



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abbes Laghrour Khenchela
Faculté des sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du diplôme de Master Académique en Microbiologie

THEME :

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DE LA MENINGITE BACTERIENNE CHEZ L'ENFANT : ETUDE COMPARATIVE ENTRE KHENCHELA ET BATNA

Présenté par :

BOUTI Aya et RAHABI Afaf

Devant le Jury :

Présidente :	BOUAKKAZ Amel	M.A.A	U. Abbès Laghrour khenchela
Directrice :	BENREDJEM Lamia	M.A.B	U. Abbès Laghrour khenchela
Examinatrice :	LEULMI Nassima	M.A.B	U. Abbès Laghrour khenchela

Année universitaire : 2012/2013

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance, notre gratitude et nos remerciements :

A notre directrice de recherche, Benrdjem Lamia : On vous remercie de nous avoir encouragé à entamer ce travail et de nous avoir fourni tant de conseils précieux et avisés pour la réalisation de cette étude. Merci également pour votre grande disponibilité et votre patience.

A la présidente de jury Bouakkaz Amel : On vous remercie de nous avoir fait l'honneur de présider ce jury de mémoire.

A notre enseignante et examinatrice de jury Leulmi Nassima : On vous remercie d'avoir accepté d'être membre et examinatrice de notre jury.

A notre enseignante et responsable du laboratoire de bactériologie à l'hôpital 120 lits Chorfi Leila : On vous remercie pour vos précieux conseils, votre patience et votre soutien au niveau du laboratoire.

On remercie l'ensemble du personnel du laboratoire de l'établissement hospitalier Salhi Belkacem Khenchela.

Je dédie ce mémoire :

A mes parents

Je vous remercie de tout mon cœur de m'avoir accompagné tout au long de mes études et de m'avoir donné la patience et de me stimuler à continuer toujours dans le bon chemin. J'espère avoir été à la hauteur de vos espérances.

A mon frère Hamada et mes sœurs Assia, Chaimaa, Amira et Abir

Un grand merci pour votre patience et votre soutien.

A mes tantes Nafissa, Hakima, Khedidja et Alima

Afaf.R

Je dédie ce mémoire :

A mes très chers parents

Parce qu'il impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis ma naissance, de tous les sacrifices que vous être imposez pour assurer mon éducation et mon bien être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse Allah le tout puissant vous donne santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.

A mon très cher frère Taha

Tu m'es plus qu'un frère ...Je te le dédie pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Tu es bien trop unique, un frère comme toi est rare à trouver...tu m'as donné un magnifique modèle de persévérance, de courage, de générosité, de justice et surtout de la compréhension. J'ai toujours été fier de toi.

Tous les mots du monde ne pourraient suffire pour exprimer ma gratitude, ma reconnaissance, ni mes sentiments éternels de fraternité...

A mon petit frère Yahia

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne seraient exprimer l'amour...

Aussi, tout simplement, je dédie cette thèse

En pensant que ce travail te servira d'exemple pour la réalisation de tes souhaits...

Que ALLAH te garde et protège.

A ma petite sœur Hidaya

A la dernière gâtée, à ma sœur qui aura toujours une place spéciale dans mon cœur.

Que ce travail soit symbole de toute l'affection que je te porte.

Avec tous mes souhaits de bonheur de réussite et de prospérité dans ta vie.

Aya.B

A nos amis et collègues

REMERCIEMENTS
ET
DÉDICACES

**RÉFÉRNES
BIBLIOGRAPHIQUES**

GLOSSAIRE

ANNEXES

INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

**MATÉRIEL
ET MÉTHODES**

Liste des abréviations

Ag : Antigène

ADP : Adénosine Di Phosphate

BCP : gélose lactose au bromocresol pourpre

BCYE: Buffered Charcoal-Yeast Extract

BHE: Barrière Hémato-encéphalique

BHM : barrière hématoméningée

BK: Bacille de Koch

CEMC : cellules endothéliales des micro-capillaires cérébraux

E. coli : *Escherichia coli*

g/l : gramme par litre

H : flagellaires

Hib: *H.influenzae b*

HIC : Hypertension Intracrânienne

H.influenzae : *Haemophilus influenzae*

ICAM1: intracellulaire adhésion molécule

IDR: intra dermo-réaction

Ig: immunoglobuline

IgA : immunoglobuline A

IL1 : interleukine 1 bêta

IL6 : interleukine 6 bêta

IL1P : interleukine 1 P

J : jour

LCR : liquide Céphalo-rachidien

L. monocytogenes : *Listéria monocytogenes*

LPS : lipopolysaccharides.

MCS : méningite cérébro-spinale.

mmol/l : milli mole par litre.

MMP : métallo protéinases de la matrice.

M. tuberculosis: *Mycobacterium tuberculosis*

N. meningitidis : *Neisseria meningitides*

O: antigènes somatiques

Opa et Opc : les protéines d'opacité.
ODC : ornithine décarboxylase
ORL : Oto-rhino-laryngé
PARP : peroxydation des acides gras poly insaturés
PCR : polymérase Chain réaction
PIC : pression intracrânienne
PH : Potentiel d'Hydrogène
PL : ponction lombaire
PRP : polyribosylribitol phosphate
PPC : pression de perfusion cérébrale
P. aeruginosa: *Pseudomonas aeruginosa*
P. mirabilis : *Proteus mirabilis*
RVC : résistance vasculaire cérébrale
S : Smooth
SA : *Staphylococcus aureus*
SE : *Staphylococcus epidermidis*
SGB : streptocoque du groupe B
SNC : staphylocoques à coagulase négative
S. agalactiae : *streptococcus agalactiae*
S. salivarius : *Streptococcus salivarius*
SSS : substance spécifique soluble
TNF α : Tumor Necrosis Factor Alpha
VS : vitesse de sédimentation
 δ GT : Gamma-glutamyl transférase
° : Degré

TABLE DES MATIERES

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des graphiques

Liste des abréviations

1- Introduction	1
2- Approche théorique	2
2-1 Historique	2
2-2 Anatomie et physiologie du système nerveux central.....	3
2-2.1 L'encéphale	3
2-2.2 La moelle épinière	3
2-2.3 Les méninges	4
2-2.4 Le liquide céphalo-rachidien (LCR).....	6
2-3 Morphologie et physiologie de la barrière hémato-encéphalique	6
2-4 La méningite	7
2-4.1 Définition	7
2-4.2 Classification	7
2-5 La méningite bactérienne chez l'enfant (étude microbiologique).....	9
2-5.1 Définition	9
2-5.2 Relation entre les phases de l'enfant et les agents infectieux	9
2-5.3 Les types de méningite	9
2-5.3.1 La méningite purulente	9
2-5.3.2 Méningites subaiguës et chroniques	10
2-5.3.3 Forme récidivante	10
2-5.3.4 Abscès du cerveau	10
2-5.4 Agents responsables (bactéries en cause)	11
2-5.4.1 Le méningocoque : <i>Neisseria meningitidis</i>	11
2-5.4.2 Le pneumocoque : <i>Streptococcus pneumoniae</i>	13
2-5.4.3 <i>Haemophilus influenzae</i>	15
2-5.4.4 Bacille de Koch: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	17
2-5.4.5 Le streptocoque du groupe B: <i>streptococcus agalactiae</i>	18
2-5.4.6 <i>Streptococcus salivarius</i>	20
2-5.4.7 <i>Escherichia coli</i>	20
2-5.4.8 <i>Listéria monocytogenes</i>	22
2-5.4.9 <i>Proteus mirabilis</i>	23

2-5.4.10	<i>Nocardia asteroïdes</i>	24
2-5.4.11	Les staphylocoques	25
	a) <i>Staphylococcus aureus</i> (le staphylocoque doré)	26
	b) <i>Staphylococcus epidermidis</i>	27
2-5.4.12	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	28
2-5.5	Physiopathologie	29
2-5.6	Clinique	31
	2-5.6.1 Diagnostic positif	32
	a) Syndrome méningé	32
	b) Signes encéphalitiques	33
	c) Syndrome infectieux	33
	2-5.6.2 Diagnostic différentiel	34
2-5.7	Evolution de la maladie	35
	2-5.7.1 Les complications	35
	2-5.7.2 La guérison	35
	2-5.7.3 Le décès	35
2-5.8	Transmission de la maladie (contagion)	36
2-5.9	Les facteurs de risque	36
2-5.10	Epidémiologie	36
2-5.11	Traitement	38
	2-5.11.1 Les antibiotiques	38
	2-5.11.2 Les traitements adjuvants	39
	2-5.11.3 Traitement préventif	40
	2-5.11.4 Prévention ou prophylaxie	40
3-	Matériel et méthode	42
	3-1 Lieu d'étude	42
	3-2 Type d'étude	42
	3-3 Paramètre à étudier	42
	3-4 Matériel du laboratoire	42
	3-5 Matériel biologique	42
	3-6 Traitement des prélèvements du LCR	43
	3-6.1 Etude microscopique	43
	3-6.2 Chimie du LCR	43
	3-6.3 Etude macroscopique	43

3-6.4 Mise en culture	43
4- Résultats et discussions	46
4-1 Données épidémiologiques à Khenchela et Batna	47
4-2 Données bactériologiques à Batna	62
5- Conclusion	66

Références bibliographiques

Annexes

Glossaire

1. Introduction

Les maladies infectieuses, dites également maladies transmissibles, diffèrent des autres affections en ce que leur naissance requiert absolument la pénétration dans l'organisme hôte d'un agent infectant vivant (1).

La méningite représente l'atteinte infectieuse des méninges, membranes entourant le cerveau et la moelle épinière.

Les agents en cause sont pour la plupart des cas des virus engendrant une méningite virale qui est une maladie bénigne et ne laisse pas de séquelles, ou des bactéries qui causent une infection beaucoup plus sérieuse qui peut évoluer rapidement et parfois mener à la mort si elle n'est pas diagnostiquée et soignée à temps (2). Elle se manifeste par un certain nombre de signes d'ailleurs inconstants groupés sous le terme de « syndrome méningé » (1).

La méningite bactérienne tue la moitié des malades non traités. Jusqu'à un cinquième des malades qui survivent à la méningite gardent des incapacités allant de la perte de l'audition ou du langage à un retard mental. Les enfants et les jeunes sont particulièrement sensibles (3).

Plus de 450 millions de personnes vivent dans la « ceinture de la méningite », une bande qui s'étend sur 25 pays d'Afrique. Depuis plus d'un siècle, ces pays ont connu des épidémies dévastatrices de cette maladie très contagieuse, « l'impact que ces épidémies ont en Afrique subsaharienne est terrible », estime Marie-Pierre Preziosi, de l'équipe de recherche-développement de vaccins à l'organisation mondiale de la santé (3).

La méningite bactérienne demeure un important problème de santé publique même s'il existe des vaccins sûrs et efficaces contre un bon nombre de pathogènes courants à l'origine de ce type de méningite, notamment *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* de type b (2).

La surveillance épidémiologique constitue un moyen capital dans la lutte contre ces affections qui sont des maladies à déclaration obligatoire (1).

En vue d'éclairer le côté épidémiologique et bactériologique de cette pathologie malgré les carences en informations et en matériels et pour bien comprendre les mécanismes d'évolution des bactéries au niveau du LCR, nous avons fait une étude comparative entre Khenchela et Batna en ce qui concerne le développement des méningites bactériennes chez les enfants.

Nous avons effectué cette étude en vue de situer la place des méningites bactériennes parmi l'ensemble des méningites, déterminer leur taux en fonction de la bactérie responsable, de l'âge et aussi de discuter les facteurs favorisant l'apparition et le développement de cette pathologie chez l'enfant qui est un être sensible, fragile et toujours exposé.

2. Approche théorique

2.1. Historique

Avant la mise au point des moyens diagnostiques, la méningite était vue comme une fièvre cérébrale, c'est-à-dire une hyperthermie et une perturbation des fonctions cérébrales.

- La maladie a été découverte en 1805 par Vieusse après une épidémie à Genève en Suisse.
- La méningite cérébro-spinale épidémique fut décrite pour la première fois avec précision en 1836, à l'occasion de l'épidémie qui avait frappé une garnison des Bas Pyrénées en France et avait gagné lors des déplacements de cette garnison toutes les villes traversées.
- En 1875, le bactériologiste Clebs met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite.
- En 1887, Wiechselbaum, à Vienne découvre un diplocoque en grain de café Gram négatif dans le LCR des sujets atteints de méningite purulente et découvre son pouvoir pathogène expérimentalement chez la souris, mais on n'admet pas encore que ce germe soit l'agent de la maladie.
- Quincke en 1890 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique.
- En 1890, Pfiffer découvre l'*Haemophilus influenzae*.
- En 1893, le bactériologiste Wandremer décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'*Echerichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes.
- après un interval de temps assez long, Wiechselbaum, Alrecht et Ghon, en 1903 arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale (4).
- En 1906, Flexner fabrique le sérum antiméningococcique et Doppler l'administre par voie intrathécale en 1908. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquents.
- En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués.
- En 1935, Domack découvrit le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites.
- En 1938, Flemming découvrit la Pénicilline (4).

- En 1940, Florey et collaborateurs utilisèrent la pénicilline à Oxford dans le traitement des méningococcies, ce qui améliora le pronostic des formes sévères.
- En 1949, le chloramphénicol s'est révélé comme un des antibiotiques les plus efficaces, remarquables par son excellent pouvoir de diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens.
- En 1963, c'est l'année d'apparition des phénomènes de sulfamido-résistance.
- En 1968, c'est l'avènement des vaccins antiméningococciques polysaccharidiques A et C
- En 1974, la première campagne de vaccination de masse au Brésil.

Actuellement, on dispose de vaccins monovalents ou polyvalents dirigés contre les méningocoques de sérogroupes A, C, Y et W 135. Ces vaccins ont permis de réduire sensiblement la morbidité et la mortalité des méningites à méningocoque.

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites (5).

2.2. Anatomie et physiologie du système nerveux central

2.2.1. L'encéphale

C'est la partie supérieure du système nerveux contenue dans la boîte crânienne, qui assure le contrôle de l'ensemble de l'organisme. L'encéphale est recouvert par les méninges, qui sont des membranes protectrices retenant également du liquide céphalo-rachidien servant lui-même de matelas protecteur. Chaque zone de l'encéphale possède une fonction bien précise. L'encéphale est composé de trois structures : le tronc cérébral ; le cervelet ; le cerveau (6).

2.2.2. La moelle épinière

La moelle épinière est un cordon blanc d'une longueur de 45 cm environ et de 1 cm de diamètre, elle se présente sous forme d'un fourreau de forme cylindrique ou l'on constate la présence des fibres nerveuses que l'on appelle des axones gagnant d'une part le cerveau, d'autre part les nerfs périphériques dans les 2 sens c'est-à-dire de l'extrémité vers le cerveau et du cerveau vers la périphérie. La moelle épinière s'étend de la partie supérieure du bulbe rachidien au niveau du trou occipital jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire où ce fourreau cylindrique se termine par une partie effilée qu'on appelle le cône terminal (queue de cheval) (6).

➤ **La moelle épinière a deux fonctions principales**

- 1- Conduire les influx nerveux en provenance et en direction de l'encéphale ;
- 2- Traiter partiellement l'information sensorielle, ce qui permet le déclenchement des réponses stéréotypées. Les réflexes médullaires qui sont élaborées sans la participation des centres nerveux supérieurs de l'encéphale (6).

2.2.3. Les méninges

Le système nerveux central est enveloppé par un tissu mésodermique, les méninges (4). Il existe trois méninges superposées, qui entourent complètement le cerveau et la moelle épinière; ce sont la dure-mère; l'arachnoïde; la pie-mère (7).

- **La dure-mère** : Elle s'applique directement contre la face interne du crâne et du canal rachidien ; elle est très solidement fixée, sauf dans la région temporale, où des traumatismes peuvent produire une hémorragie qui la décolle à cet endroit du crâne, réalisant l'hémorragie « extra-dural » qui entraîne une compression du cerveau et nécessite une trépanation décompressive. La dure-mère est très épaisse (1mm) et très résistante ; elle ne suit pas les reliefs du système nerveux sous-jacent mais ceux de l'enveloppe osseuse (7).
- **L'arachnoïde** : Elle est placée immédiatement en dessous de la dure-mère, qu'elle tapisse intérieurement en suivant très rigoureusement ses contours .très fine, elle envoie de fines travées conjonctives jusqu'à la pie-mère dont elle est séparée par l'espace sous-arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien, (ces travées conjonctives, fines comme des pattes d'araignée, donnent son nom à cette méninge) (7).
- **La pie-mère** : C'est une membrane conjonctive très fine (0.1mm), mais relativement résistante ; elle tapisse la surface de tout le système nerveux central, en pénétrant dans les sillons et scissures jusqu'à leur fond ; elle est solidaire des nombreux vaisseaux qui nourrissent le cerveau par sa surface (7).

Rôles des méninges : les méninges assurent la protection des centres nerveux, la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles sécrètent (8).

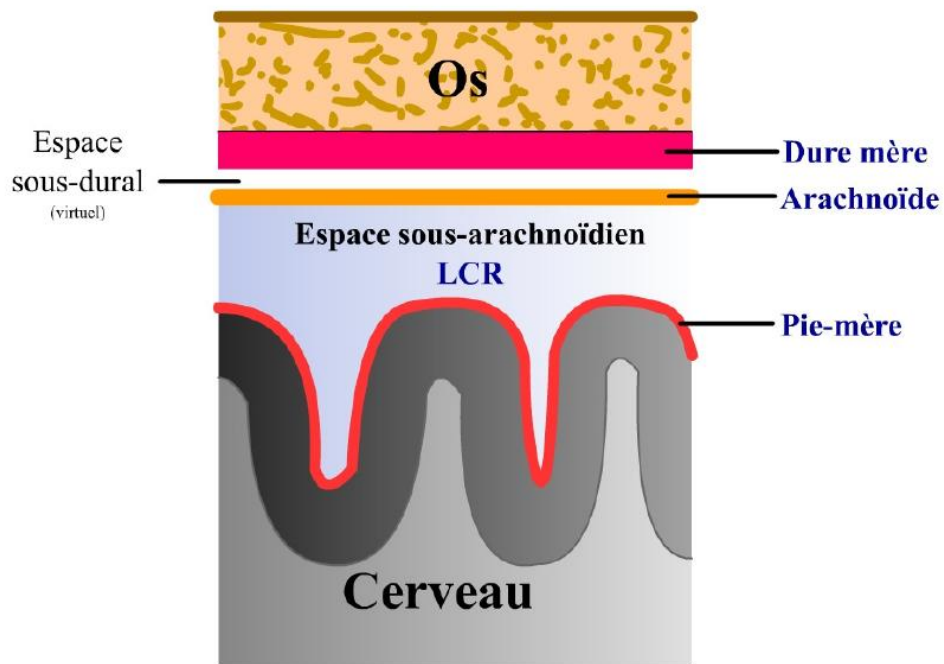


Figure n°1 : Anatomie des méninges.

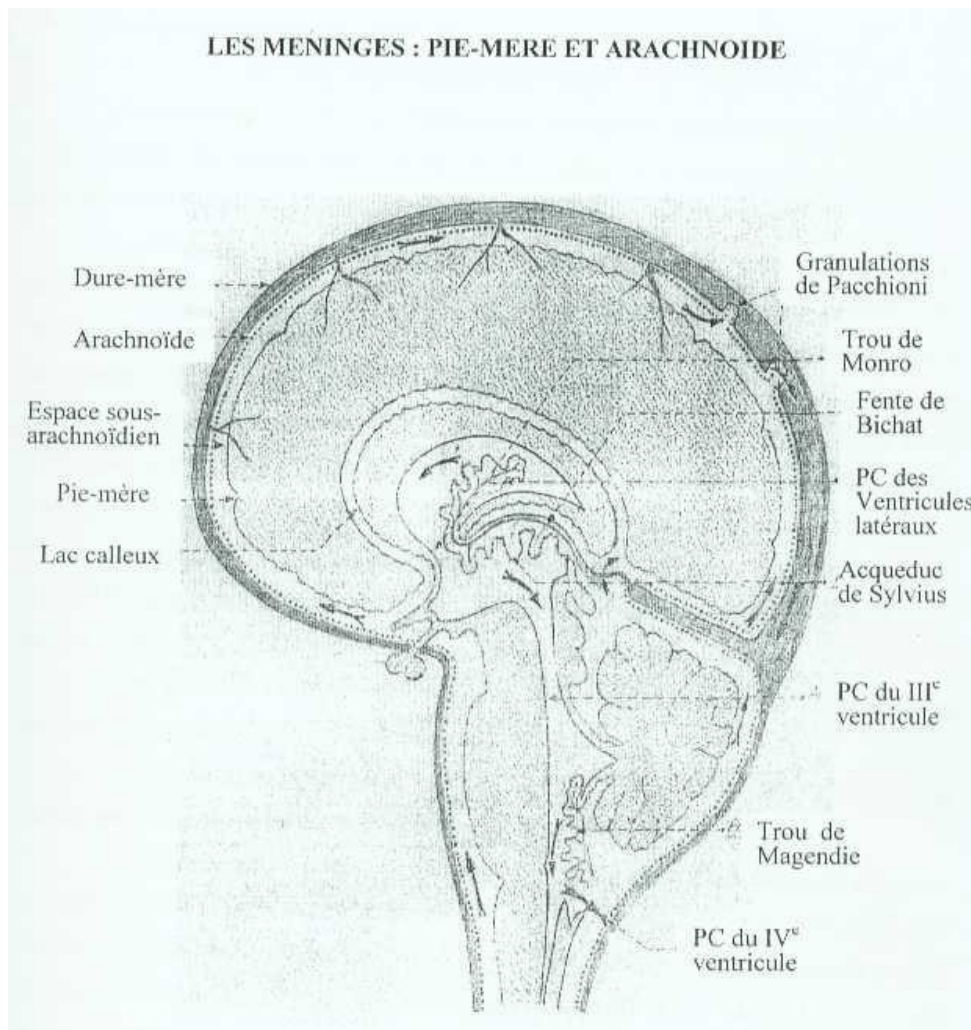


Figure n° 2: Les méninges : pie-mère et arachnoïde.

2.2.4. Le liquide céphalo-rachidien (LCR)

C'est une nappe de liquide qui circule entre les cavités des ventricules cérébraux et les espaces méningés. Il baigne le système nerveux central. Il y a environ 120 à 150 ml de LCR qui se renouvelle trois fois / 24 heures (9).

Les caractéristiques du LCR normal sont les suivants :

- Le taux de protéines est compris entre 0,20 et 0,40 g/l.
- La glycorachie est égale à la moitié de la glycémie, soit 2,5 à 3 mmol/l ou 0,50 à 0,60 g/l.
- Le nombre d'éléments est inférieur à $3/\text{mm}^3$ sans polynucléaires neutrophiles.
- Le LCR est stérile, c'est à dire sans germe à l'examen direct et à la culture (9).

