

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'EENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DJILALI LIAB

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



جامعة جلال ليابيس

كلية العلوم

قسم البيولوجيا

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de

Master 2 en biologie

Spécialité : Biotechnologie Microbienne

Etude épidémiologique de la méningite chez l'enfant à Sidi Bel Abbès

Présenté et soutenu le :

Par

Melle BOUAZZAOUI Nesrine Souheyla

Et

Melle SAYAH Ikram

Devant le jury composé de :

Président : Dr MISOURI. M

Examineurs : Dr HAZEM

Encadreur : Dr BENINE M.L

Maitre de conférences « A »

Maitre de conférences « B »

Maitre de conférences « A »

Année universitaire 2020-2021

Dédicaces

Tout ce qu'on peut faire dans la vie n'est que le reflet de soi-même, apprendre à vivre pour mieux servir

Je dédie ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs du monde pour leurs sacrifices et leur patience pour que je sois la femme dont les valeurs sont les leurs, je les remercie amplement pour le soutien morale et financier dans les moments les plus hostiles de ma vie.

A mes sœurs que j'apprécie tellement pour leur gentillesse : Kamila et Naila à qui je souhaite une belle réussite dans leurs vie.

Mes dédicaces sont également adressées à tous mes tantes, oncles, mes cousines et cousins.

A la mémoire de mes grands-parents que dieu les accueille dans son vaste paradis.

A toutes mes chères amies : Salima, Ikram et Ades qui m'ont soutenu moralement, conseillé et encouragé.

A ma binôme Ikram et toute sa famille.

A toute la promotion biotechnologie microbienne 2016-2021.

Enfin à tous ceux qui m'aiment et qui m'ont encouragé.

Nesrine

Dédicaces

Tout ce qu'on peut faire dans la vie n'est que le reflet de soi-même, apprendre à vivre pour mieux servir

Je dédie ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs du monde pour leurs sacrifices et leur patience pour que je sois la femme dont les valeurs sont les leurs, je les remercie amplement pour le soutien moral et financier dans les moments les plus hostiles de ma vie.

A mon frère que j'adore et j'estime trop ; Ahmed ainsi sa femme Hanane et son fils abd el kader Imran.

A mon cher fiancé Abd Ellatif qui m'a soutenu et encouragé.

A la mémoire de mes grands-parents que dieu les accueille dans son vaste paradis.

A mes amis : Salima, Nesrine et Adès qui m'ont soutenu moralement, conseillé et encouragé.

A mon binôme Nesrine et toute sa famille

A toute la promotion biotechnologie microbienne 2016-2021

Enfin à ceux qui m'aimes et m'ont encouragé

Ikram

Remerciement

Nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé, la force et la volonté d'accomplir ce travail.

Nos vifs remerciements s'adressent tout d'abord à notre promoteur Mr BENINE pour son esprit critique et ses bonnes humeurs.

Nous remercions le responsable du parcours Mr. ABBOUNI.B

Nous remercions également les membres du jury :

Dr MISSOURI Miloud et Dr HAZEM Zouaoui d'avoir bien voulu prendre le temps d'évaluer et de juger notre travail.

Nous remercions Mme KEBDANI, Dr KEROUCHA et Dr ELYEBDRI pour leurs disponibilités, leurs aides précieuses et leurs conseils avisés.

Enfin nous remercions toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous ces intervenants, on présente nos remerciements, notre respect et notre gratitude.

الملخص

التهاب السحايا هو مرض شائع وخطير عند الأطفال. ستشجعنا معرفة الوضع الوبائي وعناصر التشخيص على اتخاذ إجراءات لتحسين إدارة المرض.

يتمثل عملنا في تحديد حالات التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي التي تم تشخيصها على مستوى قسم الأطفال بالمستشفى الجامعي حساني عبد القادر بسيدي بلعباس.

تعتمد الطريقة المستخدمة على دراسة وصفية بأثر رجعي للأطفال المصابين بالتهاب السحايا التي تم تشخيصها خلال الفترة الممتدة من يناير 2005 إلى غاية شهر ماي 2021 ، بناءً على المتغيرات التالية : الجنس , العمر , المنطقة , السنة , المكان و الموسم وكذلك نوع التهاب السحايا المدروس .

تشير النتائج التي تم الحصول عليها من خلال سجلات المراقبة لمختلف الأمراض الواجب الإبلاغ عنها (M.D.O) في قسم الأطفال إلى أنه:

بالنسبة لالتهاب السحايا الجرثومي ، تم تسجيل معظم الحالات خلال سنتي 2009 و 2019 مع 22 حالة ، ويلاحظ ارتفاع موسمي خلال: الصيف والربيع.

تميزت بارتفاع نسبة الذكور 58.90% مقارنة بنسبة الإناث (41.09%). أما بالنسبة للمصابين الذين تقل أعمارهم عن سنة واحدة هم الأكثر تضرراً بنسبة تبلغ 45.20%.

جميع الأطفال المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي يأتون من المدينة الرئيسية (سيدي بلعباس). من ناحية أخرى فيما يتعلق بالتهاب السحايا الفيروسي ، فإن النتائج التي تم الحصول عليها تشير إلى انخفاض معدلها مقارنة بالتهاب السحايا الجرثومي .

معظم الحالات المسجلة كانت سنة 2011 قدرت ب 15 حالة. يسجل تكرار للهجوم خلال فترتي الخريف والربيع والغلبة للذكور بنسبة 78.84% مقابل 21.15% في الجنس الأنثوي. أن الحد الأقصى لعدد الهجمات لوحظ في الفئة العمرية ما بين 5 سنوات إلى 9 سنوات.

في نهاية هذا البحث يبدو أن عدد حالات التهاب السحايا الجرثومي أكبر من التهاب السحايا الفيروسي ويمثل بنسبة 80.81% مقابل 19.18% خلال فترة الدراسة (2005-2021)

الكلمات الدالة : التهاب السحايا الجرثومي ، التهاب السحايا الفيروسي ، عدد الحالات ، دراسة وبائية وصفية بأثر رجعي ، الأطفال

Abstract

Meningitis is a frequent and serious disease in the child. The knowledge of the epidemiologic situation and the elements of forecast will encourage us to undertake actions to improve the assumption of responsibility of the disease.

Our work consists with the determination of the cases of viral and bacterial meningitides diagnosed on the level of the service pediatrics, CHU Hassani Abdelkader of Sidi Bel Abbas. The method used is based on a retrospective descriptive study of the children reached of meningitis detected during the period of January 1, 2005 to May 23, 2021, and this while being based on the variables : sex, the age, the area, the year and the season as well as the type of meningitis.

The results obtained indicate that: for bacterial meningitis, most of the cases reached are recorded during the years 2009 and 2019 with 22 cases, And a seasonal recrudescence, is noted during: summer and spring.

The male predominance marked with a percentage of 58.90% compared to female attacks (41.09%). Meningeal subjects aged under 1 year are the most affected with frequencies of 45.20%. All the children with this type of meningitis come from the main town. On the other hand concerning viral meningitis, the results obtained indicate that the rate is reduced compared to bacterial meningitis.

Most of the cases reached were recorded during 2011 with 15 cases. A recrudescence of the attack is recorded during the autumn and spring period and a predominance of the male sex noted in the affected children with a percentage of 78.84%, against 21.15% in the female sex. The distribution of cases according to the different age groups show that the maximum number of attacks is noted in the age group (5 years to 9 years). The capital city is largely gaining space compared to other localities.

At the end of this work, it appears that the number of cases of bacterial meningitis is greater than that of viral meningitis and represents by a percentage of 80.81% against 19.18% during the study period (2005-2021).

Keywords : viral meningitis, bacterial meningitis, number of cases, epidemiological study , descriptive retrospective, children.

Résumé

La méningite est une maladie fréquente et grave chez l'enfant. La connaissance de la situation épidémiologique et les éléments de pronostic nous incitera à entreprendre des actions pour améliorer la prise en charge de la maladie.

Notre travail consiste à la détermination des cas des méningites virales et bactériennes diagnostiqués au niveau du service pédiatrie, CHU Hassani Abdelkader de Sidi Bel Abbes. La méthode utilisée est basée sur une étude descriptive rétrospective des enfants atteints de méningite dépistée durant la période du 1er Janvier 2005 au 23 Mai 2021 et ceci en se basant sur les variables suivantes : sexe, l'âge, la région, l'année et la saison ainsi que le type de la méningite.

Les résultats obtenus indique que :

La méningite bactérienne, la plus part des cas atteint est enregistré durant l'année 2009 et 2019 avec 22 cas, Et une recrudescence saisonnière, est notée pendant: l'été et le printemps.

La prédominance masculine marquée avec un pourcentage de 58,90% par rapport aux atteintes féminines (41,09%). Les sujets méningés dont la tranche d'âge de moins de 1 an sont les plus touchés avec des fréquences de 45,20%. Tous les enfants atteints de ce type de méningite sont de l'agglomération chef-lieu. Par contre concernant la méningite virale, les résultats obtenus indiquent que le taux est diminué par rapport la méningite bactérienne.

La plus part des cas atteint est enregistré durant l'année 2011 avec 15 cas. Une recrudescence de l'atteinte est enregistrée pendant la période automnale et printanière et une prédominance du sexe masculin notée chez les enfants atteints avec un pourcentage de 78,84%, contre 21,15% chez le sexe féminin. La répartition des cas selon les différentes tranches d'âge montrent que le maximum d'atteintes est noté dans la tranche d'âge 5 ans à 9 ans.

L'agglomération chef-lieu gagne largement de l'espace par rapport aux autres localités.

Au terme de ce travail, il apparait que le nombre de cas de méningite bactérienne est plus important que celui de méningite virale et représente par un pourcentage de 80,81% contre 19,18% durant la période d'étude (2005-2021).

Mots clés : Méningite- virale, Méningite bactérienne, Nombre de cas, Etude épidémiologique descriptive rétrospective, Enfants.

Liste des abréviations

AC : anti corps.

BK : Bacille de Koch.

C3G : Céphalosporine 3^{ème} génération.

CHU-Sidi Bel Abbes : Centre Hospitalier Universitaire Sidi Bel Abbes

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

CNAM : Centre National d'Appui a la lutte contre la Maladie

CO2 : Dioxyde de Carbone

CRP : Protéine C réactive.

DSP : direction de la santé et de la population

ECG: électro cardiogramme.

EEG : L'électroencéphalogramme

Eff : Effectif

EPH : Etablissement Public Hospitalier

EPS:Etablissement public spécialisé

EPSP : Etablissement Public de Santé de Proximité

EV : Entérovirus.

Hib : *Haemophilus Influenzae b*

HTIC : Hypertension Intracrânienne

IgA : Immunoglobuline A

IL 1 : Interleukine 1.

IL 6 : Interleukine 6.

INF γ : Interféron Gamma.

INSP : Institut Nationale de Santé Publique.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LCR : Liquide Céphalorachidien.

LPS : Lipo-polysaccharide.

MB : Méningite Bactérienne

MDO : Maladies à Déclaration Obligatoire

Méninge A : Méningocoque A

Méninge non groupe : Méningocoque non groupe

Méninge : Méningocoque B

MeningoW135 : Méningocoque W135

MST : Maladie Sexuellement Transmissible.

MTH : Maladie à Transmission Hydrique.

NN : Nouveau-né

OMA : Otites Moyennes Aigues.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ONA : Office National de l'Assainissement

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PCR : Chaîne de Réaction Polymérase

PL : Ponction lombaire.

PME : Protéines de la Membrane Externe.

SEMP : Service de l'Epidémiologie et de la Médecine Préventive

SGB : Streptocoque du groupe B.

SNC : Système Nerveux Centrale.

TCK : Temps de Acéphalien Koaline.

Liste des tableaux

Tableau 1 : principales bactéries responsable de la méningite [26].	11
Tableau 2 : Caractères morphologiques, cultureux et biochimiques d' <i>H.influenzae</i> [27].	14
Tableau 3 : caractères morphologiques, cultureux et biochimiques de <i>Neisseria méningitidis</i> [28].	15
Tableau 4 : Caractères morphologiques, cultureux et biochimiques de <i>S.pneumoniae</i> [28].	18
Tableau 5 : Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme [55].	34
Tableau 6 : Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2005-2021.	59
Tableau 7 : Répartition des cas de méningites bactériennes selon le sexe durant la période 2005-2021.	59
Tableau 8 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon d'âge durant la période 2005-2021.	59
Tableau 9 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison durant la période [2005- 2021].	60
Tableau 10 : Répartition des cas de méningite virale durant la période 2005-2021.	60
Tableau 11 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période 2005-2021.	60
Tableau 12 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge durant la période 2005-2021.	61
Tableau 13 : Répartition des cas de méningite virale selon la saison durant la période [2005-2021].	61
Tableau 14 : Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021	61
Tableau 15 : Répartition des cas de méningite (virale et bactérienne) selon le sexe durant la période d'étude.	61
Tableau 16 : Répartition géographique de la méningite dans la wilaya de Sidi Bel Abbes	62
Tableau 17: Répartition géographique des cas de méningite hors wilaya mais diagnostiquée dans le service pédiatrie chez CHU SBA.	62

Liste des figures

Figure 1 : schéma détaillant de l'anatomie des méninges [4].	4
Figure 2 : Circulation du LCR dans le système nerveux [9].	5
Figure 3 : Schéma de la réalisation d'une ponction lombaire [14].	7
Figure 4 : Aspect microscopique d' <i>H.influenzae</i> [27].	13
Figure 5 : Aspect microscopique de <i>N.meningitidis</i> [27].	15
Figure 6 : Aspect microscopique de <i>Streptococcus pneumoniae</i> [28].	17
Figure 7 : Carte administrative de la wilaya de Sidi Bel Abbes [36].	21
Figure 7 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007 [36].	23
Figure 8 : Physiopathologie de la pénétration des germes dans le LRC [41].	26
Figure 9 : Protocole analytique du LCR [44].	28
Figure 11 : Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021	39
Figure 12 : Répartition géographique des cas de méningites (bactérienne et virale) durant la période (2005-2021).	40
Figure 13 : Evolution des cas de méningites bactérienne durant la période 2005-2021	41
Figure 14 : Répartition des cas de méningites bactérienne selon le sexe	41
Figure 15 : Répartition des cas de méningites bactérienne selon l'âge.	42
Figure 16 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon les saisons (2005-2021).	42
Figure 17 : Evolution des cas de méningite virale durant la période 2005-2021.	43
Figure 18 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe.	44
Figure 19 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge.	44
Figure 20 : Répartition de cas de méningites virales selon la saison (2005-2021).	45
Figure 21 : Répartition géographique des cas de méningites hors wilaya de SBA durant la période (2005-2021).	45



المخلص

Abstract

Résumé

Liste des abréviations

Liste de tableaux

Liste de figures

Introduction1

Chapitre I : Généralité

I. Les méninges.....3

I-1. La dure mère3

I-2. L'arachnoïde3

I-3. La pie mère3

II. Le liquide céphalorachidien.....4

II.1 Définition4

II .2 Circulation du LCR4

II.3. Composition du LCR5

II.4 Rôle du LCR.....5

II.5 Mode de contamination du LCR6

II.6 Altération du LCR6

II.7 La réalisation de la ponction lombaire6

III. Qu'est ce qu'une méningite ?.....7

III.1. Définition.....7

III. 2. Historique.....8

III.3.Type de méningite.....9

III.3.1. Méningite à liquide clair9

 A. Virales10

 B. Bactérienne10

 C. Bactériennes décapitées10

 D. Fongique10

III.3.2. Méningites à liquide purulent10

 A. Méningite purulente communautaire11

 B. Méningite purulente nosocomiale.....12



III.4. Symptômes	12
III.5. Caractéristiques de certains germes impliqués dans la méningite.....	13
III.5.1. Bactéries	13
A. Haemophilus influenzae.....	13
B. Neisseria méningitidis	15
C. Streptococcus pneumoniae	17
D. Les autres germes	19
III.4.2. Les virus	19
III.6- Mode de transmission de méningite.....	20
<i>Chapitre II : Méningites chez l'enfant</i>	
I. Epidémiologie de la méningite chez l'enfant	211
I.1. Description géographique.....	21
I.2. Répartition géographique.....	21
I.2.A- Au niveau mondial	21
I.2.B- En Algérie.....	22
I.2.C- A Sidi bel Abbes	22
I.3. Incidence de la méningite	22
I.4. Facteurs de risque.....	23
I.4.A- L'âge	23
I.4.B- L'environnement	24
I.4.C- Facteurs démographiques	24
I.4.D- Facteurs socio-économiques	24
I.4.E- Autre facteurs.....	24
II. Physiopathologie	25
II.1. Physiopathologie de la méningite bactérienne	25
II.2. Physiologie de la méningite virale.....	26
III. Diagnostic	27
III.1. Diagnostic clinique.....	27
III.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires)	27
III.2.A- Examen macroscopique	28
• LCR troubles	28
• LCR clairs	29
• LCR jaune citrin = xanthochromiques	29
• LCR hémorragiques	29
III.2.B- Examen cyto bactériologique	29
III.2.C- Examen chimique	32
IV. Traitement.....	33
IV.1. Traitement de la méningite bactérienne.....	33
IV.2. Traitement de la méningite virale	34
V. Prévention.....	35



Chapitre III : Méthodologie de l'étude

I. Matériels et MéthodesError! Bookmark not defined.

II.2. Type et période d'étude.....**37**

II.2.A. Patients 37

II.2.B. Recueil des données..... 37

II.2. C. Variables d'étude..... 37

II.2.D. Les critères d'inclusion et d'exclusion..... 38

II.2.E. Traitement et analyse des données 38

Chapitre IV : Résultats et discussions

I. Résultats **39**

I.1. Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021.....**39**

I.2. Répartition géographique des cas de méningites (bactérienne et virale) durant la période (2005-2021).....**40**

I.3. Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2005-2021**40**

I.4. Répartition des cas de méningites bactériennes selon le sexe.....**41**

I.5. Répartition des cas de méningite bactérienne selon la tranche d'âge.....**42**

I.6. Répartition des cas de méningites bactériennes selon la saison durant la période (2005-2021).**42**

I. 7. Evolution des cas de méningites virales durant la période 2005 – 2021**43**

I.8. Répartition des cas de méningites virales selon le sexe**43**

I.9. Répartition des cas de méningites virales selon l'âge**44**

I.10. Répartition de cas de méningites virales selon la saison durant la période (2005-2021).**45**

II. Discussion.....**46**

Méningite bactérienneError! Bookmark not defined.

Méningite virale**48**

Conclusion et recommandation

Conclusion.....Error! Bookmark not defined.

Recommandation.....Error! Bookmark not defined.

Difficulté et limites**52**

Références bibliographie **62**

Annexes

Introduction

La méningite est un processus inflammatoire grave et parfois mortelle d'origine infectieuse, s'accompagne de modifications biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle est causée par de nombreux microbes tels que les virus, les bactéries et les champignons.

