

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**



Université de Ghardaïa

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre

Département de Biologie

**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 Appliquée

Par : M^{lle} DJEBRIT BOUCHRA

Thème :

**Etude épidémiologique rétrospective des méningites
bactériennes au niveau de la wilaya de Ghardaïa**

Soutenu publiquement le 24 Sep. 2025, devant le jury composé de :

M ^{me} BENSANIA W.	Maître de Conférences "B"	Univ-Ghardaïa	Présidente
M ^{me} BENHASSINE S.	Maître Assistant "B"	Univ-Ghardaïa	Examinatrice
M. MAHAMED I. A. E.	Maître de Conférences "B"	Univ-Ghardaïa	Promoteur

Année universitaire 2024–2025

Remerciements

Avant tout, je rends grâce à Allah le Tout-Puissant, source de force et de persévérance, qui m'a accordé la santé, la patience et la volonté pour mener à bien ce travail.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et mon profond respect à mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leurs sacrifices et leurs prières constantes, sans lesquels je n'aurais jamais pu arriver jusqu'ici.

J'adresse également mes sincères remerciements à mon encadrant M. Mahamedi A. E., maître de conférences à l'Université de Ghardaïa pour son accompagnement bienveillant, sa disponibilité et la richesse de ses conseils qui ont largement contribué à la réalisation de ce mémoire.

Je tiens à remercier M^{me} Bensania W., maître de conférences à l'Université de Ghardaïa de nous avoir honoré par la présidence du jury d'évaluation et M^{me} Benhassine S., maître assistant à l'Université de Ghardaïa d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Mes remerciements vont aussi à ma famille et mes amis pour leur soutien, leurs encouragements et leur aide tout au long de ce parcours.

Résumé

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges. Elle est classée en fonction de sa cause en : méningite virale, bactérienne, fongique et parasitaire. Bien que moins courante ; la méningite bactérienne demeure la forme la plus grave avec une mortalité et une morbidité neurologique élevées, malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques. L'objectif de cette étude était d'évaluer la fréquence, décrire les caractéristiques cyto-bactériologiques et cliniques et d'identifier les principaux germes responsables des méningites bactérienne. Une étude rétrospective étalée sur une période de quatre ans (Janvier 2020 à Août 2025) a inclus 42 patients hospitalisés et pris en charge pour une méningite bactérienne confirmée ou présumée par une étude cyto-bactériologique et biochimique de LCR au niveau du laboratoire de microbiologie du trois hôpitaux dans la wilaya de Ghardaïa: l'établissement hospitalier spécialisé, « EHS Mère et Enfant » Gaddi Bakir des services de néonatalogie et de pédiatrie de Ghardaïa, l'établissement public hospitalier Tirichine Brahim «EPH de Ghardaïa » et l'établissement public hospitalier 18 février «EPH de Metlili». Les résultats obtenus ont montré que le sexe ratio M/F global est de 1,625 en faveur masculine (61,90 %), les nourrissons de moins de 2 ans sont les plus touchés (47,62%), à cet âge les principaux signes cliniques étaient, la fièvre (100%), bombement de la fontanelle (50,5%), l'hypotonie (50%) et les vomissements (44,4%). Chez les malades âgés de 2 ans et plus, les principaux signes cliniques étaient la fièvre (100%), la céphalée (84,61%) suivie par les signes d'irritation méningée qui comprenaient la raideur de la nuque (61,54%), le signe de Kernig et de Brudzinski (61,53%). L'étude cytochimique de LCR a révélé une prédominance de l'aspect trouble (64,1%), l'hyperleucocytose (leucocytes > 500) dans 57,14% des cas, hypoglycorachie (71,43%) et hyperprotéinorachie (90, 48%). L'agent pathogène a été identifié chez 10 patients (23,8%) et la majorité des patients ayant une culture du LCR négative. Le principal germe isolé était *Streptococcus pneumoniae* (90%), alors que *Klebsiella pneumoniae* a été isolé chez un patient. Au total, sept patients sont décédés sur 42 cas de méningite bactérienne, soit un taux de mortalité de 16,6%. A la lumière de ces résultats, la méningite bactérienne touche principalement les nourrissons et demeure une pathologie grave avec une mortalité notable. *Streptococcus pneumoniae* reste l'agent prédominant, soulignant l'importance du diagnostic précoce, de la prise en charge rapide et de vaccination pour réduire la morbidité et mortalité associées.

Mots clés : méningites bactériennes, diagnostic, Ghardaïa, *Streptococcus pneumoniae*, liquide céphalo-rachidien.

Abstract

Meningitis is an inflammatory process, generally of infectious origin, that affects the meninges. It is classified according to its cause into viral, bacterial, fungal, and parasitic meningitis. Although less common, bacterial meningitis remains the most severe form, with high mortality and neurological morbidity rates, despite advances in diagnosis and treatment.

The aim of this study was to assess the frequency, describe the cytobacteriological and clinical characteristics, and identify the main pathogens responsible for bacterial meningitis. A retrospective study conducted over a four-year period (January 2020 to August 2025) included 42 hospitalized patients who were managed for confirmed or suspected bacterial meningitis, based on cytobacteriological and biochemical cerebrospinal fluid (CSF) analysis, at the microbiology laboratories of three hospitals in the Wilaya of Ghardaïa: the Specialized Hospital "EHS Mother and Child" Gaddi Bakir in the neonatology and pediatrics departments of Ghardaïa, the Public Hospital Establishment Tirichine Brahim (EPH of Ghardaïa), and the Public Hospital Establishment 18 February (EPH of Metlili). The results showed that the overall male-to-female ratio was 1.625 in favor of males (61.90%). Infants under 2 years of age were the most affected (47.62%); in this age group, the main clinical signs included fever (100%), bulging fontanelle (50.5%), hypotonia (50%), and vomiting (44.4%). In patients aged 2 years and older, the main clinical signs were fever (100%) and headache (84.61%), followed by meningeal irritation signs, including neck stiffness (61.54%), Kernig's, and Brudzinski's signs (61.53%). Cerebrospinal fluid cyto-biochemical analysis revealed a predominance of turbid appearance (64.1%), hyperleukocytosis (leukocytes > 500) in 57.14% of cases, hypoglycorrhachia (71.43%), and hyperproteinorrhachia (90.48%). The causative pathogen was identified in 10 patients (23.8%), with the majority of patients showing negative CSF cultures. The main isolated pathogen was *Streptococcus pneumoniae* (90%), while *Klebsiella pneumoniae* was isolated in one patient. In total, 7 patients out of 42 with bacterial meningitis died, yielding a mortality rate of 16.6%. In light of these findings, bacterial meningitis predominantly affects infants and remains a severe condition with considerable mortality. *Streptococcus pneumoniae* continues to be the leading pathogen in bacterial meningitis.

Keywords: bacterial meningitis, diagnosis, Ghardaïa, *Streptococcus pneumoniae*, Cerebrospinal fluid.

ملخص

إلتهاب السحايا هو عملية التهابية ناتجة عادةً عن عدوى تصيب الأغشية السحائية. ويُصنّف حسب السبب إلى: التهاب السحايا الفيروسي، البكتيري، الفطري والطفيلي. ورغم أن التهاب السحايا البكتيري أقل شيوعاً، إلا أنه يُعدّ الأخطر، إذ يرتبط بمعدل وفيات ومضاعفات عصبية مرتفع، على الرغم من التقدم المحقق في مجالي التشخيص والعلاج. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم معدل الإصابة، وصف الخصائص السيتوباثولوجية والسرييرية، والتعرف على أهم العوامل البكتيرية المسببة لالتهاب السحايا البكتيري، حيث أجريت دراسة استرجاعية امتدت على مدى أربع سنوات (من يناير 2020 إلى أغسطس 2025)، وشملت 42 مريضاً مقبولاً في المستشفى ومتابعين من أجل التهاب السحايا البكتيري المؤكد أو المفترض، وذلك اعتماداً على الفحوص السيتوباثولوجية والكيميائية الحيوية للسائل النخاعي بمخبر علم الأحياء الدقيقة لثلاثة مستشفيات بولاية غرداية: المؤسسة الاستشفائية المتخصصة الأم والطفل قضي باكير (خدمات طب الأطفال وطب حديثي الولادة – غرداية)، المؤسسة العمومية الاستشفائية تيريشين إبراهيم (غرداية)، والمؤسسة العمومية الاستشفائية 18 فيفري (متليلي). أظهرت النتائج المتحصل عليها أن نسبة الذكور كانت أعلى من الإناث (61,9%) بنسبة جنسية بلغت 1,625 لصالح الذكور. وكان الرضع دون سن السنتين الأكثر إصابة (47,62%). في هذه الفئة العمرية، تمثلت الأعراض الرئيسية في: الحمى (100%)، انتفاخ اليافوخ (50,5%)، نقص التوتر العضلي (50%) والقيء (44,4%). أما لدى المرضى البالغين سنتين فما فوق، فكانت الأعراض الأكثر شيوعاً: الحمى (100%)، الصداع (84,61%)، تلتها علامات التهيج السحائي مثل تيبس الرقبة (61,54%) وعلامتي كيرنيغ وبرودزينسكي (61,53%). كذلك، أظهرت دراسة السائل النخاعي أن الشكل العكر كان الأكثر شيوعاً (64,1%)، مع فرط الكريات البيض (>500 خلية) في 57,14% من الحالات، نقص غلوكوز (71,43%) وارتفاع البروتينات (90,48%). تم تحديد العامل المسبب لدى 10 مرضى فقط (23,8%)، بينما كانت زراعة السائل النخاعي سلبية في غالبية الحالات. وكان الجرثوم الأكثر عزلاً هو العقديّة الرئوية (90%)، في حين عُزلت الكلبسيلا الرئوية في حالة واحدة. سُجّلت 7 وفيات من أصل 42 حالة التهاب سحايا بكتيري (بمعدل 16,6%). وتؤكد هذه النتائج أن التهاب السحايا البكتيري يُصيب بشكل خاص الرضع ويظل مرضاً خطيراً بمعدل وفيات ملحوظ. كما أن العقديّة الرئوية تبقى العامل المسبب الرئيسي، مما يبرز أهمية التشخيص المبكر، التدخل العلاجي السريع، والتطعيم للحد من المضاعفات والوفيات المرتبطة به.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا البكتيري، التشخيص، غرداية، العقديّة الرئوية، الكلبسيلا الرئوية، السائل النخاعي.

Table des matières

Introduction	1
Chapitre I : Généralités	
I.1. Epidémiologie	3
I.2. Rappel anatomique et physiologique	4
I.2.1. Anatomie des méninges	4
I.2.2. La physiologie du liquide céphalorachidien	5
I.2.3. Les barrières neuro-méningées	6
Chapitre II : Les méningites	
II.1. Définition	8
II.2. Différents types des méningites infectieuses	8
II.2.1. Méningite bactérienne	8
II.2.2. Méningite virale	8
II.2.3. Méningite fongique	8
II.2.4. Méningite parasitaire	9
II.3. Caractéristiques microbiologiques et cliniques des agents bactériens majeurs de la méningite bactérienne	9
II.3.1. <i>Neisseria meningitidis</i>	9
II.3.2. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	11
II.3.3. <i>Haemophilus influenzae</i> type b (Hib)	12
II.3.4. <i>Listeria monocytogenes</i>	13
II.4. Physiopathologie de la méningite infectieuse	14
II.4.1. L'invasion bactérienne	14
II.4.2. La réponse inflammatoire	16
II.4.3. Conséquences des phénomènes inflammatoires	16
Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques	
III.1. Les signes cliniques	18

III.1.1. Chez le nourrisson.....	18
III.1.2. Chez l'enfant et l'adulte	18
III.2. Signes de gravité	18
III.3. Facteurs de risque.....	19
III.4. Diagnostic de la méningite.....	19
III.4.1. Examen physique	19
III.4.2. Examens biologiques.....	20
III.4.3. Examen biochimique.....	24
III.5. Diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale	25
Chapitre IV : Prise en charge et prévention	
IV.1. Traitement	27
IV.2. Chimio prophylaxie des sujets contacts	28
IV.3. Prévention vaccinale	28
Chapitre V : Complications et séquelles	
V.1. Complications.....	30
V.2. Séquelles.....	30
V.2.1. Séquelles neurologiques, neuropsychologiques et auditives à la sortie	30
V.2.2. Séquelles cognitives à long terme chez l'adulte.....	30
Chapitre VI : Méthodologie	
VI.1. Région d'étude.....	31
VI.3. Population d'étude	31
VI.3. Collecte des données	31
VI.4. Critères d'inclusion.....	31
VI.5. Critères d'exclusion	32
VI.6. Méthodologie d'analyses	32
VII.7. Analyse des données.....	33
Chapitre VII : Résultats	

VII.1. Répartition des cas selon le sexe	34
VII.2. Répartition des cas selon l'âge	34
VII.3. Répartition selon les services.....	35
VII.4. Répartition selon les caractéristiques cyto-chimiques du LCR	35
VII.4.1. Répartition selon l'aspect macroscopique du LCR	35
VII.4.2. Répartition selon le nombre de leucocytes	36
VII.4.3. Répartition selon la valeur de la glycorachie.....	36
VII.4.4. Répartition selon la valeur de protéinorachie	37
VII.5. Répartition selon les manifestations cliniques.....	37
VII.6. Répartition selon l'identification du germe	39
VII.6.1. Par coloration de Gram.....	39
VII.6.2. Par culture.....	39
VII.7. Taux de létalité	40
Chapitre VIII : Discussion.....	49
Chapitre IX : Conclusion et recommandations	56
IX.1. Conclusion	47
IX.2. Recommandations	47
Références biobibliographiques	59
Annexes.....	68

Liste des abréviations

(LCR) : liquide céphalorachidienne.

(EHS) : Établissement hospitaliers spécialisé.

(EPH) : Établissements publics hospitaliers.

(OMS) : organisation mondiale de la santé.

(WHO): world health organization.

(Hib): Haemophilus influenzae.

(REM) : relevé épidémiologique mensuel.

(INSP) : institut national de santé publique.

SNC : système nerveux central.

(BHM) : barrière hémato méningée.

(BME) : barrière méningo encéphalique.

(BHE) : barrière hémato encéphalique.

(BK) : bacille de koch.

(IgA) : Immunoglobuline de type A

(CO₂) : dioxyde de carbone.

(ORL) : oto-rhino-laryngologie.

(PH) : potentiel hydrogène.

(NAD) : nicotinamide adénine-dinucléotide.

(TNF) : facteur de nécrose tumorale alpha.

(IL1) : interleukine.

(LPS) : lipopolysaccharides.

(PL) : ponction lombaire.

(CRP): protéine C-réactive.

(PCT) : Procalcitonine.

(MB) : méningite bactérienne.

(MV) : méningite virale.

(CG+) : cocci gram positive.

(CG-) : cocci gram négative.

(BG+) : bacille gram positive.

(BG-) : bacille gram négative.

(C3G) : céphalosporine de troisième génération.

(PPSV23) : vaccin pneumococcique 23 valent.

(D-T-Ca-Hib-VPI-HVB) : la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite B, la poliomyélite et l'Haemophilus influenzae de type b.

(PNV) : système nationale de vaccination.

Liste des figures

Figure 1 : la ceinture de méningite en Afrique.....	4
Figure 2 : Anatomie des méninges.....	5
Figure 3 : Physiologie du LCR.....	7
Figure 4 : <i>Purpura fulminans</i> au cours d'une méningococcémie aiguë.....	10
Figure 5 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de <i>N. meningitidis</i>	10
Figure 6 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de <i>S. pneumoniae</i>	12
Figure 7 : Aspects macroscopique (sur gélose au chocolat ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de <i>H. influenzae</i>	13
Figure 8 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de <i>L. monocytogenes</i>	14
Figure 9 : Physiopathologie de la méningite à méningocoque.....	15
Figure 10 : Les signes de Kernig (A) et de Brudzinski (B).....	20
Figure 11 : Repère anatomique pour la localisation de l'espace épineux L4 - L5.....	21
Figure 12 : aspect macroscopique de LCR (Xanthochromique, clair et purulent).....	22
Figure 13 : Antibiothérapie initiale des méningites bactériennes aiguës communautaires, selon les résultats de l'examen direct du LCR.....	27

Liste des tableaux

Tableau 1 : paramètres du LCR.....	23
Tableau 2 : La répartition des patients selon les tranches d'âge.....	34
Tableau 3 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon le nombre de leucocyte.....	36
Tableau 4 : Répartition des cas des méningites bactérienne selon la valeur de glycorachie. ..	37
Tableau 5 : Répartition des cas des méningites bactérienne selon la valeur de protéinorachie	37
Tableau 6 : Caractéristiques des patients décédés.....	40

Introduction

Introduction

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges, les trois membranes enveloppant le cerveau et la moelle épinière. C'est une maladie présente dans le monde sous diverses formes : bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires. Parmi celles-ci, la méningite virale constitue la forme la plus fréquente, représentant environ 70% des cas. Ces formes virales sont, dans la majorité des cas, bénignes et évoluent favorablement sans séquelles majeurs (Barry et *al.*, 2019).

Toutefois, la méningite bactérienne bien que nettement moins fréquente, demeure la forme la plus grave de cette pathologie. Elle évolue rapidement et peut entraîner des complications neurologiques sévères, voire le décès en absence d'une prise en charge urgente. Cette gravité justifie l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté. Selon l'OMS (2023), la méningite bactérienne est particulièrement préoccupante. Environ 1 personne sur 10 atteintes de ce type de méningite en décède et 1 sur 5 présentera des complications graves (WHO, 2025).

Les principaux agents pathogènes impliqués dans la méningite bactérienne à l'échelle mondiale sont *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* de type b. Cependant, la distribution de ces bactéries varie selon les régions, les groupes d'âge, et les contextes sanitaires (Davis, 2018).

Malgré les avancées en matière de prévention et de prise en charge de la méningite, cette pathologie sévère demeure un problème de santé publique à l'échelle mondiale, avec une morbidité et une mortalité encore élevée (Tang et *al.*, 2025).

En Algérie les données sur cette pathologie restent limitées par l'insuffisance du système de déclaration et de la confirmation biologique malgré son inscription en maladie à déclaration obligatoire. Au niveau de la wilaya de Ghardaïa, la littérature scientifique publiée demeure très limitée. A titre exemple, une enquête épidémiologique locale étalé sur une période de 4ans (2017-2020) réalisé au niveau du service de pédiatrie de l'EPH et au service de néonatalogie de l'EHS de Ghardaïa, a rapporté 245 cas de méningite dont 21 cas (8,57%) étaient d'origine bactérienne. Toutefois, aucune étude récente spécifiquement dédiée aux méningites bactériennes et menée sur la population générale n'a été publiée (Deffi et *al.*, 2021).

