

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement et de la recherche scientifique

UNIVERSITÉ M'HAMED BOUGARA BOUMERDES

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة امحمد بوقرة بومرداس



Faculté des sciences

Département de biologie

Mémoire présenté pour L'obtention du Diplôme Master II

Spécialité : Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

Étude statistique des méningites bactériennes Et virales à l'EPH-Thenia

Réalisé par :

M^{lle} HAMLIL Dounia-zad

M^{lle} BENNEBRI Hadjer

Membres de jury :

Mr D.MESSAOUDENE

MCB

Président

M^{me} R. AMRAOUI

M.A EPH-Thénia

Promotrice

M^{me} N. ISSAAD-CHÉRIFI

MAB.UMBB

Co-promotrice

M^{me} L. YSMAIL-DAHLOUK

MAB.UMBB

Examinatrice

Année universitaire : 2019/2020

Remerciements

*Nous tenons tout d'abord à remercier **Dieu** le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier est notre promotrice **Mme R .AMRAOUI** et notre Co-promotrice **Mme N. ISSAAD-CHÉRIFI** pour l'orientation, la confiance, la patience qui a constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port.*

Que dieu vous protège Madame et vous aide dans la réalisation de vos projets.

Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

*Nous remercions infiniment le chef de spécialité **Messaoudene D.** pour sa disponibilité, ses conseils et sa précieuse orientation. Nous vous souhaitons une florissante santé et une vie couronnée de succès.*

Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants durant les années des études.

Enfin, un grand merci à nos familles et nos amis qui nous sont soutenu à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

*Louange et gloire à **Dieu** le tout puissant qui nous a permis de mener bien ce travail.*

Je dédie ce travail :

*A mes **chers parents**, qui sont le pilier dont je suis le plus soulagé, une source de soutien implacable, vous étiez heureux de m'encourager et croyez en moi, rien au monde ne vaut vos efforts pour m'apprendre et mon bien-être. Que Dieu Tout-Puissant vous protège et vous apporte santé, longue vie et bonheur.*

*A mes chères sœurs, **AMINA, ADBEL NOUR et SARAH**, à travers vous deux, j'ai eu la force de continuer, ne serait-ce que pour vous je n'aurais pas survécu, vous êtes toujours présente et patiente avec moi, je vous dois pour toujours.*

*À mon fiancé **MOHAMED AMINE**, je remercie Dieu. La miséricorde m'a donné un double esprit d'amour, de compréhension et de tolérance. Que Dieu Tout-Puissant, qui nous a rassemblés sur terre, vous accorde le succès dans votre santé, le succès et la prospérité pour vous.*

*A ma cher binôme et copine **DOUNIA ZAD** Sans vous ce travail n'aurait pas cette ampleur, j'ai travaillé sans relâche, Merci pour tous les efforts pour faire de ce projet une réalité. Vous êtes mon soutien, vous savez me donner du courage et nous avons fait beaucoup d'adeptes qui resteront gravés dans ma mémoire.*

*À ma chère amie et sœur d'enfance **SAMAH**, mes amis de notre classe et mes amis de l'université, **FERIEL et RANDA**, merci pour votre soutien.*

Enfin, je dédie ce Modest travail à tous ceux que je n'ai pas mentionnés.



BENNEBRI Hadjer

Dédicaces

Je dédie ce travail, à ma famille qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

*A mes **chers parents**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien leurs prières tout au long de mes études,*

*A mes **cher frère et sœurs, Afaf, Samra, Mohamed Amine, Hanane, Abderrahmane, et Oumaima** pour leur encouragement permanent, et leur soutien moral, tout au long de mon parcours universitaire.*

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

*A ma chère binôme et copine **HADJER** qui à partager avec moi ce magnifique travail, qui a été toujours sérieuse, patiente et attentive, la personne avec qui j'ai passé pleins de bons moments inoubliables.*

*À ma chère amie **NOUR ELHOUDA** Et, à tous ceux qui me connaissent.*

A toute personne qui m'a aidé de loin ou de près.



HAMLIL Dounia zad

Résumé :

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

Notre travail consiste à la détermination des cas des méningites virales et bactériennes diagnostiqués au niveau de l'EPH de Thénia. La méthode utilisée est basée sur une étude rétrospective et descriptive portant sur les données biologiques et épidémiologiques exploitables colligées à partir des registres de laboratoires dépistée durant la période du (01 janvier 2019 jusqu'à 30 septembre 2020).

Les résultats obtenus indique que 2014 patients ont fait l'objet d'une PL et dont les LCR ont été analysés. Une proportion de 8% sont des méningites confirmées au laboratoire (n=159). Les méningites bactériennes constituent 18,2% (29/159), les méningites virales 81,8% (130/159). Les méningites à Thénia, telles que rapportées dans ce travail, montrent que l'étiologie virales est prédominante et que les méningites bactériennes ne sont pas rares.

Mots clés : Méningite bactérienne, méningite virale, épidémiologie, diagnostic.

Remerciements

Dédicaces

Sommaire

Liste des Abréviations

Liste des Tableaux

Listes des Figures

Introduction.....01

Partie 1 : Synthèse Bibliographique

1.1. Épidémiologie de la méningite bactérienne et virale..... 02

1.2. Définition de la méningite.....02

1.2.1. Rappel anatomique de système nerveux central02

1.2.2. Rappel physiologique de méninge03

1.3. Etiologie.....04

1.3.1. Les méningites d'origine bactérienne.....04

1.3.1.1. Les pathogènes responsables des méningites bactériennes.....04

1.3.1.1.1. *Neisseria meningitidis*04

1.3.1.1.2. Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*).....06

1.3.1.1.3. *Haemophilus influenzae*.....07

1.3.1.1.4. *Escherichia coli*.....08

1.3.1.1.5. *Listeria monocytogenes*.....09

1.3.1.1.6. *Streptococcus agalactiae* (du groupe B).....09

1.3.2. Les méningites d'origine virale10

1.3.2.1. Virus en cause.....10

1.3.2.1.1. Picornaviridae.....11

a) Entérovirus.....	11
b) Cocksackievirus.....	12
1.3.2.1.2. Herpesviridae.....	12
a) Virus de l'herpès simplex de type 2	12
b) Virus varicelle-zona.....	12
1.3.2.1.3. Arbovirus.....	13
a)Virus de toxane.....	13
b) Virus de Nil occidental.....	13
1.3.3. Les méningites d'origine fongique et parasitaire.....	14
1.4. Facteurs de risques.....	14
1.5. Physiopathologie.....	16
1.5. 1. Physiopathologie de la méningite bactérienne	16
1.5. 2. Physiopathologie de la méningite virale	18
1.6. Les complications.....	19
1.6. 1. Les complications précoces.....	19
1.6. 2. Les complications secondaires	19
1.7. Diagnostic.....	20
1.8. Traitements.....	20
1.8. 1. Traitement curatif.....	20
1.8.1.1. Traitement de la méningite bactérienne	20
1.8.1.2. Traitement de la méningite virale.....	21
1.8. 2.Traitement préventif	21
1.8.2.1. Vaccination	21
1.8.2.2. Chimio prophylaxie.....	23

