24-48 heures. Et les souches capsulées *(Hi* b) sont muqueuses et de taille plus grosses **(38).**

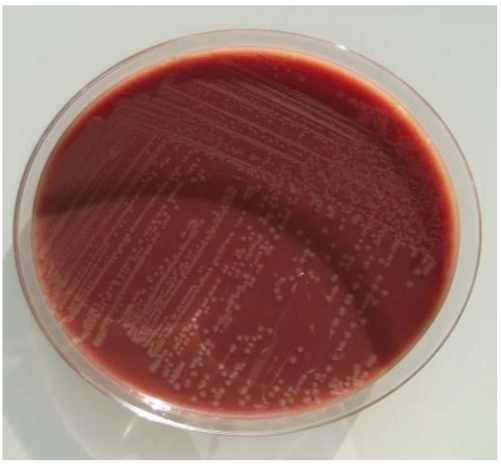


Figure N°06*:* *Hi* : aspect des colonies après isolement sur gélose au sang à 37°C en atmosphère CO2 **(45).**

1.1.4. *Mycobacterium tuberculosis*

1.1.4.1. Habitat :

- ✓ Homme.
- ✓ Toujours pathogène **(40).**

1.1.4.2. Caractères bactériologiques :

Mycobacterium tuberculosis (BK) est parfois filamenteux, pas de capsule, immobile et invisible.

Les souches sont l'oxydase (-) et catalase (+). Ce sont des bacilles aux propriétés tinctoriale essentielle (ils sont Bacilles-alcoolo-acido- résistants : BAAR) et contiennent des acides mycoliques **(46).**

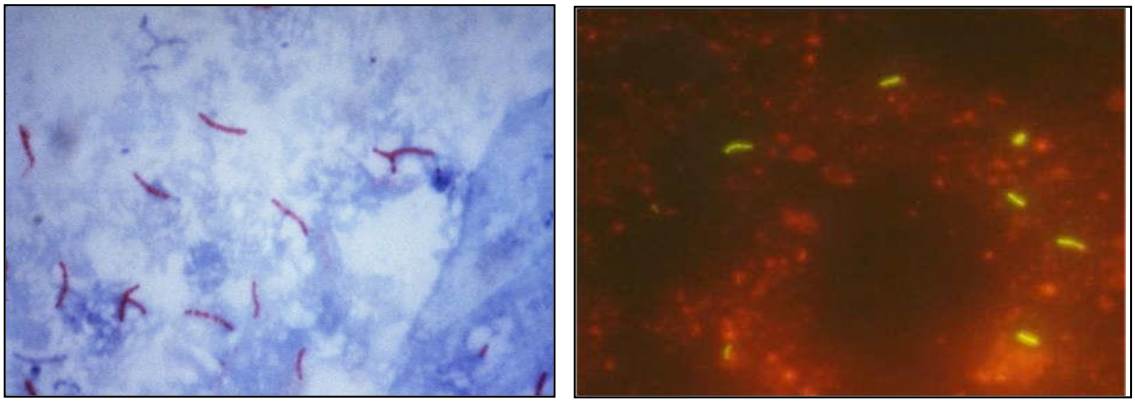


Figure N°07: *Mycobacterium tuberculosis;* Colorations spécifiques des BAAR **(47).**

La méningite tuberculeuse se développe sur une longue période et ne présente pas toujours des signes de localisation précise en plus des lésions générales (fièvre, amaigrissement) **(37).**

1.1.5. *Staphylocoques*

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif de diamètre 1 m qui tendent à se grouper en amas ; immobile, non sporulé et non capsulé **(37).**

La grande majorité des souches de *S.aureus* sont capsulées, mais les souches peuvent perdre leur capsule après la culture **(38,48).**

Les principales caractéristiques biochimiques sont résumées dans le tableau suivant : **(49).**

Tableau N°05 : Principaux caractères biochimiques de *S. aureus* **(49).**

COAGULASE	CATALASE	OXYDASE	GLUCOSE	MANITOL
+	+	-	+	+

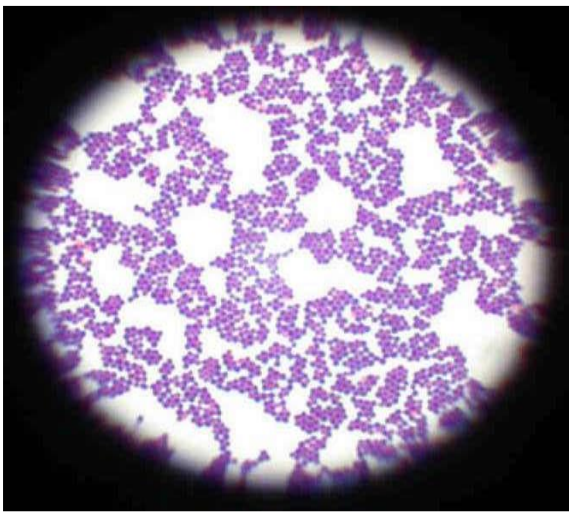


Figure N°08: *Staphylocoques ;* coloration de gram Grossissement x100 **(37).**

1.1.5.1. Caractères culturaux :

S.aureus cultive facilement sur les milieux usuels à des conditions de pH et de température variables (en 18-24 h à 37 ºC ; culture entre 10 et 45 ºC).

Il est même capable de pousser dans des conditions hostiles, par exemple en présence de 7 % de NaCl. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hypersalé de Chapman pour isoler le *staphylocoque* d'un prélèvement polymicrobien.

• **Sur gélose ordinaire**, les colonies de *S. aureus* sont lisses, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, bombées, opaques, parfois colorées (pigment jaune à jaune-orange), et parfois sont non pigmentées.

• **En gélose profonde**, *S. aureus* pousse dans la zone d'aérobiose et dans la zone d'anaérobiose. C'est donc une bactérie aérobie-anaérobie facultative, capable de pousser sur toute la hauteur du tube signant le caractère aéro-anaérobie facultatif.

• **En bouillon**, la culture de *S.aureus* forme un trouble uniforme en quelques heurs **(38,48).**

1.1.6. *Listéria monocytogène*

1.1.6.1. Caractères morphologiques :

Lm est un bacille à Gram positif de 0,5 à 1,2 µm, non capsulé, se présentant sous forme de bâtonnets réguliers, aux extrémités arrondies, ou en courtes chaines, et surtout intracellulaire associé aux polynucléaires et aux monocytes provenant de LCR ou en paires sous forme de V **(44,50).**

La bactérie est immobile à 37ºC, mobile à 22-25ºC avec des flagelles peritriches **(38,50).**

1.1.6.2. Caractères culturaux :

Lm peut croitre en aérobiose et en anaérobiose.

Sur gélose nutritive, elle forme en 24 à 48 heures à 37 ºC des colonies de 0,5 à 1,5 mm de diamètre.

Sur gélose au sang de mouton ou de cheval, les colonies apparaissent β hémolytiques **(38, 44, 50).** Le germe croit facilement sur milieux ordinaires ou gélose au sang ou milieux sélectifs. Il ne possède pas de propriétés d'acido-alcoolo-résistance.

Lm est une bactérie aéroanaérobie qui se développe à un pH entre 6 et 9. Cette bactérie est largement répandue dans l'environnement en raison de sa résistance à une vaste amplitude de température. En effet, elle peut résister à des températures relativement basses de l'ordre de 3 à 4°C, ce qui explique sa multiplication dans les réfrigérateurs. Elle peut également se multiplier à des températures allant jusqu'à 45°C. Elle est détruite par un traitement à 60°C **(51).**

1.1.6.3. Caractères biochimiques :

Les principaux caractères biochimiques sont résumés dans le tableau suivant : **(38,50)**

Tableau N°06 : Principaux caractères biochimiques de *Lm.*

Catalase	Oxydase	Esculine	Glucose	Mannitol
+	-	+	+	-

1.1.7. Bacilles à Gram Négatif

Les méningites à Bacilles Gram négatif :

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

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

Les germes les plus souvent en cause sont : ***E .coli,*** **les** ***klebsielles, les Proteus,*** **les** ***Pseudomonas et les Enterobacter***. Les BNG sont Responsables de 11 à 25 % des méningites bactériennes du sujet âgé .Ces méningites Surviennent souvent dans un contexte d'infection avec bactériémie telle qu'une urosepsie et dans un contexte de traumatisme crânien ou de neurochirurgie **(52).**

Ce sont des bacilles à Gram négatif dont la plus part sont mobiles, grâce à des flagelles disposés de manière périt riche. Ils cultivent facilement sur les milieux usuels et sont aéro-anaérobies facultatifs **(37).**

2. Méningites Virales :

La MV est la cause la plus fréquente de méningite aseptique. Le terme de méningite aseptique fait référence à une méningite qui n'est pas d'origine bactérienne. Le groupe des méningites aseptiques comprend donc les méningites causées par des médicaments, par des troubles qui ne sont pas d'ordre infectieux ou par d'autres organismes **(53).**

La méningite virale est une inflammation des membranes qui recouvrent le cerveau, la moelle épinière (méninges) et l'espace rempli de liquide situé entre les méninges (espace sous-arachnoïdien) provoquées par des virus **(53).**

- **Les entérovirus** : Ce sont les agents causant les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge, y compris chez le nourrisson.
- **Virus Coxsackie** : Ils sont plus rares, ils sont à l'origine des tableaux méningés précédés des symptômes d'herpangine-myringite ou du syndrome pied-main-bouche.
- **Virus ourlien** : Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination. Depuis la généralisation de cette dernière, la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente.
- **Herpès virus (HSV)** : Il est rarement en cause chez l'enfant. HSV 1 produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent. HSV 2 surtout est responsable des tableaux méningés.
- **Virus varicelle-zona (VZV)** : La méningite est systématique en cas de zona, le plus souvent cliniquement muette. Elle n'aggrave pas l'affection**.**
- **Autre virus** : Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépondre du contexte et des circonstances diagnostiques : arboviroses (dengue, West Nil, fièvre jaune), poliovirus, adénovirus, influenzae, para-influenzae, parvovirus B19, virus de la chorioméningite lymphocytaire **(28).**

1. Introduction

La méningite est mortelle et débilitante ; elle frappe brutalement ; elle a de graves conséquences sur la santé, bien que la méningite frappe à tous âges, les jeunes enfants sont les plus à risque, avec près de la moitié des cas et des décès impliquant des enfants de moins de cinq ans **(54).**

La méningite bactérienne peut être à l'origine d'épidémies, entraîner la mort dans les 24 heures et un patient sur cinq peut rester handicapé à vie à la suite d'une infection. La plupart des cas et des décès peuvent être évités grâce à la vaccination, mais les progrès obtenus pour la vaincre sont bien moins rapides que ceux réalisés contre d'autres maladies à prévention vaccinale **(55).**

Il y a environ 1,2 million de cas annuel de méningites bactériennes dans le monde. Cette infection est l'une des dix infections les plus mortelles et est responsable d'environ 135 000 morts annuels, les survivants développent relativement souvent des séquelles neurologiques importantes (30%). Les pays en développement qui connaissent l'incidence la plus élevée et la mortalité la plus lourde si bien que la mortalité moyenne est de 20 % environ mais souvent supérieur à 50 % **(56, 57).**

Dans les pays occidentaux, l'incidence annuelle de la méningite bactérienne est estimée à 3 cas pour 100 000 personnes. La méningite virale était plus fréquente avec une incidence annuelle de 11 cas pour 100 000 personnes, et était plus fréquente en été. Dans d'autres pays comme le Brésil, l'incidence est plus élevée, estimée à 46 pour 100 000 personnes **(58).**

L'Afrique subsaharienne est une région caractérisée par la survenue d'importantes épidémies de méningite à *méningocoque* depuis plus d'un siècle, ce qui fait que cette région est surnommée « ceinture de la méningite ». Les épidémies surviennent généralement pendant la saison sèche (entre décembre et juin) et par vagues pendant 2 à 3 années consécutives, diminuant à chaque saison des pluies **(59).**

Des taux d'attaques de 100 à 800 cas pour 100 000 sont observés au cours de telles situations, et se caractérise par l'accès aux services médicaux. *Le méningocoque* est le germe principal de ces épidémies. L'épidémie rapportée la plus importante a eu lieu en 1996-1997 avec plus de 250 000 cas et 25 000 décès **(60).**

2. Epidémiologies de méningites en Europe :

En Europe, généralement les *pneumocoques* sont les agents étiologique le plus fréquents des méningites et est souvent à l'origine des séquelles **(61).**

En France, le nombre des personnes atteintes de méningites bactériennes aiguës communautaires était estimé à 1375 (2,23/100 000) **en 2006**. Les germes pathogènes couramment associés aux l'adultes comprennent *Sp, Nm, Lm, Streptococcus agalactiae* et *Hi.* Le taux de mortalité globale est d'environ 20 %. Les séquelles surviennent dans 30% des cas, plus fréquentes en cas de *Sp* **(57).** Deux bactéries étaient responsables 84% des cas : le *pneumocoque* (59 %) et le *méningocoque* (25 %).D'autres espèces sont moins susceptibles de provoquer une méningite.

La fréquence des bactéries varie avec l'âge. Chez les jeunes adultes (16 à 24 ans), 90% des cas de méningite sont causé par des bactéries *méningocoques*. Après l'âge de 25 ans, c'est le *pneumocoque* est le première cause, avec près de la moitié des cas survenant entre 25 et 40 ans, et plus de 70% des cas survenant après 40 ans **(57).**

En 2011, la France comptait plus de 10 millions de personnes de plus de 65 ans, soit près de 17 % de la population totale. Selon les prévisions, cette proportion passera à 29 % en 2025 et à 34 % en 2050. Les maladies infectieuses en général représentent une cause importante de morbidité et de mortalité chez les personnes âgées dont le nombre augmente régulièrement et particulièrement dans les pays développés et sont actuellement une préoccupation quotidienne dans la pratique de tout médecin. C'est aussi la troisième cause de décès primaire et la première cause de décès secondaire après 65 ans **(62).**

En 2020, des changements importants ont été observés dans des conditions de restriction et de distancions sociales et physiques depuis l'émergence du SRAS-COV-2 **(63).**

En Angleterre et Pays de Galles, *Nm* est la principale cause de la méningite bactérienne **(63),** avec une incidence de méningite bactérienne acquise est de 1 à 3 pour 100 000 habitants par an. Aux **Pays-Bas**, l'incidence de la méningite chez l'adulte a diminué de 1,72 à 0,94 pour 100 000 par an entre 2007 et 2014 **(64).** Selon étude de **Bijlsma.MW et al, (2015).** Parmi les 1412 cas des méningites bactériennes dans la communauté, *Sp* était le principal agent pathogène, représentant 72 %, suivi par *Nm* représentant 17 % **(65).**

3. Epidémiologies de méningites en Amérique :

En Etats-Unis, l'incidence annuelle de la méningite bactérienne est 3/100 000 personnes et est la plus élevés chez les nourrissons de moins d'un an (77/100 000 personnes), selon une étude qui a été réalisée en Amérique du Nord par **Gounder.P, et al. (2015),** ont constaté que *Sp* était la principale cause de la maladie représentant 56,27 %, suivi par *Hi* (23,48 %) et *Nm* 20,24% des cas **(66).**

4. Epidémiologies de méningites en Asie :

En Asie, selon une étude basée sur une revue de la littérature portant sur 11 pays de 2000 à 2011 (le Bangladesh, le Bhoutan, la Corée du Nord, l'Inde, l'Indonésie, les Maldives, le Myanmar, le Népal, le Sri Lanka, la Thaïlande et Timor Leste) **(67).** Dans une étude réalisée par **Modi.S et al ,(2013)** *Sp* était la bactérie la plus courante à 60 % en Inde entre aout 2011 et décembre 2012 , suivi par *Nm* à 11% et *Hi* à 9,5% des Cas. D'autres agents pathogènes moins isolés étaient *Escherichia coli* (4%), *Klebsiella spp* (3%) et *Proteus spp* (3%) *Pseudomonas Spp* (2%). *Acinetobacter spp* (1%), *S.aureus* (3,50%) et d'autres *Streptococcus* (3%) **(68).**

