



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Microbiologie

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire Des Micro-organismes

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

**Profils bactériologiques et résistances aux antibiotiques des  
méningites bactériennes en pédiatrie et en nurserie au CHU  
Constantine**

---

Présentée par : Oumeziane Ouiem

Le 23/06/2022

Hannache Salsabil Anfal

Jury d'évaluation :

**Encadreur** : BOULAHROUF Khaled (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1** : SEKHRI\_ARAFA Nedjoudja (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2** : BOUZERAIB Latifa (MAA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Microbiologie

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم ميكروبيولوجيا

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biologie Moléculaire Des Micro-organismes

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

**Profils bactériologiques et résistances aux antibiotiques des  
méningites bactériennes en pédiatrie et en nurserie au CHU  
Constantine**

---

Présentée par : Oumeziane Ouiem

Le 23/06/2022

Hannache Salsabil Anfal

Jury d'évaluation :

**Encadreur :** BOULAHROUF Khaled (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1 :** SEKHRI\_ARAFA Nedjoua (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2 :** BOUZERAIB Latifa (MAA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

# *Remerciements*

En premier lieu, notre sincère remerciement à notre DIEU qui nous a aidé et nous a donné de la volonté pour atteindre nos objectifs.

En arrivant à cette dernière phase d'étude, le sentiment le plus proche est d'accéder à la vie professionnelle avec un esprit de bonne conscience.

nous voulons exprimer nos remerciements à notre encadreur Monsieur BOULAHROUF Khaled qui dès la première minute a cru en nous et aux membres de jury Mme SEKHRI\_ARAFA Nedjoua et Mme BOUZRAIB Latifa, qui ont accepté d'évaluer notre travail de mémoire.

Nous désirons aussi remercier les professeurs de l'université de frères Mentouri Constantine 1, qui nous ont fourni les outils nécessaires à la réussite de nos études universitaires.

Nous n'oublions pas de remercier le personnel de laboratoire où nous avons réalisé notre stage pour le bon accueil et les conseils.

# *Dédicace*

J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : ARAB CHAHRAZED

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblée avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MON TRÈS CHER PÈRE : OUMEZIANE AREZKI

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A MES CHERES SŒURS que j'adore et j'estime trop NIHED et MANEL, ainsi leurs maris ( Khlaed et Abdenour ) et leurs petits enfants (ADAM , SOPHIA et WAEL).

OUIEM

# *Dédicace*

A l'occasion de mon obtention du diplôme Master 2 en Microbiologie, je dédie avec joie et bonheur et avant tout ce succès à celui qui sans le savoir m'a tantôt servi de source d'inspiration, tantôt de modèle, tantôt de repoussoir, et partir duquel j'ai forgé mon identité et que je suis devenu qui je suis, à celui qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect. A la mémoire de mon père (HANNACHE AZZEDINE) paix a sa belle âme, j'espère qu'il apprécie cet humble geste comme preuve reconnaissance et en témoignage de brut d'années de sacrifices et d'encouragement. En ce jour j'espère réaliser l'un de tes rêves, aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour. J'aurai voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années.

A ma chère mère (BAHRI SOUAD), ma source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoi que je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection, j'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Que Dieu et ta santé te gardent à nos côtés et te préserve tout le bonheur que tu nous a tant donné et souhaité.

A mes chères sœurs (SARA, MARWA) avec leurs maris (DADI, YOUNESS) et leurs enfants (NIZAR, NAYA, FARAH) qui constituait une partie de mon existence et à ma chère petite sœur (BOUCHRA) qui m'a donnée beaucoup de soutien inconditionnel.

A ma grande et petite famille maternelle et paternelle (HANNACHE, BAHRI).

Une place spéciale pour mon fiancé qui dès la première minute cru en moi et ma donnée toujours l'énergie positive.

Merci à tous ceux qui ont toujours été là pour moi.

ANFAL

## Résumé

Le but de ce travail est d'analyser les données des études épidémiologiques sur la méningite chez les enfants et les nourrissons qui pose un problème de santé publique, afin de comparer et expliquer le profil épidémiologique des différents caractères microbiologiques, cliniques et cytochimiques. Suite à notre étude prospective réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie du CHU Constantine sur la période allant de 1 avril au 31 mai 2022, le patient subi une ponction lombaire réalisée entre L3-L4 ou L4-L5 puis le prélèvement LCR est suivi par une étude cyto bactériologique qui contient (examen microscopique et macroscopique) pour identifier les caractères microbiologiques des germes et se termine par un antibiogramme qui sert à identifier l'antibiotique nécessaire pour lutter contre ces germes. Les résultats obtenus révèlent que les méningites virales sont les plus fréquentes ce qui signifie l'aspect clair de LCR, toute fois les méningites bactériennes sont les plus redoutables affichées sous forme de plusieurs aspects tel que : hématiche, jaunâtre, trouble. Une recrudescence de l'atteinte est enregistrée pendant la période printanière et une prédominance du sexe masculin notée par rapport au sexe féminin, aussi la répartition des cas selon les différentes tranches d'âges montrent que la plus part des cas est notée dans la tranche (0-40 jours). Après l'identification des germes isolés à partir du LCR, nous avons enregistré 6 cas de méningites confirmés avec comme principale bactérie *Streptococcus pneumoniae*. L'identification d'*E.coli* BLSE et *Enterococcus faecium* résistant à la vancomycine (ERV) constituent les étiologies des méningites liées aux soins. La lutte contre cette infection passe par le renforcement des conditions d'hygiène hospitalières pour sa forme nosocomiale et par la vaccination pour sa forme communautaire et l'intérêt de la biologie moléculaire (PCR) dans le diagnostic rapide des méningites bactériennes.

**Mots clés** : méningites bactériennes, enfants, nourrissons, LCR. antibiotiques, *streptococcus pneumoniae*.

## ***Abstract***

The aim of this work is to analyze data from epidemiological studies on meningitis in children and infants that poses a public health problem, in order to compare and explain the profile epidemiology of the different microbiological, clinical and cytochemical characters. Following our prospective study carried out at the level of the microbiology laboratory of the CHU Constantine over the period from April 1 to May 31, 2022, the patient underwent a lumbar puncture carried out between L3-L4 or L4-L5, the CSF sample is followed by a cytobacteriological study which contains (microscopic and macroscopic examination) to identify the microbiological characteristics of the germs and ends with an antibiogram which is used to identify the antibiotic necessary to fight against these germs. The results obtained reveal that viral meningitis is the most frequent, which means the clear aspect of CSF, however bacterial meningitis is the most formidable displayed in the form of several aspects such as: hematic, yellowish, cloudy. A recrudescence of the attack is recorded during the spring period and a predominance of male sex noted in relation to female sex, also the distribution of cases according to the different slices age shows that most cases are noted in the range (0-40 days). After the identification of germs isolated from CSF, we recorded 6 cases of meningitis confirmed with streptococcus pneumoniae as the main bacterium. The identification of ESBL E.coli and vancomycin-resistant enterococcus faecium (VRE) are the etiologies of meningitis linked to care. The fight against this infection requires the strengthening of hospital hygiene conditions for its infection. nosocomial form and by vaccination for its community form and the interest of molecular biology (PCR) in the rapid diagnosis of bacterial meningitis.

**Key words:** bacterial meningitis, children, infants, CSF , antibiotics. *streptococcus pneumoniae*.

## ملخص

الهدف من هذا العمل هو تحليل البيانات المستمدة من الدراسات الوبائية حول التهاب السحايا عند الأطفال والرضع ، والتي تشكل مشكلة صحية عامة ، من أجل مقارنة وشرح الخصائص الوبائية لمختلف الخصائص الميكروبيولوجية والسريرية والكيميائية الخلوية. بعد دراستنا المستقبلية التي أجريت على ثم عينة L3-L4 أو L4-L5 خلال الفترة من 1 أبريل إلى 31 مايو 2022 ، خضع المريض لثقب قطني تم إجراؤه بين مستوى معمل الأحياء الدقيقة في هي تليها دراسة جراثيم خلوية تحتوي على (الفحص المجهرى والعيانى) للتعرف على الخصائص الميكروبيولوجية للجراثيم وتنتهي بمضاد حيوي CSF يستخدم للتعرف على المضاد الحيوي اللازم لمحاربة هذه الجراثيم وتكشف النتائج التي تم الحصول عليها أن التهاب السحايا الفيروسي هو الأكثر يتكرر هذا مما يعني المظهر الواضح للسائل النخاعي ، ولكن التهاب السحايا الجرثومي هو الأكثر رعبا حيث يظهر على شكل عدة جوانب مثل: دموي ، مصفر ، غائم. يُسجل تكرار للهجوم خلال فترة الربيع ويلاحظ وجود غلبة للذكور مقارنة بجنس الأنثى ، كما يظهر توزيع الحالات حسب الفئات العمرية المختلفة ، سجلنا 6 حالات من التهاب السحايا تم تأكيدها بالبكتيريا LCR أن معظم الحالات لوحظت في المجموعة (0- 40 يوما). بعد تحديد الجراثيم المعزولة من مسببات التهاب السحايا المرتبط بالعلاج. (VRE) والمكورات المعوية البرازية المقاومة للفانكوميسين ESBL E.coli العقدية الرئوية الرئيسية. يشكل تحديد (PCR) تتضمن مكافحة هذه العدوى تعزيز شروط النظافة في المستشفى لشكل المستشفى والتطعيم لشكلها المجتمعي واهتمام البيولوجيا الجزيئية بالتشخيص السريع لالتهاب السحايا الجرثومي

الكلمات المفتاحية : التهاب السحايا الجرثومي ، الاطفال ، الرضع ، السائل الدماغي النخاعي. مضاد حيوي ، العقدية الرئوية



# **Table des Matières**

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Résumés

Introductions..... 1

## Partie 01 : Revue bibliographique

1. Historique .....2

2. Epidémiologie..... 2

2.1 Epidémiologie général ..... 2

2.2 Epidémiologie selon les germes ..... 3

2.2.1 *Streptococcus pneumoniae* .....3

2.2.2 *Neisseria meningitidis* .....3

2.2.3 *Listeria monocytogenes* ..... 5

2.2.4 *Haemophilus influenzae* ..... 5

2.2.5 *Streptococcus agalactiae*..... 5

3. Définition de la méningite .....6

4. Les méninges .....6

5. Les barrières ..... 8

5.1 Barrière hémato-méningée ..... 8

5.2 Barrière hémato-encéphalique ..... 8

5.3 Barrière méningo-encéphalique ..... 10

6. Le liquide céphalo-rachidien ..... 10

7. Signes clinique et complications ..... 11

7.1 Signes clinique..... 11

7.1.1 Singe de Kerning.....	12
7.1.2 Signe de Brudzinski .....	12
7.2 Complications .....	13
8. Agents causals.....	14
8.1 <i>Haemophilus influenzae</i> .....	14
8.1.1 Pouvoir pathogène.....	14
8.2 <i>Neisseria meningitidis</i> .....	15
8.2.1 Pouvoir pathogène.....	15
8.3 <i>Streptococcus pneumoniae</i> .....	15
8.3.1 Pouvoir pathogène.....	16
8.4 <i>streptococcus agalactiae</i> .....	16
8.4.1 Pouvoir pathogène.....	16-17
9. Quand prélever.....	18
10. Test antigénique .....	18.19

## Partie 02 : partie pratique

1. Matériel et méthodes.....	21
1.Prélèvement .....	21
1.1Technique de prélèvement du LCR chez les nourrissons et son transport.....	21
2.Analyse de l'échantillon.....	22
2.1.Examen macroscopique.....	22
2.2.Examen microscopique .....	22
2.2.1Etude quantitative.....	22
2.2.2.Examen qualitative.....	22

2.2.2.1 Préparation du frottis .....	22
2.2.2.2. Coloration au Bleu de méthylène .....	23
2.2.2.3. Coloration de Gram .....	23
3. Technique d'ensemencement .....	23
4. Antibiogramme .....	24
2. Résultats et discussions .....	26
2.1 Répartition des malades selon l'âges .....	26
2.2 Répartition des malades selon le sexe .....	27
2.3 Aspect macroscopique .....	29
2.3.1 Répartition du liquide céphalo-rachidien .....	29
2.4 Examen cytologique .....	31
2.4.1 Répartition selon la présence des éléments leucocytaires... ..	31
2.5 Répartition selon la formule leucocytaire .....	32
2.6 Taux de positivité .....	32
2.7 Répartition selon les bactéries isolées .....	33
2.8 Résultats de la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques... ..	35
2.8.1 Interprétation des profils de résistance du pneumocoque vis-à-vis les antibiotiques .....	35
2.8.2 Interprétation des profils de résistance des Entérobactéries vis-à-vis les antibiotiques .....	36
2.8.3 Interprétation des profils de résistance des Entérocoques vis-à-vis les antibiotiques .....	36
3. Conclusion .....	38
4. Références bibliographiques	
5. Annexes	