Dans ce contexte, l'objectif de ce présent travail est de faire une étude épidémiologique rétrospective des cas des méningites bactériennes au niveau de la wilaya de Ghardaïa. Nous ciblons aussi la détermination de la fréquence de la méningite bactérienne, la description des

Introduction

caractéristiques cliniques de la méningite bactérienne ainsi que l'identification des principaux germes responsables des méningites bactériennes au niveau de la wilaya de Ghardaïa.

Chapitre I : Généralités

Chapitre I : Généralités

I.1. Epidémiologie

La méningite bactérienne est associée à une forte mortalité et morbidité dans le monde entier. En 2019, environ 1,6 million de cas ont été signalés entraînant environ 240 000 décès et environ 320 000 survivants avec séquelles. À l'échelle mondiale, les agents pathogènes impliqués dans cette maladie varient quelque peu et l'incidence varie considérablement entre les régions (WHO, 2025).

L'Afrique est la région la plus touchée de la maladie ; avant l'introduction des vaccins, l'incidence estimée due à l'infection par *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) était de 46 pour 100 000 habitants par an chez les enfants <5 ans, et l'infection par *Streptococcus pneumoniae* était de 38 pour 100 000 habitants par an ; l'infection par *Neisseria meningitidis* était >1 000 par 100 000 pendant les périodes des épidémies. Cette incidence est beaucoup plus basse dans les pays développés (Van De Beek *et al.*, 2016).

Les méningites bactériennes sont principalement causées par *S. pneumoniae* et *N. meningitidis*, avec des taux variables selon l'âge et la région. La méningite pneumococcique est généralement plus courante que la méningite méningococcique chez les enfants de <5 ans et chez les personnes âgées (≥ 65 ans), tandis que la méningite méningococcique est plus fréquente chez les enfants plus âgés, les adolescents et les jeunes adultes. L'introduction des vaccins conjugués pneumococciques a réduit l'incidence de la maladie non seulement chez les jeunes enfants vaccinés mais aussi parmi les groupes d'âge qui ne sont pas ciblés grâce à une transmission réduite des souches invasives (protection collective). Historiquement, *Hib* causait la majorité des méningites bactériennes chez les enfants de <12 mois et environ 50 % de tous les cas de méningite *Hib* se produisaient chez des enfants de <5 ans (Van De Beek *et al.*, 2016).

En Afrique, les épidémies de maladie méningococcique se produisent dans une région bien définie — la ceinture de méningite. Cette zone subsaharienne allant du Sénégal à l'Éthiopie est sujette à des épidémies intermittentes de méningite méningococcique, avec des taux atteignant près de 1 % de la population lors des pires épidémies. Les épidémies étaient généralement causées par le sérotype A de *N. meningitidis*, mais un programme de vaccination, initié en 2010, contre cette bactérie a réduit son incidence. Des épidémies causées par le sérotype X (2006-2010), le sérotype W (2010-2011) et le sérotype C (2015) ont également été rapportées (Van De Beek *et al.*, 2016).

Chapitre I : Généralités

En Algérie, le REM (relevé épidémiologique mensuel) 2023 d'INSP (institut national de santé publique) rapporte que le taux d'incidence des méningites bactériennes à méningocoque était de 0,03 cas pour 100000 habitants, soit 12 cas enregistrés au cours de l'année 2023. Le taux d'incidence des autres méningites était 9,72 cas pour 100000 dont 12,7% sont des méningites bactérienne et environ 19,4% le type de méningite n'était pas mentionné (*Institut National de Santé Publique, 2023*). La figure 1 montre la zone géographique de la méningite en Afrique.



Figure 1 : la ceinture de méningite en Afrique(Van De Beek *et al.*, 2016).

I.2. Rappel anatomique et physiologique

I.2.1. Anatomie des méninges

Le système nerveux central (ou le névraxe) est la partie de système nerveux qui comprend l'encéphale (regroupant : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébrale) protégé par le crâne et de la moelle épinière contenue dans la colonne vertébrale.

Les méninges sont les membranes protectrices qui recouvrent le système nerveux central : l'encéphale et la moelle épinière. Elles assurent un rôle mécanique de protection, participant au maintien de l'hémostasie du LCR et soutiennent l'irrigation vasculaire du tissu(Sehgal & Das, 2025).

Elles sont constituées de 3 membranes :

- La dure mère est la plus superficielle des trois méninges, elle est formée de deux feuillets (interne et externe).

C'est une membrane fibreuse, épaisse qui tapisse la face interne de l'os. Elle crée une zone d'accroche sur l'os et assure une première protection (Ghannam & Al Kharazi, 2025).

Chapitre I : Généralités

- L'arachnoïde se situe juste en dessous. C'est un tissu très fin non vascularisé. Elle est séparée de la dure mère par une cavité séreuse, l'espace sub-dural. Elle est en contact avec la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien, où circule le LCR. L'arachnoïde donne des saillies qui traversent la dure-mère pour pénétrer dans les sinus duremériens. Ce sont les villosités arachnoïdiennes, lieu de résorption du LCR (Sehgal & Das, 2025).

- La pie-mère est la couche la plus profonde des trois. Elle est très fine et richement vascularisée. Elle adhère très particulièrement au tissu nerveux (Sehgal & Das, 2025). La structure méningée est détaillée dans la figure 2.

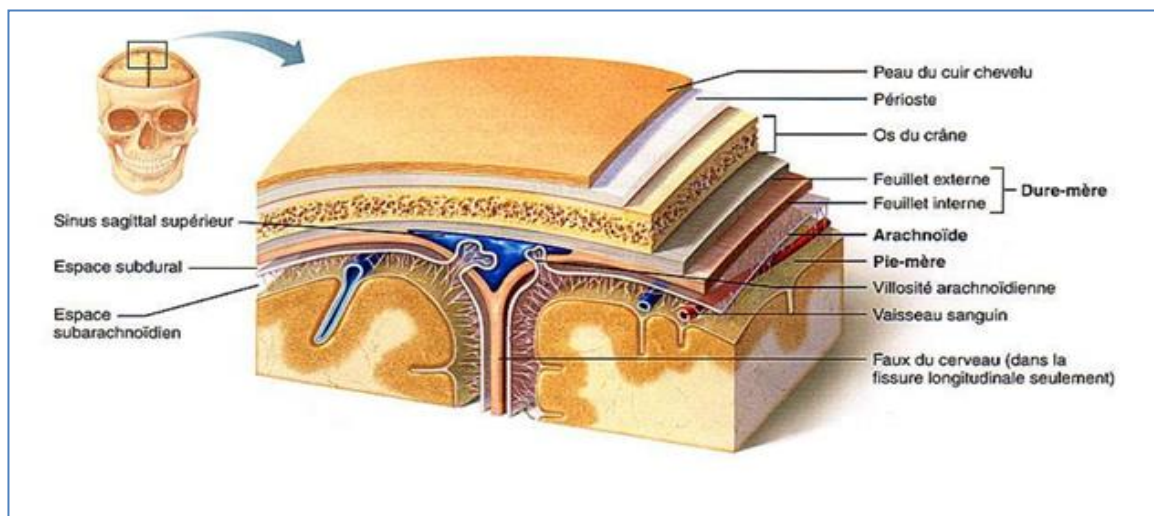


Figure 2 : Anatomie des méninges (Marieb & Hoehn, 2010).

I.2.2. La physiologie du liquide céphalorachidien

Le liquide céphalorachidien (ou le liquide cérébro-spinal) est un fluide incolore limpide (eau de roche), composé environ 99% d'eau. Il baigne le SNC et remplit l'espace sous arachnoïdien, les ventricules cérébraux et le canal de l'épendyme (Theologou *et al.*, 2022).

Il est produit principalement par les cellules épithéliales des plexus choroïdes par le transport actif des substances à partir du plasma sanguin et s'écoule dans l'espace sous-arachnoïdien par des ouvertures au niveau du 4^{ème} ventricule et réabsorbé par le sang au niveau des villosités arachnoïdiennes (MacAulay *et al.*, 2022).

Le LCR joue un rôle très important dans la protection mécanique en amortissant les chocs extérieurs qui risqueraient d'endommager le cerveau et dans l'élimination des déchets métaboliques du tissu nerveux. Le LCR maintient un environnement physico-chimique stable

Chapitre I : Généralités

pour les fonctions neuronales. Son pH est proche de 7,33 à 7,41 et son poids spécifique relatif se situe entre 1,006 et 1,007 (Telano & Baker, 2025).

Dans les conditions physiologiques, le LCR contient 0 à 5 lymphocytes par mm³, une concentration protéique comprise entre 10 et 15 mg/dl, et une concentration en glucose de 50 à 80 mg/dl, soit 2/3 de la glycémie plasmatique. Sa composition électrolytique inclut principalement le sodium (Na⁺), le potassium (K⁺), le chlorure (Cl⁻) et le calcium (Ca⁺⁺), en proportion différente de celle du plasma bien qu'elle en soit voisine (Telano & Baker, 2025).

I.2.3. Les barrières neuro-méningées

Les échanges entre le SNC, le sang et le LCR sont sous contrôle de 3 barrières :

- **I.2.3.a. Barrière hémato méningée (BHM) sang/LCR**

C'est la barrière mieux connue. Elle sépare le sang du LCR située au niveau de l'épithélium des plexus choroïdiens. Sa perméabilité est faible dans le sens sang vers LCR. Elle ne laisse passer que les petits ions. Les antibiotiques ne la franchissent pas tous, (ce qui est important pour le traitement des méningites). Sa perméabilité est grande dans le sens LCR vers le sang.

- **I.2.3.b. Barrière méningo-encéphalique (BME) LCR/SNC**

Elle est encore plus mal connue. Moins sélective, séparant le LCR du parenchyme cérébral. Elle est constituée de l'épithélium arachnoïde.

- **I.2.3.c. Barrière hémato encéphalique (BHE) sang/SNC**

Elle sépare le sang du parenchyme cérébral et formée par les cellules endothéliales.

Les molécules lipophiles ainsi que les molécules de taille suffisamment petite (comme le dioxygène) franchissent passivement la barrière hémato-encéphalique, tandis que les molécules indispensables comme le glucose, non liposoluble passent aussi, mais elles sont soumises à un transport actif grâce à des transporteurs très spécifiques (Marieb & Hoehn, 2010). La figure 3 illustre la physiologie de LCR.

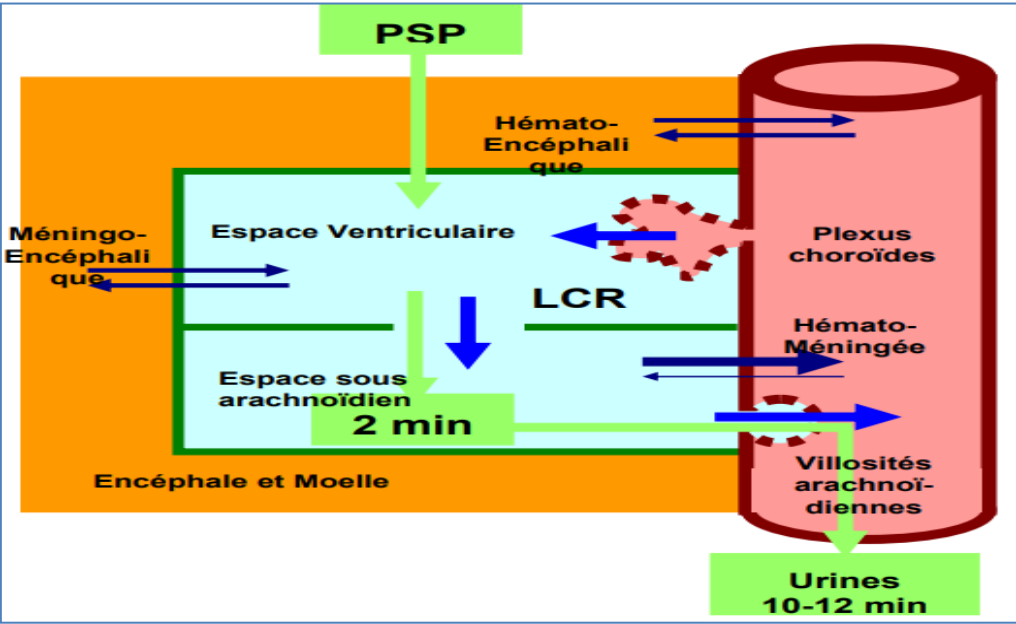


Figure 3 : Physiologie du LCR (Marieb & Hoehn, 2010).

Chapitre II : Les méningites

Chapitre II : Les méningites

II.1. Définition

La méningite est une maladie grave affectant le système nerveux central, elle désigne un processus inflammatoire atteignant les méninges, les trois membranes protectrices qui entourent le cerveau et la moelle épinière (la dure-mère, suivie de l'arachnoïde et de la pie-mère). Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive (Djeungoue & Jackie, 2008).

La méningite peut être classée comme aiguë, subaiguë, chronique ou récurrente. Elle peut également être classée en fonction de sa cause comme bactérienne, virale, fongique, parasitaire ou, occasionnellement pathologie non infectieuse liées à une maladie auto-immune ou à un cancer métastasé (Colombe *et al.*, 2003).

II.2. Différents types des méningites infectieuses

II.2.1. Méningite bactérienne

Les méningites bactériennes représentent 20 à 25% des cas. Elles sont associées à un risque de mortalité élevée, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle. Dans 80% des cas, il s'agit de *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* et *H. influenzae b*; les autres agents responsables sont le staphylocoque, le Colibacille, les Pseudomonas, la *Listeria* et les BK (Diarra, 2012). Il s'agit d'une urgence médicale nécessitant une prise en charge immédiate car elle peut entraîner des complications graves, telles que lésions cérébrales et même le décès (Davis, 2018).

II.2.2. Méningite virale

Les méningites virales ont des origines variées : virus de la famille des entérovirus, virus de la varicelle, de la mononucléose infectieuse, de la rougeole, des oreillons, de la grippe ou de l'herpès. Ce type de méningite est la forme de la méningite le plus répandue (environ 70% des cas), généralement bénigne (elle se guérit en une semaine environ), à caractère saisonnier. Les plus touchés par cette pathologie sont des enfants, généralement moins de cinq ans, cependant, cela n'exclut pas la possibilité que les individus d'autres groupes d'âge sont sensibles à la maladie (Kohil *et al.*, 2021).

II.2.3. Méningite fongique

La méningite fongique est une forme moins courante, mais elle est très dangereuse et possède une grande prévalence de létalité en absence d'une prise en charge particulièrement chez les

Chapitre II : Les méningites

immunodéprimés. Le principal champignon qui en est la cause est le *Cryptococcus neoformans* (Menezes *et al.*, 2002).

II.2.4. Méningite parasitaire

La méningite parasitaire est une forme rare de la maladie, généralement causée par des parasites tels que le *Trypanosoma brucei* (Calligaris *et al.*, 2018).

II.3. Caractéristiques microbiologiques et cliniques des agents bactériens majeurs de la méningite bactérienne

II.3.1. *Neisseria meningitidis*

Famille : Neisseriaceae ;

Morphologie : diplocoque gram négatif, réniforme, en forme de grain de café, non sporulé, parfois encapsulé ; la figure 5b présente l'aspect microscopique de *N. meningitidis* après coloration de Gram.

Facteurs de virulence :

Capsule polysaccharidique (antigénique, principal cible vaccinale) ;

Pili de type IV favorisant l'adhésion aux cellules épithéliales nasopharyngées ;

Protéase IgA (enzyme dégradant les IgA sécrétoires) ;

Endotoxines (lipooligosaccharides) responsables de la réponse inflammatoire systémique ;

Transmission : par voie aérienne (gouttelettes respiratoires), à partir d'un portage asymptomatique nasopharyngé ;

Population à risque : les nourrissons, les jeunes enfants, les adolescents, les jeunes adultes, et les communautés fermés (Internats, casernes) ;

Remarques cliniques : *N. meningitidis* est l'un des principaux agents des méningites aiguës communautaires. L'infection peut évoluer rapidement vers un tableau de purpura fulminans avec un choc septique (Blaser *et al.*, 2025). La figure 4 présente un cas de purpura fulminans observé au cours d'une méningite à méningocoque.



Figure 4 : *Purpura fulminans* au cours d'une méningococcémie aiguë (Pitukweerakul *et al.*, 2017).

Culture

Le *Neisseria meningitidis* cultive sur gélose chocolat enrichie que l'incubation ait lieu avec ou sans CO₂. Il cultive aussi sur gélose chocolat contenant des inhibiteurs (Vancomycine + Colimycine) et sur milieu de Mueller Hinton qui est recommandé pour faire les agglutinations. Les jeunes colonies sont rondes, lisses, humides, luisantes et bombées à bord net. Quelques colonies sont coalescentes (Coulibaly, 2019). La figure 5a présente l'aspect des macroscopique des colonies de *N. meningitidis* sur milieu de culture.

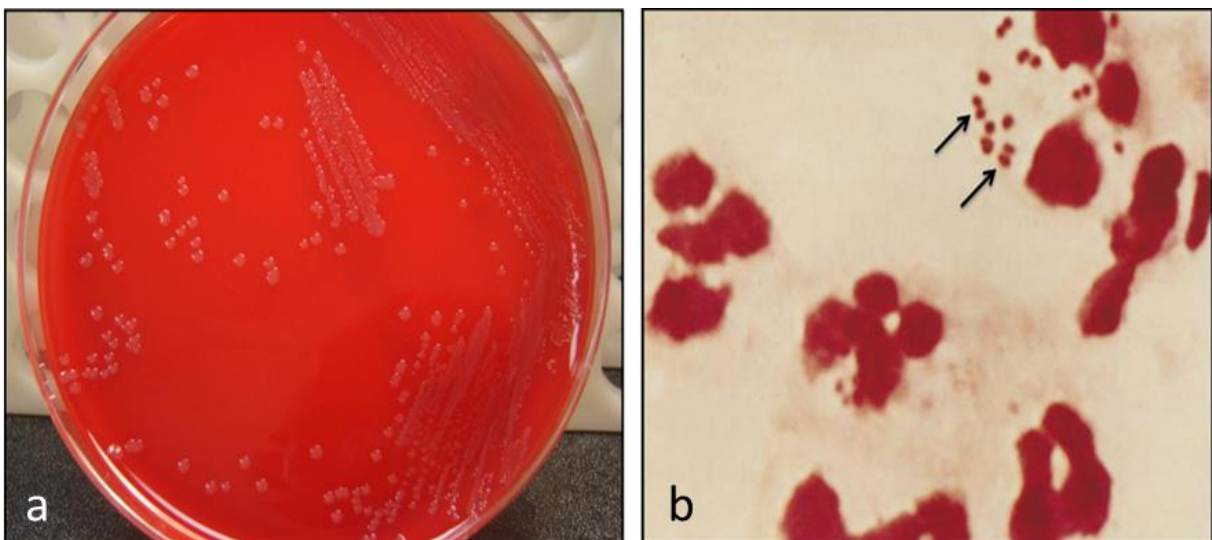


Figure 5 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de *N. meningitidis* (WHO, 2011).