5. Epidémiologies de méningites en Australie :

En Australie, selon une étude réalisée par **Manning.L et al, (2014)**, ont constaté que parmi 58 cas positive à la culture, 53% étaient *Hi*, 39% étaient *Sp*, 5,17% étaient *Cryptococcus gattii* et 1.72% étaient *S.aureus* **(69).**

6. Epidémiologies de méningites en Afrique:

En Afrique des épidémies de méningite frappe chaque année la zone décrite par la peyssonie et connue sous le nom de «ceinture de la méningite». C'est une région d'Afrique Subsaharienne qui s'étend du Sénégal à l'Éthiopie et compte avec une population estimée à 400 millions de personnes. L'incidence de MB dans cette région est l'une des plus élevées au monde et augmente considérablement pendant la saison sèche (décembre à juin) **(70,71).** Lorsque les taux d'incidence hebdomadaire augmentent jusqu'à 10/100 000, la ceinture africaine de la méningite et la population locale pourraient dépasser 100/100 000 habitants. Même avec un traitement rapide et approprié, le taux de mortalité autour de 10 % et 10 à 15 % des survivants souffrent de séquelles neurologiques à long terme. Bactéries causant des

maladies saisonnières, à savoir Hib et Streptococcus pneumoniae **(71).**Des épidémies se sont produites tous les 7 à 14 ans dans la région au cours des 100 dernières années. Les facteurs qui peuvent augmenter le risque d'une personne atteint de la méningite bactérienne comprend: l'âge, le milieu communautaire, d'autres conditions médicales, le travail avec l'agent pathogène de la méningite et les voyager dans des zones endémiques **(72),** et selon l'étude qui a été réalisée par **Gudina .EK et al, (2016) (73)** en Ethiopie ont montré que *Sp* et *Nm* étaient les bactéries les plus fréquemment isolées (respectivement 6 et 7 cas sur 14 cas identifie) **(73).**

En Algérie, il n'y a pas d'épidémie de méningite car on est loin, du seuil épidémique de 15 nouveaux cas pour 100 000 habitants pendant deux semaines consécutives, insiste Salim Belkessam, conseiller au ministère de la Santé. Selon les données disponibles, combinées à l'évolution de l'épidémiologie de la méningite dans dernières années, mon pays au cours des 10 à 15 on peut dire que l'Algérie n'est plus un pays endémo-épidémique pour la méningite « Compte tenu de l'introduction du vaccin contre le *méningocoque* dans notre pays en 2007, on peut dire que notre situation épidémiologique est en évolution positive et le restera, poursuit le conseiller. Par ailleurs, les services de santé à travers le pays sont mobilisés, disposent de tous les moyens de diagnostic et de traitement nécessaires, et sont chargés de prendre des mesures préventives.» **(74).**

En Tunisie, 55 cas de MB ont été collectés à partir d'une étude épidémiologique de 23 ans sur la méningite bactérienne néonatale au service de pédiatrie, hôpital Hedi Chaker, Sfax, de 1990 à 2012. Le taux d'hospitalisation est de 65/100000 avec 2,39 nouveaux cas par an, avec un prédominant des *Enterobacteries* qui a été trouvée dans 50% des cas, suivi de *Streptococcus* du groupe b dans 23,3% **(75).**

1. Diagnostic :

1.1. Diagnostic clinique :

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

- ✓ **Enfant de plus d'une année est adulte** : caractérisés par la fièvre d'installation Soudaine (température rectale > 38,5°C) associée à un ou plusieurs des signes suivants :

- Maux de tête sévères, photophobie, torticolis, signes de Brudzinski et Kernig, Pétéchies ou purpura pétéchial (souvent associés à une infection méningococcique).
- Forme sévère : coma, convulsions, signes focaux, purpura grincheux.

- ✓ **Enfant de moins d'une année** : généralement sans signes classiques.

- Irritabilité, fièvre ou hypothermie, mauvais état général, refus alimentation/ Allaitement ou vomissements, d'autres signes peuvent être : convulsions, apnée, Confusion, renflement de la fontanelle (en dehors des cris); occasionnellement : raideur de la nuque et éruption purpurique **(76,77).**

En Tunisie, dans une étude menée au Service de Pédiatrie, Hôpital Tahar Sfar, Mahdia, ils ont constaté que les principaux signes étaient la fièvre (43,2 %), les troubles du comportement (29,5 %), les convulsions (18,2 %), la détresse respiratoire (13,6 %) et les vomissements (9 %) **(78).**

En Inde, les patients présentaient de multiples symptômes, notamment des maux de tête (99 %), de la fièvre (96,5 %), des nausées (90,3 %), des vomissements par projectile (90 %), une raideur de la nuque(89,2%), altération de conscience (16,3%), convulsions (4%), opisthotonie (3,3%), Hypotension (6,2%) et éruption cutanée dans 12,6% des cas **(68).**

En Pays-Bas, la majorité des patients présentaient des signes et symptômes typiques de MB, avec des maux de tête chez 87 %, une raideur de la nuque chez 83 %, de la fièvre chez 77 % et un état mental chez 69 % Variété .Seuls 44 % des cas présentaient la fièvre typique, une raideur de la nuque et état mental altéré **(65).**

1.2. Diagnostic de laboratoire :

1.2.1. Examen du LCR :

Une fois considéré sur des bases cliniques, le diagnostic de méningite ne peut être confirmé que par l'examen du LCR. Le diagnostic de méningite est essentiellement le diagnostic bactériologique. Cela dépend de la qualité des échantillons qui doivent être prélevés avant le début de l'antibiothérapie pour préserver la viabilité de l'agent pathogène en respectant les conditions strictes d'asepsie et acheminés au laboratoire dans les plus brefs délais **(79).**

1.2.1.1. Le prélèvement de LCR :

Si une méningite bactérienne est suspectée, la première étape du diagnostic est la ponction lombaire (PL). Le prélèvement de LCR se fait habituellement dans l'espace L3–L4 ou L4–L5 **(80).**

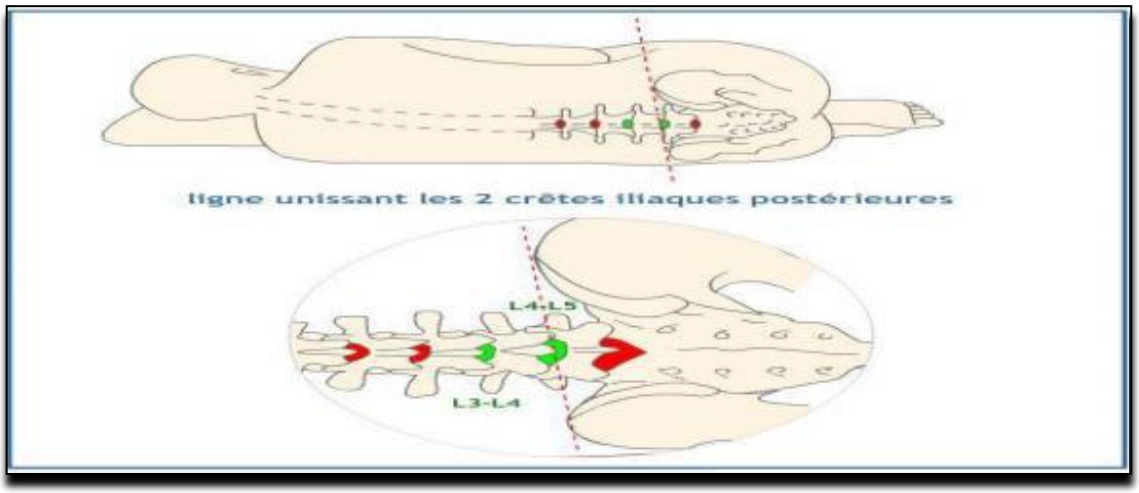


Figure N°09 : Schéma d'une ponction lombaire **(11).**

L'analyse microbiologique du LCR et du sang reste le premier test de confirmation de la méningite réalisé de manière aseptique**.** Aucun retard dans l'administration du LCR a cause de la lyse rapide des cellules polynucléaires jusqu'à 50 % en 2 heures (moins d'une heure**) (39,80),** et garder les bactéries en vie **(79).**

En aucun cas le LCR ne doit être conservé au réfrigérateur **(79).**Il doit être protégé du froid, de la dessiccation et des fortes températures à cause de la fragilité de certaines bactéries, en particulier les méningocoques **(39).**

1.2.1.2. Examen macroscopique :

La première étape de l'analyse consiste à noter l'aspect du liquide**(80).**

1.2.1.2.1. L'aspect de LCR :

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) typique a une qualité translucide et cristalline, un LCR normal présente un aspect clair, limpide (eau de roche).Sa teneur en glucose est la moitié de celle de la glycémie et le taux de protéines compris entre 0,1 et 0,45 g/l **(81).** Le LCR pathologique peut présenter divers changements chimiques et cellulaires, se manifestant par un aspect hémorragique, xanthochromique ou trouble **(80,82).**

- **Le LCR est d'aspect trouble** par augmentation des polynucléaires. L'ampleur de l'augmentation de la densité peut être classée en différents niveaux, allant de légèrement trouble à purulent, semblable à de l'eau de riz (ou opaque, à environ 200 éléments /Mm^3).

- **Le LCR est hématique voire hémorragique :** en cas d'hémorragie méningée ou de brèche vasculaire locale **(79, 80).**

- **Le LCR néonatal est souvent xanthochromie :** à cause de l'élévation fréquente des niveaux de bilirubine et de protéines à ce groupe âgé **(82).**

Tableau N°07: Hypothèse de diagnostic en fonction de l'aspect de LCR **(79).**

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 sub-arachnoïdienne 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 a germe pyogène.

1.2.1.3. Examen biochimique de LCR :

Trois paramètres sont systématiquement mesurés dans le LCR : la protéinorachie la glycorachie, et Chlorurocharie **(80).**

1.2.1.3.1. Protéinorachie :

Les valeurs normales de la protéinorachie sont comprises entre 0,10 et 0,45 g/l, bien que ces valeurs soient plus élevées pendant la période néonatale jusqu'à 2 mois. Une élévation de la protéinorachie se rencontre dans des nombreuses pathologies notamment en cas d'infection **(83).** Lors de méningites purulentes, la protéinorachie varie entre 1 et 5 g/l, et l'hyperprotéinorachie peut persister 2 à 3 semaines après le début de la méningite.

Au cours du traitement, la protéinorachie est plus longue à se normaliser que la glycorachie ou la réaction cellulaire. Des hyperprotéinorachie sont également observées dans certaines pathologies neurologiques, mais le contexte clinique diffère de celui des méningites **(80).** La protéinorachie élevée est significativement associée aux MB **(84).**

1.2.1.3.2. Glycorachie :

Le nom glycorachie désigne le taux de glucose contenu dans le liquide céphalo-rachidien. Le taux normal est de 0,45 à 0,8 gramme par litre ; il correspond à la moitié de la glycémie. S'il est inférieur, on parle d'hypoglycorachie, qui annonce généralement une maladie infectieuse comme tuberculose ou méningite (dans la majorité des méningites purulentes, le glucose n'est présent dans le LCR qu'à l'état de trace).

Un taux supérieur, l'hyperglycorachie, se rencontre chez les personnes atteintes de diabète, mais aussi en cas de tumeur cérébrale, d'hémiplégie, de sclérose en plaques ou encore d'encéphalite **(15).**

1.2.1.3.3. Chlorurocharie :

Le taux de chlorure du LCR signifie : Soit en **Na Cl** : le taux normale est de 7 à 7,40 g/l ou de 120 à 130mmol/l. Soit en chlore : le taux normal est de 4,50 g/l ou de 127mmol/l **(85).** L'hypochlorurachie observée dans les méningites tuberculeuses et de façon moins constante dans les méningites bactérienne, En raison des modifications de la barrière hémato-méningée, mais surtout à la perte salée associée **(15).** L'hyperchlorurachie observée dans l'Urémie et Crises convulsives **(85).**

1.2.1.4. Examen cytobactériologique:

1.2.1.4.1. Dénombrement des éléments cellulaires :

La première étape de l'examen est le comptage des leucocytes et des hématies présents dans le LCR. La formule n'est réalisable qu'à partir de 10 éléments /Mm³ **(84).**

Après agitation douce et homogénéisation du LCR, le dénombrement des éléments cellulaires est réalisée dans un hématimètre en verre du type « Cellule de Nageotte ». Diluer le LCR si nécessaire en tenant compte des résultats de dilution.

En cas de LCR hématique (sanguin), lyser les globules rouges avec une solution de lyse et tenir compte de la dilution **(79).**

Le **LCR normal** : 3 à 5 éléments / Mm³ En période néonatale, le nombre d'éléments peut atteindre 20 à 50 / Mm³. Chez le nouveau-né < 20/Mm3

Dès que le nombre d'éléments est supérieur à 10/ Mm³, la formule leucocytaire est effectuée. Dénombrer la proportion des PN par rapport aux lymphocytes sur une centaine de leucocytes pour établir la formule leucocytaire **(79).** Les leucocytes dans le LCR sont élevés dans les MB, habituellement supérieurs à 1000/Mm³ **(77).**

1.3. Examens bactériologique :

1.3.1. Classique :

1.3.1.1. Mettre en culture de LCR :

La culture affirme le diagnostic, permet d'identifier la bactérie responsable et de mesurer la sensibilité aux antibiotiques. Les milieux ensemencements sont sélectionnés pour permettre la croissance des bactéries les plus fréquemment isolées dans les méningites communautaires quelles que soient leurs exigences.

Cet examen peut être pris en défaut en raison de la prise d'antibiotique avant la réalisation de la ponction lombaire **(84).**

1.3.1.2. La coloration de Gram :

La coloration de Gram est rapide, facile, fiable et peu couteuse**.** L'examen direct (coloration de Gram sur culot de centrifugation) permet souvent le diagnostic probabiliste du de l'agent pathogène avant même les résultats de culture. Il permet de visualiser les bactéries, de les classé suivant leur forme (bacille ou coc ci) et suivant leur coloration ou non par le Gram. Cet examen est très important, car il permet un diagnostic étiologique présomptif rapide, quand il est réalisé par un technicien expérimenté. Il est généralement positif à partir de 10^4 à 10^5 UFC/ml **(11).**

Il est effectué en préparant un frottis avec une goutte du culot de centrifugation du LCR sécher à l'air, fixer à la chaleur douce et colorer au Gram. Examinez ensuite le frottis sous un microscope en lumière clair, avec l'objectif ×100 à immersion pendant au moins 10 min ou jusqu'à ce qu'on trouve des bactéries **(11).**

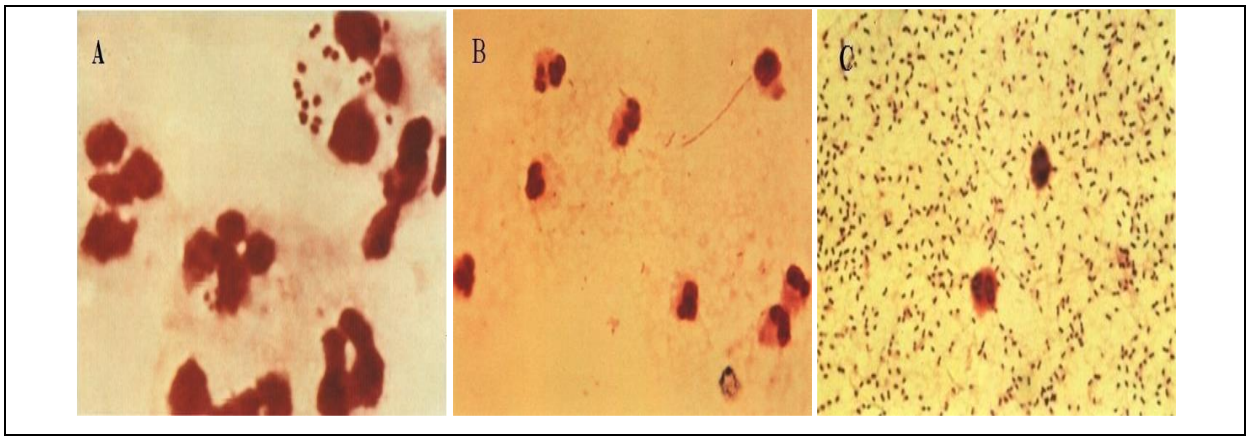


Figure N°10 : Examen bactériologique direct du LCR après coloration de gram **(39).**

A : N.méningitidis.