Cette maladie s'observe à tout âge, mais elle frappe surtout l'enfant, elle fait partie des causes de mortalité infantile qui peut laisser souvent des enfants lourdement handicapés mentalement et/ou physiquement. [1,2]

Les méningites appartiennent au groupe des grandes urgences diagnostiques et thérapeutiques médicales. Il s'agit en effet, de maladies infectieuses essentiellement communautaires mais pouvant également être liées aux soins (nosocomiales). Leur évolution peut être rapide voire fulminante. [1]

Si la cause virale est la plus fréquente et le plus souvent d'évolution bénigne, en dehors des méningo-encéphalites, les méningites bactériennes (MB) constituent une urgence thérapeutique car grevée d'une mortalité élevée et de séquelles neurologiques et sensorielles en dépit d'une prise en charge adéquate. Ainsi, au niveau mondial on estime à 171 000 le nombre annuel de décès liés aux MB [1].

Les principales bactéries rencontrées dans les MB sont : *Neisseria meningitidis* (Nm) sérogroupes : A, B, C, Y et W135 ; *Streptococcus pneumoniae* (Sp) ; *Haemophilus influenzae* sérotype b (Hib) ; *Streptococcus agalactiae* (GBS) ; *Escherichia coli K1* (*E.coli K1*) ; *Listeria monocytogenes* (Lm) et *Mycobacterium tuberculosis* [1].

Tous les ans on estime à un million le nombre de cas de méningite survenant dans le monde, dont 200.000 sont fatals. Le taux de létalité est fonction de l'âge et de la bactérie en cause, oscillant classiquement de 3% à 19% dans les pays développés. Une létalité plus élevée (37% - 60%) a été rapportée dans les pays en développement [2].

En Algérie, ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeur en pédiatrie. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. Ce sont des maladies à déclarations obligatoires, qui font l'objet d'une décision du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. Elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans [3].

Le présent travail est une étude descriptive et rétrospective des cas cliniques de méningites incluant toutes les tranches d'âges d'enfants et survenues dans le périmètre de la wilaya de

Sidi Bel Abbes, ou diagnostiquées dans ses principaux laboratoires hospitaliers et ce, durant l'année 2005 à 2021. Il a pour objectif principal de rapporter les données épidémiologiques disponibles sur les registres et les dossiers des maladies à déclaration obligatoires.

- Recenser des cas de méningites (bactérienne et virale) existants au niveau de la commune de Sidi Bel Abbes chez les enfants (-16ans).
- Déterminer certains paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints

(Âge, région, sexe, la saison, le type de méningite et l'année).

- Formuler des mesures pour tenter de réduire sa morbidité et sa mortalité chez l'enfant.

Pour cela, nous avons organisé et scindé notre travail en chapitres :

Dans le premier chapitre une généralité sur la méningite a été abordée.

- Le deuxième chapitre est consacré à épidémiologie de la méningite.
- Le troisième chapitre présentera la situation de la méningite chez l'enfant à Sidi Bel Abbes.

Enfin, nous terminerons ce présent travail par un quatrième chapitre possède une conclusion générale et quelques recommandations pour une prise en charge optimale des méningites de l'enfant dans notre pays afin de réduire la mortalité et les séquelles qu'elles engendrent et qui restent préoccupantes.

I. Les méninges

L'encéphale est entouré par des membranes protectrices appelées **méninges**. Elles sont au nombre de trois, repartis de la périphérie vers l'intérieur par : La dure-mère, l'arachnoïde, la pie mère. Les méninges se prolongent dans le même ordre autour de la moelle épinière [5].

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.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux [5,6].

I-1. La dure mère

La dure mère est une membrane fibreuse tapissant la paroi du crâne. Par endroit elle se dédouble pour longer les grosses veines du crâne [4], elle comprend le cerveau, le cervelet et le trac cérébral de la moelle épinière et assure le contrôle de l'ensemble de l'organisme [6]

I-2. L'arachnoïde

L'arachnoïde forme une fine membrane délicate et avasculaire composée de tissu fibreuse et élastique. L'arachnoïde inclut l'espace sous arachnoïdien rempli de liquide céphalorachidien, dans lequel baigne la moelle épinière. L'arachnoïde n'est pas fixée sur la dure-mère, mais elle est maintenue au contact de sa face profonde par la pression du liquide céphalorachidien [6].

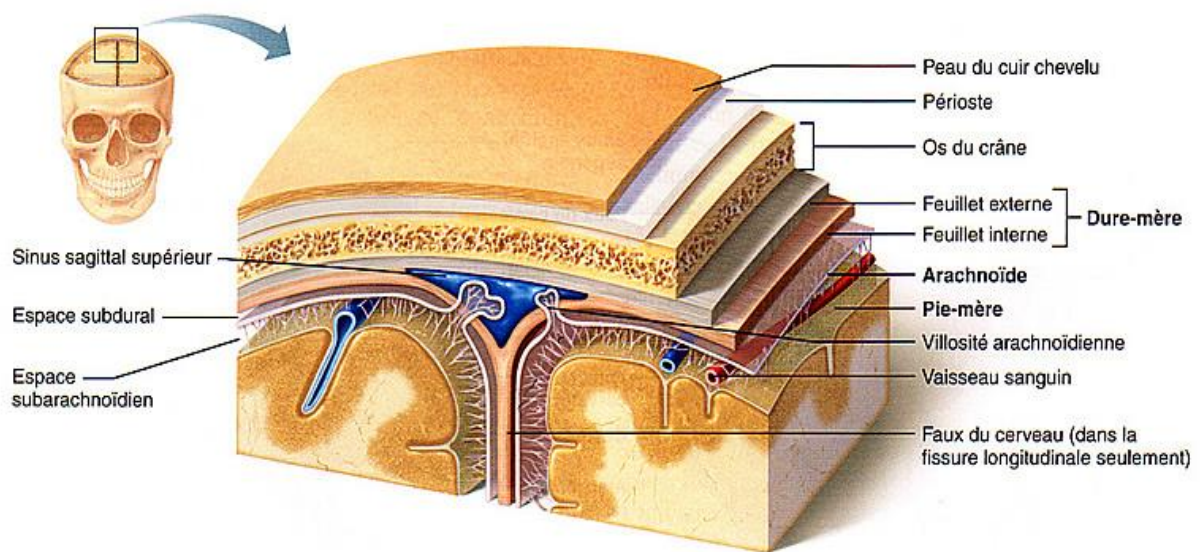
I-3. La pie mère

Elle tapisse la surface de l'encéphale, elle s'enfonce à l'intérieur des sillons. Elle tapisse également la surface supérieure de 3^{ème} ventricule. La caractéristique de cette membrane est de porte à certains endroits les plexus choroïdes

Les plexus choroïdes sont des pelotons vasculaires qui font relief à l'intérieur des ventricules ; ils sont le lieu de formation de liquide céphalorachidien.

Il existe des plexus choroïdes dans le 3^{ème} et 4^{ème} ventricule et dans les ventricules latéraux.

Les compartiments occupés par le liquide céphalorachidien sont les espaces arachnoïdes [5].



[4]

Figure 1 : schéma détaillant de l'anatomie des méninges [4].

II. Le liquide céphalorachidien

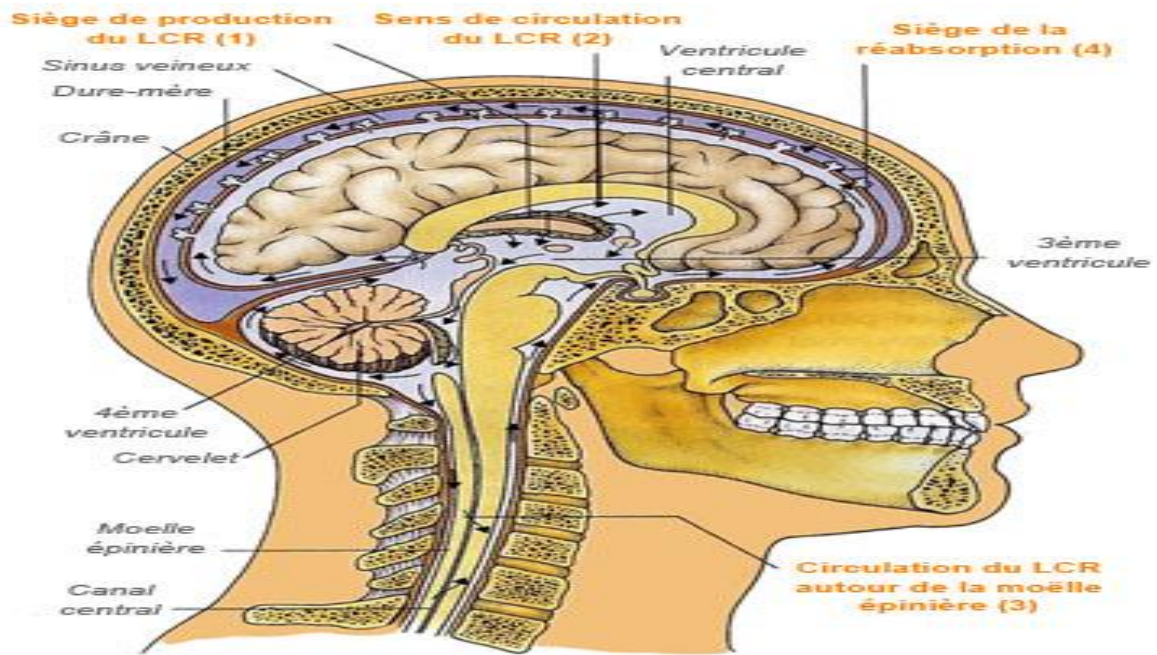
II.1 Définition

C'est le liquide dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière. Il est contenu dans les méninges, plus précisément dans l'arachnoïde, entre la pie mère qui recouvre le système nerveux central et la dure-mère [7]. C'est un liquide cristallin et légèrement alcalin [8].

II.2 Circulation du LCR

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est un liquide de composition particulière qui circule dans et autour de système nerveux. Il est produit à l'intérieur des ventricules cérébraux par les plexus choroïdes. Il circule dans les ventricules et gagne la périphérie du cerveau où il est réabsorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes. La circulation du LCR se fait dans deux compartiments : Le premier correspond aux ventricules cérébraux, à l'aqueduc de Sylvius et au canal de l'épendyme, le second à l'espace situé entre l'arachnoïde et la pie-mère (espace sous-arachnoïdien, constitué principalement par les « citernes »)

Le LCR passe du compartiment ventriculaire vers le compartiment sous-arachnoïdes par des orifices situés dans le toit du 4^{ème} ventricule [9].



[9]

Figure 2 : Circulation du LCR dans le système nerveux [9].

II.3. Composition du LCR

Le LCR est sécrété de façon continue à raison de 300 à 500 ml par jour par les villosités ou granulations arachnoïdiennes, seulement 125 à 130 ml circulent dans le système, le reste étant réabsorbé.

Il est constitué : de l'eau du glucose (de 2,5 à 4 mmol) ; des protéines ; globulines et albumines (100 à 400 mg/L) ; des chlorures (de 120 à 170 mmol/l) ; des leucocytes en nombre réduit et des produits du métabolisme cellulaire telle que l'urée [8].

Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio-encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet. [7,8]

II.4 Rôle du LCR

Le LCR possède plusieurs fonctions telles que :

- Soutien et protection du cerveau et la moelle épinière.
- Maintient une pression du cerveau et la moelle épinière.
- Amortit les chocs entre l'encéphale et la boîte crânienne.
- Maintient une humidité constante et participe aux échanges de substances et nutriments entre le sang et le LCR. [8]

II.5 Mode de contamination du LCR

La contamination méningée peut se faire :

- **Par voie générale :**

- Suite à un passage sanguin du germe à partir du rhino-pharynx ou d'un foyer infectieux pulmonaire (*méningocoque, Haemophilus, pneumocoque*) [9].
- Suite à une transmission materno-fœtale ou à une contamination d'origine digestive (*Listeria*)
- Suite à une septicémie d'origine diverses, avec ou sans endocardite (staphylocoque bacilles à gram négative) [9,10]

- **Par contiguïté à partir d'un foyer ORL aigu ou chronique :**

Otite, mastoïdite ou sinusite (*pneumocoque, Haemophilus, bacilles à gram négatif germe anaérobie*) [10].

- **Par introduction directe du LCR lors d'un geste opératoire neurochirurgical ou ORL :**

(Bacilles à gram négatif, staphylocoque doré) ou lors d'une infiltration lombaire (streptocoque, staphylocoque) [10].

II.6 Altération du LCR

L'aspect normal du LCR, clair « eau de roche » peut être modifié dans diverses pathologies [11].

- **LCR hémorragique** en cas de ponction traumatique d'hémorragie méningée, dans ce cas il peut être rouge rosé, Xanthochromique (jaunâtre) en cas de saignement datant de quelques jours [12].
- **LCR Purulent**, avec hypoglycorachie (diminution du taux de glucose) et la présence de cellules polynucléaires et de germes retrouvés à l'examen direct ou en culture [13].
- **LCR clair** avec une glycorachie normale et des cellules lymphocytaires évoquant une cause virale [13].

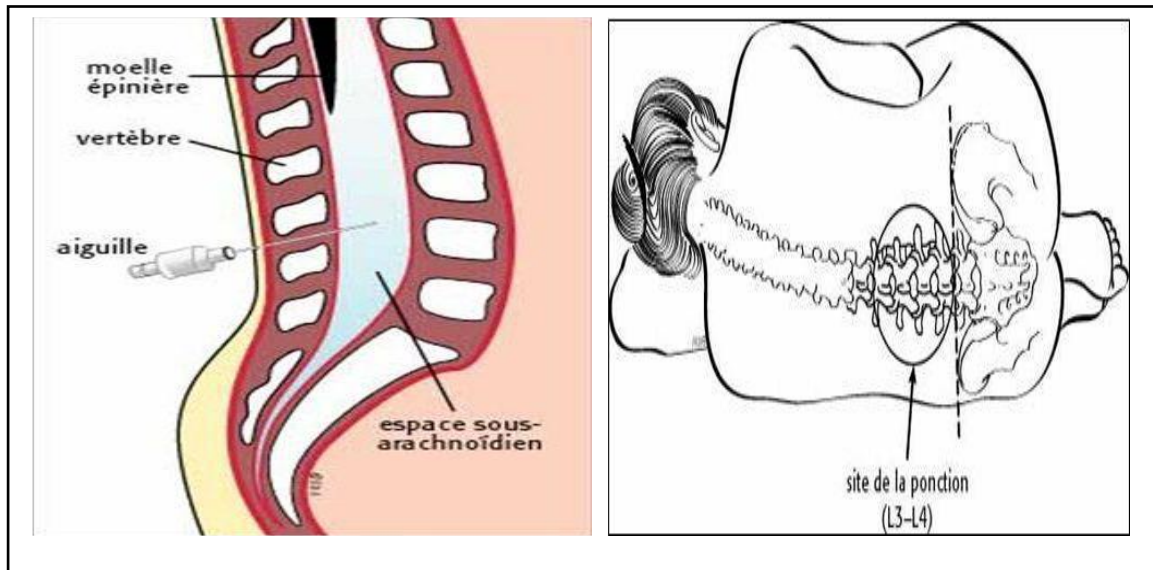
Pour prélèvement du liquide céphalorachidien il faut réaliser une ponction lombaire.

II.7 La réalisation de la ponction lombaire

Une ponction lombaire consiste à recueillir du (LCR) dans un but diagnostique et/ou thérapeutique. Au niveau de l'espace sous-arachnoïdien lombaire

Habituellement, on introduit l'aiguille en dessous de la terminaison de la moelle épinière, entre la troisième et quatrième L3-L4 ou entre la quatrième et la cinquième L4-L5 vertèbre lombaire

La PL est réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuses, chez un patient en décubitus latéral ou assis, en piquant dans l'espace inter-épineux se situant sur la ligne joignant les deux crêtes iliaque postérieures [14].



[14]

Figure 3 : Schéma de la réalisation d'une ponction lombaire [14].

III. Qu'est ce qu'une méningite ?

III.1. Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aigu ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR) [15].

Les agents responsables peuvent être :

- **les virus** : ils représentent 70 à 80% des cas, ils ont un caractère bénin, rétablissent spontanément.
- **Les bactéries pyogènes** : représentent 20 à 25% des cas. Ils sont associés à un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle, ils peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage. Dans 80% des cas il s'agit de *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria*

Méningitidis.

Les autres agents responsables sont : le staphylocoque, le colibacille, *Pseudomonas*, la listéria et les BK [16].

Dans moins de 5% des cas les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques [16].

III. 2. 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 [17].

La maladie a été découverte en 1805 par **VIESSE** après une épidémie à Genève en Suisse [18].

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 [19].

En 1875, le bactériologiste **CLEBS** met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite [20].

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 [21].

QUINCKE en 1890 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique.

En 1890, **PIFFER** découvre l'*Haemophilus influenzae*.

En 1893, le bactériologiste **WANDREMER** décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le Staphylocoque et l'*Escherichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes [20].

En 1903, **WIECHSELBAUM**, **ALRECHT** et **GHON** arrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale.

En 1906, **FLEXNER** fabrique le sérum anti-méningocoque et **DOPPLER** l'administre par voie intra-thécale en **1908**. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes.

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 [21].

En 1938, FLEMMING découvrit la Pénicilline.

En 1940, FLOREY et collaborateurs utilisèrent la pénicilline à Oxford dans le traitement des méningocoques, 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 sulfamide-résistance.

En 1968, c'est l'avènement des vaccins anti-méningocoques 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. Il s'agit des vaccins poly saccharidiques préparés à partir de cultures des souches de méningocoques par technique physico-chimique. On dispose de vaccins monovalents A et C, bivalents A+ C et tétravalents A+ C+Y+W135. Ces vaccins ont permis de réduire sensiblement la morbidité et la mortalité des méningites à méningocoques.

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 [22].

III.3.Type de méningite

Les méningites sont classées en fonction de l'aspect purulent ou clair du LCR obtenu par (PL) au niveau de la colonne vertébrale [23].

On distingue deux grands groupes de méningite :

III.3.1. Méningite à liquide clair

Les caractéristiques du LCR sont :

- Liquide hypertendu.
- Liquide clair.
- 10 à 10000 cellules (lymphocytes+++) par mm³
- Glycorachie normale le plus souvent.
- Protéïnorachie normale ou élevée (entre 0,5 et 1g/l) [24].

Les étiologies sont nombreuses : virales, tuberculeuses, bactériennes à développement intracellulaire (*listeria*, *brucella*, *salmonella*), bactériennes décapitées, mycosiques, parasitaires [23, 24].

A. Virales

Ce sont les plus fréquentes des méningites à liquide clair. Tous les virus peuvent être responsables, et les plus fréquemment rencontrés sont les entérovirus, le virus des oreillons, le *Herpes simplex* [11].