## Liste des abréviations

**PCV** : *pneumococcal conjugate vaccine*

**OMS** : organisation mondiale de la santé

**MenC** : meningocoque C

**SGB** : streptocoque du groupe B

**LCR** : liquide céphalo rachidien

**Hib** : *Haemophilus influenzae b*

**SNC** : système nerveux central

**V** : volume

**ORL**: oto-rhino-laryngologiste

**PRP** : polyribosylribitol phosphate

**BPS** : bactérie photogène spécifique

**PL** : ponction lombaire

**ATB** : antibiotique

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**L** : lombaire

**Mm<sup>3</sup>** : millimètre cube

**H** : heure

**CLST** : *The Clinical & Laboratory Standards Institute*

**J** : jour

**BLSE** : beta lactames a spectre élargie

**CMI** : concentration minimale inhibitrice

**Peni** : pénicilline

**Amx** : amoxiline

**Caz** : ceftazidime

**Ctx** : céfotaxime

**G** : gentamycine

**Fos** : fosfomycine

**Ert** : erythromycine

**Lin** : lincomycine

**Pris** : pristinamycine

**Mino** : minocycline

**Vanc** : vancomycine

**Levo** : levofloxacin

**Ac** : amoxicilline

**Tic** : ticarcilline

**Pip** : pipéracilline

**Fox** : céfoxitine

**Imp** : imipénème

**Amk** : amoxicilline

**Cip** : ciprofloxacine

**Sxt** : triméthoprime –sulfaméthoxazole

**Furane** : furanes

**Strp/hn** : streptomycine

**Lin** : lincomycine

**Chlo** : chloramphénicol

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : répartition des malades atteints d'une méningite selon les tranches d'âge.....	26
<b>Tableau 02</b> : répartition des malades atteints d'une méningite selon l'âge (Maiga B <i>et al.</i> , 2019).....	27
<b>Tableau 03</b> : répartition des malades atteint d'une méningite selon l'âge (Amadou MA, 2020) .....	27
<b>Tableau 04</b> : répartition des malades atteint d'une méningite selon le sexe .....	27
<b>Tableau 05</b> : répartition des malades atteint d'une méningite selon le sexe (Barry MC <i>et al.</i> , 2019)....	28
<b>Tableau 06</b> : répartition des malades atteint d'une méningite selon le sexe (Amadou MA, 2020) .....	29
<b>Tableau 07</b> : répartition des prélèvements selon l'aspect de LCR (Amadou MA, 2020).....	30
<b>Tableau 08</b> : répartition selon la présence des éléments leucocytaires.....	31
<b>Tableau 09</b> : répartition de bactéries isolées des LCR.....	34
<b>Tableau 10</b> : répartition de bactéries isolées des LCR (Arbi N, 2015).....	35
<b>Tableau 11</b> : résultats de la résistance des Entérocoques aux antibiotiques.....	36

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : ceinture africaine de la méningite .....	4
<b>Figure 02</b> : les méninges .....	7
<b>Figure 03</b> : la barrière hémato-encéphalique .....	9
<b>Figure 04</b> : signe de Kernig .....	12
<b>Figure 05</b> : signes de Brudzinski .....	13
<b>Figure 06</b> : histogramme de répartition des malades atteints la méningite selon l'âge .....	26
<b>Figure 07</b> : secteur de répartition des LCR selon leur aspect... ..	30
<b>Figure 08</b> : histogramme de répartition selon les éléments leucocytaires.....	31
<b>Figure 09</b> : histogramme des répartitions des cultures selon le taux de positivité.....	33



## Introduction

---

L'invasion septique du LCR et la multiplication des germes dans les espaces sous arachnoïdiens constituent une méningite qui est une infection grave et fréquente notamment chez le nourrisson et l'enfant.

Le diagnostic peut être clinique mais il doit reposer sur la ponction lombaire qui doit être pratiquée au moindre doute.

Le choix du traitement sera orienté en fonction des résultats de l'examen du LCR du à la présence ou l'absence des signes d'orientation étiologique et des signes de gravité.

Dans ce contexte, l'étude des profils bactériologiques et leurs résistances aux antibiotiques est primordiale car tout retard dans l'institution du traitement met en jeu le pronostic vital.

Les méningites bactériennes représentent encore aujourd'hui, la plus importante cause de mortalité chez l'enfant et le nourrisson et risquent d'être responsables de complications neurologiques graves, si la prise en charge thérapeutique n'est pas rapide et adéquate.

L'objectif de notre étude est de connaître les germes responsables de la méningite bactériennes chez les nourrissons et les enfants ainsi leurs profils de résistance aux antibiotiques.

# **Revue Bibliographique**

## 1. Historique

La première mention d'une bactérie causant une méningite remonte à 1887, quand le bactériologiste autrichien Anton Weichselbaum décrit le méningocoque (1). La mortalité était alors très élevée, supérieure à 90 %. En 1906, une sérothérapie a été mise au point à partir de chevaux, puis développée par le scientifique américain Simon Flexner, ce qui a permis de réduire la mortalité de la méningite à méningocoque (2,3). En 1944, la pénicilline était le premier antibiotique efficace contre la méningite (4). À la fin du XXe siècle, l'introduction du vaccin dirigé contre *Haemophilus influenzae* a permis la diminution des cas de méningite associée (5). En 2002, il a été montré que l'adjonction de corticoïdes améliorait le pronostic des méningites bactériennes (6,7,3).

## 2. Epidémiologie

### 2.1 Général

Les méningites bactériennes représentent un important problème de santé publique, en particulier chez l'enfant. Plus des deux tiers des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans (8).

L'incidence des méningites bactériennes varie considérablement d'un pays à l'autre, selon le développement, les conditions socio-économiques, l'âge et de nombreux autres facteurs. Dans les pays industrialisés, les méningites bactériennes affectent la population à un taux moyen de 3 à 10/100 000 habitants. Dans les pays en développement, l'incidence est 10 fois plus que dans les pays industrialisés, avec un taux d'incidence global estimé à 50/100 000.

Il a été constaté une diminution de 64% de 1997 à 2014 en Finlande et aux Etats-Unis et une baisse de 45 % de 2006 à 2014 aux Pays-Bas (9) ce qui représente une baisse moyenne de 3-4% par an. La majorité des cas de méningite bactérienne ont été causés par le *pneumocoque*, responsable de 45 à 72% des cas, alors que le méningocoque était responsable de 11 à 33 % des cas. Les chiffres du Burkina Faso décrivent une incidence annuelle de 24.7 cas pour 100 000 habitants ... (10).

### 2.2 Selon les germes

#### 2.2.1 *Streptococcus pneumoniae*

La méningite à pneumocoque a une incidence annuelle de 1 à 2/100 dans les pays développés et peut atteindre jusqu'à 20/100 000 dans les pays en développement.

Les changements épidémiologiques dus à l'introduction du PCV à sept valences ont été observés d'abord aux Etats-Unis lors de la comparaison des taux de méningite à pneumocoques de 1998-1999 à 2004-2005. Une diminution de l'incidence de la méningite à cause des stéréotypes vaccinaux a été observée chez les enfants, suivie d'une augmentation des stéréotypes non vaccinaux, ce qui a réduit l'efficacité globale de la vaccination (11).

Par la suite, des vaccins à 10 et 13 valences ont été mis sur le marché, couvrant plus de 70% des stéréotypes pneumococciques responsables de la méningite dans la plupart des régions à travers le monde (12).

#### 2.2.2 *Neisseria meningitidis*

La méningite méningococcique est présente partout dans le monde (500 000 cas par an selon l'OMS). C'est la seule forme de méningite bactérienne qui provoque des épidémies. Les souches A, B, C, Y et W135 sont à l'origine de 99% des cas de méningites cérébro-spinales. La méningite à méningocoque est connue dans les épidémies de « la ceinture africaine de la méningite » (**figure 01**). En Afrique subsaharienne qui s'étend de l'Ethiopie à l'est jusqu'au Sénégal à l'ouest, alors que dans le monde occidental, la plupart des cas sont sporadiques (13).

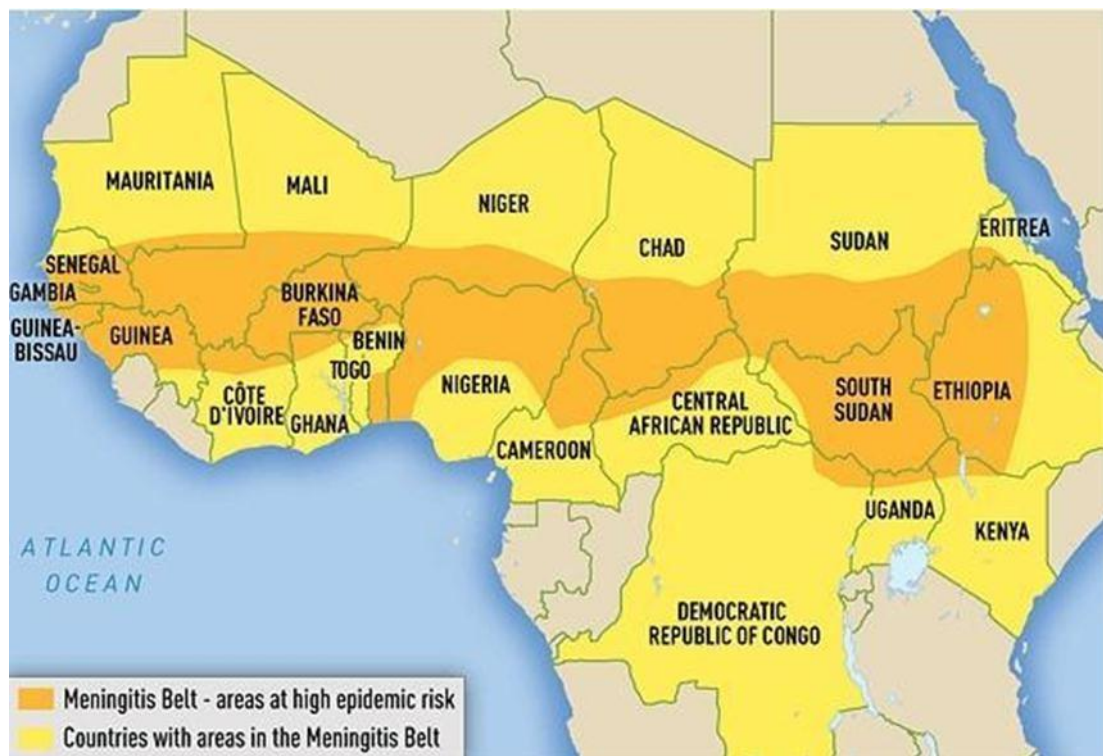
Une analyse des données de surveillance de 25 pays européens en 2017 a évalué près de 50 milles de cas de méningococcie entre 2004 et 2014 et a montré que l'incidence variait entre 0.3 et 2.9 cas pour 100000 par an. Cette étude a montré que dans l'ensemble, 74% des cas étaient causés par le sérotype B, alors que le sérotype c'était le deuxième le plus fréquent, identifié dans 14% des cas.

Dans les pays qui ont mis en œuvre le vaccin conjugué contre le méningocoque du sérotype C (MenC), une forte diminution de la méningococcie du sérotype C a été observée, tandis que l'incidence reste identique pour les pays n'ayant pas introduit le vaccin. (14).

## Revue bibliographiques

En Afrique, des campagnes de vaccination à grande échelle avec le vaccin conjugué contre le méningocoque du sérotype A ont débuté en 2010 pour éradiquer la méningococcie épidémique. Cela a entraîné une forte diminution de la méningite épidémique dans les années suivantes (15).

Dans une étude observationnelle menée dans neuf pays de la ceinture de la méningite, l'incidence de la méningococcie a diminué de 57% et la maladie du sérotype A pratiquement disparu. Cependant, l'incidence de la maladie du sérotype W a fortement augmenté depuis environ 2010 et une épidémie du sérotype C s'est produite en 2015, avec un nombre comparable de cas observés précédemment dans les épidémies de sérotype A. (16).



**Figure 1** : ceinture africaine de la méningite.

([https://maidenlab.zoo.ox.ac.uk/sites/default/files/styles/standard\\_desktop/public/202104/meningitis\\_belt-cdc\\_2.jpeg?itok=uWt1qj7G](https://maidenlab.zoo.ox.ac.uk/sites/default/files/styles/standard_desktop/public/202104/meningitis_belt-cdc_2.jpeg?itok=uWt1qj7G))

### **2.2.3 *Listeria monocytogenes***

La listériose est une maladie relativement rare, plus fréquente chez les femmes enceintes et les personnes avec des défenses immunitaires affaiblies (patients utilisant des médicaments immunosuppresseurs, les alcooliques et les patients diabétiques). La méningo-encéphalique à *Listeria* est fréquente chez le nouveau-né et survient aussi dans près de deux tiers des cas chez le grand enfant (17).

Deux études sur la méningite *Listeria* en France et aux Pays-Bas ont été publiées en 2017. Ces études ont confirmés que la méningite *Listeria* survient principalement chez les nouveau-nés et les personnes âgées. Avec des incidences maximales de 0.61 et 0.53 pour 100 000, respectivement.

L'incidence de la méningite à *Listeria* néonatale a fortement diminué au cours des 30 dernières années, ce qui serait dû à une sensibilisation accrue aux restrictions alimentaires pendant la grossesse (18).

### **2.2.4 *Haemophilus influenzae***

Les méningites à *Haemophilus influenzae* surviennent sous forme de petites épidémies localisées. C'est la première cause de méningite de l'enfant dans le monde.

A la suite de l'introduction du vaccin anti-Hib, une diminution soutenue de l'incidence de la méningite à *H.influenzae* a été observée, avec des diminutions signalées de plus de 95 % (14,16) .