B : H.influenzae .

C : S.pneumoniae.

1.3.1.3. Coloration de Ziehl-Neelsen :

Recherche de BAAR. Il est évident que la recherche d'une méningite tuberculeuse doit être clairement orientée par le clinicien. La recherche de BAAR (coloration de Ziehl-Neelsen ou coloration à l'auramine) n'est pas un examen réalisé systématiquement.

Les résultats sont assez rarement positifs de 10 à 30 %, voire 40% selon les études **(86, 87).** Ce résultat peut être augmenté si plusieurs lames sont examinées avec dans l'étude de **Niu *et***

al. 87% de positivité pour quatre lames observées au lieu de 40% pour une seule lame **(88).** La recherche de BAAR est positive dans un seul cas (4%) **(89).**

La recherche de BAAR à partir du culot de centrifugation du LCR augmente la sensibilité **(90).**

1.3.2. Moléculaire:

1.3.2.1. La PCR (Polymérase Chain Réaction) :

Cette technique de PCR n'est pas encore considérée comme la technique de référence pour le diagnostic rapide en bactériologie. En effet, pour les laboratoires utilisant cette technique, elle n'est pas disponible 24 h/24 h et son utilisation nécessite certaines précautions.il est nécessaire de distinguer, les PCR visant à détecter la présence d'ADN bactérien dans un prélèvement biologique sans pouvoir toujours identifier à cette étape la nature précise de l'agent bactérien. C'est par exemple le cas des PCR dont la cible choisie pour l'amplification code pour lesARN16S. Cette amplification a pour premier but non pas d'identifier la bactérie mais de la détecter. Dans un second temps, le séquençage de ce fragment amplifié peut permettre l'identification précise si le polymorphisme de séquence du germe en question le permet. D'autre part, il existe des PCR permettant la détection et l'identification dans un même temps**(91).**

1.3.3. Antibiogramme :

L'antibiogramme est réalisé pour identifier les bactéries et d'étudier leurs sensibilités aux antibiotiques. Si des bactéries observées en direct sont en quantité relativement importante, un antibiogramme est réalisé directement à partir du LCR afin de rendre plus rapidement le résultat de la sensibilité aux antibiotiques **(11).**

Les antibiotiques à tester sont choisis en fonction de leur bonne diffusion dans le LCR (Traversent la barrière hémato-encéphalique) son activité contre les bactéries responsables des méningites (amoxicilline céfotaxime, céftriaxone, chloramphénicol, péfloxacine, cotrimoxazole…). Également testé pour la sensibilité aux antibiotiques (aminosides) et en prophylaxie est également testée **(11).**

2. Traitement :

La prise en charge thérapeutique doit répondre à deux objectifs :

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

2.1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie par voie intraveineuse doit être administrée dans les 3h de l'installation des premiers signes cliniques.

Tableau N°08 : Traitement de première intention des MB selon l'orientation étiologique **(92).**

Orientation Etiologique	Adaptation thérapeutique posologie	Rythme
N.meningitidis	- **Céfotaxime** [200mg/kg/jours] **-Céftriaxone** [80-100mg/kg : jours]	4 perfusions 1 à 2 injections lentes
S.pneumoniae	**-C3G** injectable [**céfotaxime**, 200 mg /kg / jours] ou **céftriaxone** [100mg/kg : jours] **-voncomycine** [40-60mg/kg/jours]	4 Perfusion 2 perfusions lentes 4 perfusions dans 60 min ou perfusion continue (dose de charge 15mg/kg)
H.influenzae	- **Céfotaxime** [200mg/kg/jours] - **Céftriaxone** [80-100mg/kg : jours]	4 perfusions 1 à 2 injections lentes
Listeria	**Amoxicilline** en association avec gentamicyne	/

2.2. Chimio prophylaxie :

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

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

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

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

✓ **Enfant < 1 mois :** 5 mg/kg 2 fois par jour **(7).**

2.3. Corticothérapie :

La corticothérapie a montré un effet sur la mortalité chez l'adulte, et sur les séquelles neurologiques chez l'adulte et l'enfant. Sur la surdité, son action est bénéfique lorsque la

bactérie en cause est pneumocoque ou de méningocoque chez l'adulte ou de méningite à pneumocoque ou à HIB chez l'enfant et le nourrisson.

La dose de dexaméthasone (seul corticoïde actuellement correctement évalué dans les études cliniques) est de 0,15 mg/kg chez l'enfant toutes les 6h pendant 4 jours. La déxaméthasone n'est pas recommandée en cas d'immunodépression **(92).**

3. Prévention :

On à situé la prévention de quelques types de méningites bactériennes (***Neisseria maningitidis, Mycobactérium tuberculosis*) :**

3.1. Prévention de l'infection *Neisseria maningitidis* :

Elle repose sur la vaccination, Plusieurs vaccins offrent une protection du patient atteint de méningite à *Neisseria maningitidis*, d'ailleurs, des l'identification de l'origine méninococcique, mais aucun ne protège contre tous **(93).** une vaccination selon le type de méningocoque, ce sont des vaccins polysaccharidiques efficaces après l'âge de 2 ans, qui concernent les sérotypes A, C, W , 135, Y.

Le prevenar est le premier vaccin anti-pneumococcique d'estime à l'immunisation active des nourrissons et des jeunes enfants âgé de 2 mois à 2 ans, contre les maladies invasives causée par les séro-types 4, 6b, 9v, 18c, 19F et 23F de *Streptococcus pneumoniae* **(94).**

3.2. Prévention de l'infection *Mycobactérium tuberculosis* :

Les procédures simples ci-dessous sont efficaces dans la lutte contre l'infection tuberculeuse à domicile et dans les formations sanitaires.

Au sein du dispensaire, identifier rapidement les cas potentiels ou connus de tuberculose contagieuse ; les séparer et les traiter au plus vite grâce au triage et au dépistage ;

- Fournir une éducation sanitaire à propos de la transmission de la tuberculose, sans stigmatiser les patients tuberculeux ;
- Encourager une bonne hygiène de la toux, à la maison et au sein des établissements de santé (**95).**
- La vaccination par le BCG **(96).**

Deuxième partie :

Etude expérimentale

1. Problématique

Les méningites sont des infections graves et redoutables avec un taux de létalité élevé et qui peut entrainer de graves complications à long terme, constituant donc un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Les problèmes de diagnostiques et thérapeutiques causés par des bactéries responsables de la méningite qui se caractérisent par leurs virulences et leurs agressivités sur SNC, ce qui conduit à des difficultés d'isolement de ces bactéries vue leur fragilité, mis a part les difficultés d'isolement, leur incidence et sa distributions géographique sont mal connus dans la wilaya de Médéa ainsi que sa distribution des cas selon les facteurs de risque (âge, sexe, saisons) sont ambigües.

2. Objectifs

L'objectif de ce travail est d'étudier la situation épidémiologique de la méningite, ainsi que de quantifier le degré d'atteinte de la wilaya de Médéa est ceci par :

- Le suivie de l'évolution temporelle et spatiale de cette maladie pendant une période déterminée ;
- L'évaluation du risque d'exposition à la méningite (détermination du nombre des cas déclarés) ;
- L'établissement d'une relation entre cette maladie et les facteurs de risque (âge, sexe et la saison)

3. Matériel et méthodes

3.1. Matériel

Pour la récolte des données concernant les cas de méningite enregistrés durant ces dix dernières années (2013 à 2022) dans les 7 communes de la Wilaya de Médéa; nous nous sommes adressés à la Direction de la Santé et de la Population (DSP) qui nous a fourni les données suivantes:

- Les données épidémiologiques des cas de méningite à savoir : l'âge ; le sexe ; et l'origine géographique de la population durant les 10 années (2013 à 2022)

3.2. Méthodes

3.2.1. Etude de liquide céphalorachidienne

3.2.1.1. Le prélèvement de LCR

Tous les malades sélectionnés pour notre étude avaient un prélèvement du LCR par la technique de ponction lombaire qui a été réalisés par un personnel expérimenté (acte médical). Le patient doit être allongé sur un coté et courber le dos ; Le LCR a été prélevé par ponction au niveau des vertèbres lombaires à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire. Prélevez quelques centilitres de LCR (19 gouttes) et rapidement amenés au laboratoire pour faire les analyses.

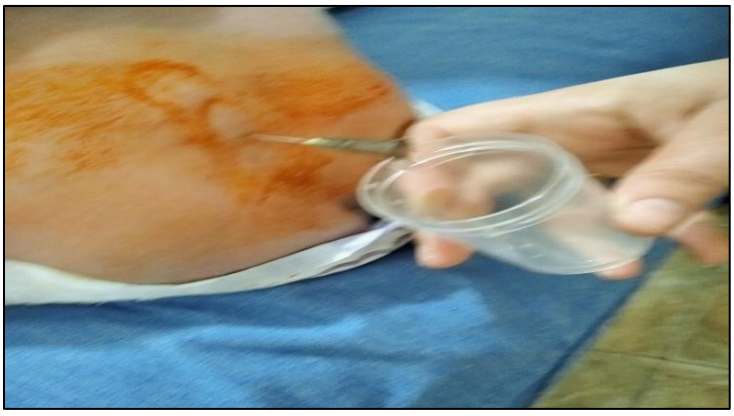


Photo N°01 : Technique de la ponction lombaire **(Photo originale).**

3.2.1.2. Examen macroscopique

Le LCR réceptionné au laboratoire de bactériologie était soumis à une observation macroscopique on apprécie à l'œil nu les déférentes d'aspect du LCR (Clair, Xanthochromique, hématique, troubles ou purulents).



Photo N° 02 : Photo de l'aspect macroscopique de LCR xanthochromique (à gauche) et claire (à droit) **(photos originales).**

3.2.1.3 : Etude microscopique

3.2.1.3.1. Etude cytologique

La cytologie est une étude de la structure des cellules.

a. Technique

1. Placer une lamelle sur cellule Nageotte.
2. Prélever un volume avec une pipette pasteur et remplir la cellule.
3. Laisser reposer quelques minutes pour permettre aux éléments se sédimentent.

b. Lecture

Compter le nombre d'éléments contenus dans les bandes au microscope optique (Gx40) et on multiplie les éléments obtenu (×0.8).

Voire sous microscope les composants cellulaires (lymphocytes et polynucléaires neutrophiles avec prendre en considération aussi la présence ou l'absence des globules rouges) ont été comptés à l'aide d'une cellule Nageotte.

Le nombre d'éléments chez l'enfant et l'adulte ne doit pas dépasser 10 éléments/ mm 3 et chez les nouveau-né ne doit pas dépasser 30 éléments (moins de 5 éléments/mm 3 dans l'état normal).



Photo N°03: Examen cytologique de LCR sur cellule Nageotte **(photos originales).**

3.2.1.3.2. L'état frais

C'est un examen microscopique des microorganismes vivants, cette méthode permet d'observer :

- La morphologie des bactéries.
- Mode de groupement.
- La mobilité.

a. Technique

Enfermer entre lame et lamelle une goutte de LCR, ensuite passe à l'observation par microscope optique (G×40).

b. Lecture

Cette méthode permet observation les bactéries (microorganisme vivant).

1. Cocci à gram négatif, se présentant sous forme paires à coques asymétriques (grains de café) : *Neisseria méningitidis.*

2. Aspect en diplocoques, en flamme de bougie, en 8 et chaine courtes enveloppe, capsulées à Gram positif : *Streptococcus pneumonie*.
3. Coccobacilles ou bacilles à Gram négatif : *Haemophilus influenzae.*



Photo N°04 : Préparation de l'état frais sur une lame **(photos originales).**

3.2.1.4: Etude biochimique

Au même temps avec l'analyse cytobactériologique du LCR, l'analyse biochimique reste obligatoire et un résultat préliminaire pour l'analyse de méningite. Cet examen fait à partir deux paramètres, la glycorachie et la protéinorachie.

3.2.1.4.1. La Glycorachie

Elle suit les variations de la glycémie, nous distinguons cela par l'intensité de la coloration, elle est proportionnelle à la concentration en glucose.

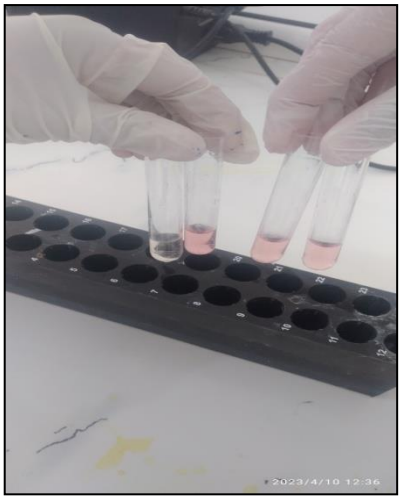
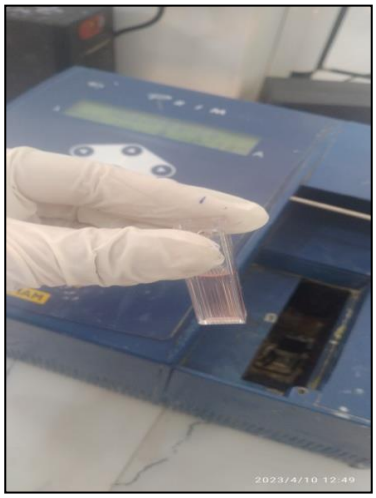
a. Technique

Nous apportons trois tubes :

1. À l'aide d'une micropipette, on a prend 1000 µl de glucose dans un tube à hémolyse stérile pour le blanc (réglage de l'appareil).
2. Avec une autre micropipette, prendre 10 µl d'étalon glucose et mettre dans un autre tube hémolyse stérile pour connaitre le taux exact du glucose.
3. Pour le troisième tube nous mettre 1000 µl de glucose avec 10 ml du LCR dans un autre tube pour le patient.
4. Incuber les trois tubes dans un bain marie pondant 10 minutes.

b. Lecture

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

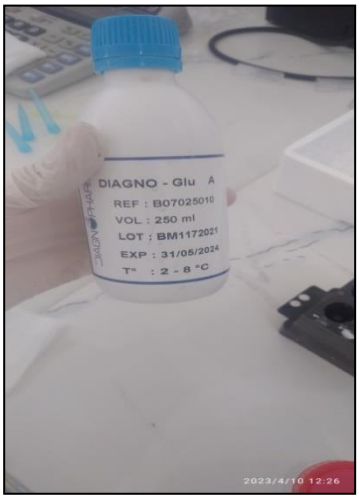


Photo N°05 : Dosage de glycorachie de LCR avec spectrophotomètre et le réactif de glycorachie **(photos originales).**

3.2.1.4.2. Protéinorachie

La protéinorachie varie selon l'origine du LCR.

a. Technique

1. À l'aide d'une micropipette, prendre 1000 µl de protéine avec 20 µl de LCR.
2. Incuber le mélange dans un bain marie pondant 5 minutes.

b. Lecture

La lecture se fait par spectrophotomètre (l'absorbance se fait au 590 nm – 600 nm).