B. Bactérienne

- *Mycobacterium tuberculosis*

Les méningites tuberculeuses sont rares (1% des méningites bactériennes). Elles surviennent au moment d'une primo-infection (nourrisson) ou longtemps après lors d'un déficit de l'immunité. [10]

- **Autres bactéries impliquées**

Leptospira, *borrelia*, *treponema*, *pallidum*, *brucella* [10]

C. Bactériennes décapitées

En cas de traitement antibiotique préalable et franchissant la barrière hémato-méningée, les bactéries présentes ne peuvent être cultivées et la formule leucocytaire pourra être panachée. Il est primordial de pouvoir la différencier d'une méningite virale car un traitement adapté est absolument nécessaire. La recherche des antigènes solubles est dans ce cas d'un grand intérêt. [10]

D. Fongique

Elle est causée principalement par *Cryptococcus neoformans*, levure capsulée à tropisme méningé qui doit être recherchée chez les patients immunodéprimés. D'autres levures du genre *Candida* peuvent être responsables de méningites. [9,10]

III.3.2. Méningites à liquide purulent

Dans une méningite purulente, le liquide est trouble « eau de riz ». Cette simple constatation impose l'administration immédiate d'une première dose d'antibiotique actif sur les principales étiologies bactériennes de méningite purulente [14]

Leur LCR se caractérise par :

- Liquide purulent

- Plus de 100 globules blancs parmm3 (polynucléaires+++).
- Hyperproteinorachie.
- hyperglycorachie.
- Présence de bactéries à l'examen direct et aux cultures

Les bactéries sont différentes selon l'âge et elles sont réparties dans le tableau suivant :

Tableau 1 : principales bactéries responsable de la méningite [26].

Contexte clinique	Espèce le plus en cause
<p><u>Méningite communautaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nouveau- né • Nourrisson et enfant (>3 mois et <5 ans). • Enfant > 5ans et adulte. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus agalactiae</i>, <i>Escherichia coli k1</i>, <i>Listeria monocytogenes</i>. • Pneumocoque, méningocoque. • Pneumocoque, méningocoque.
<p><u>Méningite nosocomiale.</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Staphylococcus</i> à coagulase négative, entérobactéries et les <i>pseudomonas</i>
<p><u>Méningite des immunodéprimés.</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Listeria monocytogenes</i>, entérobactéries, autre bactéries, champignon (<i>Cryptocoque</i>).

[26]

A. Méningite purulente communautaire

C'est-a dire acquises en dehors de l'hôpital, est définie par l'existence d'un syndrome infectieux avec LCR trouble a la PL ; la présence de signes cliniques méningés est fréquente mais non indispensable au diagnostic, en particulier chez les nourrissons.

Les germes les plus fréquents restent *Neisseria méningitidis*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, suivi de *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli k1* et *Streptocoque B* [25].

B. Méningite purulente nosocomiale

Dite nosocomiale si elle survient à l'hôpital (plus de 48 heures après le début d'hospitalisation) ou si elle fait suite à un geste potentiellement contaminant (PL, injection périurale ou intervention neurochirurgicale) [26].

III.4. Symptômes

✓ **Adulte et grand enfant**

- Un syndrome avec à la première fièvre.
- Un syndrome méningé proprement dit :
 - Céphalées.
 - Vomissement, typiquement en « jet » sans effort.
 - Photophobie.
 - Raideur méningé, qui se traduit à l'examen par :
 - Une position spontanée du patient « en chien de fusil », allongé sur le coté des membres inférieurs en triple retrait.
 - Une raideur de la nuque : lorsqu'on tente de fléchir doucement la nuque du patient allongé au assis, le mouvement est interrompu par une contracture douloureuse.
 - Signe de Kernig : chez le patient en décubitus dorsal une tentative de flexion à angle droit sur le bassin des membres inférieurs tendus entraîne une vive douleur rachidienne et le mouvement ne peut être poursuivi sans une flexion des genoux.

Nous pouvons voir également plus inconstamment un signe de Brudzinski (chez le patient allongé la flexion de la nuque entraîne la flexion de membres inférieurs), une hyperesthésie cutanée. Enfin, il existe classiquement une constipation [10].

✓ **Nouveau-né et nourrisson**

Les signes de méningite sont d'autant plus variés et trompeurs que l'enfant est plus jeune.

La raideur rachidienne peut manquer et les signes digestifs peuvent être au premier plan.

- Chez les nouveau-né jusqu'à trois mois, toute fièvre même isolée, non expliquée, doit évoquer une méningite.
- Chez le nourrisson :

- Fièvre, avec parfois convulsions.
- Troubles digestifs (refus des biberons, vomissements mais aussi diarrhée).
- Hyperesthésie cutanée (se traduisant par une agitation et des geignements, spontanés et exagérés par les contacts lors de l'examen et de la prise dans les bras).
- Bombement permanent de la fontanelle (qui persiste en dehors des cris) ;
classiquement inconstant [10].

III.5. Caractéristiques de certains germes impliqués dans la méningite

III.5.1. Bactéries

A. *Haemophilus influenzae*

Ancien nom : bacille de Pfeiffer [27].

Phylum : *Actinobacteria*.

Famille : *Pasteurellaceae*.

Genre : *Haemophilus*.

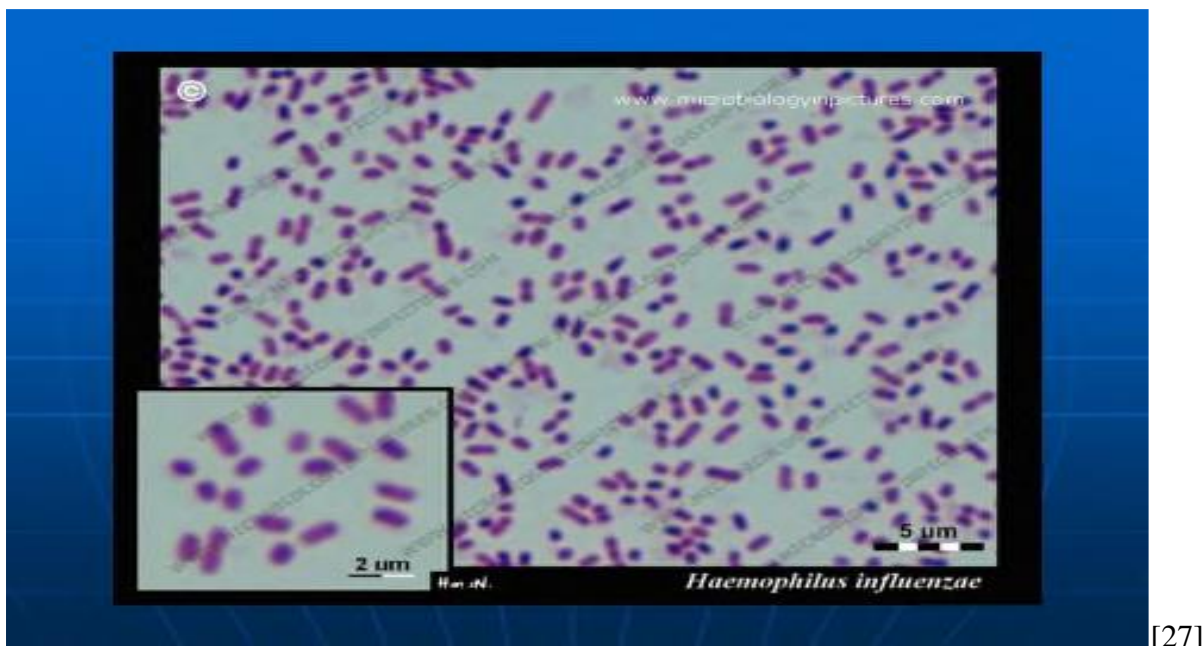


Figure 4 : Aspect microscopique d'*H.influenzae* [27] .

- **Habitat**

- Bactérie strictement humaine.
- Bactérie commensale des voies aériennes, plus rarement au niveau de tractus génitale et de la conjonctive [27].

- **Caractères morphologiques, culturels et biochimiques**

Tableau 2 : Caractères morphologiques, culturels et biochimiques d'*H.influenzae* [27].

Caractères morphologiques	
Forme	Bacilles très fins, petits
Capsule ou spore	Capsulés par les souches invasives, non sporulés
Mobilité	Immobile
Gram	Gram négative
Caractères culturels	
Type respiratoire	Aéro-anaérobie (culture favorisé par le co2)
Gélose permettant la poussée	Gélose au sang cuit
Aspect des colonies	Colonies fines parfois muqueuses, non hémolytique
Caractères biochimiques	
Oxydase	+
Catalase	+
Glucose	+
Saccharose	-
lactase	-

[27]

- **Caractères antigéniques**

Lorsque *H.influenzae* est capsulé, la capsule est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6 types : a, b, c, d, e et f. le polyribosyl-Ribitol Phosphate (PRP) est le principale constituant de la capsule de *H.influenzae* de serotype b, le plus virulent [28]

- **Sensibilité aux antibiotiques**

Le problème thérapeutique est surtout celui des méningites car 10 à 20 % des souches de *H.influenzae* sont résistantes à l'ampicilline et quelques rares cas de résistance au chloramphénol. Alors on a souvent recours aux céphalosporines de 3^{ème} génération

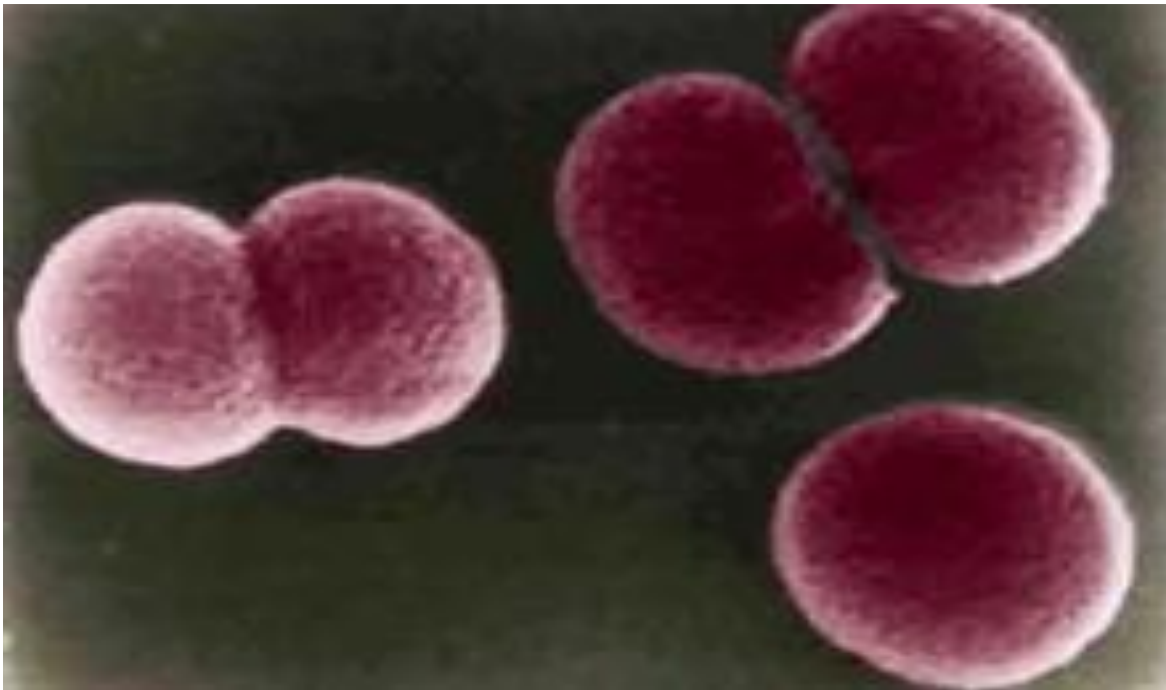
(ceftriaxone, céfotaxime) qui résistent à l'action de bêta-lactamases [15].

***B. Neisseria meningitidis* [28]**

Phylum : Proteobacteria.

Famille :Neisseriaceae.

Genre :Neisseria.



[27]

Figure 5 : Aspect microscopique de *N.meningitidis* [27].

- **Habitat**

- Bactérie strictement humaine : localisé dans le rhinopharynx et 5 à10 % sont porteurs sains.
- Transmission par voie aérienne lors de contacts directs [27].

- De nombreux sujets sont porteurs sains et jouent un rôle capital dans l'épidémiologie de la maladie [27].

- **Caractères morphologiques, cultureux et biochimiques**

Tableau 3 : caractères morphologiques, cultureux et biochimiques de *Neisseria meningitidis* [28].

Caractères morphologiques	
Forme	Cocci en diplocoques, faces aplaties
Capsule ou spore	Capsule polysaccharidique
Mobilité	Immobile
Gram	Gram négative
Caractères cultureux	
Type respiratoire	Aérobie strict
Gélose permettant la poussée	Gélose au sang cuit
Aspect des colonies	Grisâtre à bord irréguliers de 0,5 à 1 mm de diamètre.
Caractères biochimiques	
oxydase	+
catalase	+
Glucose	+
Maltose	+

[28]

- **Caractères et structures antigéniques**

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pili qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostic, épidémiologique et prophylactique [29]. Ces trois constituants sont :

- ✓ **La capsule polysaccharidique**

Elle est plus ou moins développée selon les souches. Ses antigènes sont le support de la classification en sérogroupes. Parmi les 13 sérogroupes reconnus actuellement (A, B, C, X, Y, Z, 29E, W135, H, I, K, L et M), les sérogroupes A, B et C sont les plus souvent rencontrés dans les méningococcies. Les sérogroupes A et C sont les plus épidémiogènes et le séro groupe B provoque les infections les plus graves [30].

- ✓ **Le lipo-polysaccharide (LPS)**

C'est l'endotoxine des bactéries à Gram négatif, située sur la face extérieure de la membrane externe et pouvant être libérée dans le milieu extérieur. Cette endotoxine est responsable des états de choc observés au cours des infections méningocoques graves [30].

✓ **Les protéines de la membrane externe (PME)**

Au nombre de 5 ou 6, elles sont le support antigénique du sérotypage. Les PME de classe 2 et 3 définissent le sérotype et celle de classe 1, le sérosous-type. Ces protéines joueraient un rôle dans le franchissement de la barrière pharyngée et méningée [30].

• **Sensibilité aux antibiotiques**

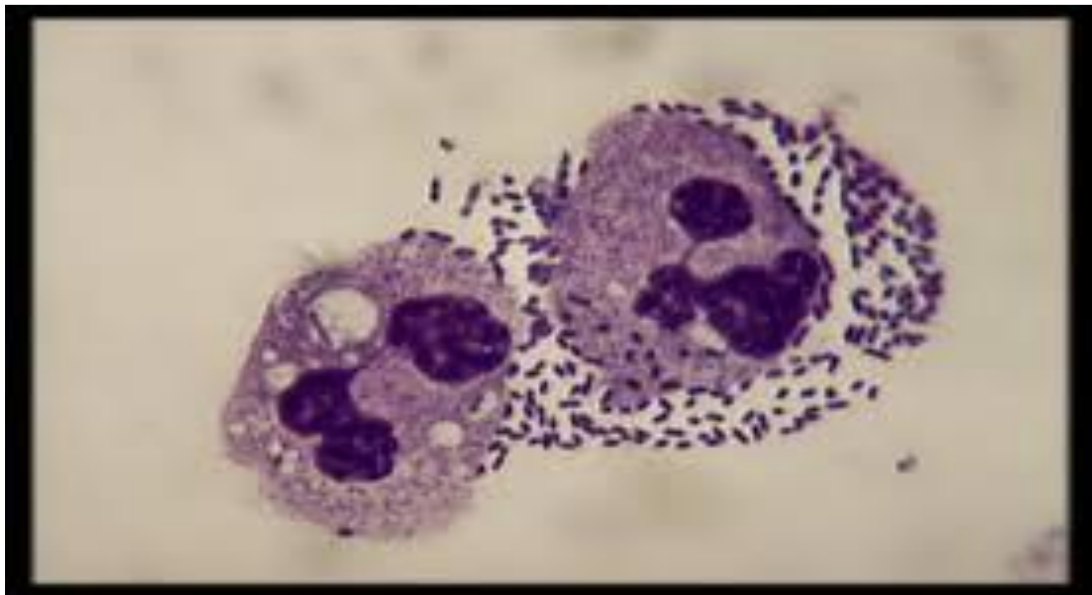
Le méningocoque reste de sensibilité constante aux bêta-lactamines mais une diminution de sensibilité à la pénicilline a pu être signalée et doit être prise en compte dans le traitement. Il existe un vaccin efficace temporairement contre les méningocoques de sérogroupe A et C [230].

C. *Streptococcus pneumoniae* [28]

- phylum : Firmicutes.

- Famille : Streptococcaceae.

- Genre : Streptococcus.



[28]

Figure 6 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae* [28].

• **Habitat**

Elle est strictement humaine et se trouve dans rhinopharynx, 50% de porteurs, sa transmission est interhumaine et se fait par voie aérienne [27].

- **Caractères morphologique, cultureux, et biochimiques**

Tableau 4 : Caractères morphologiques, cultureux et biochimiques de *S.pneumoniae* [28].

Caractères morphologique	
Forme	Diplocoques lancéolés
Capsule ou spore	Présence de capsule mais pas de spore
Mobilité	Immobilisé
Gram	Gram positif
Caractères cultureux	
Type de respiratoire	Aéro-anaérobie (culture favorisée par CO ₂)
Gélose permettant la poussée	Gélose au sang cuit et bouillon cœur cerveau (BHIB)
Aspect des colonies	Colonies Alpha hémolytiques, parfois muqueuses. Se lyse très vite en milieu acide
Caractères biochimiques	
Oxydase	-
Catalase	-
Optochine	sensible

[28]

- **Caractères antigéniques**

La capsule de nature polysaccharidique, de composition variable en fonction du sérotype, a un rôle très important dans la virulence. Elle empêche la phagocytose de la bactérie

Cette capsule est antigénique. A l'aide d'antisérum, on peut individualiser 90 sérotypes. Une vingtaine de ces sérotypes est responsable de la majorité des infections ce qui permis la mise au point d'un vaccin [28].

- **Sensibilité aux antibiotiques**

Les souches *S.pneumoniae* sont naturellement sensibles aux bêta-lactamines, notamment à la pénicilline G. Cette résistance est due à une modification de l'affinité des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) de la membrane cytoplasmique du pneumocoque pour la pénicilline G. La céfotaxime et l'imipénème restent généralement actifs [28].

D. Les autres germes

- **Les streptocoques b**

Les méningites à *streptocoques b* surviennent surtout chez le nouveau-né de moins de 1 mois. Les femmes contaminées pendant la grossesse peuvent transmettre ce germe à leur nouveau-né pendant ou après rupture prématurée des membranes. Le taux de létalité des méningites à *Streptocoque b* a été évalué à 7% aux États-Unis [31].

- **Les entérobactéries : *E. coli* ou salmonelle**

Les méningites à entérobactéries affectent 70% des cas les nourrissons et les enfants de moins d'un an [32].

- ***Listéria monocytogènes***

Listeria monocytogènes est un petit bacille gram positif à tropisme intra cellulaire, remarquable par sa multiplication à basse température et sa résistance à de nombreux agents physiques et chimiques. La contamination se fait par voie alimentaire et par voie sanguine trans-placentaire 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 [31].

