



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Appliquée

قسم : البيولوجيا التطبيقية

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Microbiologie et Hygiène Hospitalière

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant au CHUC

Présenté par : ALLAL Mohamed Laid
BENFRIH Soundous

Le : 23/06/2024

Jury d'évaluation :

Présidente : Dr. HARZALAH B. (MCA-U Constantine 1 frère Mentouri).

Encadrante : Dr. KHELILI K. (MCA-U Constantine 1 frère Mentouri).

Examinatrice : Dr. BAALI N. (MCA-U Constantine 1 frère Mentouri).

Année universitaire

2024 - 2025

Remerciements

El Hamdoulillah On remercie Dieu, le Miséricordieux, le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce travail.

À notre encadrante, Dr KHELILI Kaoutar, Maître de conférences de classe A, nous adressons nos plus sincères remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en dirigeant ce travail. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous accompagner sur le chemin parfois complexe de la recherche. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont profondément marqués. Veuillez recevoir ici l'expression de notre respectueuse considération et de notre profonde admiration pour l'ensemble de vos qualités, tant scientifiques qu'humaines. Ce travail représente pour nous l'occasion de vous témoigner toute notre gratitude.

À notre présidente de jury, Dr HARZALLAH B., nous vous exprimons notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre savoir, votre dynamisme et votre bienveillance ont toujours suscité en nous une grande estime. Veuillez recevoir ici le témoignage de notre vive gratitude et de notre haute considération.

À notre examinatrice, Dr BAALI N., nous vous exprimons notre sincère reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner notre travail. Nous vous remercions vivement pour l'attention et l'intérêt que vous lui avez portés.

Nous remercions notre maître de stage Pr. ATOUI, chef d'unité des maladies à déclarations obligatoires du service d'épidémiologie du CHU de Constantine, pour son accueil au sein de son équipe, sa disponibilité, ses qualités humaines et sa rigueur scientifique.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à l'ensemble du personnel des services, en particulier au Professeur BOUSSOUF, médecin-chef du service d'épidémiologie du CHU de Constantine, ainsi qu'au Professeur BOUHDJILA, médecin-chef du service de pédiatrie B du CHUC, pour nous avoir facilité l'accès à leurs services et pour le temps qu'ils nous ont consacré.

Nous tenons à adresser un remerciement tout particulier à nous-mêmes, pour la patience dont nous avons fait preuve tout au long de ce semestre, pour avoir surmonté les obstacles et les difficultés rencontrés, tout en gardant le sourire et en préservant notre esprit d'apprentissage.

Dédicaces

Tout d'abord, je tiens à remercier le Dieu de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail

Avec une immense gratitude et une profonde affection, je dédie ce travail à ceux qui ont été ma source d'inspiration, de soutien, d'encouragement tout au long de mon parcours

A mes chers parents :

A mon cher père SAADOUN et ma tendre mère AMEL, piliers de ma vie, ma source de motivation, qui ont toujours cru en moi à poursuivre mes rêves, leur amour inconditionnel, leur sacrifice silencieux, leurs prières et leur bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études, leur soutien sans faille, sans vous je n'aurais pas acquise la force et la résilience nécessaire pour aboutir à ce stade.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices qui vous allez déployés pour mon éducation et en me guidant sur le bon chemin dans ma vie, merci pour vous, pour tout ce que vous faites pour moi, je vous aime mes parents.

A mes chères sœurs

À ma grande sœur NOURHANE et ma petite princesse TESNIME pour leur présence constate, leur compréhension, leur tendresse, leur encouragement sincère et leurs sourires réconfortants dans les périodes difficiles et leurs soutien morale dans mes moments difficiles.

A Mes meilleures deux tantes au monde NABIHA et IMEN pour ses prières, leurs encouragements, leurs soutiens et leur aide inachevée

Et ma grand-mère Houria pour sa prière et son don que le dieu la protège pour nous

A mes chers amis pour les meilleurs moments qui ont vécue ensemble et leurs vrais amours

A moi même

Pour toutes ces fois où j'ai gardé la tête haute, même lorsqu'était lourd à porter.

Pour les moments de doute, de fatigue, de sacrifice et de solitude traversé en silence.

Pour chaque larme essuyée, chaque nuit blanche endurée, chaque moment difficile et chaque échec transformé en leçons, ma force tranquille et mon courage discret et mon défi avec moi-même contre tous.

Ce mémoire est le reflet d'un parcours fait de résilience, de discipline et de détermination .je me dédie avec fierté, en hommage à celle que je suis devenu : plus forte, courageuse, lucide et plus confiante.

Soundous

Dédicaces

En premier, je remercie ALLAH, le tout puissant de m'avoir accordé la force, le

Courage et les moyens pour la réalisation de ce travail.

Je dédie ce travail A ma mère LOUIZA HASSANI, ma raison de réussite, l'exemple parfait de

la femme idéale, le

Symbole de l'amour, la tendresse, la sympathie et le sacrifice, qui m'a

Toujours orienté pour acquérir le bonheur dans cette vie.

A mon père AHMED, qui ma donnée toujours le courage, l'espoir et la chance

D'atteindre mes butes, qui m'a toujours et d'un grand secours par son

Soutien et son encouragement pendant les moments difficiles.

«Je vous aime mes parents»

À l'être cher : ma femme HADJER BENSEBTI

Et mes enfants LUOAI, ARIDJ, SAJDID et le petit ABDELMOUHAIMEN

«Que j'aime de tout mon cœur»

A mes frères et mes sœurs

À mon binôme « BENFRIH Soundous » pour son aide au cours de la préparation de ce travail.

A mes très chers amis

A mes chers proches amis qui ont vécu avec moi les meilleurs moments ainsi

Que les mauvais durant ma vie et surtout qui sont près de moi

A mes collègues en Master biologie

À tous ceux qui me sont chers.

Mohamed Laid

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique

1	Méninges	3
2	Liquide céphalorachidien	4
2.1	Composition.....	4
2.2	Types	4
2.3	Modes de contamination.....	5
3	Méningite	6
3.1	Historique	6
3.2	Etiologie.....	7
3.2.1	Méningite infectieuse	7
3.2.2	Méningite non-infectieuse (ou méningite aseptique)	7
3.3	Symptômes	7
3.3.1	Chez l'enfants et l'adulte.....	7
3.3.2	Chez les nourrissons.....	8
4	Méningite bactérienne	9
4.1	Méningite néonatale	9
4.2	Méningite bactérienne du nourrisson et de l'enfant	10
4.2.1	Modes de transmission	10
4.2.2	Epidémiologie	11
4.2.3	Diagnostic.....	12
4.2.4	Evolution	16
4.2.5	Séquelles.....	16

4.2.6	Traitement	16
4.2.7	Prévention.....	17

Matériels et méthodes

1	Lieu de stage	18
2	Durée et type d'étude	18
3	Population étudiée.....	18
4	Collecte des données	19
5	Saisie et analyse des données	19

Résultats et discussion

1	Caractéristiques sociodémographiques	20
1.1	Répartition selon les tranches d'âge	20
1.2	Répartition selon le sexe.....	21
1.3	Répartition selon le statut vaccinal.....	22
1.4	Répartition annuelle.....	23
1.5	Répartition mensuelle	24
1.6	Répartition saisonnière	25
1.7	Répartition selon le lieu de résidence	26
2	Caractéristiques cliniques.....	27
2.1	Répartition selon les tranches d'âges.....	27
2.2	Répartition selon l'antibiothérapie probable	29
2.3	Répartition selon le profil évolutif des patients.....	31
2.4	Profil biologique	32
2.4.1	Analyse du LCR.....	32
2.4.2	Pathogènes détectés.....	36
3	Caractéristiques épidémiologiques.....	38
3.1	Prévalence des cas confirmés	38
3.2	Incidence annuelle moyenne	39

3.3	Taux de mortalité.....	39
3.4	Facteurs de risques.....	40
Conclusion et perspectives.....		41
Références bibliographiques		42
Résumés		
Annexes		

Liste des abréviations

<i>Abréviations</i>	<i>Significations</i>
<i>CRP</i>	Protéine C-réactive
<i>LCR</i>	Liquide céphalo-rachidien
<i>LCS</i>	Liquide cérébro-spinale
<i>PL</i>	Ponction lombaire
<i>PNN</i>	Polynucléaire
<i>SNC</i>	Semaine d'aménorrhée

Liste des figures

Figure 1:Les méninges (la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère).....	3
Figure 2: Schéma de la circulation de liquide céphalo-rachidien (LCR en bleu.).....	5
Figure 3 : Principaux découvreurs de la méningite.	6
Figure 4: symptômes de la méningite chez l'adulte.	8
Figure 5: Principaux signes méningé (signe de Kernig et Signe de Brudzinski).	8
Figure 6: Signes cliniques de la méningite chez les nourrissons.....	9
Figure 7 : Principales bactéries responsables de la méningite bactérienne néonatale.	10
Figure 8: Principales bactéries responsables de la méningite bactérienne chez les nourrissons et l'enfant.	10
Figure 9: ceinture de la méningite.	11
Figure 10:Réalisation de la ponction lombaire.....	12
Figure 11:Schéma récapitulatif de l'analyse du LCR.....	15
Figure 12 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.	20
Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.	21
Figure 14 : Répartition des patients selon le statut vaccinal.....	22
Figure 15 : Répartition annuelle des patients	23
Figure 16 : Répartition mensuelle des patients.....	24
Figure 17 : Répartition saisonnière des patients.....	25
Figure 18: Répartition des patients selon le lieu de résidence.....	26
Figure 19 : Répartition des signes clinique en fonction des tranches d'âges.	28
Figure 20 : Antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites bactériennes.	29
Figure 21 : Associations des antibiotiques utilisés au traitement des méningites bactériennes.	30
Figure 22 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du LCR.	32
Figure 23: Répartition des patients selon la glycorachie.....	33
Figure 24: Répartition des patients selon la protéinorachie.	34
Figure 25: Répartition des patients selon les pourcentages des PNN et des lymphocytes.	35
Figure 26 : Répartition des patients selon les pathogènes détectés.	36

Liste des tableaux

Tableau 1: Compositions comparées du plasma et du LCR.....	4
Tableau 2: Hypothèses de diagnostique en fonction de l'aspect de LCR.....	13
Tableau 3: Répartition des patients selon l'évolution de la méningite.....	31
Tableau 4: Statistiques de la population.....	38

Introduction

Introduction

La santé du système nerveux central est primordiale au bon développement de l'être humain. Parmi les affections qui compromettent gravement cette santé, la méningite occupe une place centrale. Il s'agit d'une pathologie grave, qui continue aujourd'hui de représenter un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Elle se définit comme une inflammation des méninges, membranes qui enveloppent et protègent le cerveau et la moelle épinière.

Cette inflammation peut être d'origine infectieuse impliquant des bactéries, des virus, des champignons ou des parasites ou, plus rarement, d'origine non infectieuse, liée à des pathologies auto-immunes, des cancers ou des réactions médicamenteuses (1). La méningite constitue une urgence médicale du fait de sa progression rapide et de son potentiel à provoquer des séquelles neurologiques sévères, voire le décès.

La méningite bactérienne également appelée méningite purulente constitue la forme la plus sévère, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants (2). Leur système immunitaire immature les rend plus vulnérables à l'invasion bactérienne du système nerveux central. De plus, les signes cliniques chez cette population sont souvent atypiques ou peu spécifiques, ce qui complique le diagnostic et peut en retarder la prise en charge. Les germes en cause varient selon l'âge, mais les plus fréquemment identifiés sont *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* type b (3).

Chez cette population pédiatrique, l'infection peut évoluer rapidement et provoquer des séquelles neurologiques lourdes telles que des troubles de l'audition, des déficits cognitifs, une épilepsie ou un retard du développement. En plus de sa gravité clinique, cette maladie représente un véritable défi de santé publique en raison de ses répercussions durables sur l'enfant, du coût élevé de sa prise en charge et de l'importance d'une stratégie de prévention efficace, reposant principalement sur la couverture vaccinale et une détection précoce (4).

Ce travail a pour objectif principal d'apporter une meilleure compréhension de la méningite purulente chez le nourrisson et l'enfant à travers une étude menée au CHU de Constantine entre 2022 et 2025. Il s'agit de :

- Identifier les principaux signes cliniques observés chez les patients selon les tranches d'âge.
- Analyser les données biologiques du liquide céphalorachidien (LCR) pour mieux cerner les profils diagnostiques.
- Déterminer la fréquence et la répartition des agents pathogènes responsables.

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des cas recensés.
- Identifier les facteurs de risque associés à la méningite bactérienne infantile, dans le but de renforcer la prévention ciblée et d'optimiser les stratégies de prise en charge.

Synthèse bibliographique

1 Méninges

Une méninge est une membrane placée entre le système nerveux central (SNC) et les os qui le protègent. Étymologiquement, le mot « méninge » provient du grec *menigx*, signifiant « membrane ». Ces membranes contiennent le liquide céphalo-rachidien et ont pour rôle de protéger le SNC ainsi que les vaisseaux sanguins. Il existe deux types de méninges : la pachyméninge qui correspond à la dure-mère et la leptoméninge qui correspond à l'arachnoïde et la pie-mère (5). (Figure1).

- **La dure-mère** est une membrane externe, épaisse et fibreuse, dont la principale fonction est de protéger l'encéphale, incluant le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située immédiatement sous la voûte crânienne, formant une barrière solide entre les structures nerveuses et les os du crâne.
- **L'arachnoïde** : séparée de la pie mère par l'espace sous arachnoïde, est située entre la dure-mère et la pie-mère. L'espace sous arachnoïdien, contient le liquide céphalorachidien.
- **La pie-mère** est une couche transparente, très fine qui adhère directement à la surface du système nerveux central. Elle renferme de nombreux vaisseaux sanguins, qui alimentent la moelle épinière et l'encéphale en oxygène et en nutriments.

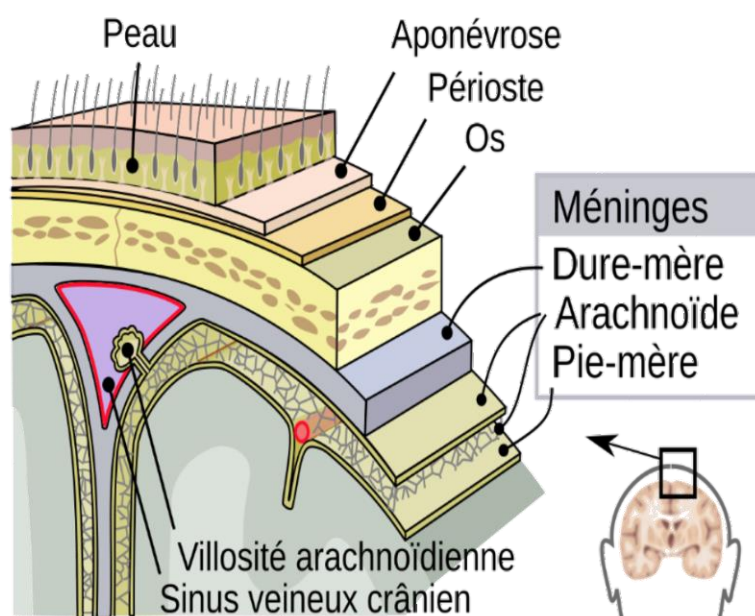


Figure 1: Les méninges (la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère)

2 Liquide céphalorachidien

Le liquide céphalo-rachidien (ou LCR) ou encore liquide cérébro-spinal (ou LCS) est le liquide dans lequel baignent le système nerveux central, l'encéphale et la moelle épinière. C'est également le liquide qui circule dans les quatre ventricules cérébraux, à l'intérieur du cerveau, et dans le canal central de la moelle épinière, et secrété essentiellement par les plexus choroïdes (6).

2.1 Composition

Le LCR est un fluide clair, incolore, dont le pH est d'environ 7,32, indiquant une légère alcalinité compatible avec l'environnement physiologique du système nerveux central. Son poids spécifique est approximativement de 1,005, légèrement inférieur à celui du plasma. Le LCR contient normalement entre 3 et 5 lymphocytes par millimètre cube (cm³), traduisant un faible niveau cellulaire compatible avec son rôle protecteur. Sa composition biochimique est proche de celle du plasma, mais présente des différences notables (7). (Tableau 1).

Tableau 1: Compositions comparées du plasma et du LCR

	Plasma	LCR
Na⁺	150 mmol/l	147 mmol/l
K⁺	4,6 mmol/	2,8 mmol/l
Ca⁺⁺	A,8 mmol/	1,1 mmol/l
Cl⁻	115 mmol/	130 mmol/l
HCO₃⁻	26 mmol/	22 mmol/l
pH	7,4	7,3
PCO₂	45 mmHg	50 mmHg
Protéines	8 g/100ml	0,02 g/100ml

2.2 Types

Le LCR est classifié en fonction de sa localisation et sa distribution dans le système nerveux central (SNC) (8) (figure 2):

- **LCR ventriculaire** : présent dans les ventricules cérébraux, il est principalement produit par les plexus choroïdes situés dans les ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule.