Photo N°06 : Dosage de protèinorachie de LCR avec spectrophotomètre et le réactif de protéinorachie **(photos originales).**

3.2.1.5 : La mise en culture

La culture effectué systématiquement en premier temps afin d'éviter tout risque de contamination du LCR, et quel que soit le résultat de l'examen microscopique (la cytologie) c'est-à-dire même dans le cas d'un résultat négatif.

3.2.1.5.1. Isolement sur différents milieux de culture : à partir du culot :

Les ensemencements du prélèvement au niveau du laboratoire seront faits richement (3 gouttes au moins de LCR) sur des milieux permettant la croissance des bactéries responsables des méningites :

1. Gélose au sang cuit « gélose chocolat » (GSC) : le milieu de culture utilisé pour ensemencer la plupart des germes responsables des MB, incubé à 37°C sous atmosphère enrichie de CO2 pendant 24 h à 48 heures.
2. Gélose au sang frais (GSF) : permettra la culture des principales bactéries responsables de méningites (*méningocoque, pneumocoque, sreptocoque B, listeria monoctogenes*…) mais également la mise en évidence de la béta-hémolyse autour de des colonies de *Listeria monocytogenes, streptocoque B* ou alpha hémolyse du *pneumocoque.*
3. Gélose Hektoen : (un milieu sélectif pour les *Entérobactéries*) incubée en aérobiose à 37°C.
4. Gélose nutritive : (favorise l'isolement non sélectif dans le but de contrôler la portée d'une souche bactérienne). incubée à 37°C en aérobiose.
5. Gélose Chapman : (favorise la croissance des *Staphylococcus*).

Le choix des milieux utilisé est basé sur les résultats de la coloration de Gram et l'examen cytologique de LCR.

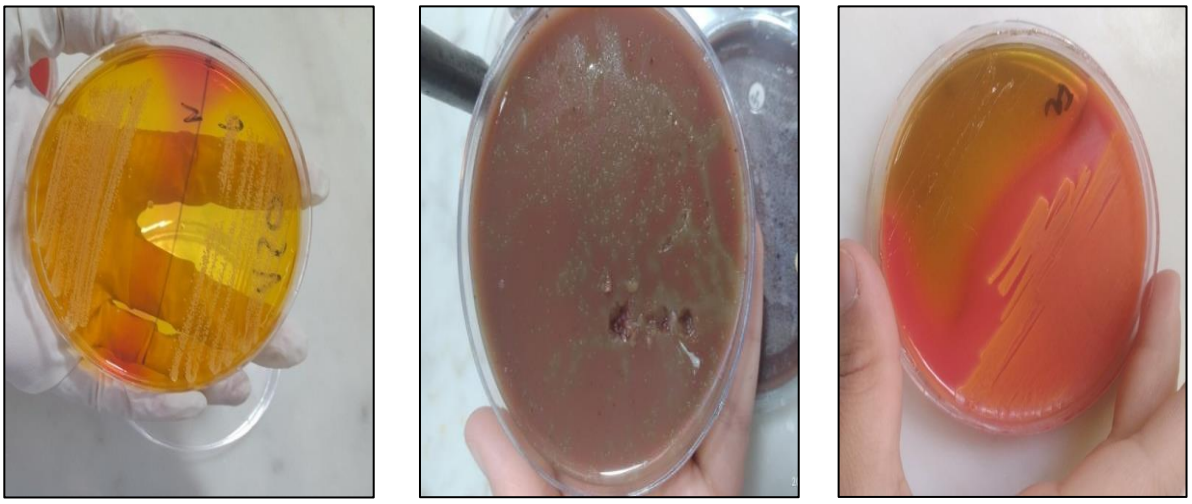


Photo N°07 : La culture de *staphylocoque* sur le milieu Chapman (à gauche), *pneumocoque* sur le milieu au sang cuit (au milieu) et les *Entérobactéries* sur le milieu Hekteon (à droit) **(photos originales).**

3.2.1.6 : Identification bactériologique

L'identification des germes s'appuie sur :

- Les caractères macroscopiques des colonies.
- Les examens microscopiques.
- L'étude des caractères biochimiques.

3.2.1.6.1. La coloration de gram

C'est une coloration qui permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et d'utiliser ces propriétés pour distinguer et classifier les bactéries.

Ainsi, elle peut mettre en évidence des bactéries, notamment leur morphologie et leurs schémas d'association qui nous donne une première méthode du diagnostic étiologique et faciliter le choix des milieux et les techniques d'identification.

a. Technique

A partir d'une culture positive prendre un ou deux colonies mélangé avec une ou deux gouttes de l'eau physiologie et étalé bien sur une lame, sécher cette lame 2 à 3 fois sous le bec Benzène pour la fixation.

La coloration passe par plusieurs étapes :(après chaque étape, nous rinçons à l'eau)

1ère étape : Violet de gentiane ou cristal violet pendant 1 min.

2ème étape : Lugol pendant 1 min.

3ème étape : Alcool pendant 30 sec.

4ème étape : Fuchsine pendant 1 min.



Photo N°08 : Préparation coloration de Gram **(photos originales).**

b. Lecture

Cette coloration distingue les bactéries Gram positif (couleur violet) et Gram négatif (couleur rose).

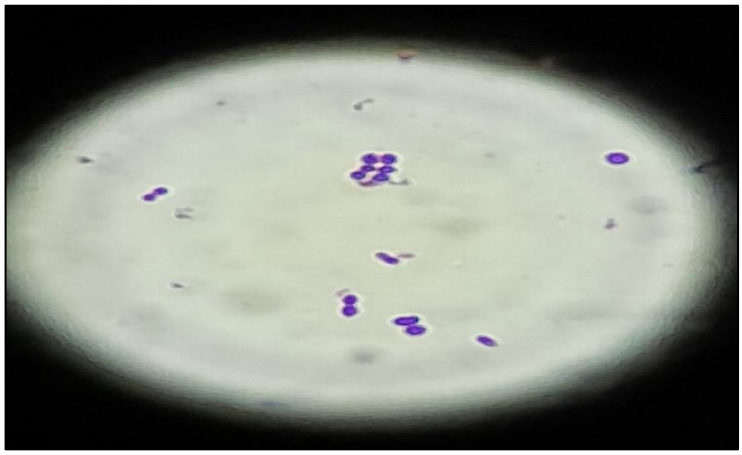


Photo N°09: Coloration de gram -*pneumocoque* - **(photo originale).**

3.2.1.6.2. Le test d'oxydase

Ce test est essentiel pour orienter l'identification des bacilles et coques gram négative. Le réactif utilisé est le chlorhydrate ou l'oxalate de N-diméthyle paraphénylène diamine (PDA), on peut utiliser ce réactif en solution mais le plus souvent on utilise des disques imprégnés de ce réactif (disques oxydases).

a. Technique

1. On dépose le disque d'oxydase, sur la lame de verre stérile.
2. On prélève des colonies avec une pipette pasteur boutonnée avec laquelle on les écrase sur le disque.

b. Lecture

Si le disque présente une tache violette : la bactérie possède une oxydase.

3.2.1.6.3. Le test de catalase

Ce test permet la différenciation en les *staphylocoques* catalase (+) et les *streptocoques* catalase (-) (les bactéries Gram+).

a. Technique

1. Prélever une colonie et la déposer sur une lame stérile.
2. Ajouter une goutte d'eau oxygénée à concentration de 30% sur la colonie.

b. Lecture

Observer le dégagement immédiat de gaz ⟶ le test est positif.

3.2.1.6.4. Teste de coagulase

Ce test mettant en évidence l'aptitude des bactéries à coaguler le plasma de lapin est le principal test caractérisant de *S. aureus.*

a. Technique

1. À l'aide d'une pipette Pasteur on a prélevé quelque colonie isolée de souche à tester.
2. Déposé dans une quantité de sérum humain (200 ml).
3. L'incubation a été réalisée dans un délai de 4 à 24 heures à 37°C.

b. Lecture

La présence de la coagulation (bulles d'air) : *Staphylococcus aureus.*

L'absence de coagulation : *Staphylocoques* à coagulase négative (SCN).

3.2.1.6.5. La galerie API 20E

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

a. Technique

1. Après purification des colonies préparer une suspension bactérienne, à l'aide d'une pipette pasteur stérile on a prélevé quelque colonie isolée et mélangé dans un tube d'eau physiologie on réalise une suspension bien homogène.
2. Mettre dans un microtubule la suspension préparée selon les indications du fabricant.
3. Incubation à 37°C pendant 18-24 heurs.

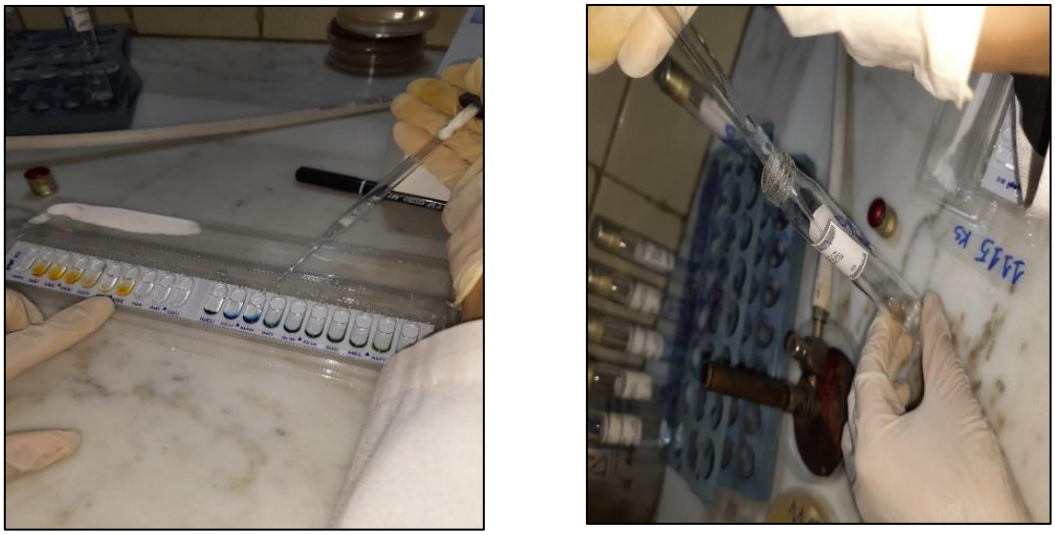


Photo N°10 : La galerie API 20 E "avant incubation" **(photos originales).**

b. Lecture

Réactions produites pendant la période d'incubation, Permis par la présence d'indicateurs colorés dans les substrats, un changement de couleur du milieu dans le tube signifie généralement que le test est positif. Un tableau des caractères à vérifier pour chaque milieu est fourni par le fabriquant afin de permettre l'interprétation des résultats.

La lecture de la galerie API 20 E dans l'annexe (**Annexe 01**).



Photo N°11 : Photo de la galerie API 20 E pour l'identification des *E-coli* **(photo originale).**

3.2.1.7 : L'antibiogramme

L'antibiogramme est essentiel pour la conduite du traitement et pour tester la capacité d'un antibiotique à inhibé la croissance bactérienne ; il convient donc de l'entreprendre le plus rapidement possible si le liquide est riche en germes.

a. Technique

1. A l'aide d'une anse de platine on prend quelques colonies pures.
2. Diluer la colonie dans l'eau physiologique de 9 ml, et après mesurée la densité dans appareil appelé le densitomètre, son opacité doit être équivalente à 0.5MF.
3. L'ensemencement doit se faire dans le milieu gélose Mueller Hinton qui est réalisé par l'écouvillonnage, en imprimant successivement à la boite de Pétri une triple rotation de 60° .Finir l'ensemencement, en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
4. A l'aide d'une pince stérile, les disques sont déposer à surface de la gélose à une distance de 24 mm l'un a l'autre.
5. L'incubation des milieux pendant 24h à 37°C.

b. Lecture

La lecture s'effectue en mesurant le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique, comparée à des diamètres références (dans la table de lecture) afin de distinguer la résistance ou la sensibilité des souches vis-à-vis les antibiotiques. Classer la bactérie dans une catégorie S (sensible), R (résistante) ou I (intermédiaire).

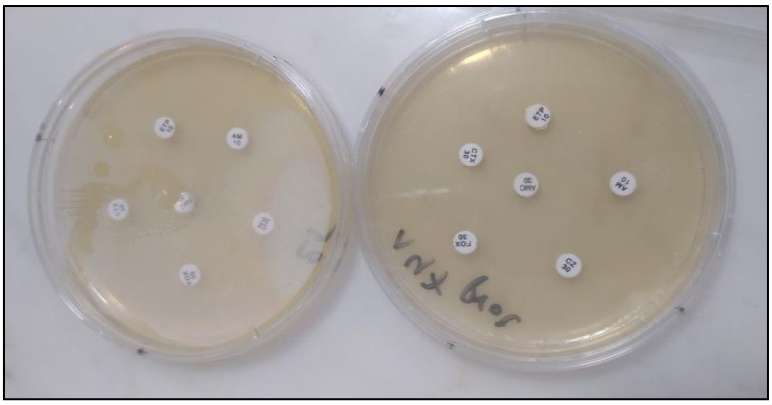


Photo N°12 : Antibiogramme de *Staphylocoque* sur gélose Mueller Hinton **(photo originale).**

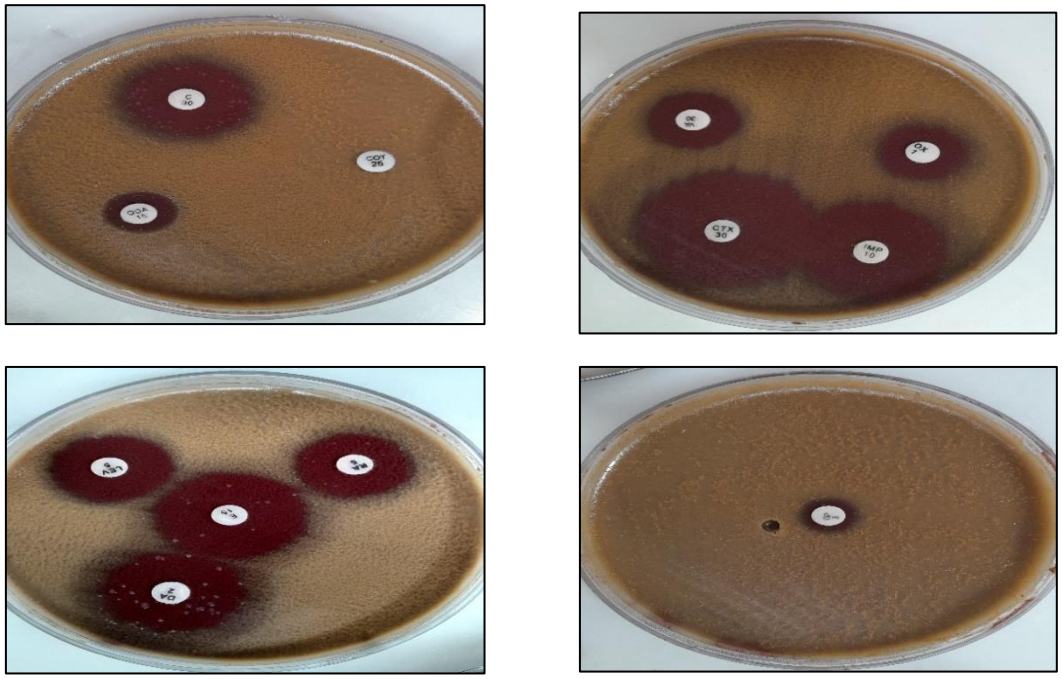


Photo N°13 : Antibiogramme de *Streptococcus pneumoniae sur gélose* au sang cuit **(photos originales).**