En raison de la diminution relative du sérotype b, d'autres sérotypes et des souches non typables causent maintenant la majorité des cas de méningite à *H.influenzae* . Un article de revue a montré que dans plus de 12000 cas de maladies invasives dues à *H.influenzae* entre 1996 et 2008, 56 à 70 % des cas sont dus à des souches non typables et 9 à 26 % des cas à des sérotypes non (19)

### **2.2.5 *Streptococcus agalactiae***

Une étude basée sur la population américaine dans 10 états a montré que le taux de dépistage du SGB était de 85% en 2003-2004. Au total 87% des femmes ayant une culture positive de SGB ont reçu des antibiotiques intrapartum, qui constituaient 32% de toutes les naissances (20).

L'incidence dans les milieux pauvres est nettement plus élevée que dans le monde occidental. Une méta-analyse de 2016 incluant neuf études en Afrique subsaharienne a montré que l'incidence de la maladie à SGB précoce était de 1.3 pour 1000 naissances vivantes, alors que l'incidence des maladies à déclenchement tardif était de 0.73 (21).

### 3. Définition de la méningite

La méningite est un processus inflammatoire, d'origine généralement infectieuse, atteignant les méninges c'est-à-dire l'ensemble des formations recouvrant l'encéphale et la moelle épinière. On désigne habituellement par le terme de méningite l'infection des méninges molles de l'espace sous-arachnoïdien compris entre l'arachnoïde et la pie-mère et dans lesquels circule le liquide céphalorachidien.

-dans 70 à 80 % des cas, les méningites sont d'origine virale et sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané.

- dans moins 5 % des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou des processus néoplasiques (22).

- dans 20 à 25 % des cas, les méningites sont d'origine bactérienne, ces dernières sont dues à la pénétration et à la pullulation de germes dans l'espace sous-arachnoïdien. Ce sont des affections qui peuvent survenir à tout âge et sont à l'origine de complications redoutables et des séquelles souvent irréversibles. Elles constituent une urgence médicale et imposent un diagnostic-précoce pour un traitement rapide (23).

### 4. Les méninges

Le cerveau et la moelle épinière sont enveloppés d'un feuillet de trois tissus protecteurs ( **figure 02** ) Le feuillet le plus externe est une enveloppe résistante nommée dure-mère. La face externe de la dure-mère est fermement accolée au périoste de la face interne des os du crâne et ce n'est que dans des circonstances pathologique (hématome par exemple) qu'elle peut s'en décoller et rendre ainsi apparent l'espace extradural normalement virtuel (24).

Au niveau du rachis par contre, la face externe de la dure-mère est séparée du périoste du canal rachidien par un espace péri-dural. La face interne de la dure-mère repose sur les leptoméninges (ou méninges molles) dont elle n'est séparée, quel que soit le niveau, que par

## Revue bibliographiques

espace virtuel, l'espace sous-dural. La dure-mère en voie à l'intérieur de la boîte crânienne plusieurs expansions qui la compartimentent. Les deux principales sont la tente du cervelet et la faux du cerveau. Le feuillet le plus interne, la pie-mère adhère fortement à la surface du cerveau. La membrane délicate située entre la dure-mère et la pie-mère est l'arachnoïde.

L'importance de l'espace leptoméninge est très variable d'un endroit à un autre. En certaines régions existent de véritables citernes contenant une quantité importante de LCR.

Par exemple au niveau de la moelle, le cul-de-sac dural inférieur, au-dessous de la limite inférieure de la moelle constitue une réserve de LCR facilement accessible par la ponction lombaire.

Le LCR se trouve entre la pie-mère et l'arachnoïde, au niveau de l'espace sous arachnoïdien, à raison de 150 cm<sup>3</sup> environ (25).

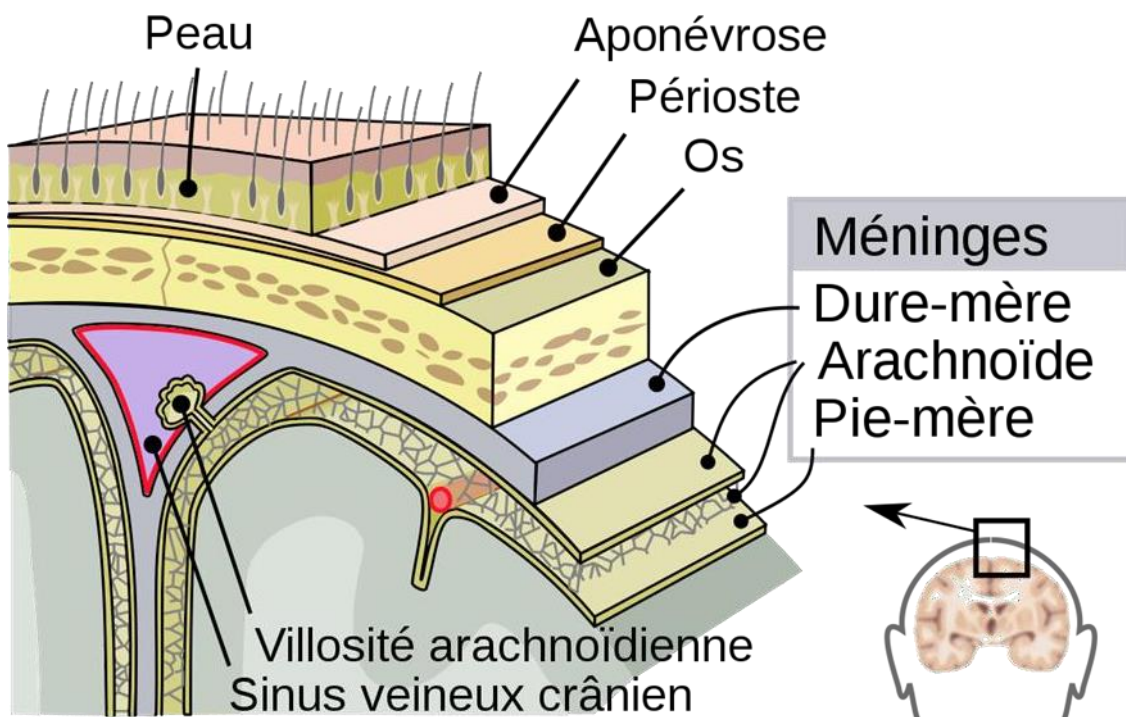


Figure 02 : les méninges

( <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/d8/Meninges-fr.svg/1200px-Meninges-fr.svg.png> )



## 5. Barrières

Il existe trois barrières : hémato-méningée, hémato-encéphalique, méningo-encéphalique.

### 5.1 Barrière hémato-méningée

C'est la mieux connue. Sa perméabilité est faible dans le sang vers LCR. Elle ne laisse passer que les petits ions. Les antibiotiques ne la franchissent pas tous, (ce qui est important pour le traitement des méningites).

### 5.2 Barrière hémato-encéphalique

Les cellules épithéliales des capillaires cérébraux sont réunies par des jonctions serrées et ces capillaires sont entourés par des prolongements des astrocytes (**figure 03**).

Dans l'hypophyse, la glande pinéale et dans certaines régions de l'hypothalamus il n'y a pas de barrière hémato-encéphalique : ceci permettrait à des hormones d'atteindre les neurones sécrétoires et de refermer les boucles de feedback neuroendocriniens. (24.25).

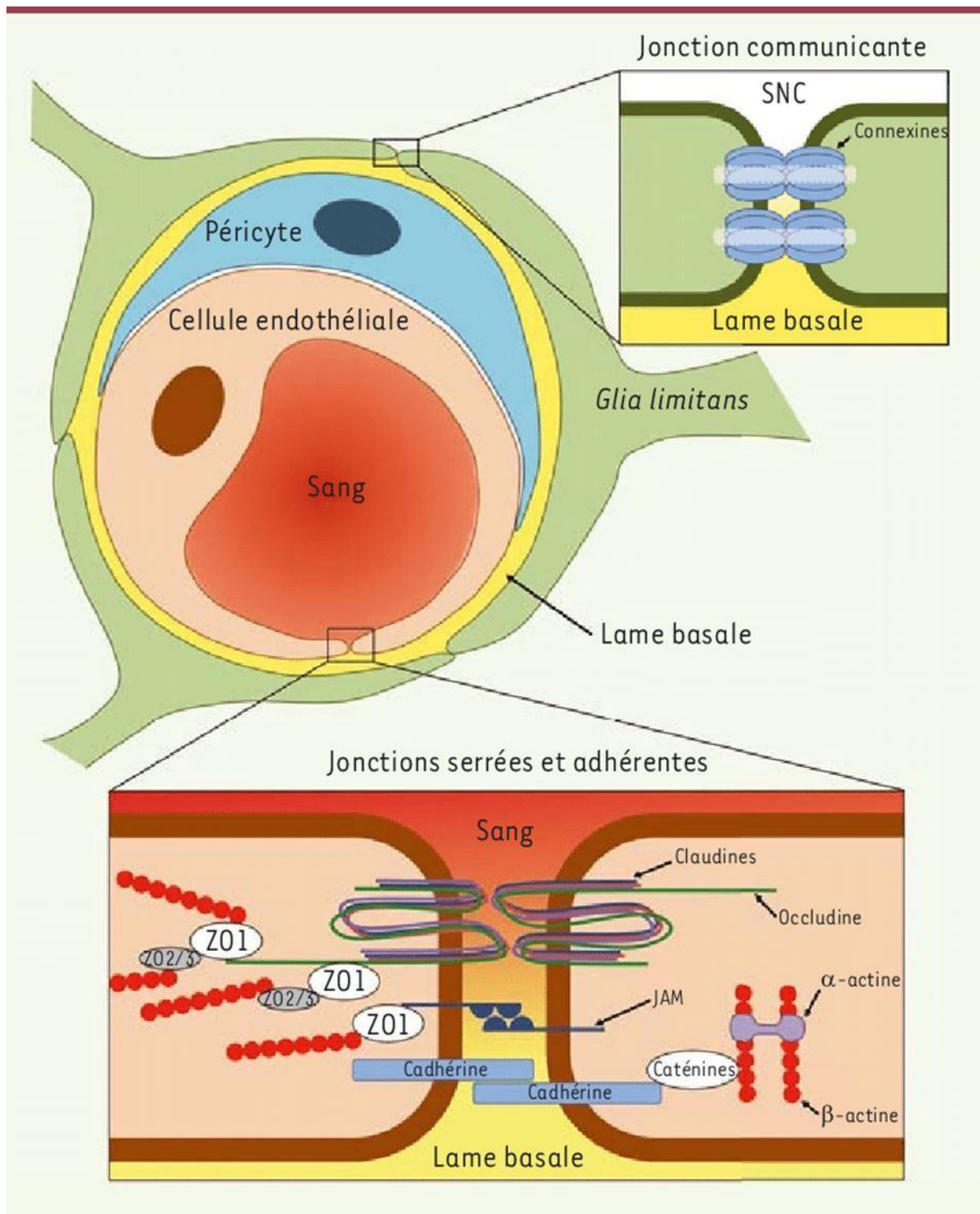


Figure 03 : la barrière hémato-encéphalique

(<https://www.researchgate.net/profile/MariaMartinoli2/publication/284172717/figure/fig1/AS:614132172718106@1523431928761/Schematisation-de-la-barriere-hemato-encephalique-BHE-La-BHE-empeche-la-penetration-de.png> )

### 5.3 Barrière méningo-encéphalique

Cette barrière est encore mal connue.

### 6. Liquide céphalo-rachidien

Le LCR occupe l'espace constitué d'une part par le système ventriculaire, d'autre part par l'espace sous-arachnoïdien, le LCR est à l'extérieur du SNC ou il forme des citernes :

- Grande citerne sous le cervelet.
- Citerne postérieure qui contient l'artère basilaire.
- Citerne inter-pédonculaire qui contient le polygone de Willis,

Mais le LCR se trouve aussi à l'intérieur du SNC dans les ventricules V1 et V2 (ventricules latéraux) qui communiquent avec V3 (ventricule inter hémisphérique) par les trous de Monro, et dans V4 qui est relié à l'aqueduc de Sylvius, le volume total du LCR est en moyen de 140ml.

Dans les conditions normales, la totalité du LCR est renouvelé en l'espace de 10 à 12 h :

60 % est produit par des organes spécialisés, les plexus choroïdes, 40 % est formée par le tissu nerveux du cerveau et de la moelle épinière. (25)

Il n'y a pas de substances contenues dans le LCR qui ne soit également contenue dans le sang ; il ne s'agit pas cependant d'un simple ultra filtrat. Les concentrations des substances dissoutes y sont en effet différentes de celle du plasma.

Le LCR a au moins deux fonctions principales : il agit mécaniquement, comme un amortisseur de choc pour le cerveau. Lorsque la tête bouge, le cerveau flotte dans le LCR.

Il sert également d'intermédiaire entre les vaisseaux sanguins et le tissu cérébral pour l'échange des nutriments (26)

## 7. Signes cliniques et complications

### 7.1 Signes cliniques

Chez l'adulte ; les symptômes les plus fréquents au cours d'une méningite sont :

-La triade clinique classique associe :

- Raideur de la nuque : se manifeste par la mise en tension des muscles du cou lors de la flexion passive de la tête. Elle est retrouvée chez 70 % des cas de méningites bactériennes.

- Fièvre élevée.

- Convulsion .

Elle est complète dans seulement 45% des cas de méningite bactérienne. En l'absence de ces trois signes, le diagnostic est très improbable... (27) .

Autres signes :

- Photophobie .

- Vomissement .

- Douleurs des membres inférieurs .

- Extrémités froides .

- Modification du teint : taches de purpura rouges violacées (28) .