- **LCR sous-arachnoïdien** : circulant dans l'espace sous-arachnoïdien entre la pie-mère et l'arachnoïde, il entoure le cerveau et la moelle épinière, assurant une protection contre les chocs mécaniques.
- **LCR du canal central** : présent dans le canal central de la moelle épinière, il participe à la circulation du LCR le long de la colonne vertébrale.

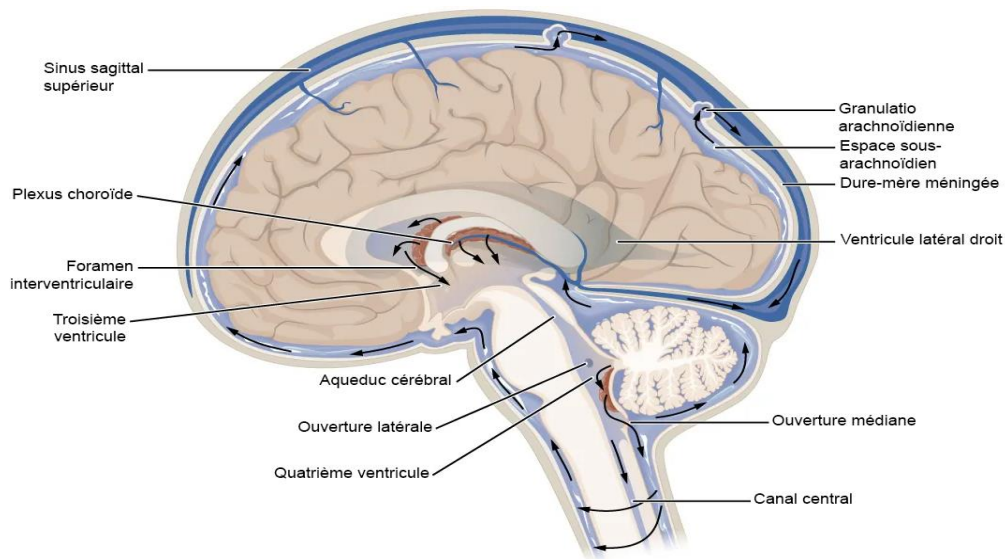


Figure 2: Schéma de la circulation de liquide céphalo-rachidien (LCR en bleu.)

2.3 Modes de contamination

Il existe trois voies de pénétration d'agent infectieux dans le LCR :

- **Infection par inoculation directe (accidentelle)** : elle peut survenir à la suite d'une intervention neurochirurgicale, d'une infiltration invasive ou d'un traumatisme crânien.
- **Infection par contiguïté** : le germe arrive dans l'espace sous arachnoïdien à partir d'un foyer infecté de voisinage (brèche ostéoméningée, sinusite, otite compliquée, spondylodiscite, abcès de cerveau).
- **Infection par voie hématogène** : c'est le cas de certains micro-organismes qui, à partir de leurs portes d'entrée oropharyngées, vont se localiser aux méninges après une étape bactériémique ou virémique. Les micro-organismes traversent le tissu sous-épithélial (oropharynx ou nasopharynx) et se trouvent dans le courant sanguin où ils échappent aux phagocytes circulants grâce à une capsule anti- phagocytaire. L'invasion des bactéries est souvent facilitée par une infection virale.

3 Méningite

La méningite est un processus inflammatoire atteignant les méninges et entraînant des modifications constantes du liquide céphalo-rachidien (LCR). Elle est généralement d'origine infectieuse soit virale ou bactérienne et peut survenir à tout âge (9). La méningite bactérienne constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. De rares cas sont imputables à une blessure, un cancer ou un médicament (10).

3.1 Historique

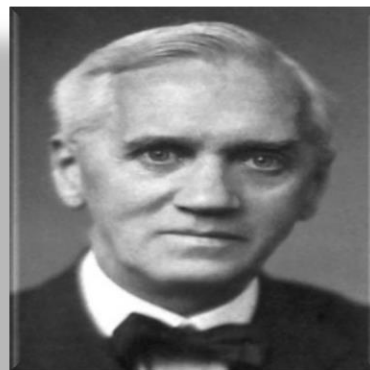
La méningite est une affection connue depuis l'Antiquité, bien que sa compréhension ait considérablement évolué au fil des siècles. La première description de la méningite date du XVIIIème siècle en 1768 par le médecin écossais R. Whytt. Les premières épidémies apparaissent au XIXème siècle. La première se déclare à Genève en 1805 puis s'étend en Europe et aux Etats-Unis. Depuis 1840, l'Afrique est victime de flambées régulières. En 1885, le bactériologiste autrichien A. Weichselbaum fait la première description de la bactérie responsable, le méningocoque, en l'isolant dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningites. A cette époque la mortalité est de 80%. Des progrès thérapeutiques arrivent dès 1914 avec la Sérothérapie de S. Flexner et la découverte des antibiotiques (pénicilline) par A. Fleming en 1928, puis avec l'arrivée dans les années 1970 d'un premier vaccin et celle, dans les années 2000, de vaccins conjugués, s'attaquant à plusieurs bactéries à la fois (11). (Figure 3).



R. Whytt.



A. Weichselbaum



A. Fleming

Figure 3 : Principaux découvreurs de la méningite.

3.2 Etiologie

3.2.1 Méningite infectieuse

Elle peut-être aiguë ou chronique, ayant une cause bactérienne, virale ou parasitaire et résulte par l'invasion des méninges par des agents pathogènes (bactérie, virus, champignons ou parasite), et on peut distinguer trois type de méningite infectieuse : aiguës , subaiguës et chroniques (12) .Parmi les principales causes incluent :

- **Bactéries** : *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* sont les agents les plus fréquents, représentant respectivement 25,1 % à 41,2 % et 9,1 % à 36,2 % des cas selon les régions et les groupes d'âge.
- **Virus** : les entérovirus sont les principales causes de méningite virale, notamment chez les enfants.
- **Champignons** : *Cryptococcus neoformans* est une cause notable chez les personnes immunodéprimées.
- **Parasites** : bien que rares, des parasites comme *Naegleria fowleri* peuvent provoquer une méningite.

3.2.2 Méningite non-infectieuse (ou méningite aseptique)

Elle n'est pas causée par des agents pathogènes mais par d'autres facteurs (13) :

- **Maladies auto-immunes** : des affections telles que le lupus érythémateux systémique, la sarcoïdose ou la maladie de Behçet peuvent entraîner une inflammation des méninges.
- **Médicaments** : certains médicaments, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou certains antibiotiques.
- **Procédures médicales** : des interventions telles que la chirurgie cérébrale, la ponction lombaire ou l'anesthésie péridurale.

3.3 Symptômes

3.3.1 Chez l'enfants et l'adulte

Le médecin constate des signes typiques par deux signes cliniques spécifiques peuvent être observés (14). (Figure 4).

- **Signe de Kernig** : lors de l'extension du genou chez un patient allongé avec la hanche fléchie à 90°, une douleur vive est ressentie au niveau des lombes ou des cuisses, traduisant une irritation des racines nerveuses lombaires.
- **Signe de Brudzinski** : une flexion involontaire des membres inférieurs est déclenchée lors de la flexion passive de la nuque, également indicatrice d'une atteinte méningée.

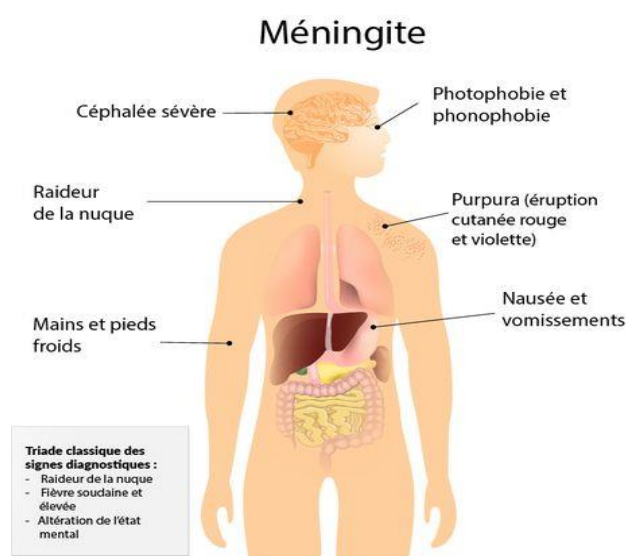


Figure 4: symptômes de la méningite chez l'adulte.

Et se manifeste par d'autres signes (figure 5) :

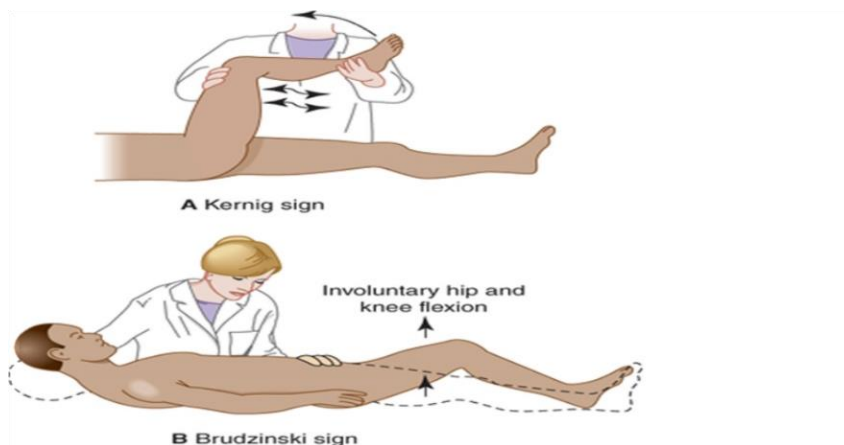


Figure 5: Principaux signes méningé (signe de Kernig et Signe de Brudzinski).

3.3.2 Chez les nourrissons

Chez les nourrissons, deux formes cliniques de méningite sont principalement observées (figure 6) :

- **Forme méningitique isolée** : elle se manifeste par une fièvre élevée ($>39^{\circ}\text{C}$), un refus d'alimentation, des vomissements, une irritabilité ou une somnolence, parfois accompagnés

d'une fontanelle bombante et de convulsions anormales (durée >10 min, chez un nourrisson de moins de 6 mois) (15).

- **Forme septicémique (sepsis sévère)** : elle se présente par une tachycardie persistante, des extrémités froides et pâles, et parfois des douleurs des membres, évocatrices d'une infection à méningocoque. Cette forme peut évoluer rapidement vers un choc septique fulminant, souvent associé à un purpura nécrotique extensif (15).



Figure 6: Signes cliniques de la méningite chez les nourrissons.

4 Méningite bactérienne

4.1 Méningite néonatale

Les méningites néonatales sont particulièrement redoutables car elles surviennent sur un terrain à l'immunité immature et un cerveau en développement. Elles posent encore des problèmes diagnostiques et thérapeutiques en raison de leur sémiologie peu spécifique et déroutante en raison de l'instabilité clinique du nourrisson (16;17).

Les principales bactéries en cause sont le *Streptococcus agalactiae* (groupe B), impliqué dans environ 60 % des cas, et *Escherichia coli* (30 %). L'incidence de *Listeria monocytogenes* a considérablement diminué, représentant désormais moins de 5 % des cas. D'autres agents pathogènes peuvent être impliqués, incluant les bactéries classiques à tropisme méningé

(méningocoque, pneumocoque) ainsi que des germes atypiques tel le genre *Ureaplasma*.(16). (Figure 7).

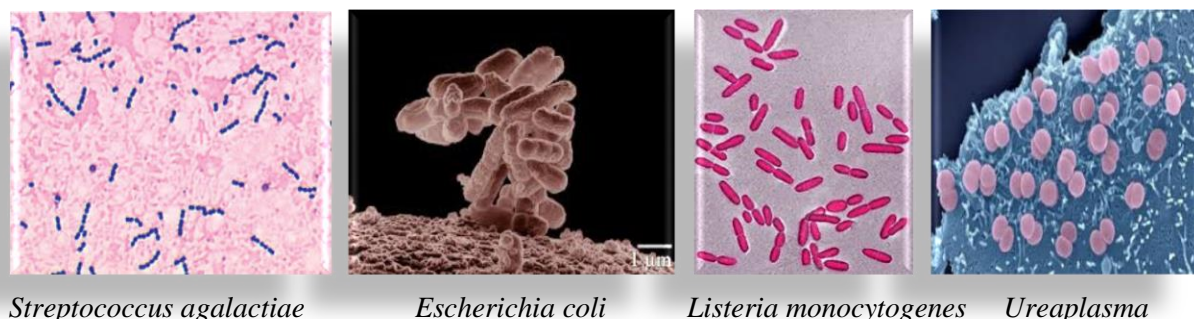


Figure 7 : Principales bactéries responsables de la méningite bactérienne néonatale.

4.2 Méningite bactérienne du nourrisson et de l'enfant

La méningite bactérienne chez les nourrissons plus âgés et les enfants est généralement due à des bactéries transportées dans le système respiratoire, et peut demeurer une urgence médicale redoutable en raison de sa morbidité et mortalité élevées. Toutefois, l'introduction et l'administration régulière des vaccins conjugués ont permis de réduire significativement son incidence. (18)

Les principales bactéries en cause sont l'*Haemophilus influenzae* de type b, le *Streptococcus pneumoniae* et la *Neisseria meningitidis*. (19). (Figure 8).

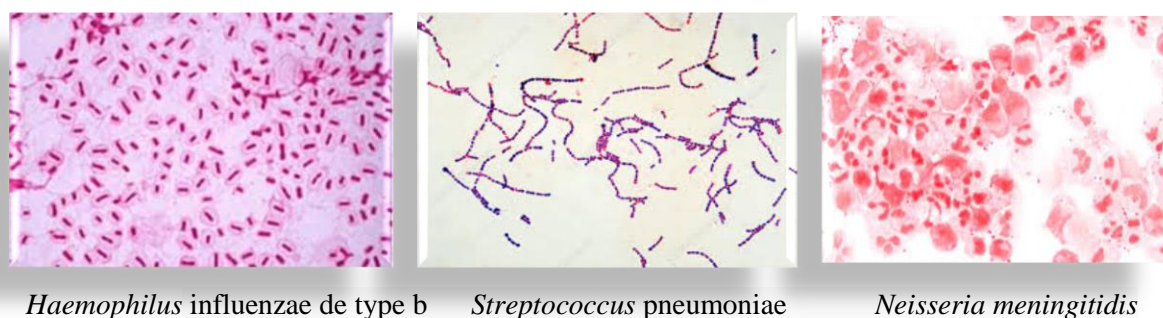


Figure 8: Principales bactéries responsables de la méningite bactérienne chez les nourrissons et l'enfant.

4.2.1 Modes de transmission

La transmission ne se fait de personne à personne, principalement par les sécrétions oro-pharyngées (nez, gorge), à l'occasion de contacts étroits tels que méningocoques, les pneumocoques et *Haemophilus influenzae* type b. Elle peut survenir lors d'épisodes de toux,

100

- [illegible]

- **En Algérie** : la méningite cérébro-spinale occupe la première place parmi les méningites bactériennes purulente. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans. Le taux d'incidence des méningites à méningocoque est de 0,05 cas pour 100.000 habitants, soit au total 22 cas notifiés au cours de l'année 2016. Ce sont les 0-4 ans (0,17) qui observent le taux d'incidence par âge le plus élevé. Le taux d'incidence des autres méningites a augmenté, passant de 9,88 à 12,24 cas pour 100.000 habitants. On note que 52% sont des méningites à liquide clair et 16% des méningites purulentes. La période épidémique a débuté à partir du mois de juin pour s'étaler jusqu'au mois d'octobre. (24)

4.2.3 Diagnostic

Le diagnostic repose sur une approche clinique rigoureuse, complétée par des examens biologiques et microbiologiques spécifiques.

- **Examen clinique** : la présentation clinique de la méningite varie considérablement en fonction de l'âge, chez les nourrissons et les jeunes enfants, les signes cliniques peuvent être peu spécifiques. Les symptômes incluent souvent une fièvre élevée, une irritabilité, des vomissements, une somnolence, une raideur de la nuque, une photophobie et, dans certains cas, une altération de la conscience. Chez les nourrissons, des signes tels qu'une fontanelle bombée ou des convulsions peuvent également être observés.
- **Examen biologique** : elle permet de ramener du (LCR) dont analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées) et destinés à l'étude chimique, cytologique et bactériologique.
 - a. **Prélèvement du LCR (PL)** : il est réalisé après une asepsie rigoureuse de la zone de la ponction. (25 ; 26). (Figure 10).