4. Résultats

4.1. Différentes types de méningite

4.1.1. Evolution dans le temps

L'évolution des différents types de méningites enregistrées par la DSP de la Wilaya de Médéa à savoir méningite bactérienne et méningite virale**,** présente des fluctuations durant les dix dernières années. Ces fluctuations se manifestent dans le cadre de notre étude parfois par une augmentation, et parfois par une diminution et même par une stabilité de cas recensés. Il est nécessaire de mentionner que le taux d'incidence le plus élevé, a été enregistré en 2014 avec 686 cas recensés **(Tableau N°09).**

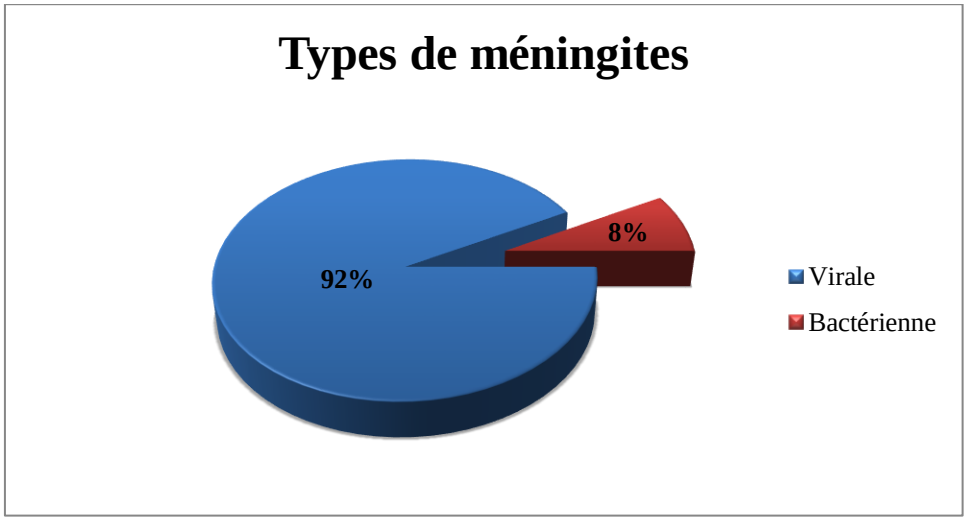


Figure N°11 : Proportion des différents types de méningites à Médéa, sur une période de 10 ans (de 2013 à 2022).

Tableau N°09 : Evolution du nombre de cas de différents types de méningite à Médéa, de 2013 à 2022.

	2013	*2014*	*2015*	*2016*	*2017*	*2018*	*2019*	*2020*	*2021*	*2022*	*Total*	*%*
Virale	***164***	***624***	***226***	***438***	***299***	***242***	***463***	***95***	***168***	***174***	***2893***	**92**
Bactérienne	***57***	***62***	***27***	***32***	***30***	***16***	***11***	***3***	***3***	***6***	***247***	**8**
TOTAL	***221***	***686***	***253***	***470***	***329***	***258***	***474***	***98***	***171***	***180***	***3140***	**100**
Population	**896810**	**908563**	**911041**	**924706**	**814940**	**735421**	**849417**	**866406**	**883735**	**0,0001**	***/***	***/***
Incidence annuelle	***0,0002***	***0,0008***	***0,0003***	***0,0005***	***0,0004***	***0,0004***	***0,0006***	***0,0001***	***0,0002***	***0,0002***	***/***	***/***

Après avoir analysé les résultats on remarque que :

- La méningite virale est les plus importantes avec une incidence de 2893 cas, ce qui constitue une proportion de 92% de la totalité des méningites déclarées au niveau de la wilaya.

- La méningite bactérienne présente un taux particulièrement très faible avec une incidence de 247 cas, correspondant à un pourcentage de 8 % de la totalité.

4.2. Evolution de la méningite bactérienne

L'évolution de l'incidence de la méningite (nombre de cas annuels) est mentionnée dans **(le tableau N°10)** et dans **(la figure N°12)**; tandis que **(la figure N°13)** illustre l'évolution du taux d'incidence dans les dix dernières années.

Tableau N°10 : Évolution de l'incidence déclarée de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.

	Population	**Nbre de cas déclarés**
2013	**896810**	**57**
2014	**908563**	**62**
2015	**911041**	**27**
2016	**924706**	**32**
2017	**814940**	**30**
2018	**735421**	**16**
2019	**849418**	**11**
2020	**866406**	**3**
2021	**883735**	**3**
2022	**901412**	**6**
Total	**/**	**247**

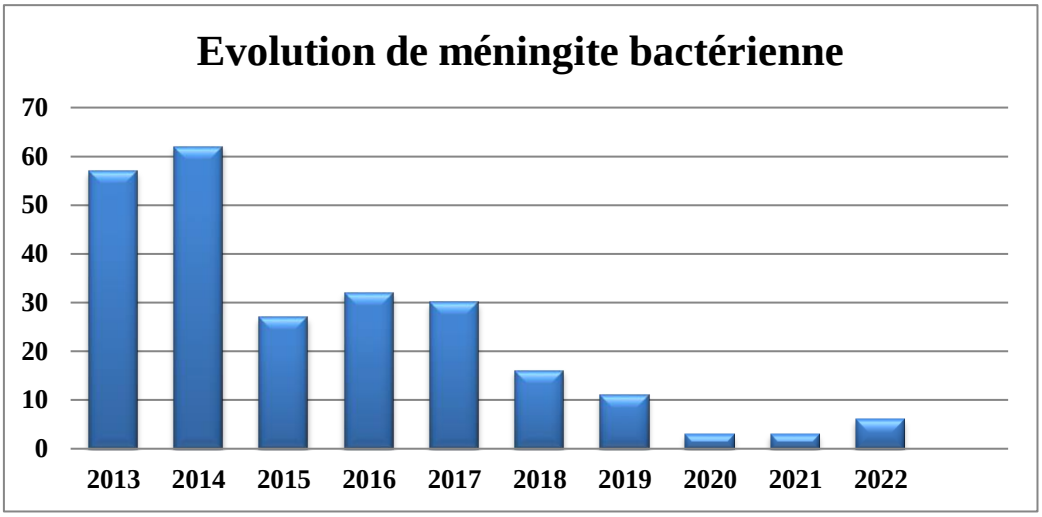


Figure N°12 : Évolution de l'incidence (nombre de cas) de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.

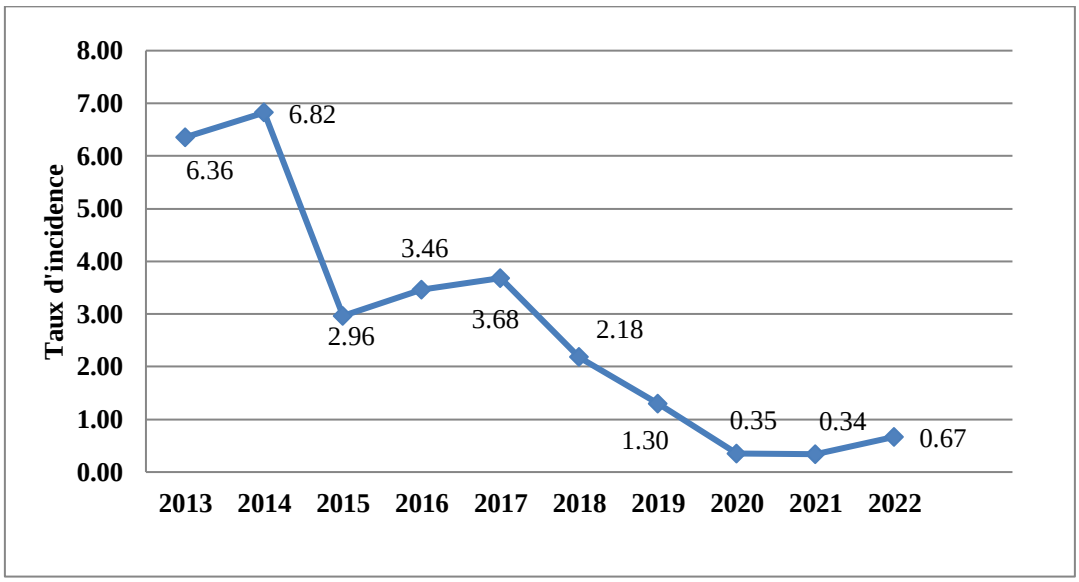


Figure N°13 : Évolution du taux d'incidence pour 10^5 habitants de la méningite bactérienne à Médéa de 2013 à 2022.

Les cas de la méningite bactérienne enregistrés durant les dix années d'étude, sont passées de 57 cas (6,36/ 10^5 hab) en 2013 à un pic de 62 cas (6 ,82/ 10^5 hab) en 2014 a été observé. Par la suite, une diminution remarquable à 2015 avec 27 cas (2 ,92/ 10^5 hab), une augmentation entre 2016 et 2017 (32 ; 30 cas) (3,46 ; 3,68/ 10^5 hab) à été observée, par la suite une diminution remarquable entre 2018 et 2020 (16 ; 3 cas) (2,3 ; 0,35/ 10^5 hab) suivie d'une légère augmentation en 2022 avec 6 cas (0 ,67/ 10^5 hab).

4.3. Répartition selon l'âge

Les tranches d'âge proposées dans le cadre de ce recensement sont représentées comme suit : Enfant (0-14 ans), Adulte (15-plus de 65 ans).

Tableau N°11 : Répartition du nombre des cas de méningite bactérienne selon l'âge.

	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	Total	%
Enfant	**45**	**55**	**27**	**26**	**24**	**13**	**7**	**1**	**3**	**5**	**206**	**83.40**
Adulte	**12**	**7**	**0**	**6**	**6**	**3**	**4**	**2**	**0**	**1**	**41**	**16.60**
Total	**57**	**62**	**27**	**32**	**30**	**16**	**11**	**3**	**3**	**6**	**247**	**100**

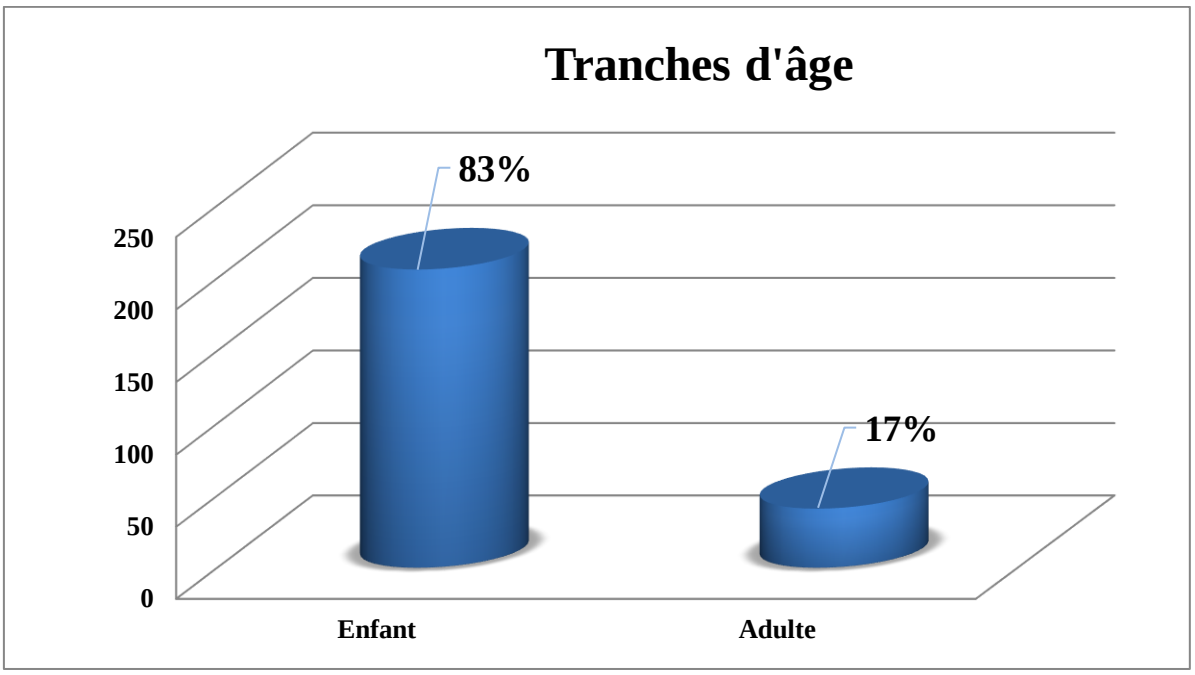


Figure N°14 : Répartition du nombre et du pourcentage des cas de la méningite bactérienne en fonction de l'âge

La méningite touche toutes les tranches d'âge avec des pourcentages différents, ceci peut être confirmé par nos résultats, motionnés sur **(le tableau N° 11)**, la tranche d'âge la plus touchée est celle des enfants avec 206 cas.

4.4. Répartition selon le sexe

On observe dans **(le tableau N° 12)** que la majorité des cas sur les 247 enregistrés ont une prédominance masculine (57.89%). Avec un ratio sexe de 1,37.

Tableau N°12 : Nombre de cas selon le sexe.

Le sexe	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	Total	%
Masculin	**28**	**41**	**18**	**21**	**14**	**7**	**5**	**3**	**1**	**5**	**143**	**57.89**
Féminin	**29**	**21**	**9**	**11**	**16**	**9**	**6**	**0**	**2**	**1**	**104**	**42.11**
Total	**57**	**62**	**27**	**32**	**30**	**16**	**11**	**3**	**3**	**6**	**247**	**100**

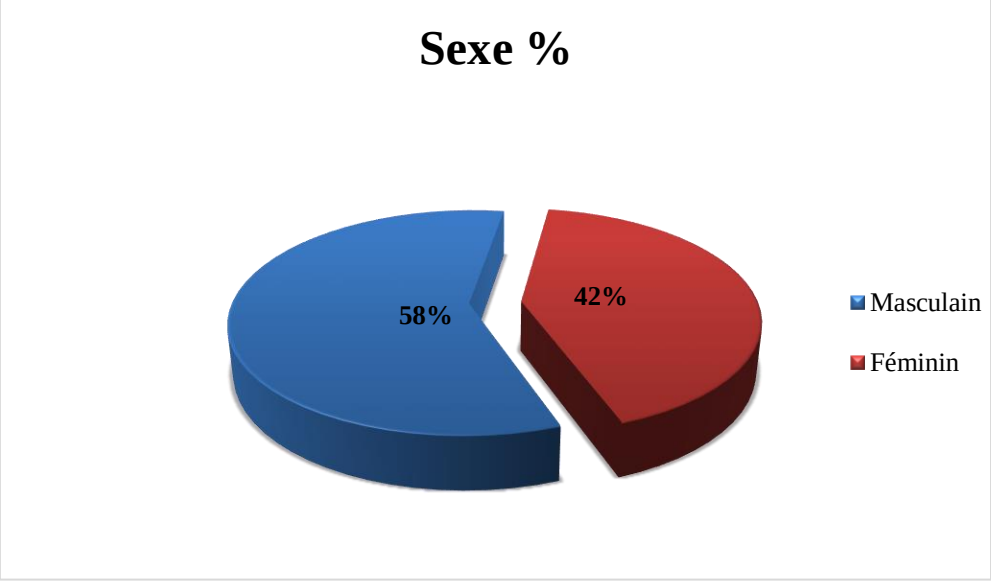


Figure N°15 : Répartition de la méningite bactérienne à la wilaya de médèa selon le sexe.

Les hommes aussi bien que les femmes contractent la maladie mais à des fréquences différentes laissant estimer avec certitude que les hommes sont de loin les plus affectés.