➤ Le LCR joue un rôle de :

- Protection : enveloppe hydrique entre les névraxes et les enveloppes ostéo - méningées ;
- Epuration biochimique : Le LCR se charge d'albumines, d'acide lactique ; d'ammoniaque, des immunoglobulines, des médiateurs (dopamine et sérotonine). En effet le renouvellement de LCR se fait à trois reprises en 24 heures, ce qui facilite l'évacuation hors du système nerveux de ces différents métabolites ;
- Véhicule les hormones hypophysaires (cellules de la post hypophyse) ;
- Protection immunitaire ;
- La nutrition des parois entre lesquelles il s'écoule (6).

2.3. Morphologie et physiologie de la barrière hémato-encéphalique

La barrière hémato-encéphalique est constituée par l'endothélium des capillaires cérébraux et par la barrière hémato-méningée elle-même constituée par l'endothélium des capillaires méningés et les plexus choroïdes. L'endothélium des capillaires cérébraux se caractérise par l'existence de jonctions serrées et par une faible activité de transcytose, en dehors des molécules lipophiles, seules les molécules qui possèdent un système de transport spécifique sont susceptibles de traverser cette barrière. Les plexus choroïdes sont formés d'un épithélium sécrétant et d'un endothélium fenêtré (10).

Elle joue donc un rôle primordial dans l'isolation du parenchyme cérébral, ainsi que dans le contrôle de l'homéostasie tissulaire, grâce à une perméabilité sélective aux nutriments et aux autres molécules apportées par le flux sanguin (10).

La BHE est un système biologique complexe, localisé au niveau du système vasculaire cérébral et qui est une association de cellules endothéliales des micro-capillaires cérébraux (CEMC), d'astrocytes et de péricytes (10).

2.4. La méningite

2.4.1. Définition

Les méninges peuvent être le siège d'infections microbiennes venues tantôt de l'extérieur (plaie ou fracture ouverte du crâne), tantôt de l'intérieur par le sang qui véhicule ces infections depuis la gorge ou autre lieu infecté de l'organisme (11).

Les méningites correspondent à une inflammation des méninges. Les méningites sont appelées pachyméningites quand elles touchent la dure-mère et leptoméningites quand elles touchent la pie-mère et l'arachnoïde. Les pachyméningites sont en général provoquées par des traumatismes (fracture des os du crâne) ou par la dissémination de micro-organismes à partir de l'oreille interne, de l'apophyse mastoïde, du sinus ethmoïde et du sinus frontal.

Très peu d'agents pathogènes peuvent être responsables de méningites, sans doute en raison du caractère peu accessible des méninges qui se trouvent protégées par la barrière hémato-encéphalique, une des barrières cellulaires les plus imperméables de l'organisme. Le mécanisme de son franchissement fait l'objet de nombreuses études et garde encore tout son mystère (8).

2.4.2. Classification

Le tableau 1 représente une classification des méningites selon la nature de l'agent responsable (12).

Les virus sont classés comme la 1^{ère} cause de méningite chez l'enfant, environ 70 à 80% des cas, ces méningites sont bénignes et guérissent sans séquelles en quelques jours. Mais les méningites d'origine bactérien sont plus rares (20 à 25 % des cas) mais grave. Dans moins de 5 % des cas les méningites infectieuses sont dues à des parasites ou à des processus néoplasiques (5).

L'apparition de foyers infectieux avec risque d'épidémie reste un problème d'actualité, majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires, mais qui n'est pas à négliger dans les pays industrialisés (4).

Tableau n°1: Les agents responsables des méningites

Type de méningite	Agents causals
Méningite bactérienne	<ul style="list-style-type: none"> -<i>Neisseria meningitidis</i> -<i>Haemophilus influenzae type b</i> -<i>Streptococcus pneumoniae</i> -<i>Streptococcus du groupe B</i> -<i>Listeria monocytogenes</i> -<i>Mycobacterium tuberculosis</i> -<i>Staphylococcus aureus</i> -<i>Staphylococcus epidermidis</i> -<i>Nocardia asteroides</i> -<i>Pseudomonas aeruginosa</i> -<i>Streptococcus salivarius</i> -<i>Bacilles Gram-négatifs</i>
Méningite virale	<ul style="list-style-type: none"> -Les entérovirus (virus ECHO essentiellement) -Le virus des oreillons -Virus de groupe herpes -Virus de la rougeole, rubéole -Les Adénovirus, virus influenza
Méningite parasitaire	<ul style="list-style-type: none"> Trypanosomiase Paludisme perniciosus Angiostrongylose
Méningite d'origine néoplasique	Très rare, elle survient dans un contexte de cancer au stade métastatique
Méningite d'origine fongique	<i>Cryptococcus neoformans</i>

2.5. La Méningite bactérienne chez l'enfant

2.5.1. Définition

Les méningites bactériennes sont liées à l'envahissement du liquide céphalo-rachidien (LCR) par une bactérie qui s'y développe. Le nombre de cas de ces méningites bactériennes est estimé à plus d'un million par an dans le monde. Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en voie de développement. Elles sont aussi redoutables dans les pays industrialisés, et ce malgré les progrès des politiques vaccinales et le développement de nouvelles stratégies antibiotiques. Les méningites bactériennes de l'enfant sont dans tous les cas, **une urgence thérapeutique**, impliquant la suspicion précoce d'un diagnostic qui doit **être confirmé par l'examen du LCR**. La pénétration des germes dans le LCR se fait essentiellement par voie hémotogène (septicémie ou bactériémie) avec franchissement secondaire de la barrière hémato-méningée notamment au niveau des plexus choroïdes (13).

2.5.2. Relation entre les phases de l'enfant et les agents infectieux

Les germes responsables d'infection primitive des méninges varient en fonction de l'âge :

- Chez le nouveau-né et jusqu'à trois mois, les principales bactéries redoutées sont *Streptococcus agalactiae* (ou streptocoques du groupe B, *Escherichia coli* (surtout du groupe K1) et *Listeria monocytogenes* (14).
- Chez le nourrisson et le jeune enfant jusqu'à (5-6) ans, les trois principaux germes en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* (méningocoque) et *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) (14).
- Après 6 ans, les deux germes les plus fréquemment rencontrés sont *N.meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae* (14).
- Enfin, deux germes peuvent être retrouvés à tous les âges de la vie: *Listeria monocytogenes*, et *Mycobacterium tuberculosis*, agent de la tuberculose. Ces deux germes sont en fait plus volontiers responsables de méningo-encéphalites que de méningites pures (14).

2.5.3. Type de méningite

2.5.3.1. La méningite purulente : La méningite purulente est une maladie infectieuse grave nécessitant une urgence thérapeutique. Elle reste fréquente chez l'enfant et le nourrisson. Elle est due à des bactéries qui pénètrent au sein des méninges, et qui entraînent une suppuration avec une turbidité du LCR qui contient des polynucléaires altérés en grand nombre (9).

Bien que les antibiotiques aient amélioré son pronostic, les séquelles sont encore fréquentes et elles peuvent être précoces ou tardives, justifiant une surveillance pendant la phase aiguë de la maladie et au cours des mois suivants. La méningite purulente constitue l'une des principales causes de mortalité infantile (9).

2.5.3.2. Méningites subaiguës et chroniques : Ce syndrome de méningite chronique témoigne de l'inflammation chronique et diffuse de la leptoméninge cérébrale ou médullaire ; se définit par la persistance d'un syndrome méningé clinique ou d'anomalies du LCR pendant au moins 4 semaines (8).

L'inflammation persistante des méninges résulte au moins de 4 mécanismes principaux :

- Infection chronique au cours de laquelle la réaction immunitaire ne parvient pas à éliminer l'agent infectieux
- Réaction inflammatoire à un envahissement tumoral méningé
- Réaction immunitaire dirigée contre un auto Ag (maladies auto-immunes) ou résultant d'un dérèglement de l'immunité de mécanisme inconnu (sarcoïdose)
- Réaction à une substance étrangère (méningite chronique ou immunoallergique).

Elle se traduit par un liquide riche en protéines et en fibrines.

- L'inflammation méningée entraîne une gêne à la circulation du LCR à l'origine d'une hydrocéphalie,
- Toutes les structures nerveuses situées au contact des espaces sous-arachnoïdiens peuvent être atteintes, ce qui explique la variété et la diffusion des signes neurologiques (8).

2.5.3.3. Forme récidivante : Précocement, il peut s'agir de reprise évolutive d'une méningite incomplètement guérie, surtout au cours des méningites néonatales à germes intestinaux.

Par contre, des récurrences à longue distance s'observent dans des cas bien spécifiques:

- Solutions de continuité de la boîte crânienne d'origine traumatique ou malformative;
- Suppurations prolongées des cavités aériennes supérieures : sinusites, mastoïdites ;
- Défaillance des résistances de l'organisme (15).

2.5.3.4 Abscessus du cerveau : C'est une poche de pus dans le cerveau. Le germe provient en général d'un foyer infectieux : dentaire ; ORL (otite purulente, mastoïdite, sinusite) ; infection pulmonaire ; endocardite d'Osler (infection microbienne des valves cardiaques).

Les signes de début ressemblent à une méningite bactérienne. Une crise convulsive, un signe neurologique (hémiparésie, hémianopsie, aphasie, syndrome cérébelleux...) dans un contexte fébrile ou infectieux sont évocateurs (15).

Progressivement apparaît l'hypertension intracrânienne (HIC). Les crises d'épilepsie sont fréquentes. Le syndrome infectieux est parfois intense : Syndrome méningé fruste (maux de tête, vomissements, raideur de nuque) ; Fièvre modérée ; Hyperleucocytose (augmentation des globules blancs dans le sang) et augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) (15).

2.5.4. Agents responsables (bactéries en cause)

2.5.4.1. Le méningocoque *Neisseria meningitidis*

➤ **Définition**

Le méningocoque ou *N. meningitidis* est une bactérie de la classe des cocci Gram négatifs faisant partie des principaux germes responsables de méningite. Elle peut causer de graves lésions cérébrales et se révèle mortelle dans 50 % des cas si elle n'est pas traitée.

N. meningitidis a été découvert en 1887 par **Wiechselbaum** dans le LCR de sujets atteints de méningite aiguë. Il appartient à la famille des *Neisseriaceae* et au genre *Neisseria* (4).

➤ **Habitat**

Le méningocoque est un germe strictement humain. Le rhinopharynx de l'homme représente le réservoir des méningocoques d'où le rôle de porteur sain. La transmission est aérienne, directe, interhumaine de rhinopharynx à rhinopharynx par la projection d'un aérosol de gouttelettes (4).

➤ **Caractères bactériologiques**

- **Morphologie**

Neisseria meningitidis a la forme d'une coque asymétrique en grain de café. Les méningocoques se présentent groupés par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie. Ils sont Gram négatif, mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre (4).

- **Culture et croissance**

N.meningitidis est un germe aérobic strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂.

La culture se fait sur la gélose au sang cuit ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °c et le pH est égal à 7.

Les colonies sur gélose enrichie sont petites, rondes, bombées, lisses et translucides après 24 heures d'incubation, (Figure n°3) (4).

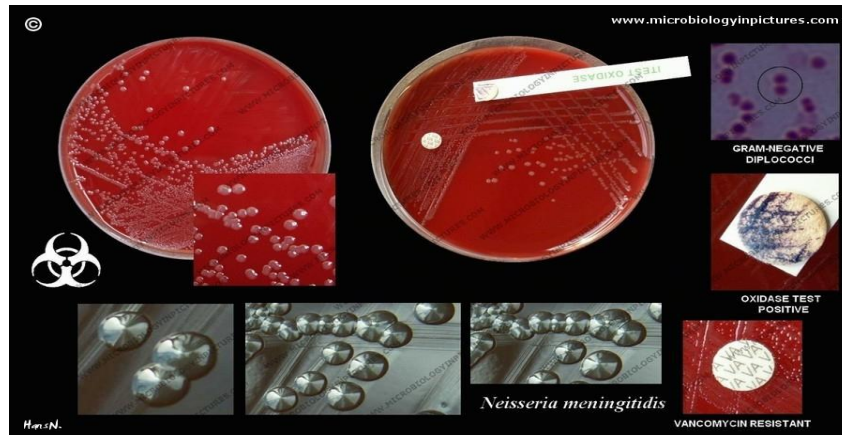


Figure n° 3 : Le méningocoque sous culture.

➤ **Caractères biochimiques**

Le méningocoque possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyl transférase (δ GT).

- Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative.
- Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates.
- Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse (4).

➤ **Caractères et structure antigéniques**

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pilis qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostic, épidémiologique et prophylactique (4).

Ces trois constituants sont :

- Les polysides capsulaires
- Les protéines de la membrane externe
- Les lipopolysaccharides (LPS).

La nature du polysaccharide de la capsule permet de distinguer 13 sérogroupes, les plus fréquents sont : A, B, C, W135, X et Y, les autres (D, 29E, Z, H, I, K, L) sont isolés plus rarement (4).

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- Séro groupe A : N-acétylo-acétyl monoamine phosphate
- Séro groupe B : acide N-acétyl neuraminique
- Séro groupe C : acide N-acétyl-O-acetyl neuraminique
- Séro groupe W135 : acide galactose N-acétyl neuraminique.

➤ **Physiopathologie**

Neisseria meningitidis est une bactérie à multiplication intracellulaire. La colonisation résulte des capacités d'adhérence de ce pathogène au niveau de l'épithélium rhino-pharyngé. Les structures du méningocoque intervenant dans cette interaction (adhérence, invasion, méningocoque cellules commencent à être mieux connues, ce sont des pili C1, des protéines de classe 5 telles les protéines d'opacité Opa). La capsule étant susceptible d'inhiber l'adhérence conférée par ces Opa. Ces facteurs interviennent dans le passage dans le sang circulant, phénomène plus rare que la colonisation (4).

L'invasion sanguine à lui seul peut entraîner le purpura fulminant ainsi que diverses localisations (articulaire, pulmonaire, cutanée...), mais il peut aussi passer inaperçu, ce qui n'empêche pas la bactérie de rompre la barrière hémato-méningée au niveau soit des cellules endothéliales des capillaires méningées, soit des plexus choroïdes (4).

Les symptômes cliniques ne sont pas la conséquence décrite de l'effet des toxines bactériennes sur les tissus de l'hôte, mais dépendent des médiateurs, de certaines cytokines (notamment TNF α ou Tumor Necrosis Factor), sécrétées par les cellules hématopoïétiques en réponse de l'attaque bactérienne. Ces cytokines interviennent dans trois domaines clés de la physiopathologie de l'infection : L'adhérence des polynucléaires à l'endothélium, le syndrome de fuite capillaire et l'induction de coagulopathie de consommation (4).

2.5.4.2. Le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

Le pneumocoque représente une cause importante de morbidité et de mortalité en pathologie infectieuse pédiatrique (16).

➤ **Habitat**

Découvert en 1881 par Pasteur, il ne survit pas dans le milieu extérieur. Il fait partie de la flore bactérienne normale qui colonise le tractus respiratoire supérieur de l'homme. La colonisation du rhino-pharynx commence 24h après la naissance (4).

➤ **Caractères bactériologiques**

• **Morphologie**

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif, dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette. Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique (4).

- **Culture et croissance**

Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes.

- Pousse dans un milieu à pH de 7,2, à température de 36°C.
- Il a une mauvaise croissance sur les milieux courants,
- Une bonne croissance sur les milieux enrichis à 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ; son développement est accru par addition de glucose.

La culture est abondante en milieu glucosé avec une rapide tendance à l'autolyse ; sur gélose enrichie à 5% de sang frais de cheval ou de mouton ; après 24 heures sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes (voir figure n°4) en goutte de rosée à bords nets et entourés d'une zone d'hémolyse de type alpha (15).

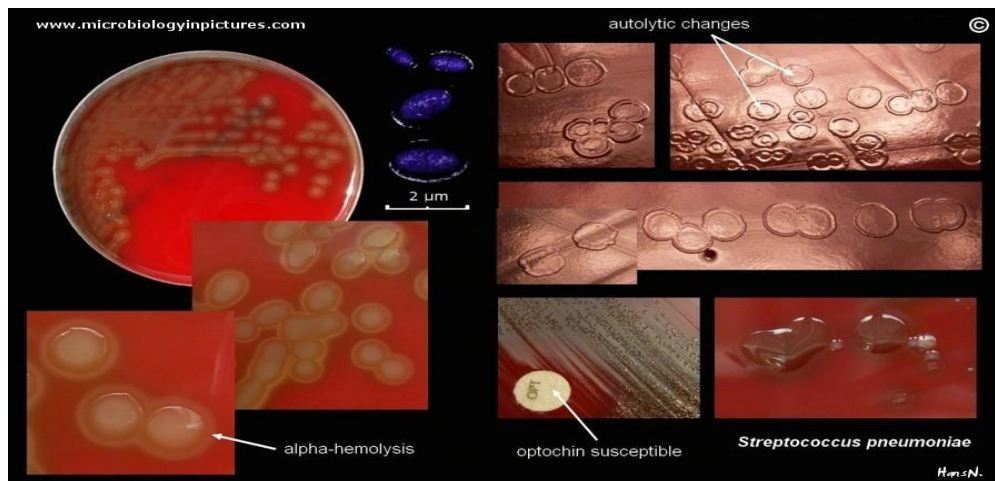


Figure n°4 : *S. pneumoniae* en culture.

➤ **Caractères biochimiques**

Streptococcus pneumoniae est aéro-anaérobie facultatif, il ne possède pas de catalase, ni d'oxydase ; il entraîne une fermentation lactique de nombreux sucres. Il est lysé par la bile et les sels biliaires (mécanisme mal connu). Il est sensible à l'optochine (éthyl-hydrocupréine) ; inoculé en intra péritonéale chez les souris blanches, il provoque une septicémie mortelle en 24 heures (4).

➤ **Antigènes et facteurs de virulence**

La paroi du pneumocoque est constituée de l'extérieur vers l'intérieur par :

- Un mucopeptide (responsable de la rigidité de la paroi)
- Un polyside C
- Un antigène pariétal R (commun à tous les streptocoques).

Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la créative-protéine.

La couche externe de la paroi est constitué par une protéine spécifique (de type protéine M) tout à fait comparable à celle du streptocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.

La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (Smooth) virulentes parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est responsable d'une spécificité de type entraînant chez l'homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitants et protecteurs.

Quatre vingt quatre sérotypes de polysaccharides capsulaires sont actuellement connus. La fréquence d'apparition d'un sérotype peut varier d'une année à l'autre et d'une tranche d'âge à l'autre. Cependant, chez les enfants, les types 6a, 6b, 14, 18c, 19f, 19a et 23f sont responsables de plus de la moitié des infections. C'est pourquoi les types de vaccins préparés contiennent 23 polysaccharides capsulaires principaux (responsables de 90% des infections) couvrant ainsi les sérotypes habituellement trouvés à tous les âges (14).

Le pneumocoque ne secrète ni enzyme ni toxine. Son pouvoir pathogène est essentiellement lié à son pouvoir de multiplication (4).

➤ **Pouvoir pathogène**

La porte d'entrée est généralement ORL, pulmonaire ou ostéoméningée. *Streptococcus pneumoniae* est un des principaux germes responsables des poussées de surinfections des broncho-pneumopathies chroniques. Il est également responsable de bactériémies (20 à 30 % des pneumonies s'accompagnent d'une bactériémie). La voie hématogène représente le moyen habituel de disséminations vers les foyers métastatiques : méningite purulente, endocardite, arthrite, péritonite. Le terrain (drépanocytose, splénectomie, agammaglobulinémie, hémopathie, chimiothérapie) favorise cette dissémination qui, dans les formes les plus graves, peut aboutir à une évolution fulminante (4,16).

2.5.4.3. *Haemophilus influenzae*

➤ **Habitat**

Découvert en 1890 par Pfeifer, l'hæmophilus est un parasite strict des muqueuses de l'homme et de très nombreux vertébrés à sang chaud ou froid. Il est plus fréquemment rencontré au niveau du pharynx. Il ne se rencontre jamais dans la nature (4).

➤ **Caractères bactériologiques**

• **Morphologie**

Haemophilus influenzae est un germe commensal des muqueuses notamment des voies aériennes supérieures. C'est un bacille Gram négatif, isolé, de petite taille, immobile, non sporulé, il est souvent coccobacillaire. Il existe sous forme capsulée ou non capsulée avec 0,5 à 2µm de large, six types capsulaires sont décrits, dont le type b est le plus virulent. Il est responsable de méningites, d'épiglotites, de cellulites, d'arthrites et de pleuropneumonies. Les méningites à *H.influenzae* s'observent dans 90% des cas avant l'âge de trois ans en Afrique, elles surviennent essentiellement à la saison froide entre octobre et mars (4).

• **Culture**

Il ne peut pousser que sur des milieux nutritifs complémentés avec du sang de mammifères qui apporte des facteurs nécessaires à sa croissance. Sur gélose au sang cuit ou complémentée en facteurs de croissance purifiés, il donne des colonies "Smooth" convexes, grisâtres et translucides (0,5 à 1 mm de diamètre) après 24 heures à 37°C. Les souches capsulées donnent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm (voir figure n°5), parfois muqueuses et à aspect iridescent en transillumination oblique. La culture n'exige pas de CO₂, mais celui-ci facilite la croissance (4).

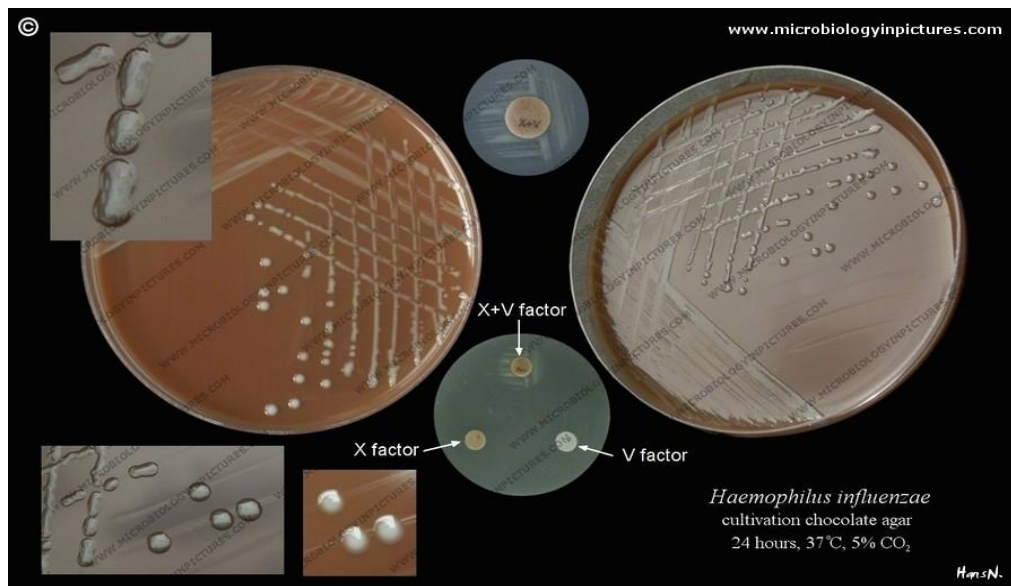


Figure n° 5 : *H. influenzae* en culture.