Chez le petit enfant et le nourrisson ; ils montrent rarement les signes précédemment cités, et peuvent présenter :

- Irritabilité ou une impression de malaise .

- Troubles de comportement en contexte fébrile (agitation, somnolence) .

- Fixité du regard .

- Refus de l'alimentation .

- Convulsions et troubles de conscience .

- Il peut exister un bombement de la fontanelle avant 6 mois (29) .

Il peut exister d'autres signes du syndrome méningé ; les signes de Kernig et de Brudzinski.

### 7.1.1 Signe de Kernig

Le malade ne peut garder les jambes en extension lorsqu'on l'assoit sur son lit et fléchit les genoux (**figure 04**) si l'on s'oppose à ce mouvement de flexion, le sujet ne peut s'asseoir. Dans la position couchée, il est impossible de relever les membres inférieurs en maintenant les jambes en extension car à partir d'une certaine hauteur, la flexion s'opère au niveau des genoux (30).



**Figure 04** : signe de Kernig.

[https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSVv2PbKPn0ZXQzCr7akg81Afxn2gX63kZJG4I1h1V3dqtWqbg3kcQsg-jlK1pS\\_bbT4UU&usqp=CAU](https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSVv2PbKPn0ZXQzCr7akg81Afxn2gX63kZJG4I1h1V3dqtWqbg3kcQsg-jlK1pS_bbT4UU&usqp=CAU)

### 7.1.2 Signe de Brudzinski

La flexion provoquée de la tête s'accompagne de flexion spontanée des cuisses et des jambes (signe de la nuque). La flexion des différents segments d'un des deux membres inférieurs entraîne un mouvement identique ou un mouvement d'extension controlatérale (signe des membres inférieurs) (**figure 05**) (30).



**Figure 05** : signes de Brudzinski.

([https://scontent.fc122.fna.fbcdn.net/v/t1.64359/75332717\\_2604364089625131\\_4214111478636085248\\_n.jpg?\\_nc\\_cat=103&ccb=17&\\_nc\\_sid=973b4a&\\_nc\\_ohc=Ddw9LmgmrN8AX8AFZYi&\\_nc\\_ht=scontent.fc122-2.fna&oh=00\\_AT99xZ1FMHyUPceVQdpdwbW0FCaZq-jOpOEIT2o1cnqSxA&oe=62D5846D](https://scontent.fc122.fna.fbcdn.net/v/t1.64359/75332717_2604364089625131_4214111478636085248_n.jpg?_nc_cat=103&ccb=17&_nc_sid=973b4a&_nc_ohc=Ddw9LmgmrN8AX8AFZYi&_nc_ht=scontent.fc122-2.fna&oh=00_AT99xZ1FMHyUPceVQdpdwbW0FCaZq-jOpOEIT2o1cnqSxA&oe=62D5846D))

### 7.2 Complications

Plusieurs complications peuvent survenir au cours de l'évolution précoce de la maladie :

- l'infection peut conduire à un sepsis avec syndrome de réponse inflammatoire systémique (tachycardie, fièvre, polypnée), une hypotension artérielle (31).

- il peut survenir une coagulation intra vasculaire disséminée qui peut gêner la circulation et favoriser une hémorragie.

- une gangrène peut survenir au niveau des membres au cours d'une infection à méningocoque (32) .

- il peut se produire un œdème cérébral qui va engendrer une hypertension intracrânienne, voire un engorgement cérébral. Ceci peut se traduire par une perte de conscience, une perte de réflexe pupillaire, ou une rigidité corporelle. (31).

- il peut survenir une crise d'épilepsie. (31) .

- Inflammation des méninges peut provoquer une anomalie des nerfs crâniens. Des symptômes visuels et auditifs peuvent également persister à distance. (26,29) .

- d'autres complications comme une encéphalite. Une vascularité ou une thrombose veineuse cérébrale peuvent survenir et se traduire par une sensation de faiblesse, des troubles sensitifs ou des mouvements anormaux (29,31).

### 8. Agents causals

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

- Chez le nouveau-né et jusqu'à trois mois, les principales bactéries impliquées sont *Streptococcus agalactiae* (ou streptocoques du groupe B), *Escherichia coli* (et autres bacilles à Gram -) et *Listeria monocytogenes* ;
- Chez le nourrisson et le jeune enfant jusqu'à 5-6 ans, les trois principaux germes en cause sont : *Haemophilus influenzae* , *Neisseria meningitidis* et *streptococcus pneumoniae* ;
- Après 6 ans, les deux germes les plus fréquemment rencontrés sont *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae*. Des infections méningées à *Haemophilus influenzae* peuvent toutefois se rencontrer chez la personne âgée.

Enfin, deux germes peuvent être retrouvés à tous les âges de la vie : *Listeria monocytogenes*, surtout sur un terrain immunodéprimé ou chez la femme enceinte, et *Mycobacterium tuberculosis*, agent de la tuberculose.

#### 8.1 *Haemophilus influenzae*

*Haemophilus influenzae*, bacille à Gram négatif polymorphe exigeant comme facteurs de croissance l'hémine (facteur X) et le nicotinamide adénine (facteur V) di nucléotide. Il appartient à la flore commensale des voies respiratoires de l'enfant et de l'adulte. La colonisation débute très tôt après la naissance et plus de 80% des enfants deviennent ainsi porteurs des germes à l'âge de 3 ans (32)

##### 8.1.1 Pouvoir pathogène

*Haemophilus influenzae* est responsable d'infection principalement chez l'enfant âgé de 3 mois à 3 ans. Les formes non capsulées d *Haemophilus influenzae* Provoquent des infections de la sphère ORL et broncho-pulmonaires. les souches capsulées d *Haemophilus influenzae* sont classées en six sérotypes a ,b ,c ,d ,e ,f .la spécificité de type dépend de la composition et polysaccharides de la capsule .Différents sucre sont ainsi été individualisés : glucose , ribose , rabilol , galactose , acide mannuronique . Seul le polysaccharide de type b. constitué de polyribosylribitol phosphate (PRP), a une structure composée de 2 riboses. La grande majorité des pathologies invasive chez l'enfant (méningites, épi glottites, arthrites,

septicémies) est due aux souches capsulées de type b. en raison du rôle majeur du PRP comme facteur de virulence. Cette plus grande virulence de type b est attribuée à sa plus forte résistance à l'activité bactéricide du complément, permettant une survie prolongée et une multiplication des germes dans le sang (33).

### **8.2 *Neisseria meningitidis***

*Neisseria meningitidis* est un diplocoque à Gram négatif appartenant au genre *Neisseria*, toujours inclus dans la famille des *Neisseriaceae*.

Cependant, celle-ci a fait de profonds remaniements, surtout depuis 1991. Le germe *Neisseria* comprend deux espèces pathogènes majeures (bactérie pathogène spécifique, BPS) responsables de maladies spécifiques, exclusivement chez l'homme : *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque) et *Neisseria meningitidis* (méningocoque) (34).

#### **8.2.1 Pouvoir pathogène**

La grande majorité des espèces du genre *Neisseria* ont l'homme pour unique habitat. Les bactéries du groupe du gonocoque (*Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria lactamica*, *Neisseria polysaccharea*) sont parasites obligatoires des muqueuses. Le méningocoque, dont l'habitat est rhinopharynx, présente un mode de transmission interhumain par la salive, le baiser et les gouttelettes de Pflugge. Les deux formes cliniques principales de méningococcie sont la méningite cérébrospinale, qui survient habituellement dans la première enfance et chez l'adulte jeune, et les méningococcémies aiguës.

La méningite cérébrospinale associe un syndrome infectieux à un syndrome méningé. Un herpès naso-labial et un purpura concomitant sont très évocateurs. L'examen du liquide céphalorachidien (LCR), trouble (eau de riz) ou purulent et la présence de cocci en grains de café à l'examen direct, suffit pour poser le diagnostic. (35)

### **8.3 *Streptococcus pneumoniae***

*Streptococcus pneumoniae* été identifié en 1881 par Pasteur dans la salive d'un malade atteint de rage. *Streptococcus pneumoniae*, parasite obligatoire, colonise les muqueuses de l'homme et celles de quelques mammifères. Sa niche écologique est le rhino-pharynx de l'homme avec lequel il va, dès les premiers jours de la vie, entretenir une relation



commensale. Avant l'âge de deux ans, tous individus ont été en contact avec le pneumocoque, mais la relation hôte-bactérie pourra évoluer vers un déséquilibre entraînant la maladie. Le germe se disséminant par voie descendante à d'autres territoires de l'arbre respiratoire ou traversant la muqueuse du rhino-pharynx pour gagner la circulation via les lymphatiques cervicaux. Cette situation pathologique dépend de la diminution des défenses locales et humorales de l'hôte et de la virulence du germe qui est essentiellement due à sa capsule polysaccharidique. Ces données expliquent la localisation prédominante des infections pneumococciques dans l'arbre respiratoire (36) .

### 8.3.1 Pouvoir pathogène

*Streptococcus pneumoniae* est avant tout responsable d'infections des voies respiratoires supérieures, otites moyennes aiguës de l'enfant le plus souvent, mais aussi de sinusites et de mastoïdites. L'atteinte du parenchyme pulmonaire réalise la classique pneumonie franche lobaire aiguë. *Streptococcus pneumoniae* est un des principaux germes responsables des poussées de surinfections des broncho-pneumopathies chroniques.

Il est également responsable de bactériémies (20 à 30 % des pneumonies s'accompagnant d'une bactériémie). La voie hématogène représente le moyen habituel de disséminations vers les foyers métastatiques : méningite purulente, endocardite, arthrite, péritonite. Le terrain ( drépanocytose , splénectomie , agammaglobulinémie , hémopathie , chimiothérapie ) favorise cette dissémination qui , dans les formes les plus graves , peut aboutir à une évolution fulminante (37) .

### 8.4 *Streptococcus agalactiae* (streptocoque B-hémolytique du groupe B)

A été isolé initialement par Nocard et Mollereau (1887) (35) dans le lait de vaches atteintes de mammite. La substance C , polysaccharide de paroi qui caractérise le groupe B. puis les trois types spécifiques 1 2 3 correspondant à des polysaccharides capsulaires , ont été identifiés par Lancefield ( 1933.1934) [36] en 1935 , Lancefield et Hare ont isolé chez des femmes enceintes les premières souches appartenant au groupe B . (38)

#### 8.4.1 Pouvoir pathogène

Les streptocoques du groupe B sont des bactéries commensales du tube digestif et des voies génitales de la femme. Ils peuvent déterminer des infections opportunistes sévères chez

## Revue bibliographiques

---

des sujets fragiles, avec des localisations nombreuses et variées et le plus souvent accompagnées d'une bactériémie. L'essentiel de la pathologie est cependant représenté par l'infection néonatale.

Le streptocoque du groupe B représente avec *Escherichia coli* l'un des principaux germes responsables d'infections graves du nouveau-né. Avec deux tableaux d'infection : l'infection précoce (avant les 5<sup>ème</sup> jours) et l'infection tardive (après la première semaine et jusqu'à un mois après la naissance).

L'infection précoce, acquise in utero, s'accompagne de troubles hémodynamiques, d'acidose et de détresse respiratoire et réalise une septicémie compliquée de méningite (30 %) ou de pneumopathie. Le taux de mortalité observé est de 20 %.

L'infection tardive est classiquement dominée par la méningite, mais d'autres manifestations peuvent survenir, comme une ostéo-arthrite, une cellulite (inflammation du tissu conjonctif) ou une pneumopathie. Le pronostic global des formes tardives est moins sévère que celui des formes précoces mais le risque de séquelles des méningites est important. La physiopathologie de l'infection néonatale est dominée par le portage du streptocoque du groupe B par la mère : le portage intestinal précéderait vaginal et ce dernier serait persistant s'il est associé à un portage rectal. Mais la localisation significative reste celle du vagin et du col utérin, conditionnant la pénétration du streptocoque du groupe B dans le liquide amniotique et l'infection de l'enfant lors du passage dans la filière génitale.

Dans l'infection précoce, la transmission peut se faire par voie hématogène, qui réalise les formes les plus graves, par voie ascendante transcervicale après rupture de la poche des eaux ou par voie transmembranaire. Dans l'infection tardive, la transmission proviendrait de l'environnement. L'infection n'est symptomatique que chez un faible nombre d'enfants colonisés, de nombreux facteurs doivent intervenir pour déclencher la maladie :

- Nombre de sites colonisés chez l'enfant .
- Densité de la colonisation maternelle .
- Rupture prolongée des membranes intervenant plus de 24 heures avant la naissance.
- Prématurité du nouveau-né.
- Faible taux d'anticorps anti-capsulaires. Baker et Kaspar (1976) ont montré que les nouveau-nés avec risque d'infection invasives par une souche de streptocoque du groupe B de

type 3 avaient une concentration extrêmement basse d'anticorps dirigés contre le polysaccharide de ce type (39) .

### 9. Quand prélevé

La ponction lombaire est demandée en cas de suspicion d'affections impliquant le système nerveux central comme les méningites , ou certaines affections encéphaliques (méningo-encéphalites, abcès cérébraux, myélites). Les changements provoqués par une maladie du système nerveux sont détectés plus tôt dans le LCR que dans le sang... (40).