4.5. Répartition selon la saison

Les variations des cas de méningites bactériennes selon la saison relatée dans **(le tableau N° 13),** marque son pic au mois de juin avec 29 cas sur un totale de 247, alors que son nombre le plus faible a été enregistré au mois de novembre avec 11 cas.

Tableau N°13: Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne, sur une période de 10 ans (2013 à 2022).

Mois (10 ans)	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Juin	Juil	Aout	Sep	Oct	Nov	Dec	Total	moyen
Nbre de cas(10ans)	19	24	13	18	27	29	21	24	24	22	11	15	247	20,58

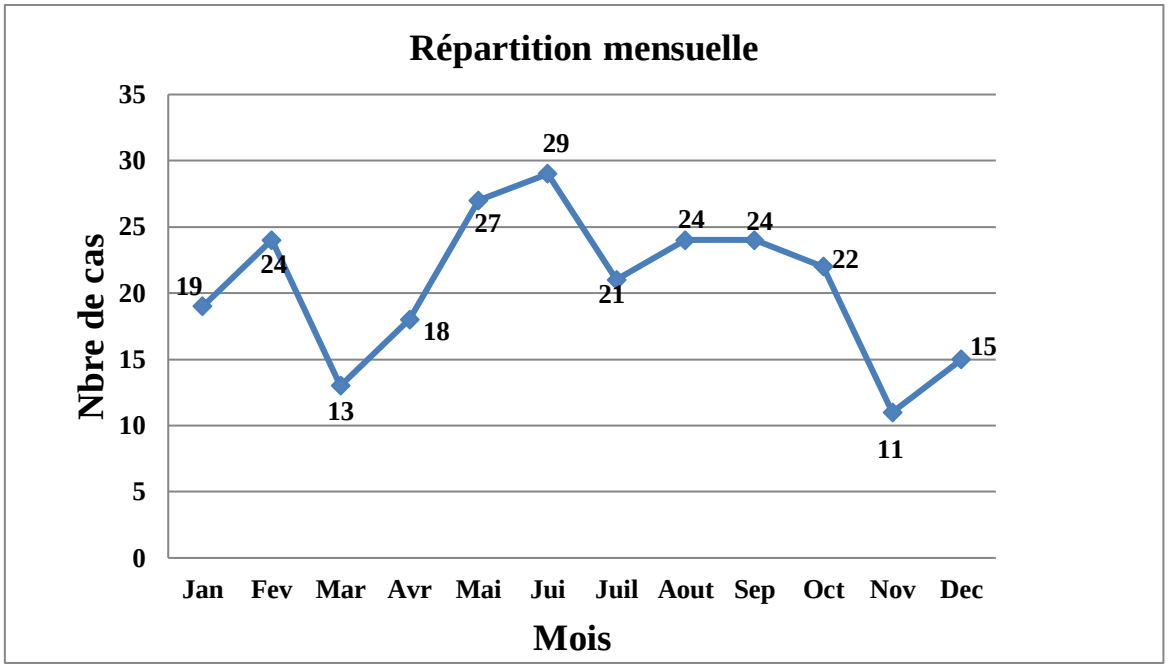


Figure N°16 : Répartition mensuelles de la méningite bactérienne à Médéa, sur une période 10 ans.

Les cas de chaque mois correspondent au nombre total des cas enregistrés durant toute la période d'étude (10 ans). Exemple : tous les cas enregistrés durant le mois de février des 10 ans est de 24 cas.

4.6. Evolution dans l'espace (distribution dans l'espace)

Tableau N°14 : Répartition dans l'espace : (distribution au niveau des 7 secteurs sanitaire de Wilaya de Médéa).

Communes	Nombre de cas	Nombre moyen annuel	Taux d'incidence 10 5 habitant
Médéa	**152**	**10,13**	**6.51**
BERROUAGHIA	**44**	**2,93**	**4.40**
K.E.B	**16**	**1,07**	**1.37**
CHAHBOUNIA	**11**	**0,73**	**4.86**
AIN BOUCIF	**8**	**0,53**	**1.84**
BENI SLIMANE	**8**	**0,53**	**1.41**
TABLAT	**8**	**0,53**	**1.72**

Au sein de la wilaya de Médéa l'évolution dans l'espace de la méningite bactérienne représenté par (**le tableau N°14**), montre que le nombre de cas le plus important (152 cas) a été enregistré dans le secteur sanitaire de Médéa, suivi progressivement par le secteur sanitaire de Berrouaghia (44 cas) et ksar Elboukhari (16 cas). Cependant la distribution spatiale de la maladie en se référant aux taux d'incidence nous dévoile ainsi une autre distribution mettant le secteur sanitaire de Médéa en tête de liste avec un taux important (6.51/ 10^5 habitants). Suivie par celles de CHAHBOUNIA (4.84/ 10^5 habitants), Berrouaghia (4.40/10^5 habitants). Nous enregistrons également une convergence du taux d'incidence à K.E.B, Ain BOUCIF, Béni Slimane et TABLAT.

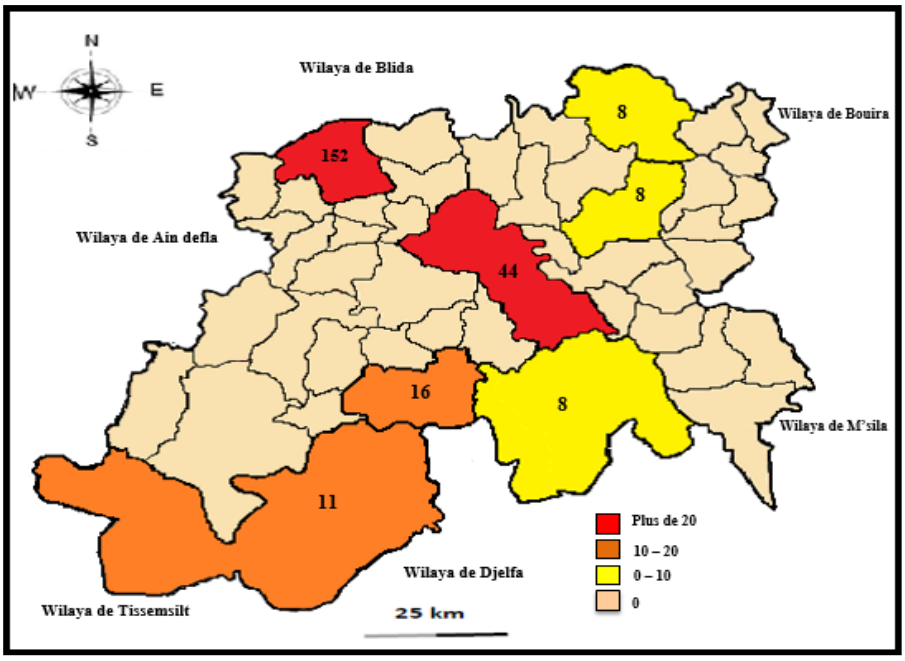


Figure N° 17 : Répartition géographique des 247 cas de la méningite bactérienne à Médéa, de 2013 à 2022.

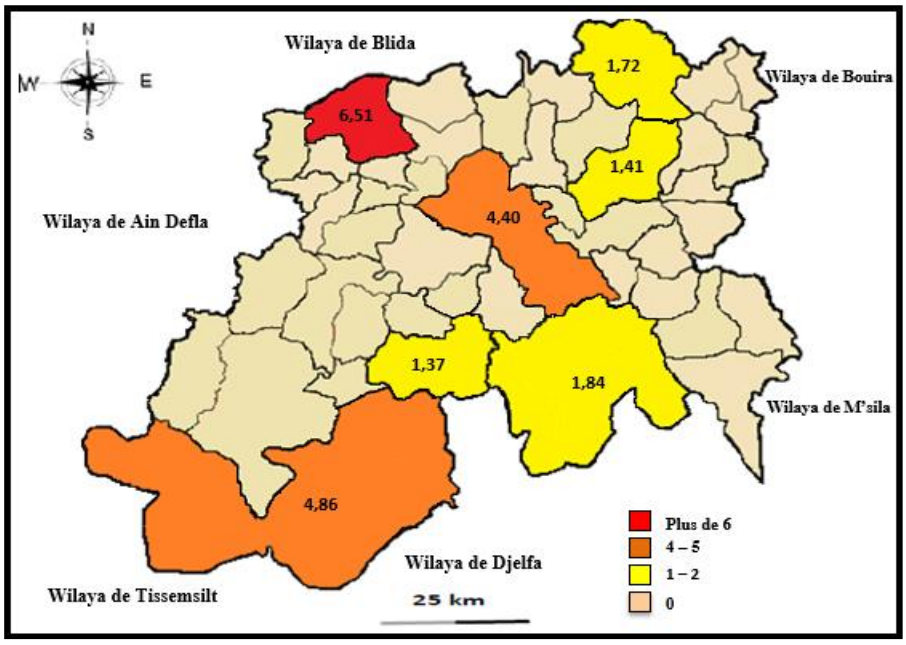


Figure 18 : Incidence annuelle moyenne pour 10^5 habitants et par région de la méningite bactérienne de la wilaya de Médéa entre 2013 et 2022.

5. Discussion

5.1. Différentes types de méningites

D'après les recensements effectués au niveau de la DSP de la willaya de Médéa concernant la fourchette s'étalant de l'an 2013 à 2022 ont révélé 3140 cas de méningites, nous constatons qu'il y'a une prédominance de la méningite virale avec une incidence de 2893 cas (92%) par rapport aux méningites bactériennes qui représentent un taux particulièrement très faible avec une incidence de 247 cas (8%). Nos résultats sont proches à ceux rapporté par **HAMANI *et al.* 2014 (7)**. Cette fréquence élevée pourrait être expliquée par l'émergence de certaines souches virales multi résistantes, la multiplication rapide des virus en cause et l'absence de vaccin correspondant, aussi les conditions climatiques, la résistance des virus dans l'environnement, les conditions d'hygiène, l'absence du traitement et la faible disponibilité des vaccins (**Brouard J. *et al.* 2000**) **(97)**.

5.2. Evolution des méningites Bactérienne

L'évolution de l'incidence des méningites (nombre de cas annuels) enregistrées par la DSP de la Wilaya de Médéa présente des fluctuations en dents de scie observées durant les dix années (2013-2022). Ces fluctuations se manifestent dans le cadre de notre étude parfois par une augmentation, et parfois par une diminution.

Une incidence en augmentation apparente entre 2013 et 2014 avec un taux habitant de 6,36 (57 cas) en 2013, marquée d'un pic de 6,82 (62 cas) en 2014.

Cependant on observe que les incidences enregistrées entre 2015 et 2022 révèlent une chute remarquable, à partir de 2014 allant jusqu'à 2015 marquant une baisse importante de l'incidence passant d'une valeur de 6,82 à 2,96/10^5 hab. Cette régression soudaine et continue pourrait être la conséquence de l'introduction de nouveaux vaccins dans le calendrier vaccinal contre la méningite bactérienne qui a modifié leur épidémiologie durant cette période.

De nombreuses études témoignent que le nombre de cas annuel de méningites a diminué. Cependant, cette diminution varie selon la date d'introduction de la vaccination celle-ci étant différente d'un pays à l'autre **(Anonyme 9, 1998) (98),** et Selon **Bony *et al* 1992 (99)** et **Vadlteira *et al* (1994) (100),** l'épidémiologie des méningites de l'enfant s'est profondément modifiée au cours de ces dernières année grâce à la vaccination. De même

Buchanan et Darville (1994) (101), les premières études évaluant l'efficacité de la vaccination ont montré alors une diminution modérée, puisque la majorité des méningites survenaient avant l'âge de la vaccination.

Cependant, on observe que il y a un taux d'incidence très faible en 2020 par rapport les autres années peut être expliqué par des changements importants ont été observés dans des conditions de restriction et de distancions sociales et physiques depuis l'émergence du SRAS-COV-2 **(63).**

Malgré la généralisation de la vaccination, le nombre de cas n'est pas négligeable, ceci pourrait s'explique par l'intrication de différents facteurs favorisants :

Le relâchement des activités de lutte, les conditions socio-économiques défavorables (hygiène précaire, promiscuité, malnutrition, immunodépression acquise ou congénitale, pathologie maligne) et aussi en raison que certaines bactéries résistent aux antibiotiques ainsi que, la faiblesse des structures sanitaires.

5.3. Répartition selon le sexe

Il est important de noter que durant les dix dernières années (2013-2022), 57.89% des cas des méningites bactériennes enregistrés étaient principalement de sexe masculin opposés à 42.11% du sexe féminin. Autrement dit sur 247cas, les hommes représenteraient 143 cas alors que les femmes ne compteraient que 104 cas, le sex-ratio homme/femme était de 1,37.

Les travaux des certains auteurs ont pu aussi montrer une prédominance masculine des cas de méningite bactérienne. Comme le cas également dans l'étude de **Merabet M *et al.* (102)** (2006-2015) au Marco (57.56%), **Maiga B. *et al. 2019* (103)** au Bamaco (56%)**, Ghotaslou.R *et al*. 2012 (104)** en Iran (59.6%), et **MOURVILLIER 2000 (105)** (58.13%).

D'autre part, la prédominance féminine est observée selon l'étude de **DABERNAT *et al*. 2000 (106).**

Ces études confirment que la méningite frappe les deux sexes avec une légère prédominance de sexe masculin, ceci pourrait s'expliquer par les habitudes hygiène et diététique qui ne sont pas les mêmes entre un homme et une femme. Aussi, elle est peut être due à une exposition accrue des masculine aux principaux facteurs de risque (sol, eau, plantes et toutes les autres substances qui peuvent susceptibles d'être contaminées).

5.4. Répartition selon l'âge

Nos résultats sur la distribution des cas selon l'âge montrent que sur un total de 247 cas des méningites bactériennes, plus de 83% (206 cas) des sujets concernent la catégorie des enfants (moins de 15 ans).Donc c'est la tranche d'âge la plus touchée par les méningites parmi les autres tranches d'âge, les données de notre étude sont proches à ceux observées en Tunisie par **Mezghani Maalej S *et al*. 2006 (107)** qui ont trouvé 74,5 % des cas de méningites bactériennes chez les enfants âgés de moins de 15 ans**,** et au Mali par **Maiga B. *et al*. 2019(103)** ont montré que le plus fort taux enregistré est les enfants de moins de deux ans avec un pourcentage de 63%.

D'autres études aussi confirment nos résultats, selon **Levy c *et al. 2005* (108)** 79% de méningites surviennent avant l'âge de 5 ans**,** et Certains auteurs ont trouvé 69,7% de cas de méningites avant l'âge de 2 ans **(109)** et 63% en 2006 **(110).**

La forte attaque de cette tranche d'âge de la population pourrait s'expliquer par la fragilité des systèmes immunitaires des enfants due aux anticorps maternels et est la raison pour laquelle il est nécessaire de vacciner ces enfants contre les principales bactéries responsables d'infections invasives **(111)**.Aussi par la vascularité élevée du cerveau, Et par un fréquent portage rhino-pharyngé des germes incriminés chez les enfants **(112).**

5.5. Répartition saisonnière :

Nos résultats ont montré que la méningite bactérienne dans la secteur sanitaire de Médéa était observée sur douze mois de l'année avec une moyenne de 20,58 cas pendant la période (2013-2022).Cependant, la période s'étalant entre mai et octobre se distingua par le plus grand nombre de cas enregistrés entre 21 et 29 cas. Nos résultats sont proches à ceux rapporté par **Azevedo LCP *et al.*2013 (113)** constatons que les mois les plus touchés sont compris entre mai et octobre au **Brésil,** nous avons observé un pic en saison de l'été avec 74 cas (29,9 %) se résultat est proche de celui trouvé par **Hamani Z *et al.* 2014 (7).**

D'après les résultats précédents, on peut dire que la méningite est une maladie climato-sensible, se développant en pleine saisons sèches **(Martiny *et al.* 2013) (114).** Cette répartition saisonnière que nous avons observée, peut s'expliquer par le fait qu'en cette période de l'année certain facteurs environnementaux favorisent l'éclosion de l'affection. Il s'agit entre autres de la grande chaleur (qui est un vent chaud et sec soufflant d'est en ouest)

asséchant la muqueuse rhinopharyngée favorisant ainsi les microtraumatismes **(Keita., 2011) (115).**

En revanche, des études aux Etats-Unis par **Dowell SF *et al.*2003 (116)**, France par **Hubert B *et al.*1992 (117)** et en Royaume-Uni par **Weightman NC *et al.*2005 (118)** ont trouvé des résultats opposés à nos résultats.