- **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 multi résistantes [31].

- **Les *Pseudomonas***

Bacille gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut causer souvent des infections neuro-méningées [33].

III.4.2. Les virus

- **Entérovirus :**

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge, y compris chez le nourrisson [34].

- **Virus ourlien :**

Il était responsable de **10 à 20 %** des cas avant la vaccination. Depuis sa généralisation la méningite ourlienne est très nettement moins fréquente [34].

- **Herpès virus (HSV) :**

Il est rarement en cause chez l'enfant. **HSV 1** en effet produit surtout le tableau de la méningo-encéphalite nécrosante, mais de rares cas de méningite pure existent. **HSV2** surtout est responsable de tableaux méningés, mais la contamination génitale en réserve l'incidence à l'adulte, sous forme quelque fois récidivante ce qui semble indiquer, comme pour l'herpès génital récurrent, la survivance du virus à l'état quiescent dans les ganglions spinaux [34].

III.6- Mode de transmission de méningite

La transmission se fait de personne à personne par le transfert des germes à partir de la sécrétion (nez, gorge), lors de contacts étroits : éternuer, tousser sur quelqu'un, embrasser, partager des ustensiles de cuisine (verres, couverts, tasses, etc...) ou de toilettes (brosse à dent, cigarettes, instruments de musique) [16].

Le germe peut aussi se trouver dans les selles de la personne infectée. Il se propage de cette façon chez les jeunes enfants qui sont pas encore propres les adultes peuvent aussi propager le germes en changeant la couche d'un bébé infecté. Il s'écoule habituellement de trois à sept jours entre l'exposition au germe et l'apparition des symptômes [15, 16].

I. Epidémiologie de la méningite chez l'enfant à Sidi Bel Abbes

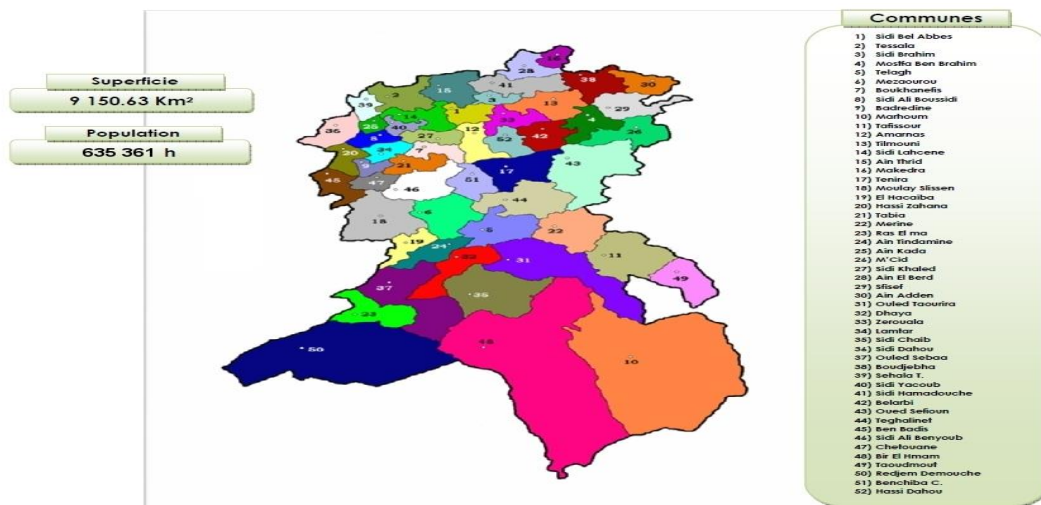
I.1. Description géographique

La wilaya de Sidi Bel Abbes est située au nord-ouest du pays, elle est limitée géographiquement comme suit :

- Au nord par wilaya d'Oron
- Au nord-ouest par la wilaya d'Ain Témouchent
- Au nord-est par la wilaya de Mascara
- A l'Ouest par la wilaya de Tlemcen
- A l'Est par la wilaya de Mascara et Saida
- Au sud par la wilaya de Naama et El Bayadh
- Au sud-est par la wilaya de saida

Elle s'étale sur une superficie de 9150,63 Km², l'altitude moyenne est 483 m, avec un climat semi-aride sec et froid [36].

La Wilaya de Sidi Bel Abbés regroupe actuellement 15 Dairas et 52 Communes



[36]

Figure 7 : Carte administrative de la wilaya de Sidi Bel Abbes [36]

I.2. Répartition géographique

I.2.A- Au niveau mondial

La méningite est responsable chaque année d'un taux de mortalité élevé (117000) décès par an dans le monde

La première épidémie de méningite documentée a été signalée à Genève en 1805. Au 20^{ème} siècle, des flambées importantes ont été enregistrées, particulièrement pendant les deux guerres mondiale.

Depuis 1950, les plus grandes épidémies de méningites ont été signalées en Afrique subsaharienne [39].

I.2.B- En Algérie

La méningite cérébro-spinale occupe la première place parmi les méningites bactériennes purulente. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémique tous les 8 à 10.

Seule la méningite bactérienne qui est épidémique, elle se manifeste de façon importante, posant un vrai problème de santé publique, c'est une urgence médicale et si elle n'est pas prise en charge à temps, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons et les jeunes enfants [36].

I.2.C- A Sidi Bel Abbès

Selon l'enquête faite par institut de la santé, aucune épidémie n'a été enregistrée depuis les deux dernière décennies, la forme sporadique reste la plus répandue.

I.3. Incidence de la méningite

L'incidence des méningites varie considérablement d'un pays à l'autre, selon le degré de développement, les conditions socio-économiques, l'âge et nombreux autres facteurs, en particulier climatiques [37].

-Dans les pays occidentaux, il y'a environ 3/100.000 habitants de cas de méningite bactérienne par an et 11/100.000 habitants de cas de méningite virale.

-En Afrique sub-saharienne, l'incidence peut aller de 100 à 800 /100.000 cas par an. La plus grande épidémie a eu lieu en 1996, 250.000 cas déclarés avec 10% de mortalité, c'est l'épidémie la plus importante observée à ce jour à l'échelle mondiale Une autre épidémie, en Afrique de l'ouest est survenue en 2009, plus de 1000 personnes sont mortes et plus de 25000 sont malades, c'est la deuxième épidémie de méningite la plus sévère depuis 1996.[39]

En Algérie, le taux d'incidence des méningites bactériennes purulentes a connu une baisse significative, passant de 7,16 cas pour 100.000 habitants en l'an 2000 à 1,87 cas pour 100.000habitants en 2007.23,9 % de ces méningites bactériennes purulentes sont dues à

H. influenzae b et les méningites à méningocoque ne représentent que 4% de l'ensemble de ces affections avec un taux d'incidence annuelle d'environ 0,58 cas pour 100 000 habitants en 2006 et 0,34 cas pour 100 000 habitants en 2007. Aucune épidémie n'a été signalée au cours de l'année 2007, hormis quelques cas sporadiques, notamment dans les wilayas du sud [36]. Le taux d'incidence des autres méningites a augmenté : il est de 10,33 cas pour 100.000 habitants en 2007 (8,16 en 2006). Le maximum de cas est déclaré chez les enfants de moins de 10 ans et plus particulièrement les moins de 5 ans [36].

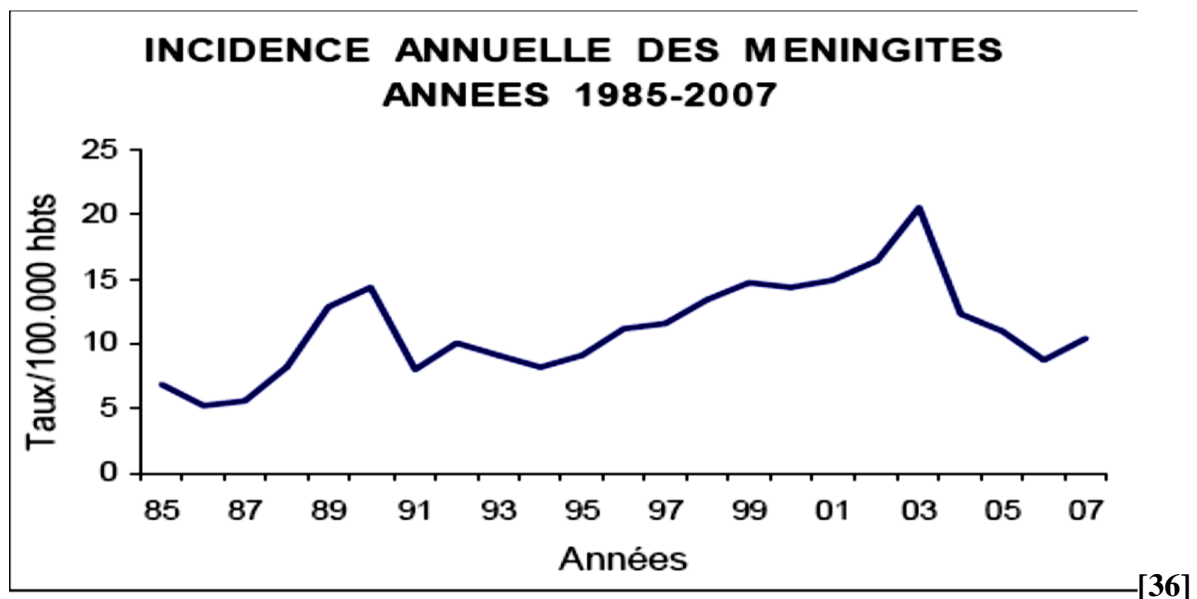


Figure 8 : Incidence annuelle des méningites 1985-2007 [36]

I.4. Facteurs de risque

I.4.A-L'âge

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

- Chez les bébés prématurés et les nourrissons jusqu'à 3 mois, on trouve fréquemment les *Stréptococcus agalactiae*, e-coli et *Listeria monocytogènes* celui-ci survient en épidémie
- Les enfants plus âgés souffrent plus de *N. méningitidis*, *S.pneumoniae* [38].
- Les enfants de moins de 5ans de l'*H.influenzae* de type b.
- Chez l'adulte, *N.meningitidis*, *S .pneumoniae* représentent environ 80% de tous les cas de méningite.

I.4.B- L'environnement

Les facteurs climatiques jouent un rôle important dans la recrudescence saisonnière de la méningite à méningocoque. En Afrique sub-saharienne la dissémination de l'infection peut être renforcée par la sécheresse et les vents de sable. Les épidémies s'arrêtent généralement avec le début des pluies. Une humidité très réduite, ainsi que la poussière, peuvent stimuler l'invasion du méningocoque en lésant directement la barrière muqueuse ou en inhibant les défenses immunitaires de surface. Des conditions climatiques défavorables peuvent inciter les gens à s'entasser dans des habitations mal ventilées, favorisant la propagation de méningocoques virulents [39].

I.4.C-Facteurs démographiques

Voyages et migrations facilitent la circulation de souches virulentes à l'intérieur d'un pays et d'un pays à l'autre. Le rassemblement de personnes réceptives est un facteur important de risque épidémique [39].

I.4.D-Facteurs socio-économiques

Comme cela a été observé dans certaines épidémies, la pauvreté des conditions de vie et la surpopulation des habitations sont associées à une incidence plus élevée de méningococcies [39].

I.4.E- Autre facteurs

-Facteurs personnels : absence d'allaitement, maladie sous-jacente, facteurs génétiques, antécédents d'infections.

-Facteurs liés aux agents pathogènes: Infectiosité, capacité invasive, virulence.

Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément) et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires) [39].

II. Physiopathologie

II.1. Physiopathologie de la méningite bactérienne

L'envahissement des bactéries vers les espaces méningés et le LCR s'effectue quasi exclusivement par voie hématogène. La pénétration par contiguïté (brèche méningée) susceptible d'induire des méningites à méningocoque ou à *H. influenzae* nontypable est exceptionnelle [40].

La barrière hémato méningée (BHM) est composée de deux structures distinctes : La première, constituée par l'endothélium des capillaires méningés, est caractérisée par l'existence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales, pauvres en vésicules de pinocytose, qui témoignent de la faible activité de transcytose de ces cellules. La seconde structure est représentée par les plexus choroïdes, lieux de synthèse du LCR, situés au niveau des ventricules. Ils sont formés de cellules épithéliales à jonctions serrées reposant sur une membrane basale et accompagnées d'un endothélium fenêtré [40].

L'envahissement des espaces méningés répond à différentes étapes préalables :

- Colonisation des muqueuses oropharyngées avant tout (pneumocoque, méningocoque) ou intestinales (*Escherichia coli*, streptocoque du groupe B)
- Translocation vers le sang.
- Résistance aux défenses de l'organisme et multiplication dans le sang.
- Traversée de la BHM et multiplication dans le LCS.

Il existe une relation entre la magnitude de la bactériémie et le développement d'une méningite [41].

La pénétration des germes dans le LCS se fait ainsi essentiellement :

- Par voie hématogène (septicémie ou bactériémie).
- Avec franchissement secondaire de la BHM (notamment au niveau des plexus choroïdes).

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité de macrophage in situ : tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), interleukines 1. L'afflux des Polynucléaires dans le LCS et l'augmentation de la perméabilité de la BHM, conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral.

Dans tous les cas, le traitement doit répondre à deux objectifs :

- Permettre une bactéricide rapide dans le LCS.
- Lutte contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.

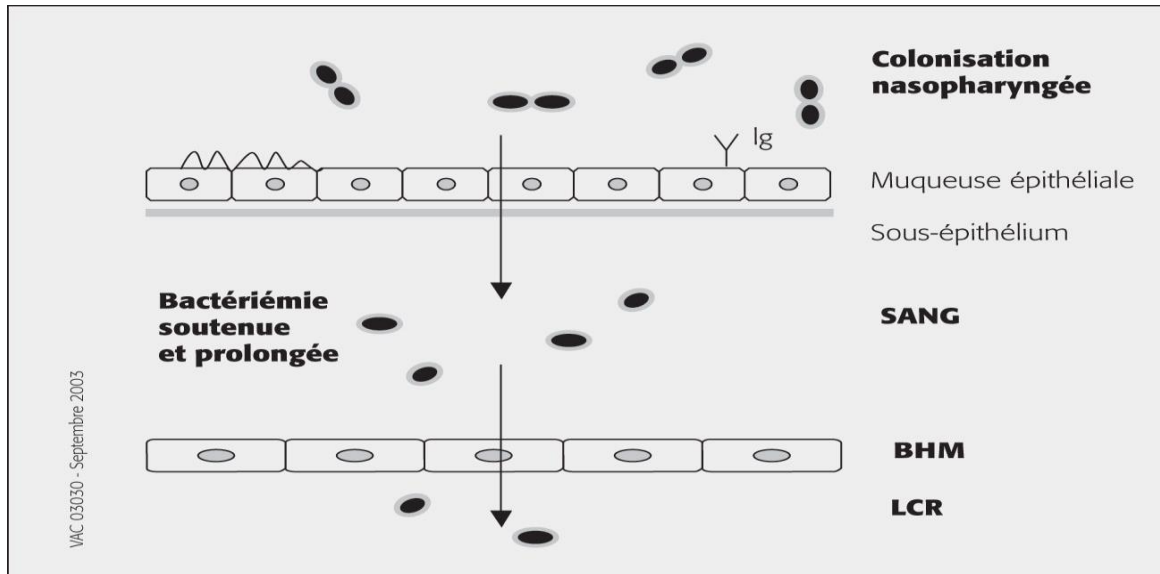


Figure 9 : Physiopathologie de la pénétration des germes dans le LRC [41].

II.2. Physiologie de la méningite virale

- **Phase aigue**

Durant cette phase, le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme (ex : la muqueuse oro-digestive pour l'entérovirus). Après échappement des premières lignes de défense de l'organisme, il se réplique localement puis colonise les capillaires lymphatiques et des cellules endothéliales en périphérie [42].

- **Phase d'invasion**

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-céphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes [43].

- **phase de dissémination**

Dans cette phase, le virus pénètre l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes, puis dissémine dans tout le LCR en affectant des cellules méningées, épendymaires puis cellules cérébrales [42].

- **La réponse immunitaire**

Les réponses immunes et inflammatoire médier par les lymphocytes T induisent une synthèse : d'interleukine6 (IL6) après 24heure d'évolution, d'interféron gamma, après cinq jours d'évolution, d'interleukine I (IL 1) qui est corrélé à la cellularité du LCR et de (TNF- α) qui

est le plus rarement retrouvé. Le développement de la réponse inflammatoire entraîne une altération de la barrière hémato encéphalique permettant un afflux de lymphocyte B. Cette réponse immunitaire permet la guérison sauf chez le sujet immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique [43].

III. Diagnostic

III.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic est facilement évoqué chez un enfant fébrile qui présente un syndrome méningé : céphalées, vomissements en jet, photophobie et raideur de la nuque.

Le diagnostic de méningite doit être évoqué devant toute manifestation neurologique associée à de la fièvre : somnolence excessive, désorientation, délire aigu, convulsions.

Chez le nourrisson, le diagnostic de méningite peut s'avérer plus difficile. Il s'agit souvent d'un enfant fébrile algique, supportant mal les manipulations. La raideur de la nuque peut être absente et remplacée par une hypotonie axiale. Les vomissements peuvent être remplacés par un refus alimentaire. La survenue de crises convulsives est d'emblée évocateur au même titre qu'une somnolence excessive. La tension anormale, voire le bombement de la fontanelle antérieure est également suspect. Ces circonstances doivent conduire à réaliser une ponction lombaire [43].

III.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires)

La ponction lombaire est la clé du diagnostic. Elle permet de ramener du (LCR) dont l'analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées). La (PL) a été réalisé pour tous les cas de méningite, et le liquide céphalorachidien a été recueilli dans trois tubes destinés à l'étude chimique, cytologique et bactériologique.