Partie 2 : Méthodologies

2.1. Objectifs.....	24
2.1.1 Objectif général	24
2.1.2 Objectifs spécifiques	24
2.2. Méthodologie.....	24
2.2.1 Cadre d'étude	24
2.2.2 Type d'étude	24
2.2.3 Période d'étude	24
2.2.4 Population de l'étude	24
2.2.4.1 Critères d'inclusion	25
2.2.4.2 Critères d'exclusion	25
2.2.4.3 Examens et bilans utilisés	25
2.2.4.4 Indications d'une imagerie avant la PL	25
2.2.4.5 Recueil des données	26
2.2.4.6 Analyse des données	26

Partie 3 : Résultats et Discussion

3.1. Collecte des échantillons LCR des patients	27
3.2. Répartition selon le sexe	28
3.3. Répartition selon la cause de la méningite.....	29
3.4. Étude du cas de la méningite bactérienne.....	30
3.4.1. Répartition des cas de MB dépistée selon le sexe.....	30
3.4.2. Répartition des cas de MB selon l'aspect macroscopique du LCR	31
3.5. Étude du cas de la méningite virale	32
3.5.1. Répartition des cas de MV dépistée selon le sexe.....	32
3.5.2. Répartition des cas de MV selon l'aspect macroscopique du LCR.....	33

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	34
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	35
ANNEXES	
RESUME	

Liste des abréviations

% : Pourcentage.

BHE : Barrière hémato-encéphalique.

BMEC : Cellules endothéliales microvasculaires cérébrales.

CV : Virus Coxsackie.

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice d'un antibiotique.

CPS : Le polysaccharide capsulaire.

E. coli : *Escherichia coli*.

FimH : Adhésine à pointe fibreuse type 1.

Hib : *Haémophilus influenzae*.

Nm: *Neisseria meningitidis*.

Sp : *Streptococcus pneumoniae*.

GBS : *Streptococcus agalactiae*.

Lm : *Listeria monocytogenes*.

EcK1 : *Escherichia coli K1*

HEV : L'entérovirus humain.

H : heures.

IgA : Immunoglobuline A.

Inl B : Internaline B.

ICAM-1 : Molécule d'adhésion intercellulaire-1

PECAM-1 : Molécule d'adhésion des cellules endothéliales plaquettaires-1

IbeA : Invasion de la protéine endothéliale cérébrale A.

LCR : Liquide Céphalorachidien

LPS : Lipopolysaccharide.

L3 : 3e vertèbre lombaire.

L4 : 4e vertèbre lombaire.

L5 : 5e vertèbre lombaire.

MB : Méningite Bactérienne.

MV : Méningite Virale.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

OmpA : Outer la protéine membranaire A.

PL : Ponction Lombaire.

PME : Protéines de la Membrane Externe.

Hap : Protéine d'autotransporteur. d'adhésion sans pilon.

SNC : Système nerveux central.

SGB : *Streptocoque du groupe B*.

TOSV : Virus de la Toscane.

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine.

VZV : Virus varicelle-zona.

JAM : Molécule d'adhésion jonctionnelle

Liste des figures :

Figures N°	Titre	Page
1.1	Anatomie des méninges	3
2.1	Aspect microscopique de <i>Neisseria meningitidis</i>	5
3.1	<i>Neisseria meningitidis</i> facteurs de virulence de surface	6
4.1	Aspect microscopique de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	6
5.1	Aspect microscopique de <i>Haemophilus influenzae</i>	7
6.1	Aspect microscopique d' <i>Escherichia coli K1</i>	8
7.1	Aspect microscopique <i>Streptococcus agalactiae</i>	10
8.1	La composition de capsides d'entérovirus	12
9.1	Structure de virus varicelle-zona	13
10.1	Génome du nil occidental	14
11.1	Invasion des <i>Neisseria meningitidis</i> dans l'hôte via l'épithélium muqueux nasopharyngé	16
12.1	Organigramme de la triade pathogène dans la méningite bactérienne (BM)	17
13.1	Réglementation de la NF- κ B et voies de signalisation IFN de type 1 par les effecteurs bactériens	17
1.3	Répartition annuelle du nombre de prélèvements du LCR reçus durant les deux années 2019 – 2020	28
2.3	Distribution des cas de méningites décelés selon le sexe	29
3.3	Répartition des patients positifs selon la cause de la méningite	29
4.3	Distribution des cas de méningite bactérienne dépistés selon le sexe durant les deux années 2019 – 2020	30
5.3	Distribution des cas de méningite bactérienne traités selon l'aspect macroscopique du LCR durant les deux années 2019 – 2020	31

6.3	Distribution des cas de méningite virale dépistés selon le sexe durant les deux années 2019 – 2020	32
7.3	Distribution des cas de méningite virale traités selon l'aspect macroscopique du LCR durant les deux années 2019 – 2020	33

Liste des tableaux :

Tableaux N°	Titre	Page
1.1	Causes virales de la méningite	11
2.1	Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme	21
1.3	Répartition annuelle du nombre de prélèvements du LCR reçus	27
2.3	Distribution des cas de méningites décelés selon le sexe	28

Introduction

Les méningites constituent un problème de santé publique important. Elles appartiennent aux groupes des grandes urgences de diagnostics et des thérapies médicales. Il s'agit en effet, de maladies infectieuses essentiellement communautaires mais pouvant également être liées aux soins (nosocomiaux). Leur évolution peut être rapide voire fulminante (MOUSANNIF, 2011).

Ce sont des affections inflammatoires touchant les membranes (méninges) recouvrant le cerveau et la moelle épinière. Le diagnostic de certitude repose sur la ponction lombaire et l'analyse du LCR. Celui-ci serait d'aspect trouble quand il s'agit de méningite purulente, il revêt d'un aspect clair lors des méningites virales (Rocaa et al., 2008).