5.6. La distribution géographique des cas de méningite bactérienne

La répartition géographique de 247 cas de méningite bactérienne à Médéa, durant ces dix dernières années (2013-2022) est représentée dans la **Figure 19,** nous pouvons distinguer 02 secteurs sanitaires (Berrouaghia et Médéa) qui pourraient être considérées comme foyers de la méningite bactérienne.

En effet, ces 2 régions citées ci-dessus sont situées dans le milieu urbain, et ce pourrait être lié à la prédominance de la population urbaine, cela veut dire que le degré de l'atteinte chez la population de ville est remarquablement important et il est nettement plus élevé par rapport aux régions rurales a savoir Chahbounia, K.E.B et Ain Boucif qui représentent une incidence faible pour la maladie.

Nos résultats confirment ce qui a été dit dans la littérature, selon **Astruc. 2010 (119).** Qui a montré que seulement 31 % des cas étaient d'origine rurale et la majorité des 69 % des cas signalés en ville résident dans les quartiers marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène. Une autre étude menée par **Rasoamahafaly 2004 (120).** Confirme aussi que la méningite se voit aussi bien en ville qu'à la campagne d'après ses résultats sur les méningites dans les deux milieux.

Conclusion

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges. Les méningites bactériennes ont toujours constitué un important problème de santé publique, non seulement parce qu'elles surviennent par épidémie, mais également en raison de la forte mortalité qui leur est associée. Malgré les progrès de l'antibiothérapie, cette mortalité reste de l'ordre de 10 à 30 % selon l'étiologie.

L'importance des méningites à l'échelle mondiale n'est pas négligeable. En Algérie, ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeure en pédiatrie. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique.

Grace à notre étude rétrospective des cas de méningite enregistrés durant ces dix dernières années (2013 à 2022) dans les 7 régions de la Wilaya de Médéa, nous avons constaté que :

- A Médéa , 3140 cas de méningites ont été enregistrés durant les dix dernières années, dont 2893 sont des cas de méningite virale alors que les méningites bactériennes ne compteraient que 247 cas , donc une prédominance de la méningite virale par rapport a MB durant toutes les années d'étude.
- La MB touche le sexe masculin plus que le sexe féminin avec un pourcentage moyennement élevé qui est presque de 58% et un sex-ratio homme/femme de 1.37.
- La MB touche beaucoup plus les enfants de différentes tranches d'âge (0 jour jusqu'à 15ans) qui représente plus de 80 % des cas, les autres tranches d'âges sont moins infectés.
- La MB se manifeste durant toute l'année (4 saisons) avec un pic d'incidence enregistré au mois de juin (29 cas).
- Pour la distribution géographique des cas positifs, la région Nord reste la plus touchée par rapport à la région Sud.

En effet, seul un renforcement de la politique d'introduction de nouveaux vaccins contre le reste de sérotypes *pneumocoque, méningocoque et haemopholus infuenzae* dans le calendrier vaccinal ; associée à une formation continue du personnel médical et paramédicale et une amélioration des conditions de vie de nos populations pourraient réduire l'incidence des méningites dans les pays en développements.

Recommandations

Notre étude sur méningite bactérienne au niveau de la wilaya de Médéa, nous a permis d'acquérir certaines connaissances sur cette maladie humaine majeure. La somme de ces connaissances nous a conduits à établir une liste de recommandations non exhaustives dont la prise en compte et l'application rigoureuses seront d'une utilité manifeste pour les décideurs, responsables de la santé publique, les professionnels humaine, ainsi que pour les patients d'une façon générale.

1- Par les autorités sanitaires :

- ✓ formation adéquate des personnels sanitaires aux nouvelles techniques de diagnostic ;
- ✓ la mobilisation des ressources financières pour acquis nouveaux vaccins contre la méningite ;
- ✓ assurer un stock de sécurité des vaccins ainsi que les réactifs et l'appareillage de laboratoire ;
- ✓ la dotation des centres de santé de tests rapides permettant le diagnostic de la méningite.

2- Pour le personnel sanitaire :

- ✓ les nouvelles politiques mises en place par les autorités devraient être respectées à la règle ;
- ✓ la sensibilisation de la population de cette maladie et ses séquelles, et ses complications ;
- ✓ donner le maximum d'informations utiles concernant le patient.

3 - Pour la population :

- ✓ l'éducation sanitaire dans la population doit avoir une place privilégiée ;
- ✓ acquérir aux familles des connaissances sur cette maladie et les risques qui leurs permettra d'adopter un mode de vie propice ;
- ✓ donner une attention particulaire à leurs enfants scolarisés dans leur hygiène (lavage des mains et des aliments), cantines scolaires et internats.

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

2. Neuman H, Wald E. Bacterial meningitis in childhood at the children's hospital of Pitts burg: 1988-1998. ClinPediatr 2001; 40: 595-600.

3. BERNARD., G NOVELC .et VERGNESR., 2010 : -Neurologie et neurochirurgie. Edition ESTM. Paris.

4. Mouecoucou B. T. Aspects bactériologiques et épidémiologiques des méningites àméningocoque à Abidjan à propos dc 203 cas de méningite à méningocoque colligésau C HU de Treichville de 1991 ù 1995. Thèse de doctorat en pharmacie: Abidjan1996, N°236 : 91 P.

5. Kasanmoentalib ES, Brouwer MC, Van de Beek D.(2013). Update on bacterial meningitis: epidemiology, trials and genetic association studies. CurrOpin Neurol. 26(3): 282-8.

6. JOVENIN. C, 2016 : -Méningite à méningocoque, En cyclopédiemédicochirurgicale, Paris ; 17160.

7. HAMANI ZOHRA et KEMACHA SONIA. Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia. Mémoire de fin de cycle, Algérie : Université Abderrahmane MIRA de Bejaia, 2014.113p.

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

9. C. Levy, F. de La Rocquea,b, R. Cohena, Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France , Médecine et maladies infectieuses 39 (2009), p 419–431.

10. Amin.M,Ghaderpanah.M, Navidifar.T.(2016).Detection of *Haemophilusinfluenzae*type b, *Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae* and *Neisseria meningitidis* in CSF

specimens of children suspicious of Meningitis in Ahvaz, Iran. Journal of Medical Sciences, (32) 501-506.

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

12. Marieb E., Hoehn K., Lachaîne R. and Moussakova L. (2014). Anatomie et physiologie humaines: Livre + eText + plateforme numérique MonLab - Licence étudiant 60 mois, ERPI.

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

14. TURPIN J-C., 2010 : Abord clinique en neurologie, édition springer, p 170.

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

16. Hées L., Gillet Y., Levy C., Varon E., Bingen E., Cohen R. and Floret D. (2008). "Stérilisations retardées du liquide céphalorachidien au cours des méningites à pneumocoque de l'enfant." Archives De Pediatrie - ARCHIVES PEDIATRIE 15.

17. Gabelle A., Roche S. and Lehmann S. (2009). "CSF biomarkers: Proteomics investigations and clinical applications in neurodegenerative disorders." Revue Neurologique 165(3): 213222.

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

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

20. Appleyard ME and Mc Donald B. Acetylcholinesterase and butyrylcholinesteraseactivitiecerebrospinal fluid from different levels of the neuraxis of patients with dementia of the Alzheimer type. J NeurolNeurosurgPsychiatry 1992, 55(Il): 1074-1078.

21. Levy. C, De la Rocque. F, Cohen. R. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en FranceMédecine et Maladies Infectieuses – Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 419-431 – Textes d'experts de la 17e Conférence de consensus en thérapeutique antiinfectieuse.

22. LE GAL M., 2010 : Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie, édition ESTEM, p67-68.

23. May C, Kaye JA, Atack JR, Schapiro MB, Frieddland RF, Rapoport SI. Cerebrospinal fluid production is reduced in healthy aging. Neuro1 1990, 40: 500-503; Reiber H. Flow rate ofcerebrospinal fluid (CSF)- a concept common to normal blood barrier0 function and to dysfunction in neurological diseases. J Neural Sci 1994, 122: 189-203.

24. Dubos F et coll. : Différencier les méningites bactériennes et virales aux urgences. Feuillet de biologie 2008, vol. 49, no284, pp. 5-8 ISSN 0428-2779.

25. GALMAND, 1998: - The new England Journal of medicine. London.

26. NATHALIEP.TREMBLAY, Étude du phénomène de tolérance à l'ampicilline chez *Haemophilusinfluenzae* à l'aide du modèle expérimental de méningite chez des bébés-rats ,140p, Thèse et mémoire : sciences, école des Gradue suniver site laval juillet 1987.

27. Gobinath, C A Study of Cerebrospinal Fluid Chloride Levels in Meningitis. Madras MedicalCollege, p 137 ,Masters thesis, Chennai - 600003 , MAY 2019 .

28. Bettioui et al., 2015 Bettioui N, Briki Z, Benhedia N.S et Bouzid Dhou F.Z., 2015, Méningite ;17-18.Beylo D., 1992, Contribution à l'étude des méningites purulentes àR

29. Emmanuel Jejete, KandohStephenet al. , Analysis of Bacterial Meningitis Surveillance Data, 2011-2015, East Mamprusi District, Ghana IJTDH, 28(3):, 2017; p1-11.

30. Baastin R, Frottier J.(1970). Méningites purulentes, Encyclopédie médicochirurgicale neurologie, Paris; 17160A p 1-13.

31. Hamam k, 2018, Etude épidémiologique des cas de méningite (viral et bactérienne) chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya de Bejaia. Mémoire de fin d'étude de master en science biologique d'enivrement spécialité écologie, Bejaia. 57p.

32. Pênep et Betrand , ED 1792 ; maladie infectueuses, pathologie médicales. Rayoult, rossmanit, T, spinal manifestation of neurolistériose. Nzeurol 1995 : 242 p 153-156.

33. KUBAB, HAKAWATI et ALAJATI K, 1994 : -Guide des examens biologiques. Edition AMARRE. Paris.

34. Anonyme 01, 2010, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires,MS, Maroc ; 1-10p.

35. KEITA, 2011-Meningites Bacteriennes Chez Les EnfantSâges De 0 A 15 Ans Hospitalises Dans Le Service De Pediatrie Du Chu-Gabriel Toure. Thèse médecine, Mali.

36. DAHYOT .S, PESTEL.C-M, LE MONNIER. A et ROLAIN J-M ,2015:- Fiche d'espèce bactériologie *Neisseriameningitidis*(menigocoque). AEMIP.Paris.

37. CHARVET et DEDERICHS.B, MICHEL.B et GEORGE.B, 2009 : Bactériologie. Médicine .6 émie Edition. Paris.

38. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière .2003. ln: Bactériologie *DCEM1 2002-2003,* service de Bactériologie, p 29-88.

39. Organisation Mondiale de la Santé. Techniques de Laboratoire pour le diagnostic des Méningites à *Neisseriameningitidis, Streptococcus pneumoniae*et*Haemophilusinfluenzae.* WHO/CDS/CSR/EDC/99.7.

40.GROSJEAN. J., CLAVE.D., ARCHAMBAUD.M .et PASQUIER. C., 2009 :- Bactériologie et virologie pratique, Edition De Boeck, p288.

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

42. Adehossie.I , et al . (2016).Pilly Trop Maladies infectieuses tropicales. Le collégedes universitaire et Maladies infectieuses tropicales.p334-335.

43.DABERNAT. H, 2002 : -hemophilus « Cours de Bactériologie Médicale ». Faculté de Médecine Toulouse – Purpan.

44. Freney.J, Renaud.F ,Leclercq.R et Riegel.P.(2007). Précis de bactériologie clinique (2e édition), France.846-1407.

45.LARRY. M-B, 2020:-Infections à *Haemophilusinfluenzae*(*Hemophilus influenza* Infection; Hemophilus). College of Medicine, Florida Atlantic University.

46. BAUDRY C et BREZELLEC H., 2006 :- Microbiologie, immunologie, édition WoltersKluwers France, p24

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

48.larpent .J-P.(2010).monographies de microbiologie staphylococcus aureus. Paris. p4-6.).

49 .ROCHE.C, 2011:-Guide UE infirmiersexamensbiologique. Edditionvernzobres grego.73.

50.libbey.J.(2002).les bactéries ,champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant .France ,p 99-128.

51. Aubard .T, Manciet .C, BAUDET JH. (1996). Listériose materno-foetal. Revue Française de Gynécologie Obstétrique, vol. 91, 404-412.

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

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

54. Tunkel. A-R, Hartman B-J, Kaplan S-L, Bruce. A, Kaufman, Karen. L,Roos. W. Michael .S et Richard. J, 2004:- Practice guidelines for the management of bacterial meningitis . Clinical .Infectious Diseases, pp84.

55.BORROW .R, ALARCON .P, CARLOS. J, CAUGANT .D-A, CHRISTENSEN .H ET DEBBAG. R, 2017:-The Global Meningococcal Initiative: global epidemiology, the impact of vaccines on meningococcal diseases and the importance of herd protection. Expert Rev Vaccines.

56. Matthijs C. Brouwer, Allan R. Tunkel, Diederik van de Beek. (2010). Epidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Treatment of Acute Bacterial Meningitis. ClinMicrobiol Rev, 23(3) ; 467–492.,

57.E. Varon. (2009). Epidemiology of acute bacterial meningitis in adult patients in France. Médecine et maladies infectieuses .39; 432- 444.

58.ATTIA. J, HATALA. R, COOK. D-J, WONG .J-G, 1999:- The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis .Article : Journal of the American Medical Association, vol. 282, no 2, p. 175.

59. BEEK. D, GANS J, TUNKEL. A-R et WIJDICKS. E-F, 2006 :- Community-acquired bacterial meningitis in adults ; The New England Journal of Medicine, vol. 354, n o 1, janvier 2006, p. 44–53.

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

61. Meli. D.N, Leib. S.L, Christen.S, et al. (2002). Pathogenèse de la méningite bactérienne: comment éviter les séquelles neurologiques tardives? Forum Med Suisse No 43. p1016-1020**.**

62. Yoshikawa TT. (1997). Perspective: aging and infectious diseases: past, present, and future. J Infect Dis; 176: 1053-7.

63. ShawkyKhater.W ,HamedElabd.S.(2016), Identification of Common BacterialPathogens Causing Meningitis in Culture-Negative Cerebrospinal Fluid SamplesUsing Real-Time Polymerase Chain Reaction, International Journal of Microbiology,1-5.

64. Van de Beek.D, Brouwer.M, Hasbun.R. (2016). Community-acquired bacterial meningitis .Nat Rev Dis Primers.vol,2, p1-20.

65. Bijlsma.MW, Brouwer.MC, Kasanmoentalib.ES,et al.*(2015).* Community-acquiredbacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006–14: a prospective cohort study. LancetInfect Dis, 16 (3): 339-47.

66. Gounder.P, Zulz.T, Desai.S.(2015). Epidemiology of bacterial meningitis in the North American Arctic, 2000 – 2010, Journal of Infection, 1-9.

67. Maimait .N, Isa .ZM, Rahimi.A,et al.(2012). Incidence of bacterial meningitis in South East Asia region. BMC Public Health. 12(2):A30.