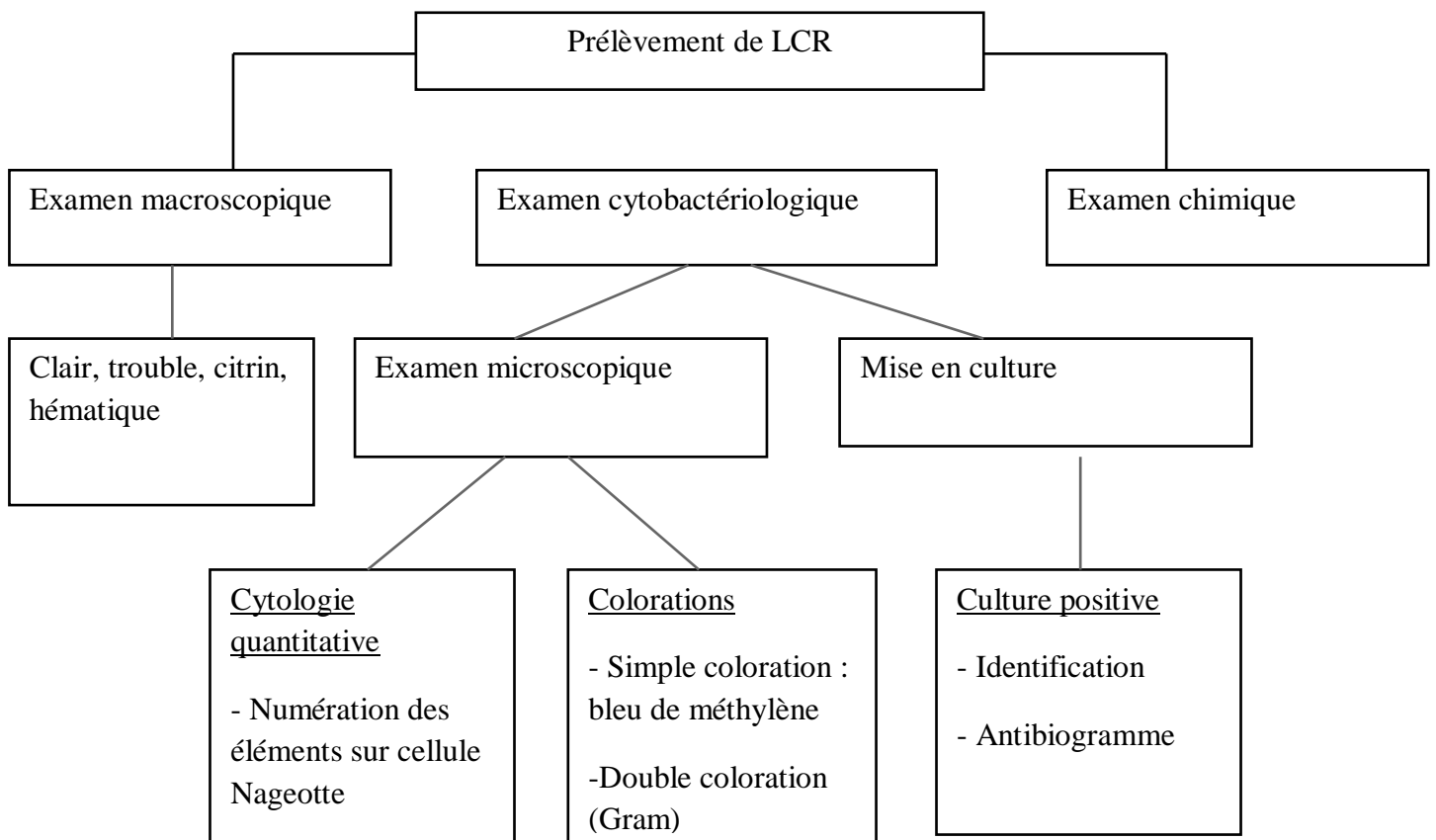


Figure 10 : Protocole analytique du LCR [44].

III.2.A-Examen macroscopique

Étant donné que le diagnostic de la méningite est urgent, cet examen macroscopique est souvent capital. En effet, l'observation d'un LCR trouble suffit pour diagnostiquer une méningite [45]. Le LCR peut se présenter sous les aspects suivants :

- **LCR troubles**

Un liquide trouble est toujours pathologique et signe, dans la plupart des cas, une méningite d'étiologie bactérienne et d'évolution aiguë. Son observation par le celui qui pratique la PL est donc très importante car elle implique l'instauration immédiate d'un traitement antibiotique probabiliste sans attendre les résultats de l'antibiogramme. Dans le cas de méningites communautaires, un traitement anti-inflammatoire avec des corticoïdes l'accompagne afin de réduire les risques de mortalité et la fréquence des séquelles auditives et neuromatrices [46].

- **LCR clairs**

On les décrit en général comme « eau de roche ». Lorsque le LCR est clair, il existe 2 possibilités :

- ❖ **soit il est normal**
- ❖ **soit c'est une méningite à liquide clair** : les agents étiologiques sont très variés :
Listeria monocytogenes ; mycobactéries tuberculeuses (le plus souvent *Mycobacterium tuberculosis* = BK) ; virus ; *Cryptococcus neoformans*.

Le LCR lors d'une méningite bactérienne décapitée par un traitement antibiotique peut aussi être clair [28]

- **LCR jaune citrin = xanthochromiques**

La coloration jaune du LCR s'explique par la transformation de l'hémoglobine en pigments hémotogènes au cours d'une hémorragie méningée [47]

- **LCR hémorragiques**

Deux causes sont possibles :

- ❖ une hémorragie méningée accompagnant ou pas une méningite bactérienne ;
- ❖ ou bien une rupture d'un vaisseau au cours du prélèvement [47].

III.2.B- Examen cyto bactériologique

➤ Examen microscopique

1. Cytologie

Examen microscopique est à effectuer sur LCR complet et sur culot de centrifugation.

- ❖ **Cytologie quantitative** : Sur le LCR complet, non centrifugé, le nombre des cellules par mm³ du liquide (leucocytes et hématies) est déterminé à l'aide d'un hématimètre: cellule de Nageotte ou cellule de Malassez [47,48].

L'addition d'une goutte de solution alcoolique saturée de bleu de méthylène facilite la différenciation entre hématies et cellules nucléées par coloration du noyau des cellules.

- le liquide est dit « purulent » ; lorsqu'il existe plus de 1000 éléments par mm³ dont plus de 50% de polynucléaire.

- le liquide est dit « lymphocytaire » ; lorsqu'il existe plus de 10 éléments par mm³ (10 à 1000 par mm³) sont en majorité lymphocytaire.

- le liquide est dit « panaché » ; lorsqu'il existe plus de 1000 éléments par mm³ avec une égalité entre les polynucléaires et les mononuclées [48].

- ❖ **Cytologie qualitative:** L'étude morphologique des éléments du LCR est une aide précieuse pour le clinicien et l'établissement de la formule à l'aide de coloration au May-Grundwall-Giemsa est obligatoire dès que le liquide est pathologique (nombre d'éléments supérieur à 10/mm³) [47]. Donc à partir du culot de centrifugation de LCR ; des frottis sont préparés sur 03 lames différentes par cyto-centrifugation [48].

Une lame sera colorée au May-Grundwall-Giemsa et permettra d'établir la formule leucocytaire. Les deux autres seront colorées par la méthode au bleu de méthylène et au Gram, pour mettre en évidence des bactéries banales. « Comme l'agent de la méningite bactérienne s'observe fréquemment dans un frottis colorés au Gram. Cet examen extrêmement important, permet de détecter la présence des bactéries et d'apprécier la morphologie et la situation intra ou extra leucocytaire » [48,49].

2. Coloration

- ❖ **Simple coloration**

La coloration au bleu de méthylène est une coloration simple. Elle permet d'observer la richesse microbiologique de l'échantillon, la forme et le mode de regroupement des bactéries [50]

- ❖ **Double coloration**

La coloration de gram repose sur la perméabilité de la paroi bactérienne. Les bactéries à Gram positif, dont la perméabilité est moins importante que celle des bactéries à Gram négative, ne sont décolorées par l'alcool et restent colorées en violet. Ce procédé de coloration différentielle divise les bactéries en deux classes : Gram négatives et Gram Positives [51]

- **Mise en culture**

Elle doit être effectuée quelque soit le résultat de l'examen microscopique (la cytologie) c'est-à-dire même dans le cas d'un résultat négatif. On peut considérer deux types de situations suivant les résultats de l'examen microscopique du prélèvement (étude cytologique, coloration de Gram...) confrontés aux données cliniques, (orientation diagnostique) lesquelles orienteront le type de mise en culture (systématique ou orientée) [51].

1. Isolement sur différents milieux de culture

Les LCR sontensemencés dans des milieux permettant la croissance des bactéries incriminées des méningites

- Gélose au sang cuit « gélose chocolat » ; supplémentée ou non en facteurs de croissance (hormone, nicotinamide, adénine di nucléotide, vitamines...), incubé à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10 % de CO₂ [52].
- Gélose au sang frais (10% de sang) qui sera incubés sous atmosphère anaérobie contenant 5 à 10% CO₂ ;
- Gélose nutritive ; incubée à 37°C en aérobiose.
- Gélose Hektoen ou BCP ; incubée en aérobiose à 37°C.

Les culturesensemencées dans ces milieux sont observées après 18 h à 48 h d'incubation à 37°C [52].

2-Enrichissement de LCR dans bouillon prélevé

On procède à un enrichissement d'une quantité de LCR prélevé dans un tube de bouillon glucose tamponne « B.G.T. », augmentant ainsi les chances d'isoler le germe pathogène. Le tube est incubé à 37°C pendant 24 heures. -Lecture de l'enrichissement : un bouillon trouble traduit un enrichissement positif [51].

3-Recherche de la catalase et de l'oxydase

- **Test de la catalase** : Ce test permet la différenciation en les Staphylocoques catalase (+) et les Streptocoques catalase (-), qui poussent sur les géloses nutritives, géloses au sang frais et au sang cuit [51,52]



Ce test se réalisé sur une lame :

- prélever une colonie et la déposer sur une lame stérile.
- ajouter une goutte d'eau oxygénée (H₂O₂) à concentration de 30%, sur la colonie.
- observer le dégagement immédiat de gaz \Longrightarrow test positif [52]

- **Test de l'oxydase :** Ce test est essentiel pour orienter l'identification des bacilles et coques gram (-). Le réactif utilisé est le chlorhydrate ou l'oxalate de N- diméthyl paraphénylène diamine (PDA).

On peut utiliser ce réactif en solution mais le plus souvent on utilise des disques imprégnés de ce réactif (disques oxydases). Ce test est réalisé sur une lame :

- on dépose le disque d'oxydase, sur la lame de verre stérile
- on prélève des colonies avec une pipette pasteur boutonnée avec laquelle on les écrase sur le disque.
- Si le disque présente une tache violette : le PDA a été oxydé, la bactérie possède une oxydase [52].

2. Antibiogramme : (selon la méthode NCCLS, recommandation de l'IPA)

L'examen des colonies, le Gram, l'oxydase et la catalase permet de préciser l'orientation diagnostique qui détermine le choix de la galerie d'identification à ensemencer, les choix des techniques d'étude de la sensibilité aux antibiotiques et les méthodes de typage à mettre en œuvre [53].

Pour réaliser l'antibiogramme par la méthode des disques, la culture bactérienne est effectuée à la surface d'une gélose spécialement conçue ; la gélose au sang cuit pour la Streptocoques ; et pour les *Haemophilus*, la gélose de Mueller-Hinton pour les restes. Les disques pré imprégnés d'une dose connue d'antibiotique, sont déposés à la surface de la gélose [58].

L'antibiotique diffuse à partir du disque en créant un gradient de concentration. La détermination du diamètre de la zone d'inhibition permet une estimation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) [53].

Donc, la souche étudiée peut alors être classée en sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R) en comparant le diamètre d'inhibition au diamètre critique [53].

III.2.C- Examen chimique

Il comporte pour l'essentiel :

- Le dosage de la protéinorachie. Habituellement, celle-ci dépasse 1 g/l dans les MB.

- Le dosage de la glycorachie, dont l'abaissement, caractéristique des MB, ne peut être interprété que par comparaison à la glycémie. Un rapport glycorachie/glycémie inférieur à 0,4 est habituellement considéré comme en faveur d'une MB.
- En cas de discussion entre MB ou virale, le dosage du lactate dans le LCR peut être utile : un taux inférieur à 3,2 mmol/l rend très improbable le diagnostic de MB [54].

Dans le cas de méningite bactérienne :

- LCR trouble
- Leucocytes : > 1000/ mm³
- Formule : prédominance de polynucléaires neutrophiles.
- Protéïnorrhachie : très élevés
- Glycorachie : < 50% de glycémie
- Coloration de gram : 60 à 90 % de cas identifier la bactérie.

Dans le cas de méningite virale :

- LCR est clair stérile.
- Leucocytes : 10 à 100/mm³
- Formule : prédominance de lymphocytes
- Protéïnorrhachie : modérément élevé
- Glycorachie : normale > 50 % de la glycémie.
- La PCR peut avoir une importance pour améliorer la détection des bactéries dans LCR ou pour accélérer le diagnostic d'une méningite à entérovirus.

IV. Traitement

IV.1. Traitement de la méningite bactérienne

- **Antibiothérapie**

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement effectué par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours [55].

L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques :

Les Béta-lactamines:

- Pénicilline G, Amino pénicillines (Amoxicilline, ampicilline).
- Céphalosporines de 3^{ème} génération (Ceftriaxone, Céfotaxime) [55].

- **Corticothérapie**

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *H.influenzae* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. **Dexa méthasone** ; 0,6mg/Kg/j pendant 5 jours [55].

IV.2.Traitement de la méningite bactérienne après isolement du germe

Le traitement après isolement du germe, antibiogramme et la durée de traitement est résumé dans le **Tableau 5**.

Tableau 5 : Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme [55].

Germe	Premier ligne	commentaire
<i>Haemophilus influenzae</i>	- Céfotaxime 150mg/kg/j - 6 injections IV	Durée de TRT 7-10j
Listéria	Amoxicilline 200mg/kg/j En 6inj IV +gentamycine 6mg/kg/j	Durée de TRT 14-21j aminoside 5-7j si l'allergie cotrimoxazole+gentamycine
Pneumocoque sensible à l'amoxicilline	Amoxicilline 150mg/kg/j en 6 inj IV	Durée de TRT 10-12j, Si l'allergie grave aux Béta lactamines : vancomicine + rifampicine PL à 48-72 h conseillée
Pneumocoque à une sensibilité diminuée à l'amoxicilline	Céfotaxime 250mg/kg/j en 6 inj IV vancomycine 150mg/kg/j en 1h	
Méningocoque sensible à l'amoxicilline	Amoxicilline 150 mg/kg/j Inj IV	Durée de TRT 7J Si l'allergie grave à l'amoxicilline : céfotaxime
Méningocoque à une sensibilité diminuée à l'amoxicilline	Céfotaxime 150mg/kg/j En 6inj IV	

IV.3. Traitement de la méningite virale

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales. Elle requiert un traitement antiviral en urgence par

acyclovir intraveineux, 15 mg/kg, trois fois par jour, pour une durée minimale de 10 jours quand elle est confirmée par PCR dans le LCR [55].

V. Prévention de la méningite

Le risque d'infection est considérablement élevé s'il y'a des contacts familiaux et sociaux intimes (baises, partage de brosse à dents)

La méningite virale guérit spontanément en 3 à 8 jours et ne nécessite qu'un traitement symptomatique (repos, antalgique, antipyrétique).

Il n'existe pas encore, à l'heure actuelle de vaccin protégeant contre toutes les méningites bactériennes.

V.1. Vaccination :

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibio-prophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibio-prophylaxie, qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires [56].

L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible [55].

Les vaccins poly osidiques capsulaires A et C (vaccin bivalent) ou A, C et W (Trivalent) ou A, C, Y et W135 (tétravalent) sont bien tolérés. Ils sont efficaces qu'à partir de l'âge de 2 ans. Ils n'ont pas de mémoire immunologique [58].

Les vaccins poly osidiques A+C protègent en principe pendant 4 ans. Le vaccin poly osidique conjugué anti-sérogroupe C entraîne une mémoire immunologique. Il est efficace et bien toléré dans toutes les classes d'âges, y compris chez le nourrisson et est facile à introduire dans le calendrier des programmes de vaccination systématique de l'enfant

La mise au point d'un vaccin conjugué contre le méningocoque A est à l'étude. Il n'existe pas de vaccin contre les méningocoques du sérogroupe [55].

V.2. Chimio prophylaxie :

Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite. En éliminant le portage naso-pharyngé. Elle doit, pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant

le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage naso-pharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés [56].

La Rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilus influenzae*)

- **Dose adulte:** 600mg 2 fois par jour pendant 2 jours.
- **Dose enfant de 1 mois à 12 ans :** 10mg/kg 2 fois par jour
- **Enfant < 1 mois :** 5mg/kg 2 fois par jour [55, 56, 57]

I. Matériels et méthodes

La méningite est manifeste de façon importante, et posant un vrai problème de santé publique, c'est une urgence médicale et si elle n'est pas prise en charge à temps, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons et les jeunes enfants.

La méningite se vit dans notre wilaya (Sidi Bel Abbes) de façon endémique et nos enfants sont les plus ciblés, ceci a suscité certaines questions dans nos esprits à savoir :

- quelle est la situation épidémiologique de la méningite chez l'enfant à Sidi Bel Abbes ?
- pourquoi les enfants sont-ils les plus touchés ?

L'objectif de ce présent travail consiste à l'étude de l'évolution des cas de méningites (virales et bactériennes) chez les enfants dans la région de Sidi Bel Abbes et diagnostiqués au service pédiatrie du CHU Hassani Abdelkader, durant une période de 15 ans s'étalant du Février 2005 au Mai 2021. Et pour la réalisation de ce présent travail, notre stage s'est exclusivement déroulé dans le service de pédiatrie et le service d'épidémiologie et de médecine préventive d'hôpital Hassani Abdelkader.

I.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective qui a porté sur des données collectées durant Février 2005 jusqu'à 23 mai 2021, soit une période de 15 ans.

I.2. Patients

Ce sont tous les patients âgés de moins de 16 ans, atteints de méningite, résidant dans la commune de Sidi Bel Abbes dont le diagnostic a été fait au service pédiatrie de l'hôpital Hassani Abdelkader de Sidi Bel Abbes entre la période 2005-2021.

I.3. Recueil des données

Les sources de données exploitées pour l'étude ont été :

- Les données recueillies sont la totalité des cas hospitalisés dans les hôpitaux publics et déclarés par les services de prévention à la DSP de la wilaya.
- Dans notre étude, n'ont pas été pris en compte les cas admis dans les cliniques privées.
- Les fiches de notifications de différentes maladies à déclaration obligatoire (M.D.O) au service de pédiatrie dans CHU de Sidi Bel Abbes

I.4. Variables d'étude

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

- Type de méningite
- l'âge
- le sexe
- la localité d'origine
- La saison

I.5. Les critères d'inclusion et d'exclusion

Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et évolutifs de la méningite chez l'enfant et la stratégie d'étude suivit s'appuie sur deux critères destinés à répondre aux différents objectifs de ce présent travail :

➤ **Critères d'inclusion**

Sont inclus dans l'étude les enfants de moins de 16 ans hospitalisés au service de pédiatrie de CHU Hassani Abdelkader durant la période d'étude pour une méningite.

Les patients résidant dans la commune de Sidi Bel Abbas

Le diagnostic de méningite, évoqué devant une symptomatologie évocatrice et/ou l'aspect du LCR.

➤ **Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu dans les registres les personnes atteintes de la méningite mais ne résident pas à la commune de Sidi Bel Abbas, les malades qui sont hors de cette tranche d'âge.

Les cas de méningite dans l'unité néonatalogie dans le service maternité

I.6. Traitement et analyse des données

Les données ont été traitées à l'ordinateur avec les logiciels de traitement de texte (Microsoft Word, Microsoft Excel) pour les analyses statistiques. Les résultats ont été compilés et présentés sous forme de tableau, de graphique ou de carte épidémiologique.