➤ **Caractères biochimiques**

H.influenzae est aéro-anaérobie facultatif. Il exige l'hémine et le NAD pour sa croissance. Il possède une catalase, ne possède jamais H₂S. Il fermente le glucose, le désoxyribose et le xylose avec une acidification sans production de gaz ; ne fermente jamais le saccharose, le lactose et le mannitol. L'uréase, l'ornithine décarboxylase (ODC) et la production d'indol varient en fonction des biotypes. Il produit une phosphatase alcaline de façon constante. Kilian a défini 5 biotypes de *H.influenzae b* (Hib) et un sixième a été décrit ultérieurement (4).

➤ **Pouvoir pathogène**

Les formes non capsulées *d'Haemophilus influenzae* provoquent des infections de la sphère ORL et broncho-pulmonaires. Les souches capsulées *d'Haemophilus influenzae* sont classées en six sérotypes a, b, c, d, e, f. La spécificité de type dépend de la composition en polysaccharides de la capsule. Différents sucres ont ainsi été individualisés: glucose, ribose, ribitol, galactose, acide mannuronique. Seul le polysaccharide de type b, constitué de polyribosylribitol phosphate (PRP), a une structure composée de 2 riboses. La grande majorité des pathologies invasives chez l'enfant (méningites, épiglottites, arthrites, septicémies) est due aux souches capsulées de type b, en raison du rôle majeur du PRP comme facteur de virulence. Cette plus grande virulence du type b est attribuée à sa plus forte résistance à l'activité bactéricide du complément, permettant une survie prolongée et une multiplication des germes dans le sang.

La présence de pili ou fimbriae confère aux *Haemophilus influenzae* de sérotype b la propriété d'adhérer à la muqueuse nasopharyngée, étape précédant l'invasion sanguine et méningée. Les souches isolées du sang et du LCR sont le plus souvent non piliées. La piliation *d'Haemophilus influenzae* de sérotype b permet d'individualiser 5 types différents (4).

2.5.4.4. Le bacille de Koch (BK): *Mycobacterium tuberculosis*

➤ **Définition**

Le BK est responsable de méningites qui surviennent dans un délai variable après la primo-infection ayant donné suite à une dissémination, de 6 mois à 2 ans et parfois beaucoup plus. La méningite tuberculeuse est due à la localisation du BK sur les méninges et éventuellement dans le tissu nerveux(14).

➤ **Habitat**

La présence de *M. tuberculosis* est étroitement liée à la présence humaine. L'excrétion du bacille par le malade explique qu'on puisse l'isoler de façon transitoire dans l'environnement, car il peut survivre au froid et à la dessiccation (14).

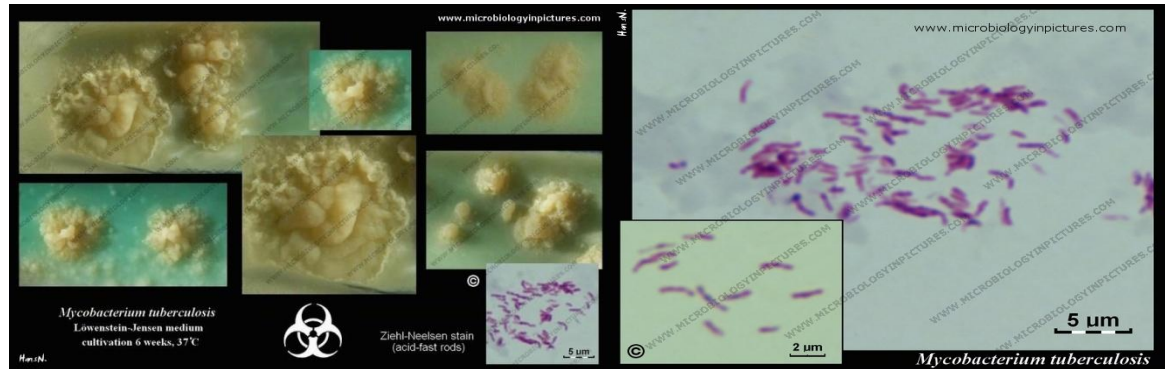


Figure n° 6 : *M. tuberculosis* en culture.

➤ **Caractéristiques bactériologique**

Ce sont des bactéries acido-résistantes, aérobies, a sporulées et non mobiles. Elles sont en forme de bâtonnets légèrement incurvés ou droits qui peuvent se ramifier (0,2 à 0,6 µm par 1,0 à 10 µm), Leur croissance est lente, c'est-à-dire qu'elles ont besoin de plus de 7 jours pour former des colonies lorsqu'elles sont repiquées sur un milieu de Löwenstein-Jensen.

M. tuberculosis forme des colonies rugueuses de couleur blanc cassé sur un milieu solide de Löwenstein-Jensen, coloré en rouge par la méthode de Ziehl (figure n°6) (14).

➤ **Physiopathologie**

Le BK gagne les méninges par voie sanguine à partir d'un foyer tuberculeux (14).

2.5.4.5. Le streptocoque du groupe B (SGB) : *Streptococcus agalactiae*

➤ **Définition**

Le SGB est un cocci gram positif capsulé qui est la principale cause d'infections chez le nouveau né. Exceptionnellement, *S.agalactiae* peut être impliqué dans des méningites chez l'enfant plus âgé. Dans ce cas, la recherche d'un terrain prédisposant est indispensable (17).

➤ **Habitat**

S. agalactiae est un commensal occasionnel du tube digestif et des voies génitales de la femme (17).

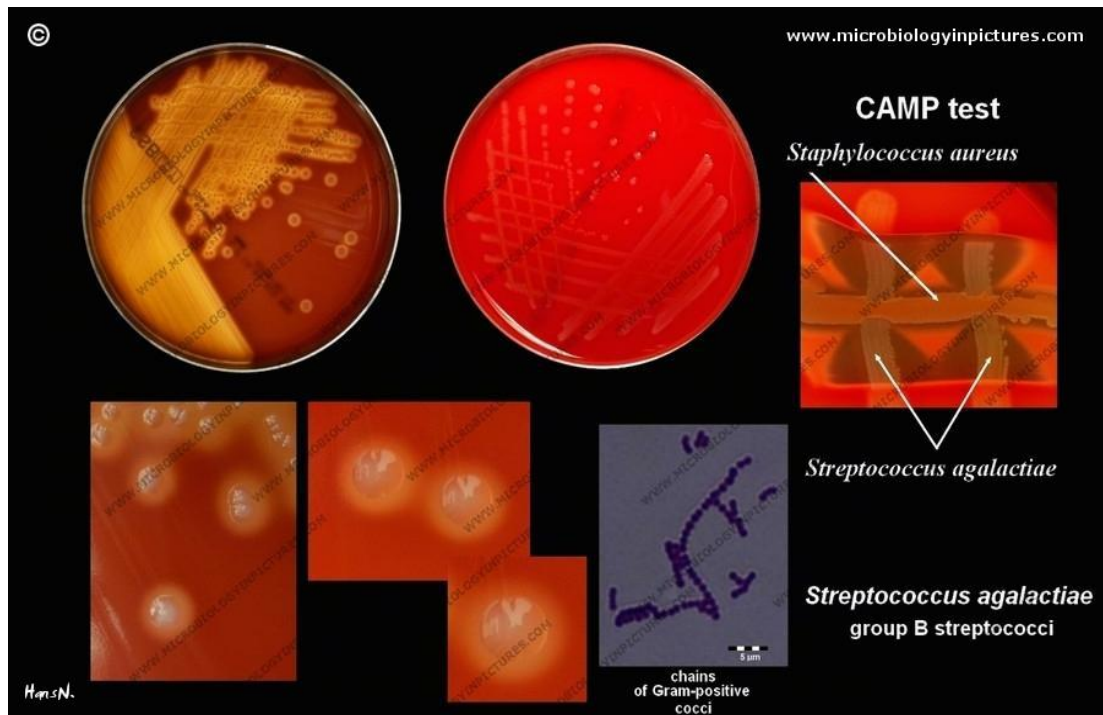


Figure n° 7 : *S. agalactiae* en culture.

➤ **Transmission**

La transmission de la mère au nouveau né est principalement aéro-digestive et s'effectue le plus souvent après la rupture des membranes, au moment du passage dans la filière génitale par inhalation et ingestion de liquide amniotique contaminé. La contamination est aussi possible lors de maternage et de l'allaitement. Plus rarement la contamination se fait par voie hématogène à partir d'un foyer amniotique. La plupart des infections néonatales (80% des cas) surviennent dans les six premiers jours de vie (syndrome précoce). Plus rarement les infections se développent entre 7^{ème} jour et le 3^{ème} mois (syndrome tardif). Dans ce cas, la contamination n'est pas nécessairement maternelle et est à l'origine d'une septicémie fréquemment associée à une méningite (figure n°7) (17).

➤ **Caractères et structure antigéniques**

Les SGB sont classés en 9 sérotypes (Ia, Ib, II-VIII) en fonction de la structure du polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire consiste en la répétition d'un motif trisaccharidique auquel est liée une chaîne latérale qui possède un acide sialique en position terminale. Le SGB sérotype III est d'un intérêt particulier puisqu'il est responsable de beaucoup de maladie chez les nouveaux-nés et leur mère. La virulence particulière et le neurotropisme associés au sérotype III seraient dus à une concentration et/ou à une liaison (position) particulière de l'acide sialique au niveau de l'antigène capsulaire qui inhiberait la phagocytose.

Le sérotype III est retrouvé selon les études dans 30 à 60% des cas d'infections néonatales précoces et dans 60 à 80% des cas d'infections néonatales tardives. Cette distribution du sérotype III ainsi que son neurotropisme explique en partie la faible proportion (5 à 10%) de méningite à SGB dans les infections néonatales précoces et à l'inverse, la forte proportion de méningite dans les infections néonatales tardives (17).

2.5.4.6. *Streptococcus salivarius*

➤ Définition

Les infections à *Streptococcus salivarius* sont rares et la plupart du temps iatrogènes. Les méningites communautaires à *Streptococcus salivarius* sont exceptionnelles, et doivent faire rechercher une porte d'entrée, en particulier ORL (2).

➤ Caractéristiques bactériologiques

S. salivarius est un membre du groupe *salivarius* des streptocoques *viridans*. *S. salivarius* est un streptocoque α -hémolytique, commensal de la cavité buccale de la peau, du tube digestif de l'oropharynx et des voies génito-urinaires. En général, les streptocoques ont une forme sphérique ou ovoïde et sont habituellement disposés en paires ou en chaînettes. Ils sont Gram positif, non mobiles, asporulés, catalase-négative et anaérobies facultatifs(2).

➤ Mode de transmission

S. salivarius fait partie de la flore humaine normale. La bactérie peut être transmise par contamination directe d'un liquide organique stérile, par exemple du liquide céphalorachidien contaminé après une anesthésie épidurale ou une ponction lombaire, par contact avec de l'équipement contaminé, par migration du micro-organisme de la peau du patient à la surface externe du cathéter ou par des gouttelettes aéroportées provenant de l'oropharynx. *S. salivarius* présent dans la cavité buccale peut également pénétrer dans la circulation sanguine (bactériémie) à la suite d'une endoscopie et d'interventions thérapeutiques connexes. Une fois que la bactérie a pénétré dans la circulation sanguine, elle peutensemencer divers sites anatomiques compris les méninges et le liquide céphalorachidien (2).

2.5.4.7. *Escherichia coli*

➤ Définition

Espèce de bactéries trouvées dans l'intestin des animaux à sang chaud, habituellement non pathogènes, mais parfois responsables de diarrhée, d'infection urinaire, de septicémie et de méningite (14).

➤ Caractéristiques bactériologiques

Les espèces du genre *Enterobacter* font partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Les espèces du genre *Enterobacter* sont des bacilles Gram négatif anaérobies facultatifs mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur (figure n°8); ils se déplacent grâce à un flagelle péritriche et sont dotés de pilus de classe 1. Ils produisent un acide à partir de la fermentation du glucose, donnent une réaction négative à l'épreuve au rouge de méthyle et une réaction positive au test de Voges-Proskauer; leur température optimale de croissance est de 30 °C. Quatre-vingts pour cent des bacilles sont encapsulés (14).

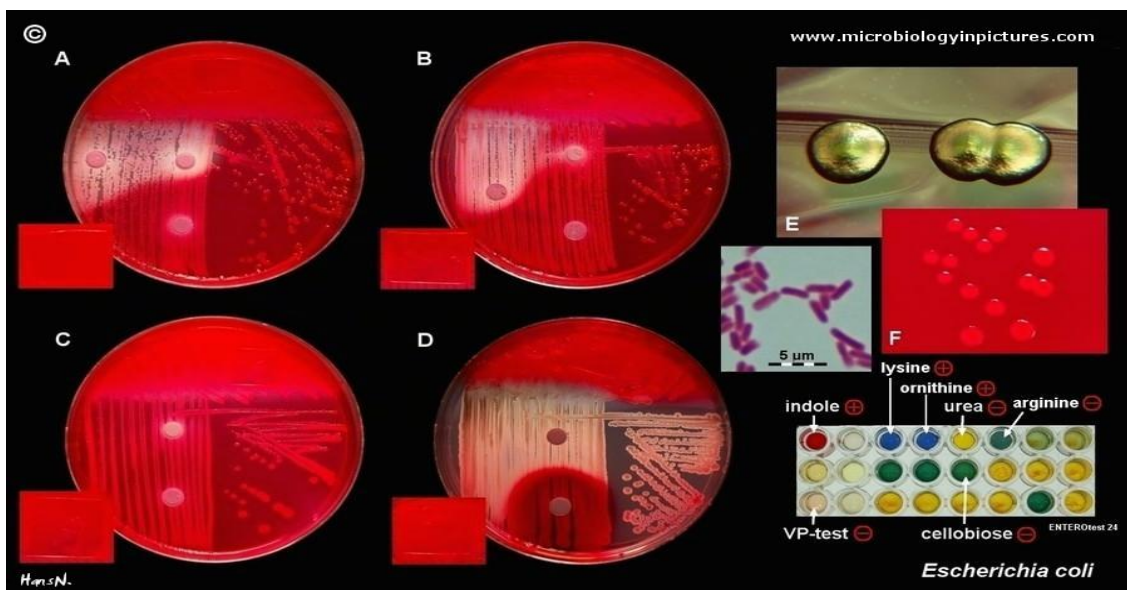


Figure n° 8 : *E. coli* en culture.

➤ Physiopathologie

Dans la majorité des cas l'étape initiale est une translocation avec le passage d'*E.coli* de la lumière du tube digestif vers la circulation par l'intermédiaire des ganglions mésentériques ; seulement 10 à 20% des méningites auraient pour point de départ une infection urinaire. Lors de la phase septicémique il se produit une multiplication intra vasculaire du germe, étape indispensable au franchissement de la barrière hémato-encéphalique (BHE). Le point de la rupture de la BHE au niveau duquel *E. coli* passe pour envahir le LCR demeure incertain comme pour la majorité des germes responsables de méningites.

Le plexus choroïde, organe de synthèse du LCR a longtemps été considéré comme le passage préférentiel des bactéries du fait de la présence de capillaires fenêtrés alors que le reste du système nerveux central est caractérisé par la présence de capillaires dont les cellules endothéliales sont à jonction serrées.

Cependant, les études anatomopathologiques des modèles animaux ne confirment pas cette hypothèse et sont en faveur du passage d'*E. coli* au niveau des vaisseaux des espaces sous arachnoïdiens par un mécanisme de transcytose (14).

➤ **Transmission**

E. coli est responsable d'infections urinaires chez la femme enceinte, il est transmis au nouveau-né lors du passage dans la filière génitale et peut ainsi déclencher une infection materno-fœtale (14).

2.5.4.8. *Listéria monocytogenes*

➤ **Définition**

L. monocytogenes a été décrit pour la première fois comme étant un agent pathogène humain dans les années 1920.

Listeria monocytogenes détermine une méningite à liquide clair avec formule panachée. Les signes encéphalitiques sont variés et variables. En fait, la présentation est souvent similaire à celle de la méningite tuberculeuse. La découverte du micro-organisme est faite par l'examen direct, la culture et les hémocultures (15).

➤ **Morphologie**

Listeria monocytogenes est un coccobacille Gram positif, facultativement anaérobie en forme de bâtonnet, qui mesure habituellement de 0,5 à 2 µm de longueur et 0,5 µm de diamètre. *L. monocytogenes* est capable de croître à faible température et à un pH entre 4,3 et 9,6 et peut se reproduire à des températures situées entre 1 et 45 °C. Responsable de méningites lymphocytaires. Les antigènes somatiques (O) et flagellaires (H) permettent de reconnaître 16 sérotypes, il s'agit d'un germe ubiquitaire à tropisme intracellulaire, remarquable par sa multiplication à basse température et sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques (figure n°9) (15).

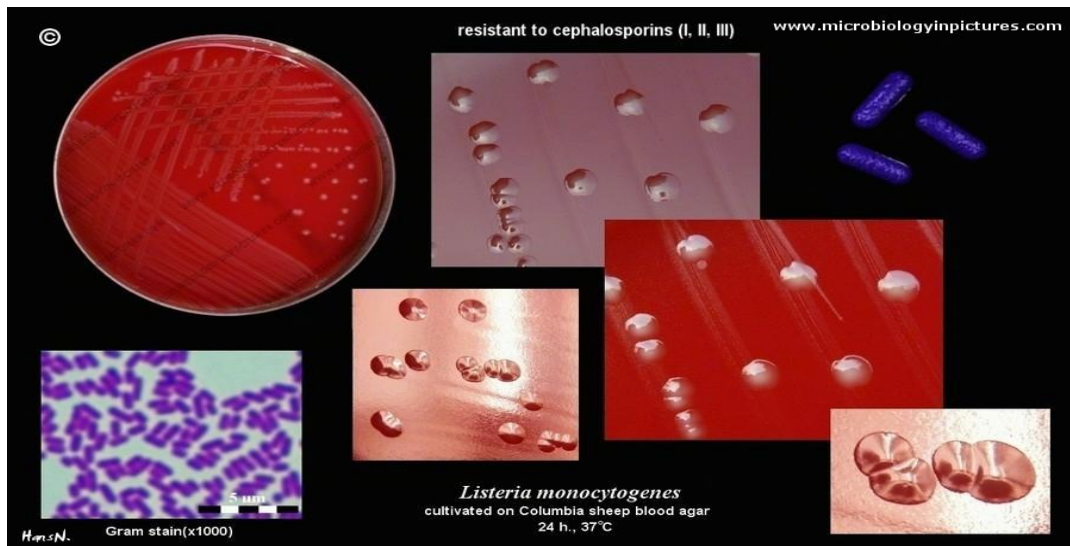


Figure n° 9 : *Listeria monocytogenes* en culture.

➤ **Transmission**

La transmission se fait par voie alimentaire et par voie sanguine transplacentaire chez le fœtus. Les nouveau-nés, les femmes enceintes et les adultes immunodéprimés sont les plus sensibles. Lors des méningites, le LCR est clair ou parfois purulent : formule panachée (15).

➤ **Pathogénicité et toxicité**

La méningite est l'infection à *Listeria* le plus souvent détectée. Au nombre des symptômes courants de la listériose figurent une fièvre élevée, une rigidité de la nuque, des tremblements ou une ataxie et des convulsions. La forme la plus répandue de listériose du SNC non méningée est l'encéphalite intéressant le tronc cérébral (14).

2.5.4.9. *Proteus mirabilis*

➤ **Définition et Habitat**

Espèce d'Entérobactérie décrite depuis longtemps et bien connue des bactériologistes car elle est fréquemment rencontrée en pathologie humaine. C'est une bactérie commensale de l'intestin de l'homme et des animaux (18).

➤ **Caractères bactériologiques :**

➤ **Morphologie**

Bacilles mobiles à Gram négatif (18).

➤ **Caractères cultureux**

Pas d'exigence particulière, *P. mirabilis* pousse bien sur milieux ordinaires (c'est une Entérobactérie) à 37°C.

Colonies grosses, non hémolytiques, envahissant la surface de la gélose au sang en ondes concentriques (cette propriété est liée à la mobilité exceptionnelle que lui confèrent plusieurs centaines de flagelles).

Sur BCP les colonies sont petites, transparentes en 24 h, lactose -, ne formant pas de nappe car le milieu ne contient pas de NaCl. Aéro-anaérobies (18).

➤ **Caractères enzymatiques et biochimiques**

C'est une Entérobactérie : oxydase -, catalase +, glucose +, nitratase +.

Du groupe *Proteus Providentia Morganella* : lactose -

Du genre *Proteus* : gaz +, H₂S +, gélatine +, urée +, mannitol -, citrate +

De l'espèce *P. mirabilis* : indol -, maltose -, salicine -.

Ces caractères biochimiques sont facilement mis en évidence sur les galeries miniaturisées (18).

➤ **Mode de transmission**

Les bactéries du genre *Proteus* font partie de la flore intestinale normale de l'humain et peuvent causer des infections lorsqu'elles quittent l'intestin. Elles peuvent aussi être transmises par des cathéters contaminés (notamment par des sondes urinaires) ou par inoculation parentérale accidentelle; cependant, leur mode de transmission spécifique n'a pas encore été déterminé (18).

2.5.4.10. *Nocardia asteroides*

➤ **Habitat**

Les *Nocardia sp* sont essentiellement présentes dans l'environnement : plantes, sol où elles participent aux processus de fertilisation, eau (y compris parfois l'eau du robinet), air et poussières. Il est également possible de les isoler de la peau, de la région oro-pharyngée et du tractus digestif de l'homme et des animaux (2).

➤ **Caractéristiques bactériologiques**

➤ **Morphologie**

Les espèces du genre *Nocardia* sont des actinomycétales; il existe plus de 70 espèces à l'intérieur de ce genre, dont environ 25 qui sont pathogènes chez l'humain.

Ce sont des bactéries aérobies Gram positif mesurant de 0,5 à 1,0 µm de diamètre avec des hyphes végétatifs ramifiés qui se divisent en bâtonnets et en coques pléiomorphes (2).

➤ **Culture**

La plupart des espèces cultivent en 3 à 7 jours à des températures comprises entre 15 °C et 37 °C mais, à partir d'un prélèvement, la culture peut nécessiter une incubation de plusieurs semaines. Les *Nocardia sp* cultivent généralement bien sur des milieux ordinaires (2).

Dans le domaine médical, les milieux les plus utilisés sont : les milieux de Sabouraud, le milieu de Bennett, les géloses au sang, le milieu de Loewenstein-Jensen et le milieu BCYE (Buffered Charcoal-Yeast Extract, utilisé principalement pour les *Legionella sp.*) Les cultures sont incubées en aérobiose et, éventuellement, en présence de 5 à 10 p. cent de dioxyde de carbone qui permet une croissance plus rapide. Les colonies, parfois hémolytiques, sont fermes, friables, crénelées, opaques, à surface finement plissée ou cérébriforme et parfois recouvertes d'un duvet blanchâtre (présence abondante d'hyphes aériens). Les colonies sont souvent pigmentées en blanc, en gris, en jaune, en orange, en rose, en rouge, en brun ou en pourpre et souvent incrustées dans la gélose. Des hyphes aériens sont présents (sauf chez *Nocardia crassostreae* et *Nocardia seriolae*) mais ils ne sont généralement visibles qu'au microscope (2).

➤ **Pathogénicité et toxicité**

Les abcès cérébraux causés par les bactéries du genre *Nocardia* sont souvent localisés au niveau du tronc cérébral, des ganglions de la base et du cortex cérébral et le taux de mortalité des patients présentant de tels abcès cérébraux est d'environ 50 % Les infections généralisées causées par *Nocardia* sont rares et surviennent souvent chez les personnes immunodéprimées (2).