Les méningites touchent tous les âges, mais le risque chez l'enfant est plus important (Laforce FM et al., 2007 ; Levy C et al., 2009). Elles peuvent être causées soit par : i/ des origines infectieuses, le plus fréquemment les bactéries et les virus, ou rarement par les champignons ou les parasites, ii/ être associées à l'auto-immunité, au cancer ou à des réactions aux médicaments (Müller O et al., 2005). Néanmoins, l'origine virale reste la plus fréquente et le plus souvent d'évolution bénigne. Les méningites bactériennes (MB) constituent la forme grave et lourde de la pathologie. (Lewagalu Biaukula et al., 2012 ; Ansar, 2009). Les principales bactéries rencontrées dans les MB sont : *Neisseria meningitidis* (Nm), *Streptococcus pneumoniae* (Sp), *Haemophilus influenzae* sérotype b (Hib), *Streptococcus agalactiae* (GBS), *Escherichia coli* K1 (EcK1), *Listeria monocytogenes* (Lm) (MOURVILLIER BRUNO, 2006).

Dans cette optique, le présent travail a pour objectif d'établir une étude rétrospective, analytique et descriptive des cas cliniques de méningites (virales ou bactériennes) incluant toutes les tranches d'âges et survenues dans le périmètre de la ville de Thenia, ou diagnostiquées dans ses principaux laboratoires hospitaliers et ce, durant l'année 2019 (01 janvier jusqu'à 30 décembre 2019) -2020 (01 janvier jusqu'à 30 septembre).

Ce mémoire comporte une partie théorique basée sur une recherche bibliographique et documentaire qui nous a permis d'élaborer une grille de lecture afin de cerner les éléments essentiels de notre sujet d'étude. Cette partie comprend: des généralités, l'épidémiologie, définition de la méningite et l'étiologie de la MB ou MV, les facteurs de risque, la physiopathologie, les complications, le diagnostic et le traitement.

Synthèse bibliographique

Synthèse Bibliographique

1.1. Épidémiologie

Bien que les plus graves des épidémies frappent surtout les pays africains situés au sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quel que soit son climat (**O.M.S., 2005**). L'incidence annuelle estimée de la méningite variait de 0,28 / 100 000 habitants en 2008 à 0,09 / 100 000 habitants en 2014 (**Bronwer et al., 2010**).

En effet, l'incidence des méningites bactériennes varie considérablement d'un pays à l'autre, selon le degré de développement, les conditions socio-économiques, l'âge et de nombreux autres facteurs, en particulier climatique (**Aubry., 2004**). L'incidence de *N. meningitidis* est le plus élevé " ceinture de méningite " en Afrique subsaharienne, qui connaît des périodes d'épidémie largement corrélées à la saison sèche, avec une incidence variant entre 0,5 et 1000 cas / 100 000 selon les zones épidémiologiques (**Maria et Rappuali 2015**). Tandis que l'incidence de la méningite virale a été estimée entre 0,26 et 17 cas pour 100 000 selon l'âge ou le statut vaccinal de la population (**Khetsuriani et al., 2003**).

1.2. Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aigu ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges de au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du LCR. Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive (**Towadjeungoue, 2008**).

1.2.1. Rappel anatomique

Le système nerveux central (SNC) est un tissu immunologiquement spécialisé protégé par la barrière hématoencéphalique. Le parenchyme du SNC est enveloppé par une série de membranes qui se chevauchent et que l'on appelle collectivement les méninges. Les méninges constituent une barrière supplémentaire pour le SNC, abritent un éventail diversifié de cellules immunitaires résidentes qui servent d'interface cruciale avec la périphérie.

Les méninges sont composées de trois couches cellulaires aux propriétés différentes : la dure-mère, qui est le crâne adjacent, la matière arachnoïde et la pie-mère

- la pie-mère : est constituée d'une membrane très fine, se trouve juste au-dessus du cerveau et le parenchyme de la moelle épinière.
- La dure-mère : chez l'homme est une membrane de collagène dense et résistante, très innervée, vascularisée
- La matière arachnoïde : est une barrière qui sépare la dure-mère du reste du SNC

Les cellules de la matière arachnoïde ont des jonctions serrées et régulent le transport de molécules, similaires à la barrière hémato-encéphalique (Réjane et Dorian., 2018).

Ces trois membranes délimitent trois espaces :

- L'espace épidural (autour de la dure-mère) ;
- L'espace sous-dural (entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne) ;
- L'espace su arachnoïdien (entre l'arachnoïde et la pie-mère).

Le LCR pénètre dans cet espace par des petits orifices situés à l'endroit où le cerveau est rattaché au tronc cérébral (Moutari ., 2007).

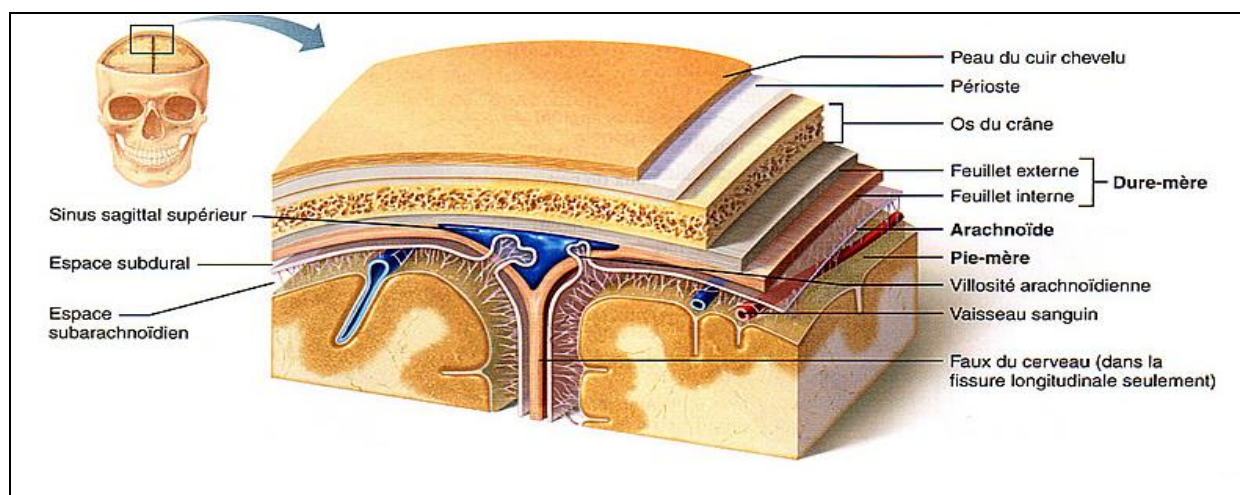


Figure 1.1 : Anatomie des méninges (Anonyme 1., 2007)

1.2.2. Rappel physiologique

Les méninges assurent la protection des centres nerveux, la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles sécrètent. Le liquide céphalorachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons

vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux (**Rouviere et Delmas, 1990**).

Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide. La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0,5 à 1 litre, subdivisée dans les ventricules, les espaces sous -arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à 0,3 cm³ par minute. Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio-encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet (**François et Philippe, 1995**) ; Il est constitué : d'eau, de glucose (de 2.5 à 4mmol/l) ; des protéines ; globulines et albumines (100 à 400 mg/l) ; des chlorures (de 120 à 170mmol/l), des leucocytes en nombre réduite et des produits du métabolisme cellulaire telle que l'urée.

Le LCR possède plusieurs fonctions :

- Soutien et protection du cerveau et la moelle épinière.
- Maintient une pression adéquate à l'intérieure de la boîte crânienne.
- Amortit les chocs entre l'encéphale et la boîte crânienne.
- Maintient une humidité constante et participe aux échanges de substances et nutriments entre le sang et le LCR (**Le Gal, 2010**).

1.3. Etiologie

Trois groupes étiologiques se posent :

1.3.1. Les méningites d'origine bactérienne

La méningite bactérienne (BM) est l'une des dix principales causes de décès liés à l'infection dans le monde. Les taux de mortalité varient entre 10 et 15% et sont particulièrement élevés dans les pays en développement.

1.3.1.1. Les pathogènes responsables des méningites bactériennes

Les pathogènes causaux prédominants chez l'adulte sont *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Listeria monocytogenes* qui sont responsables d'environ 80% de tous les cas, tandis que le streptocoque du groupe B (GBS), *S. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *N. meningitidis*, et *Haemophilus influenzae* le type B cause environ 90% des cas de BM chez les enfants dans le monde.

1.3.1.1.1. *Neisseria meningitidis*

N. meningitidis, souvent appelé méningocoque, est une cause majeure de méningite et d'autres formes de méningococcie telles que la méningococcémie, qui est une septicémie potentiellement mortelle. C'est également un colonisateur asymptomatique fréquent dans le nasopharynx humain et seule une très petite fraction des infections entraîne une bactériémie soutenue (Shifu et al., 2016).

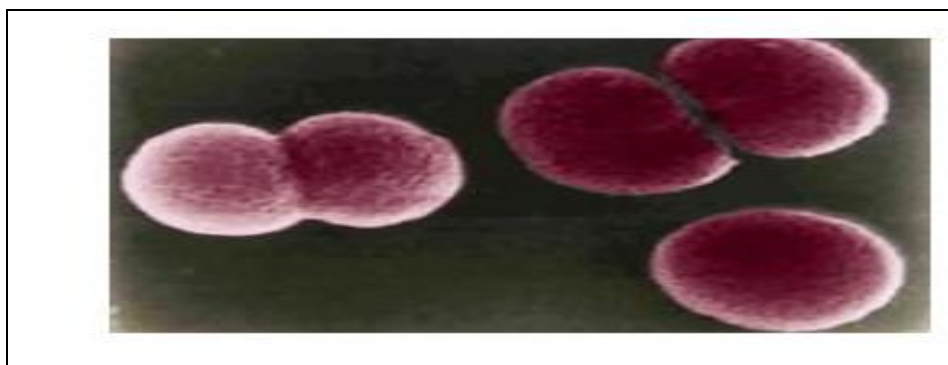


Figure 2.1 : Aspect microscopique de *Neisseria meningitidis* (Anonyme ., 2007)

- **période d'incubation**

Le délai d'incubation des infections à méningocoque varie entre 2 et 10 jours. La maladie se développe en moyenne dans les 7 jours suivant l'acquisition du portage. Dans la majorité des cas, la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation du nasopharynx. Cette personne est alors un porteur asymptomatique.

- **Caractères et structure antigéniques**

La capsule est le principal facteur de virulence et son expression subit une régulation génétique lors de la pathogenèse. L'adhésion cellulaire et la formation du biofilm sont inhibées par la capsule et, par conséquent, l'expression doit être régulée à la baisse ou perdue pendant le transport. D'autre part, la capsule est importante pour la survie dans le sang et est par conséquent régulée à la hausse lors de l'invasion dans la circulation sanguine (Maria et Rappuali., 2015) ; *N. meningitidis* est divisée en 13 sérogroupes en fonction de l'antigénicité de la capsule polysaccharidique, dont les sérogroupes A, B, C, W, Y et X (Pelton, 2016) ; et à partir de les lipopolysaccharides (LPS) a donné des désignations L8, L9, L10 et L11, et les protéines de la membrane externe (PME) (KONATE, 1992).

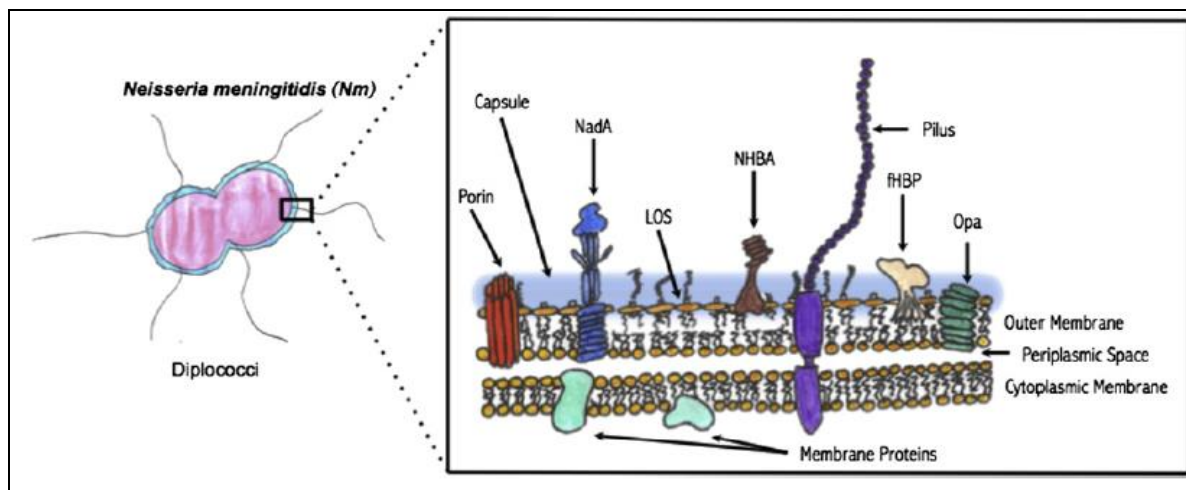


Figure 3.1 : Facteurs de virulence de surface de *Neisseria meningitidis* (Nicole et al., 2013)