Chapitre II : Les méningites

II.3.2. *Streptococcus pneumoniae*

Famille : Streptococcoceae ;

Morphologie : cocci gram positif encapsulés, en diplocoques ou en courtes chaînes, non mobiles, anaérobies facultatifs ; la figure 6b présente l'aspect microscopique des colonies de *S. pneumoniae* après coloration de Gram.

Facteurs de virulence :

Capsule polysaccharidique (responsable de la diversité des sérotypes ; plus de 90 sérotypes)

Pneumolysine (toxine cytolitique qui endommage les cellules de l'hôte en activant l'inflammation) ;

Autolysine (enzyme qui provoque l'autolyse bactérienne ce qui permet la libération de la Pneumolysine);

Protéase IgA;

Transmission : gouttelettes respiratoires (toux, éternuements et sécrétions rhinopharyngées, contact étroit et colonisation nasopharyngé) ;

Population à risque : nourrissons, personnes âgées, patients splénectomisés ou immunodéprimés ;

Remarques cliniques : c'est la première cause de méningite bactérienne en dehors de la période néonatale. Souvent précédée d'une infection ORL ou pulmonaire. Le vaccin conjugué antipneumococcique a permis de réduire l'incidence chez l'enfant et l'adulte. La résistance croissante aux bêta lactamine et aux macrolides est un enjeu clinique majeur, surtout dans les zones à forte circulation de souches résistantes(Bogaert *et al.*, 2004).

Culture : Aéroanaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes ;

pH=7,2 ;

Température= 36°C ;

Culture et croissance mauvaises sur les milieux courants ;

Bonne croissance sur les milieux enrichis de 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ;

Chapitre II : Les méningites

Culture abondante sur milieu gélosé avec une rapide tendance à l'autolyse ;

Développement accru par addition de gélose ;

Sur gélose enrichie de 5% de sang de cheval ou de mouton, après 24h sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en « gouttes de rosée » à bord net et entouré d'une zone d'hémolyse de type alpha (Coulibaly, 2019). La figure 6a présente l'aspect macroscopique des colonies de *S. pneumoniae* sur culture.

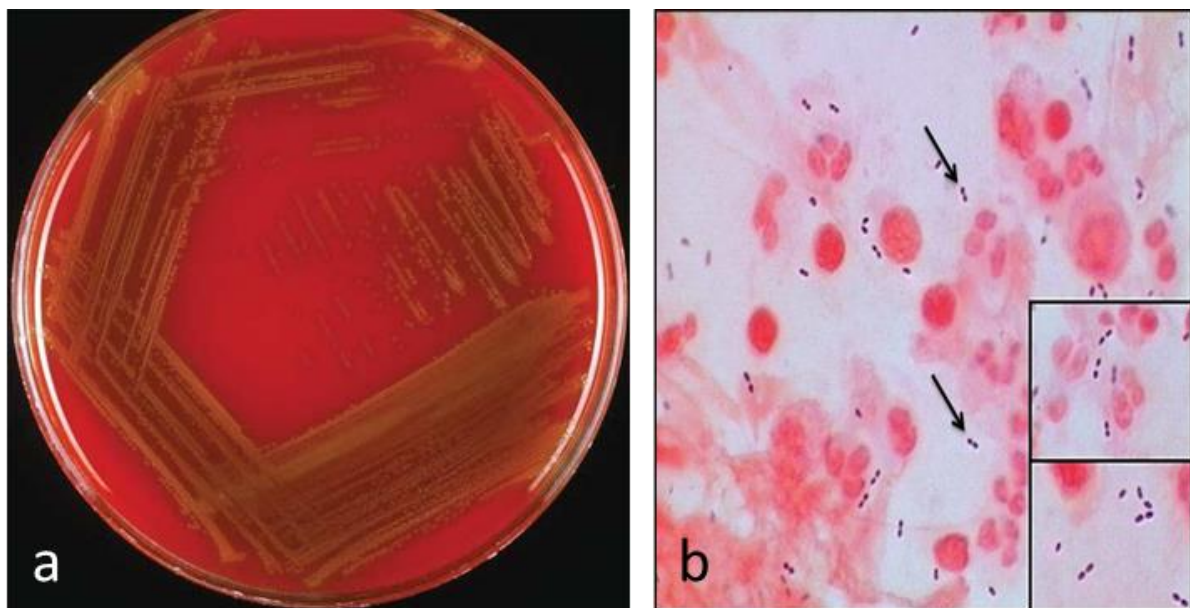


Figure 6 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de *S. pneumoniae* (WHO, 2011).

II.3.3. *Haemophilus influenzae* type b (Hib)

Famille : Pasteurellaceae ;

Morphologie : petit bacille gram négatif, pléomorphe, capsulé, non mobile ; la figure 7b présente l'aspect microscopique d'*H. influenzae* type b après coloration de Gram.

Facteurs de virulence :

Capsule polysaccharidique de type b (PRB) ;

IgA protéase ;

LPS (Lipopolysaccharides : sont des endotoxines présentes à la surface favorise l'attachement aux cellules épithéliales) ;

Chapitre II : Les méningites

Pili et protéines d'adhésion (Hap, Hia, Hsf) ;

Transmission : voie aérienne (gouttelettes respiratoires), portage pharyngé asymptomatique ;

Population à risque : enfants de moins de 5 ans non vaccinés ;

Remarques cliniques : avant la généralisation de la vaccination Hib, c'était une cause majeure de méningite pédiatrique. L'incidence a drastiquement diminué dans les où la vaccination est systématique (Tankeshwar, 2019).

Culture : Sa culture exige des facteurs de croissance intervenant dans les enzymes de la chaîne respiratoire : le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD présents dans le sang. *H. influenzae* est aérobie anaérobie facultative. Sa croissance est optimale sur gélose « chocolat », gélose au sang cuit enrichi en facteur de croissance V, à la température de 37°C dans une atmosphère enrichie en CO₂(Doumbia, 2013). La figure 7a présente l'aspect macroscopique des colonies de *H. influenzae* sur culture.

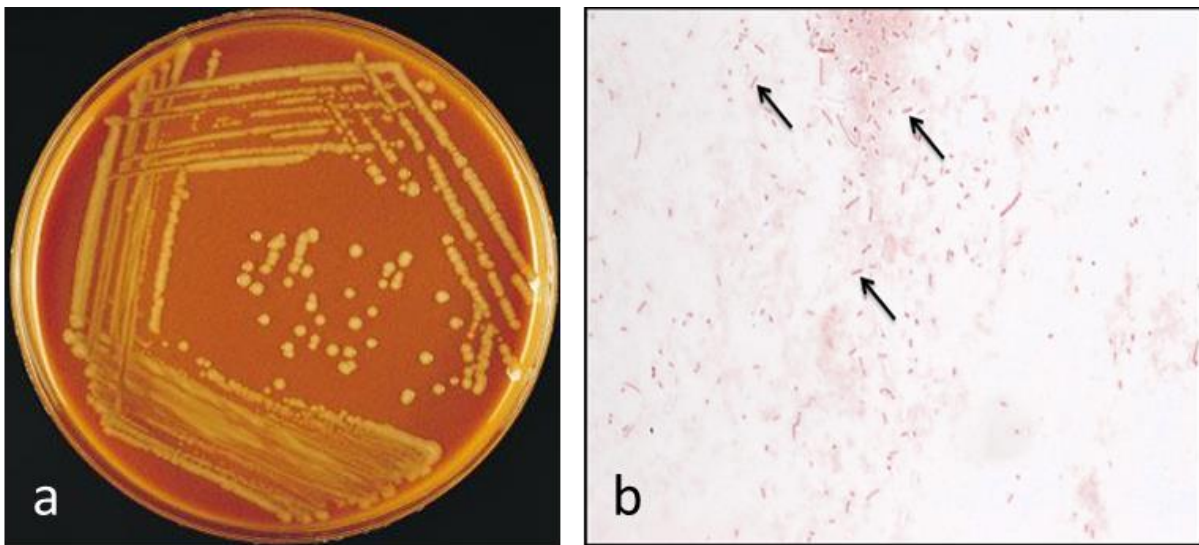


Figure 7 : Aspects macroscopique (sur gélose au chocolat ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de *H. influenzae* (WHO, 2011).

II.3.4. *Listeria monocytogenes*

Famille : Listeriaceae ;

Morphologie : bacille gram positif, mobile à 22°C, non sporulé, intracellulaire facultatif ; la figure 8b présente l'aspect microscopique de *L. monocytogenes* après coloration de Gram.

Facteurs de virulence :

Chapitre II : Les méningites

Listeriolysine O (permet l'échappement du phagosome) ;

Internalines (adhésion et pénétration dans les cellules hôtes) ;

ActA (motilité intracellulaire) ;

Transmission : ingestion d'aliments contaminés (produits laitiers non pasteurisé, charcuterie), transmission transplacentaire ;

Population à risque : nouveau-nés, femmes enceintes, personnes âgées, immunodéprimés ;

Remarques cliniques : *Listeria monocytogenes* est résistante aux céphalosporines. Le traitement repose sur l'ampicilline souvent associée à la gentamicine. Elle est responsable de méningites graves souvent associées à une listériose systémique (Quereda *et al.*, 2021).

Culture : *L. monocytogenes* est une bactérie aéroanaérobie facultatif capable de croître entre 1 et 45 °C (optimum 30-37°C) et dans une large gamme de PH. Sur une gélose au sang, elle forme de petites colonies grisâtres associées à une hémolyse β étroite (Ryser *et al.*, 2007). La figure 8 a présente l'aspect macroscopique de *L. monocytogenes* sur culture.

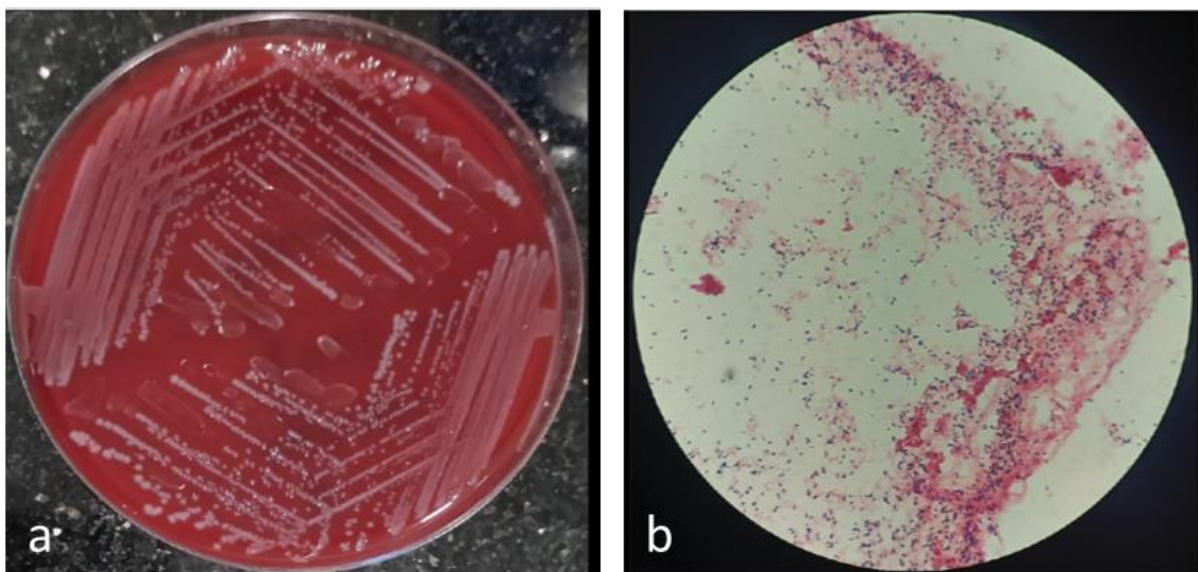


Figure 8 : Aspects macroscopique (sur gélose au sang ; a) et microscopique (après coloration de Gram ; b) de *L.monocytogenes* (Athavale *et al.*, 2025).

II.4. Physiopathologie de la méningite infectieuse

II.4.1. L'invasion bactérienne

Il existe trois mécanismes essentiels d'infection du LCR par un germe :

Chapitre II : Les méningites

- 1) 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 antiphagocytaire. L'invasion des bactéries est souvent facilitée par une infection virale. Par l'intermédiaire des plexus choroïdes des ventricules latéraux, ils pénètrent dans le liquide céphalorachidien (LCR) sachant que ce dernier est trop pauvre en anticorps et en cellules phagocytaires pour pouvoir empêcher l'invasion des germes.
- 2) 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)
- 3) Infection par inoculation directe (accidentelle) : survient après neurochirurgie, infiltration, traumatisme (Nathan & Scheld, 2000). La figure 9 présente les différentes étapes de la physiopathologie de la méningite, depuis la colonisation bactérienne jusqu'aux lésions neuronales.

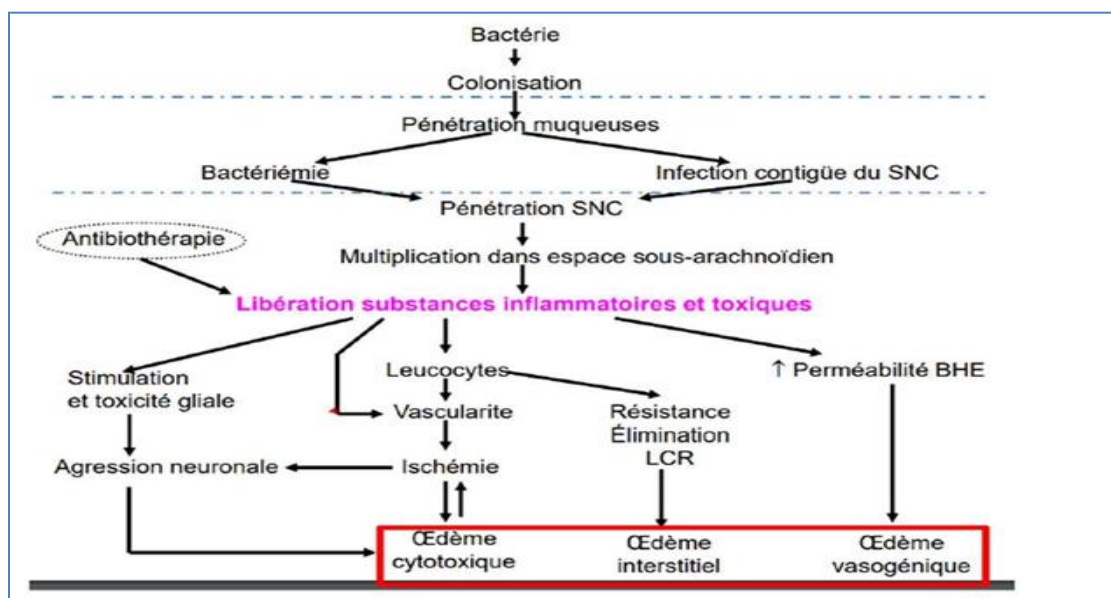


Figure 9 : Physiopathologie de la méningite à méningocoque (Nathan & Scheld, 2000).

Chapitre II : Les méningites

II.4.2. La réponse inflammatoire

- **II.4.2.a. La production de cytokines**

L'évènement clé qui survient après la pénétration bactérienne est la production de cytokines pro-inflammatoires, dont le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF), d'interleukine 1 (IL1) et d'interleukine 6 (IL6).

Cette production précède l'apparition de l'exsudat inflammatoire. De plus, cette production de TNF et d'IL1 est suivie d'une augmentation de la protéinorachie, d'un afflux de polynucléaires et un œdème tissulaire.

- **II.4.2.b. Afflux de polynucléaires**

La libération de cytokines induit le recrutement des polynucléaires dans le LCR. Cette étape nécessite une adhésion étroite entre les neutrophiles et les cellules endothéliales. Ainsi, en situation basale, les polynucléaires ne sont pas capables d'interagir avec ces cellules endothéliales. En revanche, sous l'effet de TNF, IL1 ou même le LPS, l'endothélium exprime des molécules d'adhérence (des immunoglobulines, des intégrines et des sélectines) permettant aux polynucléaires d'adhérer puis traverser la paroi endothéliale.

- **II.4.3.c. Altération de la barrière hémato-encéphalique**

Autre conséquence majeure de la libération de cytokines est une diminution de l'étanchéité de la barrière hémato-encéphalique. Ce phénomène est principalement attribué à l'action d'IL1, tandis que le TNF seul n'a que peu d'action sur la barrière hémato-encéphalique, en revanche il agit de façon synergique en potentialisant l'effet de l'IL1 (Nathan & Scheld, 2000).

II.4.3. Conséquences des phénomènes inflammatoires

L'ensemble des évènements qui vont survenir ultérieurement au cours d'une méningite bactérienne résulteront de l'afflux des polynucléaires d'une part et de l'altération de la barrière hémato-encéphalique d'autre part :

L'hypertension intracrânienne est la conséquence de l'œdème cérébral mixte : vasogénique par augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et interstitielle par diminution de la résorption du LCR au niveau des villosités arachnoïdiennes. Cette l'hypertension intracrânienne participe à l'anoxie cérébrale et à de profondes altérations du débit sanguin cérébral. L'hippocampe est la région la plus compromise, à l'origine de la détérioration mentale et des troubles auditifs fréquents.

Chapitre II : Les méningites

- Les troubles circulatoires résultant de l'activation de la coagulation avec formation de microthromboses (Nassif, 1996).

**Chapitre III : Aspects cliniques et
diagnostiques**

Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques

III.1. Les signes cliniques

La présentation clinique de la méningite est très variable selon l'âge et la maladie, plus l'enfant est jeune, plus les symptômes sont atypiques.

III.1.1. Chez le nourrisson

Les symptômes de méningite sont souvent frustrés et peu spécifiques, rendant difficile le diagnostic qui repose finalement sur l'analyse du LCR.

- La fièvre : est le symptôme le plus fréquent et le plus précoce ;
- Les signes digestifs (refus de tétée, diarrhée, vomissements) sont fréquents et trompeurs ;
- Léthargie, une hypotonie et une somnolence ;
- Convulsions ;
- Bombement de la fontanelle (en dehors des cris et en position assise) ;
- Hyperesthésie cutanée (Mercier, 2009).

III.1.2. Chez l'enfant et l'adulte

Le diagnostic est le plus souvent facile ;

- Fièvre élevée, céphalée intense et une altération de l'état général ;
- Une irritation méningée se traduisant par une raideur de la nuque, la présence du signe de Brudzinski (flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion passive de la nuque) ou de Kernig (douleur ou résistance à l'extension passive du genou lorsque la hanche est fléchie à 90 °C) à l'examen physique (figure 10) ;
- Vomissements facile en jet ;
- Photophobie ;
- Convulsion, agitation et troubles de conscience (Forestier, 2009).