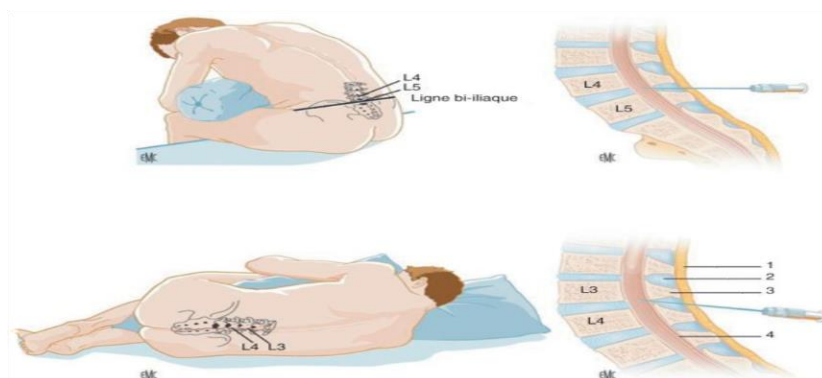


Figure 10: Réalisation de la ponction lombaire.

- b. Examen macroscopique :** l'examen macroscopique du liquide céphalorachidien (LCR) consiste à évaluer son aspect visuel immédiat, ce qui fournit des indices cliniques importants dès la ponction lombaire. Un LCR clair est généralement normal, tandis qu'un LCR trouble, xanthochromique ou hémorragique peut évoquer respectivement une infection purulente, une hémorragie ancienne ou une contamination sanguine. (27). (Tableau 2) ; (Figure 11).

Tableau 2: Hypothèses de diagnostique en fonction de l'aspect de LCR

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

- c. Examen cytologique :** Il comporte le comptage des éléments figurés. Le nombre de globules blancs est augmenté (> 5 éléments/mm³) en cas de méningite et généralement supérieur à 500 éléments/mm³ en cas de méningite bactérienne. La formule cytologique est exclusivement ou à forte prédominance de polynucléaires (PNN), ce qui en soit ne permet pas d'affirmer le caractère bactérien de la méningite. Le caractère altéré des polynucléaires signes la présence de pus. (28)

d. Examen bactériologique

- **Coloration de Gram :** elle est simple, rapide, peu coûteuse et fiable si toute fois l'observateur est expérimenté. Il a une très grande valeur diagnostique en raison de la

morphologie spécifique de la plupart des bactéries habituellement rencontrées. Il va permettre en outre, un premier ajustement de l'antibiothérapie en attendant confirmation, si possible, après croissance en culture et réalisation de tests de sensibilité. (29).

- **Culture :** la culture du liquide céphalorachidien (LCR) constitue l'examen de référence pour le diagnostic de méningite bactérienne. Elle permet de confirmer l'étiologie, d'identifier l'agent pathogène en cause et d'évaluer sa sensibilité aux antibiotiques, facilitant ainsi une adaptation thérapeutique ciblée. Toutefois, cette méthode présente une limitation majeure liée au délai d'obtention des résultats (24 à 48h, voire plus), ce qui en réduit l'utilité en urgence. Par ailleurs, sa sensibilité est variable et peut être affectée par l'instauration préalable d'un traitement antibiotique, des conditions inadéquates de transport du prélèvement ou une faible concentration bactérienne dans le LCR, conduisant parfois à des résultats faussement négatifs (30).

e. Biochimie :

- **Glycorachie :** les variations de la glycorachie sont plus importantes chez le nouveau-né que chez l'adulte. En général, les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie. Le rapport entre la glycorachie et la glycémie à comparer (normale \geq à la moitié de la glycémie, soit 0,50 à 0,60 g/l ou 2,8 à 3,3 mmol/l). (30).

- **Protéïnorachie :** la concentration de protéines dans le liquide céphalorachidien (LCR), constitue un marqueur sensible d'atteinte du système nerveux central. Chez le nouveau-né, les taux physiologiques sont naturellement plus élevés que chez l'adulte, atteignant jusqu'à 1,5 g/L, contre 0,15 à 0,45 g/L chez l'adulte (valeur normale : 0,20 g/l à 0,40 g/l ; pour le nouveau-né : valeur normale \leq 1,2 g/l).

f. Autres examens :

- Hémoculture ;
- Biopsie cutanée ;
- Mesure de la protéine C-réactive (CRP) ;
- Imagerie cérébrale.

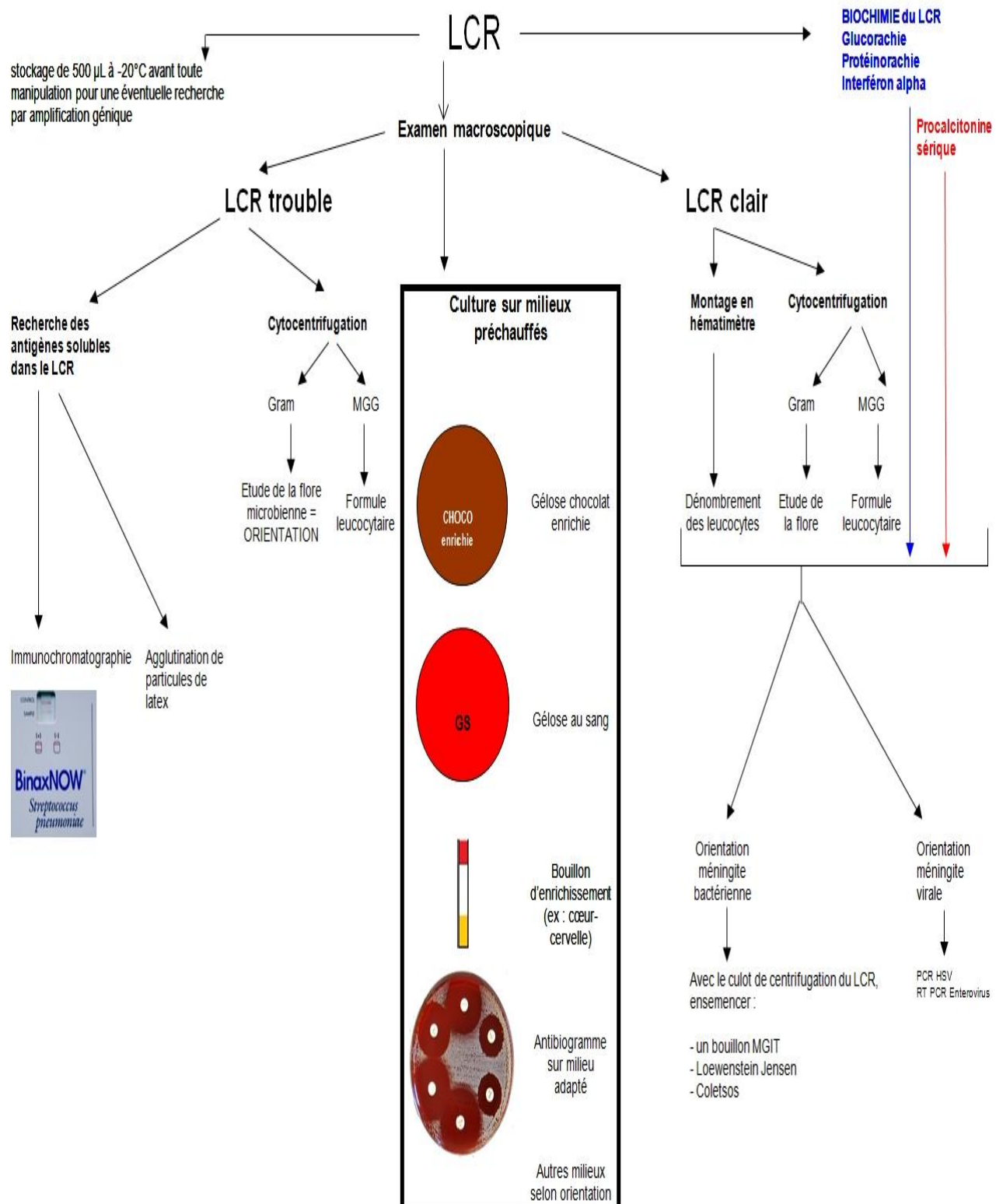


Figure 11: Schéma récapitulatif de l'analyse du LCR.

4.2.4 Evolution

La méningite bactérienne chez nourrissons et enfants sous traitement aux antibiotiques, leur évolution est habituellement favorable avec chute de la fièvre qui souvent se normalise vers le 3eme ou le 4eme jour. Le LCR est habituellement stérilisé dans les 48 heures suivant le début de l'antibiothérapie et retrouve des valeurs normales en 8 à 10 jours. (31)

Les critères de guérison sont surtout cliniques :

- Amélioration de l'état général : les patients montrent une reprise de leur état de santé global.
- Disparition du syndrome méningé : les signes cliniques tels que la raideur de la nuque et les céphalées s'atténuent.
- Normalisation de la CRP : un retour à des niveaux normaux de la CRP est également un indicateur biologique de guérison.

4.2.5 Séquelles

Les séquelles des méningites bactériennes se répartissent en deux grandes catégories selon leur gravité :

- **Séquelles neurologiques majeures** comprennent des atteintes sévères telles que le retard mental profond, les encéphalopathies diffuses ou encore la quadriplégie.
- **Séquelles neurologiques graves** incluent notamment l'hémiplégie, les retards du développement psychomoteur ainsi que l'épilepsie. Parmi ces complications, les troubles auditifs représentent une entité spécifique en raison de leur fréquence élevée, justifiant une surveillance particulière. (32)

4.2.6 Traitement

- **Antibiothérapie** : elle est initiée le plus rapidement possible après la ponction lombaire. Ce traitement est ensuite adapté en fonction des résultats de l'analyse du liquide céphalorachidien, notamment de l'antibiogramme. Les antibiotiques sont administrés par voie intraveineuse, généralement pendant une durée de 10 jours. L'antibiothérapie fait appel à deux classes principales d'antibiotiques (les bêta-lactamines et les aminosides). (33)
- **Corticothérapie** : contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant notamment dans les infections à *Haemophilus* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. (34)

4.2.7 Prévention

- **Vaccination** : la vaccination constitue la mesure la plus efficace et la plus reconnue pour limiter la survenue de la maladie et permet de compléter l'antibioprophylaxie insaturée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires. (35)
- **Chimioprophylaxie** : elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite En éliminant le portage nasopharyngé. Elle doit, pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés. (36)

Matériels et méthodes

1 Lieu de stage

Notre étude s'est déroulée dans le service de pédiatrie, le service d'épidémiologie et le service néonatalogie au niveau du CHU de Constantine « Centre hospitalo-universitaire Ben Badis de Constantine ».

2 Durée et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective transversale, descriptive et analytique.

Ce travail renferme :

- Une étude rétrospective effectuée sur une période de trois ans (allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2024).
- Une étude prospective réalisée sur une période de trois mois (allant du 01 janvier 2025 au 31 Mars 2025).

D'une manière générale, les deux études ont été basées sur l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien (LCR), les signes cliniques, les données sociodémographiques, thérapeutiques et évolutifs d'une méningite bactérienne.

Ce travail, en raison de son approche rétrospective, a été limité par l'absence de certaines données dans les dossiers médicaux, notamment les résultats des cultures de LCR et l'identification précise des agents pathogènes.

3 Population étudiée

La population étudiée regroupe l'ensemble des nourrissons et des enfants âgés de 0 à 16 ans admis dans les services de pédiatrie et de néonatalogie du CHU de Constantine, pour une méningite bactérienne diagnostiquée à l'admission ou découverte au cours de l'hospitalisation.

a. Critères d'inclusion

- Enfants âgés de 0 à 16 ans ;
- Hospitalisation dans le service de pédiatrie et de néonatalogie du CHUC pour une méningite bactérienne confirmée ou fortement suspectée.

b. Critères d'exclusion

- Adolescents âgés de 17 ans et plus, ainsi que les adultes ;
- Enfants ne présentant pas de signes cliniques ou biologiques compatibles avec une méningite bactérienne ;

- Méningites secondaires à une intervention neurochirurgicale ou à un traumatisme crânien survenu en milieu hospitalier ;
- Cas pour lesquels une origine virale est suspectée.

4 Collecte des données

La collecte des données a été réalisée à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle au niveau de service d'épidémiologie et nous avons compléter la collecte par les dossiers renseignés à partir de l'interrogatoire des parents, de l'examen clinique des enfants, ainsi que de l'analyse des dossiers d'hospitalisation au niveau des deux services de pédiatrie et de néonatalogie.

Les variables étudiées comprenaient les données d'identification du patient, les antécédents personnels et familiaux, les signes cliniques à l'admission, le statut vaccinal, les résultats des examens biologiques, les modalités thérapeutiques, l'évolution à court terme (guérison avec ou sans séquelles, ou décès), ainsi que le germe identifié. (Annexe 1 ; 2)

5 Saisie et analyse des données

Nous avons utilisé le logiciels Epi_Info_7 pour la saisie et l'analyse de nos données. (Annexe 3).

Résultats et discussion

Au cours de la période d'étude rétrospective (du 01/01/2022 au 31/12/2024) et de l'étude prospective (du 01/01/2025 au 31/03/2025), 200 patients ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU de Constantine. Parmi eux, 194 cas ont été pris en charge comme des méningites bactériennes, sur la base de critères cytologiques et bactériologiques.

1 Caractéristiques sociodémographiques

1.1 Répartition selon les tranches d'âge

Parmi les 194 cas étudiés, une prédominance des nourrissons âgés de 29 jours à 2 ans a été observée, représentant près de la moitié de la population cible (48 %), suivis des nouveau-nés, qui constituaient 17 % des cas (figure 12).

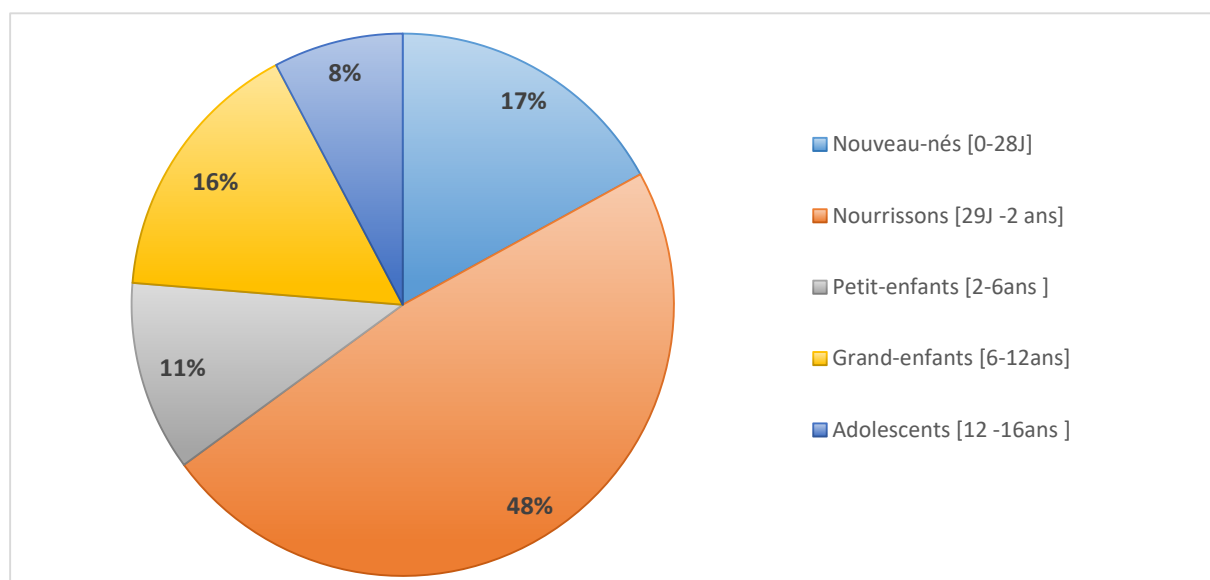


Figure 12 : Répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

L'interprétation de ces résultats repose sur les considérations suivantes (2 ; 37):

- Système immunitaire immature encore en développement ce qui les rends moins capables de lutter contre les infections bactériennes.
- Absence ou retard de vaccination : avant l'âge de 2 mois, les nourrissons ne sont pas encore vaccinés contre les bactéries comme *Haemophilus influenzae* et pneumocoque.
- Exposition précoce aux bactéries lors de l'accouchement (par exemple : *Streptococcus agalactiae* transmise par la mère) et les contacts avec les autres enfants ou adultes porteurs de germes.