2.5.4.11. Les staphylocoques

Les méningites à staphylocoques sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait de l'émergence de souches nosocomiales souvent multirésistantes. Quelquefois elles succèdent à une infection primitive (folliculite, ostéomyélite, spondylite, arthrite purulente ou staphylococcie pleuropulmonaire) ou compliquent des affections neurochirurgicales (spina bifida, méningocèle, sinus dermique, hydrocéphalies valvées), mais la majorité sont d'origine nosocomiale (15).

Il existe deux principaux types de staphylocoque: le staphylocoque doré ou *Staphylococcus aureus* : cocci et le staphylocoque coagulase négative, *Staphylococcus epidermis*, qui est une bactérie pathogène opportuniste responsable d'infections graves, adhérant au matériel prothétique (15).

a) *Staphylococcus aureus* (le staphylocoque doré)

➤ **Définition**

La pathogénicité des staphylocoques pose peu de problème en ce qui concerne *Staphylococcus aureus* (SA), mais elle est plus discutée pour les staphylocoques à coagulase négative (SCN). Le traitement antibiotique de ces infections doit être conduit en fonction de la diffusion tissulaire du produit au site infecté, de la connaissance des mécanismes de résistance des staphylocoques et de l'épidémiologie locale (13).

➤ **Habitat**

Bactérie ubiquitaire vivant souvent à l'état commensal sur la peau et les muqueuses des organismes humains et animaux (13).

➤ **Caractères bactériologiques**

• **Morphologie**

Comme tous les staphylocoques, *Staphylococcus aureus* se présente sous l'aspect de cocci à gram positif, isolés, en diplocoque ou groupés en amas polyédriques évoquant l'aspect en «grappes de raisins » (13).

• **Caractères cultureux**

Il se développe facilement sur les milieux usuels, s'accommode de grandes variations de température (10-45°C) et de PH. La plupart des souches élabore un pigment qui donne à la colonie un aspect doré. Les méningites à staphylocoques sont relativement rares mais deviennent de plus en plus fréquentes du fait de l'émergence de souches nosocomiales souvent multirésistantes. Quelque fois elles succèdent à une infection primitive (folliculite, ostéomyélite, spondylite, arthrite purulente ou staphylococcie pleuropulmonaire) ou compliquent des affections neurochirurgicales (spina bifida, méningocèle, sinus dermique, hydrocéphalies valvées), mais la majorité sont d'origine nosocomiale (figure n°10) (13).

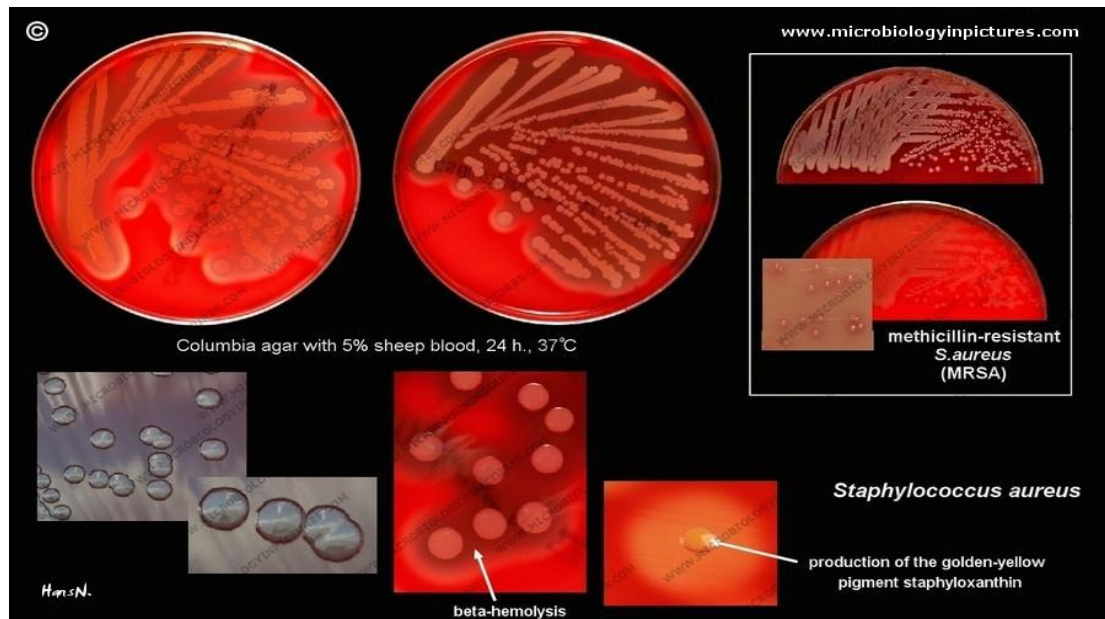


Figure n° 10 : *S. aureus* en culture.

b) *Staphylococcus epidermidis*

➤ **Diagnostic bactériologique**

Germe saprophyte de la peau, le SE contamine fréquemment les hémocultures des nouveau-nés car leur réalisation est difficile. Outre le contexte clinique et biologique, quatre arguments bactériologiques sont en faveur d'une infection "vraie" :

- la positivité des cultures dans les deux flacons, aéro et anaérobie,
- une culture positive en moins de 48 heures,
- une hémoculture quantitative supérieure à 10 colonies/ml,
- un taux plus élevé de germes dans l'hémoculture prélevée au cathéter comparée à l'hémoculture périphérique prélevée simultanément, ce qui est en faveur d'une infection initiale de la prothèse (19).

Enfin, les SCN responsables d'infection sont le plus souvent multi-résistants et producteurs de slime, 81% chez l'adulte contre 45% chez le nouveau-né (19).

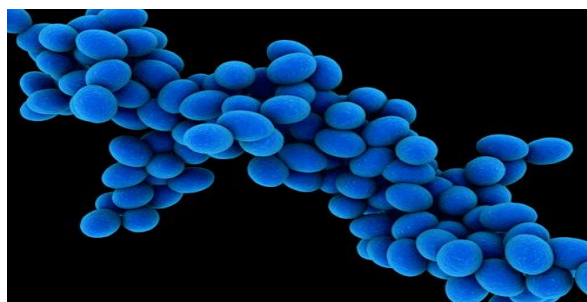


Figure n° 11 : *S. epidermidis*

2.5.4.12. *Pseudomonas aeruginosa*

➤ **Caractères bactériologiques**

Le genre *Pseudomonas*, de la famille des *Pseudomonadaceae*, regroupe des bactéries mobiles aérobies Gram négatif, de 2 à 4 µm de longueur, en forme de bâtonnets renflés, avec un flagelle polaire qui joue un rôle important dans la pathogénicité. Ces bactéries sont asporulées et peuvent produire des pigments, tels que la pyocyanine (vert-bleu) et la pyorubrine (jaune-vert) fluorescentes. *P. aeruginosa* peut sécréter un vaste éventail de toxines extracellulaires, notamment l'exotoxine A et des entérotoxines. D'autres substances comme l'acide hydrocyanique, des enzymes protéolytiques, des biofilms et des substances hémolytiques peuvent également contribuer à la pathogénicité de cette espèce. La combinaison de toxines et de substances dangereuses est un facteur qui joue un rôle déterminant dans la forte virulence de *P. aeruginosa* dans différents hôtes (2).

➤ **Mode de transmission**

Il a été établi que *P. aeruginosa* pouvait survivre dans les microgouttelettes et peut demeurer longtemps en suspension dans des aérosols, d'où le risque de transmission par voie aérienne. Une des principales voies de transmission est le contact avec de l'eau contaminée, mais comme la dose orale infectieuse est très élevée, les voies de transmission qui présentent les plus grands risques pour la santé sont l'exposition cutanée (par exemple dans l'eau contaminée des cuves thermales) et l'exposition pulmonaire à des aérosols inhalés qui ont été projetés par des personnes infectées hors de leurs voies respiratoires. La bactérie peut souvent pénétrer dans l'organisme par des blessures et des plaies (2).

2.5.5. Physiopathologie

Les principales étapes des méningites bactériennes sont représentées par la figure 12.

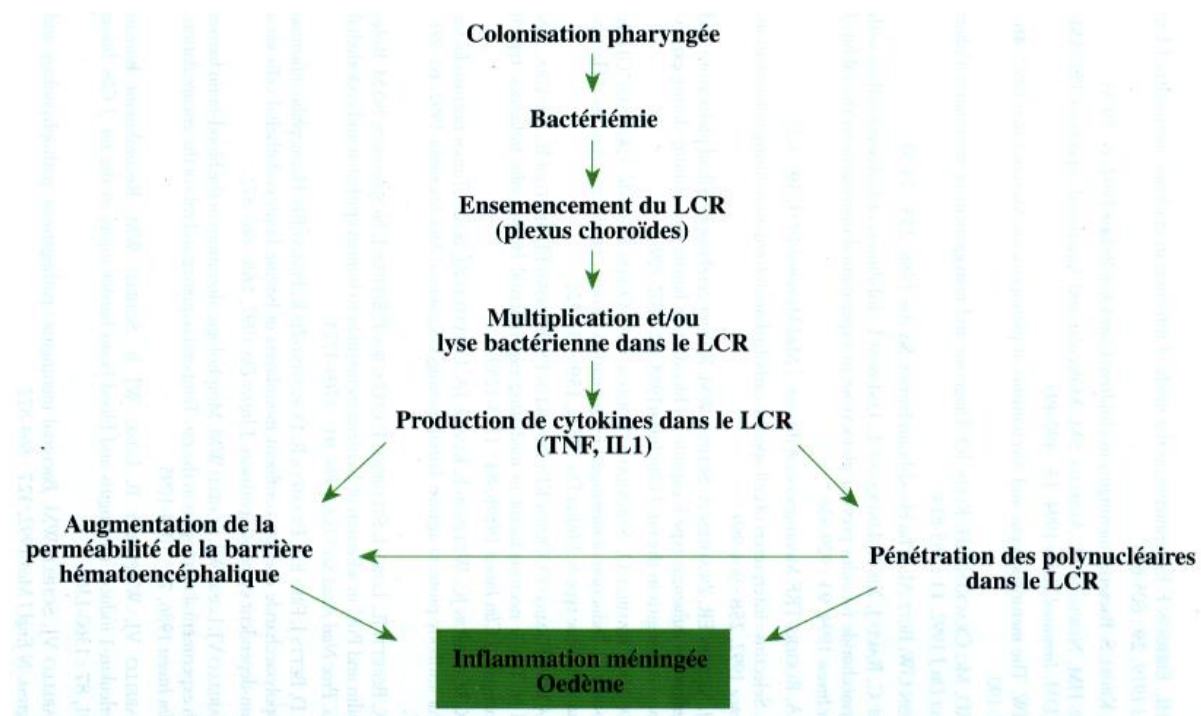


Figure n° 12: principales étapes de la physiopathologie des méningites bactériennes (10).

A- Pénétration de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien

Le déclenchement d'une méningite nécessite la pénétration des bactéries dans le LCR. Les trois agents pathogènes responsables de la majorité des méningites bactériennes communautaires sont des saprophytes du rhinopharynx. Il est donc licite d'envisager une contamination des méninges à partir de l'extension d'un foyer régional. Cependant, différents arguments plaident en faveur d'un ensemencement du LCR par voie hématogène avec franchissement secondaire de la barrière hémato-encéphalique (10).

Deux voies de passage du sang vers le LCR sont possibles : le franchissement direct des capillaires méningés et le passage des plexus choroïdes. Il a été clairement montré en effet que l'ensemencement par *hémophilus influenzae* du LCR chez le rat nécessite une bactériémie élevée et prolongée. Ceci implique donc l'importance des facteurs permettant la colonisation du rhinopharynx à savoir : les adhésines, l'IgA, la protéase, le récepteur pour la lactoferrine et les facteurs permettant l'établissement d'une bactériémie importante à savoir : la capsule, les lipopolysaccharides et le système de captation du fer (10).

Devant la structures anatomohistologique de la BHE, les bactéries doivent aussi posséder des facteurs plus spécifiques leur permettant de franchir cette barrière et d'adhérer aux cellules et de les traverser. Dans le cas de *Neisseria méningitidis* il s'agit des plis de type IV qui sont responsables de la transmission de signaux à la cellule endothéliale à l'origine de modification de son cytosquelette permettant l'internalisation et la transcytose des bactéries préalable à l'envahissement méningé (10).

Des travaux expérimentaux mettent également en avant le rôle des récepteurs cellulaire de surface de l'hôte dont CD46 (10).

B- L'inflammation de l'espace sous-arachnoïdien

Une fois entrée dans le LCR, la bactérie rencontre peu d'obstacles à son développement en raison du faible pouvoir bactéricide dû à l'absence relative du complément et la faible concentration en immunoglobulines (10).

La production de cytokines in situ (TNF alfa, IL1, IL6) est l'évènement essentiel qui fait suite à la pénétration des bactéries dans le LCR et qui conditionne l'ensemble de la cascade physiopathologique. L'afflux de polynucléaires dans le LCR est la première conséquence de la libération de cytokines, cette étape nécessite une adhésion étroite entre les neutrophiles et les cellules endothéliales (10).

Dans les conditions basales les polynucléaires sont incapables d'interagir avec les cellules endothéliales .En revanche, cette monocouche peut être stimulée par le TNF alfa, l'IL 1 ou même le LPS pour permettre aux polynucléaires d'adhérer à sa surface et de la traverser (10).

C- Altération de la barrière hémato-encéphalique

La deuxième grande conséquence de la production de cytokines est une augmentation de la perméabilité de la BHE par diminution de son étanchéité rapportée initialement à la production locale d'IL 1 qui agit de façon synergique avec TNF alfa. En plus, le passage des leucocytes à travers la barrière entraîne des lésions endothéliales qui concourent à l'altération de la barrière hémato-encéphalique; au moment de leur extravasation, les polynucléaires neutrophiles libèrent des enzymes protéolytiques : serines protéases et métalloprotéases ; ces dernières ont une affinité pour la matrice extracellulaire ; leur activité est influencée par des médiateurs de l'inflammation tels le TNF alfa, IL 1 et les dérivés actifs de l'oxygène (10).

Donc l'ensemble des évènements survenant au cours d'une méningite bactérienne résulte d'une part de l'afflux des polynucléaires, et d'autre part de l'altération de la BHE. Ainsi l'œdème cérébral qui se constitue progressivement est mixte :

- Vasogénique dû à l'augmentation de la perméabilité de la barrière.
- Interstitiel dû à une diminution de la résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes (10).

La conséquence de cet œdème cérébral est une hypertension intracrânienne qui rend compte d'une bonne partie de la symptomatologie des méningites, cet œdème cérébral a des conséquences sur la vascularisation cérébrales, à la pression intracrânienne (PIC) et à la perfusion cérébrale (10).

En cas d'augmentation de la PIC, l'augmentation des RVC permet le maintien du débit sanguin cérébral. Au-delà des limites d'autorégulation, le débit sanguin cérébral évolue passivement de façon linéaire avec la PPC. Ainsi lorsque les mécanismes de régulation sont dépassés, l'hypertension intracrânienne est à l'origine d'une hypoperfusion cérébrale, il en résulte des lésions d'anoxie et d'ischémie qui se manifestent en clinique sous forme de déficit neurologique et des convulsions (10).

De même, l'inflammation méningée peut aboutir à de profondes altérations des vaisseaux méningés. Cette vascularite s'accompagne de thromboses qui, avec l'hypertension intracrânienne, participent à l'anoxie cérébrale et à de profondes altérations du débit sanguin cérébral (10).

D'après ces concepts immunopathologiques et en vue que l'espace sous-arachnoïdien ne possède pas d'immunité locale, il s'avère nécessaire d'obtenir, dans le LCR, des concentrations élevées d'antibiotiques, de même, qu'une corticothérapie doit être proposée, afin de diminuer la réaction inflammatoire souvent responsable d'anomalies profondes (10).

2.5.6. Clinique

Devant toute méningite, il s'impose :

- De maintenir les grandes fonctions vitales qui sont parfois gravement perturbées (altération de la conscience, fonctions respiratoires ou circulatoires),
- De porter parallèlement le diagnostic qui engage la thérapeutique (8).

2.5.6.1. Diagnostic positif

Il est de difficulté variable devant un tableau clinique où s'intrique parfois la sémiologie du syndrome méningé, des troubles de la conscience et des signes neurologiques associés (8).

L'un, quelconque de ces anomalies dès qu'elle s'inscrit dans un contexte infectieux impose une ponction lombaire qui constitue la clé du diagnostic (8).

a) Syndrome méningé

Il varie dans une certaine mesure en fonction de l'agent infectieux et de l'âge du patient (8).

➤ Chez le grand enfant

Il est habituellement franc fait de :

- Céphalée intense, rebelle, diffuse, s'accroissant par paroxysmes très douloureux, responsable d'insomnie ;
- Vomissements en jet : qui sont parfois remplacés par des simples nausées ;
- Constipation inconstante.

A ce trépied, il faut ajouter la photophobie souvent intense et des rachialgies qu'elles soient cervicales, dorsales ou lombaires (8).

- la raideur méningée complète le tableau : elle est objectivée par la raideur douloureuse de la nuque. On note avec beaucoup de douceur que la rotation et la flexion latérale de la nuque sont normales ; par contre, la main qui placée délicatement derrière l'occiput essaie de fléchir la tête en avant met en évidence une raideur douloureuse de la nuque (8).
- le signe de kernig, autre témoin de la contracture méningée, sera mis en évidence après la flexion du tronc vers les membres inférieurs maintenus en extension sur sujet en décubitus dorsal ; à partir d'un certain angle souvent très faible, se produit une flexion invincible des jambes sur les cuisses (8).
- le signe de brudzinski : la flexion de la tête sur le tronc entraîne une hyperflexion de la jambe sur un sujet en décubitus dorsal.

- A cette raideur méningée s'associe une hyperesthésie cutanée diffuse qui majore parfois la difficulté de l'examen (8).

➤ **Chez le petit enfant et le nourrisson**

Il est plus frustré ou atypique :

- vomissements très fréquents surtout chez le nourrisson,
- constipation également très fréquente,
- signe de kernig inconstant ; la raideur est remplacée par une hypotonie des muscles du cou,
- bombement de la fontanelle (8).

b) Signes encéphalitiques

Leurs existences associées aux syndrômes méningés font parler de méningo-encéphalites.

- **troubles de la conscience** : Sont inconstants et doivent être analysés en fonction de leur mode d'installation et de leur caractère évolutif (8).
- **troubles neurologiques** : Leur signification exacte dans le cadre d'une méningite est souvent difficile à préciser. Certains troubles sont liés directement à la suppuration méningée, d'autres relèvent d'un mécanisme vasculaire qu'il soit fonctionnel ou organique (8).
 - Les convulsions : sont particulièrement fréquentes généralisées ou focalisées à la phase initiale de la méningite, elles sont parfois révélatrices,
 - Les troubles du tonus : on peut noter soit une hypertonie pyramidale ; une hypertonie oppositionniste plutôt du type extrapyramidale, un trismus, une hypotonie alternant parfois avec l'hypertonie,
 - Les paralysies des membres : traduisent une atteinte pyramidale volontiers de topographie hémiplegique,
 - Atteinte oculo-motrice : en dehors des mouvements oculaires anormaux propres aux comas graves (mouvements pendiculaires des globes oculaires, mydriase avec abolition des réflexes photomoteurs), l'atteinte des nerfs oculo-moteurs relève soit d'une atteinte tronculaire, soit d'une souffrance du tronc cérébral où elle peut s'inscrire dans le cadre d'un syndrome alterne (8).

c) Syndrome infectieux

La fièvre : est constante de caractère variable. Elle s'accompagne de tachycardie, de sueur et d'une oligurie. Elle impose la pratique répétée d'hémoculture.

Ce syndrome infectieux associé à l'un quelconque des troubles neurologiques précédemment décrits impose la recherche d'une infection méningée par la ponction lombaire véritable plaque tournante du diagnostic étiologique qui va guider la thérapeutique urgente (8).

2.5.6.2. Diagnostic différentiel

La plupart du temps la ponction lombaire est justifiée par la crainte légitime d'une méningite purulente au pronostic tout à fait différent. La ponction lombaire fait le diagnostic positif au même temps que le diagnostic différentiel.

Au moindre doute et surtout si l'évolution n'est pas en faveur, une deuxième ponction lombaire permet de lever ce doute. Parfois une stricte normalité du LCR dans un contexte virale fait le diagnostic de méningisme (8).

Plus légitime est la différenciation d'une étiologie virale ou bactérienne lors d'une méningite à liquide clair. Dans ces cas l'interrogatoire, l'examen clinique et l'interprétation des tests simples sanguins et sur le LCR prime sur tous les examens sophistiqués de mise en évidence des agents pathogènes (8).

Les examens bactériologiques recommandés de manière systématique pour le diagnostic de méningite bactérienne sont : l'analyse cytologique, biochimique et bactériologique du LCR et au moins une hémoculture.

Les critères en faveur d'une infection bactérienne sont, en sachant qu'aucun critère pris isolement n'est suffisant :

- Une hyperleucocytose supérieure à 20 000 avec polynucléose supérieur à 11800.
- Une protéinorachie supérieure à 2,2 g/l.
- Une hypoglycorachie inférieure à 1,9 mmol avec un rapport glycorachie/ glycémie inférieur à 0,23.

Les examens plus sophistiqués :

- La mesure du pH et de l'acide lactique
- L'examen du LCR au microscope électronique
- La recherche d'Ag solubles par immuno-électrophorèse pour le *Neisseria meningitidis*, le *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*.
- L'usage des sondes moléculaires concernant le bacille tuberculeux (8).

Une ponction lombaire (PL) doit être réalisée chaque fois que le diagnostic de méningite est suspecté. Il existe cependant certaines *contre-indications* à cette PL :

- Présence de signes d'hypertension intracrânienne,
- Présence de signes de décompensation cardiorespiratoire ou de choc,
- Antécédents ou symptômes d'hémorragie,
- Signes d'infection au point de ponction : pyodermite, cellulite,
- Purpura fulminans (8).

2.5.7. Evolution de la maladie

2.5.7.1. Les complications : Au cours de la maladie, des complications peuvent se rencontrer telles que les complications neurologiques à type de convulsions et de trouble de conscience qui surviennent dans l'évolution de la méningite et qui traduisent un œdème cérébral, un épanchement sous-dural ou des abcès cérébraux (9).

2.5.7.2. La guérison

- **La guérison sans séquelle**

Si le traitement antibiotique est débuté précocement à dose et à durée suffisante, l'évolution de la maladie est favorable. Tous les signes infectieux et neurologiques disparaissent rapidement (9).