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

69. Manning.L et al.(2014). Accuracy of cerebrospinal leucocyte count, protein and culture for the diagnosis of acute bacterial meningitis: a comparative study using Bayesian latent class analysis .Tropical Medicine and International Health vol-19(12) ,1520–1524.

70. Elmakrini,N.(2014).Thèse pour l'obtention du doctorat en medecine, Méningites infectieuses communautaires Profil microbiologique et épidémiologique A l'Hôpital Militaire

Moulay Ismaïl de Meknès De 2011 à 2013. Universite sidi Mohammed ben Abdellah Faculte de Medecine et de pharmacie Fes.,

71. Agier .L, Martiny .N, Thiongane .O.(2016). Towards understanding the epidemiology of Neisseria Meningitidis in the African meningitis belt: a multi-disciplinary overview. International Journal of Infectious Diseases, p2-35.

72. Domo Nuoh.R, Mensah Nyarko.K, Nortey.P, et al.(2016).Review of meningitis surveillance data, upper West Region, Ghana 2009-2013. The Pan African Medical Journal. 25, p1-5.

73. Gudina.EK, Tesfaye.M, Adane.Aet al. (2016). Challenges of bacterial meningitis case management in low income settings: an experience from Ethiopia.Tropical Medicine and International Health.1-9.

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

75. Kamoun.F, BibiDowlut.M, Ben Ameur.S ,et al.(2015). Neonatal purulent meningitis in southern Tunisia: Epidemiology, bacteriology, risk factors and Prognosis.p1-8.

76. Grouzard.V, Rigal.J, Soutton.M .(2016).Guide clinique et thérapeutique. Médecins Sans Frontiéres, édition 2016.p175-176.

77. Dubos.F. (2009).Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'uneméningite présumée bactérienne de l'enfant. Médecine et maladies infectieuses 39 ; 615–628.

78. Ben Hamouda.H, Ben Hajkhalifa.A, Hamza.M.A,et al.(2013). Clinical outcome and prognosis of neonatal bacterial meningitis, Archives de Pédiatrie, 20 , 938-944.

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

80. Mariani-Kurkdjian.P ,Bingen.E.(2001) .Chapitre16: Diagnostic bactériologique et suivi biologique des méningites bactériennes, p159-166

81. Akiki .C, Lamarre .N, Boulos. E.(1991). methode d'analyse du liquide cephalorachidien et surveillance des meningites purulentes. médecined'afrique noire : 38 (10). 674- 678

82. Seehusen, DA, Reeves MM.Fomin D.(2003).Cerebrospinal Fluid Analysis.AmFam Physician .68 (6),1103-1108

83. Raji,K.(2010). Thèse pour l'obtention du doctorat en medecine. Epidemiologie des Meningitesa Marrakech. Universite Cadi Ayyadfaculte de Medecine et de Pharmacie Marrakech

84.17 e confirence de consensus en thérapeutique Antiè Infectieuse :pris en charge des méningites bacteriennes aigues communautaires (à l'exclusion du nouveau né). (2008). ASIEM-6rue Albert de Lapparnt – 75007. Paris,13-18

85.ALAIN B. B., BERNARD M., 1980 : Dictionnaire des substances biologique et physique (application clinique et exploration para clinique). 5ème édition, Paris. Pp. 214 - 23. 2

86. Berenguer J, et al. Tuberculous meningitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1992;326:668–72

87. Roos KL. Mycobacterium tuberculosis meningitis and other etiologies of the aseptic meningitis syndrome. SeminNeurol 2000;20:329–35

88. Niu MT, Duma RJ. Meningitis due to protozoa and helminths. Infect Dis Clin North Am 1990;4:809–41

89. Roca B,TornadorN,Tornador E. Presentation and outcome of tuberculous meningitis in adults in the province of Castellon, Spain: a retrospective study. Epidemiol Infect 2008:1–8

90. Leonard JM, Des Prez RM. Tuberculous meningitis. Infect Dis Clin North Am 1990;4:769–87.

91. Backman A, et al. Evaluation of an extended diagnostic PCR assay for detection and verification of the common causes of bacterial meningitis in CSF and other biological samples. Mol Cell Probes 1999;13:49–60.

92. Anonyme 05, 2020 : *Haemophilusinfluenzae*de type b. [en ligne] .disponible sur https://gskpro.com/frfr/airestherapeutiques/Vaccins/focus_pathologies/haemophilus_influenzae_de_type_b/.[Consulté : mai 2020])

93. BEME D, 2019 : DavidBême. .Symptômes et diagnostic des méningites. [enligne].disponible sur :https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/meningite/sa_4559_meningite_suspecter.htm [Consulté: 16 janvier 2019]

94. Aujard.J. 1993. méningite purulentes du nouveau-né du nourrisson et de l'enfant. Edition paris, 1993. Bactériologie clinique : techniques de bases paris le laboratoire OMS, 1994.

95. Stephen M; Graham, Guide de diagnostic et de prise en charge de la tuberculose chez l'enfant 2013, Union Internationale Contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires (L'Union) 68 Boulevard Saint-Michel, 75006 Paris, ISBN : 979-10-91287-0, France Octobre 2013.)

96 . Lumbroso Jacqueline; Rossant Lyonel, 21 mars 2017. http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1167_tuberculose.htm#traitement-de-la-tuberculose).

97. Brouard J., Freymuth F., Vabret A., Jokic M., Guillois B. and Duhamel J. F. (2000). "Co-infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent: étude prospective épidémiologique." *Archives de Pédiatrie* 7: S531-S53

98. Anonyme 9, 1998, Réseau EPIBAC, Infections invasives A Haemophilus inluenzae, Listeria monocytogénes, méningocoque, pneumocoque, streptocoques groupe A et groupe B en France en 1996, Bull epidémiol Hebdo 1998 ; numéro spécia1 : 48.50.

99. Bony R., Moxon E.R., Mac Farlane J.A., Mayon-White R.T. et Slack M.P.,1992, Efficacy of Haemophilus influenzae type b conjugate vaccine in Oxford region, Lancet ;340:847.

100. Vadlteira C.M., Gruenberg D.P.et Eriken E., 1994,Eradication of Haeraophilus influenzae type b disse in Southern California, Arch Pediate Adolesc Med;148:51-56p.

101. Buchanan G.A. et Darville T., 1994, Impact of immunization against Haemophilus influenzae type b (Hib) on the incidence of Hib meningitis treated at Arkansas Children's Hospital , South Med J ; 87 : 38-40p.

102. Merabet.M, Aouragh.R, Idrissi.A (2006-2015) Les méningites bactériennes aigues communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima (Maroc) 2006-2015 : Profil épidémiologique, clinique et biologique

103. Maiga B. *et al.*2019 Étiologies des Convulsions Fébriles Chez l'Enfant de Un à 59 Mois dans le Service des Urgences Pédiatriques du CHU Gabriel Toure

104. Ghotaslou.R, Farajnia.S, Yeganeh.Fet al. (2012). Detection of Acute Childhood Meningitis by PCR, Culture and Agglutination Tests in Tabriz, Iran. Acta MedicaIranica, 50(3): 192-196.

105. MOURVILLIER, 2000 :-L'examen clinique rationnelle. Ce patient adulte a -t -il une méningite aigue dans JAMA ? , pp 282.

106. DABERNAT. H et GOULT .V, 2000 : -Méningite bactérienne en France étude dans six départements métropolitaine en 1995-1997 ; Med Mal infect2000.

107. Mezghani Maalej.S,.Kassis.M, Mahjoubi Rhimi.F.(2006). Bacteriology of community acquired meningitis in Sfax, Tunisia (1993-2001). Médecine et maladies infectieuses 36 .105–110.

108. LEVY C, BINGEN E, DE LA ROCQUE F et al. Méningites à pneumocoque de l'enfant en France : Age de survenue et facteurs de risques médicaux. Arch pédiatrie 2005 ; 12 : 1187-1189.

109. FLORET D, JAVOUHEY E. méningite et méningo-encéphalites de l'enfant. RICAI 2002 ; 18 : 32-38**.**

110. COHEN R, LECOYER A. impact du vaccin anti-pneumococciqueheptavalent conjugué (PCV7) sur les méningites à pneumocoque : Données de l'observation nationale des méningites bactérienne. RICAI 2007 : 27-33.

111. Faye-Ketté H, Doukou ES, Boni C et al. (2003). Agents des méningites purulentes communautaires de l'enfant: tendance épidémiologique à Abidjan, Côte d'Ivoire, de 1995 à l'an 2000. Bull Soc PatholExot 96 (4) 313-316.

112. Tai FR, Elola A, Traoré A et al.(2004).Méningites à Haemophilus et immunité naturelle anti-Haemophilusinfluenzae (HI b) chez l'enfant au Burkina Faso. Le Mali médical , 29 (34):44-47.

113. Azevedo LCP, Toscano CM, Bierrenbach AL. Bacterial meningitis in Brazil: baseline epidemiologic assessment of the decade prior to the introduction of pneumococcal and meningococcal vaccines. PLoS One 2013; 8: e64524.

114. Martiny N. Assessments for the impact of mineral dust on the meningitidis incidence in west Africa, Atmospheric Environment, volume70, mai 2013, pages 245-253.

115. KEITA YOUSSOUF. Méningites bactériennes chez les enfants âge de 0 a 15 ans hospitalises dans le service de pédiatrie du CHU-GABRIELE TOUR de janvier a décembre 2008.Thèse, Faculté de médecine, pharmacie et d'odonto-stomatologie.Mali : Université de BAMAKO, 2011,90p.

116. Dowell SF, Whitney CG, Wright C, Rose CE, Schuchat A. Seasonal patterns of invasive pneumococcal disease. Emerg Infect Dis 2003; 9: 573–79.

117. Hubert B, Watier L, Garnerin P, Richardson S. Meningococcal disease and influenza-like syndrome: a new approach to an old question. J Infect Dis 1992; 166: 542–45.

118. Weightman NC, Sajith J. Incidence and outcome of pneumococcal meningitis in northern England. Eur J ClinMicrobiol Infect Dis 2005; 24: 542–44. 16.

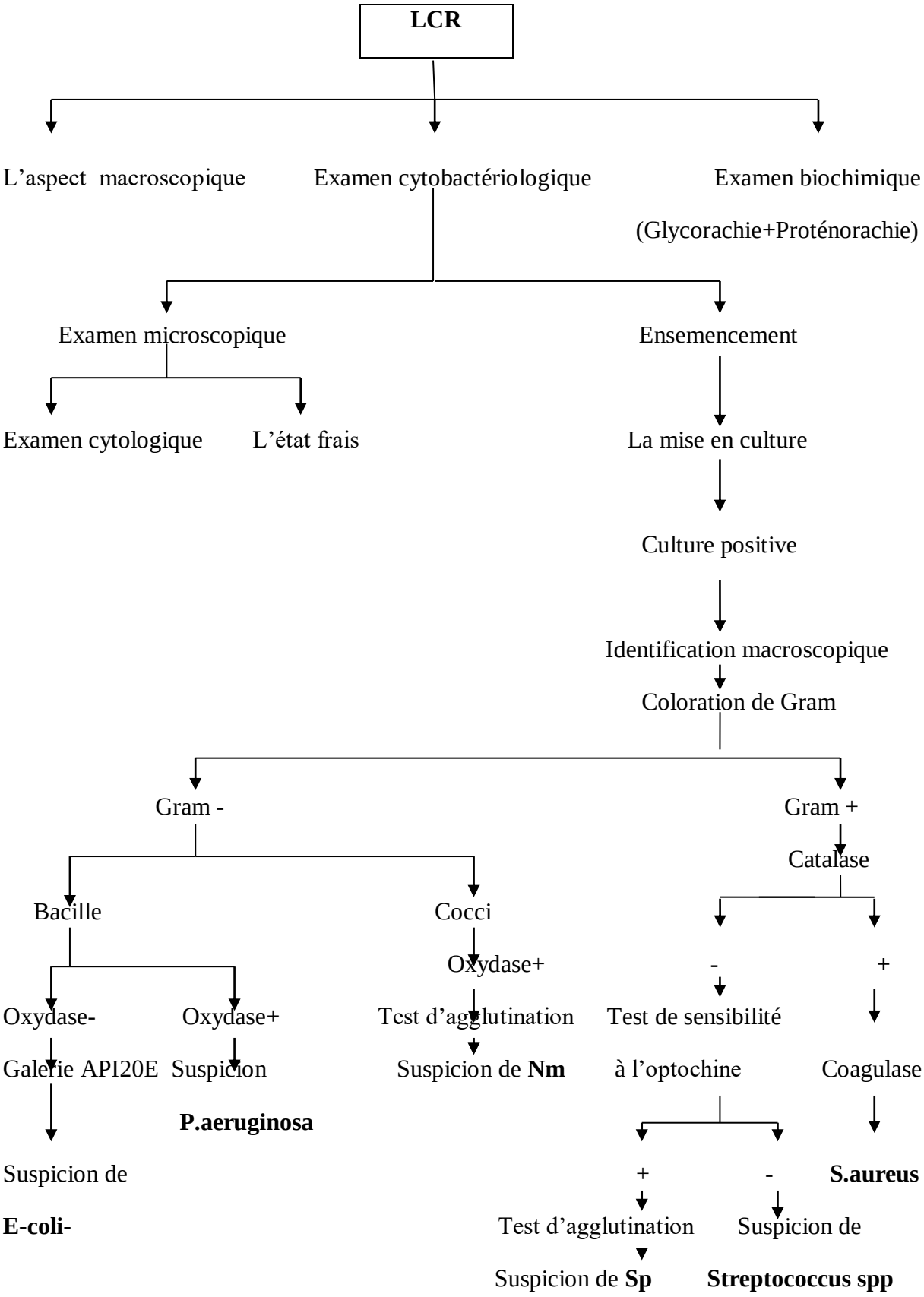
119. Astruc d ., 2010, méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Thèse Médecine Maroc ; 99p.

120. Raso A.L ., 2004, meningite purulente chez l'enfant vue au service de pediatrie du chrp de fianarantsoa. Thésemedecine Antananarivo N°6898 ; 129p

ANNEXES

ANNEXE 01 : La lecture de la galerie API 20 E.

Tests	Composant actifs	Réactions/Enzymes	Résultats	
			Négative	Positif
ONPG	2-nitrophényl-βD-galactopyranoside	Beta-galactosidase	Incolore	Jaune
ADH	L-arginine	Arginine dihydrolase	Jaune	Rouge-orangé
LDC	L-lysine	lysine décarboxylase	Jaune	Rouge-orangé
ODC	L-ornithine	Ornithine Décarboxylase	Jaune	Rouge-orangé
CIT	Trisodium citrate	Utilisation du citrate	Vert pale-jaune	Bleu-vert-bleu
H2S	Sodium thiosulfate	Production d'H2S	Incolore-Grisâtre	Dépôt noir
URE	Urée	Uréase	Jaune	Rouge orange
TDA	L-tryptophane	Tryptophane Désaminase	Jaune	Marron-rougeâtre
IND	L-tryptophane	Production d'indole	Incolore-vert pale-jaune	Rose
VP	Sodium pyruvate	Production d'acétoine	Incolore-rose-pale	Rose-rouge
GEL	Gélatine	Gélatinase	Non diffusion	Diffusion du pigment noir
GLU	D-glucose	Fermentation-oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune-jaune gris
MAN	D-manitol	Fermentation pxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
INO	Inositol	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
SOR	D-sorbitol	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
RHA	L-ramnose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
SAC	D-saccharose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
MEL	D-melibiose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
AMY	Amygdaline	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune
ARA	L-arabinose	Fermentation oxydation	Bleu/bleu vert	Jaune



ANNEXE 02 : Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien (LCR).