- Prématurité chez les nouveau-nés (moins de 37 semaines d'aménorrhée) et le faible poids à la naissance moins de 2 Kg.
- Rupture prématurée des membranes (écoulement du liquide amniotique, liquide verdâtre).
- Les infections maternelles au 3^{ème} trimestre.

Nos résultats concordent avec ceux de Brouwer et *al.* (2010) (2), qui ont montré que les nourrissons et les enfants de moins de 2 ans constituent le groupe d'âge le plus à risque de méningite bactérienne aiguë, en raison de l'immaturation de leur système immunitaire et de la perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique.

De même, les travaux de Sáez-Llorens et McCracken (2003) (37), dans leur étude intitulée « Bacterial meningitis in children », soulignent que les enfants de moins de 2 ans constituent une population particulièrement vulnérable aux infections méningées, en raison d'une immaturité immunitaire, de la difficulté du diagnostic à cet âge et d'un taux de morbidité plus élevé.

1.2 Répartition selon le sexe

Nous avons noté une prédominance du sexe masculin avec un pourcentage de 72% contre celui du sexe féminin 28%, avec un sex-ratio (H/F) de 2,5. (Figure 13).

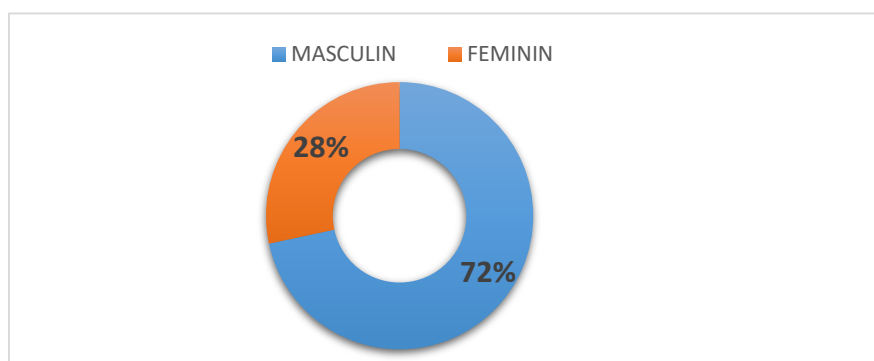


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe.

Les résultats obtenus indiquent que le sexe masculin est davantage affecté par la méningite bactérienne. Cette prédominance pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs (30 ; 38) :

- Les hormones sexuelles (testostérone, œstrogènes) influencent le système immunitaire, comme la testostérone a des effets immunosuppresseurs légers, ce qui pourrait expliquer

une sensibilité accrue chez les garçons, à l'inverse, les œstrogènes renforcent certaines réponses immunitaires chez les filles.

- Génétiquement : le chromosome X porte plusieurs gènes impliqués dans la régulation de l'immunité. Et les filles (XX) bénéficient de deux copies, alors que les garçons (XY) n'en ont qu'une, ce qui pourrait les rendre plus vulnérables en cas de mutation ou de déficit immunitaire.
- Les garçons présentent plus souvent des complications néonatales (prématurité, détresse respiratoire, etc.) qui peuvent favoriser la méningite bactérienne.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Ben Hamouda H. et *al.* (2009) (30), qui, dans leur étude sur les aspects cliniques et évolutifs des méningites bactériennes néonatales menée à l'hôpital Tahar Sfar de Mahdia, ont rapporté une prédominance masculine avec 61,4 % de garçons contre 38,6 % de filles.

En Algérie, Bouabdallah Khedoudja et Khedim Narimen (2017) (38), dans leur étude sur la méningite bactérienne néonatale, ont également observé une majorité de cas chez les nouveau-nés de sexe masculin. De plus, les données récentes de l'Institut National de Santé Publique (INSP) algérien pour les années 2022–2023 confirment cette tendance à la prédominance masculine.

1.3 Répartition selon le statut vaccinal

Au cours de notre étude, les données statistiques révèlent que près de la moitié des cas (48 %) présentaient un statut vaccinal incertain, comprenant des enfants incorrectement vaccinés, non vaccinés ou dont le statut vaccinal était inconnu. (Figure 14).

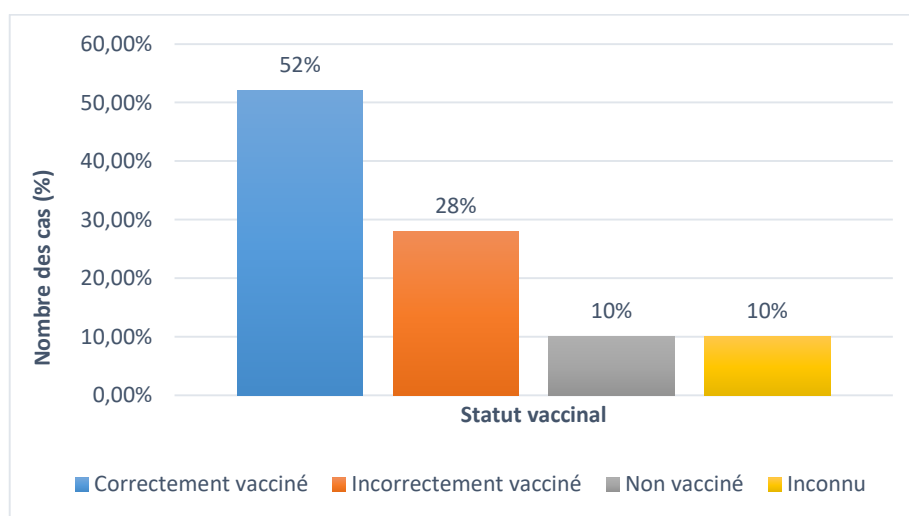


Figure 14 : Répartition des patients selon le statut vaccinal.

Ces données suggèrent plusieurs hypothèses possibles :

- Un accès limité à la vaccination ou un manque de sensibilisation, entraînant une absence de suivi vaccinal régulier ;
- Un retard ou une interruption dans le calendrier vaccinal, notamment pour les vaccins contre *Haemophilus influenzae type b* (Hib), le pneumocoque ou le méningocoque ;
- L'admission d'enfants sans carnet de vaccination, avec des dossiers médicaux incomplets, égarés ou non actualisés.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Z. Hamani et S. Kemacha (Université de Béjaïa, Algérie, 2014) (39) dans leurs études sur « Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia ». Ils ont constaté qu'une proportion importante des enfants atteints de méningite n'étaient pas ou mal vaccinés.

1.4 Répartition annuelle

Nos observations révèlent une progression continue du nombre de cas : 54 en 2022, 66 en 2023 et 68 en 2024. Cette évolution traduit une tendance légèrement croissante, avec une augmentation de 22 % entre 2022 et 2023, suivie d'une hausse plus modérée de 3 % entre 2023 et 2024. (Figure 15).

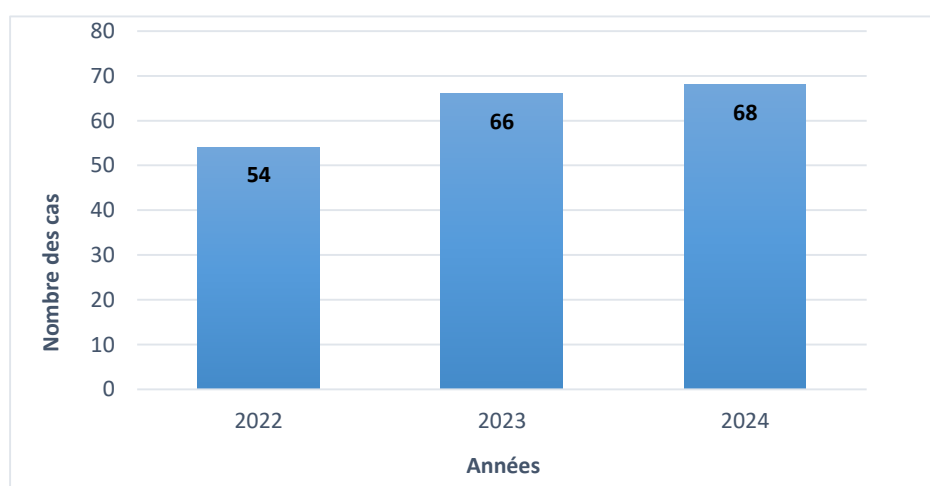


Figure 15 : Répartition annuelle des patients

Cette tendance pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

- Le nombre relativement faible de cas en 2022 pourrait être lié au contexte post-pandémique de la COVID-19, marqué par la mise en place de mesures sanitaires strictes

telles que les confinements, la distanciation sociale et la réduction des consultations médicales ;

- L'augmentation progressive observée en 2023 et 2024 pourrait traduire un retour progressif à la normale des activités hospitalières ainsi qu'une reprise active de la surveillance épidémiologique ;
- Une amélioration des capacités diagnostiques ;
- Un renforcement des dispositifs de surveillance.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par l'Institut Pasteur et le Dr Muhamed-Kheir Taha dans leur étude intitulée « Analyse de la recrudescence des infections invasives à méningocoque en France début 2025 ». Cette étude met en évidence une nette augmentation des cas, avec 93 cas recensés en janvier 2025 contre 67 en janvier 2024. Le Professeur Taha attribue cette recrudescence à la levée des mesures sanitaires post COVID-19 et au retour des infections grippales (40).

1.5 Répartition mensuelle

Comme le montre la figure 16, nos résultats mettent en évidence une variation mensuelle significative dans l'apparition des cas de méningite bactérienne, avec des pics de survenue qui correspondent à certaines périodes de l'année. Une hausse marquée est observée au début de l'été, avec un pic notable en juillet (29 cas), précédé d'une augmentation importante en juin (25 cas). Après ce pic, une chute brutale est notée en août (12 cas). En septembre, les cas repartent à la hausse (23 cas), une redescendre progressive est observée au cours des mois suivants : octobre (15 cas), novembre (14 cas) et décembre (16 cas). La période de janvier à mai se caractérise par un faible nombre de cas.

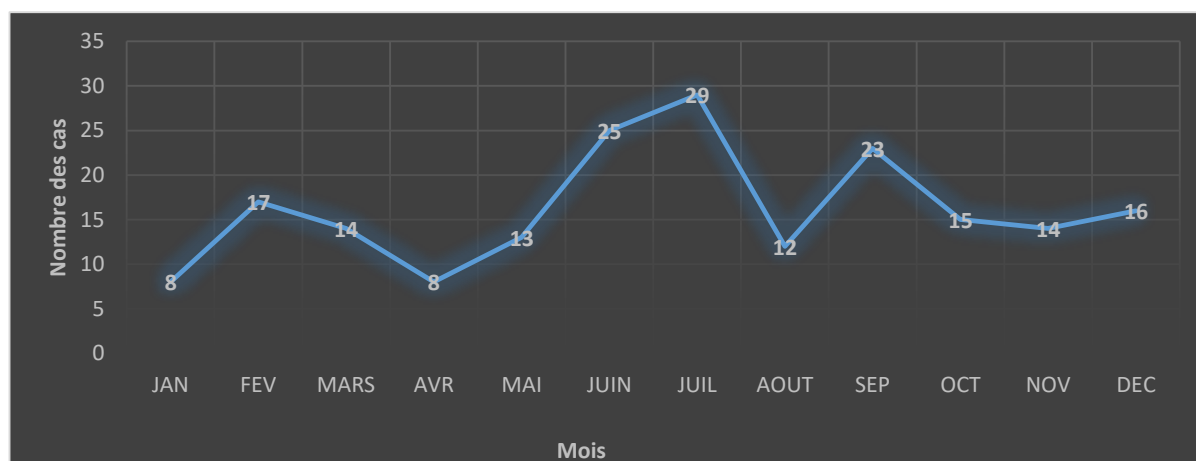


Figure 16 : Répartition mensuelle des patients.

Cette fluctuation mensuelle pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs (2) :

- Durant les mois : juin ; juillet et août, les températures élevées assèchent les muqueuses nasales et orales, les rendant plus vulnérables aux bactéries telles que *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* ou *Streptococcus pneumoniae*. Par ailleurs, la déshydratation affaiblit les défenses immunitaires.
- La rentrée scolaire au mois de septembre marque le retour à la vie en collectivité, notamment dans les écoles et les crèches, ce qui intensifie les contacts rapprochés entre enfants et favorise ainsi la transmission des infections. De plus, certains enfants ne sont pas complètement vaccinés, ce qui augmente leur vulnérabilité face aux bactéries responsables de la méningite.
- Le stress physique, ainsi que les changements de rythme et d'environnement après les vacances, peuvent affaiblir les défenses naturelles, rendant l'organisme plus susceptible aux infections.
- Durant les mois de septembre à février, la réduction des déplacements et des rassemblements contribue à limiter la propagation des infections.

1.6 Répartition saisonnière

Nos observations montrent que l'été est la saison enregistrant le plus grand nombre de cas, avec un pic de fréquence de 66 cas. Il est suivi par l'automne avec 52 cas (27 %), l'hiver avec 41 cas (21 %), et enfin le printemps, qui présente le nombre le plus faible avec 35 cas (18 %). (Figure 17).

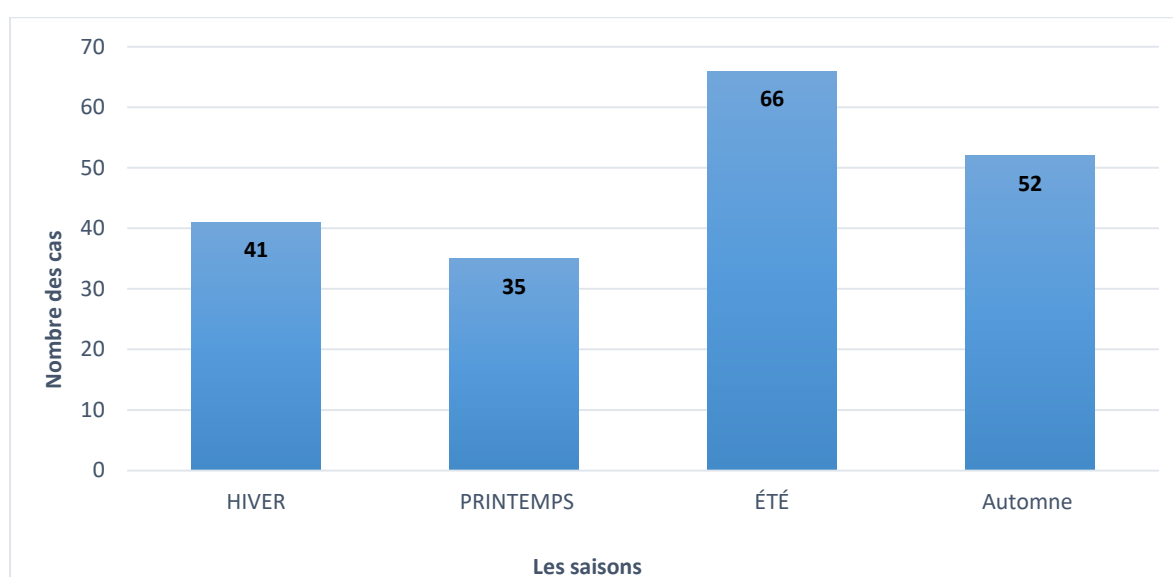


Figure 17 : Répartition saisonnière des patients.

Cette variation saisonnière peut être attribuée à plusieurs facteurs (2):

- Les conditions climatiques estivales, en favorisant la déshydratation et la fatigue, peuvent affaiblir le système immunitaire et accroître la vulnérabilité aux infections.
- La promiscuité estivale, liée à la tenue fréquente des fêtes, des mariages, des camps d'été ou des voyages en groupe, favorise la transmission des agents infectieux.
- L'augmentation de la fréquentation des lieux publics tels que les écoles, les transports ou les événements culturels durant l'été et l'automne contribue à une plus grande exposition et à un risque accru de transmission.
- Les campagnes de vaccination organisées à l'automne renforcent la protection immunitaire durant les mois suivants.
- À l'inverse, la circulation plus faible des agents pathogènes respiratoires en hiver et au printemps pourrait expliquer la diminution relative du nombre de cas observés durant ces saisons.

Des études similaires, telles que celle de Brouwer et *al.* (2010) (2), ont également mis en évidence une recrudescence des cas durant la période estivale, en particulier dans les régions au climat tempéré.

1.7 Répartition selon le lieu de résidence

L'analyse géographique met en évidence une concentration majeure des cas à Constantine, avec 150 cas, soit 77,3 % du total. Cette proportion est nettement supérieure à celle observée dans les autres wilayas : Mila enregistre 20 cas (10,3 %), Skikda 14 cas (7,2 %), et Oum El Bouaghi seulement 10 cas (5,2 %). (Figure 18).