- **Sensibilité aux antibiotiques**

Neisseria meningitidis est très sensible au chloramphénicol et aux bêta-lactamines. Il manifeste également une sensibilité vis-à-vis de la pristinamycine et de la minocine. Il faut cependant noter que depuis un certain temps, on assiste à une sulfamido résistance des souches de *Neisseria meningitidis* (Etienne et Picq, 1984). Elle est sensible aux céphalosporines de troisième génération comme le céfotaxime, et la ceftriaxone (Nicolas et Debonne, 2002).

1.3.1.1.2. Le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

Streptococcus pneumoniae (le pneumocoque) est un pathogène majeur des voies respiratoires et provoque des maladies invasives telles que la méningite et la pneumonie (Canvin et al., 1995). *S. pneumoniae* est un coccus à Gram positif qui pousse généralement en paires ou en chaînes courtes en culture, généralement transmis sous forme de gouttelettes et d'aérosols aux voies respiratoires supérieures où ils établissent initialement une infection asymptomatique du Nasopharynx des individus infectés (Bogaert et al., 2004).

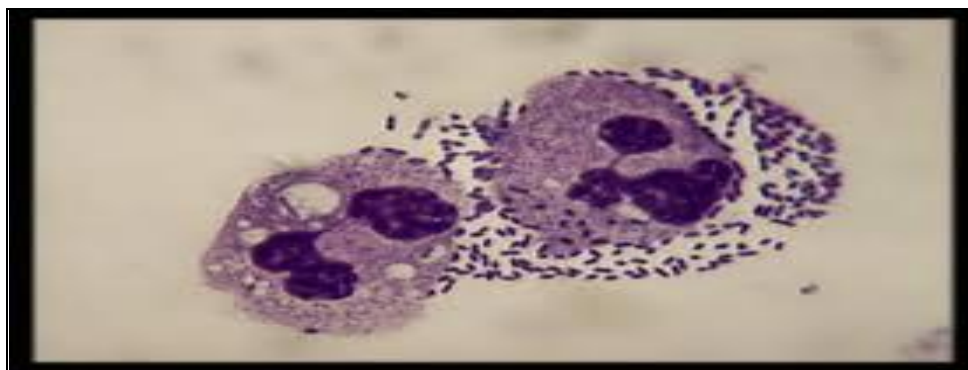


Figure 4.1 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae*

- **Antigènes et facteurs de virulence**

La majorité des facteurs de virulence des protéines pneumococciques sont localisés : à la surface des cellules et sont soit les types classiques de protéines de la paroi cellulaire, soit ce qu'on appelle "moonlighting proteins". Ces dernières sont principalement des enzymes cytosoliques domestiques qui sont sécrétées et fixées à la paroi cellulaire bactérienne par un mécanisme mal compris. Les facteurs de virulence identifiés étaient la pneumolysine, les neuraminidases, la hyaluronidase, les protéines de liaison à la choline (c.-à-d. l'autolysine, la protéine de surface du pneumocoque A (PspA) et la protéine de liaison à la choline A (CbpA)), la lipoprotéine antigène de surface pneumococcique A (PsaA) et le facteur de subversion immunitaire Immunoglobuline Protéase A1 (IgA1) (Berry et al., 1999).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

Ils sont très sensibles aux antibiotiques. Ils présentent une bonne sensibilité vis-à-vis de la pénicilline. Les souches résistantes à la pénicilline sont rares (Rieux, 2002).

1.3.1.1.3. *Haemophilus influenzae*

Haemophilus influenzae (H. à flauenzae) sont des cocobacilles à un gram négatif, qui provoquent à la fois des maladies invasives et non invasives. *H. influenzae* comprend les souches capsulées et non capsulées ; les souches capsulées sont plus virulentes que les souches non capsulées et sont classées en six capsulaires types, du type capsulaire a à f. *H. influenzae* le type b (Hib) est le type capsulaire le plus virulent et provoque principalement des maladies invasives chez les enfants (Morris et al., 2008).

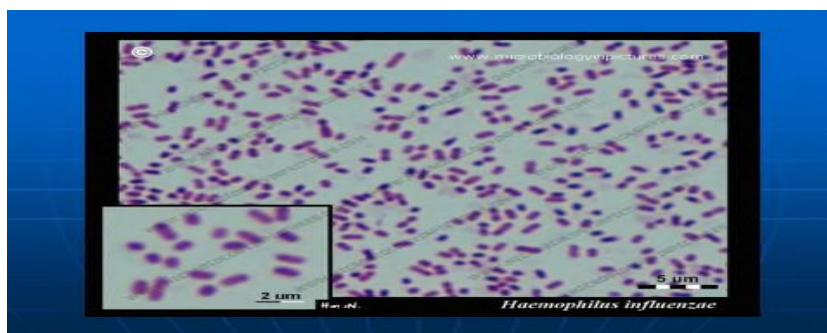


Figure 5.1 : Aspect microscopique de *Haemophilus influenzae*

- **Antigènes et facteurs de virulence**

H. influenzae présente plusieurs facteurs de virulence importants pour la pathogenèse des maladies humaines. La présence d'une capsule polysaccharidique est le facteur de virulence le plus important dans les souches typables de *H. influenzae*. La capsule confère une résistance à

la phagocytose et à la lyse médiée par le complément. D'autres facteurs de virulence importants comprennent les protéines de la paroi cellulaire non capsulaire, qui facilitent la fixation et l'acquisition du fer ; le lipooligosaccharide, qui a une propriété similaire au lipopolysaccharide ; et les protéases d'immunoglobuline A (IgA), qui clivent et, par conséquent, inactivent l'IgA1, augmentant la capacité des bactéries à adhérer aux muqueuses. Bien que les souches non typables aient souvent été considérées comme moins invasives, ces souches sont toujours capables de coloniser le nasopharynx et de résister au mécanisme de clairance mucociliaire via des adhérences, telles que les protéines de membrane externe P2 et P5, les protéines de poids moléculaire élevé 1 et 2 *H. influenzae* une protéine d'adhésion, des pili et une protéine d'autotransporteur d'adhésion sans pilon (Hap). Il a été démontré que le Hap favorise l'adhésion à l'épithélium respiratoire et augmente l'agrégation bactérienne. 3 Non typable *H. influenzae* possèdent également des protéases IgA (Fink et al., 2003).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

H. influenzae sensible aux antibiotiques, tels que l'ampicilline, l'ampicilline / sulbactam, le méropénème, le céfotaxime et la ceftriaxone (Stralin et al., 2006).