### 10. Test antigénique

De nouveaux tests de diagnostic rapide de la méningite à méningocoques ont été développés et validés par l'Institut Pasteur à Paris et le CERMES à Niamey (Niger), institut associé au Réseau International des Instituts Pasteur. Ces tests sont utilisables au chevet du malade. Sous forme de deux bandelettes, ils permettent de faire le diagnostic de 4 sérogroupes de méningocoques (A, C, W135 et Y). Ils devraient contribuer à améliorer dans les zones à risque l'alerte en cas d'épidémie, et à fournir une meilleure prise en charge des malades. Les résultats viennent d'être publiés dans PloS Medicine. (Communiqué de presse Paris, le 5 septembre 2006), Le développement de nouveaux outils pour un diagnostic simple et rapide des méningites à méningocoques, réalisable si possible au lit du malade, est un enjeu majeur de santé publique. Les méningites bactériennes sont en effet un problème sanitaire de premier plan dans tous les pays situés dans la "ceinture africaine de la méningite", qui s'étend du Sénégal à l'Éthiopie (21 pays, soit une population à risque de 250 millions d'habitants). Et 50% des cas mondiaux de méningites à méningocoque (*Neisseria meningitidis*) surviennent dans cette zone. A la recrudescence saisonnière des cas, observés chaque année en saison sèche, viennent s'ajouter périodiquement des épidémies dévastatrices durant lesquelles on peut observer des taux d'attaque atteignant 1000 cas pour 100 000 habitants. En période inter épidémique, les milliers de cas annuels sont dus à *N. meningitidis*, mais aussi à *S. pneumoniae* et à *H. influenzae b*.

En Afrique, la mise en culture des germes en cause n'est possible que dans les capitales et les grandes villes. Les seules méthodes sans culture existantes pour le diagnostic de la méningite à méningocoques sont coûteuses et peu pratiques en conditions de terrain.

## Revue bibliographiques

---

Les tests mis au point par les équipes de Farida Nato à l'Institut Pasteur à Paris et de Suzanne Chanteau au CERMES à Niamey, sont deux bandelettes duplex (A et Y/W135) et (C et Y). Ils ont été validés au Niger sur des cultures de méningocoques et sur des liquides céphalo-rachidiens (LCR) de malades. Les résultats sont obtenus en 10 minutes à partir de quelques gouttes de LCR. Leur spécificité et sensibilité sont excellentes en conditions de laboratoire. Leur validation par les infirmiers, en conditions de terrain dans les dispensaires de brousse est en cours. Ils sont utilisables à 25°C comme à 45°C, température souvent rencontrée pendant la saison de la méningite dans les pays de la ceinture africaine. Autre avantage conséquent par rapport aux tests classiques de diagnostic, leur conservation au réfrigérateur n'est pas obligatoire. Leur impact au bénéfice de la santé publique en Afrique est important, en particulier pour la surveillance microbiologique des épidémies afin de guider le choix du vaccin à utiliser.

En effet, l'évolution de l'incidence de différents sérogroupes de méningocoques dans la "ceinture de la méningite" complique les stratégies de vaccination. Les épidémies à méningocoques dans cette région du monde étaient classiquement liées au séro groupe A. Depuis quelques années, le séro groupe W135 a été observé à l'occasion de cas sporadiques, mais en 2002, il a révélé son potentiel épidémiogène par une épidémie de grande ampleur au Burkina Faso. Les vaccins contre le séro groupe W135 (A/C/W135, A/C/Y/W135) étant produits en quantité réduite et étant encore assez coûteux, leur emploi pour la riposte aux épidémies doit être justifié par un diagnostic précis du séro groupe en cause. Depuis 2 ans, le séro groupe X contre lequel aucun vaccin n'existe actuellement, est de plus en plus prévalent au Niger. Le risque épidémique lié à ce séro groupe est réel et un test rapide est aussi en cours de développement à l'Institut Pasteur.

La surveillance microbiologique des méningites bactériennes dans cette région d'Afrique est donc plus nécessaire que jamais alors que les laboratoires restent rares et peu équipés. Les tests-bandelettes mis au point par les pasteuriens ont été conçus pour être adaptés à cette surveillance. Leur validation dans d'autres pays est prévue. Des tests seront produits au CERMES à la fin de l'année 2006, grâce à un transfert de technologie de l'Institut Pasteur et au soutien financier de Sanofi Pasteur... (**Guide pratique des analyses médicales de Pascal Dieusaert**).

# **Matériel et Méthodes**

### 1. Matériel et méthodes

Cadre d'étude : notre étude s'est déroulée au niveau du laboratoire de Bactériologie du CHU de Constantine (Ibn Badis).

Type de l'étude : étude prospective des LCR des cas de méningites bactériennes chez les nouveau-nés et les enfants traités au laboratoire durant les deux derniers mois (du 1er Avril au 31 Mai 2022).

#### 1. prélèvement

##### 1.1. Technique de prélèvement du LCR chez les nourrissons et son transport

La ponction lombaire est réalisée à l'hôpital, par un médecin assisté d'une infirmière ou d'une aide-soignante. Elle dure 5 à 10 minutes et comprend plusieurs étapes :

le malade subi une anesthésie locale (ex lidocaïne à 1% sans adrénaline ) sous cutanée environ 45 min avant le prélèvement ,il doit rester immobile , en position assise au bord du lit d'examen et le dos doit être arrondi autour d'un oreiller ,puis le médecin repère avec ses doigts l'espace intervertébral ( L3-L4 ou L4-L5) dans lequel il va introduire une aiguille spinale de 4 cm de long pour les nourrissons et une aiguille spinale de 6 cm pour les enfants a travers les différents tissus , ensuite le liquide est réparti dans 2 tubes stériles dont : 1<sup>er</sup> tube est adressé pour l'étude cyto bactériologique.

2<sup>eme</sup> servira à l'étude biochimique, l'aiguille est retirée, un pansement est réalisé .

le 1er prélèvement du LCR est acheminé au laboratoire de bactériologie dans un tube sec stérile de 20 ml accompagné d'une fiche de renseignement qui contient : **nom , prénom , âge ,service, pathologies**, après l'enregistrement dans un registre et l'attribution d'un numéro .

### **2. Analyse de l'échantillon**

#### **2.1. Examen macroscopique**

Nous prenons le tube (1) arrivé et nous l'examinons à l'œil nu pour constater, si il y'a une contamination bactérienne ou pas.

#### **2.2. Examen microscopique**

##### **2.2.1. Étude quantitative**

Cette étude permet de déterminer le nombre des éléments cellulaires qui sont les polynucléaires et les lymphocytes, dont nous avons considéré respectivement un LCR pathologique à partir de 30 éléments par  $\text{mm}^3$  chez les nouveau-nés et les enfants ; nous passons par plusieurs étapes :

Tout d'abord agiter LCR pour homogénéiser les éléments cellulaires (leucocyte et hématie) en suspension puis ajouter quelques gouttes du bleu acétique pour éviter de confondre hématie avec leucocyte lors du comptage, ensuite prélever par une pipette Pasteur quelques gouttes pour les déposer entre la cellule nagoette et lamelle qui sera remplie par capillarité.

On laisse cette dernière pendant 10 minutes pour que les éléments cellulaires sédimentent, puis effectuer une observation au microscope grossissement (X40) .

##### **2.2.2. Examen qualitative**

###### **2.2.2.1. Préparation du frottis**

Les frottis doivent être étaler en couche mince et régulière sur une lame parfaitement propre et dégraissée , à l'aide d'un écouvillon , puis sécher à la température ambiante et fixée ( la fixation se fait par passage rapide de la lame sur bec bunsen ).

Le frottis permet de faire la différence entre les cellules polynucléaires et lymphocytaires . ce dernier sert également de noter la présence des bactéries éventuellement présentes , voir leurs aspects morphologiques et leur dispositions par des colorations complémentaires.

### 2.2.2.2. Coloration au Bleu de méthylène

Après fixation du frottis par la chaleur, nous versons quelques gouttes de bleu de méthylène sur la lame préalablement préparée ; puis nous laissons notre lame pendant 5 à 10 minutes, pour que le colorant pénètre à l'intérieur des cellules, ensuite nous rinçons à l'eau distillée et laissons sécher. Une observation est effectuée sous microscope optique grossissement (X40). ( Heinrich\_Caro en 1876 ) ( **annexe 01**).

### 2.2.2.3. Coloration de Gram

Une deuxième lame est préparée pour la coloration de Gram , cette dernière est réalisée En quatre étapes , voici les différentes étapes de cette coloration :

Nous colorons par le violet de gentiane le frottis et puis nous laissons agir de 30 secondes à 1 minute, puis nous rinçons à l'eau distillée . et recouvrons la lame par lugol .

Ensuite nous versons goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement, et nous surveillons la décoloration qui doit être rapide, nous rinçons abondamment avec de l'eau distillée pour stopper la décoloration puis nous recolorons a la fuchsine et nous mettons de l'eau distillée sur la lame et quelques gouttes de fuchsine , nous laissons agir de 30 secondes à 1 minute et nous lavons doucement à l'eau déminéralisée.

Nous laissons la lame sécher et nous ajoutons une goutte d'huile à immersion et nous observons à objectif (X100).

La coloration de Gram permet de différencier les bactéries a Gram - et à Gram + . (Gram, 1884 ) ( **annexe 02**).

## 3. Technique d'ensemencement

Ensemencement se fait sans anse de platine en faisant un mouvement circulaire en forme de Huit ( Technique du laboratoire de bactériologie) ( pour éviter de contaminer le prélèvement et détruire les bactéries sensibles si elles sont présentes) sur un milieu gélose au sang cuit ( chocolat ) ( **annexe 03**) et mis en incubation dans une étuve à 37 pendant 24h .



### 4. Antibiogramme

L'antibiogramme est d'une importance capitale dans la prise en charge des méningites, il est réalisé en plusieurs étapes :

Nous réalisons un inoculum à partir des colonies pures et isolées avec de l'eau physiologique stérile et de façon à obtenir une suspension avec une densité de 0.5 Mcf etensemencé sur un milieu de Muller Hinton ( **annexe 04** ) coulé sur une boîte de pétri a une épaisseur de 4 mm par des stries serrées , on répète l'opération deux fois , en tournant la boîte de 60° à chaque fois , nous faisons passer l'écouvillon sur les bords de la boîte de façon à toucher toute la surface de la gélose , après nous déposons les disques d'antibiotiques sur la gélose par des distributeurs spécifiques pour chaque germes ( **annexe 05** ) et nous incubons les boites de pétrisensemencées dans l'étuve pendant 24h à 37°.

Le lendemain on mesure les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse en se référant au tableau des normes du CLSI ,

# **Résultats et Discussions**

## Résultats et discussions

---

### 2. Résultats et discussions

Sur les 70 prélèvements du LCR nous avons :

#### 2.1. Répartition des malades atteints d'une méningite selon l'âge

Le (tableau 01) montre les résultats de la répartition des malades atteints d'une méningite chez les nourrissons et les enfants dans notre étude.

**Tableau 01** : répartition des malades atteints d'une méningite selon l'âge.

Age	0-40j	40j-3mois	3mois-12mois	12mois-5ans	5ans -10ans	>10ans	Total
Nombre de Patients	44	4	2	12	3	5	70
Pourcentage	62.85%	5.71%	2.85%	17.14%	4.28%	7.14%	100%

Le (tableau 01) montre les variations de nombre des patients en fonction de l'âge, nous observons que la tranche la plus touchée est de 0-40 j ( les nourrissons ) avec un taux de 62.85% , ce taux à été comparé avec d'autres études comme celle de Maiga B. *et al.*, ( 2019 )

## Résultats et discussions

qui ont noté le plus fort taux est chez les enfants de moins de deux ans avec un pourcentage de 63% soit 63 sur 100 personnes malades ( **tableau 02** ) et Amadou MA 2020 qui a noté également que les enfants de moins de 1 an représentaient 60% de l'effectif. (**Tableau 03**). Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé de germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire et un schéma vaccinale non complété. (**Annexe 06**).

**Tableau 02** : répartition des cas de méningite bactérienne selon l'âge (Maiga B. *et al.*, 2019).

Tranches d'âges	Effectifs	Pourcentage
<24mois	63	63%
<59mois	17	17%
>60mois	20	20%

**Tableau 03** : répartition des cas de méningite bactérienne selon l'âge (Amadou MA, 2020)

Age en mois	Effectifs	Pourcentage
1 à 11 mois	72	60%
12 à 23 mois	21	17%
24 à 35 mois	8	7%
36 à 59 mois	19	16%
<b>Total</b>	120	100%

### 2.2. Répartition des malades atteints d'une méningite selon le sexe

Le (**tableau 04**) montre les résultats sur les répartitions des malades atteints d'une méningite chez les enfants et les nourrissons dans notre étude.

**Tableau 04** : répartition des malades atteints d'une méningite selon le sexe.

Sexe	Féminin	Masculin	Total
Nombre	28	42	70
Pourcentage	40%	60%	100%

## Résultats et discussions

---

Nous observons selon le (**tableau 04**) qui décrit l'évolution des méningites selon le sexe une prédominance masculine avec 60% des cas ; seulement 40 % de cas pour le sexe féminin et lesex-ratio est de 1.5.

Cette distribution semble être proche de celle trouvés par (Barry M.C.*et al.*, 2019), la population la plus touchée de la méningite bactérienne du sexe masculin avec 22 cas soit 69%. Le sexe féminin est touché avec un pourcentage de 31% (**tableau 05**).