- **La guérison avec séquelle**

Ces séquelles sont faites :

- De déficit moteur qui se présente sous forme d'hémiplégie ou de paraplégie définitive, de paralysie oculaire ou de déficit du champ visuel.
- De séquelles neurosensorielles à type de surdité, qui est la séquelle la plus fréquente, car rencontrée dans 10 à 15% des méningites. Le mécanisme et la gravité sont variables. Certaines sont régressives, d'autres laissent un déficit profond. Cette surdité est secondaire à une m ningon vrite de la VIII  paire crânienne dans son trajet ponto-cérébelleux. Elle constitue la particularité des méningites à pneumocoque (9).
- De séquelle encéphalique qui entraîne une hydrocéphalie. Cette hydrocéphalie est habituellement due à une pachy-méningite ou à une arachnoïdite adhésive ou à une symphyse des méninges basilaires ou de l'aqueduc. Elle se voit surtout après des méningites à pneumocoque du nourrisson. Souvent, elle est associée à une encéphalopathie, et constitue la plus grave des séquelles des méningites (9).

- D'abcès cérébraux qui surviennent dans les méningites à Protéus du nouveau-né. Ce sont des complications rares mais graves.
- De séquelles neuropsychiques qui se manifestent par un déficit intellectuel plus ou moins prononcé ou par un simple trouble de l'apprentissage, après la méningite aiguë. L'épilepsie résiduelle peut aussi se rencontrer (9).

2.5.7.3. Le décès : La mortalité peut survenir soit dans l'immédiat soit plus tardivement. L'évolution aboutit souvent à la mort dans les cas où le traitement n'a pas débuté précocement (9).

2.5.8. Transmission de la maladie (contagion)

La méningite bactérienne peut se transmettre par un contact étroit ou prolongé avec une personne infectée. La bactérie est véhiculée par la salive et les sécrétions provenant du nez et de la gorge. On peut la contracter par des baisers sur la bouche, en partageant des ustensiles, des verres, des bouteilles d'eau, des cigarettes, du rouge à lèvres, etc. Selon Santé Canada, la majorité des personnes exposées à la bactérie ne contractent pas l'infection. De plus, la majorité des personnes porteuses de la bactérie n'auront pas la méningite (9).

La méningite est moins contagieuse que le rhume puisque les bactéries qui en sont à l'origine ne peuvent pas survivre très longtemps à l'extérieur du corps humain (9).

Les facteurs climatiques jouent également un rôle dans l'incidence de contagion et dans l'émergence d'épidémies de méningites lors de la saison sèche, alors que dans les zones tempérées, les épidémies se déclarent plutôt vers la fin de l'hiver (9).

2.5.9. Les facteurs de risque

- Déficit immunitaire
- Méningites récidivantes
- Brèche méningée
- Drépanocytose
- Cardiopathie
- Pneumopathie chronique
- Diabète
- Durée d'allaitement (17).

2.5.10. Epidémiologie

Quelle que soit l'étiologie, les méningites bactériennes sévissent partout dans le monde avec cependant une prédominance dans certaines zones d'Afrique et d'Amérique latine en revêtant différents aspects (4).

La ceinture africaine de la méningite initialement définie par LAPEYSSONNIE, révisée par la suite, se trouve schématiquement entre le 8^e degré et le 16^e degré de latitude Nord. Elle s'étend du Sénégal à l'Ouest à l'Ethiopie à l'Est, principalement dans la zone recevant entre 300mm et 1.100mm de pluies annuelles. Dans cette zone, des cas sporadiques sont observés selon un cycle annuel saisonnier, alors que de grandes épidémies éclatent certaines années de façon irrégulière (4).

Les pays inclus dans la ceinture africaine de la méningite sont les suivants : le Bénin, le Burkina Faso, le Cameroun, l'Ethiopie, la Gambie, le Ghana, le Niger, le Nigeria, Mali, le Togo, le Sénégal, le Soudan et le Tchad. Dans ces pays, l'incidence de la méningite a été estimée, pour une période d'une vingtaine d'années comprise entre 1970 et 1992, à 80.000 cas environ (4).

Le trait commun du climat de ces régions est l'existence d'une longue saison totalement sèche qui commence en octobre et se termine en mai aux premières pluies. C'est pendant cette saison sèche que se déclarent les épidémies de méningites. Certes, la méningite à méningocoque existe en dehors de cette bande de terrain, nulle part ailleurs, on ne retrouve l'existence permanente d'un état endémo sporadique élevé et le retour inlassable de grandes poussées épidémiques apparaissant à des espaces de temps plus ou moins réguliers.

Bien que les plus graves épidémies frappent les pays africains situés au Sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quelque soit son climat (4).

La méningite est l'une des maladies transmissibles à haut potentiel épidémique. Elle occasionne 1,2 millions de cas (100 %) (méningite bactérienne) chaque année dans le monde dont 135 000 mortels. Environ 500 000 de ces cas (41.66%) et 50 000 (37.04%) de ces décès sont imputables au méningocoque. Les épidémies de méningite existent depuis plus de 100 ans et surviennent pendant la saison sèche : de décembre à juin (2 à 3 années de suite), éclatant en cycle irréguliers tous les 5 ou 12 ans. *Neisseria meningitidis* séro groupe A est responsable de 80 à 85% des cas de méningite (4).

En 1995 - 96, 15 pays africains de la ceinture de la méningite ont subi la plus importante épidémie jamais rapportée avec près de 250 000 cas et 25 000 décès, les souches étudiées appartenaient toutes au sérotype A. Mais, depuis peu, l'épidémiologie s'est modifiée en Afrique (4).

En 2000, une épidémie de MCS due à *Nm* W135 est rapportée en Arabie Saoudite. Partie de la Mecque (les pèlerins de la Mecque étant alors vaccinés par le vaccin A + C), elle s'est étendue vers l'Europe (Angleterre, France...), l'Afrique (Burkina-Faso, Niger, République centrafricaine, Sénégal, Tchad), l'Océan indien (Ile Maurice), l'Asie (Singapour, Hong Kong) (4).

En 2001, quelques dizaines de cas ont été déclarés par l'Arabie Saoudite et dans le monde. Le premier cas de MCS à W135 a été rapporté à Madagascar.

En 2002, une première épidémie due au sérotype W135 s'est déclarée au Burkina Faso, avec près de 13 000 cas et 1 500 décès (létalité : 11,5%). La souche est identique à celle de l'Arabie Saoudite de 2000.

En 2006, des épidémies dues à *Neisseria meningitidis* sérotype W135 ont éclaté au Soudan, au Kenya, en Ouganda (4).

2.5.11. Traitement

Il repose sur l'antibiothérapie qui a transformé le pronostic des méningites. Nous utilisons des antibiotiques actifs sur les bactéries responsables, dont les concentrations dans le liquide céphalo-rachidien sont efficaces (9).

L'administration se fait par voie veineuse, voie intramusculaire, voie intra-rachidienne et voie orale et est indiquée chez les enfants à la sortie de l'hôpital (9).

2.5.11.1. Les antibiotiques

Le traitement d'une méningite doit être entrepris sans attendre l'identification du germe et les résultats de l'antibiogramme. Il doit commencer juste après la ponction lombaire. La posologie doit être élevée en raison de la médiocre diffusion à travers la barrière hémato-méningée (9).

Dans le cas où le germe n'est pas connu, l'antibiothérapie sera orientée en fonction de l'âge du malade (9).

- Pour les malades âgés de 0 à 2 mois, les antibiotiques utilisés sont l'ampicilline par voie intraveineuse associée à la gentamicine ou 17 céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone ou céfotaxime) avec de l'amoxicilline (9).

- Les méningites du nouveau-né qui sont dues à des germes particuliers bénéficient d'emblée d'une association d'ampicilline à la dose de 200mg/kg et de gentamicine à la dose de 3mg/kg/j et en plus, de la gentamicine en intra-rachidien toutes les 48heures à raison de 0,3mg/kg par injection (9).
- Pour les malades âgés de 2 mois à 5 ans, l'Haemophilus est souvent parmi les germes en cause. La fréquence croissante de la résistance de ce germe à l'ampicilline justifie l'utilisation en première intention du chloramphénicol associé à l'ampicilline, ou le recours à une céphalosporine de troisième génération.
- Dans le cas de malade âgé de plus de 5 ans, l'antibiothérapie initiale est la pénicilline G ou l'ampicilline ou la céphalosporine de troisième génération (9).
- Après l'identification du germe par l'examen direct ou par la culture, l'antibiothérapie sera adaptée aux germes en cause, et éventuellement modifiée selon les données de l'antibiogramme (9).
- **Méningocoque** : Utilisons la pénicilline G prise à la dose de 500000 UI/Kg/j ou l'ampicilline à la dose de 200 à 300 mg/Kg /j ou céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone : 70 à 100 mg/Kg/j en 1 ou 2 injections intraveineuses lentes ou céfotaxime : 200 à 300 mg/Kg/j en 4 perfusions veineuses (9).
- **Pneumocoque** : les antibiotiques de choix sont la céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone ou céfotaxime) associée à la vancomycine à la dose de 40 à 60 mg/Kg/j en 4 perfusions ou en perfusion continue ; nous pouvons utiliser aussi la pénicilline G ou l'ampicilline. En cas d'allergie, utilisons le chloramphénicol à la dose de 35 à 40 mg/Kg /j (9).
- **Haemophilus influenzae** : l'antibiotique à utiliser est la céphalosporine de 3^{ème} génération (ceftriaxone ou céfotaxime) (9).
- **Listeria monocytogènes** : les antibiotiques de choix sont l'amoxicilline 200 à 300 mg/Kg/j , en 4 à 6 perfusions veineuses associés à la gentamicine à la dose de 3 mg/Kg/j , en 2 ou 3 perfusions lentes (9).
- **Staphylocoque** : pénicilline M et aminoside ou fluoroquinolone et aminoside ou fosfomycine (9).
- Pour tous les autres germes, les antibiotiques sus cités peuvent être utilisés aux doses sus-mentionnée (9).

2.5.11.2. Les traitements adjuvants

Les antibiotiques composent le traitement étiologique des méningites, mais des traitements adjuvants s'avèrent parfois nécessaires. Ils consistent à :

- Faire une réanimation devant tous les signes de gravité tels que le trouble de conscience, la défaillance circulatoire ou respiratoire, le purpura extensif (9).
- Appliquer les traitements symptomatiques tels que les antipyrétiques, les anticonvulsivants (9).
- Prescrire une corticothérapie d'une part en cas d'une hypersensibilité au médicament et d'autre part en cas de choc septique et en cas de coma pour lutter contre l'œdème cérébral.

L'utilisation de dexaméthazone administrée par voie intraveineuse est conseillée en cas de méningite à *Haemophilus* de l'enfant dans le but de diminuer la survenue de séquelles auditives et neuromotrices (9).

- Stériliser tous les foyers infectieux pouvant servir de porte d'entrée à la méningite (sphère ORL, foyer stomatologique et les infections cutanées) (9).
- Assurer les soins de Nursing par la pose de sonde naso-gastrique et/ou vésicale, par la prévention d'escarres et par le gavage des comateux (9).

2.5.11.3. Traitement préventif

- La méningite à méningocoque est à déclaration obligatoire. Un traitement prophylactique immédiat est entrepris pour l'entourage de l'enfant malade. Les antibiotiques préconisés sont la Rifampicine et la Spiramycine. La Rifampicine pendant 2 jours à la dose suivante : pour l'enfant de 1 mois à 12 ans, 10mg/kg deux fois par jours et pour l'enfant de moins de 1mois, 5mg/kg deux fois par jours. En cas de contre indication à la Rifampicine, on utilise la Spiramycine à la dose de 50 mg/Kg/j pendant 5 jours. La vaccination antiméningococcique n'est efficace que pour les méningocoques A et C (9).
- La méningite à *Haemophilus influenzae* peut être contagieuse en collectivité. Il est recommandé de prescrire de la Rifampicine à la dose de 20 mg/Kg/j pendant 4jours pour les contacts proches de l'enfant malade (9).

2.5.11.4. Prévention ou prophylaxie

Trois types de vaccins sont disponibles pour les infections à méningocoque

- 1- Les vaccins polysidiques sont disponibles depuis plus de 30ans pour prévenir la maladie.

Les vaccins antiméningococciques polysidiques existent sous forme bivalente (groupe A et C), soit trivalente (groupe A, C et W), soit tétravalente (groupe A, C, Y et W135) pour lutter contre la maladie (3).

2- Concernant le sérotype B, il n'est pas possible de préparer des vaccins polysidiques en raison d'une homotypie antigénique avec les polysides présents dans les tissus nerveux humains. Les vaccins contre le sérotype B utilisés, en particulier, à Cuba, en Norvège et en Nouvelle-Zélande comportaient donc des protéines de la membrane externe et des souches spécifiques pour lutter contre des épidémies spécifiques (3).

3- Des vaccins antiméningococciques conjugués sont disponibles et largement utilisés contre le groupe C.

Des vaccins conjugués tétravalents contre les sérotypes A, C, Y et W135 sont homologués depuis 2005 pour utilisation chez les enfants et les adultes aux États-Unis d'Amérique et au Canada et en Europe (3).

En Décembre 2010, un nouveau vaccin antiméningococcique A conjugué a été introduit au Burkina Faso et dans certaines régions du Mali et du Niger, et 20 millions de personnes de 1 à 29 ans ont été vaccinées au total (3).

3. Matériels et méthodes

3.1. Lieu d'étude

Notre étude a été faite au laboratoire de bactériologie du Centre Hospitalo-universitaire (CHU) de Batna, à l'hôpital de 120 lits à Khenchela et au service de Pédiatrie de l'établissement hospitalier Salhi Belkacem Khenchela.

3.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique et bactériologique analytique rétrospective (Janvier- Mai 2013) des résultats de l'examen cytologique et bactériologique des LCR. Cette étude est basée sur l'examen des dossiers des enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie et des registres de bactériologie. Pour la réalisation de l'examen biologique, nous avons eu recours à :

- un registre de prélèvement (Ponction lombaire) ;
- un registre de Bactériologie ;
- un registre des maladies à déclaration obligatoire (établissement hospitalier Salhi Belkacem Khenchela) ;
- une fiche comportant les données concernant le LCR.

3.3. Paramètre à étudier

L'étude est basée sur l'analyse des différents paramètres suivants :

- l'âge et le sexe,
- la localité d'origine,
- les types de méningites bactérienne ou virale.
- les différentes bactéries en cause

3.4. Matériel du laboratoire

Voir annexes 01, 02 et 03

3.5. Matériel biologique

Le prélèvement du LCR, réalisé par un médecin, est effectué dans des conditions rigoureuses d'asepsie ; le liquide est recueilli au niveau lombaire. Une ponction lombaire (PL) doit être réalisée chaque fois que le diagnostic de méningite est suspecté.

Il existe cependant de certaines contre-indications à cette PL :

- Présence de signes d'hypertension intracrânienne,
- Présence de signes de décompensation cardiorespiratoire ou de choc,
- Antécédents ou symptômes d'hémorragie,
- Signes d'infection au point de ponction : pyodermite, cellulite,
- Purpura fulminans.

3.6. Traitement des prélèvements du LCR

3.6.1. Etude microscopique

➤ Cytologie quantitative

La numération des éléments cellulaires a été faite à l'aide de la cellule de Nageotte.

➤ Cytologie qualitative

Il a consisté à réaliser des frottis de culot de centrifugation du LCR sur lame. Ces frottis ont été colorés au Gram, séchés et observés à l'immersion au microscope à l'objectif $\times 100$.

3.6.2. Chimie du LCR

La méningite provoque une modification des propriétés biologiques du LCR. On observe principalement: une hyperprotéïnorachie, une glycorachie normale ou diminuée, un pH diminué. La glycorachie doit être déterminée très rapidement et dès réception du prélèvement.

3.6.3. Etude macroscopique

Cet examen a permis d'apprécier l'aspect et la couleur du LCR.

- Le LCR normal est incolore, limpide, comme l'eau de roche.
- Le LCR pathologique peut être, clair au début de la maladie, trouble, purulent ou hémorragique. L'aspect hémorragique est dû à une hémorragie méningée ou une ponction traumatique. Dans tous les cas, une culture systématique s'impose.

3.6.4. Mise en culture

On peut considérer deux types de situations suivant les résultats de l'examen microscopique du prélèvement confortés aux données, lesquelles orienteront le type de mise en culture (systématique ou orientée). La culture du LCR permet l'isolement et l'identification du germe responsable.

2.6.4.1. Mise en culture systématique

Lesensemencements du prélèvement au niveau du laboratoire seront faits richement (3 gouttes au moins de LCR) sur différents milieux.

- **Les milieux usuels ou milieux de base**

La gélose nutritive (GN) permettra de cultiver la plupart des germes qui n'ont pas d'exigences particulières.

- **Les milieux d'isolement**

Milieux solides de composition simple sur lesquels de nombreuses colonies microbiennes peuvent se développer ; lorsqu'elles sont séparées, ces colonies permettent de préparer des cultures pures qui sont le point de départ d'une étude systématique aboutissant à l'identification.

Les milieux d'isolement utilisés dans l'identification des bactéries responsables de la méningite sont :

- **Des milieux d'enrichissement**

La gélose au sang est un milieu enrichi, et le sang peut être utilisé « cru » ou « cuit » favorisant la croissance de certains germes que l'on désire isoler.

- Gélose au sang additionnée de 5 % sang incubée à 35°C pendant 48h en aérobiose.
- L'emploi de gélose au sang frais permettra la culture des principales bactéries responsables de méningites (méningocoque, pneumocoque, Streptocoque...)
- Les boîtes et tubes de gélose au sang cuitensemencés seront incubés pendant 24 à 48 heures à 37° dans une jarre ou une cloche enrichie en atmosphère CO₂.
- Bouillon nutritif d'enrichissement permettra l'enrichissement du LCR.

- **Des milieux non sélectifs**

BCP (Gélose Lactosée au Bromocresol Pourpre) : ce milieu permet l'isolement des entérobactéries et également celui de toutes les bactéries peu exigeantes en culture. Il ne contient pas de NaCl. C'est un milieu d'isolement non sélectif, ordinaire. Il permet la recherche de l'utilisation du lactose.

- **Des milieux sélectifs**

Gélose de Chapman : la forte concentration en chlorure de sodium (75 g.L⁻¹) inhibe la plupart des bactéries à Gram négatif et à Gram positif, c'est un milieu sélectif des bactéries du genre *Staphylococcus*.

- **Des milieux différentiels**

TSI (Triple Sugar Iron) : milieu pour la différenciation des entérobactéries (*E.coli* et *Klebsiella pneumoniae*) basée sur la production de sulfure d'hydrogène et la fermentation du lactose, du saccharose et du D-glucose.

3.6.4.2. Mise en culture orientée

La recherche de *Mycobacterium tuberculosis* doit être faite sur tout liquide clair présentant une diminution de la chlorurorachie. Un important volume (4 à 8 gouttes) de LCR doit être ensemencé sur un tube de Lowenstein Jensen. Les cultures seront conservées 21 jours à 35°C.

4. Résultats et discussions

De janvier à Mai 2013, 474 cas suspects de méningite ont été notifiés à la wilaya de Batna, 126 cas à Khenchela pour la même période.

A Batna : sur le nombre total des LCR reçus, l'examen a confirmé 116 cas de méningite, ce qui représente un pourcentage de (24,47%); parmi ces cas, 60 sont des méningites bactériennes, soit (51,72%) de positivité globale des LCR, 46 cas sont des méningites virales, et 10 cas demeurent encore non classés.

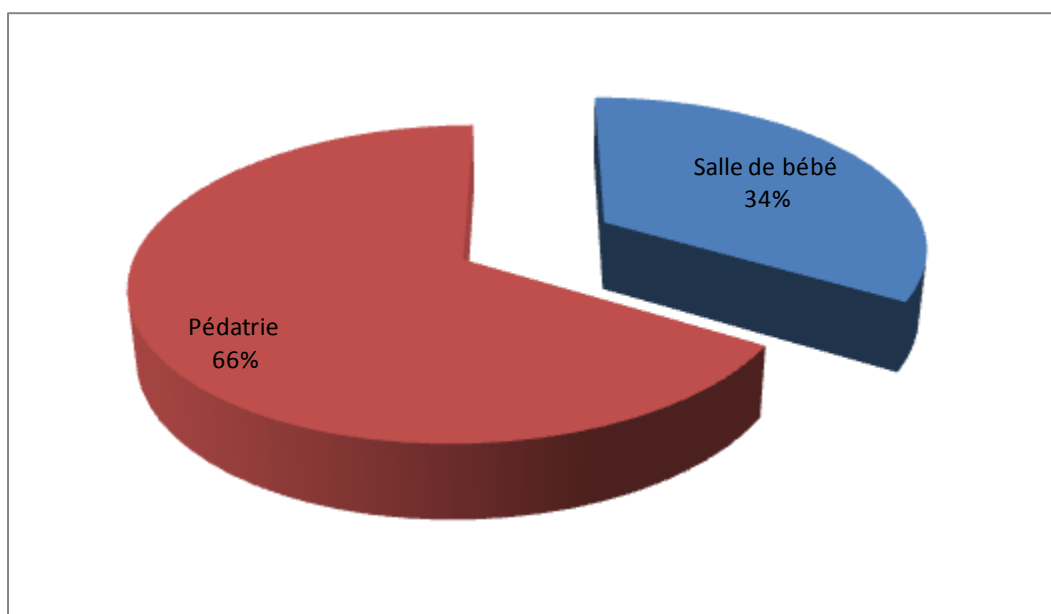
Les 116 cas confirmés étaient positifs au moins à l'un des tests suivant : Examen cytologique, examen direct après coloration de Gram ou la culture.

A khenchela : sur le nombre total des LCR reçus, l'examen à confirmé 18 cas de méningite, ce qui représente un pourcentage de (14,28%); parmi ces cas 12 sont des méningites bactériennes, soit (66,66%) de positivité globale des LCR et 6 cas sont de type viral.

4.1. Données épidémiologiques à Khenchela et Batna

Tableau n° 2 : Répartition de 474 cas en fonction de la provenance des malades en 2013 à Batna.

Selon la provenance	Effectif	Pourcentage(%)
Salle de bébé	159	34
Pédiatrie	315	66
Total	474	100

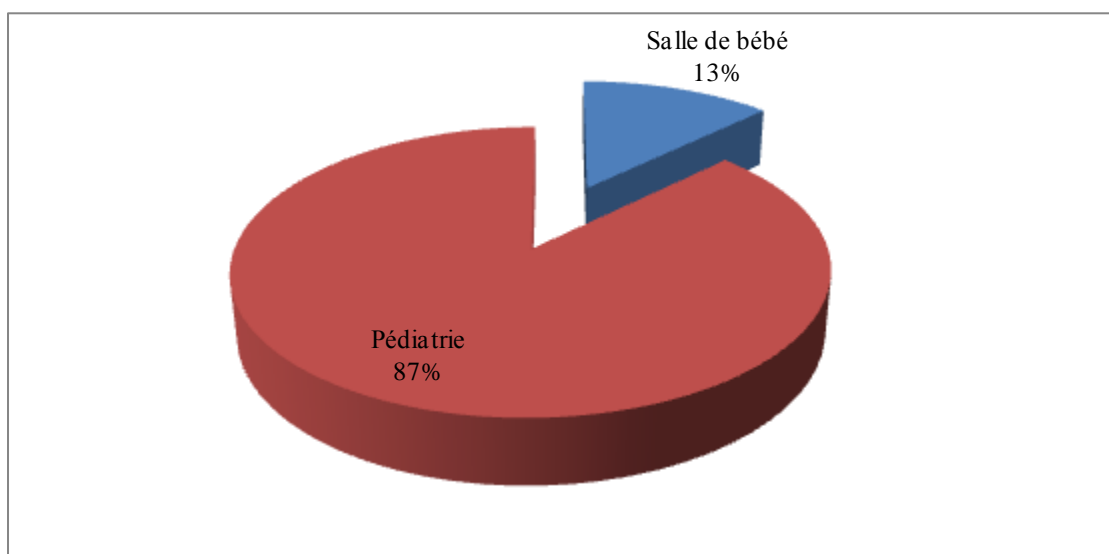


Graphique n°1 : Répartition des 474 cas en fonction de leur provenance (pédiatrie, salle de bébé) à Batna.