I. Résultats

Notre étude concerne les cas de méningite provenant de toutes les localités de la commune de Sidi Bel Abbas dont le diagnostic a été fait au service de pédiatre de l'hôpital Hassani Abdelkader, d'une période s'étalant du janvier 2005 au 23 mai 2021. Durant cette période, 271 cas de méningite ont été notifiés au niveau de la direction de la santé et de la population ainsi qu'au service d'Epidémiologie et de médecine préventive.

Parmi ces méningites, 219 cas soit (80,81%) étaient dues aux bactéries et 52 cas (19,18%) sont dus au virus.

À partir des informations recueillies (**les annexes**), précisant la date du diagnostic, les données démographiques, la localité d'origine, et le type de méningite, une analyse statistique descriptive des différents facteurs influençant la contraction de l'infection par la méningite a été réalisée chez les enfants atteints de cette dernière. Les résultats obtenus sont comme suit :

I.1.Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021

La répartition des cas de méningite selon le type de la méningite est représentée par la figure 11 (Tableau 14, Annexe 3).

D'après cette figure, on constate que la méningite bactérienne est la plus fréquente avec un pourcentage de 80,81% par rapport à la méningite virale avec 19,18%.

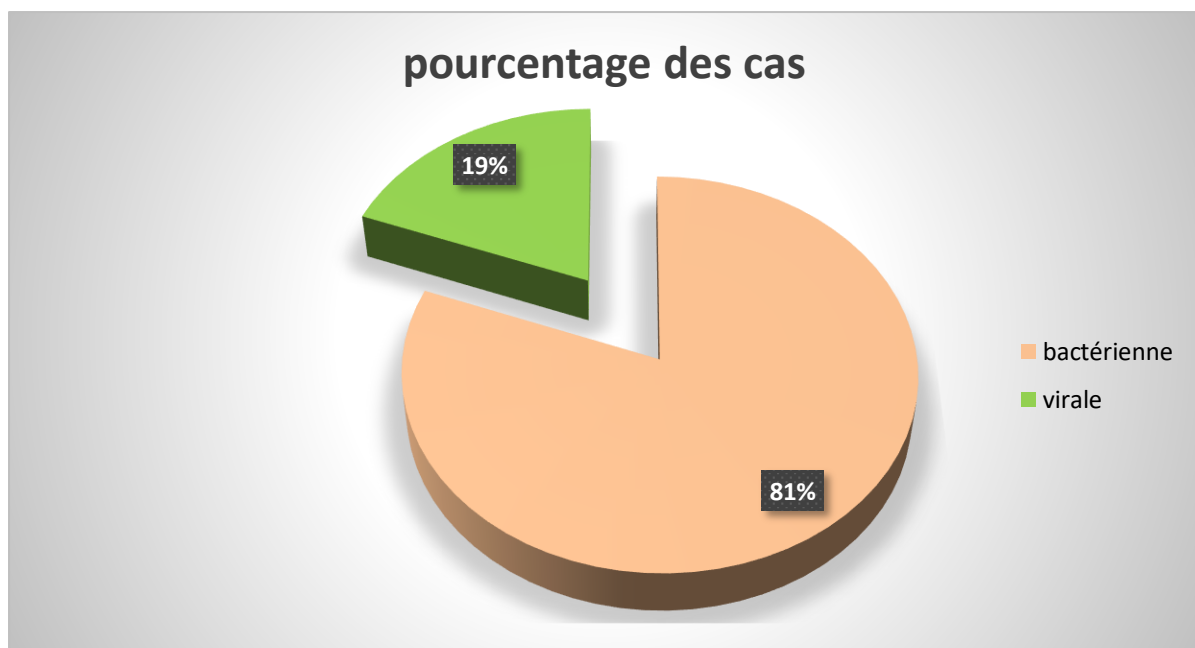


Figure 11 : Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021

I.2. Répartition géographique des cas de méningites (bactérienne et virale) durant la période (2005-2021).

Il s'agit de la répartition des cas selon le milieu d'habitat dans la wilaya de Sidi Bel Abbas.

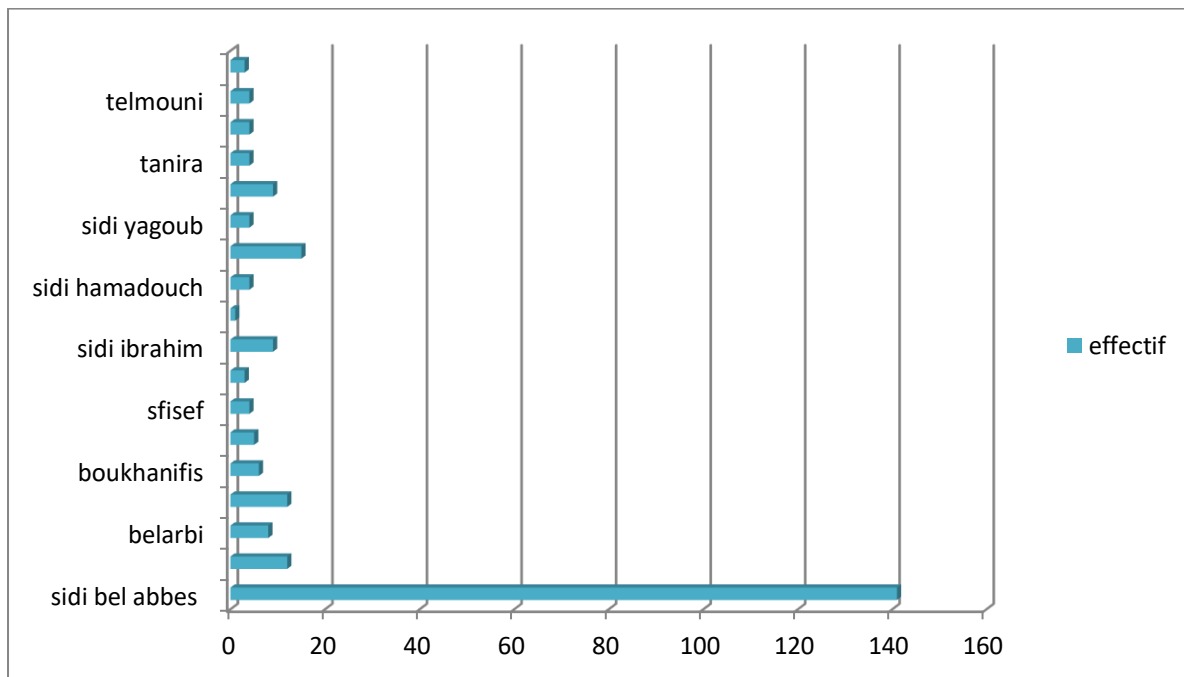


Figure 12 : Répartition géographique des cas de méningites (bactérienne et virale) durant la période (2005-2021).

III.3. Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2005-2021

L'évolution des cas de méningite bactérienne répartie selon l'année indiquée sur la figure N°13 (Tableau 6, Annexe 1), montre que, de janvier 2005 à mai 2021, 219 cas de méningites bactériennes ont été déclarés à l'Observatoire (soit 80,81% de l'ensemble de méningites). La moyenne annuelle est de 12,88.

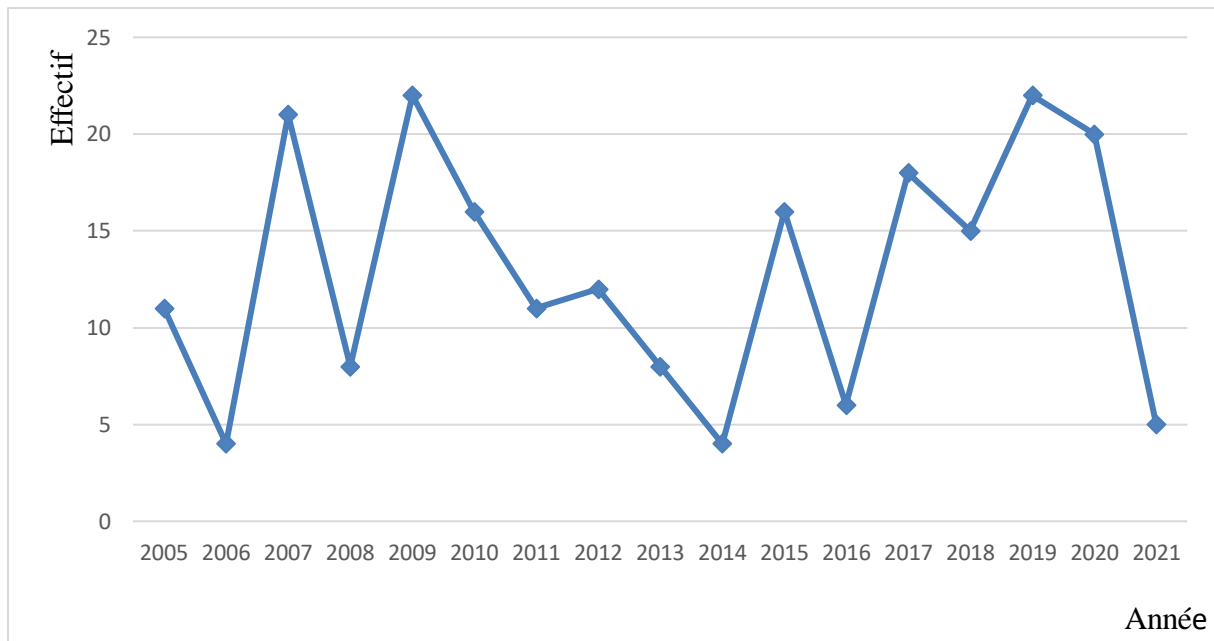


Figure 13 : Evolution des cas de méningites bactérienne durant la période 2005-2021

I.4. Répartition des cas de méningites bactériennes selon le sexe

Comme il est indiqué sur la figure N°14 (Tableau7, Annexe 1), le nombre de cas de méningite bactérienne chez le sexe masculin prédomine celui du sexe féminin respectivement : 129 cas masculins et 90 cas féminins.

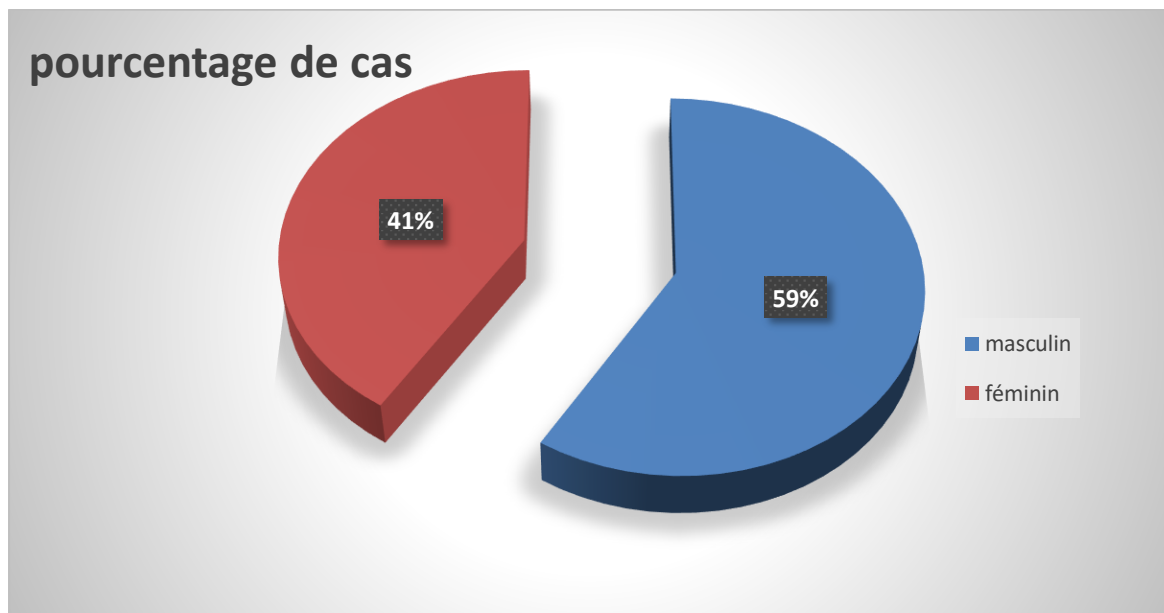


Figure 14 : Répartition des cas de méningites bactérienne selon le sexe

I.5. Répartition des cas de méningite bactérienne selon la tranche d'âge

L'évolution des cas de méningite bactérienne selon l'âge des enfants atteints, (Tableau 8, annexe 1) comme le montre la figure N°15 indique, que les méningites atteignent toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge moins de 2 ans.

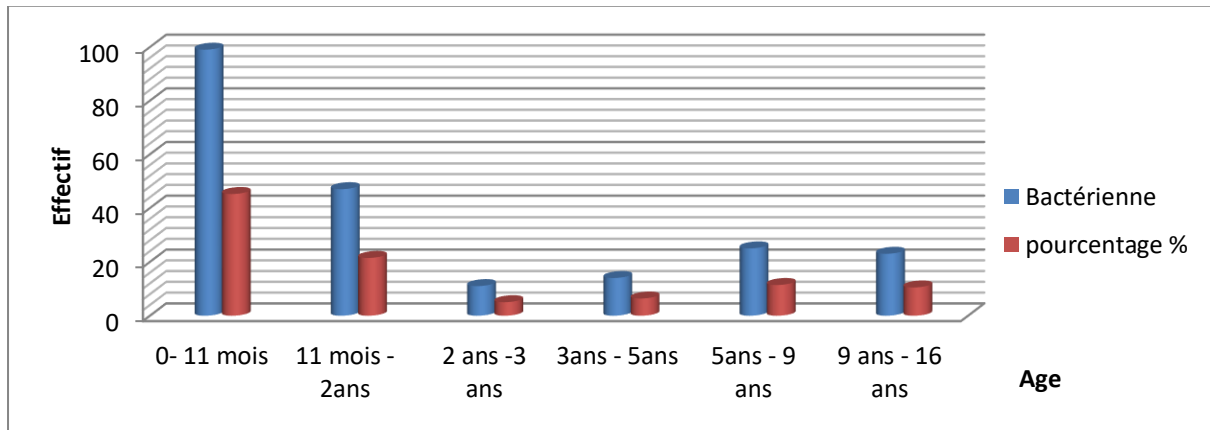


Figure 15 : Répartition des cas de méningites bactérienne selon l'âge.

I.6. Répartition des cas de méningites bactériennes selon la saison durant la période (2005-2021).

D'après la figure 16 (Tableau 9, Annexe 2),

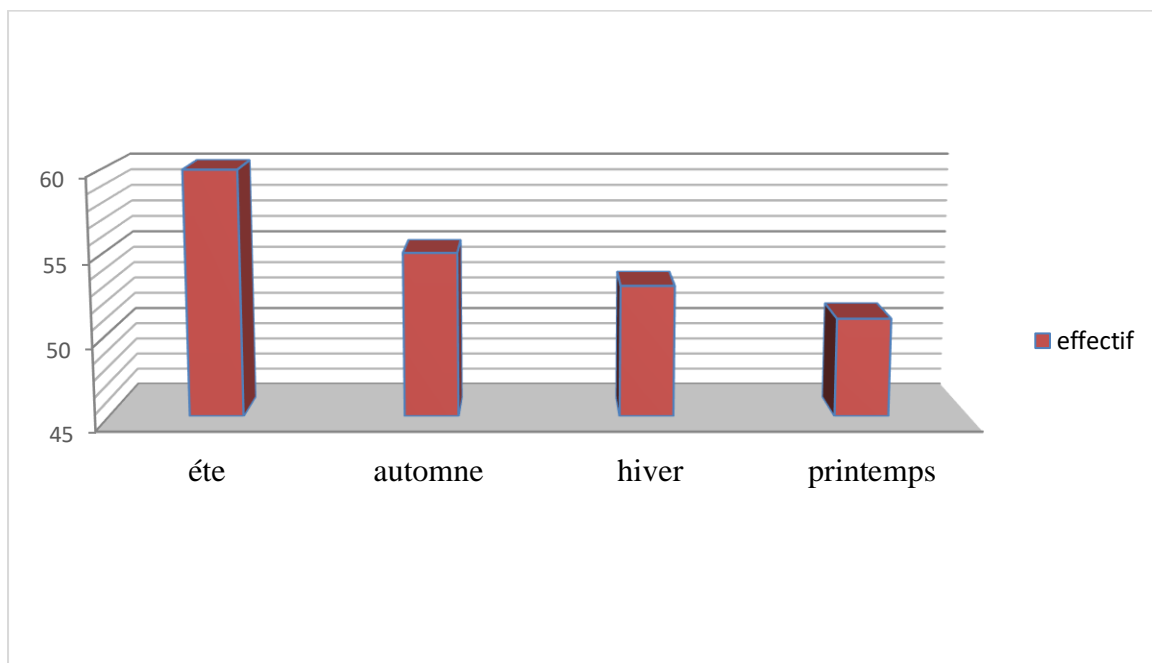


Figure 16 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon les saisons (2005-2021)

I. 7. Evolution des cas de méningites virales durant la période 2005 – 2021

D'après la figure N°17 relative aux nombre de cas de méningite virale durant la période 2005-2021, on constate que l'année 2011 enregistre le plus grand nombre de cas, Avec un pourcentage de 28,84 %

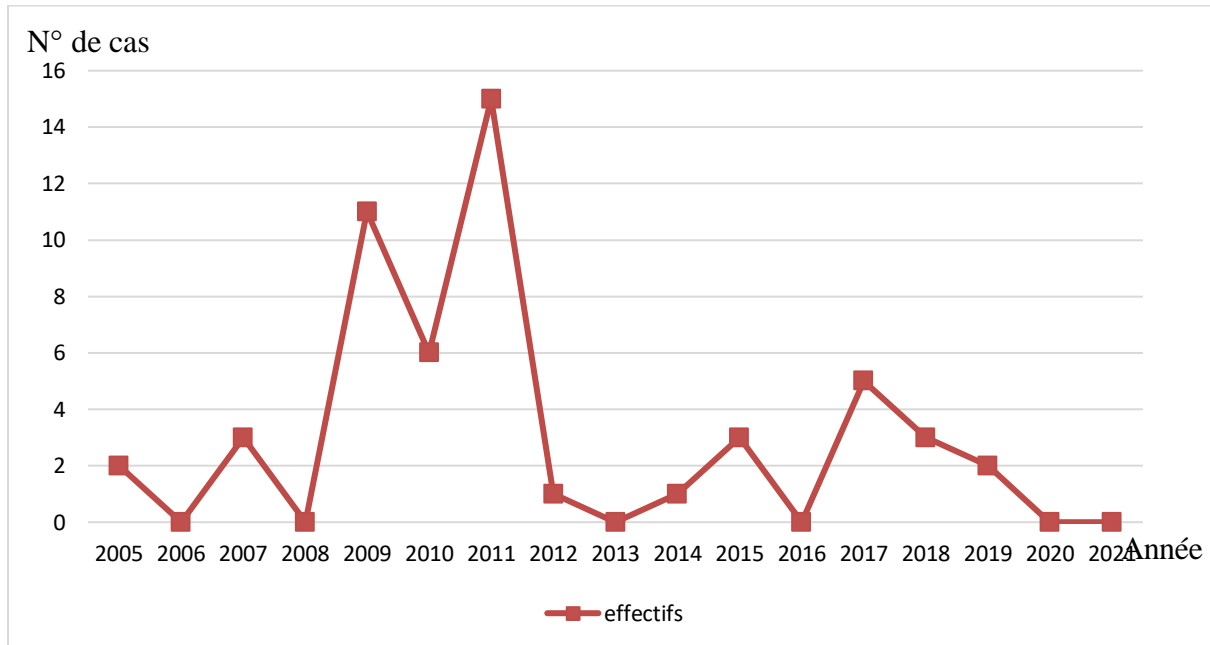


Figure 17 : Evolution des cas de méningite virale durant la période 2005-2021.