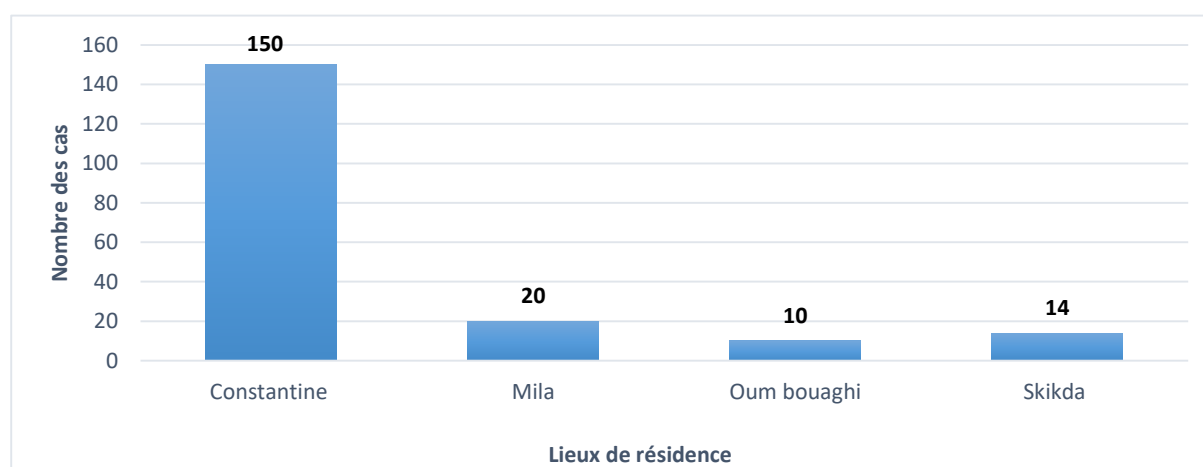


Figure 18: Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Cette prédominance peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- Constantine est l'une des wilayas les plus peuplées de l'est algérien, avec une concentration urbaine importante, ce qui augmente naturellement le nombre des cas.
- La densité favorise la transmission des infections, notamment dans les milieux scolaires ou familiaux.

2 Caractéristiques cliniques

2.1 Répartition selon les tranches d'âges

La figure 19, qui présente l'analyse des signes cliniques selon les tranches d'âge, met en évidence une évolution progressive de la symptomatologie.

Chez les nouveau-nés et les nourrissons, les signes spécifiques tels que la raideur de nuque ou la céphalée sont rares ou absents, tandis que les manifestations indirectes comme la fontanelle bombée (32 %), l'hypotonie de la nuque et les troubles du comportement sont plus fréquentes, reflétant une atteinte neurologique souvent difficile à détecter cliniquement.

La fièvre demeure constante et élevée à travers toutes les tranches d'âge. À partir de la petite enfance, les signes deviennent plus évocateurs, avec notamment des vomissements (32 %), des céphalées (27 %) et une raideur de nuque (14 %), facilitant ainsi le diagnostic.

Chez les enfants plus âgés, la fréquence élevée des convulsions (69 %), de la photophobie (46 %) et de la raideur de nuque (60 %) correspond au tableau classique des méningites.

Enfin, chez les adolescents, bien que les signes classiques soient toujours présents, leur fréquence est légèrement moindre.

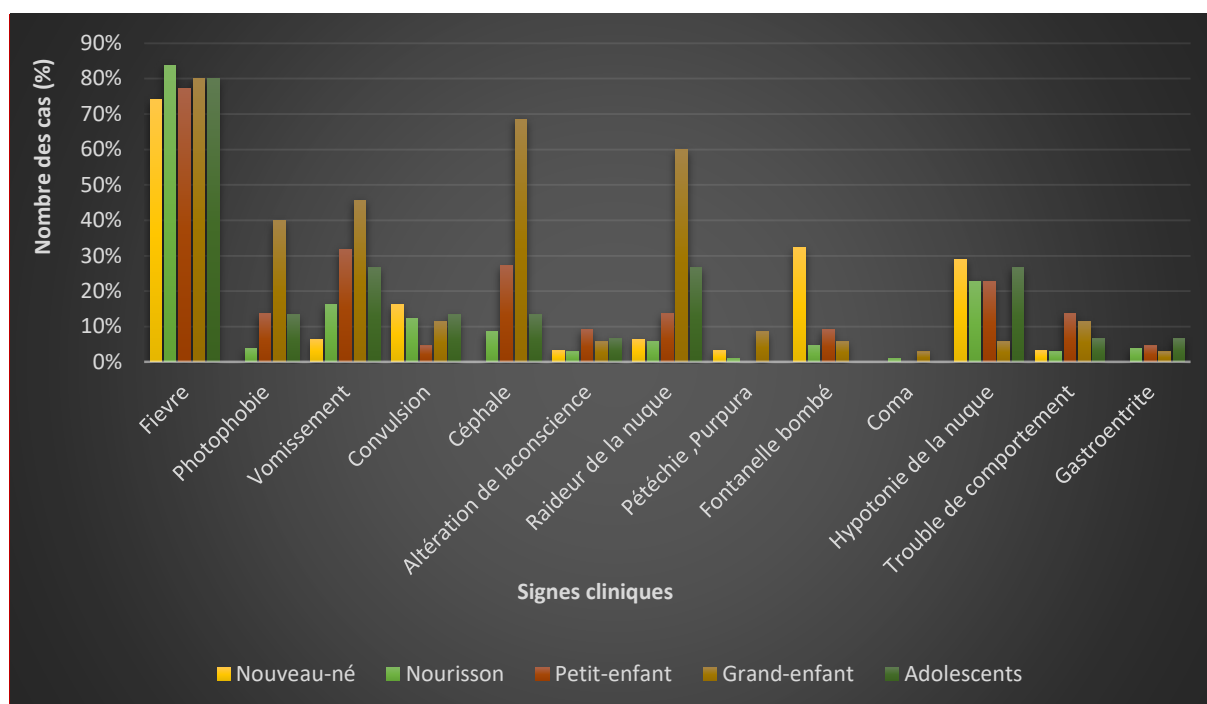


Figure 19 : Répartition des signes cliniques en fonction des tranches d'âges.

Les signes cliniques de la méningite bactérienne varient selon l'âge en raison de (2 ; 41 ; 42):

- Le système nerveux central étant encore en développement, les nourrissons ne peuvent pas exprimer ou manifester des signes classiques comme la céphalée ou la raideur de la nuque.
- Les signes d'atteinte méningée sont atypiques, car leur organisme réagit différemment à l'inflammation du LCR. Par exemple, la fièvre peut être le seul signe constant dans toutes les tranches d'âge.
- Les enfants plus âgés peuvent exprimer ce qu'ils ressentent (douleur, photophobie, gêne à la lumière), contrairement aux nourrissons. Cela améliore la détection des signes classiques à l'examen.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de Nigrovic et *al.* (2007) (41), qui ont montré que chez les enfants de moins de trois mois, la symptomatologie des méningites bactériennes est souvent atypique et dominée par une altération de l'état général.

La fièvre, présente dans toutes les tranches d'âge, reste le signe le plus constant, ce qui rejoint les résultats de Brouwer et *al.* (2010) (2), qui affirment que l'hyperthermie est l'un des rares signes communs à tous les groupes d'âge dans les infections du système nerveux central.

Les travaux de van de Beek et *al.* (2006) (42) soulignent que ces signes cliniques sont plus nettement exprimés chez les enfants capables de verbaliser ou de manifester une gêne plus précise.

2.2 Répartition selon l'antibiothérapie probable

L'analyse des prescriptions antibiotiques montre une nette prédominance des céphalosporines de troisième génération, en particulier la céfotaxime, utilisée dans 82 % des cas. La ciprofloxacine vient ensuite, prescrite dans environ 24 % des cas. Les aminosides occupent également une place importante, avec une utilisation notable de la gentamicine (23 %) et, dans une moindre mesure, de l'amikacine (3 %). La vancomycine a été administrée dans 18 % des cas. Les carbapénèmes, principalement l'imipénème, ont été prescrits chez 8 % des patients, tandis que des antibiotiques de dernier recours, comme la colistine, n'ont été utilisés que dans 2 % des cas. (Figure 20).

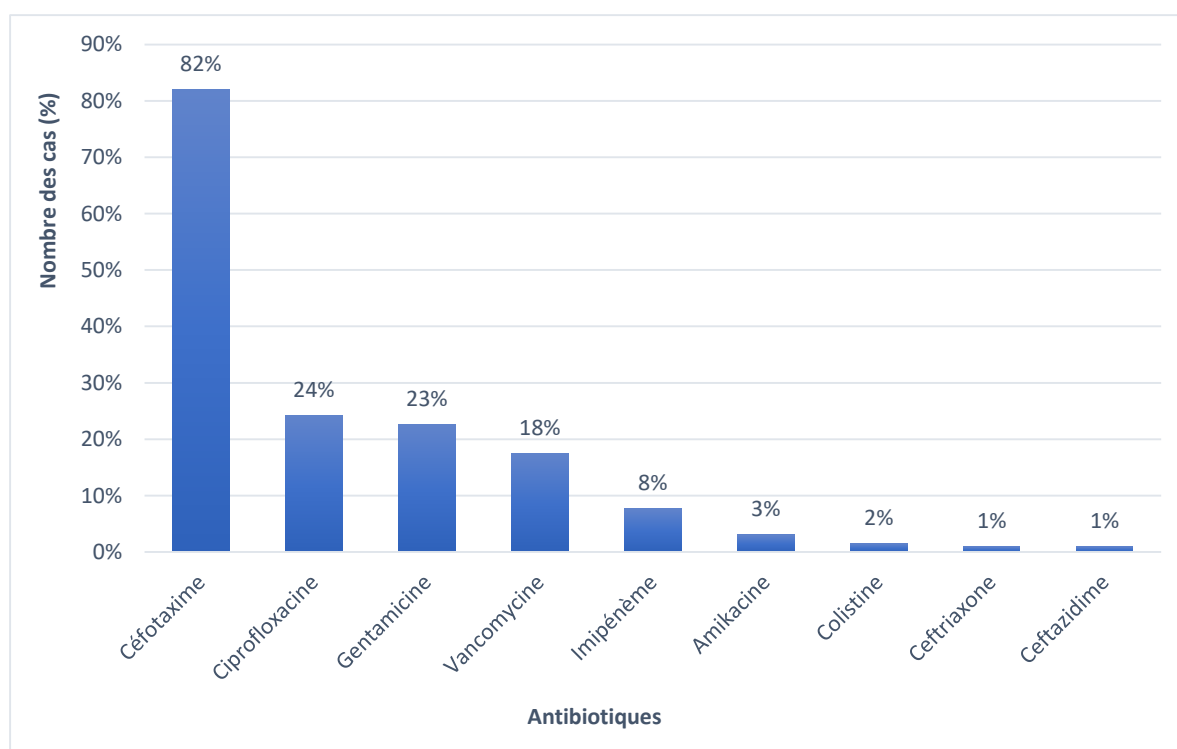


Figure 20 : Antibiotiques utilisés dans le traitement des méningites bactériennes.

La figure 21 montre que la majorité des patients (97 cas) ont été traités par monothérapie. Un nombre important a également reçu une bithérapie (45 cas) ou une trithérapie (46 cas), reflétant le recours à des traitements combinés dans de nombreuses situations. La quadrithérapie reste marginale, n'étant observée que dans 6 cas.

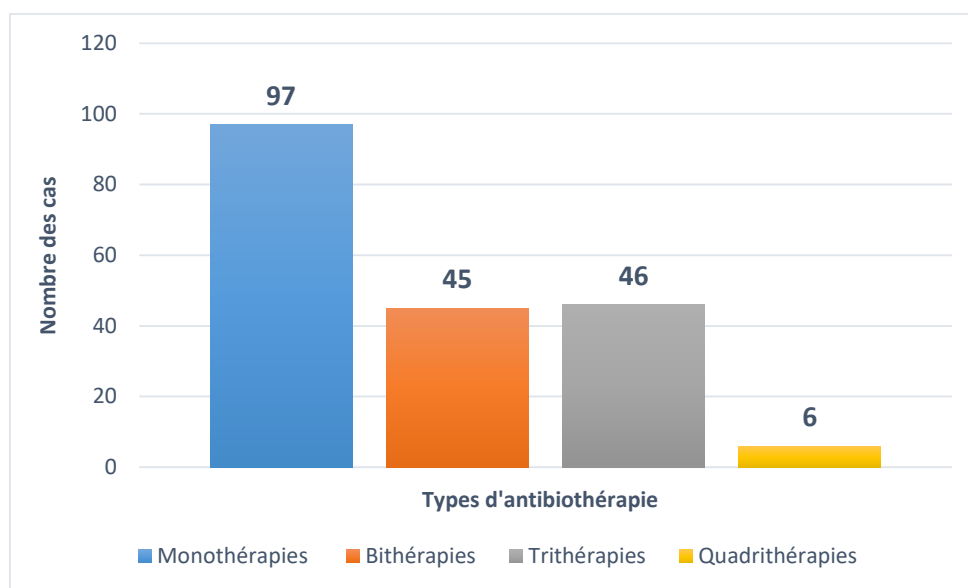


Figure 21 : Associations des antibiotiques utilisés au traitement des méningites bactériennes.

Plusieurs raisons peuvent justifier cette diversité dans les protocoles antibiotiques (1 ; 43) :

- La prédominance de la monothérapie reflète une pratique courante visant à utiliser un traitement ciblé et simplifié, limitant ainsi les risques d'effets secondaires et de complications liées aux associations multiples.
- La présence de bithérapies et trithérapies souligne une stratégie thérapeutique visant à renforcer l'efficacité du traitement dans les formes sévères ou en cas de suspicion de polymicrobisme, tandis que la quadrithérapie reste exceptionnelle, utilisée uniquement dans les cas très complexes.
- L'utilisation majoritaire de la céfotaxime s'explique par son efficacité reconnue contre les bactéries les plus fréquemment impliquées dans les méningites bactériennes, ainsi que par sa bonne pénétration dans le liquide céphalorachidien.

Nos résultats rejoignent en partie ceux de Tunkel A.R. et *al.* (2004) (1), dont les travaux intitulés « Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis » recommandent l'utilisation des céphalosporines de troisième génération, telles que la céfotaxime et la ceftriaxone, comme traitement empirique de première intention dans les cas de méningite bactérienne.

Les travaux de Brouwer M.C. et *al.* (2013) (43), dans leur étude intitulée « Adjunctive therapies for bacterial meningitis », soulignent l'importance des traitements combinés pour optimiser l'efficacité thérapeutique et réduire le risque de résistance bactérienne.

2.3 Répartition selon le profil évolutif des patients

D'après nos résultats présentés dans le tableau 3, la grande majorité des patients (92 %) ont connu une guérison complète. Un taux de 7 % correspond à des cas ayant présenté des complications, tandis que le taux de mortalité reste très faible, à seulement 1 %. Ces données reflètent :

- Une prise en charge rapide et appropriée, en particulier grâce à l'administration précoce d'antibiotiques efficaces notamment les céphalosporines de troisième génération (comme la céfotaxime), la vancomycine et les aminosides a permis un contrôle rapide de l'infection bactérienne.
- Un bon état immunitaire chez la majorité des patients a favorisé une meilleure réponse au traitement, contribuant à la réduction de la mortalité et des complications.

Tableau 3: Répartition des patients selon l'évolution de la méningite.

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Guérison	177	92%
Complications	14	7%
Décès	3	1%

Ces pourcentages contrastent avec ceux rapportés par Sáez-Llorens et McCracken (2003) (37), qui indiquent que la méningite bactérienne chez l'enfant peut entraîner des séquelles neurologiques dans 20 à 30 % des cas. Le taux de mortalité pédiatrique varie également en fonction de l'agent pathogène en cause étant notamment plus élevé en cas d'infection à pneumocoque, ce qui souligne l'existence d'une variabilité liée aux contextes cliniques et épidémiologiques.

Ces résultats diffèrent également de ceux rapportés par Brouwer et *al.* (2010) (2), qui indiquent que le taux de mortalité global lié à la méningite bactérienne varie en fonction de l'âge et de l'agent pathogène, mais se situe généralement entre 10 % et 30 % dans de nombreux pays. Par ailleurs, des complications neurologiques sont rapportées dans 20 % à 50 % des cas, selon les études.

2.4 Profil biologique

2.4.1 Analyse du LCR

a. Aspect macroscopique

L'analyse des résultats montre que la majorité des cas (40 %) présentent un liquide céphalorachidien (LCR) clair. En revanche, un pourcentage notable (28 %) présente un LCR hématique. D'autres aspects ont également été observés : un LCR trouble dans 13 % des cas, purulent dans 10 %, et enfin un aspect atypique, tel que jaune citrin, dans 9 % des cas.