Remarque → Les enfants âgés de plus d'un an sont les plus touchés par la méningite, soit (66%), alors que ceux âgés de moins d'un an ne représentent qu'environ (34%).

Tableau n°3 : Répartition de 126 cas en fonction de la provenance des malades (pédiatrie, salle de bébé) en 2013 à Khenchela.

Selon l'origine	Effectif	Pourcentage(%)
Salle de bébé	16	12,69
Pédiatrie	110	87,30
Total	126	100

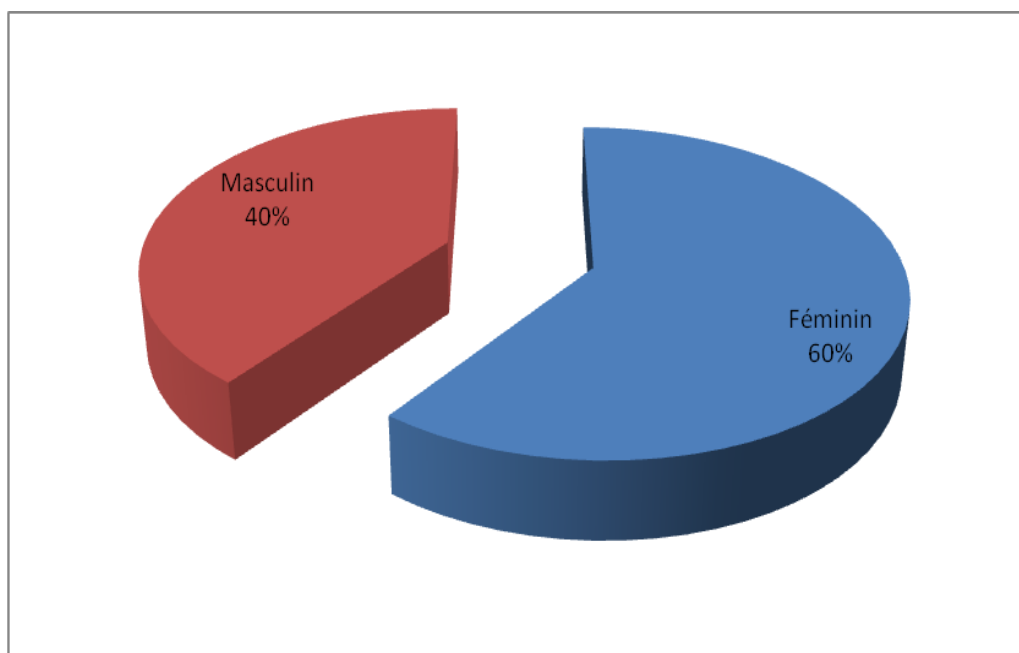


Graphique n°2 : Répartition des 126 cas en fonction de leur provenance (pédiatrie, salle de bébé) en 2013 à Khenchela.

Remarque → Les enfants âgés de plus d'un an sont les plus touchés par la méningite, soit 87%, alors que ceux âgés de moins d'un an ne représentent qu'environ (13%).

Tableau n° 4: Distribution des cas confirmés selon le sexe à Batna.

Sexe	Effectif	Pourcentage(%)
Féminin	70	60,34
Masculin	46	39,65
Total	116	100

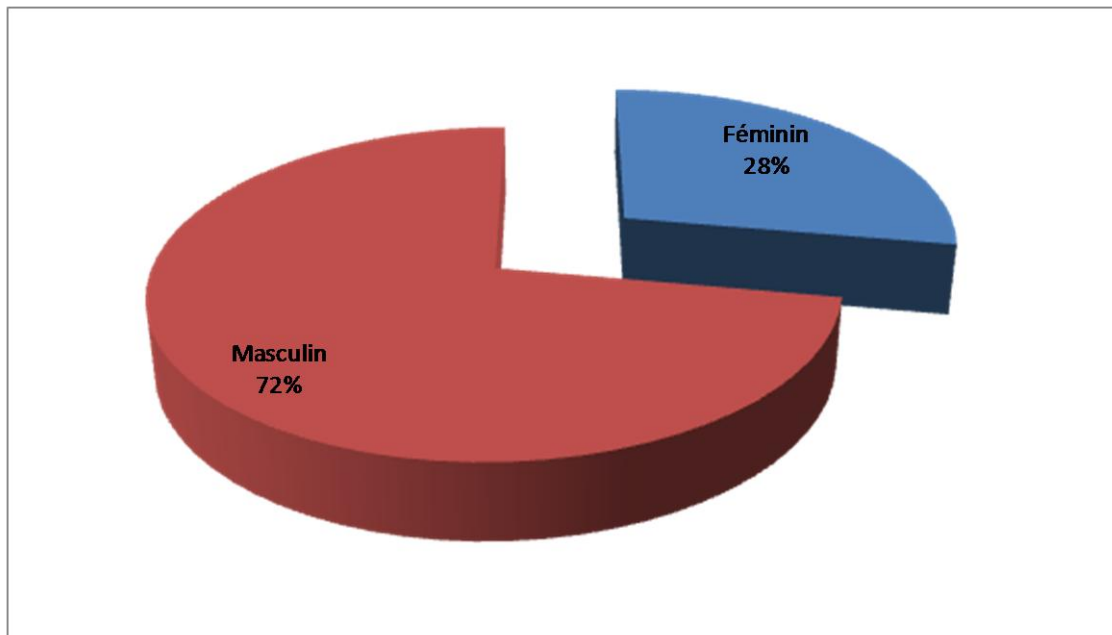


Graphique n° 3 : Répartition des cas confirmés de méningite selon le sexe à Batna.

Remarque → On note une différence entre les deux sexes, avec une prédominance féminine (60,34%) contre (39,65%) pour le sexe masculin.

Tableau n°5 : Distribution des cas confirmés selon le sexe à Khenchela.

Sexe	Effectif	Pourcentage(%)
Féminin	5	27,77
Masculin	13	72,22
Total	18	100



Graphique n°4 : Répartition des cas confirmés de méningite selon le sexe à Khenchela.

Remarque → On note une grande différence entre les deux sexes, avec une prédominance masculine (72%) contre (28%) pour le sexe féminin.

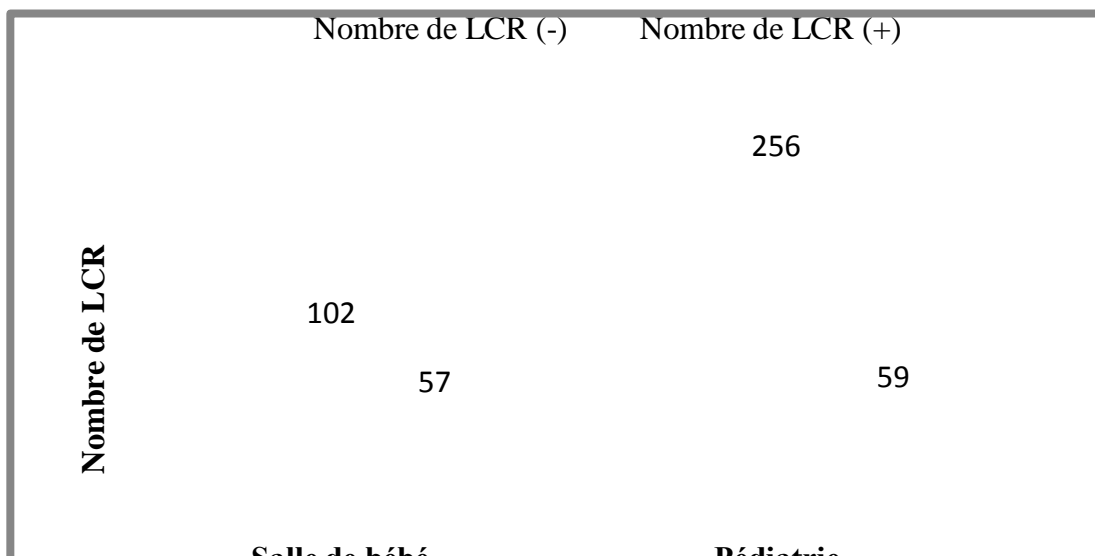
Discussion : Selon le sexe

A Batna, nous avons noté une prédominance féminine (60,34%) contre (39,65%) pour le sexe masculin. Nos résultats sont semblables à ceux de DEMBELE. A(21) qui a trouvé un pourcentage de (52,5 %) pour le sexe féminin et (47,5 %) pour le sexe masculin.

Par contre à Khenchela, nous avons remarqué une prédominance masculine avec (72%) contre (28%) pour le sexe féminin. Ces résultats sont superposables à ceux de MIERET.S(8) qui a trouvé une prépondérance de sexe masculin (59%).

Tableau n°6 : Répartition de 474 LCR en fonction des résultats de l'examen bactériologique et de l'origine des malades de Janvier à Mai 2013 à Batna.

N /LCR \ Origine	Nombre de LCR (-)	Nombre de LCR (+)	Total
Salle de bébé	102 (64,15%)	57 (35,84%)	159 (100%)
Pédiatrie	256 (81,26%)	59 (18,73%)	315 (100%)
Total	358 (75.52%)	116 (24,47%)	474 (100%)

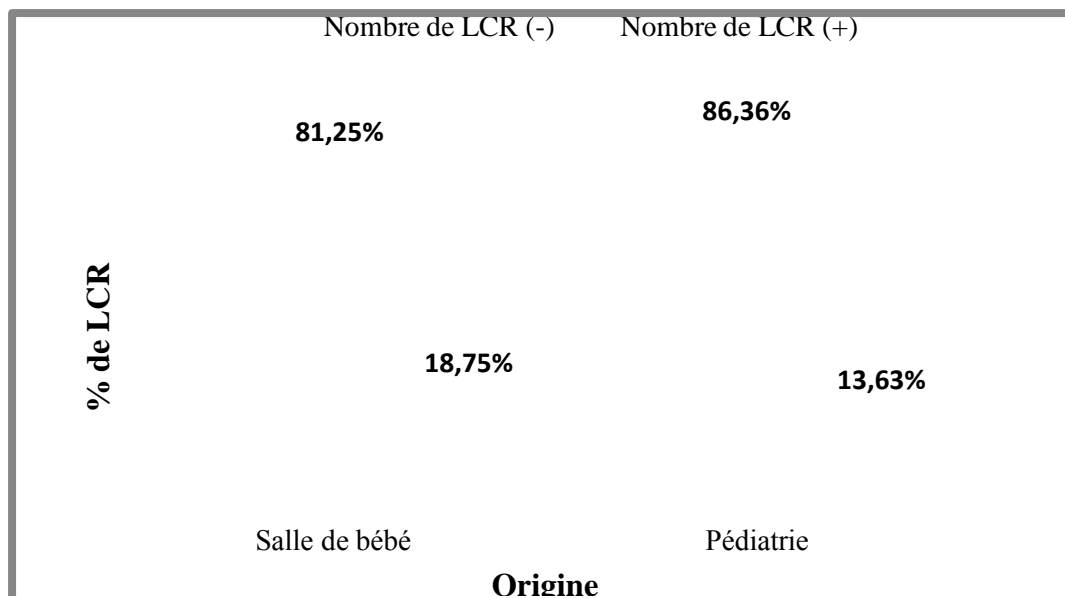


Graphique n°5 : Répartition de 474 LCR en fonction de résultats de l'examen bactériologique et de l'origine des malades de Janvier à Mai 2013 à Batna.

Remarque → Quoique le nombre total des LCR soit nettement supérieur en pédiatrie, l'écart en LCR positif entre salle de bébé et pédiatrie reste négligeable.

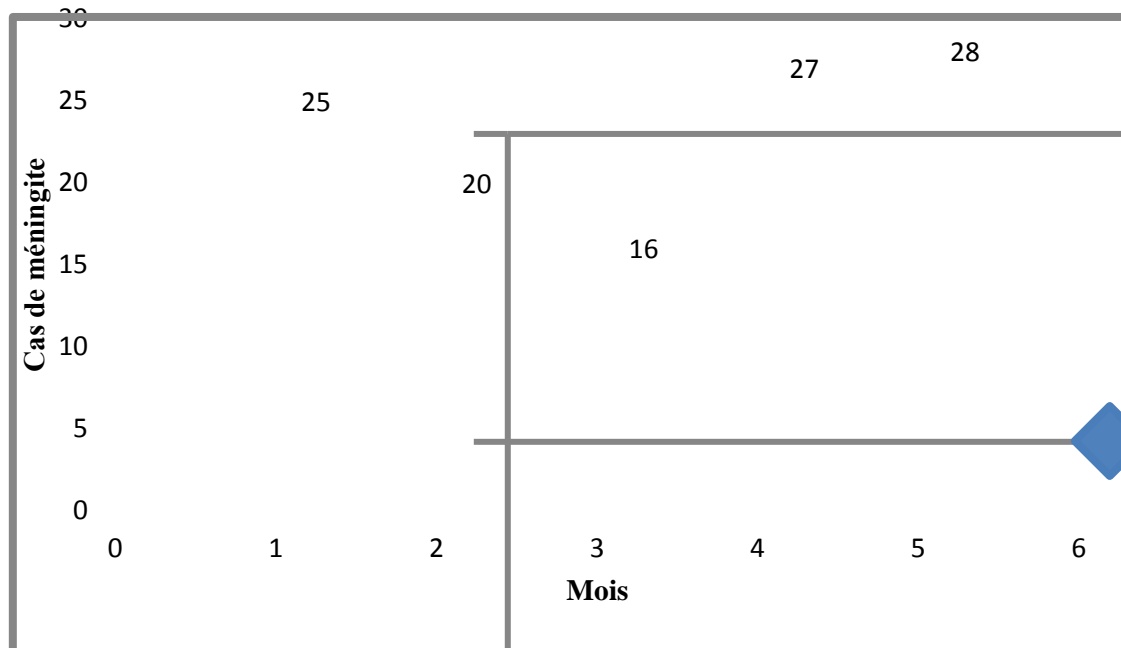
Tableau n°7 : Répartition de 126 LCR en fonction de résultats de l'examen bactériologique et de l'origine des malades de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

N/LCR Origine	Nombre de LCR (-)	Nombre de LCR (+)	Total
Salle de bébé	13 (81,25%)	3 (18,75%)	16 (100%)
Pédiatrie	95 (86,36%)	15 (13,63%)	110 (100%)
Total	108 (85,71%)	18 (14,28%)	126 (100%)



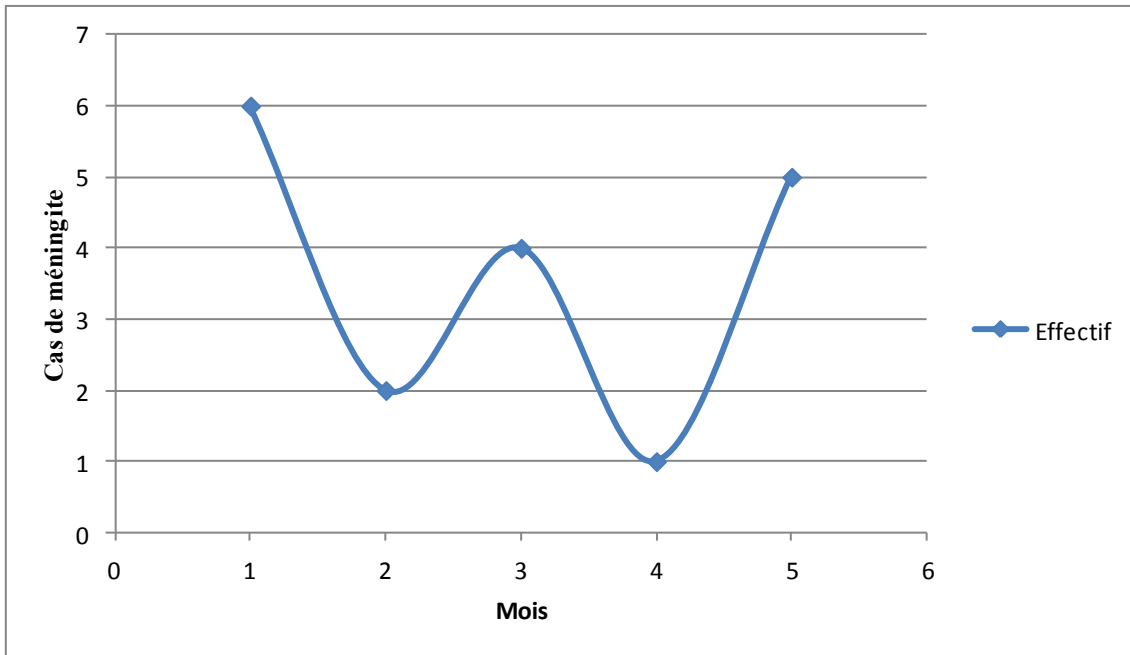
Graphique n°6 : Répartition de 126 LCR en fonction de résultats de l'examen bactériologique et de l'origine des malades de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

Remarque → Le nombre total des LCR est nettement supérieur en pédiatrie, le nombre de LCR positif et LCR négatif entre salle de bébé et pédiatrie est rapproché.



Graphique n°7 : Evolution mensuelle des cas de méningite en 2013 à Batna.

Remarque → Des cas de méningite ont été enregistrés durant le premier semestre de l'année 2013. On note une diminution (chute brutale) des cas déclarés à partir de Janvier jusqu'à Mars (de 25 à 16), une augmentation progressive de Mars à Avril et une stabilisation de la courbe à partir du mois d'avril.

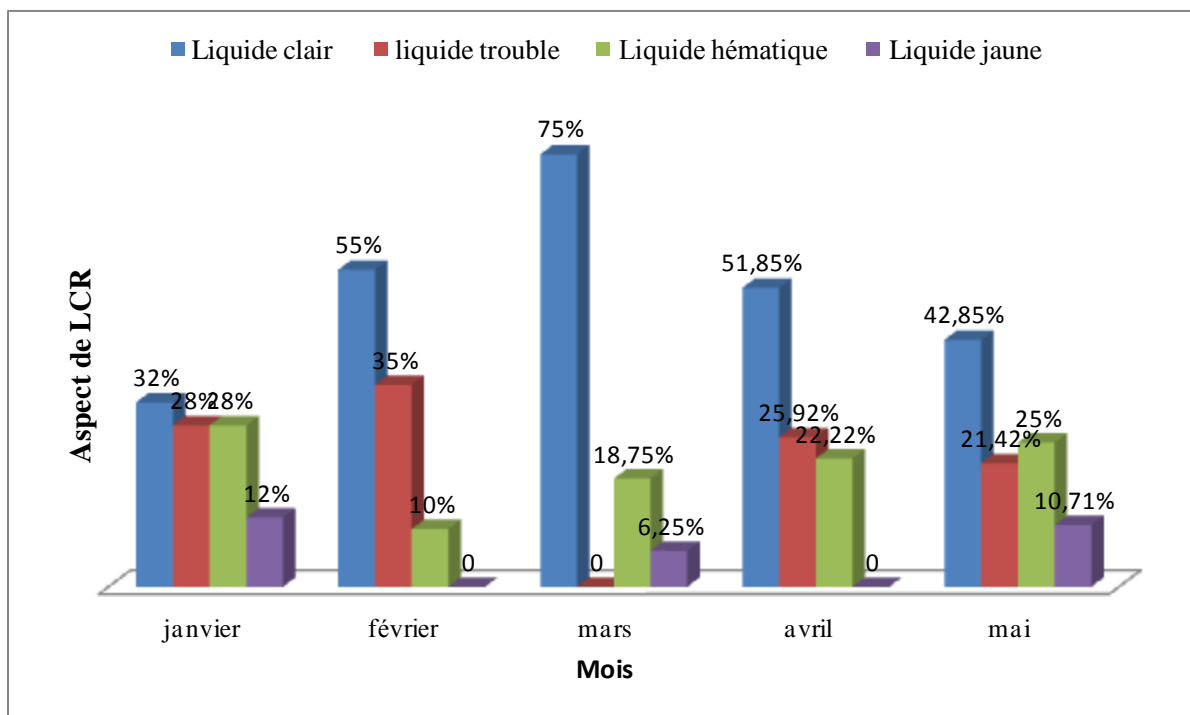


Graphique n°8 : Evolution mensuelle des cas de méningite en 2013 à Khenchela.

Remarque → Des cas de méningite ont été enregistrés durant le premier semestre de l'année 2013. On note une diminution des cas déclarés à partir de Janvier à Février (de 06 à 02cas). Une augmentation entre Février et Mars suivie d'une autre diminution entre mars et avril (4 à 1) et une autre augmentation entre Avril et Mai.

Tableau n°8 : Répartition mensuelle de 116 LCR en fonction de l'aspect macroscopique, de Janvier à Mai 2013 à Batna.

	Liquide clair	liquide trouble	Liquide hématique	Liquide jaune	Total
janvier	8 (32%)	7 28%	7 28%	3 12%	25 (100%)
février	11 55%	7 35%	2 10%	0 0%	20 (100%)
mars	12 75%	0 0%	3 18,75%	1 6,25%	16 (100%)
avril	14 (51,85%)	7 (25,92%)	6 (22,22%)	0 (0%)	27 (100%)
mai	12 42,85%	6 21,42%	7 25%	3 10,71%	28 (100%)
Total	57 (49,13%)	27 (23,27%)	25 (21,55%)	7 (6,03%)	116 (100%)

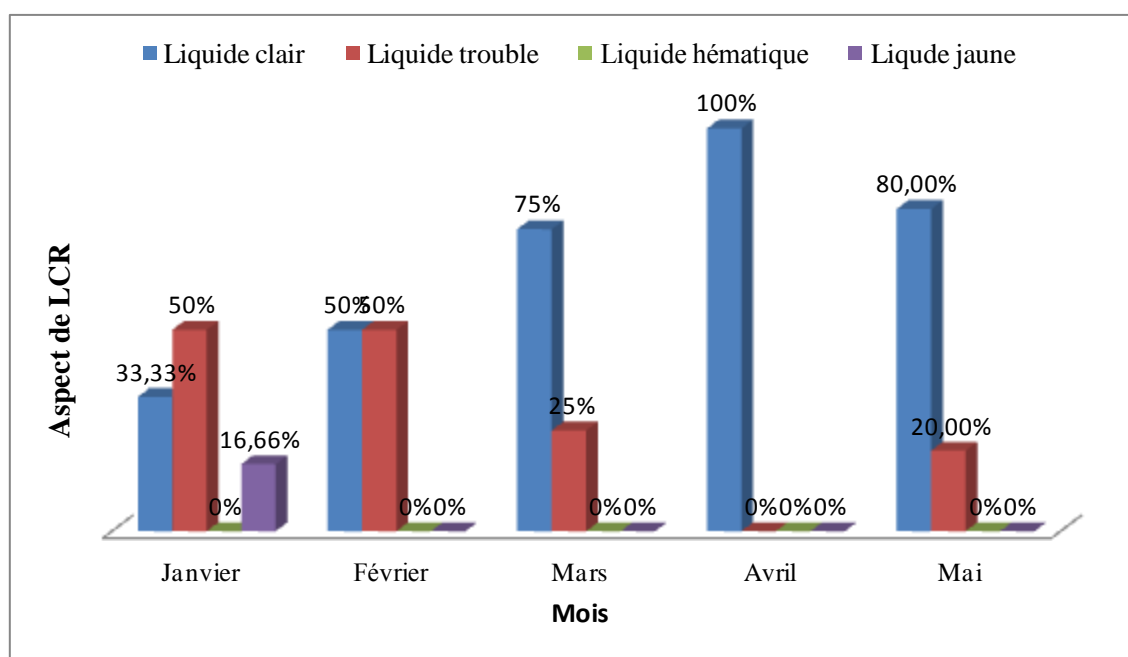


Graphique n°9 : Répartition mensuelle de 116 LCR en fonction de l'aspect macroscopique de Janvier à Mai 2013 à Batna.