**Tableau 05** : répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe (Barry M.C. *et al.*, 2019).

Sexe	Masculin	Féminin
Pourcentage	69	31

Aussi Durant la période d'étude d'Amadou MA en 2020, la population la plus touchée par la méningite bactérienne est du sexe masculin avec 68 cas soit 57%, contre 43% pour le sexe féminin. (**Tableau 06**)

## Résultats et discussions

**Tableau 06** : répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe (Amadou MA, 2020)

Sexe	Masculin	Féminin
Pourcentage	57%	43%

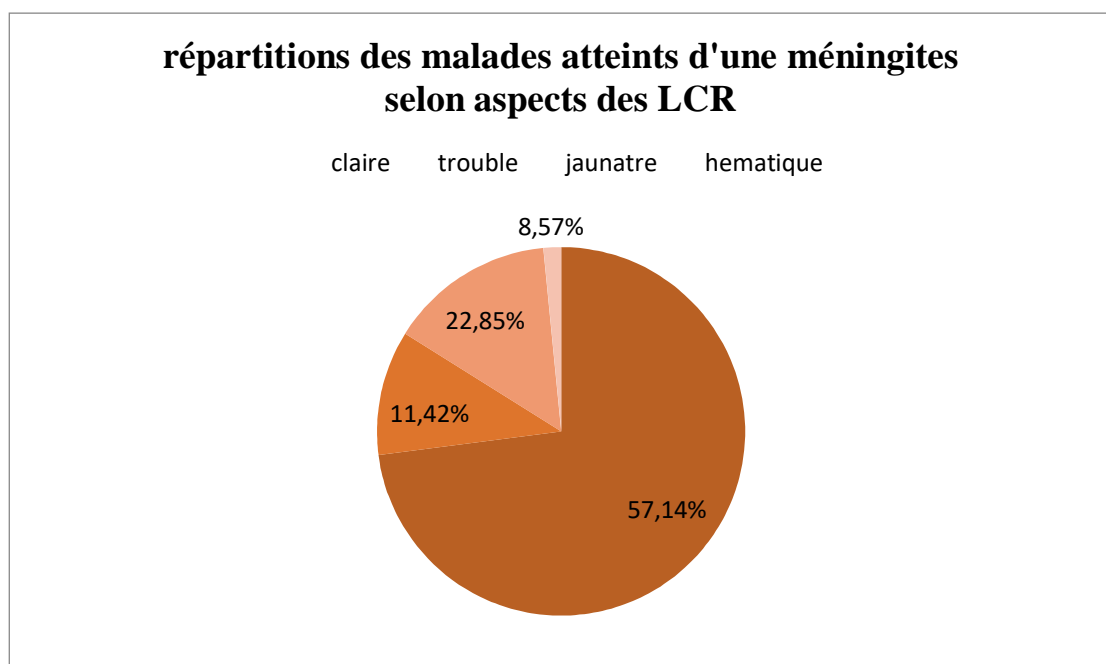
Les résultats dans les différentes études concernant la méningite bactérienne sont proches (Barry M.C. *et al.*, 2019) et (Amadou MA, 2020) qui confirment que la méningite frappe les deux sexes avec une légère prédominance de sexe masculin.

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.

### 2.3. Aspect macroscopique

#### 2.3.1. Répartition du liquide céphalo-rachidien

La (**figure 07**) montre les résultats sur la répartition des malades atteints d'une méningite chez les enfants et les nourrissons dans notre étude.



## Résultats et discussions

---

**Figure 07:** secteur répartition des malades atteints d'une méningite selon aspect du LCR

Un secteur divisé en plusieurs portions qui décrit les aspects de LCR, nous constatons que l'aspect prédominant est l'aspect clair avec un taux de 57.14%.

Ce résultat a été comparé avec le résultat de l'étude (Amadou MA, 2020) (**tableau 07**) qui a trouvé une prédominance d'aspect clair avec un pourcentage de 64%.

**Tableau 07 :** répartition des cas de méningite bactérienne selon l'aspect de liquide céphalorachidien (Amadou MA, 2020).

Aspect du liquide	Effectifs	Pourcentage
Clair	77	64%
Trouble	21	18%
Hématique	19	16%
Jaune	3	2%
Total	120	100%

## Résultats et discussions

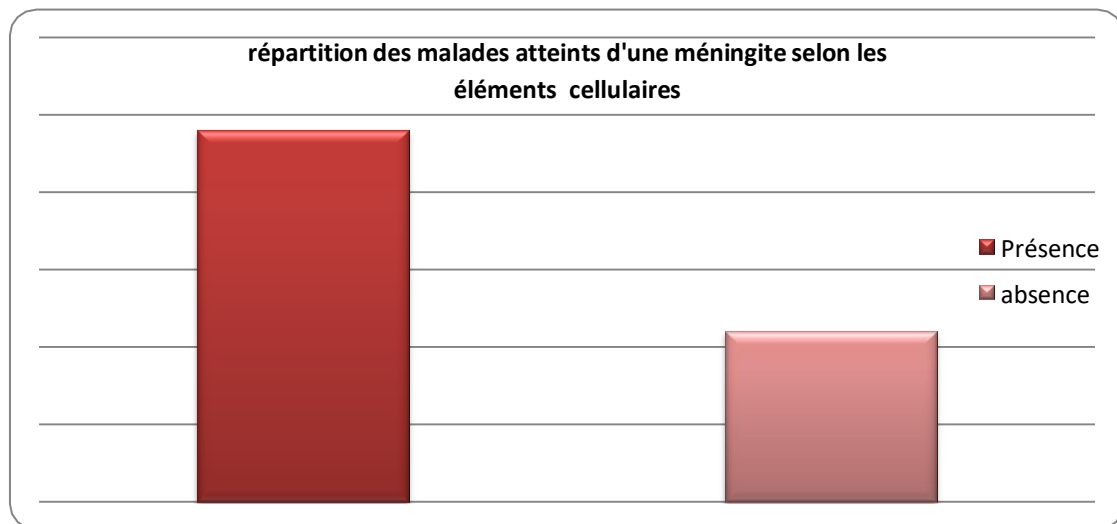
---

La prédominance des aspects clairs dans les LCR est expliquée par le nombre d'éléments bas inférieur à  $200 \text{ mm}^3$  ou par une étiologie virale.

### 2.4.Examen cytologique

#### 2.4.1.Répartition selon la présence des éléments leucocytaires

La figure 08 montre les résultats de la répartition selon la présence des éléments leucocytaires.



**Figure 08:** histogramme de répartition des malades atteints d'une méningite selon les éléments leucocytaires.

Selon l'histogramme qui détermine les variations de nombres des patients en fonction de la présence ou l'absence des éléments cellulaires, nous constatons sur 70 prélèvements du LCR : 68.75% prélèvements contient des éléments cellulaires ce qui signifie la contamination du LCR par voie bactérienne et parfois virale et 31.42 % ne contient pas.



## Résultats et discussions

---

### 2.5. Répartition selon la formule leucocytaire

Le (tableau 08) montre les résultats de la répartition des malades atteints d'une méningite selon la formule leucocytaire dans notre étude.

**Tableau 08** : répartition des malades atteints d'une méningite selon la formule leucocytaire.

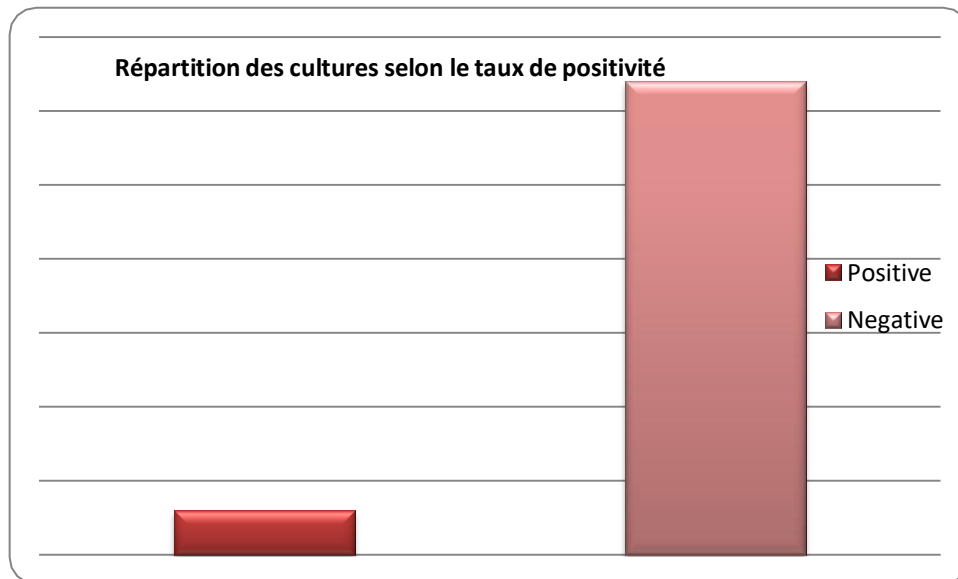
Formule	Prédominance Polynucléaire	Prédominance Lymphocytaire	Pn=lympho	Quantité insuffisante	Total
Nombre	20	22	5	1	48
Pourcentage	41.66%	45.83%	10.41%	2.08%	100%

**Pn** : polynucléaire ; **lympho** : lymphocytaire

Nous observons d'après le (tableau 08), qu'il y a une prédominance lymphocytaire de 45.83%. Une étude réalisée au niveau de 4 communes de la wilaya de Bejaia a trouvé que 65.5% des LCR pathologique de nature lymphocytaire contre 34.5% de nature polynucléaires. Cette prédominance lymphocytaire est liée : à une méningite virale ou méningite bactérienne a leur début, méningite décapitée (qui veut dire que le patient a reçu des antibiotiques avant la ponction lombaire).

### 2.6. Taux de positivité (culture)

la (figure 09) montre les résultats sur le taux de positivité dans notre étude.



**Figure 09:** histogramme des répartitions des cultures selon le taux de positivité.

Un histogramme qui montre les variations de nombres des malades en fonction des cultures positives et négatives à partir duquel nous observons le taux de positivité est de 8.75%, dans une étude faite au CHU de Constantine 2019 le taux de culture positive LCR est environs 2% de la totalité des prélèvements reçu.

Ce taux de 8.75% est expliqué par le fait que les méningites peuvent être virales ou méningites bactériennes décapitées ayant un contact antérieur avec les antibiotiques ou des méningites causées par des bactéries nécessitant des milieux de culture exigeant (qui exigent des facteurs de croissance spécifiques tel que : des vitamines, des protéines, etc...).

### 2.7. Répartition des bactéries isolées des LCR

Le (tableau 09) montre les résultats de la répartition selon, les bactéries isolées dans notre étude.

## Résultats et discussions

**Tableau 09** : répartitions des bactéries isolées des LCR.

<b>Germes</b>	<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>E.coli</i>	<i>Staphylococcus alpha hémolytique</i>	<i>E.chloacae</i>	<b>Total</b>
<b>Nombre</b>	1	2	1	1	1	6
<b>Pourcentage</b>	16.66%	33.33%	16.66 %	16.66%	16.66%	100 %

Dans notre étude nous avons isolé **(02)** *Streptococcus pneumoniae* responsable des méningites communautaires et du fait de l'introduction du vaccin antipneumococcique dans le calendrier vaccinale en 2016, ce qui explique le taux de pneumocoque fréquent chez les nourrissons qui ne sont pas encore vaccinés, suivi par **(01)** *Enterococcus faecium* , **(01)** *E.coli* , **(01)** *staphylococcus alpha hémolytique* et **(01)** *E.chloacae* . Ces germes constituent la cause principale des méningites nosocomiales.

Dans l'étude d' (Arbi N, 2015) (**tableau 10**). On distingue que parmi 52 cultures **(10)** cas ont été infecté par *Streptococcus pneumoniae* responsable des méningites communautaires ; suivi par **(07)** cas de *Staphylococcus aureus* et **(06)** cas de Staphylococcus à coagulase négative. *Neisseria meningitidis* enregistre **(04)** cas du fait de l'absence de vaccin contre ce dernier. Les autres germes constituent la cause principale des méningites nosocomiales.

Ainsi, on retrouve également que seulement **(01)** cas pour *Staphylococcus epidermidis*, *Acinetobacter bouman*, *Streptococcus viridians* et *Pseudomonas fluorescents*.

## Résultats et discussions

**Tableau 10** : répartition des cultures positive des méningites bactériennes selon les germes isolés dans le LCR (Arbi N, 2015)

Germes isolés	Nombres	pourcentages
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	19.23%
<i>Staphylocoque aureus</i>	7	13.64%
<i>Staphylocoque a coagulase</i>	6	11.54%
Negative		
<i>Neisseria meningitidis</i>	4	7.7%
<i>Klébsiella pneumoniae</i>	4	7.7%
<i>Pseudomonas aeroginosas</i>	3	5.7%
<i>Sérratia liquifacicus</i>	3	5.7%
<i>Salmonella sp</i>	3	5.7%
<i>Enterocoque fecalis</i>	3	5.7%
<i>E .coli k1</i>	3	5.7%
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	5.7%
<i>Staphylocoque epidermidis</i>	2	3.84%
<i>Acintobacter bouman</i>	1	1.92%
<i>Streptococcus viridians</i>	1	1.92%
<i>Pseudomonas flouresens</i>	1	1.92%
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>

L'absence des cas de méningite due à *haemophilus influenzae* est justifiée par introduction de vaccin contre la méningite HIB dans le calendrier vaccinal infantile depuis 2008.

### 2.8. Résultats de la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques

#### 2.8.1. Interprétation des profils de résistance du pneumocoque vis-à-vis les antibiotiques

Nous avons reçu deux prélèvements du LCR qui contiennent du *streptocoque pneumoniae* .