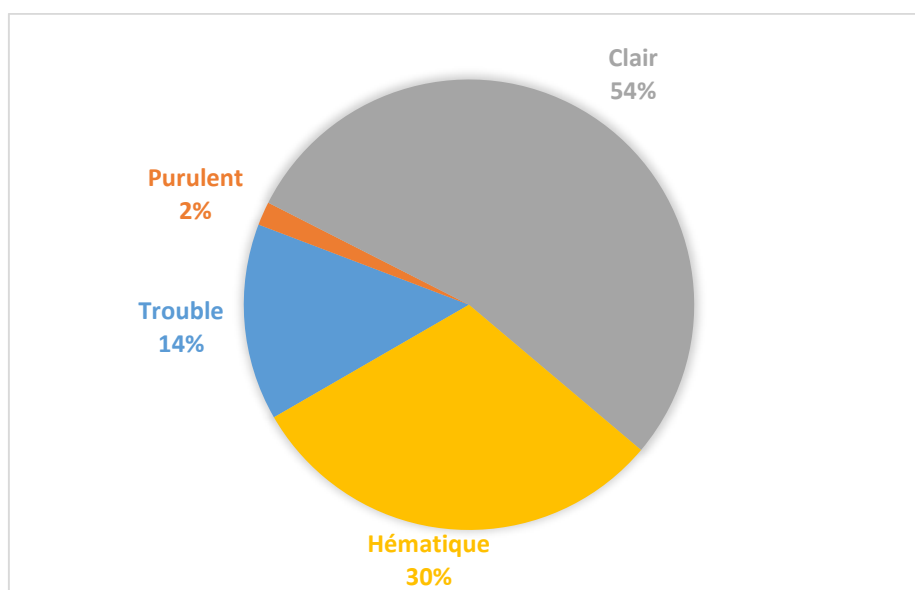


Figure 22 : Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du LCR.

Selon ces données obtenues, cela peut s'expliquer par (1 ; 44) :

- La prise des antibiotiques avant la ponction lombaire (PL) peut présenter un LCR clairement modifié.
- Une ponction lombaire traumatique peut introduire du sang dans le LCR, le rendant hématique.
- Des erreurs de prélèvement, de transport ou de conservation peuvent modifier l'aspect du LCR (ex. : contamination, hémolyse).
- Stade de l'infection peut modifier aspects du LCR.

Une différence notable apparaît entre nos résultats et ceux rapportés par Tunkel et *al.* (2004) (1) dans leur « Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis », qui indiquent que la présence d'un LCR purulent est fortement évocatrice d'une méningite bactérienne, en

particulier causée par le pneumocoque ou le méningocoque. Par ailleurs, les travaux de Chadwick (2005) (44) soulignent que les aspects hématiques du LCR peuvent résulter soit d'une ponction traumatique, soit d'une hémorragie méningée, distinction qui repose sur l'analyse du nombre de globules rouges et la présence de xanthochromie.

b. Etude biochimique

- **Glycorachie** : dans notre étude, nous avons analysé la glycémie du LCR (glycorachie) chez un total de 194 cas ; la majorité des patients présentent une glycorachie normale (57,7 %) tandis qu'un nombre significatif présente une hypo-ou une hyper-glycorachie. (Figure 23).

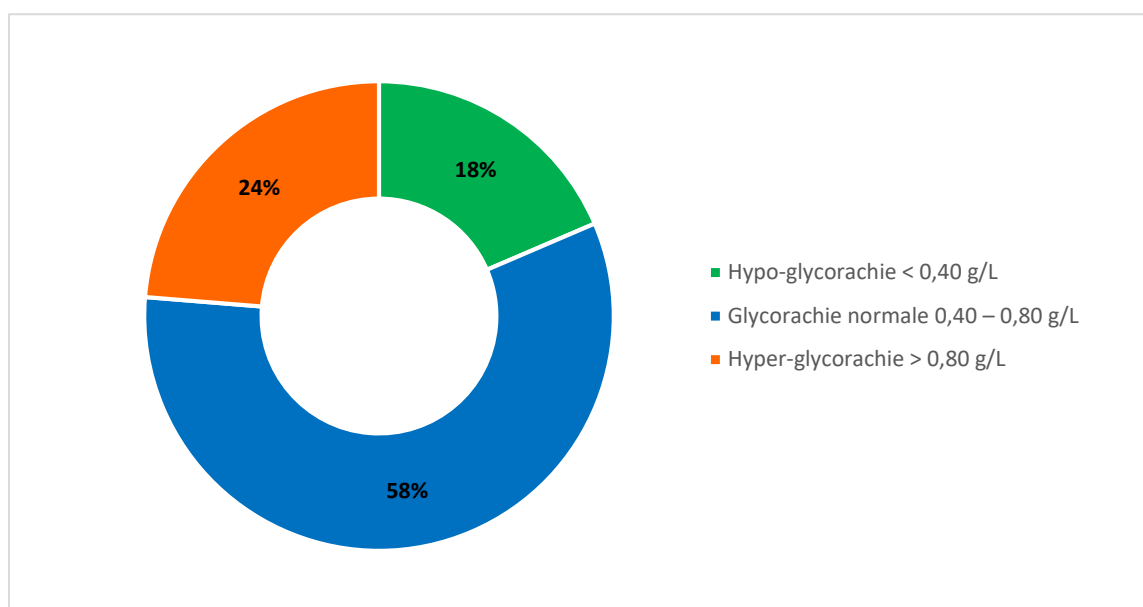


Figure 23: Répartition des patients selon la glycorachie.

Ces variations peuvent être associées à différentes pathologies (1 ; 44) :

- Méningite débutante : l'inflammation est encore modérée, et la consommation de glucose n'a pas encore provoqué de chute significative.
- La prise d'antibiotiques avant la ponction lombaire, la charge bactérienne a pu diminuer, réduisant ainsi la consommation de glucose.
- Une hyperglycémie dans le sang peut masquer une hypo-glycorachie relative.
- Méningite à germe peu inflammatoire (comme le *Listeria monocytogenes* chez les immunodéprimés) : parfois, la réaction est atténuée.

- **Protéinorachie :** nous avons analysé une prédominance de (54 %) d'hyperprotéinorachie ($> 0,45$ g/L), suivis par 35 % des cas avec une protéinorachie normale, et 11 % seulement avec une hypo-protéinorachie. (Figure 24).

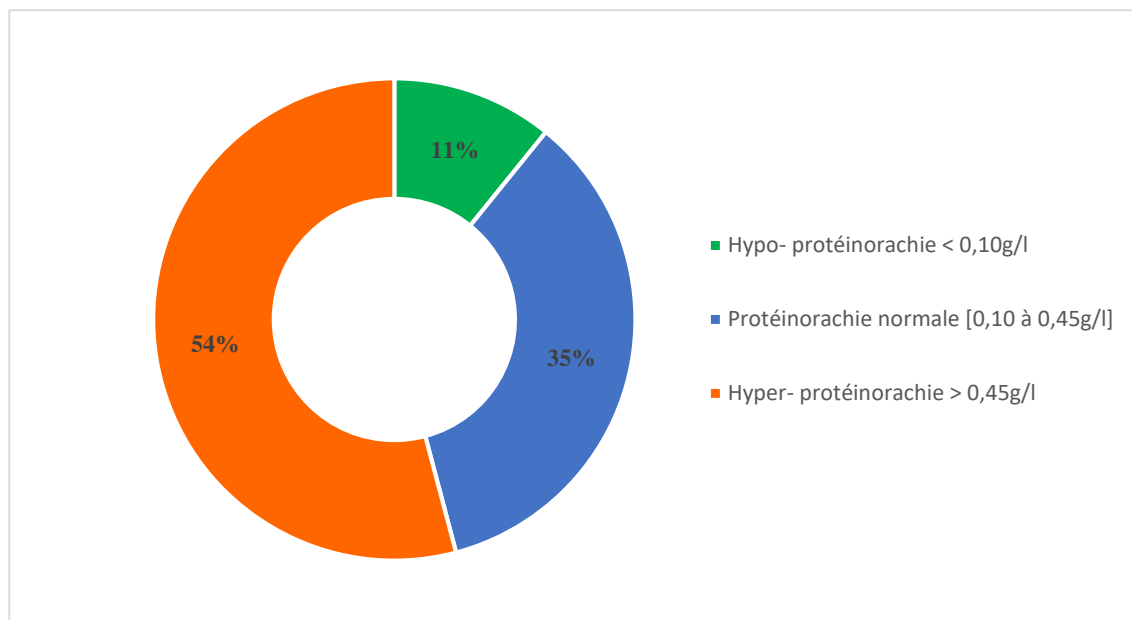


Figure 24: Répartition des patients selon la protéinorachie.

Cette élévation peut refléter (1 ;44) :

- Une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée, permettant le passage massif des protéines sériques vers le liquide céphalo-rachidien (LCR) ;
- Une production locale de protéines, notamment par la synthèse intrathécale d'immunoglobulines.

Nos résultats diffèrent sensiblement de ceux rapportés par Tunkel et *al.* (2004) (1) dans leurs recommandations sur la prise en charge des méningites bactériennes. Dans leur étude, plus de 80 % des patients atteints de méningite bactérienne présentaient une glycorachie inférieure à 0,4 g/L, et la protéinorachie dépassait fréquemment 1 g/L, en lien avec l'inflammation aiguë et l'altération significative de la barrière hémato-méningée.

De même, Chadwick D.R. (2005) (44), dans son étude intitulée « Cerebrospinal fluid glucose and protein concentrations in bacterial meningitis », confirme que l'hypoglycorachie constitue un marqueur hautement prédictif de la méningite bactérienne. Il rapporte que plus de 60 % des cas de méningite bactérienne présentent une glycorachie inférieure à 0,4 g/L.

c. Étude cytologique

Le LCR des patients présentait une nette prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN > 95 %), avec une proportion de lymphocytes inférieure ou égale à 20 %, un profil fortement évocateur d'une étiologie bactérienne. (Figure 25).

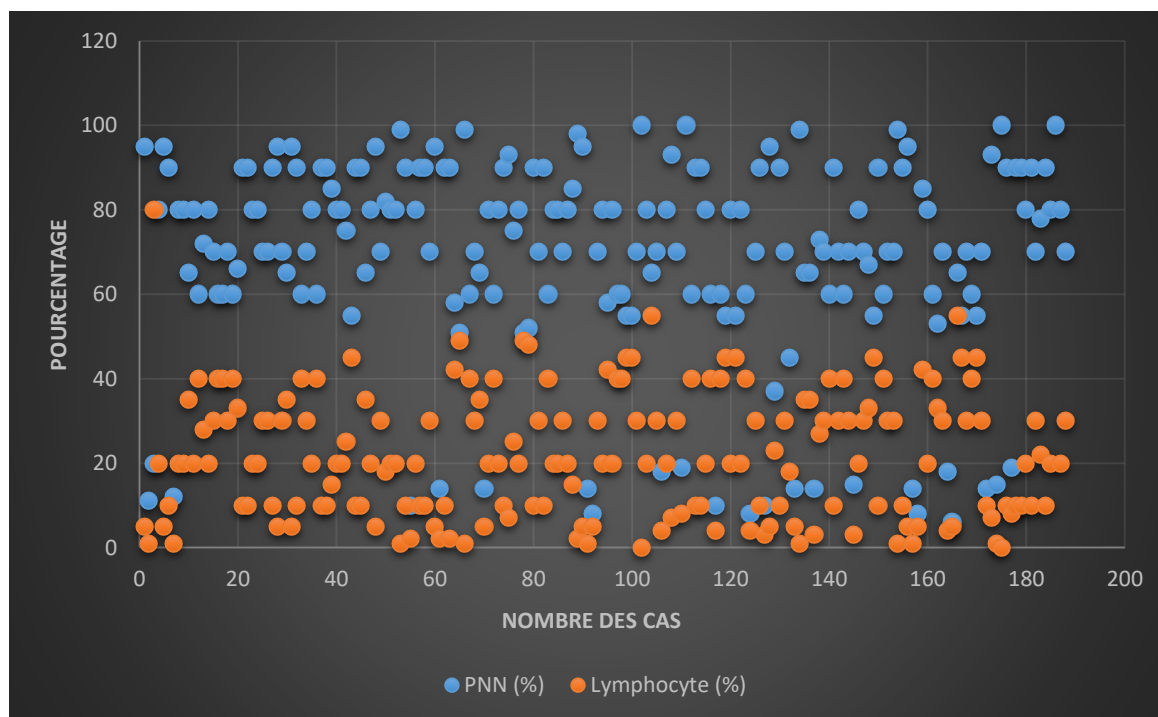


Figure 25: Répartition des patients selon les pourcentages des PNN et des lymphocytes.

Cette prédominance peut s'expliquer par plusieurs mécanismes (45 ;46) :

- Les polynucléaires neutrophiles (PNN) constituent les premières cellules immunitaires recrutées sur le site de l'infection.
- Les méningites d'origine bactérienne se caractérisent typiquement par une pléiocytose à prédominance neutrophilique.
- Lors de l'invasion des méninges par des bactéries, un afflux massif de PNN est observé dans le LCR en réponse à l'inflammation.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par Zwijnenburg *et al.* (2006) (45), qui ont montré que l'invasion bactérienne des méninges induit une pléiocytose à prédominance neutrophilique, médiée par des mécanismes de chimiotaxie faisant intervenir les sélectines et les intégrines.

Ces résultats concordent avec ceux de Gordon et *al.* (2003) (46), qui ont montré que, dans les méningites bactériennes, le pourcentage de neutrophiles reste élevé (> 70 %) même après 24 heures, contrairement aux méningites virales où l'on observe généralement une diminution progressive de cette prédominance.

2.4.2 Pathogènes détectés

Sur un total de 194 cas de méningite étudiés, l'agent pathogène n'a pas été identifié dans 76 cas, représentant (39,2 %) de l'ensemble. Les cas de méningite à streptocoque ont été les plus fréquents parmi les germes identifiés, avec 29 cas (14,9 %), suivis par les cas à pneumocoque, qui comptent 20 cas (10,3 %). Les méningites à staphylocoque ont été retrouvées dans 19 cas (9,8 %), tandis que *Neisseria meningitidis* a été identifié dans 16 cas (8,2 %). Les cas de méningite à *Pseudomonas* représentent 12 cas (6,2 %). Par ailleurs, nous avons enregistré 20 cas (10,3 %) classés comme méningites bactériennes décapitées, c'est-à-dire des cas pour lesquels une antibiothérapie a pu interférer avec l'identification du germe. Enfin, 2 cas (1 %) ont été répertoriés comme méningites à méningocoque sans spécification supplémentaire. (Figure 26).

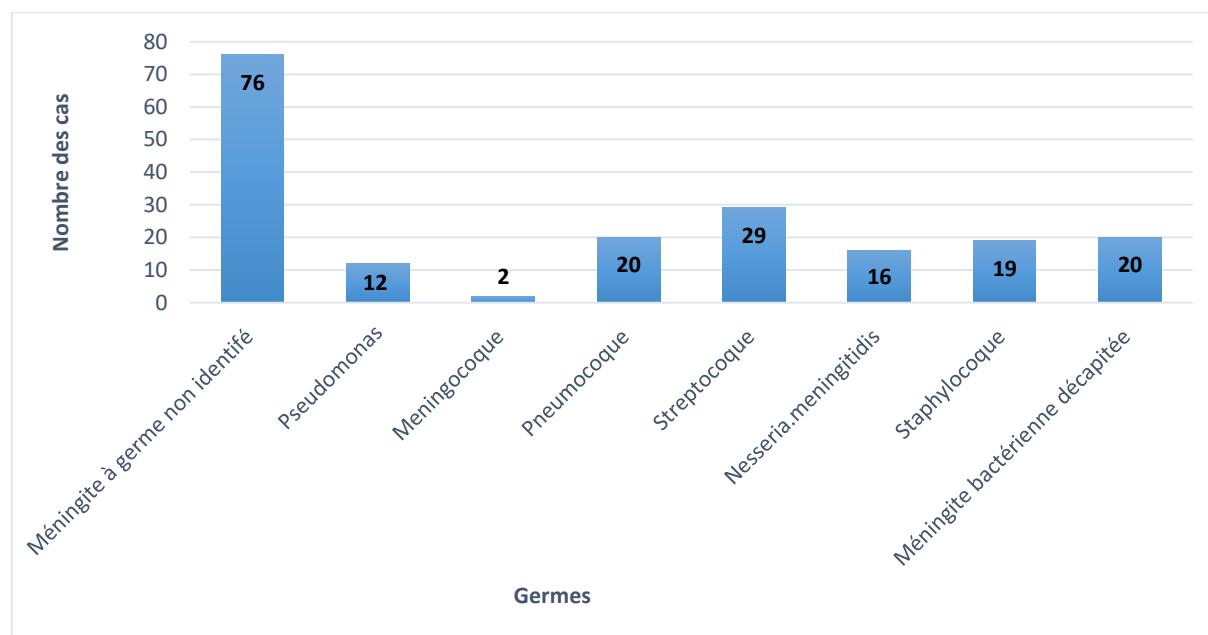


Figure 26 : Répartition des patients selon les pathogènes détectés.