III.2. Signes de gravité

- L'apparition d'un purpura extensif est un critère de gravité de l'infection et une menace de choc septique ;
- Les troubles neurologiques (troubles de conscience, convulsions, signes neurovégétatifs)

Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques

Ces symptômes imposent un traitement antibiotiques et une hospitalisation immédiate en réanimation (Mevel, 2013).

III.3. Facteurs de risque

- L'âge : les enfants < 5 ans les personnes âgées ≥ 65 ans ;
- Les personnes immunodéprimées présentent un risque accru de méningite causée par *S. pneumoniae* et *L. monocytogenes* ;
- Les déficits en lymphocytes T, tels que ceux causés par l'infection par le VIH ;
- Les facteurs de risque génétiques (les déficiences en composants du complément et l'asplénie) ;
- Les facteurs sociaux et comportementaux (le tabagisme) ont été associés à un risque accru de méningite à méningocoques ;
- Le séjour dans les zones d'épidémie (Davis, 2018).

III.4. Diagnostic de la méningite

III.4.1. Examen physique

Le début de la méningite est généralement brutal, avec une évolution aiguë, souvent sans phase prodromique (Davis, 2018).

Le tableau clinique associe classiquement :

➤ **Syndrome infectieux :**

Il se caractérise par une fièvre élevée (souvent supérieure à 38°C et plus souvent de 39 - 40 °C), associée à frissons, sueurs, parfois des arthralgies.

➤ **Le syndrome méningé :**

-Céphalées : irradie souvent vers la nuque, le long du névraxe, et son association avec des rachialgies est évocatrice. La céphalée du syndrome méningé se majore lors de l'exposition au bruit, à la lumière, ou aux contacts cutanés.

-Nausées, vomissements : ils précèdent la céphalée et traduisent les perturbations de l'hydraulique cérébrospinale (Tracy & Waterfield, 2020).

➤ **Syndrome rachidien :** il se manifeste par une contracture douloureuse du rachis.

Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques

-La raideur de nuque est quasi constante, traduisant une contracture des muscles paravertébraux rendant difficile la flexion de la tête sur le rachis cervical, alors que les mouvements de rotation sont conservés.

-Les signes de Brudzinski et de Kernig ont la même signification sémiologique (Tracy & Waterfield, 2020).

Le diagnostic de méningite peut être difficile chez le nourrisson où les troubles du comportement peuvent prédominer. Les troubles de la conscience et la comitialité sont souvent présents. À l'examen, les contractures musculaires peuvent manquer, la nuque peut être molle. La palpation des fontanelles est essentielle ; elles sont bombées en dehors des crises, avec disparition des battements respiratoires (François & Jan, 2007).

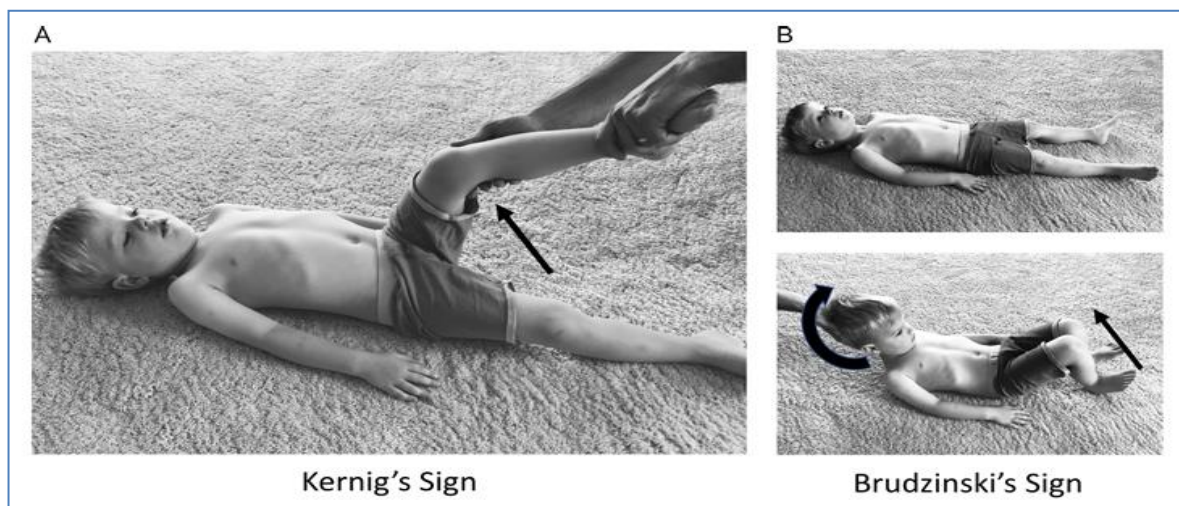


Figure 10 : Les signes de Kernig (A) et de Brudzinski (B) (Tracy & Waterfield, 2020).

III.4.2. Examens biologiques

• III.4.2.a La ponction lombaire

En cas de suspicion de méningite bactérienne, le premier geste à réaliser dans un but diagnostique est la ponction lombaire. En dehors de toutes contre-indications, elle doit être réalisée sans délai et avant l'instauration de toute antibiothérapie. La PL se fait dans des conditions extrêmes d'asepsie pour éviter toute contamination entre L4 et L5 ou L5 et S1 (La figure 11). Le LCR est recueilli dans trois tubes stériles (2 à 5 ml chez l'adulte, moins chez l'enfant) pour analyse respectivement biochimique, microbiologique et cytologique (Van De Beek *et al.*, 2016).



Figure 11 : Repère anatomique pour la localisation de l'espace épineux L4 - L5 (Theologou *et al.*, 2022).

• III.4.2.b. Analyse macroscopique du LCR

Le LCR normal est clair (eau de roche). Cependant diverses étiologies entraînent des modifications de son aspect, il peut apparaître :

- A. Trouble : l'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR, ce trouble apparaissant dès la présence de 200 globules blancs/mm³ (il s'agit de polynucléaire neutrophile essentiellement). En fonction de l'intensité de cette hyperleucocytose on peut distinguer différents degrés: aspect légèrement trouble à purulent, et aspect eau de riz (Carbonnelle, 2009).
- B. Clair : la prédominance cellulaire est, dans ce cas, lymphocytaire. Cet aspect n'exclut pas une méningite purulente débutante ou méningite décapitée par la prise d'antibiotique. Il faut noter, aussi, que la méningite à *Listéria* est caractérisée par une formule leucocytaire panachée (Carbonnelle, 2009).
- C. Hémorragique : la présence des globules rouges dans LCR fait discuter un traumatisme lors de la ponction lombaire ou une hémorragie sous arachnoïdienne.
- D. Xanthochromique : le liquide est jaune. Cet aspect est issu de la dégradation de l'hémoglobine et reflétant une hémorragie méningée ancienne (Themes, 2022). La figure 12 illustre les principaux aspects macroscopiques de LCR.

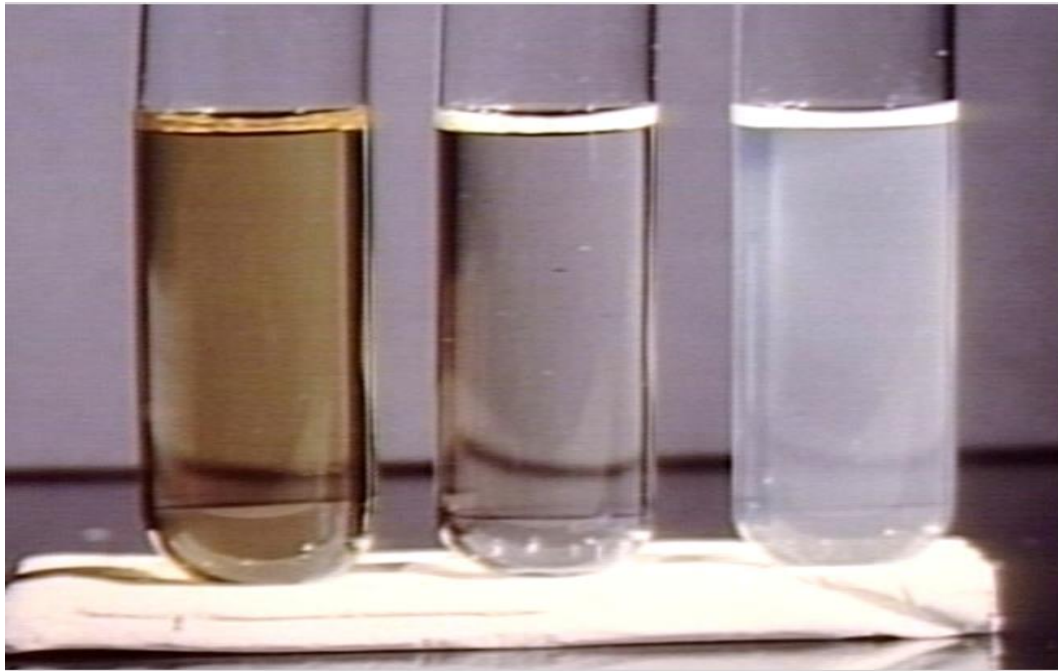


Figure 12 : aspect macroscopique de LCR (Xanthochromique, clair et purulent) (Anderson, 2013).

- **III.4.2.c. Examen cytologique**

Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés ($< 20/mm^3$ chez le nouveau-né et $< 5/mm^3$ chez l'adulte), et la réaction cellulaire observée lors des méningites bactériennes est secondaire à l'infection. Classiquement, une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments/ mm^3 à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés mais la formule peut être panachée, polynucléaires + neutrophiles, en début d'évolution ou lorsque la méningite a été décapitée par une antibiothérapie préalable. Il est par ailleurs habituel de compter moins de 100 éléments/ mm^3 dans les méningites d'étiologies virales (Carbonnelle, 2009). Le tableau 1 compare les principaux paramètres de LCR dans les différents types de méningites.

Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques

Tableau 1 : paramètres du LCR (Carbannelle, 2009).

	LCR normal	Méningite purulente	Méningite tuberculeuse	Méningite virale	Méningite listérienne
Aspect	Limpide, « eau de roche »	Trouble	Limpide ou aspect dépoli	Clair	Clair ou trouble
Cellules/mm³	< 20/mm ³ chez le nouveau-né et < 5/mm ³ chez l'adulte	> 500/mm ³	50-300/mm ³	100–500/mm ³	
Type de cellules	Mononuclés	Polynucléaires	Lymphocytes	Lymphocytes	Formule panachée
Protéines g/l	0,15–0,45 g/L	Augmentée	Augmentée	Normal ou augmentée	Augmentée
Glucose g ou mmol/l	2/3 de la glycémie	Basse	Basse	Normal	Normal ou basse

• III.4.2.d. Examen direct

L'examen microscopique du LCR après coloration de Gram constitue l'approche initiale pour la détection rapide de l'agent pathogène. Cette technique, reposant sur les propriétés de la paroi bactérienne, permet de différencier les cocci gram positifs (généralement *S. pneumoniae*) des cocci gram négatifs (*N. meningitidis*) et des bacilles gram négatifs (*H. influenzae*, entérobactéries) (Gray & Fedorko, 1992).

Cependant, l'efficacité de cette technique dépend de la charge bactérienne présente dans l'échantillon qui peut être considérablement réduite en cas de prise d'antibiotique. La sensibilité de la coloration de Gram est largement augmentée d'un facteur de 100 en concentrant le LCR par cytocentrifugation (Carbannelle, 2009).

• III.4.2.e. Culture et identification microbiologique

La mise en culture du LCR reste l'examen biologique de référence pour le diagnostic de méningite bactérienne. Elle affirme le diagnostic, identifie l'agent étiologique, étudie sa sensibilité aux antibiotiques grâce à l'antibiogramme, ce qui permet d'adapter secondairement le traitement en fonction de la sensibilité observée (Gray & Fedorko, 1992).

Chapitre III : Aspects cliniques et diagnostiques

Les échantillons sont immédiatement ensemencés sur des géloses enrichies (Classiquement, deux géloses au sang de mouton (5%) aéroanaérobie et une gélose au sang cuit avec suppléments poly-vitaminique) et incubé à 37 °C (Carbannelle, 2009).

Cependant, la prise en charge thérapeutique précoce, avant la réalisation des prélèvements, a pour conséquence de voir diminuer le nombre de tests biologiques positifs (ex : Gram, culture). Lorsque ces tests sont négatifs, la PCR est parfaitement justifiée dans le cadre des méningites bactériennes (Carbannelle, 2009).

• III.4.2.f. Hémoculture

L'hémoculture constitue un examen complémentaire dans le diagnostic de la méningite bactérienne. En effet, la bactériémie est fréquente au cours de cette infection, et plusieurs études ont montré que les hémocultures sont positives chez 50% à 90% des patients atteints de méningites bactérienne. Dans certains cas, notamment lorsque la ponction lombaire est contre indiquée ou réalisée après l'instauration d'une antibiothérapie, l'agent causal peut être isolé par l'hémoculture. Cet apport diagnostique est crucial car il permet, même en absence d'un LCR exploitable, d'identifier le microorganisme responsable et d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme (Van De Beek *et al.*, 2016).

III.4.3. Examen biochimique

- Glycorachie : la glycorachie s'interprète en même temps que la glycémie. Elle doit correspondre au 2/3 de la glycémie. En général, les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie, ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales.
- Protéïnorachie : La protéïnorachie est l'un des indicateurs les plus sensibles d'atteinte du système nerveux central. Dans un LCR normal, les nouveau-nés ont des taux supérieurs à ceux des adultes (1,5g/L vs 0,15 à 0,45g/L). Le taux adulte est atteint entre six et 12 mois.
- Chlorurocharie : le taux normal est compris entre 700 et 750mg/ml. Classiquement, une baisse rapide dans les premiers jours de la chlorurorachie est un signe de gravité, en revanche un retour à des valeurs normales a une valeur pronostique favorable (Carbannelle, 2009).

III.5. Diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale

Dans la majorité des cas, il est relativement aisé de distinguer entre méningite bactérienne et méningite virale en intégrant les données de l'examen clinique et cyto bactériologique. Cependant, dans environ 20% des cas, ce diagnostic différentiel peut toutefois être difficile, pour diverses raisons : une antibiothérapie administrée avant la ponction lombaire, une formule cytochimique non caractéristique ou un examen direct du LCR négatif après coloration de Gram. Dans ces situations, des examens paracliniques peuvent aider au diagnostic (Hoen, 2009).

- Lactate dans le LCR

La valeur moyenne du lactate dans le LCR est très significativement plus élevée dans les méningites bactériennes que dans les méningites virales, des valeurs supérieures à 3,5 mmol/l sont souvent en faveur d'une méningite bactérienne (Hoen, 2009).

- CRP

Son taux sanguin augmente dans les 24 à 48 premières heures de l'infection et cette augmentation est plus importante en cas d'infection bactérienne ce qui en fait un marqueur important pour distinguer entre les étiologies virales et bactériennes (Carbonnelle, 2009).

- Procalcitonine

La PCT, pro hormone de la calcitonine, est produite dans le foie et retrouvée à des taux sériques élevés au cours des infections bactériennes. Elle n'est pas détectée dans le sérum des sujets sains mais elle est augmentée dans le sérum des patients ayant des infections bactériennes ou parasitaires sévères. Par ailleurs, la PCT n'était pas augmentée lors des infections virales ce qui en fait un marqueur de choix pour distinguer les étiologies bactériennes des étiologies virales et, avec une valeur seuil entre 1 et 2ng/ml (Carbonnelle, 2009; Hoen, 2009).

- Cytokines inflammatoires

Différentes cytokines inflammatoires ont été évaluées dans l'aide au diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale communautaire ; leTNF- α , IL-1 β , IL-6 et IL-8, mesurées dans le sérum et dans le LCR étaient significativement plus élevées dans la MB que dans la MV (Caragheorghopol *et al.*, 2023).

Chapitre IV : Prise en charge et prévention

Chapitre IV : Prise en charge et prévention

IV.1. Traitement

Au vu de la littérature, l'élément clé dans l'amélioration du pronostic vital est la précocité de mise en route du traitement antibiotique. Deux situations justifient l'antibiothérapie avant la réalisation d'une ponction lombaire : purpura fulminans, suspicion de méningite bactérienne avec impossibilité d'une arrivée à l'hôpital dans les 90 minutes qui suivent. En dehors de ces 2 situations et en absence de toute contre-indication, tout patient suspect de méningite bactérienne, doit être immédiatement adressé aux urgences pour réaliser une ponction lombaire. Dans les autres situations, l'antibiothérapie probabiliste initiale comporte une céphalosporine de 3^{ème} génération : céfotaxime ou ceftriaxone, à doses élevées. La dose de céphalosporine est alors adaptée aux résultats de l'examen direct, en tenant compte d'une éventuelle mise en évidence de bacille Gram positif (remplacement de céphalosporine par Amoxicilline + Gentamicine) ou d'une suspicion clinique de listériose (adjonction d'Amoxicilline + Gentamicine)(Biron *et al.*, 2019). La figure 13 illustre les recommandations d'antibiothérapie initiale en cas de méningites bactériennes communautaires, adaptées selon l'examen direct de LCR.

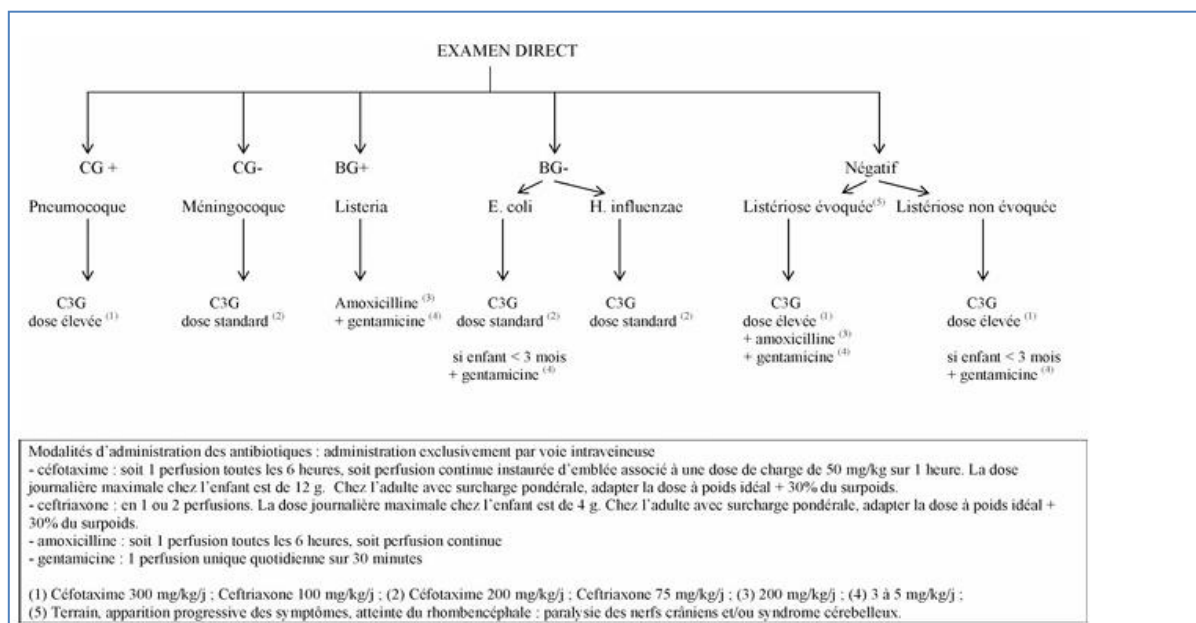


Figure 13 : Antibiothérapie initiale des méningites bactériennes aiguës communautaires, selon les résultats de l'examen direct du LCR (Biron *et al.*, 2019).