1.3.1.1.4. *Escherichia coli*

E. coli est le pathogène bactérien Gram négatif le plus courant qui cause la méningite néonatale (Chi et al 2012). Étant donné la pléthore de *E. coli* sérotypes, il est frappant de *E. coli* les souches possédant le polysaccharide capsulaire K1 sont prédominantes (environ 80%) parmi les isolats de nouveau-nés *E. coli* méningite et la plupart de ces isolats K1 sont associés à un nombre limité de sérotypes O (par exemple, O18, O7, O16, O1, O45). La base de cette association de K1 et de certains antigènes O n'est pas claire (Kwang., 2016)

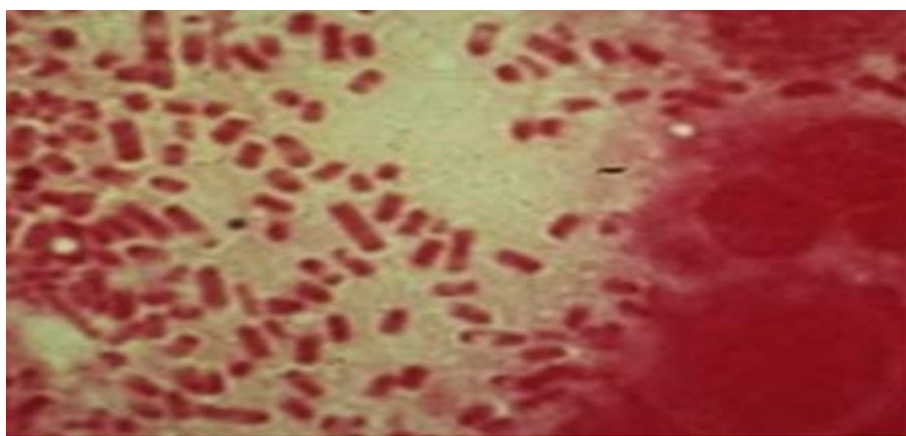


Figure 6.1 : Aspect microscopique d'*Escherichia coli* K1

- **Antigènes et facteurs de virulence**

Nombreux facteurs de virulence (FV) de *E. coli*, tels que IbeA (invasion brain endothelial protein A), FimH (adhésine à pointe fibreuse de type 1) et OmpA (protéine membranaire A) et leurs récepteurs, la vimentine, le facteur d'épissage associé au PTB (PSF), le CD48 et la gp96, ont été identifiés et caractérisés ; Mais seuls IbeA, IbeT et FimH sont des facteurs de virulence génétiquement uniques dans la méningite *E. coli* qui les distinguent des autres *E. coli* déterminants se présentant dans la flore normale (**Chi et al., 2012**).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

E. coli est sensible à toutes les bêta-lactamines malgré la production d'une Céphalosporinase Chromosomique non inductible du type Amp C. Parmi les bêta-lactamines, sont actives les pénicillines du groupe A et les carboxypénicillines. Les aminosides et les polypeptides sont également actifs de même que les quinolones de première génération (**Bremer., 1996**).

1.3.1.1.5. *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes est un pathogène intracellulaire Gram positif causant une méningite et une septicémie, qui affecte principalement les personnes âgées et les personnes immunodéprimées. La principale voie d'infection est l'ingestion d'aliments infectés. L'association entre les aliments contaminés et la listériose épidémique et sporadique a été bien documentée (**Malrel et al., 2017**). *L. monocytogenes* a la capacité de traverser trois barrières de l'hôte : intestinale, hémato-encéphalique et materno-fœtale (**Hamon et al., 2006**).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

L. monocytogenes est une espèce sensible aux antibiotiques efficaces sur les bactéries à Gram Positif. Les principaux antibiotiques actifs sont les bêta-lactamines avec une bonne activité des pénicillines, surtout ampicilline. Sont aussi actifs, les aminosides (surtout gentamicine et tobramycine), les tétracyclines, l'érythromycine, le chloramphénicol. Elle est sensible à l'amoxicilline, l'imipénème, aminoside, triméthoprime-sulfaméthoxazole, rifampicine (**Avril et al., 1992**).

1.3.1.1.6. *Streptococcus agalactiae* (du groupe B)

Streptococcus agalactiae est le seul membre du groupe Lancefield, c'est-à-dire le streptocoque du groupe B (GBS), et est donc communément appelé GBS (**Lancefield., 1933**). Ce coccus Gram positif réside en tant que commensal des voies gastro-intestinales et génito-

urinaires des humains ; cependant, il a la capacité de provoquer une infection grave graves (Healh et Schat 2007).