Ces résultats peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs (47 ;48) :

- L'administration d'antibiotiques avant la ponction lombaire peut entraîner la stérilisation du LCR, rendant les cultures bactériologiques négatives.

- Le traitement antibiotique précoce peut éliminer l'agent pathogène tout en laissant persister les signes cliniques de la méningite.
- La faible proportion de cas de méningite à méningocoque observée pourrait être liée à l'impact favorable des campagnes de vaccination.

Selon nos résultats, l'agent causal n'a pas pu être identifié dans 76 cas, soit 39 % des patients. Cette situation est fréquente dans les formes décapitées, notamment en cas d'antibiothérapie administrée avant la ponction lombaire. Cette proportion est cohérente avec les données rapportées par Thigpen et *al.* (2011) (47), qui estiment que jusqu'à 50 % des cas de méningite peuvent rester sans étiologie déterminée, en particulier dans les contextes à ressources limitées ou en l'absence de techniques de diagnostic moléculaire comme la PCR.

Dans notre série, les méningites décapitées représentent 20 cas, soit 10 %, ce qui renforce l'hypothèse d'un traitement empirique précoce ayant entraîné la stérilisation du LCR avant l'identification de l'agent pathogène. Cette observation est également rapportée par Nigrovic et *al.* (2007) (48), qui soulignent une fréquence plus élevée de méningites stériles chez les patients ayant reçu une antibiothérapie avant la ponction lombaire.

Parmi les agents pathogènes identifiés, le genre *Streptococcus* est le plus fréquent, avec 29 cas (15 %), suivi par *Streptococcus pneumoniae* (20 cas). Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés par Brouwer et *al.* (2010) (2), dont les travaux montrent que *Streptococcus pneumoniae* constitue la principale cause de méningite bactérienne chez les enfants et les adultes dans les pays à faibles ressources.

La détection de *Pseudomonas* dans 12 cas (6,2 %) est notable, cette bactérie étant fréquemment associée aux méningites nosocomiales ou aux patients porteurs de dispositifs intracrâniens. Des études, notamment celle de Tunkel et *al.* (2004) (1), soulignent la sévérité de ces infections ainsi que la résistance antimicrobienne souvent observée chez ces souches.

Les méningocoques ont été identifiés dans 2 cas (1 %) comme *Neisseria meningitidis* de manière spécifique, et dans 16 cas (8,2 %) sous une forme générique, portant la proportion totale à 9 %. Ce taux, inférieur aux attentes, pourrait s'expliquer par l'impact des campagnes de vaccination, comme le soulignent Thigpen et *al.* (2011) (47) aux États-Unis et Oordt-Speets et *al.* (2018) (49) à l'échelle internationale.

3 Caractéristiques épidémiologiques

Dans le cadre de notre étude, nous avons analysé un total de 194 cas confirmés de méningite purulente chez le nourrisson et l'enfant dans une période de trois ans et trois mois de (du 01 janvier 2022 au 31 Mars 2025). Afin d'interpréter ces données dans leur contexte démographique, nous nous sommes référés aux statistiques de l'Office National des Statistiques (ONS) concernant la population pédiatrique de la wilaya de Constantine. La répartition des cas selon ces données s'établit comme suit (tableau 4) :

Tableau 4: Statistiques de la population

<i>Années</i>	<i>2022</i>	<i>2023</i>	<i>2024</i>	<i>2025</i>
<i>Population</i>	346280	348012	349753	87003.75
<i>(enfants de 0 à 16 ans)</i>				

3.1 Prévalence des cas confirmés

$$\text{Prévalence} = (\text{Nouveau cas} + \text{Cas existants} / \text{Population à risque}) \times 10\,000$$

Nous avons :

- Nombre des cas est 194
- Population à risque est l'ensemble des populations par années est égale à 1131048,75 enfants moins de 16 ans

$$P = (194 / 1131048,75) \times 10\,000$$

$$P = 1,715 \text{ cas pour } 10\,000 \text{ enfants}$$

La prévalence observée dans notre étude, estimée à 17,15 cas pour 100 000 enfants, souligne la persistance de la méningite purulente comme un problème de santé publique non négligeable au sein de la population pédiatrique de la wilaya de Constantine. Ce taux, bien que relativement modéré, reste préoccupant en raison de la gravité potentielle de la pathologie et de ses complications neurologiques.

Ce taux est comparable à celui rapporté par Karray et *al.* (2018) (50) en Tunisie, qui ont observé une prévalence de 1,5 cas pour 100 000 enfants atteints d'infections invasives à méningocoque.

En revanche, nos résultats restent largement inférieurs aux taux observés dans la « ceinture de la méningite » en Afrique subsaharienne, où les épidémies saisonnières peuvent entraîner des prévalences comprises entre 100 et 800 cas pour 100 000 habitants, voire davantage lors des flambées majeures. (51)

3.2 Incidence annuelle moyenne

$$\text{Incidence annuelle moyenne} = (\text{Nombre total de nouveaux cas sur la durée de l'étude} / \text{Population totale cumulée sur la période}) \times 10\,000$$

Nous avons :

- Durée de l'étude de (Janvier 2022 à Mars 2025) soit 3 ans et 3 mois = 3,25 ans.
- Nombre total de nouveaux cas sur la durée de l'étude est égale à 194.
- Population totale cumulée sur la période de l'étude est égale à $((346280+348012+349753+87003.75) / 3.25) = 348092,7$

Alors :

$$I = (194 / 348092,7) \times 10\,000 = 5,57 \text{ cas pour } 10\,000 \text{ enfants par an.}$$

Le taux d'incidence annuelle moyenne de méningite purulente observé dans notre étude, estimé à environ 55,7 pour 100 000 enfants par an. Ce taux indique une charge sanitaire significative dans la population étudiée. Ce chiffre suggère que malgré les efforts de prévention et de prise en charge, la méningite purulente dans la région de Constantine reste une pathologie courante et préoccupante.

Comparativement, ce taux est plus élevé que celui rapporté dans plusieurs pays à ressources moyennes ou élevées. Par exemple, Karray et *al.* (2018) (50) ont rapporté en Tunisie une incidence de 1,5 cas pour 100 000 enfants pour les infections invasives à méningocoque, tandis que dans les pays industrialisés, cette incidence est souvent inférieure à 5 cas pour 100 000 habitants (Thigpen et *al.*, 2011) (47). Cette différence pourrait s'expliquer par des facteurs socio-économiques, un accès limité aux soins, ou une couverture vaccinale insuffisante dans notre contexte.

3.3 Taux de mortalité

$$\text{Taux de mortalité} = (\text{Nombre de décès} / \text{Nombre total de cas}) \times 100$$

$$\text{Donc : taux de mortalité} = (3/194) \times 100 = 1,55\%$$

Le taux de mortalité observé dans notre série est de 1,55 %, correspondant à 3 décès parmi les 194 cas confirmés de méningite purulente chez les nourrissons et les enfants. Ce taux reste relativement faible, ce qui peut être attribué à une prise en charge hospitalière rapide et à l'efficacité des protocoles antibiotiques instaurés. La faible mortalité dans notre série suggère peut-être une amélioration des soins pédiatriques et un accès plus rapide aux antibiotiques, bien que le risque de séquelles neurologiques reste non négligeable.

Notre de taux de mortalité est inférieur à celui rapporté dans une étude réalisée au Maroc (Benjelloun et *al.*, 2017) (52) qui montre un taux de 7,4 % chez les enfants <15 ans.

3.4 Facteurs de risques

- a. Age :** les nouveau-nés et les nourrissons constituent la tranche d'âge la plus vulnérable aux méningites bactériennes, en raison de l'immatunité de leur système immunitaire, de la perméabilité accrue de leur barrière hémato-méningée, ainsi que de l'absence ou du retard de vaccination.
- b. Statut vaccinal incomplet :** un faible taux de vaccination ou un non-respect du calendrier vaccinal augmente la susceptibilité aux infections bactériennes graves, notamment à *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*.
- c. Sexe masculin :** la vulnérabilité accrue chez les garçons s'explique par des différences biologiques, notamment une moindre maturité ou efficacité du système immunitaire, influencée par des facteurs hormonaux et génétiques (possession d'un seul chromosome X (porteur de gènes liés à l'immunité)).
- d. Origine géographique :** ce facteur peut refléter à la fois une forte densité urbaine et une concentration des cas vers le CHUC, qui constitue le centre de référence régional.
- e. Saison estivale :** un pic épidémique estival pourrait être associé à la chaleur, à la promiscuité pendant les vacances ou à une baisse des défenses immunitaires.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

La méningite purulente chez le nourrisson et l'enfant reste une infection grave, avec un impact épidémiologique, clinique et social important.

Notre étude menée au CHU de Constantine entre 2022 et 2025, portant sur 194 cas confirmés, a révélé une prédominance masculine marquée et une vulnérabilité accrue des nourrissons, notamment liée à l'immatunité immunitaire et à une couverture vaccinale souvent insuffisante.

Une nette variation saisonnière, avec un pic estival, souligne l'influence des facteurs environnementaux et socioculturels.

Sur le plan biologique, les profils typiques du LCR confirment le diagnostic de méningite bactérienne, tandis que l'identification des agents pathogènes reste limitée par l'usage fréquent d'antibiotiques avant prélèvement.

Malgré une prise en charge efficace conduisant à une évolution favorable dans la majorité des cas, la méningite purulente demeure un défi majeur de santé publique, justifiant une vigilance constante et un renforcement des stratégies de prévention, de diagnostic et de traitement.

Plusieurs axes d'amélioration doivent être envisagés : l'intégration systématique de techniques de diagnostic moléculaire telles que la PCR pour affiner l'identification étiologique, renforcement des programmes de vaccination infantile, en particulier contre les pathogènes majeurs tels que *Haemophilus influenzae* type b, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*, et la mise en place de protocoles standardisés de prise en charge adaptés aux réalités locales.


Enfin, il est essentiel de mettre en place un système régional de surveillance épidémiologique renforcé afin d'améliorer la détection précoce des cas, de mieux anticiper les flambées épidémiques, et d'orienter les politiques de santé publique de manière ciblée et efficiente.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis. Clin Infect Dis. 1 nov 2004;39(9):1267-84.
2. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Treatment of Acute Bacterial Meningitis. Clin Microbiol Rev. juill 2010;23(3):467-92.
3. Van De Beek D, De Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EFM. Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults. N Engl J Med. 5 janv 2006;354(1):44-53.
4. Meningitis [Internet]. [cité 12 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>
5. Giorgetta J. Méninges : définition, anatomie, schéma, rôle, cancer [Internet]. 2021 [cité 30 mai 2025]. Disponible sur: <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2705455-meninges-cerveau-definition-schema-anatomie-role-composition-maladies-examens/>
6. <https://www.passeportsante.net/> [Internet]. 2021 [cité 30 mai 2025]. Liquide céphalo-rachidien : définition, composition et rôle. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=liquide-cephalo-rachidien-definition-composition-role>
7. <https://www.passeportsante.net/> [Internet]. 2021 [cité 30 mai 2025]. LCR : le rôle et pathologies associées au liquide céphalo-rachidien. Disponible sur: <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=lcr-role-pathologies-associees-liquide-cephalo-rachidien>
8. Telano LN, Baker S. Physiology, Cerebral Spinal Fluid. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 31 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519007/>
9. Boukaka Kala RG, Diatewa B, Bingui Outman PD, Nkounkou Banzouzi IC, Lamah L, Nkounkou Milandou Kadidia GC, et al. Méningite bactérienne néonatale à *Raoultella planticola* : à propos d'un cas. J Pédiatrie Puériculture. 1 déc 2023;36(6):298-302.
10. Mevel P. Les méningites. Aide-Soignante. 1 mars 2013;27(145):21-2.
11. MD DAM. News-Medical. 2009 [cité 30 mai 2025]. History of Meningitis. Disponible sur: <https://www.news-medical.net/health/History-of-Meningitis.aspx>
12. Oordt-Speets AM, Bolijn R, Hoorn RC van, Bhavsar A, Kyaw MH. Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis. PLOS ONE. 11 juin 2018;13(6):e0198772.
13. Noninfectious meningitis: Symptoms, causes, and treatments [Internet]. 2022 [cité 30 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/non-infectious-meningitis-symptoms-causes-and-treatments>
14. Rossant-Lumbroso J. Les méningites de l'adulte et du grand enfant [Internet]. Doctissimo. 1999 [cité 30 mai 2025]. Disponible sur:

- https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1069_meningite_adulte_grand_enfant.htm
15. Mercier JC. Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson. *Médecine Mal Infect.* 1 juill 2009;39(7):452-61.
 16. Bidet P, Mariani-Kurkdjian P, Bonacorsi S. Méningites néonatales. *Rev Francoph Lab.* mars 2015;2015(470):55-63.
 17. Chems M, Elmasbahi F, Skali Lami A, Lehlmi M, Habzi A, Benomar S. La ponction lombaire dans l'infection néonatale bactérienne précoce : performance et décision. *J Pédiatrie Puériculture.* 1 mars 2018;31(1):27-33.
 18. Mayeur A. Bacterial Meningitis in Children: Epidemiological Study, Auditory and Psychomotor Follow-up (Rouen University Hospital, 2000-2012). 3 oct 2013 [cité 31 mai 2025]; Disponible sur: <https://policycommons.net/artifacts/15658712/meningite-bacterienne-de-lenfant/16549571/>
 19. pédiatrie S canadienne de. Lignes directrices pour la prise en charge de la méningite bactérienne présumée ou confirmée chez les enfants canadiens de plus d'un mois | Société canadienne de pédiatrie [Internet]. [cité 31 mai 2025]. Disponible sur: <https://cps.ca/fr/documents/position/la-prise-en-charge-de-la-meningite-bacterienne>
 20. Dougnon AO. Etude de l'épidémie de la méningite cérébro-spinale de 2005 au Mali [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2008 [cité 31 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8298>
 21. Campagne G, Schuchat A, Djibo S, Ousséini A, Cissé L, Chippaux JP. Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981-96. *Bull World Health Organ.* 1999;77(6):499-508.
 22. Epidemiology of bacterial meningitis in Niamey, Niger, 1981-96 - PubMed [Internet]. [cité 31 mai 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10427935/>
 23. Organization WH. Meningococcal Disease in the African Meningitis Belt, 2012: Emerging Needs and Future Perspectives. 2013 [cité 31 mai 2025]; Disponible sur: <https://policycommons.net/artifacts/462304/meningococcal-disease-in-countries-of-the-african-meningitis-belt-2012-emerging-needs-and-future-perspectives-meningococcie-dans-les-pays-de-la-ceinture-africaine-de-la-meningite-2012-nouveaux-besoins-et-perspectives/1435276/>
 24. Utilisateur S. INSP. [cité 9 juin 2025]. remPublications. Disponible sur: <http://www.insp.dz/index.php/Non-categorise/rem.html>
 25. Verywell Health [Internet]. [cité 31 mai 2025]. Meningitis in Infants and Toddlers. Disponible sur: <https://www.verywellhealth.com/meningitis-in-babies-5180191>
 26. d'Anglejan-Chatillon J. La ponction lombaire. *Neurologie.com.* 1 sept 2009;1(5):0-0.
 27. Leucémie et ponction lombaire [Internet]. [cité 31 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.aboutkidshealth.ca/leucemie-et-ponction-lombaire>