-Un traitement par les corticoïdes par la Dexaméthasone a fait la preuve de son efficacité, notamment dans les infections provoquées par *Haemophilus influenzae* et les pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment de surdité profonde, si elle est administrée avant l'antibiotique (Van De Beek *et al.*, 2016).

Chapitre IV : Prise en charge et prévention

La dose initiale recommandée est : de 10mg/Kg/j chez l'adulte et de 0,15mg/kg/j chez l'enfant ; cette dose est répétée toutes 6 heures pendant 4 jours (Biron *et al.*, 2019).

IV.2. Chimio prophylaxie des sujets contacts

La prophylaxie antibiotique est recommandée pour les personnes qui ont été en contact étroit avec des patients atteints de méningite bactérienne.

Pour évaluer le risque, il faut tenir compte de la proximité du contact (moins d'un mètre), du type de contact (uniquement en face à face), ainsi que de la durée (le risque augmente avec la durée du contact). L'antibioprophylaxie recommandée est la rifampicine, à la dose de 600 mg, deux fois par jour pendant 48 heures. Chez l'enfant la dose est de 10 mg/kg 2 fois par jour pendant 2 jours. En cas de contre-indication à la rifampicine, la ceftriaxone ou la Ciprofloxacine en dose unique peuvent être utilisées (Bruder, 2013).

IV.3. Prévention vaccinale

La vaccination demeure l'approche la plus efficace pour réduire l'incidence, la mortalité et les séquelles associées à la méningite bactérienne. Elle revêt une importance particulière dans les épidémies.

-Vaccins conjugués Hib :

Le premier à être homologué en 1987 aux États-Unis (le vaccin PRP-D), Différentes préparations du vaccin sont désormais disponibles, soit sous forme de vaccins monovalents, soit sous forme de vaccins polyvalents qui inclut une combinaison de certains antigènes de la coqueluche, de la diphtérie, du tétanos, de la poliomyélite, de la méningococcie ou de l'hépatite B (Peltola, 2000).

-Vaccins conjugués pneumococciques :

Le *S. pneumoniae* présente plus de 97 sérotypes différents, dont 23 sont responsables de la plupart des cas symptomatiques. Il existe actuellement deux vaccins conjugués différents largement utilisés qui protègent contre dix ou treize de ces sérotypes. Les vaccins 10 valent et 13 valent incluent toutes deux un antigène qui cible le sérotype 1, une cause fréquente de méningite dans de nombreux pays (Brooks & Mias, 2018; Savulescu *et al.*, 2022).

Chapitre IV : Prise en charge et prévention

Il existe également un vaccin polysaccharidique contre les 23 sérotypes ; le vaccin pneumococcique 23 valent (PPSV23), disponible et recommandé dans certains pays (Tereziu & Minter, 2025).

- Vaccins méningococcique :

La méningite à méningocoque est causée par 12 sérogroupes différents, les sérogroupes A, B, C, W, X et Y étant les plus pathogènes. Aujourd'hui, il existe de nombreux vaccins disponibles pour les sérogroupes A, B, C, Y et W, sous forme monovalent (A, B ou C) et multivalent (A/C, A/C/Y ou A/C/Y/W). La vaccination des individus à haut risque (par exemple, ceux avec asplénie ou déficit en complément) est courante. L'OMS recommande la vaccination MenAfriVac (un vaccin conjugué monovalent du séro groupe A) pour cibler tous les individus âgés de 1 à 29 ans dans tous les pays de la ceinture de méningite et l'établissement de programmes de vaccination systématique pour les enfants de 9 à 18 mois (Van De Beek *et al.*, 2016).

En Algérie, le vaccin contre Hib est intégré au PNV chez l'enfant depuis 2007 via le vaccin hexavalent D-T-Ca-Hib-VPI-HVB, mais aucune recommandation officielle pour la vaccination des adultes, y compris ceux de risque, n'est mentionnée (CNPM, 2025).

La vaccination contre *N. meningitidis* n'est pas intégrée dans le PNV. Toutefois la vaccination antiméningococcique (vaccin polysaccharidique tétravalent ACWY) est recommandée uniquement lors des épidémies et pour les pèlerins du 1^{er} Hajj (Taha *et al.*, 2021).

Concernant *S. pneumoniae*, le vaccin conjugué est administré en pédiatrie (2,4 et 12 mois depuis 2016), tandis que pour les adultes à risque une dose unique de PPSV23 ou un schéma de PCV13 suivie de d'une dose de PPSV23 est recommandée (Kaddache *et al.*, 2018).

Chapitre V : Complications et séquelles

Chapitre V : Complications et séquelles

V.1.Complications

Les complications neurologiques peuvent apparaître dès la phase initiale de la maladie et sont constatées dès l'admission aux urgences : altération de l'état générale, coma, les déficits neurologiques focaux (aphasie, hémiplégié, paralysie d'un nerf crânien) et crises épileptiques.

Les complications intracrâniennes peuvent aussi survenir, parmi les plus courantes figurent : les infarctus cérébraux, l'œdème cérébral, l'hydrocéphalie ainsi que l'atteinte des nerfs crâniens. Une hyponatrémie sévère, parfois secondaire à une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, ainsi qu'une ischémie focale ou un œdème cérébral peuvent induire des crises épileptiques prolongées associé trouble de la conscience.

Les complications systémiques étaient une défaillance multi viscérale, un choc, une coagulopathie, une défaillance respiratoire ou rénale (Des Portes, 2009).

V.2. Séquelles

V.2.1. Séquelles neurologiques, neuropsychologiques et auditives à la sortie

Les séquelles neurologiques et sensorielles chez les survivants de méningites sont fréquentes, en particulier en cas de pneumocoque.

Les séquelles neurologiques étaient de type : aphasie, hémiparésie, atteinte des paires crâniennes, des troubles auditives allant d'une légère hypoacousie jusqu'à la surdité sévère (Forestier, 2009).

V.2.2. Séquelles cognitives à long terme chez l'adulte

Des évaluations cliniques à long terme des patients ont permis de mettre en évidence des troubles de l'activité cognitive (l'intelligence, la mémoire de travail, l'attention et les fonctions exécutives, la vitesse de réaction) (Forestier, 2009).

Chapitre VI : Méthodologie

Chapitre VI : Méthodologie

VI.1. Région d'étude

Cette étude a été réalisée au niveau de trois hôpitaux : l'établissement hospitalier spécialisé, « EHS Mère et Enfant » Gaddi Bakir des services de néonatalogie et de pédiatrie de Ghardaïa, l'établissement public hospitalier Tirichine Brahim « EPH de Ghardaïa » et l'établissement public hospitalier 18 février « EPH de Metlili ».

VI.3. Population d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur 42 patients hospitalisés et pris en charge pour méningite bactérienne confirmée ou présumée par une étude cyto bactériologique du LCR sur une période de 5 ans étalée de janvier 2020 à août 2025.

VI.3. Collecte des données

Le recueil des données a été réalisé à partir :

-Les registres de laboratoire avec : le numéro de prélèvement (chaque prélèvement est accompagné d'une fiche de renseignement); l'âge ; le sexe ; les résultats d'étude macroscopique, microscopique, biochimique et bactériologique de l'LCR.

-Des dossiers des patients hospitalisés (le nom et prénom du malade, le sexe, l'âge, les signes cliniques, la date d'hospitalisation, résultats du diagnostic biologique et biochimiques du LCR).

VI.4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés et traités pour méningite bactérienne confirmée ou présumée qui répondaient à la définition suivante : une identification du germe à l'examen direct du LCR et/ou à la culture du LCR et/ou une hypoglycorachie associée à une pleiocytose et une hyperprotéinorachie tout à fait avec une symptomatologie évocatrice.

Nous avons retenu comme méningite bactérienne : tout cas confirmé avec identification du germe dans le LCR par coloration gram ou par culture, et les cas de méningite bactérienne possibles ou présumées bactériennes, correspond au groupe des cas probables de méningite bactérienne avec examen du LCR montrant au moins un des éléments suivants : leucocytes dans le LCR > 100 cellules / mm^3 avec prédominance neutrophile ; une protéinorachie élevée ($> 1\text{g/l}$) où une baisse de la glycorachie ($< 0,4\text{ g/l}$).

VI.5. Critères d'exclusion

Ont été exclue de l'étude :

- Les dossiers médicaux incomplets ou vides,
- Les dossiers archivés dont l'accès aux informations cliniques et biologiques nécessaires n'était pas possible.
- Les cas de méningite associés à des malformations congénitales du système nerveux, en particulier spinabifida.

VI.6. Méthodologie d'analyses

La méthodologie adoptée par le laboratoire centrale d'analyse suit les étapes suivantes (Figure14) :

- Prélèvement : le LCR est prélevé par ponction lombaire (PL). Cette ponction doit se faire, avant toute antibiothérapie, dans des conditions extrêmes d'asepsie. La PL se fait entre L4 et L5 ou L5 et S1.

Le LCR est recueilli dans des tubes stériles (2 à 5 ml chez l'adulte, moins chez l'enfant). Il est préconisé de recueillir 3 tubes, pour diagnostic macroscopique, biochimique et microbiologique.

- Transport : le prélèvement, doit être acheminé immédiatement vers le laboratoire.
- Examen macroscopique : l'aspect macroscopique du LCR peut être noté, déjà, par le médecin. Il est confirmé au laboratoire.
- Cytologie : elle est réalisée sur des hématimètres type cellule de Nageotte. Le résultat est rendu en éléments par mm^3 . Il est primordial de signaler la nature des cellules prédominantes : PNN= méningite purulente, LYM= méningite à liquide clair, sans négliger une méningite purulente débutante ou décapitée.
- Coloration
 - Bleu de méthylène : cette coloration permet la confirmation de la nature des cellules d'accompagnement ainsi que la recherche de la présence éventuelle des bactéries (leur forme et leur disposition).
 - Type de Gram : cette coloration permet de définir la forme, la disposition et surtout l'affinité tinctoriale des bactéries éventuellement présentes.

Chapitre VI : Méthodologie

- Mise en culture : les prélèvements sont ensemencés sur une gélose au sang, une gélose au sang cuit et une gélose hektoën. L'incubation se fait à 37°C pendant 24 à 48 h, dans une atmosphère enrichie en CO₂.
- Identification: elle est basée sur la recherche des caractères biochimiques. ces caractères vont permettre une identification précise de la bactérie isolée.
- Antibiogramme: il est effectué sur les souches bactériennes isolées pour adapter le traitement en fonction de la sensibilité aux antibiotiques.

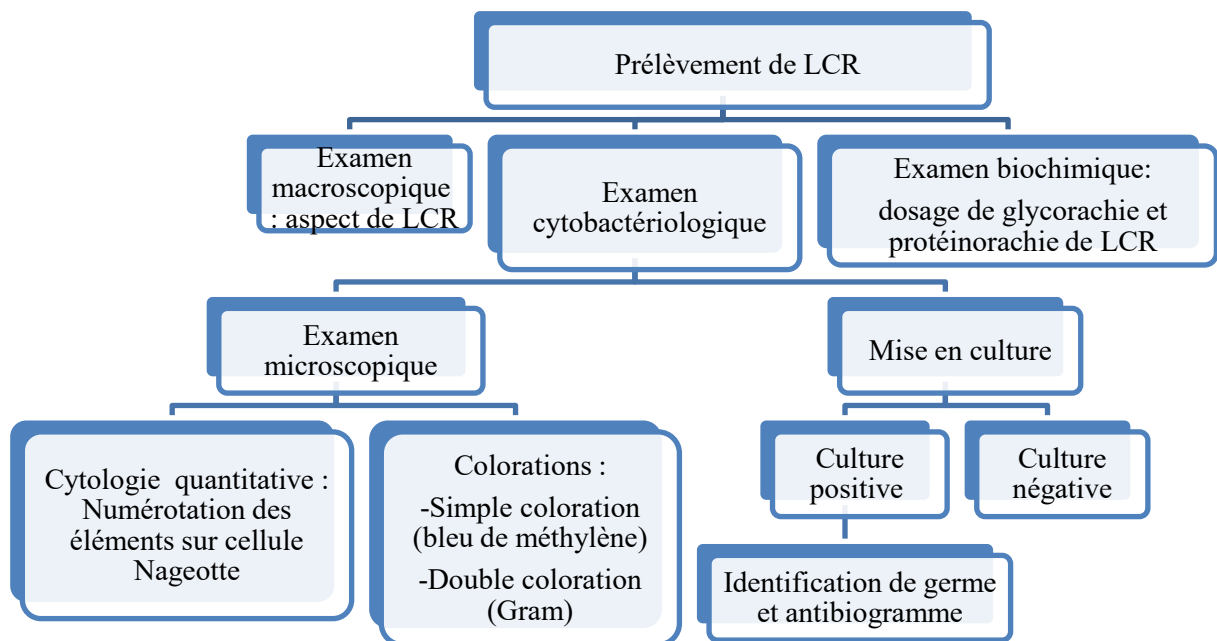


Figure 14 : Démarche diagnostique sur le liquide céphalorachidien.

VII.7. Analyse des données

Les données obtenues ont été statistiquement analysés par le logiciel XLSTAT (2016), dont différents calculs de statistiques descriptives (fréquences, moyennes, médianes, etc.) ont été employés. Les comparaisons de proportions ont été réalisées à l'aide du test du Chi² lorsque les effectifs étaient suffisants, et du test exact de Fisher pour les petits échantillons. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

Chapitre VII : Résultats

VII.1. Répartition des cas selon le sexe

D'après la répartition globale des cas de méningite selon le sexe illustrée dans la figure 15, on constate que la méningite, se caractérise par une prédominance masculine avec un pourcentage de 61,90 % (26 cas) contre 38,09% (16cas) du sexe féminin avec un sexe ratio de 1,625. D'après le test du χ^2 effectué sur la répartition, la statistique du test est de $\chi^2 = 5,76$ avec 1 degré de liberté, et la valeur critique au seuil de 5 % est 3,84 ; comme $5,76 > 3,84$, indiquant une différence statistiquement significative entre les deux proportions.

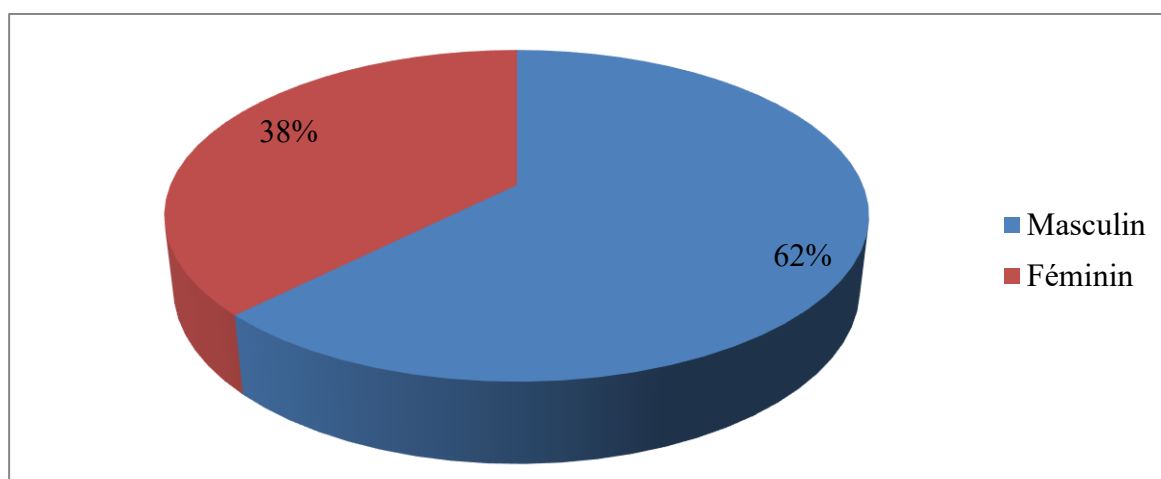


Figure 15 : Répartition globales des cas de la méningite selon le sexe

VII.2. Répartition des cas selon l'âge

Dans cette étude, une prédominance de la méningite bactérienne dans la tranche d'âge de 1mois à 2ans a été constatée avec un pourcentage de 47,62% des cas, suivi par les tranches d'âge de 2ans-5ans avec un pourcentage de 21,43% (Tableau 2). Selon le test statistique de χ^2 , la distribution des patients selon les tranches d'âge est très significativement différente d'une distribution égale entre les tranches d'âges ($\chi^2 = 22,29$; $P < 0,0001$).

Tableau 2 : La répartition des patients selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0-1mois	3	7,14%
1mois-2ans	20	47,62%
2ans-5ans	9	21,43%
5ans-15ans	5	11,9%
Plus de 15ans	5	11,9%
Total	42	

VII.3. Répartition selon les services

D'après les résultats obtenus dans la figure 16, la majorité des prélèvements de LCR positifs provenaient du service de pédiatrie avec un pourcentage de 66% suivi par le service des urgences médicale, le service de médecine interne avec 10,8%, alors que le service néonatalogie occupe la quatrième place avec un pourcentage de 8,1% et la dernière place est occupé par le service de chirurgie avec 5% de pourcentage. La répartition des cas est très inégale selon les services. La majorité des patients ont été pris en charge en pédiatrie (66%), proportion significativement plus élevée que dans les autres services d'après le test Chi² d'ajustement ($\chi^2 \gg 20, p < 0,0001$).