Le 1<sup>er</sup> prélèvement qui vient du ( service : la pédiatrie – âge : an ) contient le germe qui est résistant aux : penicilline avec CMI 8µg/ml et sensible a cefotaxine 0.25µg/ml et imipenem 0.016µg/ml et le 2<sup>ème</sup> prélèvement qui vient du ( service : pédiatrie – âge : 24 mois ) contient le germe qui est sensible au penicilline , amoxilline , cefotaxime , streptomycine ,

## Résultats et discussions

rifampicine , vancomycine , levofloxacin e et chloramphenicol et résistant au gentamicine , erythromycine et minocycline . ( **annexe 07** ) ( **annexe 08** )

### 2.8.2. Interprétation des profils de résistance des Entérobactéries vis-à-vis les antibiotiques

Nous avons reçu un prélèvement de LCR vient du ( service : nurserie , âge : nouveau né ) et contient le germe *E.coli* . Après une identification a l'aide d'un antibiogramme nous avons trouvé qu' il est sensible aux : céfoxitine , ertapéneme , imipeneme , fosfomycine , gentamycine , amikacine , ciprofloxacine , sulfamethoxazole et nitrofurantoin e ( **annexe 09** )

### 2.8.3. Interprétation des profils de résistance des Entérocoques vis-à-vis les antibiotiques :

Nous avons identifié le germe *Enterococcus faecium* dans le prélèvement qui vient du (service : nurserie, âge : nouveau-né) et nous avons trouvé qu'il est sensible pour : Lincomycine , pristnamycine , chloramphénicol et résistant pour : Pénicilline , Amoxilline , Cefazoline , Céfotaxime , Imipenem , Gentamine , Streptomycine HN , Erythromycine , Minocycline , Vancomycine et Levofloxacin e . ( **Tableau 11** ) ( **Annexe 10** ) .

**Tableau 11** : résultats de la résistance des entérocoques isolés aux antibiotiques

<b>At B</b>	<b>Pe ni</b>	<b>Am x</b>	<b>Ca Z</b>	<b>Fo X</b>	<b>Im P</b>	<b>G</b>	<b>Strp/ hn</b>	<b>Er t</b>	<b>Li N</b>	<b>pri s</b>	<b>Min o</b>	<b>Van c</b>	<b>Lev O</b>	<b>Fo s</b>	<b>Chl o</b>
<b>R/ S</b>	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R	S	S

**R** : Résistant ; **S** : Sensible

Pour *Enterococcus faecium* en plus de ses résistances naturelles , il est résistant à erythromycine minocycline et la vancomycine vu les résistances de cette souche elle est probablement d'origine nosocomiale.

# Conclusion

## Conclusion

---

Les méningites bactériennes restent à ce jour un problème de santé préoccupant par tout dans le monde ,et tout particulièrement dans les pays en voie de développements ou plusieurs facteurs contribuent à une mortalité notable .

L'humble travail que nous avons réalisé au niveau du laboratoire de microbiologie du CHU de Constantine au cours de la période 1 avril -31 mai 2022 sur les prélèvements reçu de la pédiatrie et de la nurserie nous a permis d'apprendre d'avantage sur les méningites bactérienne chez l'enfant et les nouveaux nées .

Sur les 70 prélèvements reçus, 6 souches ont été isolées et identifiées. Les méningites bactériennes atteignent toutes les tranches pédiatriques avec une prédominance chez les nourrissons 0-40 j avec un taux de 62.85%.

Au cours de notre étude, le pneumocoque occupe une place importante parmi les étiologies des méningites ou il a été isolé à 2 reprises . En tête des germes responsables de cette infection dans sa forme communautaire.

L'identification d'une *E.coli* BLSE et un *enterococcus faecium* résistant a la vancomycine ( ERV ) tire la sonnette d'alarme sur les méningites bactériennes associées aux soins secondaires à la multiplication des techniques invasives qui doivent être accompagnées d'un respect rigoureux des règles d'hygiènes hospitalières individuelles et collectives .

La diminution des méningites communautaires est la résultante des politiques vaccinales portant sur les principaux germes en causant à savoir de *haemophilus influenzae* depuis l'année 2008 et le *streptococcus pneumoniae* à partir de l'année 2016 .

Enfin la rapidité de la prise en charge diagnostic et thérapeutique et la disponibilité de la vaccination et l'amélioration des conditions de soins , ainsi que la surveillance par des centres spécialisés doit être une priorité nationale , il faut noter également que l'introduction de l'identification par biologie moléculaire ( PCR ) constitue une nécessité pour la prise en charge du fait de la rapidité du diagnostic qui est raccourci en quelques heures au lieu d'attendre 24 -48 h selon la forme classique de l'identification .

### Références bibliographiques

- 1 - Weichselbaum A, « Ueber die Aetiologie der akuten Meningitis cerebro-spinalis », *Fortschrift der Medizin*, vol. 5, 1887, p. 573–583.
- 2 - Flexner S, « The results of the serum treatment in thirteen hundred cases of epidemic meningitis », *J Exp Med*, vol. 17, no 5, 1913, p. 553–76.
- 3 - Swartz MN, « Bacterial meningitis—a view of the past 90 years », *The New England Journal of Medicine*, vol. 351, no 18, octobre 2004, p. 1826–28.
- 4 - Rosenberg DH, Arling PA, « Penicillin in the treatment of meningitis », *Journal of the American Medical Association*, vol. 125, no 15, 1944, p. 1011–17 reproduced in Rosenberg DH, Arling PA, « Penicillin in the treatment of meningitis », *Journal of the American Medical Association*, vol. 251, no 14, avril 1984, p. 1870–6
- 5 -Peltola H, « Worldwide Haemophilus influenzae type b disease at the beginning of the 21st century: global analysis of the disease burden 25 years after the use of the polysaccharide vaccine and a decade after the advent of conjugates », *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 13, no 2, avril 2000, p. 302–17 .
- 6 - Gans J, van de Beek D, « Dexamethasone in adults with bacterial meningitis », *The New England Journal of Medicine*, vol. 347, no 20, novembre 2002, p. 1549–56 .
- 7 -Brouwer MC, McIntyre P, de Gans J, Prasad K, van de Beek D, « Corticosteroids for acute



## Références Bibliographiques

---

*bacterial meningitis* », *Cochrane Database of Systematic Reviews*, -Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG, « *The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis?* », *Journal of the American Medical Association*, vol. 282, no2, juillet 1999, p. 175–81 .

8- Isaacman, D. J McIntosh, E. D & Reinert, R. R. (2010). *Burden of invasive pneumococcal disease and serotype distribution among Streptococcus pneumoniae isolates in young children in Europe: impact of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine and considerations for future conjugate vaccines. International Journal of Infectious Diseases*, 14(3).

10-Brouwer, M. C Tunkel, A. R & van de Beek, D. (2010). *Epidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Treatment of Acute Bacterial Meningitis. Clinical Microbiology Reviews*, 23(3), 467–492.

11-OMS, « *Lutte contre la méningite dans les pays de la ceinture africaine de la méningite, 2015* », *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, 22 avril 2016.

12-Trotter, C. L Lingani, C Fernandez, K Cooper, L. V Bitá, A Tevi-Benissan, C ...Stuart, J. M. (2017). *Impact of MenAfriVac in nine countries of the African meningitis belt, 2010–15: an analysis of surveillance data. The Lancet Infectious Diseases*, 17(8), 867–872.

13-Varon, E. (2009). *Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes aiguës chez l'adulte en France. Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 432–444.

## Références Bibliographiques

---

14- Koopmans, M. M Bijlsma, M. W Brouwer, M. C van de Beek, D & van derEnde, A.

(2017). *Listeria monocytogenes meningitis in the Netherlands, 1985–2014: A nationwide surveillance study. Journal of Infection, 75(1), 12–19.*

15- Brouwer, M. C van de Beek, D Heckenberg, S. G. B Spanjaard, L & de Gans, J. (2007). *Community-acquired Haemophilus influenzae meningitis in adults. Clinical Microbiology and Infection, 13(4), 439–442.*

16- Van de Beek, D Cabellos, C Dzupova, O Esposito, S Klein, M Kloek, A. T ... Brouwer, M. C. (2016). *ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clinical Microbiology and Infection, 22, S37–S62.*

17- INSTITUT PASTEUR. 2013. *Listériose. [En ligne]. <http://www.pasteur.fr/fr/institut-pasteur/presse/fiches-info/listeriose>. (Consulté le 08.06.2016).*

18 - Caroline Charlier, Élodie Perrodeau, Alexandre Leclercq et Benoît Cazenave, « *Clinical features and prognostic factors of listeriosis: the MONALISA national prospective cohort study* », *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 17, no 5, mai 2017, p. 510–519 .

19- Attia, J. (1999). *Does This Adult Patient Have Acute Meningitis? JAMA, 282(2), 175.*

20 - Gillespie, Stephen et Kathleen Bamford. *La microbiologie médicale en un coup d'œil. 2000.*

21 - Brooks, Geo F Janet Butel et Stephen Morse. *Jawetz, Melnick et Adelberg's Medical Microbiology, 22e édition. 2001.*

## Références Bibliographiques

---

- 22 - Gouazé André. *Neuroanatomie Clinique* .4 édition Paris : Expansion Scientifiquefrançaise, 1994, p35.
- 23 - Pollay, M. (2010). *The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system*. *Cerebrospinal Fluid Research*, 7(1), 9.
- 24 - Polkowska, A Toropainen, M Ollgren, J Lyytikäinen, O & Nuorti, J. P. (2017). *Bacterial meningitis in Finland, 1995–2014: a population-based observational study*. *BMJ Open*, 7(5),
- 25 -Castelblanco, R. L Lee, M & Hasbun, R. (2014). *Epidemiology of bacterial meningitis in the USA from 1997 to 2010: a population-based observational study*. *The Lancet Infectious Diseases*, 14(9), 813–81.
- 26 -Bijlsma, M. W Brouwer, M. C Kasanmoentalib, E. S Kloek, A. T Lucas, M. J Tanck, M. W ... van de Beek, D. (2016). *Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006–14: a prospective cohort study*. *The Lancet Infectious Diseases*, 16(3), 339–347.
- 27-Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M, « *Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis* », *The NewEngland Journal of Medicine*, vol. 351, no 18, octobre 2004.
- 28 -Sáez-Llorens X, McCracken GH, « *Bacterial meningitis in children* », *Lancet*, vol. 361, no 9375, juin 2003
- 29 - Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ, « *The diagnostic accuracy of Kernig sign, Brudzinski neck sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis* », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, no 1, juillet 2002

## Références Bibliographiques

---

30 -Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ, « The diagnostic accuracy of Kernig.

sign, Brudzinski neck sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 35, no 1, juillet 2002

31 -Theilen U, Wilson L, Wilson G, Beattie JO, Qureshi S, Simpson D, « Management of invasive meningococcal disease in children and young people: Summary of SIGN guidelines », *BMJ (Clinical research ed.)*, vol. 336, no 7657, juin 2008

32 - Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG, « The rational clinical examination. Does this adult patient have acute meningitis? », *Journal of the American Medical Association*, vol.282, no 2, juillet 1999.

33 -Norskov-Lauritsen, N. (2014). *Classification, Identification, and Clinical Significance of Haemophilus and Aggregatibacter Species with Host Specificity for Humans*. *Clinical Microbiology Reviews*, 27(2), 214–240.

34 - Sáez-Llorens X, McCracken GH, « Bacterial meningitis in children », *Lancet*, vol. 361, no 9375, juin 2003, p. 2139–48 .

35 - Haut Conseil de la santé publique (2013), avis intitulé *Recommandations de vaccination contre le méningocoque C au-delà de 24 ans, notamment chez les hommes ayant des relationssexuelles avec d'autres hommes [archive] (HSH) 01/07/2013*

36 - JP. Flandrois. *Bactériologie Médicale*. Coll Azay. Puf. 2000.

37 - David M. Morens, Jeffery K. Taubenberger et Anthony S. Fauci, « Predominant Role of Bacterial Pneumonia as a Cause of Death in Pandemic Influenza: Implications for Pandemic Influenza Preparedness », *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 198, no 7, octobre 2008, p962–970.

## Références Bibliographiques

---

38 -Venkatesan, A Tunkel, A. R Bloch, K. C Luring, A. S Sejvar, J ... Bitnun, A. (2013).

*Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. Clinical Infectious Diseases, 57(8),1114–1128.*

39 -YANCEY, M SCHUCHAT, A BROWN, L VENTURA, V & MARKENSON, G.

(1996). *The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital group B streptococcal colonization at delivery. Obstetrics & Gynecology, 88(5), 811–815.*

40 - "New rapid diagnostic tests for *Neisseria meningitidis* serogroups A, W135, C and PLoS Medicine, septembre 2006.