28. Tran S, Villa C. Cytopathologie du liquide céphalorachidien (LCR) ou liquide cébrospinal (LCS). *Rev Francoph Lab*. 1 juill 2023;2023(554):66-74.
29. Karandanis D, Shulman JA. Recent survey of infectious meningitis in adults: review of laboratory findings in bacterial, tuberculous, and aseptic meningitis. *South Med J*. 1 avr 1976;69(4):449-57.
30. Carbonnelle E. Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne. *Médecine Mal Infect*. 1 juill 2009;39(7):581-605.
31. VIDAL [Internet]. 2021 [cité 31 mai 2025]. Les symptômes et les complications des méningites. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/douleurs-fievres/meningites/symptomes.html>
32. Bingen E, Bourrillon A, Clavaud R, Geslin P, Gicquel B, Guerin N, et al. Méningites bactériennes : stratégies de traitement et de prévention [Internet] [report]. Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM); 1996 [cité 31 mai 2025]. p. 152 pages, figures, illustrations en couleurs, graphiques. Disponible sur: <https://hal-lara.archives-ouvertes.fr/hal-01570649>
33. Levy C, de La Rocque F, Cohen R. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France. *Médecine Mal Infect*. 1 juill 2009;39(7):419-31.
34. Philippart F. Place de la corticothérapie dans l'arsenal thérapeutique aux urgences : mise au point. *Réanimation*. 1 déc 2006;15(7):533-9.
35. Bouma FB, Ouattara F, Zongo S, Colombini A. La méningite, une maladie des « variations » : pratiques préventives et gestion des épidémies de méningite à Kombissiri et Réo Burkina Faso. *Vertigo - Rev Électronique En Sci Environ* [Internet]. 12 sept 2012 [cité 31 mai 2025];(12-2). Disponible sur: <https://journals.openedition.org/vertigo/12287>
36. Ait Khaled A, Soukehal A, Ouchefoun A, Amrane A, Zidane L, Bouakaz R. La méningite cérébrospinale en Algérie. Considérations épidémiologiques. Réflexions sur la prophylaxie à propos de l'épidémie de Blida. *Médecine Mal Infect*. 1 sept 1981;11(9):484-90.
37. Sáez-Llorens X, McCracken GH. Bacterial meningitis in children. *The Lancet*. juin 2003;361(9375):2139-48.
38.  Thèses-Algérie: Doctorat, Magister, Master... [Internet]. [cité 4 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.theses-algerie.com>
39. Hamani Z, Kemacha S, Azibi F (promoteur). Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia. 2014 [cité 4 juin 2025]; Disponible sur: <http://univ-bejaia.dz/xmlui/handle/123456789/6895>
40. ladepeche.fr [Internet]. [cité 5 juin 2025]. ENTRETIEN. Méningites : « Les enfants peuvent mourir en quelques heures... » un expert alerte sur la recrudescence des cas de méningocoques. Disponible sur: <https://www.ladepeche.fr/2025/02/20/entretien-meningites-les-enfants-peuvent-mourir-en-quelques-heures-un-expert-alerte-sur-la-recrudescence-des-cas-de-meningocoques-12522607.php>

41. Protecting Vulnerable Research Subjects Without Unduly Constraining Neuropsychiatric Research | Research, Methods, Statistics | JAMA Psychiatry | JAMA Network [Internet]. [cité 4 juin 2025]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/205153>
42. Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults | New England Journal of Medicine [Internet]. [cité 4 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra052116>
43. Adjunctive treatments for pneumococcal meningitis: a systematic review of experimental animal models | Brain Communications | Oxford Academic [Internet]. [cité 4 juin 2025]. Disponible sur: https://academic.oup.com/braincomms/article/6/3/fcae131/7644484?utm_source=chatgpt.com&login=false
44. Garssen MPJ. Amantadine for treatment of fatigue in Guillain-Barre syndrome: a randomised, double blind, placebo controlled, crossover trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 janv 2006;77(1):61-5.
45. Zwijnenburg PJG, van der Poll T, Roord JJ, van Furth AM. Chemotactic Factors in Cerebrospinal Fluid during Bacterial Meningitis. *Infect Immun*. mars 2006;74(3):1445-51.
46. Meningitis. In: Wikipedia [Internet]. 2025 [cité 15 juin 2025]. Disponible sur: <https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Meningitis&oldid=1295445483>
47. Thigpen MC, Whitney CG, Messonnier NE, Zell ER, Lynfield R, Hadler JL, et al. Bacterial Meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med*. 26 mai 2011;364(21):2016-25.
48. Nigrovic LE. Clinical Prediction Rule for Identifying Children With Cerebrospinal Fluid Pleocytosis at Very Low Risk of Bacterial Meningitis. *JAMA*. 3 janv 2007;297(1):52.
49. Oordt-Speets AM, Bolijn R, Hoorn RC van, Bhavsar A, Kyaw MH. Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 11 juin 2018;13(6):e0198772.
50. (PDF) Epidemiological and bacterial profile of childhood meningitis in Tunisia [Internet]. [cité 17 juin 2025]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/380757510_Epidemiological_and_bacterial_profile_of_childhood_meningitis_in_Tunisia?utm_source=chatgpt.com
51. Meningitis [Internet]. [cité 17 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>
52. (PDF) Causes des méningites bactériennes chez les enfants de 1 mois à 15 ans dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali de 2012 à 2018. ResearchGate [Internet]. 2 juin 2025 [cité 18 juin 2025]; Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/353107359_Causes_des_meningites_bacteriennes_chez_les_enfants_de_1_mois_a_15_ans_dans_le_service_de_pediatrie_de_lhopital_du_Mali_de_2012_a_2018

Résumés

Résumé

La méningite purulente constitue une infection grave du système nerveux central chez le nourrisson et l'enfant, caractérisée par une évolution rapide et un risque élevé de séquelles neurologiques ou de décès en l'absence de prise en charge précoce.

Ce travail a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs des méningites bactériennes chez l'enfant. Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et prospective, menée au CHU de Constantine entre janvier 2022 et mars 2025, incluant 194 cas confirmés chez des enfants âgés de 0 à 16 ans.

Les résultats montrent une prédominance masculine (72 %) et une forte atteinte des nourrissons (48 %), avec un pic de fréquence observé en été. Les analyses du LCR révèlent une prédominance des polynucléaires neutrophiles, une hypoglycorachie et une hyperprotéinorachie. Les germes isolés sont principalement les streptocoques, suivis du pneumocoque, du staphylocoque et du méningocoque. L'évolution a été favorable dans la majorité des cas (92 %), avec 7 % de complications et 1,5 % de décès.

Cette étude souligne l'importance d'un dépistage rapide, d'un traitement précoce et d'une couverture vaccinale complète pour réduire les risques de complications graves liées à la méningite bactérienne chez l'enfant.

Mots clés : méningite purulente, infection bactérienne, enfant, nourrisson, liquide céphalo-rachidien, polynucléaire neutrophile, morbi-mortalité, vaccination.

Abstract

Purulent meningitis is a severe infection of the central nervous system in infants and children, characterized by rapid progression and a high risk of neurological sequelae or death in the absence of early medical intervention.

This study aims to analyze the epidemiological, clinical, biological, and outcome-related aspects of bacterial meningitis in children. It is a descriptive, retrospective, and prospective study conducted at the University Hospital of Constantine between January 2022 and March 2025, involving 194 confirmed cases in children aged 0 to 16 years.

The results show a male predominance (72%) and a high incidence in infants (48%), with a peak frequency observed during the summer. Cerebrospinal fluid (CSF) analysis revealed a predominance of neutrophilic pleocytosis, hypoglycemia, and hyperproteinemia. The most frequently isolated pathogens were *Streptococci*, followed by *Pneumococcus*, *Staphylococcus*, and *Meningococcus*. The clinical outcome was favorable in 92% of cases, with 7% experiencing complications and a mortality rate of 1.5%.

This study highlights the importance of early diagnosis, prompt antibiotic treatment, and full vaccination coverage to reduce the risk of severe complications associated with bacterial meningitis in children.

Keywords: purulent meningitis, bacterial infection, child, infant, polymorphonuclear neutrophilic, cerebrospinal fluid, morbi-mortality, vaccination.

الملخص

التهاب السحايا القيحي هو عدوى خطيرة تُصيب الجهاز العصبي المركزي لدى الرضع والأطفال، وتتميز بتطور سريع وخطورة عالية لحدوث مضاعفات عصبية أو الوفاة في حال عدم العلاج المبكر. تهدف هذه الدراسة إلى دراسة الجوانب الوبائية والبيولوجية والتطورية لالتهاب السحايا الجرثومي لدى الأطفال

أُجريت هذه الدراسة الوصفية، الاسترجاعية، والمستقبلية في مستشفى قسنطينة الجامعي بين يناير 2022 ومارس 2025، وشملت 194 حالة مؤكدة لدى أطفال تتراوح أعمارهم بين 0 و 16 عامًا.

تُظهر النتائج غلبة الذكور (72%) وارتفاع معدل الإصابة بين الرضع (48%)، مع ذروة تواتر لوحظت في فصل الصيف. تكشف تحليلات السائل الدماغي الشوكي عن غلبة الخلايا متعددة الأشكال النوية المتعادلة، ونقص سكر الدم، وفرط بروتين الدم. كانت الجراثيم الرئيسية المعزولة هي العقديات، تليها المكورات الرئوية، والمكورات العنقودية، والمكورات السحائية. كانت النتيجة إيجابية في غالبية الحالات (92%)، مع 7% مضاعفات و1.5% وفيات.

تُسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية الفحص السريع والعلاج المبكر والتغطية الكاملة بالتطعيم للحد من خطر المضاعفات الخطيرة المرتبطة بالتهاب السحايا الجرثومي لدى الأطفال.

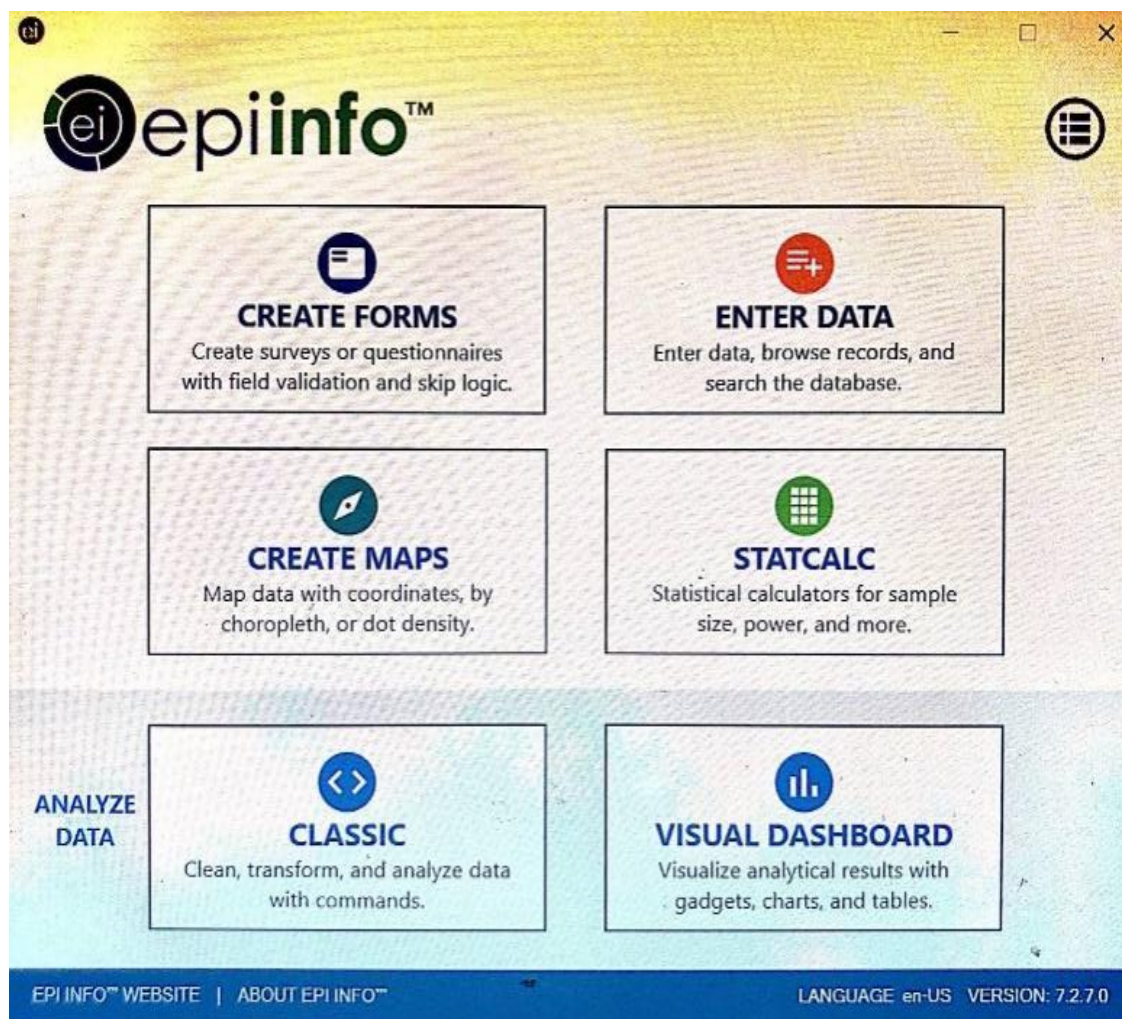
الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا القيحي، عدوى بكتيرية، طفل، رضيع، السائل الدماغي الشوكي ، المتعادل متعدد الأشكال، الوفيات المرضية، التطعيم.

Annexes

Annexe 2 : Fiche de notification des cas de méningite

FICHE DE NOTIFICATION DES CAS DE MENINGITE			
Identification			
Nom et Prénom			
Age en années	ans	Age en mois	mois
			jours
Sexe			
Adresse du patient		Commune	Wilaya cne
Tel		Date d'hospitalisation	DD/MM/YYYY
		Lieu d'hospitalisation	
Date de début de la maladie		DD/MM/YYYY	
Scolarisé		Si Oui, nom de l'établissement	
Autre collectivité		Si Oui, nom de l'établissement	
Date de déclaration		DD/MM/YYYY	
Signe clinique			
Fiebre		Photophobie	
Vomissement		Convulsion	
Céphalée		Altération de la conscience	
Raideur de la nuque		Pétéchie /Purpura	
Gastroentérite aigue		Fontanelle bombée	
		Coma	
		Hypotonie de la nuque	
		Trouble du comportement	
Diagnostic biologique			
Aspect du LCS		autres	
Coloration de Gram		si OUI	Résultats
Cytologie et chimie		Eléments Cellulaire	PNN %
		Glycorachie	g/l
		Lymphocyte	%
		Protéinorachie	g/l
Culture LCS		si OUI	Résultats
Hémoculture		si OUI	Résultats
Biopsie cutanée		si OUI	Résultats
Antibiogramme			
		si OUI	Résultats
Prise en charge			
Antibiotique durant son hospitalisation		si Oui	
Date de sortie		DD/MM/YYYY	
Evolution			
<input type="checkbox"/> Guérison	<input type="checkbox"/> Séquelles	les quelles	<input type="checkbox"/> Décès
Mesures préventives			
Enquete autour de cas		Date	DD/MM/YYYY
Cas secondaires		si Oui	Nombre
Nombre de personnes sous chimio prophylaxie : domicile		école	autres
Nombre de personnes vaccinés :domicile		école	autres
Classification du cas		Nom du médecin déclarant	
<input type="checkbox"/> M.Pneumocoque	<input type="checkbox"/> M.Haemophilus	<input type="checkbox"/> M.Méningocoque	Autres

Annexe 3 : Écran d'accueil du logiciel Epi Info 7



Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : ALLAL Mohamed Laid BENFRIH Soundous
<i>Thème : Méningites purulentes du nourrissons et l'enfants au CHUC</i>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Microbiologie et Hygiène Hospitalière	
<p><i>Résumé</i></p> <p>La méningite purulente constitue une infection grave du système nerveux central chez le nourrisson et l'enfant, caractérisée par une évolution rapide et un risque élevé de séquelles neurologiques ou de décès en l'absence de prise en charge précoce.</p> <p>Ce travail a pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs des méningites bactériennes chez l'enfant. Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective et prospective, menée au CHU de Constantine entre janvier 2022 et mars 2025, incluant 194 cas confirmés chez des enfants âgés de 0 à 16 ans.</p> <p>Les résultats montrent une prédominance masculine (72 %) et une forte atteinte des nourrissons (48 %), avec un pic de fréquence observé en été. Les analyses du LCR révèlent une prédominance des polynucléaires neutrophiles, une hypo-glycorachie et une hyperprotéinorachie. Les germes isolés sont principalement les streptocoques, suivis du pneumocoque, du staphylocoque et du méningocoque. L'évolution a été favorable dans la majorité des cas (92 %), avec 7 % de complications et 1,5 % de décès.</p> <p>Cette étude souligne l'importance d'un dépistage rapide, d'un traitement précoce et d'une couverture vaccinale complète pour réduire les risques de complications graves liées à la méningite bactérienne chez l'enfant.</p>	
<p><i>Mots-clés</i></p> <p>Méningite purulente, infection bactérienne, enfant, nourrisson, liquide céphalo-rachidien, polynucléaire neutrophile, morbi-mortalité, vaccination.</p>	
<p><i>Laboratoire d'épidémiologie du CHU de Constantine</i></p>	
<p><i>Jury d'évaluation</i></p> <p>Présidente : Dr. HARZALAH B. (MCA- UFM Constantine 1).</p> <p>Encadrante : Dr. KHELILI K. (MCA- UFM Constantine 1).</p> <p>Examinatrice : Dr. BAALI N. (MCA- UFM Constantine 1).</p>	