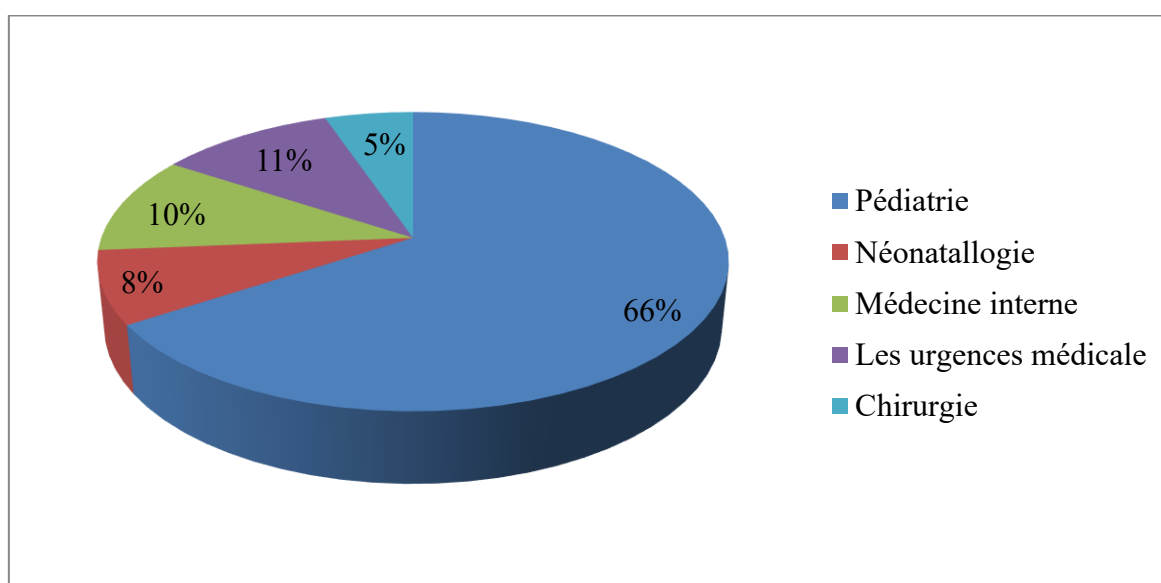


Figure 16 : Répartition des cas selon les services.

VII.4. Répartition selon les caractéristiques cyto-chimiques du LCR

VII.4.1. Répartition selon l'aspect macroscopique du LCR

L'analyse macroscopique de LCR a mis en évidence un liquide trouble à 64,1%, un liquide clair à 25,64% et un liquide xanthochromique à 10,25%. La figure 17 représente la répartition de la méningite bactérienne selon l'aspect macroscopique de LCR. Le test Chi² a prouvé que la distribution des aspects du LCR est hautement significative ($\text{Chi}^2 = 18,0 ; p < 0,0001$). Cela montre que les cas de méningite bactérienne sont principalement associés à un LCR trouble.

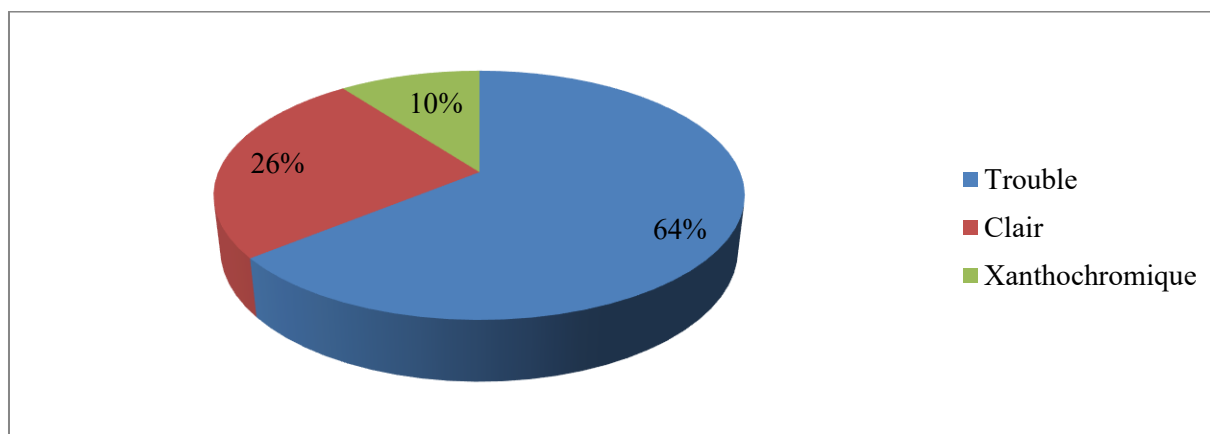


Figure 17 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon l'aspect de LCR.

VII.4.2. Répartition selon le nombre de leucocytes

La médiane de la leucocytose est de 541 leucocytes/mm³.

D'après les résultats retrouvés dans le tableau 3, environ 57,14% des patients avaient une némentation leucocytaire supérieur à 500/mm³, tandis que 42,86% des patients présentaient un nombre de leucocyte <500/mm³. D'après le test du χ^2 effectué sur la répartition des leucocytes dans le LCR, la différence observée entre les deux catégories (< 500 ; > 500) n'est pas statistiquement significative ($\chi^2 = 0,857$; ddl = 1 ; valeur critique = 3,841).

Tableau 3 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon le nombre de leucocyte.

Nombre des leucocytes dans LCR (Leucocytes/mm ³)	<500	>500
Effectif	18	24
Pourcentage %	42,86%	57,14%

VII.4.3. Répartition selon la valeur de la glycorachie

La médiane de la glycorachie est de 0,37g/l avec des extrêmes de 0.02 à 0.7 g/l.

On distingue dans le tableau 4 que plus de moitié des cas de méningite bactérienne soit 71,43% caractérisée par une hypoglycorachie. La distribution est très différente d'une répartition égale et les différences sont hautement significatives selon le test Chi² ($\chi^2 = 7,71$; $p < 0,01$).

Chapitre VII : Résultats

Tableau 4 : Répartition des cas des méningites bactérienne selon la valeur de glycorachie.

Glycorachie	Nombre	Pourcentage (%)
< 0,40 g/l	30	71,43%
> 0,40 g/l	12	28,57%
Total	42	100%

VII.4.4. Répartition selon la valeur de protéinorachie

La médiane de la protéinorachie est de 1,79g/l avec des extrêmes de 1 à 5,30 g/l. D'après les résultats retrouvés dans le tableau 5, on relève que la plus grande partie des cas de méningite bactérienne (90,48%) sont caractérisés par une hyperprotéinorachie (> 1 g/l). Selon le test statistique χ^2 , la très grande majorité des patients atteints de méningite bactérienne ont une protéinorachie > 1 g/l, avec une différence statistiquement très significative. ($\chi^2= 27,52$; $p < 0,0001$).

Tableau 5 : Répartition des cas des méningites bactérienne selon la valeur de protéinorachie.

Protéinorachie	Nombre	Pourcentage (%)
<1 g/l	4	9,52%
> 1 g/l	38	90,48%
Total	42	100 %

VII.5. Répartition selon les manifestations cliniques

Les figures 18 et 19 représentent respectivement la répartition de la méningite selon les signes cliniques chez les patients âgés de moins de 2 ans et chez ceux âgés de plus de 2 ans.

Les principaux signes cliniques étaient, la fièvre (100%), bombement de la fontanelle (50,5%), l'hypotonie (50%) et les vomissements (44,4%). Selon le test χ^2 pour une proportion, la fièvre est très significativement fréquente (100%, $p < 0,0001$), le Bombement de la fontanelle, l'hypotonie, les vomissements et les photophobies sont assez fréquents mais pas différents de 50%. Cependant, les convulsions, la somnolence et le purpura sont moins fréquents que 50% (significatif). En dernier, les refus d'allaitement et la diarrhée ont tendance à être moins fréquents (limite significatif).

Chapitre VII : Résultats

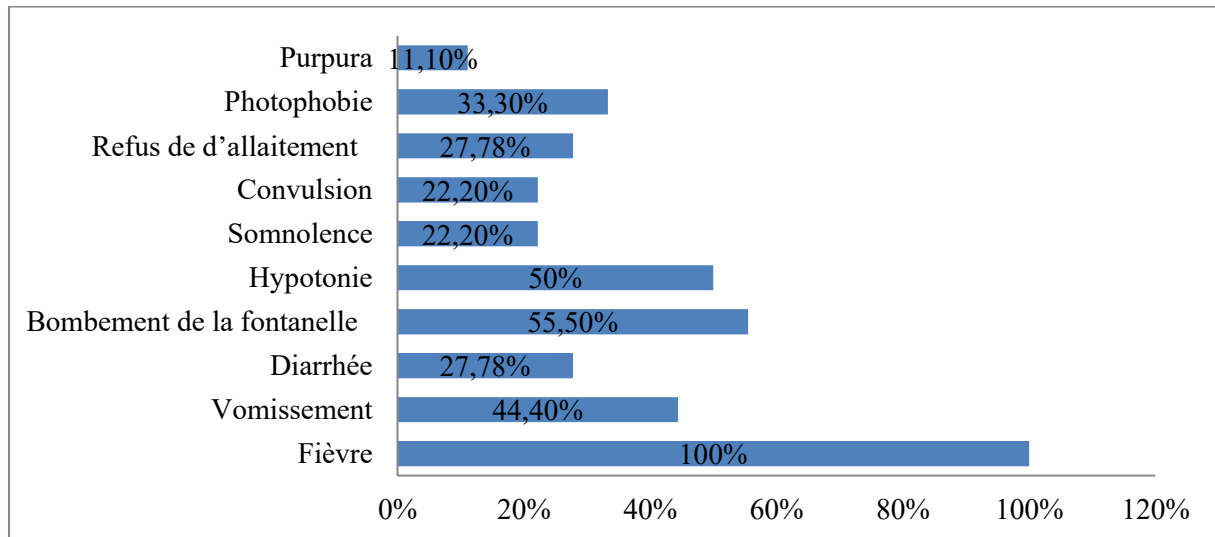


Figure 18 : Répartition des patients âgés de moins de 2ans selon les signes cliniques.

Chez les malades âgés de 2 ans et plus, les patients atteints de méningite bactérienne, la fièvre (100%, $\chi^2=13$, $p<0,0001$) et la céphalée (84,6%, $\chi^2=12,5$, $p<0,001$) sont significativement plus fréquentes. En revanche, la raideur de la nuque (61,5%, $p=0,40$), la photophobie (61,5%, $p=0,40$), les signes de Kernig et Brudzinski (61,5%, $p=0,40$), ainsi que l'asthénie (53,8%, $p=0,78$) ne diffèrent pas significativement de 50%. Enfin, le vomissement (41,1%, $p=0,50$) est moins fréquent mais sans différence statistiquement significative.

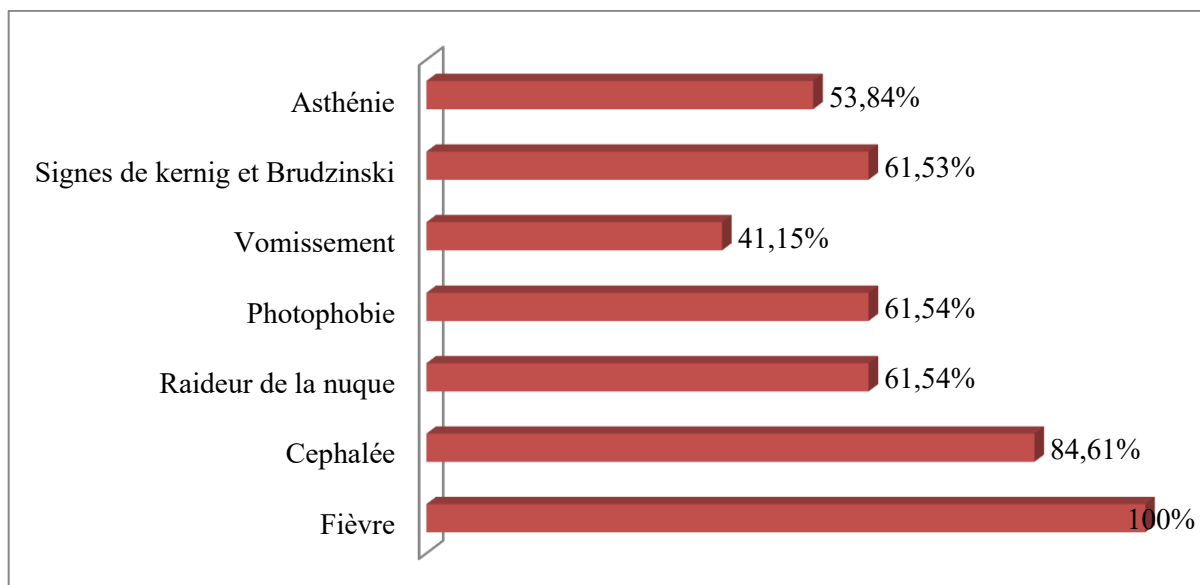


Figure 19 : Répartition des patients âgés de plus de 2ans selon les signes cliniques.

VII.6. Répartition selon l'identification du germe

VII.6.1. Par coloration de Gram

La coloration gram a été positive seulement dans 6 cas (14,29%), 5 cas soit 83,3% sont des cocci gram positif en diplocoque, et un cas soit 16,7% était cocci gram négatif (figure 20). La différence entre les deux groupes est hautement significative ($p < 0,0001$) selon le test χ^2 avec $\alpha = 0,05$.

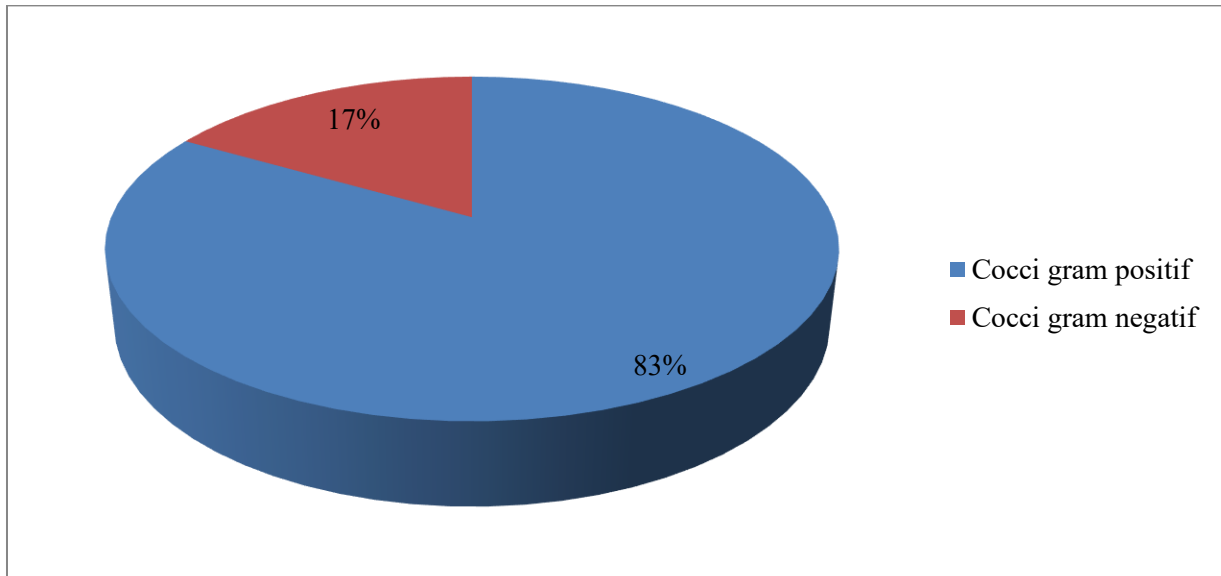


Figure 20 : Répartition des cas de méningite selon la coloration Gram.

VII.6.2. Par culture

L'agent pathogène a été identifié chez 10 patients (23,8%), la majorité des patients ayant une culture négative.

Le principal germe isolé était le *S. pneumoniae* chez 9 patients (90%), le *Klebsiella pneumoniae* a été isolé chez un patient (10%) (Figure 21). La différence est hautement significative ($p < 0,0001$).

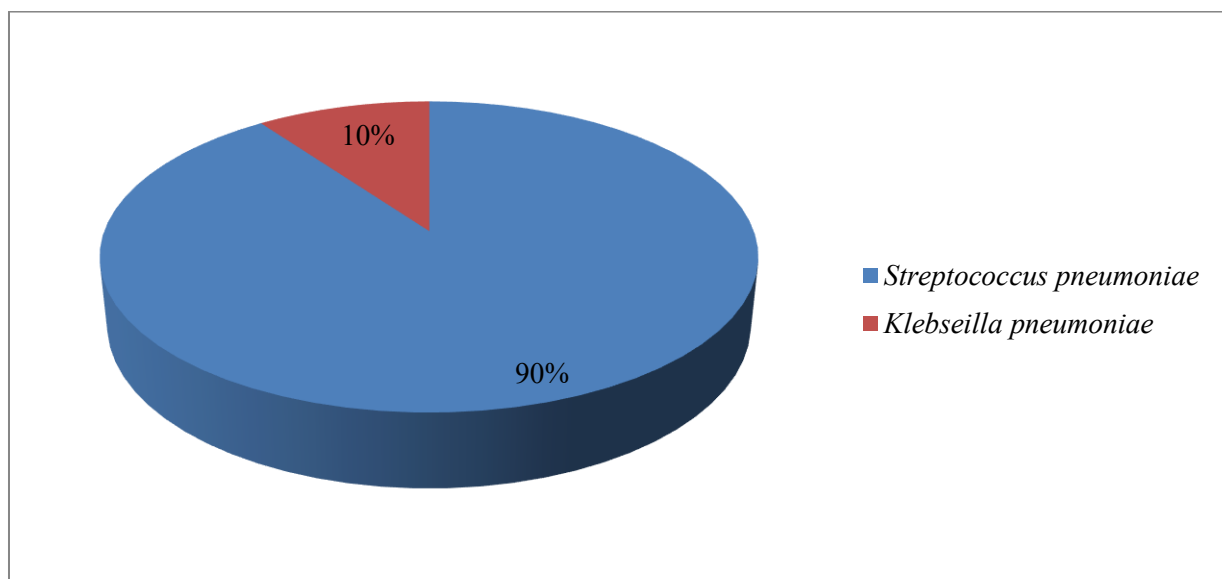


Figure 21 : Répartition des cas de méningite selon l'agent identifié par culture.

VII.7. Taux de létalité

D'après les résultats obtenus dans le tableau 6, au total, 7 patients sont décédés sur 42 cas de méningite bactérienne, soit un taux de mortalité de 16,6%.

Parmi ces décès, un cas était dû à *K. pneumoniae*, tandis que les six autres cas présentaient des cultures stériles. Les âges des patients décédés variaient de 25 jours à 2 ans, avec une prédominance des nourrissons de moins de 2 mois (4 cas sur 7, soit 57%). La proportion de cultures stériles (85,7%) est significativement plus élevée que celle des cultures positives (14,3%) chez les patients décédés ($p = 0,046$, test exact de Fisher).

Tableau 6 : Caractéristiques des patients décédés.

N°	Sexe	Age	Résultats de culture
1	Homme	25 jours	Stérile
2	Homme	28 jours	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
3	Homme	30 jours	Stérile
4	Femme	50 jours	Stérile
5	Femme	15 mois	Stérile
6	Homme	18 mois	Stérile
7	Femme	2 ans	Stérile

Chapitre VIII : Discussion

Chapitre VIII : Discussion

Dans cette étude, nous constatons que l'incidence de la méningite chez les patients de sexe masculin est supérieure à celle de sexe féminin (61,90% contre 38.09%). Cette prédominance masculine est constatée à travers diverses études (Abdelkader *et al.*, 2023; Sidibé, 2023).