I.8. Répartition des cas de méningites virales selon le sexe

L'évolution de la méningite virale selon le sexe (figure N°18, Tableau 11, Annexe 2) montre une prédominance masculine notée chez les enfants atteints avec un pourcentage de 78,84% contre 21,15% chez le sexe féminin.

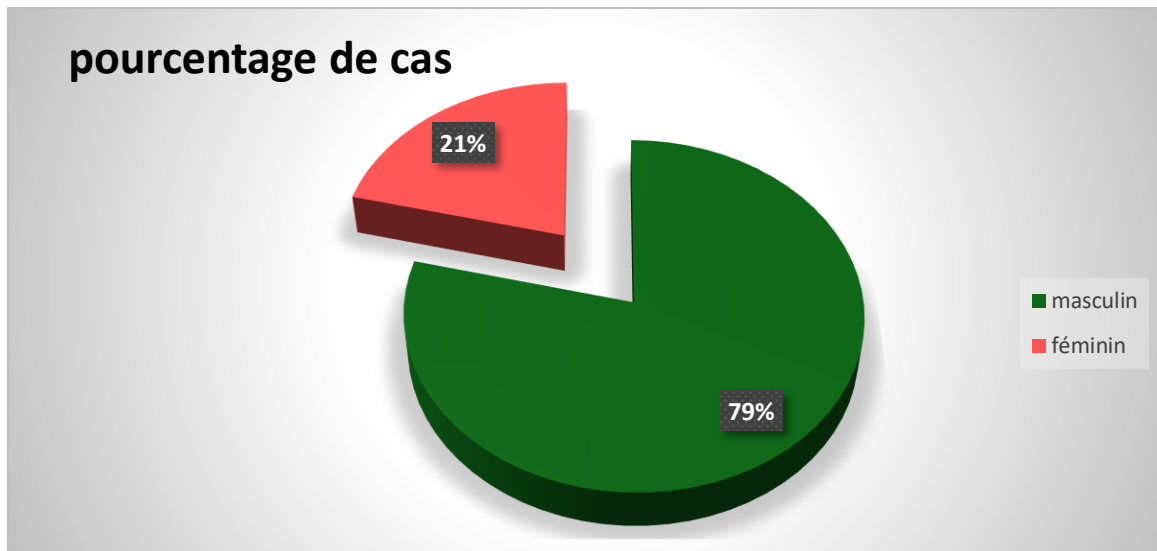


Figure 18 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe.

I.9. Répartition des cas de méningites virales selon l'âge

Les cas de méningites virales réparties selon l'âge des enfants, (la figure N°19 de Tableau 12, Annexe 3). Montrent que, l'âge des enfants atteints prédominance varie entre 2 ans et 5ans.

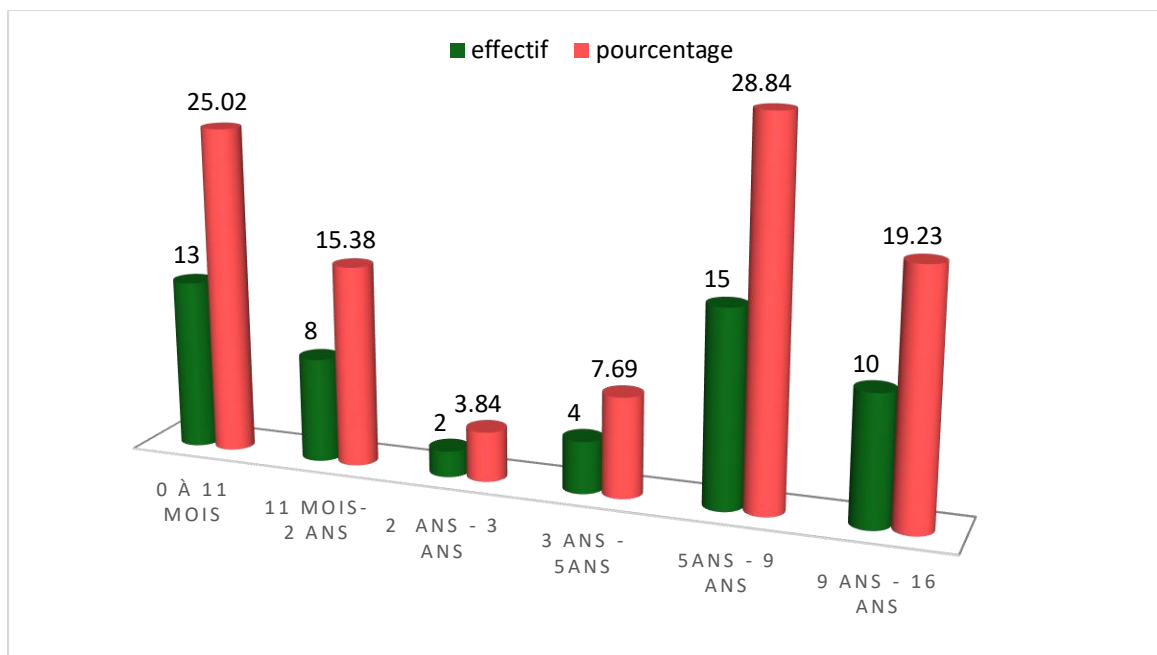


Figure 19 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge.

I.10. Répartition de cas de méningites virales selon la saison durant la période (2005-2021).

D'après la figure N°20 (Tableau 13, Annexe 4), l'évolution des cas de méningites virale en fonction de la saison, indique que celle-ci apparié dans de toutes les saisons, mais une recrudescente est notée pendant la période automniale et printanière.

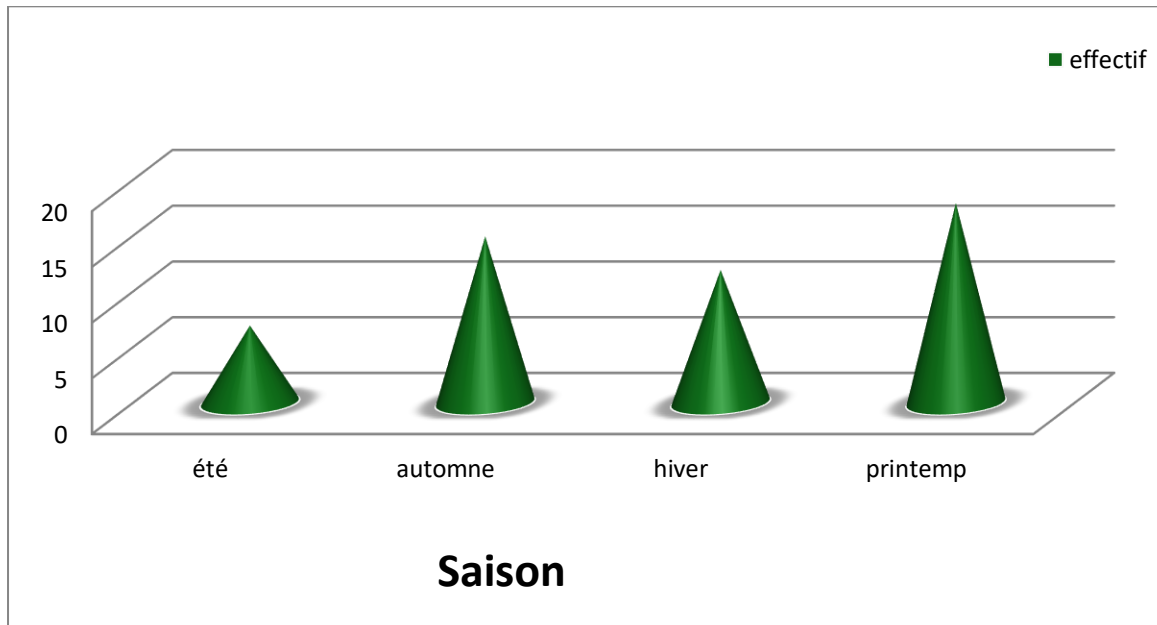


Figure 20 : Répartition de cas de méningites virales selon la saison (2005-2021).

Cas de méningites hors wilaya de Sidi Bel Abbes hospitalisé dans le service de pédiatrie CHU.

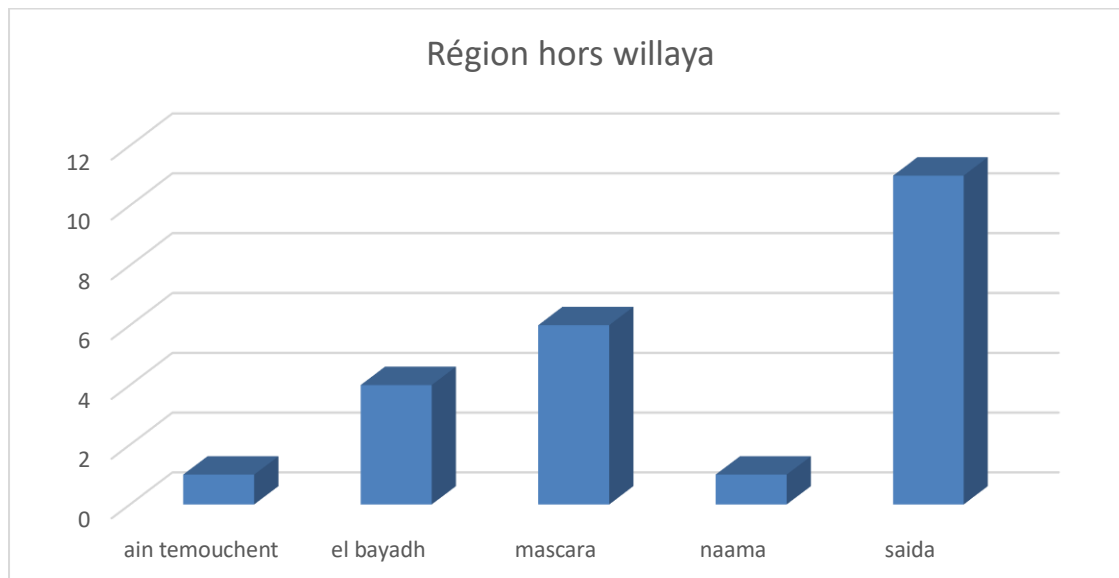


Figure 21 : Répartition géographique des cas de méningites hors willaya de SBA durant la période (2005-2021).

II. Discussion

Répartition selon le type de méningite

La répartition des cas de méningite selon le type de la méningite est représentée par la figure N°18. D'après cette figure, on constate que la méningite bactérienne est la plus fréquente des méningites enregistrées avec un pourcentage de 80,81% par rapport à la méningite virale avec 19,18%.

La fréquence de la méningite virale pourrait être expliquée par l'émergence des souches multi résistantes, la multiplication des virus en cause et l'absence de vaccin correspondant

Répartition de cas de méningite bactérienne et virale selon la région

Nous avons constaté que le degré de l'atteinte chez la population de l'agglomération chef-lieu est remarquablement important et il est nettement plus élevé comparé à celui de la population habitant en agglomérations secondaires (environs) de la commune qui est très réduit.

Ceci pourrait être dû à la condensation démographique à l'intérieur des agglomérations chef-lieu et à l'hygiène défectueuse. A cela s'associe, une population nettement moins sensibilisée et informée par rapport aux problèmes de santé publique.

Méningite bactérienne

- **Répartition annuelle**

La répartition annuelle des cas de méningites bactériennes fait ressortir une augmentation depuis (2007 -2009) suivit d'une diminution de nombre de cas jusqu'à la fin de l'année 2014. La diminution des cas de méningites bactériennes durant la période (2011 – 2014) peut être expliquée par l'introduction de nouveaux vaccins dans le calendrier vaccinal qui a modifié leur épidémiologie durant cette période.

De nombreuses études témoignent que le nombre de cas annuel de méningites bactériennes a diminué. Cependant, cette diminution varie selon la date d'introduction de la vaccination celle-ci étant différente d'un pays à l'autre [58,65]

L'épidémiologie des méningites de l'enfant s'est profondément modifiée au cours de ces dernières années grâce à la vaccination. De même les premières études évaluant l'efficacité de la vaccination ont montraient alors une diminution modérée, puisque la majorité des méningites bactériennes survenaient avant l'âge de la vaccination [64]

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

Le relâchement des activités de lutte, les conditions socio-économiques défavorables (Hygiène précaire, promiscuité, malnutrition, immunodépression acquise ou congénitale, pathologie maligne) et aussi en raison que certaines bactéries résistent aux antibiotiques ainsi que, la faiblesse des structures sanitaires [65].

- **Répartition selon le sexe**

La prédominance masculine a été noté avec un pourcentage de 58.90% et 41.09 % de sexe féminin. Ces résultats sont très proches de ceux trouvés par la thèse qui fait par **TOWADJEUNGOUE** à université de Bamako au Mali : où les cas de méningite bactérienne est respectivement de 58,18 % pour le sexe masculin contre 37,27 % pour le sexe féminin [14] et inversement différente aux résultats dans une thèse présentée à l'hôpital Gabriel Touré au Bamako, dont le pourcentage du sexe féminin (52,5 %) est plus marqué que celui du sexe masculin (47,5 %) [66].

Les causes de cette prédisposition demeurent mal connues et reste à savoir si la différence réside au stade de l'infection proprement dite ou lors de l'expression de la pathologie. Toutefois, cette différence pourrait être attribuée à une exposition plus importante des garçons aux principaux facteurs de risques (terre, plantes, eau et toutes autres substances pouvant être souillées par des selles contaminées). Mais cela n'explique pas la prédominance masculine chez les nouveau-nés et les nourrissons, ce qui laisse supposer une possible implication des gènes portés par les gonosomes.

- **Répartition selon l'âge**

Toutes les tranches d'âge ont été concernées par l'infection, la majorité de nos patients étaient âgés de 0 à 11 mois soit un pourcentage de (45.20%). Cela pourrait s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire mais aussi par la virulence des germes en cause, ce qui est superposable aux études retrouvées dans la littérature qui sont comme suit :

- A Tlemcen, étude réalisée par deux étudiants de médecine [30]
- L'étude réalisée par des microbiologistes qui ont trouvé 49% dans la même tranche d'âge au service de pédiatrie du CHU KHALIL AMRAN. [70].
- A Marrakech en 2018, une étude a démontré que cette tranche d'âge constituait 53,7 % de l'ensemble des cas de MB.[71]
- Dans d'autre étude faite à BAMAKO indiquait que la proportion des nourrissons et petits enfants était la plus forte avec respectivement 43.3 %.

Pour la tranche d'âge de 5 ans à 16 ans, nous avons noté que ces enfants sont plus touchés que les enfants de 2 ans à 5ans avec un pourcentage de 21,91%. [14].

- Répartition selon la saison

La répartition saisonnière de nombres de cas a montré que, la méningite bactérienne apparaît dans toutes les saisons, mais une recrudescence est notée pendant les deux périodes : l'été et le printemps, qui correspond à la saison sèche et fraîche.

Ces résultats sont compatibles à ceux trouvés par des microbiologistes à Bejaïa lors de leurs études réalisées sur les méningites de l'enfant et montrant que les méningites bactériennes apparaissent en toute saison mais culminent toutes un pic pendant les mois les plus chauds de l'année. [70].

Par contre une étude réalisée au Maroc indique que les taux les plus élevés sont notés en automne et en hiver. [71].

Méningite virale

- Répartition annuelle

Le taux élevé de cas de méningite virale durant l'année 2010 et 2011 peut être expliqué par la résistance des virus dans l'environnement et la circulation rapide de sérotypes des virus sur un mode dépassant la simple contamination fécale-orale, notamment par aéro sols de gouttelettes rhinopharyngées .et aussi le retard thérapeutique, l'absence de traitement et la faible disponibilité des vaccins chez les enfants.

Cette élévation dépend aussi de plusieurs facteurs notamment les conditions climatiques, le niveau de vie, la promiscuité, les conditions d'hygiène et sans oublier la réponse de l'hôte [73].

- Répartition selon le sexe

Nos résultats concordent nettement avec ceux de la plus part des auteurs [74], et contrastaient avec le reste qui ont retrouvé une légère prédominance du sexe féminin. Les causes de cette prédisposition demeurent inconnues [75]

- Répartition selon l'âge

La répartition des cas de méningite virale selon les différentes tranches d'âge montre que le maximum d'atteintes est noté dans la tranche d'âge 5 ans -9 ans avec un pourcentage de

(28,84 %) Suivi la tranche d'âge des nourissants avec 25% et les adultes par un pourcentage de 19,23%.

Le taux le plus faible pendant cette étude est d'une valeur de 3,84% enregistré dans la tranche d'âge 2ans à 3ans.

- **Répartition saisonnière**

D'après nos résultats, 34,61% dans le printemps et 28,84% dans l'automne, ces derniers sont similaires à ceux études de plus récente menée à Fès (Maroc) par a noté lui aussi la présence de deux pics dont l'un au printemps (32%) et l'autre en automne (26,4%). [60].

Par contre, d'autres études se contrastent avec ces résultats. En effet, ont montré une recrudescence de la méningite virale en été en raison de l'exposition au soleil [74]. Un résultat similaire qui a remarqué que la plupart des cas ont été observés pendant les mois d'été et d'automne: Juin- Août 38%, Septembre novembre : 24% [76].

La circulation des virus de la méningite est remarquée pendant, débute de Mai et s'achève en Octobre, mais des cas sporadiques existent durant toute l'année. Cette hausse automnale et printanière retrouvée dans notre étude, pourrait être liée à des facteurs climatiques et comportementaux et la facilité de transmission et la multiplication des virus comme toutes les infections virales [77].

En Algérie, la connaissance de la pathologie a amenée à fixer un Protocole de prise en charge à cette maladie notamment par l'amélioration des conditions de vie des citoyens et la prévention vaccinale.

A Sidi Bel Abbes, malgré l'absence d'épidémies, la méningite circule dans la région sous forme de cas sporadiques. Les données recueillis à l'échelle de la wilaya, montre que la méningite est encore fréquente à Sidi Bel Abbes vu le nombre de cas diagnostiqués en 15 ans, particulièrement chez l'enfant.