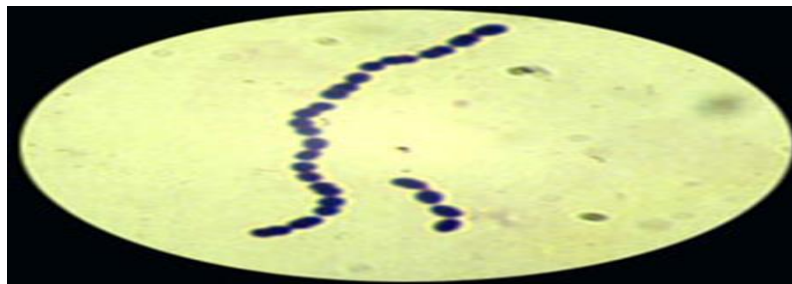


Figure 7.1 : Aspect microscopique *Streptococcus agalactiae*

- **Antigènes et facteurs de virulence**

Le polysaccharide capsulaire (CPS) qui encapsule le SGB est un facteur de virulence majeur, mais il détermine également le sérotype. Au total, 10 sérotypes ont été identifiés, le CPS IX étant le plus récemment proposé (Sloved et al., 2007).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

La pénicilline G reste l'antibiotique le plus actif sur le streptocoque du groupe B. Les aminosides inactifs à eux seuls, ont un effet synergique avec les pénicillines. Les autres antibiotiques actifs sont les céphalosporines, l'imipénème, l'érythromycine, la lincomycine et la clarithromycine. En ce qui concerne l'action des cyclines on observe deux populations : 80 % des souches sont résistantes aux cyclines ; les autres sont sensibles (Avril et al., 1992)

1.3.2. Les méningites d'origine virale

Les virus sont responsables de nombreux cas de méningite chaque année, mais sont souvent négligés car leurs séquelles ne sont pas aussi graves que la méningite bactérienne ou l'encéphalite virale (Khetsuriani et al., 2003).

1.3.2.1. Virus en cause

De nombreux virus peuvent provoquer une méningite (tableau1.1). La majorité des cas sont dus aux entérovirus, aux herpès virus ou, dans certaines parties du monde, aux virus transmis par les arthropodes (arbovirus). Dans les populations non vaccinées, le virus des oreillons (Xie et al., 2015).

Tableau1.1. : Causes virales de la méningite (Knowles et al., 2014)

	Species		
	Common	Less common	Rare
Picornaviruses	Echoviruses Coxsackie viruses Enterovirus 71		Parechoviruses ^c
Herpesviridae	Herpes simplex virus type 2 Varicella zoster virus		Epstein Barr Virus ^b Cytomegalovirus ^b Herpes simplex virus type 1 Human herpes virus 6 ^b Human herpes virus 7
Arboviruses	Toscana virus ^a West Nile virus ^a	Tick borne encephalitis virus ^a	Japanese encephalitis virus Dengue virus
Others		Human immunodeficiency virus Mumps virus	Lymphocytic choriomeningitis virus

1.3.2.1.1. Picornaviridae

Représentent une grande famille de virus, qui continue de croître rapidement, se compose de 46 espèces regroupées en 26 genres, dont les plus connus sont :

- ✓ Les genres *Entérovirus* (par exemple, poliovirus [PV], rhinovirus, coxsackievirus et échovirus),
- ✓ *Aphthovirus* (virus de la fièvre aphteuse [FMDV])
- ✓ *Cardiovirus* (virus de l'encéphalomyocardite [EMCV] et virus de Theiler)
- ✓ *Hépatovirus* (virus de l'hépatite A [VHA]) (Knowles et al., 2014).

Les *picornavirus* sont des particules non enveloppées (27 à 30 nm de diamètre) qui consistent en une capside à symétrie icosaédrique contenant un ARN génomique de sens positif, non segmenté, à simple brin (7 500 nucléotides [nt]) (Rossmann et al., 1985).

a) Entérovirus

L'entérovirus humain (HEV) est un genre d'ARN non enveloppé de la famille Picornaviridae avec des genres et 116 espèces et plus de 111 sérotypes / génotypes du genre entérovirus. Le VHE est divisé en 4 espèces de VHE désignées HEVA à D (Pallansch et al., 2013). Les capsides d'entérovirus sont composées de 60 copies de chacun de quatre polypeptides viraux connus sous le nom de VP1 à VP4. Ils forment des capsides (Oberste et al., 1999).

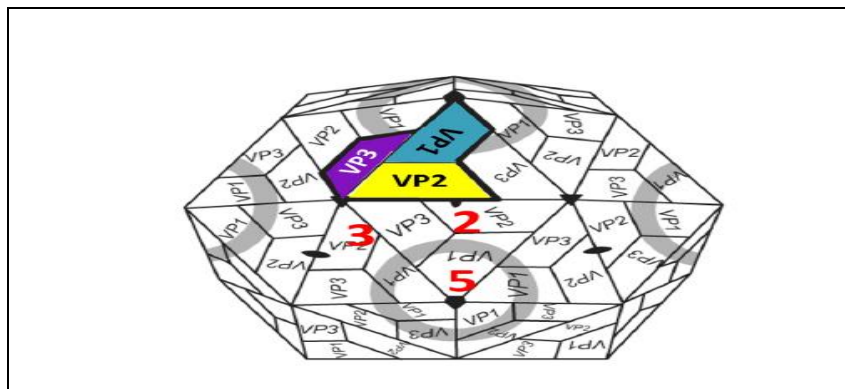


Figure 8.1 : La composition de capsides d'entérovirus (Oberste et al., 1999)

b) Coxsackievirus

Les virus Coxsackie (CV) sont des virus considérés comme cytolitiques mais peuvent persister pendant de longues périodes de temps dans certains tissus de l'hôte, ce qui nécessite d'éviter la réponse immunitaire de l'hôte et un taux de réplication considérablement réduit. Les CV ont été historiquement considérés comme des virus non enveloppés - bien que des preuves récentes suggèrent que CV et d'autres picornavirus détournent les membranes de l'hôte et acquièrent une enveloppe. L'acquisition d'une enveloppe pourrait fournir des avantages distincts aux virus CV, tels que la résistance aux anticorps neutralisants et efficaces non lytiques (Jonsin et al., 2019).

1.3.2.1.2-Herpesviridae

Herpesviridae comprend une grande famille de virus à ADN bicaténaire et qui infectent à la fois les animaux et les humains (George siak et al., 2008). Le HSV a une structure particulière caractéristique comprenant un ADN, capsid remplie (125 nm de diamètre), une couche de tégment protéinique et une enveloppe lipidique (Wagner et al., 2008).

a) Virus de l'herpès simplex de type 2

HSV-2 sont de grands virus à ADN double brin. Les génomes sont transportés dans une capsid icosaédrique, qui est entourée d'une couche protéinique appelée tégment, suivie d'une bicouche lipidique dérivée de la cellule hôte contenant des glycoprotéines virales

(Leib et al., 1989).

b) Virus varicelle-zona

Virus varicelle-zona (VZV), qui est un alpha herpes virus humain du genre Varicellovirus, provoque la varicelle (également connue sous le nom de varicelle) et le zona (également connu sous le nom de Shingles). Les preuves épidémiologiques suggèrent que l'infection primaire par le VZV commence par la réplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse des voies

respiratoires supérieures (Ku et coll., 2004). Le génome du VZV a au moins 71 ORF connus ou prédits 1,7. Semblable à tous les herpès virus, le VZV a une enveloppe riche en lipides, qui est acquise à partir des membranes cellulaires et dans laquelle des glycoprotéines virales sont insérées. Dans l'enveloppe, une couche de tégument qui est principalement composé de protéines virales régulatrices entourant un noyau de nucléocapside icosaédrique qui contient le génome d'ADN double brin linéaire (Arvin et Gilden., 2013).