Les causes de cette prédisposition demeurent mal connues et reste à savoir si la différence réside au stade de l'infection proprement dite ou lors de l'expression de la pathologie. Toutefois, cette différence pourrait être attribuée à une exposition plus importante des garçons aux principaux facteurs de risques (terre, plantes, eau et toutes autres substances pouvant être souillées par des selles contaminées). Mais cela n'explique pas la prédominance masculine chez les nouveau-nés et les nourrissons, ce qui laisse supposer une possible implication des gènes portés par les gonosomes (Hamani *et al.*, 2014).

Cette étude a révélé une prédominance de la méningite bactérienne dans la tranche d'âge de 1mois à 2ans avec un pourcentage de 47,62% des cas, suivi par les tranches d'âge de 2ans-5ans avec un pourcentage de 21,43%, ce qui concorde avec les résultats de l'étude de Tffifha *et al.* (2018), une étude menée en Tunisie sur une période de 10 ans a révélé qu'un pic de fréquence était observé chez les enfants âgés de moins de 24 mois. La plupart des études de la littérature démontrent clairement que les nourrissons et les jeunes enfants présentent une incidence plus élevée de la maladie. Cela peut être expliqué par l'immatunité du système immunitaire des nourrissons : à la naissance le système immunitaire de nourrissons n'est pas totalement développé, ils ont une production limitée des anticorps spécifiques (notamment les anticorps contre H influenzae) donc une réponse immunitaire faible. Ils dépendent principalement les anticorps maternels acquis passivement, mais ces protections diminuent rapidement après quelques mois (Sáez-Llorens & McCracken, 2003). D'autres études soulignent le rôle de la barrière hémato-encéphalique : la barrière hémato-encéphalique est plus perméable chez les nourrissons en raison de l'immatunité des jonctions cellulaire et de mécanismes de défense endothéliaux insuffisants, ce qui facilite l'invasion bactérienne des méninges (Kim, 2003). De même, la fréquence de la promiscuité et les interactions sociales fréquentes (crèche, garderie), aussi les comportements typiques de développement exposent les nourrissons et les enfants aux infections (Sáez-Llorens & McCracken, 2003).

La méningite bactérienne peut affecter des personnes à n'importe quel âge, mais les bébés et les jeunes enfants représentent la tranche d'âge le plus touché, avec environ la moitié de tous les cas déclarés survenant dans les moins de cinq ans (Amin *et al.*, 2016).

Chapitre VIII : Discussion

L'analyse macroscopique de LCR réalisée sur les échantillons de notre étude a révélé un liquide trouble à 64,1%, un liquide clair à 25,64% et un liquide xanthochromique à 10,25%. La prédominance de l'aspect trouble est typiquement associée à une réaction leucocytaire marquée traduisant le plus souvent une méningite bactérienne. Ce résultat est en cohérence avec une forte prévalence des méningites bactériennes dans cette population d'étude. Nos résultats sont similaires à ceux de Merabet *et al.* (2018), qui ont rapporté une fréquence de 78 % de liquide trouble. Cependant la présence dans notre étude du liquide clair pourrait s'expliquer par une antibiothérapie préalable ou à un prélèvement précocement fait.

Notre étude a démontré que plus de la moitié des patients (57,14 %) présentaient une numération leucocytaire du LCR supérieur à 500/mm³ avec une médiane de 541/mm³, en revanche (42,86%) des patients avaient un nombre des leucocytes inférieure à 500/mm³, ces résultats sont proches de ceux rapportés par l'étude de Niemelä *et al.* (2023), qui a observé une médiane leucocytaire de 566/mm³, ce qui implique qu'une proportion significative (environ 47%) des patients avait un taux inférieur à 500/mm³. Cela souligne que des valeurs plus faibles ne permettent pas d'exclure le diagnostic d'une méningite bactérienne (Niemelä *et al.*, 2023). Une autre étude prospective menée par Wiesfelt *et al.* (2016) sur 352 cas de méningite à *Streptococcus pneumoniae* a montré qu'une numération leucocytaire basse (100 cellules/mm) était présente dans 13 % des cas. Cette leucopénie était souvent associée à un sepsis (Weisfelt *et al.*, 2006).

Dans notre série, la médiane de la glycorachie était de 0,37 g/l avec des extrêmes allant de 0,02 à 0,7 g/l. une hypoglycorachie (inférieur à 0,4 g/l) a été observée chez 71,43% des cas, tandis que 28,57% avaient des valeurs supérieures à ce seuil. Cette prédominance d'hypoglycorachie est en accord avec le profil typique observé au cours de la méningite bactérienne, ou la consommation du glucose par les bactéries et les cellules inflammatoires entraînent une diminution marquée de la concentration en glucose dans le LCR. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par les différentes études des littératures (Hamani *et al.*, 2014; Tffifha *et al.*, 2018). D'autres études, telles que celle de Brouwer *et al.* (2010), ont également souligné que bien qu'une glycorachie basse soit fréquente dans la méningite bactérienne, des valeurs normales peuvent être observées, notamment en cas de début précoce, de traitement antibiotique préalable ou d'infections à certains germes (*L. monocytogenes*). Cette hétérogénéité souligne la nécessité d'interpréter la glycorachie dans un contexte clinique et biologique global (Brouwer *et al.*, 2010).

Chapitre VIII : Discussion

A travers les résultats trouvés, nous avons observé une protéinorachie médiane de 1,79 g/l, avec des valeurs extrêmes allant de 1 à 5,30 g/l. De plus, 90,48% des patients avaient une protéinorachie supérieurs à 1 g/l. Ces résultats sont cohérents avec la littérature, qui montre que la méningite bactérienne est souvent associée à une élévation importante des protéines dans le LCR en raison la réponse inflammatoire générée par l'infection, et des valeurs supérieures à 1g/l sont fréquemment rapportées. En effet la protéinorachie est un indicateur crucial dans le diagnostic de la méningite bactérienne (Niemelä *et al.*, 2023).

Dans cette étude, la fièvre a été présente chez tous les patients (100%), ce qui conforme aux donnez de la littérature. En effet, la fièvre constitue le signe clinique le plus constant en cas de méningite bactérienne et cela quel que soit le microorganisme et l'âge des patients(Forestier, 2009).

Chez les patients âgés plus de 2 ans, la céphalée a été observée dans 84,6 % des cas de notre cohorte, un résultat proche de celui rapporté par l'étude de Van de Beek *et al.* (2004). Concernant les signes d'irritation méningée, notre étude a retrouvé une fréquence de 61,5 % (raideur de nuque, signes de Kernig et Brudzinski). Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Attia *et al.* (1999), qui ont rapporté une fréquence de 64,5%(Attia, 1999; Van De Beek *et al.*, 2004).

Chez les patients âgés de moins de 2 ans, les principaux signes cliniques observés étaient le bombement de la fontanelle (50,5%), l'hypotonie (50%), et les vomissement (44,4%). Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Sfaihi *et al.*(2012), qui avaient également montré une hétérogénéité des manifestations cliniques de la méningite bactérienne pédiatrique, rendant ainsi le diagnostic difficile (Sfaihi *et al.*, 2014).

La coloration gram s'est révélée positive dans 14,29% des cas (6cas). Parmi ceux-ci, 83,3% (5 cas) étaient des cocci gram positif, tandis que 16,7% (1 seul cas) étaient des cocci à gram négatif. Ce taux de positivité reste relativement faible et peut s'expliquer par plusieurs facteurs bien documentés dans la littérature, à savoir :

- L'administration préalable d'antibiotique avant la ponction lombaire est un facteur majeur réduisant la sensibilité de la coloration de gram. En effet, une étude récente a montré que la sensibilité de la coloration gram varie de 15% à 97%, en fonction de la charge bactérienne dans le LCR, et diminue significativement après l'administration d'antibiotique (Machado *et al.*, 2013).

Chapitre VIII : Discussion

- La probabilité d'identification des bactéries varie selon l'espèce bactérienne en cause. En effet l'étude de Wu *et al.* (2013) a évalué la précision de la coloration de gram pour le diagnostic de la méningite à *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* et *H. influenzae*. Les résultats ont montré que la sensibilité de la coloration gram variait selon l'espèce bactérienne, avec une performance diagnostique supérieur pour *S. pneumoniae* par rapport autres agents pathogènes étudiés. Cela est attribué à une charge bactérienne plus importante dans le cas de l'infection par *S. pneumoniae* (Wu *et al.*, 2013).

Ces observations concordent avec nos résultats, ou les cas positifs étaient majoritairement des cocci gram positifs, suggérant une prédominance de *S. pneumoniae*. Par conséquent, une coloration gram négative n'exclut pas le diagnostic de méningite bactérienne notamment en cas d'une antibiothérapie préalable. Dans ce contexte, l'utilisation de techniques diagnostiques complémentaire, telles que la réaction en chaine par polymérase PCR, peut améliorer la détection des agents pathogènes, même en cas d'administration précoce d'antibiotique (Machado *et al.*, 2013).

La culture du LCR a été positive seulement dans 23,8% de cas ; le taux de culture revenant positives est faible, ces taux faibles ont été observés dans plusieurs étude telle que ceux de Assegu Fenta *et al.* (2020) (6,9 % culture positive) ; Sharma *et al.* (2023) (7,55 % culture positive) et Niemla *et al.*(2018) (33,8% culture positive). La prise d'antibiotiques avant la réalisation de la PL, les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles, l'inoculum bactérien très faible, l'infection par certaines bactéries difficiles à cultiver (*N. meningitidis*, *H. influenzae*), et l'utilisation de milieux de culture inappropriés, sont autant de raisons pouvant expliquer une culture négative (Assegu Fenta *et al.*, 2020; Niemelä *et al.*, 2023; Sharma *et al.*, 2021).

- *Streptococcus pneumoniae* étant le principal germe isolé dans 90% des cas, suivi de *K. pneumoniae* chez un seul patient. Cette prédominance du pneumocoque est cohérente avec les données de la littérature ; une étude menée au CHU de Bejaia en 2017 a montré que *S. pneumoniae* était le principal pathogène isolé dans les méningites bactériennes communautaire (Bektache& Boudine, 2017).

- Quant à l'isolement de *K. pneumoniae* chez un patient hospitalisé initialement en service de chirurgie, ce profil suggère fortement une infection nosocomiale, ce qui correspond aux données de la littérature décrivant *K. pneumoniae* comme un agent opportuniste, particulièrement impliqué dans les infections nosocomiales (Patrial *et al.*, 2019).

Chapitre VIII : Discussion

Dans cette série, la mortalité liée à la méningite bactérienne était de 16,6 % (7/42 cas). Ce taux est comparable à ceux rapportés dans la littérature, où la létalité varie généralement entre 5 à 26% selon l'étude de Luksic *et al.* (2013).

L'âge des patients décédés s'étendait de 25 jours à 2 ans, avec une nette prédominance des nourrissons de moins de 2 mois (4 cas sur 7). Cette observation rejoint les données de la littérature qui soulignent la vulnérabilité particulière de cette tranche d'âge (Lukšić *et al.*, 2013).

Un cas de décès était associé à *K. pneumoniae*, germe opportuniste souvent décrit dans les méningites néonatales et nosocomiales, avec une mortalité pouvant atteindre 50 % dans certaines séries. Ce résultat illustre l'importance croissante des entérobactéries, en particulier dans un contexte nosocomial ou post-chirurgical (Khan *et al.*, 2014). Les six autres décès concernaient des patients dont les cultures étaient stériles. Cette situation montre les limites diagnostiques des méthodes conventionnelles et souligne l'intérêt des techniques moléculaires (PCR multiplex) pour améliorer le diagnostic.

Chapitre IX : Conclusion et recommandations

IX.1. Conclusion

A travers cette étude rétrospective menée sur une période de cinq ans, nous avons recensé 42 cas de méningite bactérienne au sein des établissements étudiés. Une prédominance masculine a été observée (61,90 %), et la majorité des cas concernés étaient d'enfants moins de cinq ans. Ce chiffre, relativement faible au regard du contexte épidémiologique national et international, semble probablement sous-estimé. Cette sous-estimation pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs : l'absence de techniques de diagnostic modernes (notamment la PCR et les tests antigéniques), la fréquence de l'antibiothérapie empirique initiée avant la ponction lombaire, ainsi que les difficultés d'accès aux données médicales, notamment en raison de la perte ou de l'archivage physique de certains dossiers.

L'analyse microbiologique des cas recensés montre que la majorité étaient dus à *Streptococcus pneumoniae*, un pathogène contre lequel la vaccination systématique n'est pas encore incluse dans le programme élargi de vaccination en Algérie. Ce constat souligne l'importance d'une réflexion sur l'introduction de cette vaccination à l'échelle nationale, afin de réduire l'incidence et la gravité de ces infections. Par ailleurs, la prédominance de ce germe peut également s'expliquer par les limites de couverture du vaccin antipneumococcique conjugué 13valent qui ne couvre pas tous les sérotypes circulants, ainsi que l'absence d'un typage systématique restreint la compréhension de la distribution sérotypique locale.

L'identification d'un seul cas de méningite à *Neisseria meningitidis* par examen direct ne constitue pas une menace épidémique, néanmoins la vigilance demeure nécessaire, car la détection, même sporadique, de ce pathogène témoigne de sa circulation endémique et justifie le maintien d'une surveillance épidémiologique.

IX.2. Recommandations

1. Renforcer la prévention vaccinale

- Évaluer l'intégration du vaccin antipneumococcique conjugué (PCV) dans le Programme élargi de vaccination (PEV) en Algérie.
- Étudier l'opportunité d'élargir la vaccination antiméningococcique pour certaines catégories à risque, au-delà de son usage actuel (voyageurs, riposte épidémique).

2. Améliorer les capacités diagnostiques

Chapitre IX : Conclusion et recommandations

- Introduire des techniques modernes de diagnostic, notamment la PCR multiplex et les tests antigéniques rapides, afin de mieux identifier les agents étiologiques.
- Développer des capacités locales de typage sérotypique pour *S. pneumoniae* et *N. meningitidis*, afin de surveiller l'évolution épidémiologique et l'efficacité vaccinale.

3. Optimiser la prise en charge clinique

- Former le personnel de santé à la réalisation précoce de la ponction lombaire, idéalement avant toute antibiothérapie, par une compréhension adéquate des tableaux cliniques évocateurs de méningite, afin d'améliorer la qualité des prélèvements.
- Élaborer des protocoles actualisés pour rationaliser l'utilisation des antibiotiques, en s'appuyant sur les résultats microbiologiques afin de limiter l'émergence de résistances bactérienne et limiter l'usage inutile des antibiotiques.

4. Renforcer la surveillance épidémiologique

- Améliorer l'archivage (par la transition vers un système d'archivage numérique) et la gestion des dossiers médicaux pour limiter les pertes des données.
- Maintenir une vigilance particulière vis-à-vis de *N. meningitidis*, même si l'Algérie est éloignée des zones épidémiques majeures, afin de détecter précocement tout regroupement de cas.

Références biobibliographiques

Références bibliographiques

- Abdelkader, A., Gad, A., Mohamed, E., & Elshamy, M. (2023). The Efficacy of Bacterial Meningitis Score in Predicting Bacterial Meningitis at Mansoura Fever Hospital. *Afro-Egyptian Journal of Infectious and Endemic Diseases*, 0(0), 0-0. <https://doi.org/10.21608/aeji.2022.174090.1269>
- Amin, M., Ghaderpanah, M., & Navidifar, T. (2016). Detection of *Haemophilus influenzae type b*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae* and *Neisseria meningitidis* in CSF specimens of children suspicious of Meningitis in Ahvaz, Iran. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 32(10), 501-506. <https://doi.org/10.1016/j.kjms.2016.08.009>
- Anderson, P. (2013, 6 août). Meningitis, cerebrospinal fluid; 11.6 lumbar puncture; L= xanthochromic R= cloudy M= normal PEIR Digital Library. <https://peir.path.uab.edu/library/picture.php?/32196/categories&slideshow=+period-8+play-false>
- Assegu Fenta, D., Lemma, K., Tadele, H., Tadesse, B. T., & Derese, B. (2020). Antimicrobial sensitivity profile and bacterial isolates among suspected pyogenic meningitis patients attending at Hawassa University Hospital : Cross-sectional study. *BMC Microbiology*, 20(1), 125. <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01808-5>
- Athavale, J., Avinash, S., Srinivasan, R., Sree, V. L., & Ghafur, A. (2025). Septic Shock Due to *Listeria Monocytogenes* Bacteremia in a Patient with Advanced Breast Cancer. *Journal of Clinical Infectious Diseases Society*, 3(2), 62. https://doi.org/10.4103/CIDS.CIDS_66_24
- Barry, M., & al. (2019). (PDF) *Méningite du nourrisson : Etude de 44 cas observés au service de Pédiatrie de l'Hôpital National Ignace Deen Infant Meningitis : A Study of 44 Cases Observed at the Pediatric Department of Ignace Deen National Hospital*.
 - Attia, J. (1999). Does This Adult Patient Have Acute Meningitis? *JAMA*, 282(2), 175. <https://doi.org/10.1001/jama.282.2.175>
- Bektache, S., & Boudine, T. (2017). Études des méningites bactériennes au niveau du CHU Khelil Amrane de Béjaïa (Mémoire de master, Université Abderrahmane Mira de Béjaïa). Thèses-Algérie.
- Biron, C., Voydeville, J., Gaborit, B., Juvin, M., Batard, E., Asseray, N., Bretonniere, C., Caillon, J., Boutoille, D., & Raffi, F. (2019). Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires au sein d'un CHU : Adéquation aux recommandations SPILF-2008. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 49(4), S31. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2019.04.084>
- Blaser, M. J., Cohen, J., Holland, S. M., Doi, Y., Falsey, A. R., Garrett, W. S., Marr, K. A., Mitre, E., & Wilson, E. (Éds.). (2025). *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases* (Tenth edition). Elsevier.
- Bogaert, D., De Groot, R., & Hermans, P. (2004). *Streptococcus pneumoniae* colonisation : The key to pneumococcal disease. *The Lancet Infectious Diseases*, 4(3), 144-154. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)00938-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)00938-7)
- Brooks, L. R. K., & Mias, G. I. (2018). *Streptococcus pneumoniae's* Virulence and Host Immunity : Aging, Diagnostics, and Prevention. *Frontiers in Immunology*, 9, 1366. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01366>
- Brouwer, M. C., Tunkel, A. R., & Van De Beek, D. (2010). Epidemiology, Diagnosis, and Antimicrobial Treatment of Acute Bacterial Meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, 23(3), 467-492. <https://doi.org/10.1128/CMR.00070-09>
- Bruder, N. (s. d.). *Méningites bactériennes communautaires aux urgences et en réanimation*.
- Calligaris, C., Klapczynski, F., Cung, H. A., Grégoire, V., & Améri, A. (2018). Méningoencéphalite parasitaire : À propos d'un cas de trypanosomiase humaine africaine. *Pratique Neurologique - FMC*, 9(1), 48-52. <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2018.01.007>