Notre étude rétrospective nous a permis répertorier 271 cas de méningite, dont 52 cas d'origine virale (19,18%) et 219 cas d'origine bactérienne (80,81%) chez l'enfant de 1 jours à 16 ans colligé au service de pédiatrie au CHU Sidi Bel Abbes, au cours de la période s'étendant du Janvier 2005 au Mai 2021 d'une part d'autre part, sur le plan épidémiologique, une prédominance de méningite bactérienne par rapport à la méningite virale à été remarquable qui pourrait être due à

Cependant, la méningite bactérienne sévit au cours de toute l'année, avec une recrudescence en printemps et en été, par contre la méningite virale une recrudescence est notée pendant la période automnale et printanière

Les méningites sont des affections fréquentes chez l'enfant. Elles frappent surtout les nourrissons (moins de 1 an). Tous les enfants atteints de la maladie étudiée habitaient dans le centre ville de la wilaya de Sidi Bel Abbes, ce qui témoigne de l'influence de l'environnement de l'enfant de fait de leur exposition aux facteurs de transmission tel que le rassemblement des enfants dans des institutions (crèches, garderies, résidences d'enfants, orphelinats, lieu de loisir).

Toutefois, l'étude dont les résultats sont détaillés dans ce présent travail, est consacrée uniquement à une épidémiologie descriptive des cas de méningite (virale et bactérienne) chez les enfants de la région de Sidi Bel Abbes. Il serait donc souhaitable d'étaler cette étude sur une longue période, dans d'autres régions, d'inclure d'autres tranches d'âges, d'autres paramètres tels que : le type de germe, paramètres climatiques et les aspects cliniques) et enfin toucher d'autres formes de méningites pour mieux décrire cette pathologie. Nous suggérons aux futurs étudiants de réaliser d'autres études complémentaires telles que : les études analytiques qui permettent de déterminer les facteurs de risques de cette infection et l'étude évaluative permettant la formulation des moyens thérapeutiques pour l'éradiquer.

Au terme de cette étude, nous souhaitons suggérer ces quelques recommandations :

- Renforcer le stock minimal de sécurité en vaccins et réactifs de laboratoire
- Donner le maximum d'informations utiles concernant le patient dont le LCR est envoyé au laboratoire pour analyses
- Mettre à la disposition des Centres de Santé de Référence des tests rapides leur permettant de réaliser le diagnostic étiologique des cas de méningite bactérienne et virale. Cela donnera un aperçu des souches qui circulent et servira de référence pour toute décision relative à la réorientation des stratégies de prévention de la méningite
- Faire le lien entre les données épidémiologiques et les données de laboratoire en matière de surveillance
- La vaccination des enfants lors des campagnes de vaccination et surtout en période d'épidémie
- Assurer de bonnes pratiques d'hygiène ; L'hygiène personnelle et collective reste la base de la prévention primaire. Il faut insister sur le lavage des mains aux sorties des toilettes et avant chaque repas
- Contrôle systématique de la conformité des installations avant autorisation de regroupements en collectivités, particulièrement l'eau potable en qualité et en quantité et l'évacuation hygiénique des excréta
- Apprendre à nos enfants les normes d'hygiène en général
- Installations de logiciels pour la sauvegarde des données et informations pour faciliter des études sur ce sujet
- Promouvoir l'utilisation des vaccins de dernière génération dans le programme de vaccination.
- Collaborer avec les autorités sanitaires tant au niveau central que périphérique pour lutter contre toutes les maladies infectieuses



Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à

- Le manque d'informations concernant les antécédents familiaux
- Le manque de données biologiques complètes concernant l'étude du LCR. Des patients atteints.
- Difficultés d'accès aux différentes données relatives à l'étude des paramètres climatique afin de montrer l'influence de climat sur les méningites.

- [1]. **ANSAR S.** Antibiothérapie d'une méningite présumée bactérienne adulte (rationnel, modalités, durée, suivi). *Médecine et maladies infectieuses* **2009** ; 39 : 629-646.
- [2]. **POPOVIC T. ; AJELLO G. ; FACKLAM R :** Technique de laboratoire pour le diagnostic des meningites a *Neisseria, meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Etats-Unis d'Amerique. Who/CDS/CSR/EDC/99.7.
- [3]. **Institut National de Santé Publique, 2000**, relevé épidémiologique mensuel sur la base des cas déclarés ; 4p.
- [4]. **Anonyme 1, 2007**, academic.kellogg.cc.mi.us/herbrandson/bio2011.
- [5]. **NGUYEN S-H et BOUROUINA R, 2008 :** Manuel d'anatomie et de physiologie, édition LAMARRE, 4^{ème} édition, P80.
- [6]. **MOORE K-L ET DALLEY A-F, 2001 :** Anatomie médicale aspects fondamentaux et applications cliniques, traduction de la 4^{ème} édition, édition de BOECK, P481.
- [7]. **TURPIN J-C, 2010 :** Abord clinique en neurologie, édition springer, P170
- [8]. **LE GAL, 2010 :** Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie, édition ESTEM. P 67-68
- [9]. **GUENARD HERVE, 2001 :** Physiologie humaine, 3^{ème} édition, Wolters Kluwer France, P44.
- [10]. **ANGLARET X et MORTIER E, 2002 :** Maladies infectieuses, 3^{ème} édition, Estem Paris.
- [11]. **LA TERRE C-E, 2008 :** Sémiologie des maladies nerveuses, édition de Boeck supérieur, P 28.
- [12]. **AMERRI A, 1997 :** Neurologie clinique, Guide pratique, édition Heures de France, P 293.
- [13]. **LORAUX N, GUILLEMIN M-C, MICHEL C, PRADAT P, RIERA C, VIGNARDH, 2005 :** Neurologie et soins infirmiers, module N°10, 2^{ème} édition, P 76.
- [14]. **CARLI P, RIOU B ET TELION C, 2004 :** Urgence médico-chirurgicales de l'adulte, 2^{ème} édition, P 362.
- [15]. **TOWADJEUNGOUE S.J., 2008**, Epidémiologie de la méningite bactérienne au mali en 2007. Thèse de médecine, Université de Bamako, N°12 ; P23.
- [16]. **SACKO M., 2000**, La méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali, Communication Personnelle, Bamako ; 10p.

Références bibliographiques

[17]. **Drame M** : Formes contagieuses des méningites purulentes (à propos de 200 cas).Thèse Med, Abidjan 1980.

[18]. **Revue ; DIGEST SANTE MALI**. Tome 4 ; vol 1, 1997 ; 3. Bamako.

[19]. **KYELEN THERESE** : Les méningites cérébrospinales en haute-volta. Thèse Méd, Dakar 1984.

[20]. **NIANTAO A** : Etude prospective sur l'épidémiologie de la méningite cérébrospinale au Mali.Thèse Méd Bamako 1977, N° 10.

[21]. **DUVAL J, SOUSSY CJ** : Antibiothérapie (bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques), Masson 3e éd, Paris 1985, 175

[22]. **DRISSA GOÏTA** : Emergence du méningocoque W135 en Afrique ; cas du Mali de janvier 2000 à juin 2004.thèse Méd Bamako 2005.

[23].**LORIOU M ET HERVEN N, 2008** : 100 conseils de comptoir 4^{ème} édition, P26.

[24]. **PERBET F, 2003** : Maladies infectieuses : toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales, éditions Heures de France, P 565.

[25]. **BRUNEEL et WOLFF, 2000** : Meningitis aiguës, Elsevier Masson, EMC-Encyclopedie Medico- chirurgical, 17- 160-C-10.

[26]. **CHARVET A, GARCIN F, ALBANESE J, ET MARTIN L, 2009** : Méningites nosocomiales, Elsevier Masson,EMC- Antibiotique, 11,18-27.

[27]. **GROSJEAN J, CLAVE D, ARCHAMBAUD M, ET DASQUIER C, 2009** : Bactériologie et virologie pratique, édition Boeck, P 288.

[28]. **FAUCHER J-L, AVRIL J, 2002** : Bactériologie générale et médicales, édition Ellipses ISBN.

[29]. **NICOLAS P., 2004** : Les marqueurs utiles au suivi épidémiologique des méningocoques. *Med Trop* ; 64 : 215

[30]. **ETIENNE J. ET PICQ J.J., 1984** : Structure antigénique, marqueurs épidémiologiques et facteurs de virulence du méningocoque, *Med Mal Inf* 14 : 19-26p.

[31]. **ZEGGAI M.A ET TOUMI H., 2015**, méningite bactérienne de l'enfant page26.

[32]. **AOUAMI S., 2005** : Mise au point et évaluation d'une technique Dot Blot pour le diagnostic et le sérogroupage de Neisseria meningitidis A et W135, Thèse de Pharm Bamako, 87p.

[33]. **BELYO D., 1992** : Contribution à l'étude des méningites purulentes à Niamey. Thèse Med

Niamey.82p.

Références bibliographiques

- [34]. **BETTIQUI N, BRIKI Z, BENHEDIA N.S ET BOUZID DHOU F.Z., 2015 :** Méningite ; 17-18.
- [35]. **CRETEUR E, 2008 :** Les méningites virales et bactériennes, Elsevier Masson, EMC-Pathologie, Soins et aides soignantes n°23.
- [36]. **Institut National de Santé Publique, 2007 :** Relevé Epidémiologique Annuel Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, Vol XVIII, N° 5.11p.
- [37]. **AUBRY P., 2004 :** La méningite cérébro-spinale à méningocoque Médecine Tropicale, p201- 212.
- [38]. **SAEZ X, MCCRACKEN GH et LORENS L.; 2003 :** la méningite bactérienne chez les enfants. Dans : The lancet.vol 36, N° 9375 page 2139-2148.
- [39]. **O.M.S, 2005,** Procédures opérationnelles standard pour la surveillance renforcée de la méningite en Afrique. Genève: OMS; 22p.
- [40]. **TUOMANEN E., 1996,** Entry of pathogens into the central nervous system. *FEMS Microbial.*
- [41]. **Kim KS., 2001 :** *Escherichia coli* translocation at the blood-brain barrier.*Infect Immun*2001, **69:5217–22. Rev**1996; **18:289–99.**
- [42]. **STAHL J.P., 2012 :** Méningites aiguës, journal Européen des urgences et de réanimations
N°24 :207-220p.
- [43]. **Cassady K.A. et Whitley R.J., 1997,** Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous System, éditions. Raven Press, New York ; 7-22P.
- [44]. **Denis F, Poly M-C, Martin C, Bingen E et Quentin R, 2007 :** Bactériologie médicale, technique usuelle, édition Elsevier Masson, P159.
- [45]. **JACQUE B. L., 2001 :** Le technicien d'analyses biologiques – Guide théorique et pratique. Paris
- [46]. **ALAIN B. B., BERNARD M., 1980 :** Dictionnaire des substances biologique et physique (application clinique et exploration para clinique). 5ème édition, Paris. Pp. 214 - 224
- [47]. **BELOUNI R., TALIMAAMAR H., et RAHAL K. ,2000:** Etude cyto bactériologique et biochimique du liquide céphalorachidien. Edition de l'Institut PASTEUR d'Alger. Pp. 7, 9, 10 – 16.
- [48]. **BERCHE P., GAILLARD J.L. et SIMONET M., 1988 :** Bactériologie : bactéries des infections humaines. 1ère édition, Paris.

Références bibliographiques

- [49]. **VANDEPILLE J., ENGBAEK K. 1994** : Bactériologie clinique : Techniques de base pour laboratoire, Organisation mondiale de la santé. Pp. 26 – 30.
- [50]. **PERRIER R et al, 1997** : Expérience facile et moins facile en science biologique, édition Wolters Kuwer France, p 166.
- [51]. **PRESCOTT L-M, HARLEY J-P, KLEIN D, 2003** : Microbiologie, 2^{ème} édition française, édition de Boeck.
- [52]. **CARETTE J, 2005** : De la grappe au verre, édition publibook, p 108.
- [53]. **OMS, 2011** : Standardisation de l'antibiogramme de médecine humaine et vétérinaire à l'échelle nationale, 6^{ème} édition.
- [54]. 17^{ème} Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 19 novembre 2008. Texte court. *Med Mal Infect* 2009; **39**:175–86.
- [55]. **Anonyme5, 2009**, rapport de conférence d'expert : place des examens biologique dans le diagnostic des méningites ; 1-8p.
- [56]. **nonyme7, 2012**, Méningites et Méningo-encéphalites; e-Pilly Trop - Maladies infectieuses tropicales; p332-349.
- [57]. **Léon Perlemuter, Gabriel Perlemuter**, Guide de thérapeutique, 3^{ème} édition, Masson ; 1128-31.
- [58]. **ATALE ., 2007**, La baisse des résistances aux antibiotiques dans les crèches dijonnaises. Thèse médecine de France, 104p.
- [59]. **AVRIL JL.; DABERNAT H.; DENIS F. et collaborateurs**. Bactériologie clinique Ellipses, Paris 1999, 3e édition.
- [60]. **Fermon F. et Varaine F., 2002**, Prise en charge d'une épidémie de méningite à méningocoque, Troisième édition, Paris (France), 149p.
- [61]. **Idir zakia., 2012**, les méningites lymphocytaires chez l'enfant (à propos de 53 cas) .Thèse en médecine Maroc N°031, 105p.
- [62]. **Institut National de Santé Publique, 2007**, Relevé Epidémiologique Annuel Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, Vol XVIII, N° 5.11p.

Références bibliographiques

- [63]. **Kane A.M., 2003**, Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999. Thèse pharmacie, 13p.
- [64]. **Levy., 2009**, Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France, *Médecine et maladies infectieuses*, 39 : 419-431.
- [65]. **Logan S A, cMahon Ma., janvier2008**, *méningite virale* .Dans :*BJM (clinical research)*.Band 336, no.7634, p36-p40
- [66]. **Buchanan G.A. et Darville T., 1994**, Impact of immunization against Haemophilus influenzae type b (Hib) on the incidence of Hib meningitis treated at Arkansas Children's Hospital , *South Med J* ; 87 : 38-40p.
- [67]. **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. Thèse Méd, Bamako, N°74 ;84p.
- [68]. **Abdou. H., 2000**, Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de Pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel Touré .Thèse Méd, Bamako,N°52 :p87
- [69]. **Konate. M., 1992**, Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie III) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient. Thèse Pharm., Bamako, N°19 ;45p.
- [70]. **GOITA L., 2003**, Les méningites purulentes de l'enfant: fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique, et évolutif .Thèse Méd Bamako N°77.56p.
- [71]. **HAMANLZ et KEMACHA.S (2013-2014)**, Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite à Bejaia, Thèse, microbiologie
- [72]. **ASTRUC D, 2010**, méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Thèse Médecine Maroc ; 99p.
- [73]. **LHOST J., 2006**, Les méningites purulentes communautaires de l'enfant : Etude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy, France. Thèse med Nancy ; 142p.
- [74]. **BROUARD J., FREYMUTH F., VABRET A., JOKIC M., GUILLOIS B. ET DUHAMEL J.F., 2000**, Co infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent : étude prospective épidémiologique, *Arch Pédiatr*, 7(Suppl 3):531– 535p.
- [75]. **SHAH S.S., HODINKA R.L. ET TURNQUIST J.L., 2006**, Cerebrospinal fluid mononuclear cell predominance is not related to symptom duration in children with enteroviral meningitis, *J Pediatr*; 148:118–121p.

Références bibliographiques



[76]. **ENG-KING TAN. 1999**, Culture positive tuberculous meningitis: clinical indicators of poor prognosis *Clinical Neurology and Neurosurgery* 101: 157–160p.

[77]. **MICHOS A.G. ET SYRIOPOULOU V.P., 2007**, Aseptic meningitis in children: analysis of 506 causes, *Plos ONE*; 4:674p.

Tableau 6 : Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2005-2021.

Année	Effectif	Fréquence %
2005	11	5,02
2006	04	1,82
2007	21	9,58
2008	08	3,65
2009	22	10,045
2010	16	7,3
2011	11	5,02
2012	12	5,47
2013	08	3,65
2014	04	1,82
2015	16	7,3
2016	06	2,73
2017	18	8,21
2018	15	6,84
2019	22	10,045
2020	20	9,13
2021	05	2,28
Total	219	100 %

Tableau 7 : Répartition des cas de méningites bactériennes selon le sexe durant la période 2005-2021.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	129	58,90
Féminin	90	41,09

Tableau 8 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon d'âge durant la période 2005-2021.

Age	Effectif	Pourcentage %
De 0 à 11 mois	99	45,20
De 11 mois à 2ans	47	21,46
De 2 ans à 3 ans	11	5,02
3 ans à 5 ans	14	6,39
5 ans à 9 ans	25	11,41
9 ans à 16 ans	23	10,5

Tableau 9 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison durant la période [2005- 2021]

Saison	Effectif	Fréquence%
Eté	60	27,39%
Automne	55	25,11%
Hiver	53	24,20%
printemps	51	23,28%

Tableau 10 : Répartition des cas de méningite virale durant la période 2005-2021.

Année	Effectif	Fréquence %
2005	02	3,84
2006	0	00
2007	03	5,76
2008	00	00
2009	11	21,15
2010	06	11,53
2011	15	28,84
2012	01	1,92
2013	00	00
2014	01	1,92
2015	03	5,76
2016	00	00
2017	05	9,61
2018	03	5,76
2019	02	3,84
2020	00	00
2021	00	00
Total	52	100 %

Tableau 11 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période 2005-2021.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	41	78,84
féminin	11	21,15

Tableau 12 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge durant la période 2005-2021.

Age	Effectif	Pourcentage %
De 0 à 11 mois	13	25,02
De 11 mois à 2ans	08	15,38
De 2 ans à 3 ans	02	3,84
3 ans à 5 ans	04	7,69
5 ans à 9 ans	15	28,84
9 ans à 16 ans	10	19

Tableau 13 : Répartition des cas de méningite virale selon la saison durant la période [2005-2021]

Saison	Effectif	Fréquence%
Eté		
Automne		
Hiver		
printemps		

Tableau 14 : Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2005-2021

Méningite	Fréquence	Pourcentage %
Bactérienne	219	80,81
virale	52	19,18

Tableau 15 : Répartition des cas de méningite (virale et bactérienne) selon le sexe durant la période d'étude.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	170	62,73
Féminin	101	37,27
Total	271	100%

Tableau 16 : Répartition géographique de la méningite dans la wilaya de Sidi Bel Abbes

N°	commune	Nombre de cas
01	Sidi Bel Abbes	141
02	Ain El bard	12
03	Bel Arbi	08
04	Ben Badis	12
05	Boukhanifise	06
06	Ras El ma	05
07	Sfifef	04
08	Sidi Ali Boussadi	03
09	Sidi Brahim	09
10	Sidi Dahou	01
11	Sid Hamadouch	04
12	Sidi Lahcen	15
13	Sidi Yagoub	04
14	Telagh	09
15	Tannira	04
16	Tassala	04
17	Tilmouni	04
18	Zarouala	03

Tableau 17: Répartition géographique des cas de méningite hors wilaya mais diagnostiquée dans le service pédiatrie chez CHU SBA.

Région	Ain Témouchent	El-Bayadh	Mascara	Naama	Saida
Nombre de cas	01	04	06	01	11