Remarque → Les méningites à liquide clair sont apparemment les plus constatées durant le 1^{er} semestre de l'année 2013.

Tableau n°9 : Répartition mensuelle de 18 LCR en fonction de l'aspect macroscopique, de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

	Liquide clair	liquide trouble	Liquide hématique	Liquide jaune	Total
Janvier	2 (33,33%)	3 (50%)	0 (0%)	1 (16,66%)	6 (100%)
Février	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)
Mars	3 (75%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)
Avril	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
Mai	4 (80%)	1 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)
Total	11 (61,11%)	6 (33,33%)	0 (0%)	1 (5,55%)	18 (100%)

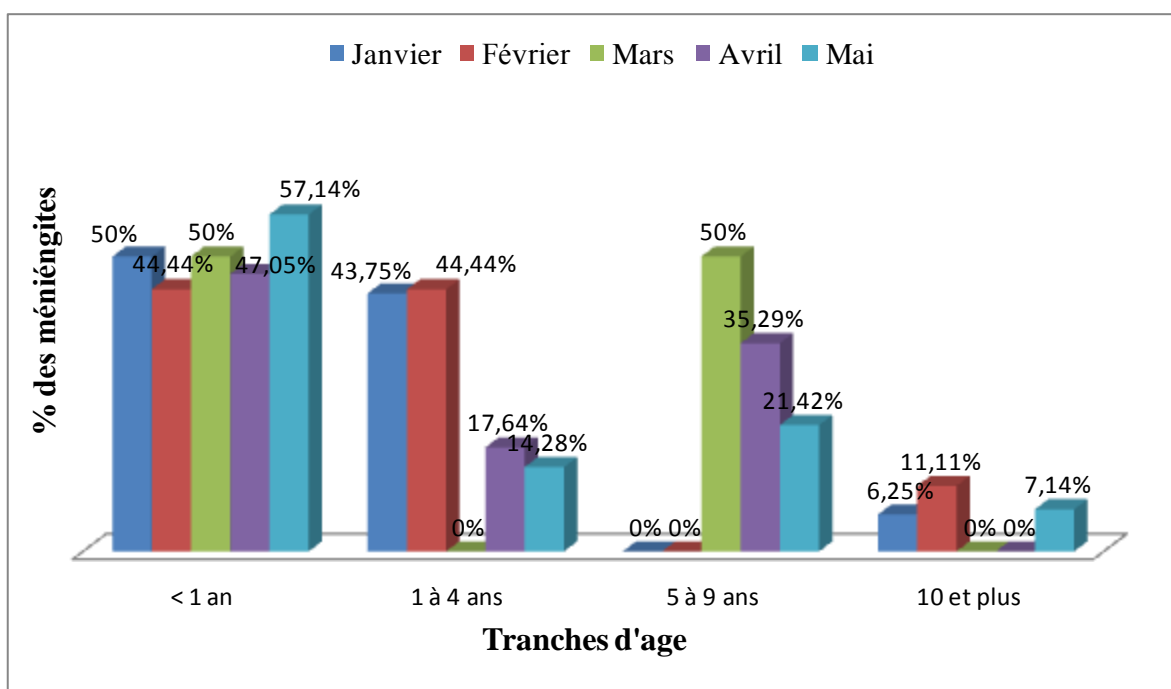


Graphique n°10 : Répartition mensuelle de 18 LCR en fonction de l'aspect macroscopique, de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

Remarque → Les méningites à liquide clair sont les plus constatées durant les 5 mois d'étude.

Tableau n°10 : Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne de Janvier à Mai 2013 à Batna.

	Tranche d'âge				Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	
Janvier	8 (50%)	7 (43,75%)	0 (0%)	1 (6,25%)	16 (100%)
Février	4 (44,44%)	4 (44,44%)	0 (0%)	1 (11,11%)	9 (100%)
Mars	2 (50%)	0 (0%)	2 (50%)	0 (0%)	4 (100%)
Avril	8 (47,05%)	3 (17,64%)	6 (35,29%)	0 (0%)	17 (100%)
Mai	8 (57,14%)	2 (14,28%)	3 (21,42%)	1 (7,14%)	14 (100%)
Total	30 (50%)	16 (26,66%)	11 (18,23%)	3 (5%)	60 (100%)

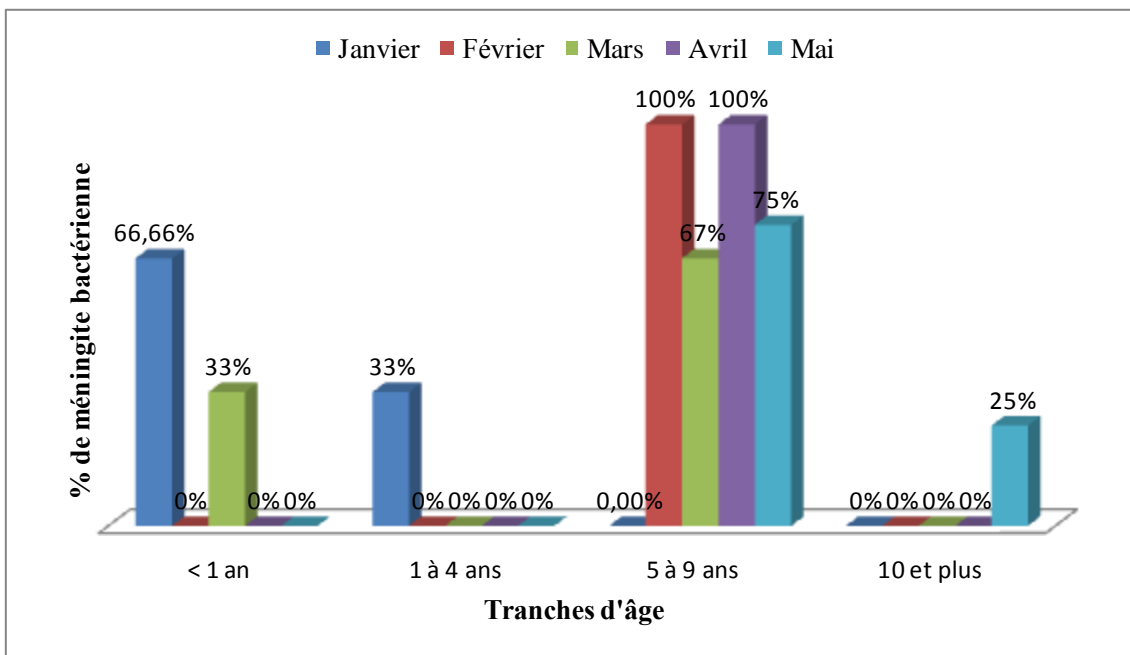


Graphique n°11 : Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne de Janvier à Mai 2013 à Batna.

Remarque → Pendant 5 mois la tranche d'âge la plus touchée par la méningite bactérienne est celle comprise entre (0 et 1 an). Elle arrive à un pourcentage élevé (57,14%) pendant le mois de Mai.

Tableau n°11 : Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

	Tranche d'âge				Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	
Janvier	2 (66.66%)	1 (33.33%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)
Février	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Mars	1 (33.33%)	0 (0%)	2 (66.66%)	0 (0%)	3 (100%)
Avril	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Mai	0 (0%)	0 (0%)	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)
Total	3 (25%)	1 (8.33%)	7 (58.33%)	1 (8.33%)	12 (100%)



Graphique n°12 : Répartition mensuelle des cas de méningite bactérienne de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

Remarque → La tranche d'âge la plus touchée par la méningite bactérienne est celle comprise entre (5 et 9 ans).

Discussion : Répartition saisonnière

Nous avons constaté dans notre étude une recrudescence des méningites pendant les cinq premiers mois de l'année à Batna et khenchela avec un pic au mois d'avril et Mai respectivement (28,33% et 33,33%) des cas.

Ces résultats sont semblables à ceux de TOWA.D (4) qui a trouvé un pourcentage de (50,91) et de KONE.O (22).

Discussion : selon l'âge

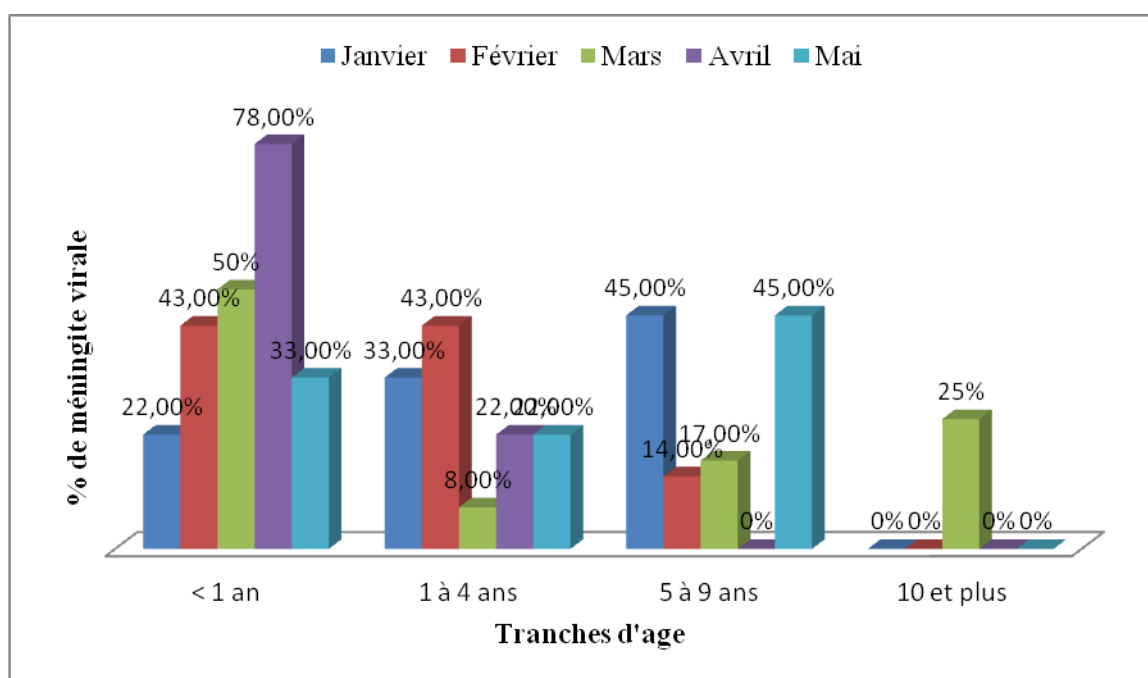
A Batna nous avons constaté que les méningites atteignent toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge des enfants < à 1 an (50%) des cas, suivie de la tranche d'âge de 1 à 4 ans (26,66%) et de la tranche d'âge de 5 à 9 ans (18,33 %).

Nos résultats sont concordés avec ceux de M. OREGA, K.J. PLO et AL (20), mais différents de ceux TOWA.D (4) qui a trouvé que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 11 à 20 ans (36,19%) puis celle entre 1 et 10 ans (30,48 %).

Ces résultats sont différents de ceux constatés à Khenchela, qui représentent une prédominance pour la tranche d'âge de 5 à 9 ans avec (58.33%) suivie des enfants dont l'âge est inférieur à un an (25%).

Tableau n°12 : Répartition mensuelle des cas de méningite virale de Janvier à Mai 2013 à Batna.

	Tranche d'âge				Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	
Janvier	2 (22,22%)	3 (33,33%)	4 (44,44%)	0 (0%)	9 (100%)
Février	3 (42,85%)	3 (42,85%)	1 (14,28%)	0 (0%)	7 (100%)
Mars	6 (50%)	1 (8,33%)	2 (16,66%)	3 (25%)	12 (100%)
Avril	7 (77,77%)	2 (22,22%)	0 (0%)	0 (0%)	9 (100%)
Mai	3 (33,33%)	2 (22,22%)	4 (44,44%)	0 (0%)	9 (100%)
Total	21 (45,65%)	11 (23,91%)	11 (23,91%)	3 (6,52%)	46 (100%)

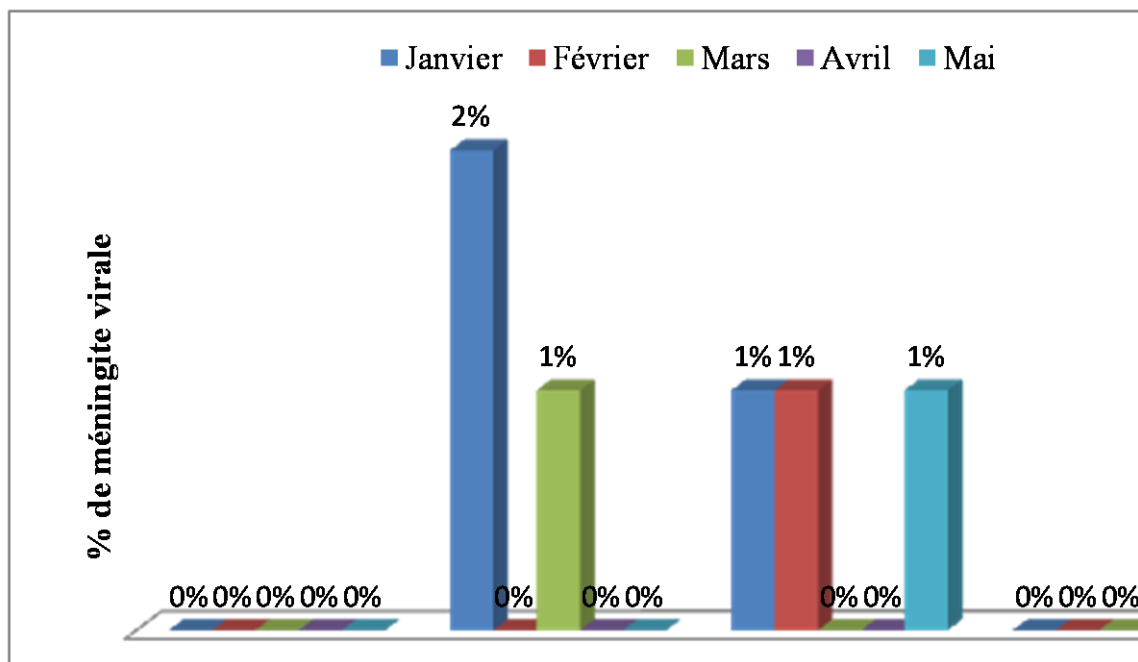


Graphique n°13: Répartition mensuelle des cas de méningite virale de Janvier à Mai 2013 à Batna.

Remarque → Pendant 5 mois la tranche d'âge la plus touchée par la méningite bactérienne est celle comprise entre (0 et 1 an). Elle arrive à un seuil élevé (78%) pendant le mois d'avril.

Tableau n°13 : Répartition mensuelle des cas confirmés de méningite virale de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

	Tranche d'âge				Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	
Janvier	0 (0%)	2 (66,66%)	1 (33,33%)	0 (0%)	3 (100%)
Février	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Mars	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
Avril	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (100%)
Mai	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Total	0 (0%)	3 (50%)	3 (50%)	0 (0%)	6 (100%)



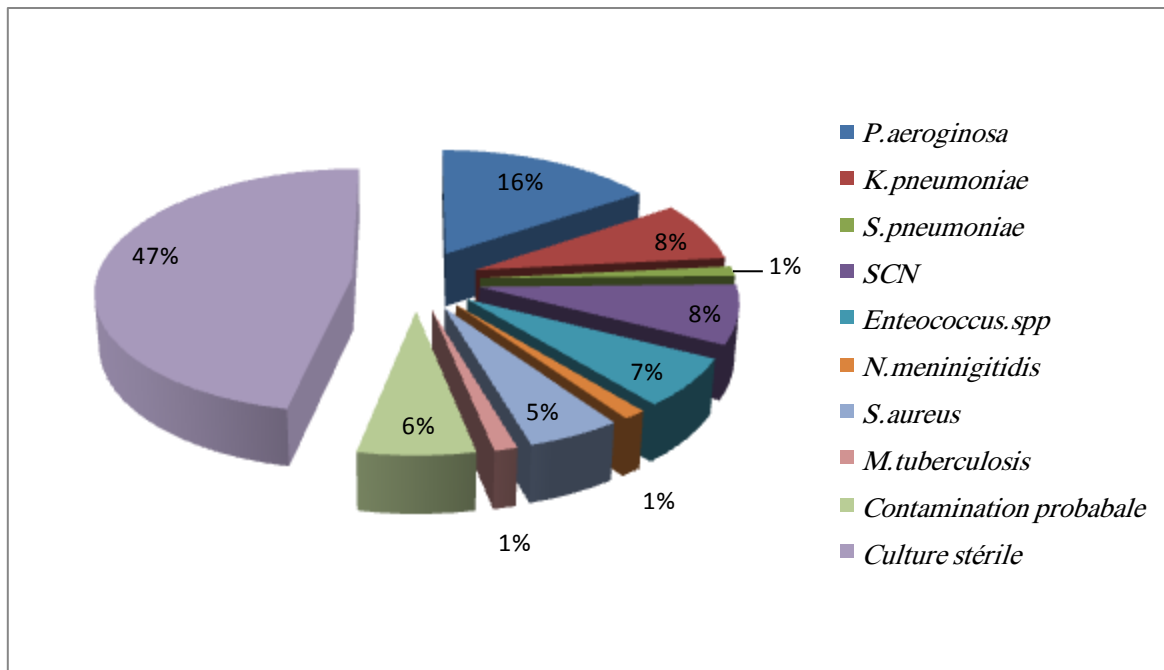
Graphique n°14: Répartition mensuelle des cas confirmés de méningite virale de Janvier à Mai 2013 à Khenchela.

Remarque → Les deux tranches d'âge affectées par la méningite virale sont : entre (1 et 4 ans, 5 à 9ans).

4.2 Données bactériologiques à Batna

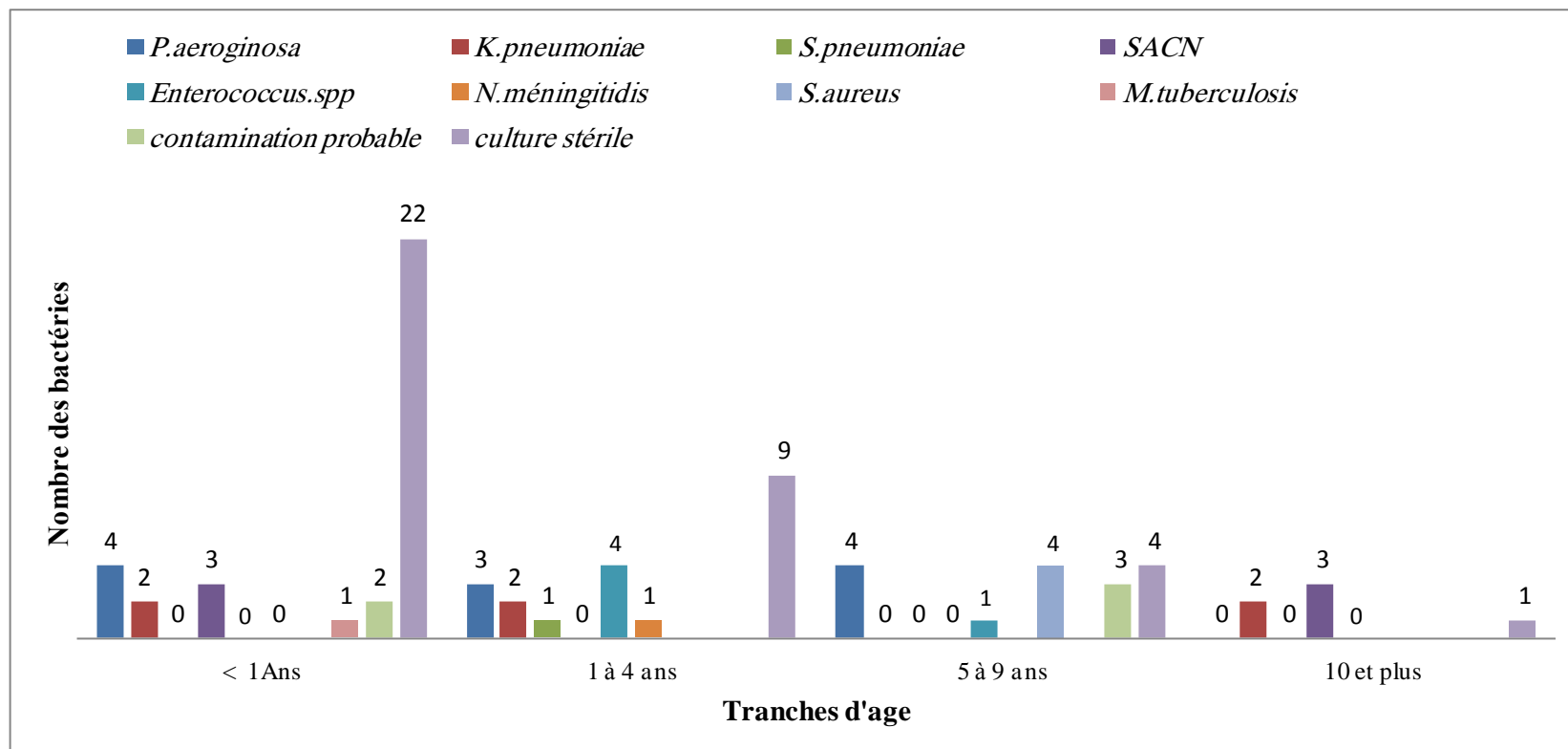
Tableau n°14 : Répartition des microorganismes (bactéries) en cause en fonction de l'âge.