Suzanne Chanteau (1,2), Sylvie Dartevelle (1), Ali Elhadj Mahamane (2), Saacou Djibo (2), Pascal Boisier (2), Farida Nato (1)

1. Institut Pasteur, Plateforme technologique PT5, Paris

2. CERMES, Centre National de Référence pour la Méningite, ministère de la Santé, Réseau International des Instituts Pasteur, Niamey, Niger

### Liste des annexes

#### Annexe 01 : Coloration de bleu de méthylène

Réactif :

- bleu de méthylène 1g
- Alcool à 96°c 10ml
- Phénol cristallise 2g
- Eau distillée 100ml

#### Annexe 02 : Coloration de Gram

Réactif :

##### **Violet de gentiane :**

- Violet de gentiane 10 g
- Phénol 20 g
- Éthanol (90 °GL) 100 ml
- Eau distillée 1 l

##### **Lugol :**

- Iodure de potassium : 2 g
- Diode I<sub>2</sub> : 1 g
- Eau q.s. ad 100 g

##### **Fuchsine :**

- Fuchsine basique 10 g
- Phénol 50 g
- Éthanol 100 mL
- Eau distillée 1 L

### Annexe 03 : Préparation de la gélose

Le milieu de base dont la composition est proche de celle de Mueller Hinton est régénère du bain marie a 100°C . Une fois fondu , nous abaissons la température du bain marie à 80°C et nous ajoutons une ampoule de sang de cheval ou de mouton ainsi que 2 ml de solution polyvitamique dans le flacon . La température de bain marie est maintenue à 80°C pendant 10 à 15 minutes sous agitation jusqu'à l'obtention d'un teint chocolaté .A ce moment nous allons couler le milieu en boite de pétri .L'épaisseur de la couche de gélose est de 4 à 5 mm.

La conservation du milieu se fait à +2°C jusqu'à +8°C.

### Annexe 04 : Préparation de gélose Mueller Hinton :

Composition en gramme par litre d'eau .

-infusion de viande de bœuf	300g
-hydrolysate de caséine	1.5g
-Amidon	1.5g
-Gélose	10g

Préparation :

- 1- Faire dissoudre 35g de poudre dans 1 litre d'eau distillée.
- 2- Mélanger soigneusement .
- 3- Chauffer en agitant fréquemment .
- 4- Laisser bouillir 1 min.
- 5- Régler le PH à 7.4 environ .
- 6- Stériliser a 121 °c pendant 15 min.
- 7- Mélanger soigneusement .
- 8- Couler en boite de pétri .

Annexe 05 :

ENTEROBACTERIES (1-2-3-7)  
BNF (2+3+7)

<p><b>1</b> (Oxoide)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Amoxicilline</li><li>- Cefazoline</li><li>- Cefotaxime</li><li>- Cefoxitine</li><li>- Colistine</li><li>- Augumentin (au milieu)</li></ul>	<p><b>2</b> (Biorad)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Ticarcilline</li><li>- Piperacilline</li><li>- gentamycine</li><li>- Amikacine</li><li>- Fosfomycine</li></ul>
-----	
<p><b>3</b> (Biorad)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Bactrim</li><li>- Ertapénème</li><li>- Imipénème</li><li>- Ciprofloxacine</li><li>Piperacilline+Tazobactam</li><li>- Aztreonam</li><li>- Chloramphénicol</li></ul>	<p><b>7</b> (Biorad)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Colistine</li><li>- Ceftazidine</li><li>- Cefepime</li></ul>



LES STAPHYLOCOQUE (4+5+6)  
LES STREPTOCOQUE : (5+6+10)

**4** (Biorad)

- Penicilline
- Oxaciline (1,5 )
- Cefoxitine
- Gentamycine
- Tobramycine
- Acide fusidique
- Pefloxacine/Ciprofloxacine

**5** (Oxoid)

- Erythromycine
- Clindamycine
- Spiramycine
- Minocycline
- Vancomycine

**6** (Biorad)

- Fosfomycine
- Pristinamycine
- Rifampicine
- Bactrim
- Chloramphenicol

**10** (Biorad)

- Pencilline
- Amoxilline
- Cefazoline
- Cefotaxime
- Augumentin
- Gentamycine lourdement charg
- Levofloxacine (Pneumocoque).
- Oxacilline (1,5 ) (Pneumocoque).

Annexe 06 :

### Nouveau calendrier national de vaccination

Vaccin \ Âge	Naissance	2 mois	3 mois	4 mois	11 mois	12 mois	18 mois	6 ans	11-13 ans	16-18 ans	Tous les 10 ans à partir de 18 ans
BCG	BCG										
HVB	HVB										
VPO	VPO	VPO		VPO		VPO		VPO	VPO		
DTC-Hib-HVB		DTC Hib HVB		DTC Hib HVB		DTC Hib HVB					
Pneumocoque		Pneumo-coque		Pneumo-coque		Pneumo-coque					
VPI			VPI								
ROR					ROR		ROR				
DTC								DTC			
dT Adulte									dT Adulte	dT Adulte	dT Adulte

**BCG** : tuberculose, **HVB** : hépatite B, **VPO** : poliomyélite orale,  
**DTC-Hib-HVB** : Diphtérie-Tétanos-Coqueluche-Haemophilus influenzae type b-Hépatite B,  
**VPI** : poliomyélite injectable, **ROR** : Rougeole-Oreillons-Rubéole,  
**DTC** : Diphtérie Tétanos Coqueluche, **dT Adulte** : diphtérie Tétanos Adulte

<https://pbs.twimg.com/media/DNTRqGSWsAA6nhu?format=jpg&name=medium>

Annexe 07 :

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR.E ENSADIS CONSTANTINE  
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR.K.BENLABED – Poste : 20 – 94

N° : 05

ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUE  
STAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS

Nom : Mergani ..... Prénom : Tedjedja ..... Age : 21 ans  
Nature du Prélèvement : LCR ..... Service : R.P.  
Diagnostic Bactériologique : Streptococcus pneumoniae

PENICILLINE	20	ERYTHROMYCINE	10 R
OXACILLINE		SPIRAMYCINE	
AMOXICILLINE	22	LINCOMYCINE	
AUGMENTIN		FRISTNAMYCINE	
CEFAZOLINE		TETRACYCLINE	
CEFOXITINE		MINOCYCLINE	14 R
CEFOTAXIME	26	SULFAMETHOXAZOLE + THIAMETOPRIME	
IMIPENEM		ACIDE FUSIDIQUE	
KANAMYCINE		RIFAMPICINE	30 S
TOBRAMYCINE		VANCOMYCINE	22 S
GENTAMICINE	R	TEICoplanine	
NETILMYCINE		PEFLOXACINE	
AMIKACINE		CIPROFLOXACINE	
GENTAMICINE HN		LEVOPLOXACINE	26 S
STREPTOMYCINE HN	21 S	CIPLOXACINE	
TÉLITHROMYCINE		CHLORAMPHENICOL	25 S
POSFOMYCINE			

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

Constantine le, 05/10/2017

Le Chef de l'Unité

Annexe 08

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS CONSTANTINE  
SERVICE DE MICROBIOLOGIE - PR. K. BENLABED - Poste : 20 - 94

N° : 16441

**ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUE  
STAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS**

Nom B. R. Dj. Prénom M. S. Assil Age 45 ans  
 Nature du Prélèvement L.S.E. Service M.F.D.  
 Diagnostic Bactériologique : Streptococcus pneumoniae

PENICILLINE	30	S	ERYTHROMYCINE	16	R
OXACILLINE			SPIRAMYCINE		
AMOXICILLINE	30	S	LINCOMYCINE	16	R
AUGMENTIN			PRISTNAMYCINE	25	S
CEFAZOLINE	30	S	TETRACYCLINE		
CEFOXITINE			MINOCYCLINE	10	R
CEFOTAXIME	30	S	SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIME		
IMIPENEM			ACIDE FUSIDIQUE		
KANAMYCINE			RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE			VANCOMYCINE	20	S
GENTAMICINE		R	TEICOPLANINE		
NETILMYCINE			PEFLOXACINE		
AMIKACINE			CIPROFLOXACINE		
GENTAMICINE HN			LEVOFLOXACINE	22	S
STREPTOMYCINE HN	24	S	OFLOXACINE		
TELITHROMYCINE			CHLORAMPHENICOL		
FOSFOMYCINE	30	S			

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

NB En Attente des CRP!!!

Constantine le 16/04/22  
Le Chef d'Unité

Annexe 09

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR.BENBADIS CONSTANTINE  
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR.K. BENLABED – Poste : 20 – 94

N° : 1919

### ANTIBIOGRAMME - ENTEROBACTERIE

Nom Djelladi Prénom Sida Age 1  
 Nature du Prélèvement LCR Service : NFS  
 Diagnostic Bactériologique : E. coli

AMOXICILLINE	<6	R	GENTAMYCINE	20	S
AMOXICILLINE + AC.CLAVULANIQUE	40	R	KANAMYCINE		
TICARCILLINE	<6	R	TOBRAMYCINE		
PIPERACILLINE		R	NETILMYCINE		
CEFAZOLINE	<6	R	AMIKACINE	20	S
CEFOXITINE	25	S	ACIDE NALIDIXIQUE		
CEFOTAXIME	<6	R	PEFLOXACINE		
CEFTAZIDIME			CIPROFLOXACINE	30	S
CEFEPIME			SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIM	28	S
AZTREONAM			COLISTINE		
ERTAPENEM	32	S	CHLORAMPHENICOL		
IMIPINEM	30	S	NITROFURANTOINE	28	S
FOSFOMYCINE	35	S			
TETRACYCLINE					

S = SENSIBLE  
I = INTERMEDIAIRE  
R = RESISTANT

Constantine le 04/05  
Le Chef d'Unité,



Annexe 10

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DR. BENBADIS CONSTANTINE  
SERVICE DE MICROBIOLOGIE – PR. K. BENLABED – Poste : 20 – 94

N°: 2020/1

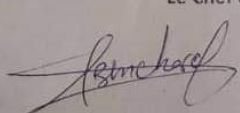
**ANTIBIOGRAMME : STREPTOCOQUE, ENTEROCOQUE  
STAPHYLOCOQUE, HAEMOPHILUS**

Nom: Beladousi Prénom: Yakine Age: 44  
 Nature du Prélèvement: SRP Service: HKS  
 Diagnostic Bactériologique: St. teretovirens, faecium

PENICILLINE	L6	R	ERYTHROMYCINE	L6	R
OXACILLINE			SPIRAMYCINE		
AMOXICILLINE	L6	R	LINCOMYCINE	28	S
AUGMENTIN			PRISTNAMYCINE	24	S
CEFAZOLINE	L6	R	TETRACYCLINE		
CEFOXITINE	L6	R	MINOCYCLINE	10	R
CEFOTAXIME	L6	R	SULFAMETHOXAZOLE + TRIMETOPRIME		
IMIPENEM	26	R	ACIDE FUSIDIQUE		
KANAMYCINE			RIFAMPICINE		
TOBRAMYCINE			VANCOMYCINE	L6	R
GENTAMICINE	L6	R	TEICOPLANINE		
NETILMYCINE			PEFLOXACINE		
AMIKACINE			CIPROFLOXACINE		
GENTAMICINE HN			LEVOFLOXACINE	L6	R
STREPTOMYCINE HN	L6	R	OFLOXACINE		
TELITHROMYCINE			CHLORAMPHENICOL	28	S
FOSFOMYCINE	25	S			

S : sensible, R : résistant, I : intermédiaire.

Constantine le, 18/05/2020  
Le Chef d'Unité



Année universitaire : 2021-2022

Présentée par : Hannache Anfal Salsabil

Oumeziane Ouiem

## Profils bactériologiques et résistances aux antibiotiques des méningites bactériennes en pédiatrie et nurserie au CHU Constantine

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en biologie moléculaire des micro-organismes

### Résumé

Le but de ce travail est d'analyser les données des études épidémiologiques sur la méningite chez les enfants et les nourrissons qui pose un problème de santé publique, afin de comparer et expliquer le profil épidémiologique des différents caractères microbiologiques, cliniques et cytochimiques. Suite à notre étude prospective réalisée au niveau du laboratoire de bactériologie du CHU Constantine sur la période allant de 1 avril au 31 mai 2022, le patient subi une ponction lombaire réalisée entre L3-L4 ou L4-L5, le prélèvement LCR est suivi par une étude cyto bactériologique qui contient (examen microscopique et macroscopique) pour identifier les caractères microbiologiques des germes et se termine par un antibiogramme qui sert à identifier l'antibiotique nécessaire pour lutter contre ces germes. Les résultats obtenus révèlent que les méningites virales sont les plus fréquentes ce qui signifie l'aspect clair de LCR, toutefois les méningites bactériennes sont les plus redoutables affichées sous forme de plusieurs aspects tel que : hématic, jaunâtre, trouble. Une recrudescence de l'atteinte est enregistrée pendant la période printanière et une prédominance du sexe masculin notée par rapport au sexe féminin, aussi la répartition des cas selon les différentes tranches d'âge montre que la plus part des cas est noté dans la tranche (0-40 jours). Après l'identification des germes isolés à partir du LCR, nous avons enregistré 6 cas de méningites confirmés avec comme principale bactérie *Streptococcus pneumoniae*. L'identification d'*E.coli* BLSE et *Enterococcus faecium* résistant à la vancomycine (ERV) constituent les étiologies des méningites liées aux soins. La lutte contre cette infection passe par le renforcement des conditions d'hygiène hospitalières pour sa forme nosocomiale et par la vaccination pour sa forme communautaire et l'intérêt de la biologie moléculaire (PCR) dans le diagnostic rapide des méningites bactériennes.

**Mots clés :** méningites bactériennes, enfants, nourrissons, antibiotiques. *Streptococcus pneumoniae*.

**Laboratoires de recherche :**

Laboratoire de Bactériologie CHU Constantine (Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Encadreur :** BOULAHROUF Khaled (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 1 :**SEKHRI\_ARAFA Nedjoudja (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examineur 2 :** BOUZRAIB Latifa (MAA - Université Frères Mentouri, Constantine 1).