Références bibliographiques

- Carageorgheopol, R., Țucureanu, C., Lazăr, V., Florescu, S., Lazăr, D., & Caraș, I. (2023). Cerebrospinal fluid cytokines and chemokines exhibit distinct profiles in bacterial meningitis and viral meningitis. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 25(5), 204. <https://doi.org/10.3892/etm.2023.11903>
- Carbonnelle, E. (2009). Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 581-605. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.017>
- Colombe, B., Derradji, M., Bosseray, A., Massot, C., & Debru, J.-L. (2003). Méningites chroniques : Étiologies, diagnostic et thérapeutique. *La Revue de Médecine Interne*, 24(1), 24-33. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(02\)00002-4](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(02)00002-4)
- Coulibaly, M. (2019). *Causes des méningites bactériennes chez les enfants d'un mois à 15 ans de 2012 à 2018 dans le service de pédiatrie de l'Hôpital du Mali* [Thesis, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako]. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4293>
- Davis, L. E. (2018). Acute Bacterial Meningitis. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 24(5), 1264-1283. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000660>
- Deffi, A., & Ouled Ahmed, L. (2021). *Les méningites bactériennes et virales du nourrisson et de l'enfant dans la région de Ghardaïa*. <https://dspace.univ-ghardaia.edu.dz/xmlui/handle/123456789/685>
- Des Portes, V. (2009). Quel suivi à long terme pour quels patients ? Séquelles des méningites bactériennes chez l'enfant et chez l'adulte : incidence, types, modes d'évaluation. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 572-580. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.019>
- Diarra, F. (2012). *Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints de méningite bactérienne dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 2009-2010*. <https://library.adhl.africa/handle/123456789/9141>
- Djeungoue, T., & Jackie, S. (2008). *Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007* [Thesis, Université de Bamako]. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8590>
- Doumbia, S. (2013). *Aspects épidémiologiques et bactériologiques de la méningite dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfriVac : Etude comparative des données des périodes de (2009-2010) et (2011-2012)*. <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1734>
- Forestier, E. (2009). Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite aiguë communautaire présumée bactérienne de l'adulte. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 606-614. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.023>
- François, P., & Jan, M. (2007). *Syndromes méningés*.
- Ghannam, J. Y., & Al Kharazi, K. A. (2025). Neuroanatomy, Cranial Meninges. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539882/>
- Gray, L. D., & Fedorko, D. P. (1992). Laboratory diagnosis of bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, 5(2), 130-145. <https://doi.org/10.1128/CMR.5.2.130>
- Hamani, Z., Kemacha, S., & Azibi, F. (2014). *Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia* [Mémoire de Master, جامعة عبد الرحمن ميرا - بجاية]. <https://www.bing.com/ck/>
- Hoen, B. (2009). Diagnostic différentiel entre méningite bactérienne et méningite virale : Apport des examens non microbiologiques. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 468-472. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.026>
- Centre National de Pharmacovigilance et de Matériovigilance (CNPM). (2025). Avis de consultation N°01/CNPM/2025. <https://www.cnpm.org.dz/images/avis-de-consultation.pdf>

Références bibliographiques

- Kaddache, C., Achour, N., Amrane, A., Aourane, S., Arrada, Z., Belkaid, R., Berrah, A., Boukari, R., Brouri, M., Chaoui, N., Gharnaout, M., Haddoum, F., Hammoudi-Bendib, N., Naïm, M., Smati-Bourtel, L., Soukehal, A., & Ramdani-Bougessa, N. (2018). *La maladie pneumococcique en Algérie : Situation actuelle et perspectives en matière de vaccination de l'enfant et de l'adulte à risque.*
- Khan, F. Y., Abukhattab, M., AbuKamar, M., & Anand, D. (2014). Adult Klebsiella pneumoniae meningitis in Qatar: Clinical pattern of ten cases. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 4(8), 669-672. <https://doi.org/10.12980/APJTB.4.201414B100>
 - Kim, K. S. (2003). Pathogenesis of bacterial meningitis: From bacteraemia to neuronal injury. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(5), 376-385. <https://doi.org/10.1038/nrn1103>
 - Kohil, A., Jemmeh, S., Smatti, M. K., & Yassine, H. M. (2021). Viral meningitis: An overview. *Archives of Virology*, 166(2), 335-345. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04891-1>
 - Lukšić, I., Mulić, R., Falconer, R., Orban, M., Sidhu, S., & Rudan, I. (2013). Estimating global and regional morbidity from acute bacterial meningitis in children: Assessment of the evidence. *Croatian Medical Journal*, 54(6), 510-518. <https://doi.org/10.3325/cmj.2013.54.510>
 - MacAulay, N., Keep, R. F., & Zeuthen, T. (2022). Cerebrospinal fluid production by the choroid plexus: A century of barrier research revisited. *Fluids and Barriers of the CNS*, 19(1), 26. <https://doi.org/10.1186/s12987-022-00323-1>
 - Machado, L. dos R., Livramento, J. A., & Vianna, L. S. (2013). Cerebrospinal fluid analysis in infectious diseases of the nervous system: When to ask, what to ask, what to expect. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*, 71(9B), 693-698. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20130153>
 - Marieb, E. N. & Hoehn, K. (2010). *Human Anatomy & Physiology* (9^e éd.), Pearson.
 - Menezes, E. A., Monteiro, M. N. R., Angelo, M. R. F., Santos, C. D., Freire, C. C. F., & Cunha, F. A. (2002). Cryptococcus neoformans causing meningitis in AIDS patients. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 35(5), 537-539. <https://doi.org/10.1590/S0037-86822002000500021>
 - Merabet, M., Aouragh, R., & Idrissi, A. (2018). Les méningites bactériennes aiguës communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan-Al Hoceïma (Maroc) 2006-2015: Profil épidémiologique, clinique et biologique. *Antropo*, 40, 1-11. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7042026>
 - Mercier, J.-C. (2009). Signes évocateurs de méningite chez le nourrisson. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 39(7-8), 452-461. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.028>
 - Mevel, P. (2013). Les méningites. *L'Aide-Soignante*, 27(145), 21-22. <https://doi.org/10.1016/j.aidsoi.2013.01.007>
 - Nassif, X. (1996). Physiopathologie des méningites purulentes. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 26, 1016-1021. [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(96\)80013-8](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(96)80013-8)
 - Nathan, B. R., & Scheld, W. M. (2000). New advances in the pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Current Infectious Disease Reports*, 2(4), 332-336. <https://doi.org/10.1007/s11908-000-0012-1>
 - Niemelä, S., Lempinen, L., Löyttyniemi, E., Oksi, J., & Jero, J. (2023). Bacterial meningitis in adults: A retrospective study among 148 patients in an 8-year period in a university hospital, Finland. *BMC Infectious Diseases*, 23(1), 45. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-07999-2>
 - Patrial, Y. C., Tortorelli, L. P., Rodrigues, A. C. S., Santos, I. C. D. O., Volpe-Chaves, C. E., Capato, G. S., Barbosa, G. A. R., Carvalho-Assef, A. P. D., & Chang, M. R. (2019). Post-neurosurgical meningitis caused by KPC-producing Klebsiella pneumoniae: Report of two cases. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 61, e69. <https://doi.org/10.1590/s1678-9946201961069>
 - Peltola, H. (2000). Worldwide *Haemophilus influenzae* Type b Disease at the Beginning of the 21st Century: Global Analysis of the Disease Burden 25 Years after the Use of the

Références bibliographiques

Polysaccharide Vaccine and a Decade after the Advent of Conjugates. *Clinical Microbiology Reviews*, 13(2), 302-317. <https://doi.org/10.1128/CMR.13.2.302>

- Pitukweerakul, S., Sinyagovskiy, P., & Aung, P. P. (2017). Purpura Fulminans in Acute Meningococemia. *Journal of General Internal Medicine*, 32(7), 848-849. <https://doi.org/10.1007/s11606-017-4017-y>
- Quereda, J. J., Morón-García, A., Palacios-Gorba, C., Dessaux, C., García-del Portillo, F., Pucciarelli, M. G., & Ortega, A. D. (2021). Pathogenicity and virulence of *Listeria monocytogenes*: A trip from environmental to medical microbiology. *Virulence*, 12(1), 2509-2545. <https://doi.org/10.1080/21505594.2021.1975526>
- Ryser, E. T., Ryser, E. T., & Marth, E. H. (Éds.). (2007). *Listeria, Listeriosis, and Food Safety* (0 éd.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781420015188>
- Sáez-Llorens, X., & McCracken, G. H. (2003). Bacterial meningitis in children. *The Lancet*, 361(9375), 2139-2148. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13693-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13693-8)
- Sharma, S., Acharya, J., Caugant, D. A., Banjara, M. R., Ghimire, P., & Singh, A. (2021). Detection of Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis and Haemophilus influenzae in Culture Negative Cerebrospinal Fluid Samples from Meningitis Patients Using a Multiplex Polymerase Chain Reaction in Nepal. *Infectious Disease Reports*, 13(1), 173-180. <https://doi.org/10.3390/idr13010019>
- Savulescu, C., Krizova, P., Valentiner-Branth, P., Ladhani, S., Rinta-Kokko, H., Levy, C., Mereckiene, J., Knol, M., Winje, B. A., Ciruela, P., De Miguel, S., Guevara, M., MacDonald, L., Kozakova, J., Slotved, H.-C., Fry, N. K., Pekka Nuorti, J., Danis, K., Corcoran, M., ... Hanquet, G. (2022). Effectiveness of 10 and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines against invasive pneumococcal disease in European children: SpIDnet observational multicentre study. *Vaccine*, 40(29), 3963-3974. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2022.05.011>
- Sehgal, I., & Das, J. M. (2025). Anatomy, Back, Spinal Meninges. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547755/>
- Sfaihi, L., Kamoun, F., Kamoun, T., Aloulou, H., Mezghani, S., Hammemi, A., & Hachicha, M. (2014). [Bacterial meningitis in children : Epidemiological data and outcome]. *La Tunisie Medicale*, 92(2), 141-146.
- Sidibé, T. (2023). Facteurs associés aux méningites bactériennes aiguës avant et après l'introduction du vaccin conjugué A en 2017 au Mali. *Mali Santé Publique*, 54-59. <https://doi.org/10.53318/msp.v13i1.2645>
- Taha, M.-K., Presa, J., & Serra, L. (2021). A Review of the Epidemiology of Invasive Meningococcal Disease and Vaccination Strategies in North Africa. *International Journal of Infectious Diseases*, 104, 189-197. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.11.162>
- Tang, C., Han, R., Yang, J., Wu, N., & He, D. (2025). Comprehensive analysis of the Global Burden and epidemiological trends of meningitis from 1990 to 2021. *Infection*, 53(2), 693-709. <https://doi.org/10.1007/s15010-025-02483-2>
- Tankeshwar, A. (2019, février 23). Haemophilus Influenzae : Virulence Factors • Microbe Online. *Microbe Online*. <https://microbeonline.com/virulence-factors-haemophilus-influenzae/>
- Telano, L. N., & Baker, S. (2025). Physiology, Cerebral Spinal Fluid. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519007/>
- Tereziu, S., & Minter, D. A. (2025). Pneumococcal Vaccine. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507794/>
- Tffifha, M., Mallouli, M., Sahli, J., Abed, H., Chemli, J., Zouari, N., Mabrouk, S., Ajmi, H., Hassayoun, S., & Abroug, S. (2018). Les méningites bactériennes du nourrisson et de l'enfant: bilan de 11 ans dans un service de pédiatrie en tunisie bacterial meningitis in infants and

Références bibliographiques

children: 11-year report in a tunisian pediatric tertiary unit. *Journal de l'Information Médicale de Sfax*, 54.

- Themes, U. F. O. (2022, octobre 18). Cerebrospinal Fluid Analysis. *Basicmedical Key*. <https://basicmedicalkey.com/cerebrospinal-fluid-analysis/>
- Theologou, M., Natsis, K., Kouskouras, K., Chatzinikolaou, F., Varoutis, P., Skoulios, N., Tsitouras, V., & Tsonidis, C. (2022). Cerebrospinal Fluid Homeostasis and Hydrodynamics : A Review of Facts and Theories. *European Neurology*, 85(4), 313-325. <https://doi.org/10.1159/000523709>
- Tracy, A., & Waterfield, T. (2020). How to use clinical signs of meningitis. *Archives of Disease in Childhood - Education & Practice Edition*, 105(1), 46-49. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2018-315428>
- Van De Beek, D., Brouwer, M., Hasbun, R., Koedel, U., Whitney, C. G., & Wijdicks, E. (2016). Community-acquired bacterial meningitis. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1), 16074. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.74>
- Weisfelt, M., Van De Beek, D., Spanjaard, L., Reitsma, J. B., & De Gans, J. (2006). Attenuated cerebrospinal fluid leukocyte count and sepsis in adults with pneumococcal meningitis: A prospective cohort study. *BMC Infectious Diseases*, 6(1), 149. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-6-149>
- World Health Organization. (2011). Laboratory methods for the diagnosis of meningitis caused by
- *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, and *Haemophilus influenzae*. WHO/IVB.11.09. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/70765/WHO_IVB_11.09_eng.pdf?sequence=1
- *World Health Organization. (2025, April 10). WHO launches first-ever guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care.* WHO <https://www.who.int/news/item/10-04-2025-who-launches-first-ever-guidelines-on-meningitis-diagnosis--treatment-and-care>
- Van De Beek, D., De Gans, J., Spanjaard, L., Weisfelt, M., Reitsma, J. B., & Vermeulen, M. (2004). Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis. *New England Journal of Medicine*, 351(18), 1849-1859. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040845>
- Wu, H. M., Cordeiro, S. M., Harcourt, B. H., Carvalho, M., Azevedo, J., Oliveira, T. Q., Leite, M. C., Salgado, K., Reis, M. G., Plikaytis, B. D., Clark, T. A., Mayer, L. W., Ko, A. I., Martin, S. W., & Reis, J. N. (2013). Accuracy of real-time PCR, Gram stain and culture for *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae* meningitis diagnosis. *BMC Infectious Diseases*, 13, 26. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-13-26>

Annexes

République démocratique populaire algérienne

Ministère de la santé

Direction de santé de la Wilaya de Ghardaïa

EPH Trichine Ghardaïa

Service de laboratoire

FICHE DE RENSEIGNEMENTS POUR EXAMENS

CYTOBACTERIOLOGIQUES

- LCR Liquide de ponction pleurale Liquide de ponction d'abcès
 Hémoduculture Autre :(Précisez)

Nom et Prénom : Date de prélèvement :
Age :
Service d'hospitalisation :
Numéro de fiche navette :
Médecin traitant :

Date de début de symptômes :
Heure de prélèvement :h...
Nombre de flacons :

POUR LE PERSONNEL DE LABORATOIRE

Heure de réception au laboratoire :h...
Accueilli par :
Nombre de flacons reçus :
Pria en charge par le laborant :

Renseignements cliniques :

Diagnostic suspecté :

Thérapies en cours : (Précisez la durée pour l'antibiothérapie)

NB : La qualité de résultats des examens microbiologique sollicités est impérativement liée au respect des conditions de prélèvement, délais de conservation et de transport du l'échantillon ainsi qu'à la pertinence des renseignements fournis.

Conditions de prélèvement et de transport :

• **L.C.R. :**

Le prélèvement doit être opéré avant le 7ème jour de symptomatologie sur 3 tubes Secs et stériles et acheminés immédiatement (examen à caractère urgent) au laboratoire, en main propre. Si l'acheminement doit être postposé (max. 2h), conserver le LCR à T° ambiante ou à 35-36 °C, condition qui perturbe les résultats de la cytologie et de la biochimie. (Jamais au réfrigérateur)

• **LIQUIDE DE FONCTION DE LIQUIDE PLEURALE / ASCITE / PERITONEAL / PERICARDIQUE :**

Le prélèvement doit être acheminé à température ambiante dans un délai de 2 heures après la ponction. A défaut, conservation au réfrigérateur 2-6 ° C pendant 24 heures au maximum.

• **HEMOCULTURE :**

Pour le diagnostic Le prélèvement doit se faire avant toute antibiothérapie. Aux moments de pics fébriles, prélevez par une ponction veineuse directe, sur flacons aérobie puis anaérobie, avec un volume optimal de 8 à 10 ml par flacon pour adulte, et 5ml pour les prélèvements pédiatrique. Les flacons doivent être acheminés immédiatement au laboratoire à température ambiante (Jamais au réfrigérateur)

.. 2 2

Fiche de renseignement pour examen cyto bactériologique

Traitement

Le traitement des patients atteints de la méningite bactérienne est orienté comme de suite :

- **Un traitement antibiotique**

- **Chez l'adulte**

- Céfotaxime (Claforon ®) :2g IV/6h.

- Ou

- Ceftriaxone : 2g IV/chaque 12h.

- +Vancomycine : 20 mg/kg IV chaque 12h.

- +L'ampicilline : 2g IV/chaque 4h (± Gentamycine 3-5mg/kg/jour).

- **Chez l'enfant**

- Céfotaxime (Claforon ®) : 300 mg/kg/jour.

- Ou

- Ceftriaxone : 100mg/kg/jour IV 1-2 fois par jour.

- Vancomycine : 60mg/kg/jour en 4 doses.

- +L'ampicilline : 200mg/kg/2 fois/j (± Gentamycine 3-5mg/kg/j).

Le traitement peut être administré pendant 10 jours ou 14 jours et on cas de méningite sévère le traitement sera prolongé pour une durée de 21 jours.

- **Un traitement corticoïde**

- **Chez l'adulte**

- Dexaméthasone : 10mg IV/6h pendant 4 jours.

- **Chez l'enfant**

- Dexaméthasone : 0,15mg/kg IV/6h pendant 4 jours.

- **Un traitement symptomatique**

- Traitement antipyrétique et antalgique (Paracétamol ; Dafalgan®) :**

- **Chez l'adulte** : 1000mg en IV/chaque 6h.

- **Chez l'enfant** : 15mg/kg/chaque 6h.

- Traitements anticonvulsivants :**

- Phénobarbital (Gardenal®) : 10-15mg/kg/j.

- Diazépam (Valium®) : 10mg en IV chez l'adulte, et 0,3-0,5 mg/kg en IV chez l'enfant.

Traitement antiémétique :

-Métoclopramide (Primperan®) :

- Chez l'adulte : 10mg per toutes les 8h.
- Chez l'enfant : 0,1-0,5mg/kg per toutes les 8h.