Germes	Tranches d'âge				Total
	< 1 an	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 et plus	
<i>P.aeruginosa</i>	5 (6.49%)	3 (3.89%)	4 (5.19%)	0 (0%)	12 (15.58%)
<i>K.pneumoniae</i>	2 (2.59%)	2 (2.59%)	0 (0%)	2 (2.59%)	6 (7.79%)
<i>S.pneumoniae</i>	0 (0%)	1 (1.29%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.29%)
<i>Staphylococcus à Coagulase Négative (SCN)</i>	3 (3.89%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (3.89%)	6 (7.79%)
<i>Enterococcus spp</i>	0 (0%)	4 (5.19%)	1 (1.29%)	0 (0%)	5 (6.49%)
<i>N.meningitidis</i>	0 (%)	1 (1.29%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.29%)
<i>S.aureus</i>	0 (0%)	0 (0%)	4 (5.19%)	0 (0%)	4 (5.19%)
<i>M.tuberculosis</i>	1 (1.29%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1.29%)
<i>Contamination probable</i>	2 (2.59%)	0 (0%)	3 (3.89%)	0 (0%)	5 (6.49%)
<i>Culture stérile</i>	22 (28.57%)	9 (11.68%)	4 (5.19%)	1 (1.29%)	36 (46.75%)
Total	35 (45.45%)	20 (25.97%)	16 (20.77%)	6 (7.79%)	77 (100%)



Graphique n°15 : Répartition des microorganismes en cause en fonction de l'âge.

Remarque → Les tests ont permis l'identification des germes dans 41 cas de méningite sur 116 cas confirmés. *Pseudomonas aeruginosa* prédomine avec (16%) suivie de *Klebsiella pneumoniae* (8%) et des *staphylocoques* à Coagulase négative (8%). La culture stérile a occupé 47% du secteur (résultat cytologique positif mais il n'existe aucun développement microbien au niveau de la boîte de pétri).



Graphique n°16 : Répartition des microorganismes en cause en fonction de l'âge.

Remarque → Toutes les tranches d'âge sont concernées par les méningites.

Les tranches d'âge (1 à 4 ans) et (5 à 9 ans) sont les plus touchées par *P. aeruginosa* ; les enfants âgés de moins d'un an et ceux de plus de 10 ans sont les plus touchés par les Staphylocoques à Coagulase Négative. Le Méningocoque a touché 1 enfant dont l'âge est 1 an.

Discussion : Nature des espèces bactériennes isolées

A Batna nous avons trouvé qu'ils ont isolé les espèces bactériennes suivantes : *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae*, *Staphylocoques à Coagulase Négative*, *N.meningitidis*, *S.aureus*, *S.pneumoniae*, *M.tuberculosis*, *Enterococcus spp.*

- Selon le germe prédominant

Pseudomonas aeruginosa prédomine avec (16%) suivie de *Klebseilla pneumoniae* (8%) et des *staphylocoques à Coagulase négative* (8%). Ces résultats sont différents de ceux de Towa.D (4) qui a trouvé que le méningocoque est le prédominant avec (68,57%) suivi du *S. pneumoniae* (24,76 %) et *H. influenzae b* (4,76 %).

La plus forte proportion de cas de méningite bactérienne était de cause « non précisée ». L'abondance de cas classés comme dus à une « bactérie non précisée » pourrait être attribuable à divers problèmes, dont la mise en route du traitement avant la culture, l'absence d'identification par culture et l'absence de résultats de laboratoire au moment du codage. Les cas non précisés ne sont pas tous évitables. On obtient des cultures négatives du liquide céphalorachidien dans (47%) des cas de méningite bactérienne.

- Selon la tranche d'âge

Les tranches d'âge (1 à 4 ans) et (5 à 9ans) sont les plus touchées par *p.aeruginosa* ; les enfants âgés de moins d'un an et ceux de plus de 10 ans sont les plus touchés par les *Staphylocoques à Coagulase Négative*. Le Méningocoque a touché 1 enfant dont l'âge est 1 an, mais Towa.D (4) a constaté que la tranche d'âge de (0 à 11) mois a été plus touchée par le pneumocoque (62,5 % des cas).

Ceci peut s'expliquer par la sensibilité particulière aux infections ORL, qui constituent la porte d'entrée des méningites et peut être aussi due au grand nombre des enfants qui ne reçoivent pas de vaccin .Les enfants de la tranche d'âge de 0 à 12 mois (< 1 an) représentent (50%) des méningites bactériennes. Ceci s'explique par le fait que les anticorps spécifiques nécessaires pour éliminer les germes sont généralement absents à cet âge.

Conclusion

Au terme de notre travail qui a pour but d'améliorer les connaissances sur les épidémies de méningite et leur propagation au sein de la population infantile, nous avons trouvé comme résultats :

- La fréquence de la méningite bactérienne au CHU de Batna est plus élevée que celle trouvée à l'établissement hospitalier Salhi Belkacem à Khenchela. Cette différence est probablement due à la différence du nombre de population des deux localités ainsi qu'au nombre de cas déclarés.
- La méningite atteint les deux sexes, les enfants de sexe féminin représentent (60,34%) des patients à Batna, et ceux de sexe masculin prédominant à Khenchela avec (72%).
- Les enfants âgés de moins d'un an, sont les plus touchés par la méningite bactérienne à Batna avec (50%) et ceux dont l'âge est compris entre 5 à 9 ans à Khenchela (58,33%).

Nous recommandons ce qui suit :

Aux personnels infirmiers et médical de l'établissement hospitalier Salhi à Khenchela

Entreprendre une démarche de sensibilisation auprès des parents et spécialement les mères des symptômes et des dangers que courent leurs enfants afin d'éviter les éventuelles séquelles post méningite.

Aux autorités sanitaires de Khenchela

L'étude bactériologique, quoiqu'importante et décisive dans le dépistage, l'identification du type de méningite et de se fait de la nature du traitement adéquat demeure une étape négligée à Khenchela. Nous espérons que les autorités sanitaires la prennent en considération et dotent les structures sanitaires du matériel nécessaire pour effectuer cette opération.

Glossaire

Bactériémie : C'est un passage transitoire de bactéries dans le sang, sans manifestation clinique, ou accompagné de signes sans gravité : clocher thermique isolé, frissons.

Céphalée: mal de tête, migraine.

Collapsus vasculaire : Elle est la complication la plus fréquente et est d'apparition souvent très précoce. Le pronostic de cette forme gravissime n'est plus constamment mortel à condition d'une réanimation extrêmement énergétique, associant un bon remplissage vasculaire, une antibiothérapie et une hormonothérapie corticosurrénale à dose adéquate et par voie parentérale.

Contact: exposition à une source d'infection ou à une personne infectée.

Contagieux: pouvant être transmis d'une personne à l'autre par contact ou proximité.

Crâne : partie postéro-supérieure de la tête, surplombant la face. Sa cavité contient l'encéphale et ses enveloppes.

Distribution: en épidémiologie, fréquence et configuration générale des caractéristiques et événements liés à la santé d'une population spécifique.

Endémie: Présence continue d'une maladie ou d'un agent infectieux dans une région ou population.

Encéphalite : est une infection du parenchyme cérébral par une bactérie, un virus, un parasite et plus rarement un champignon.

Epidémie : Survenue d'un nombre de cas anormalement élevé d'une maladie pendant une période donnée. Elle est limitée dans le temps et dans l'espace.

Epidémiologie : Etude de la fréquence et de la distribution d'une maladie dans les populations.

Epilepsie: trouble du système nerveux central caractérisé par une perte de connaissance et des crises convulsives.

Exposition: contact avec des agents infectieux (bactérie, parasite, virus) qui favorise la transmission et accroît la probabilité d'attraper une maladie.

Fontanelle : Espace membraneux compris entre les os du crane chez les nouveaux-nés.

Hémolyse : Mise en liberté de l'hémoglobine contenue dans le globule rouge par suite d'une altération de la paroi de ce globule (hémolyse chimique), ou lorsque le globule est distendu par l'action d'une solution hypotonique (hémolyse osmotique).

Hémorragie cérébrale : Effraction vasculaire entraînant au sein du parenchyme cérébral un épanchement sanguin qui le dilacère et le détruit. Il faut distinguer l'hémorragie circonscrite, sans communication avec les espaces méningés (ou hématome intracérébral), et l'hémorragie cérébro-méningée.

Hémorragie méningée : Présence de sang dans l'espace méningé sous-arachnoïdien qu'occupe normalement le liquide céphalo-rachidien.

Maladie infectieuse : Les maladies infectieuses, dites également maladies transmissibles, diffèrent des autres affections en ce que leur naissance requiert absolument la pénétration dans l'organisme hôte d'un agent infectant vivant. La spécificité de celui-ci apparaît, d'une part, dans le tableau clinique de la maladie et, d'autre part, dans son issue : la guérison correspond à un état d'immunité plus ou moins intense et plus ou moins prolongé vis-à-vis de ce même agent pathogène. On sait, du reste, que cette immunité spécifique, naturellement acquise, peut être artificiellement produite dans un but prophylactique par vaccination.

Méningo-encéphalite : Est une infection du parenchyme cérébral, des méninges et du liquide céphalo-rachidien.

Naso-pharyngien: Qui se rapporte au nez et au pharynx ou au rhino-pharynx.

Néonatal : Qui concerne le nouveau-né.

Période d'incubation: Période de temps séparant le moment d'infection (par des bactéries ou des virus) à l'apparition des premiers signes de la maladie.

Pédiatrie :

Pneumonie: Pneumopathie microbienne circonscrite, caractérisée par l'inflammation aiguë d'un lobe entier du poumon.

Pneumopathie: Terme générique désignant toutes les atteintes infectieuses du poumon.

Ponction lombaire: Test de diagnostic qui consiste à prélever un peu de liquide céphalorachidien (liquide entourant le cerveau et la moelle épinière) afin de l'examiner.

Purpura fulminans: Le terme de purpura fulminans (PF) désigne avant tout le choc septique avec purpura extensif et la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD); il est essentiellement d'origine méningococcique, même si d'autres germes peuvent être en cause.

Purpurique (éruption): De couleur rouge foncé.

Rhino-pharynx: Partie du pharynx située au-dessus du palais mou.

Septicémie : La septicémie est définie par un double critère, bactériologique et clinique.

- Bactériologiquement, il existe des décharges importantes et répétées dans le sang de bactéries pathogènes à partir d'un foyer septique initial, évident ou inapparent : c'est une bactériémie entretenue.
- Cliniquement, il existe toujours des signes généraux graves : fièvre élevée, en plateau ou oscillante, frissons répétés correspondant aux décharges, hyperleucocytose sanguine et hypertrophie de la rate (à de très rares exceptions près). Les septicémies se distinguent donc, fondamentalement, des toxi-infections (diphthérie, tétanos) où les bactéries restent dans leur foyer, la toxine seule se répandant dans le sang.

Somnolence : Etat de torpeur proche du sommeil, observé dans de nombreuses affections.

Suppuration: formation de pus. Elle dépend d'une part, de la nature de l'agression microbienne (les germes dits pyogènes sont les plus actifs à cet égard), et d'autre part, du nombre des leucocytes qui interviennent dans le processus de défense. La suppuration d'un tissu est à l'origine des abcès.

Syndrome : Réunion d'un groupe de symptômes qui se reproduisent en même temps dans un certain nombre de maladies.

ANNEXE 1. Appareillage

- Agitateur
- Autoclave
- Bec bunsen
- Centrifugeuse
- Etuve
- Microscope optique

ANNEXE 2. Petit matériel

- Boîtes de pétri
- Cellule Nageotte
- Lames et lamelles
- Pipettes pasteurs stériles

ANNEXE 3. Réactifs

Pour la coloration de Gram

- Violet de gentiane
- Lugol
- Alcool 90°
- Fuchsine

ANNEXE 04. Les milieux de culture

- Bouillon nutritif
- Gélose nutritive
- Gélose au sang
- Gélose de Chapman
- BCP (Gélose Lactosée au Bromocresol Pourpre)
- Milieu de de Lowenstein Jensen
- Galerie biochimique classique :
 - TSI (Triple Sugar Iron)

ANNEXE 05. Composition des milieux de culture

5.1 Le bouillon nutritif (Milieu de base, complexe, liquide)

Ingrédients en grammes pour un litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Extrait de viande sec	05,00
Bacto-peptone	10,00
Chlorure de sodium	05,00
pH	7,2-7,4

Stérilisation par autoclavage, à 120°C / 15 min

5.2 Gélose nutritive (GN)

Elle est obtenue par l'ajout, avant l'autoclavage, de 20 g d'agar agar au bouillon nutritif. Le milieu en flacons et tubes se conserve entre 15 et 25°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage. Le milieu en boîtes se conserve entre 2 et 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

5.3 Gélose au sang

- Gélose de base : gélose Columbia.
- Ajouter au moment de l'emploi à la gélose fondue 5 à 10 % de sang frais défibriné à une température de 45°C.
- Porter le tube ou le flacon dans un bain-marie dont la température est voisine de 80°C et l'y maintenir pendant 15 minutes.
- Laisser refroidir aux environs 45°C bien homogénéiser et couler en boîtes de pétri.

5.4 Gélose de Chapman

Ingrédients en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Agar	15,00
Peptone	10,00
Extrait de viande de bœuf	01,00
Chlorure de sodium	75,00
Mannitol	10,00
Rouge du phénol	0,025
pH	7,4

Sterilisation par autoclavage, à 110°C / 20 min, Le milieu en flacons se conserve entre 15 et 25°C et les boîtes entre 2 et 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

5.5 BCP (Gélose Lactosée au Bromocresol Pourpre)

Ingrédients en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Tryptone	5,00
Extrait de viande	3,00
Lactose	10,0
Pourpre de bromocrésol	25 mg
Agar agar	13,0
pH du milieu prêt-à-l'emploi à 25°C	7,2

5.6 Milieu de Lowenstein Jensen

Ingrédients en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Phosphate monopotassique	2.40
Sulfate de magnésium	0.24
Citrate de magnésium	0.60
L-asparagine	3.60
Fécule de pomme de terre	30
Vert malachite	0.40

5.7 La gélose TSI (Tri Sugar Iron)

Ingrédients en grammes pour un litre d'eau distillée ou déminéralisée.

Mélange de peptones	18,00
Extrait de levure	3,00
Extrait de viande	4,00
Lactose	10,00
Saccharose	10,00
D-glucose	1,00
Chlorure de sodium	5,00
Thiosulfate de sodium	0,30
Citrate d'ammonium ferrique	0,30
Rouge de phénol	0,025
Agar	14,00
Ph	7,4

Le milieu en tubes se conserve entre 2 et 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

ANNEXE 06. La coloration de Gram

La coloration de Gram ou coloration double est une coloration différentielle car elle permet dès le début de l'examen bactériologique, de cataloguer les bactéries en deux grands groupes distincts basés sur des propriétés de coloration : les Gram-positifs et les Gram-négatifs.

Cette technique reposant sur les caractéristiques membranaires et de paroi de la bactérie, est devenue l'une des bases de la taxinomie ou de la classification bactérienne.

Technique de coloration

Elle s'est déroulée en plusieurs étapes :

1. Réalisation du frottis sur lame
2. Fixation à la chaleur
3. Coloration par le violet de gentiane pendant 40 secondes
4. Rinçage à l'eau
5. Mordantage: la lame a été recouverte de Lugol pendant 60 secondes
6. Décoloration par l'alcool à 90°
7. Rinçage à l'eau.
8. contre-coloration par la fushine.
9. après la coloration, l'observation est effectuée à l'objectif à immersion (x100).

La coloration de Gram bien faite doit montrer les bactéries à Gram positif colorés en violet et les bactéries à Gram négatif colorés en rose.

Références bibliographiques

- (1) Encyclopédie Universalis (ressource documentaire pour l'enseignement).
- (2) Fiche technique sante-sécurité - matières infectieuses (02 mai2013). Agence de la sante publique du canada.
- (3) Organisation mondiale de la santé (27 avril 2013)
<http://www.who.int/mediacenter/factsheetes/fs141/fr/>.
- (4) Towa Djeungoue et Stéphanie Jackie (2007). Epidémiologie de la méningite bactérienne. Thèse de Doctorat en médecine, Université de Bamako, Mali. pp (19-26), (23-34).
- (5) Kante Fatoumata Demba Cisse (2008). Les épidémies de méningite à méningocoque en Afrique 1996 A 2006. Thèse de Doctorat en Médecine, Université de Bamako, Mali. pp (19-20).
- (6) Mwamba Odonkabwe (2009). Fréquence et prise en charge de la méningite bactérienne à l'hôpital provincial de référence Jason Sendwe. Thèse de Doctorat en médecine, Université de Lubumbashi, République du Congo. pp 6-9.
- (7) Larousse médical (1980). Edition 10503, France, pp (627-628).
- (8) Mieret Sonia (2002). Profil éthologique, clinique et pronostique de la méningite lymphocytaire à l'hôpital national du point G, Thèse de Doctorat en médecine, Université de Bamako, Mali. pp (2-10), (15-20).
- (9) Rasoamahafaly Lalanirina (2004). Méningite purulente chez l'enfant vue au service de pédiatrie du CHRP de Fianarantsoa. Thèse de Doctorat en médecine, Université d'Antanarivo, Madagascar. pp (3-7), (14-19).
- (10)El Massaoudi Abdalahaq (2011). Les facteurs pronostiques des méningites bactériennes communautaires de l'adulte. Thèse de Doctorat en Médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdallah, Maroc. pp (5-6).
- (11) Marie-Claude et Turcotte-Daoust(1955). Livre pédiatrie, édition du Renouveau Pédagogique INC (Canada). P121.

- (12) Prescott. Harley et al (0000) .Microbiologie, ^{2^{eme}} Edition Française de Boeck (France). p 902.
- (13) Talhata Mahamar Haïdara (2001). Etude cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien à Bamako. Thèse de Doctorat en Pharmacie, Université de Bamako, Mali. pp(3-6).
- (14) Groupe d'expert réunis par l'INSERM (1996). Méningite bactérienne. Stratégies de traitement et de prévention, les éditions INSERM, France. pp (19-27).
- (15) Julie Lhoste (2006). les méningites purulentes communautaires de l'enfant. Thèse de Doctorat en médecine, université Henre Poincare, Nancy 1, France. pp (24-40).
- (16) E. Bingen, C. Lévy, F. De la Rocque, M. Boucherat, Y. Aujard, R. Cohen, Groupe des pédiatres et microbiologistes de l'Observatoire national des méningites (2005). Méningites à pneumocoque de l'enfant en France : âge de survenue et facteurs de risques médicaux, Association clinique et thérapeutique infantile du Val-de-Marne. p 27.
- (17) Emilie Bouquinet (2007). Méningites à Streptocoque du groupe B de l'enfant, Pédiatrie, Université Paris Val-De-Marne, France. pp (10-12), 36.
- (18) Fiche technique bactériologique, Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique (04 mai 2013), www.ctbc.com .
- (19) Aujard Y., Baumann C., Gagliardone Ch., Bloch J., Deleage B. et bingen E. (1990). Infections neonatal a staphylocoques a coagulase negative (scn). Medicine et maladies infectieuses N° 109-113.
- (20) M. OREGA, K.J. PLO, A.L. OUATTARA, et AL. (1997) LES MÉNINGITES PURULENTES DE L'ENFANT A ABIDJAN, Médecine d'Afrique Noire : 1997, N°44, pp (3-4).
- (21) DEMBELE. A (2001) Méningites purulentes du nouveau-né de 0- 60 jours de vie dans le service de Réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré, Bamako, médecine, Mali, pp74.

(22) KONE. O (1999), Approche épidémio-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré de 1998 à 1998, Bamako, médecine, Mali, pp 70.

Résumé

Les méningites bactériennes de l'enfant sont, dans tous les cas, une urgence thérapeutique, impliquant la suspicion précoce d'un diagnostic qui doit être confirmé par l'examen macroscopique et microscopique du LCR. Le nombre de cas de ces méningites bactériennes est estimé à plus d'un million par an dans le monde. Elles sont à l'origine d'une mortalité élevée dans les pays en voie de développement.

Notre travail consiste à une étude épidémiologique réalisée au CHU de Batna et à l'établissement hospitalier Salhi Belkacem et à l'hôpital de 120 lits à Khenchela.

Après cette étude nous avons constaté une recrudescence des méningites pendant les cinq premiers mois de l'année à Batna et Khenchela. Nos résultats montrent que les méningites touchent toutes les tranches d'âge, avec une prédominance dans la tranche d'âge des enfants < à 1 an (50%) à Batna et celle de 5 à 9 ans avec (58.33%) à Khenchela.

Et en ce qui concerne le sexe, à Batna nous avons noté une prédominance féminine (60,34%) par contre les enfants du sexe masculin sont les plus constatés (72%) à Khenchela.

L'examen bactériologique et les tests d'identification fait à Batna ont abouti aux faits que les bactéries les plus répandues sont *Pseudomonas aeruginosa* (16%) suivies de *Klebsiella pneumoniae* (8%) et des *staphylocoques à Coagulase négative* (8%).

Mots clés : Méningite, enfants, bactérie, épidémiologie, Khenchela, Batna.

Abstract

Bacterial meningitis of children is in all cases, a therapeutic emergency involving early suspicion of a diagnosis must be confirmed by macroscopic and microscopic examination of LCR. The incidence of this bacterial meningitis is estimated at over one million by year in the world. They are the cause of high mortality in countries of developing.

Our work is an epidemiological study conducted at the University Hospital of Batna and hospital Salhi Belkacem and 120-bed hospital in Khenchela

After this study we observed an increase of meningitis during the first five months of the year to Batna and Khenchela. Our results show that meningitis reach all age groups, with a predominance in the age of children <1 year (50%) in Banta and the 5 to 9 years with (58.33%) in Khenchela.

And about sex, Batna we noted a female predominance (60.34%), by against the male children are the most recognized (72%) in Khenchela.

Bacteriological examination and identification of Batna gave results as the most common bacteria are *Pseudomonas aeruginosa* (16%) followed by *Klebsiella oagulase* (8%) and oagulase negative staphylococci (8%).

Key words : meningitis, child, bacteria, epidemiological, Batna, Khenchela.

ملخص:

إن التهاب السحايا البكتيرية عند الأطفال تستدعي في كل الحالات تشخيصا مبكرا واثباتا عن طريق الفحص المجهر ي والعياني لسانل النخاع الشوكي ويقدر عدد حالات التهاب السحايا البكتيرية سنويا في العالم بحوالي المليون حالة .و في البلدان السانرة في طريق النمو ارتفاع في نسبة الوفايات

و يتمثل عملنا في دراسة وبائية اجريت في كل من المركز الاستشفائي الجامعي بباتنة و المؤسسة الاستشفائية صالحي بلقاسم و مستشفى 120 سرير بخنشلة.

بعد هذه الدراسة استنتجنا ارتفاعا لهذا المرض خلال الخمسة اشهر الأولى من هذه السنة في كل من خنشلة و باتنة.

دراستنا بينت ان التهاب السحايا يمس كل الشرائح السنوية ومع هيمنة او سيطرة عند شريحة الأطفال الأقل من سنة في باتنة والشريحة المحصورة بين 5 و9 سنوات في خنشلة. وفي ما يخص جنس المصابين فيغلب عليه الطابع الاثنوي في باتنة بينما يغلب الطابع الذكوري على المصابين في خنشلة .

إن الفحص البكتريولوجي واختبار المماثلة المجراة بباتنة توصلت الى ان البكتيريا الأكثر انتشارا هي (*pseudomonas aeruginosa* (16%) متبوعة ب (*Klebsiella pneumoniae* (8%) و (*Staphylocoques à coagulase Négative* (8%).

كلمات مفتاحية : التهاب السحايا، الطفل، علم الاوبئة، خنشلة، باتنة