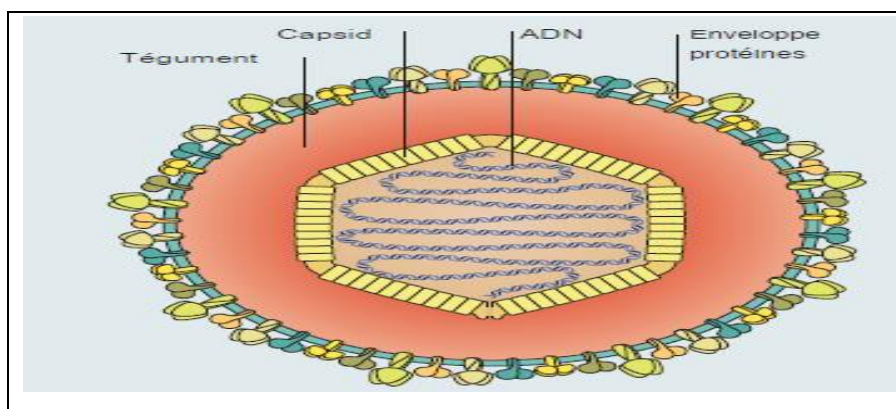


Figure 9.1 : Structure de Virus varicelle-zona (Ku et coll., 2004)

1.3.2.1.3. Arbovirus

Les virus transmis par les arthropodes (arbovirus) sont transmis par des insectes hématophages, principalement des moustiques (Gubler., 2001).

a) Virus de la Toscane

TOSV est un virus enveloppé avec un génome ARN de 11 kb. Le génome se compose de trois segments d'ARN simple brin de sens négatif désignés L (grand), M (moyen) et S (petit). Le segment L code pour la protéine polymérase et le segment M code pour les protéines NS_m, Gn et. Le segment S code pour les protéines non structurales (NS) et une nucléoprotéine (N). N est la protéine la plus abondante dans le virion (Hornak et al., 2016).

b) virus du Nil occidental :

Le virus du Nil occidental (VNO) est regroupé sous les arbovirus (virus transmis par les arthropodes ; virus pouvant être transmis par les arthropodes) (Smithburn et al., 1940). Le virus du Nil occidental est un virus à ARN brin positif de la famille des Flaviviridae (genre Flavivirus). Le virion est constitué d'une enveloppe entourant une capsid icosaédrique d'environ 50 nm de taille. Le génome de 11 kilobases code pour un seul cadre de lecture ouvert, flanqué de 5' et 3' régions non traduites. La polyprotéine d'environ 3000 acides aminés est clivée en 10 protéines par des protéases cellulaires et virales (Fig.10.1). Trois de ces protéines

sont les composants structuraux nécessaires à la formation du virion (protéine de capsid [C]) et à l'assemblage en particules virales (protéines prémembranaires [prM] et d'enveloppe [E]). Les 7 autres protéines virales sont des protéines non structurales (NS) (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B et NS5) et sont toutes nécessaires à la réplication du génome (Leung et al., 2012).

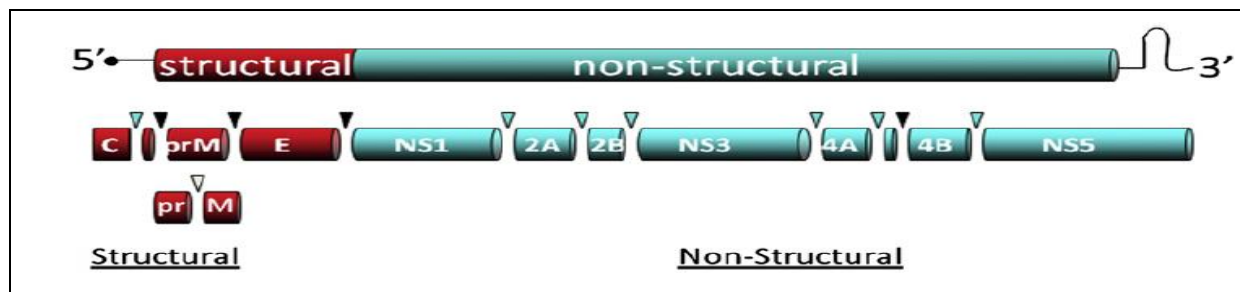


Figure 10.1 : Génome du Nil occidental (Leung et al., 2012)

- **Autres virus**

Ils constituent des causes rares telle que le Virus de l'immunodéficience humaine, Virus de la chorioméningite lymphocytaire et le Virus des oreillons.

1.3.3. Les méningites d'origine fongique et parasitaire

La méningite fongique est rare, mais peut être grave. Elle survient le plus souvent chez des personnes dont le système immunitaire est affaibli par le SIDA, un cancer, le diabète, l'administration de médicaments immunodépresseurs à la suite d'une transplantation d'organe ou de moelle osseuse, ou d'autres affections encore. Elle peut également toucher des bébés prématurés dont le poids est très bas à la naissance.

Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans* dont le réservoir est constitué par les fientes de pigeons. Cette levure est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida. D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites : *Candida spp.* Au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés, et, plus rarement d'autres champignons tels que *Histoplasma capsulatum* ou *Coccidioides immitis*. Une cause parasitaire est souvent supposée lorsque l'éosinophilie se trouve dans le LCR, les plus rencontrés sont : les *Angiostrongylus cantonensis* et d'autre nématodes tels *Gnathostoma singeri* (Chotmongkol ., 2009).

1.4. Facteurs de risques

- Facteurs de risque socioéconomiques et comportementaux

Le tabagisme a été identifié comme un facteur de risque le plus important chez les adultes immunocompétents non âgés, et la durée de l'exposition passive influence également le risque pour les adultes (**Kadambari et al., 2014**).

L'origine ethnique est signalée comme un facteur de risque possible de PI, car des taux plus élevés d'infection invasive se produisent parmi Afro-américains, autochtones de l'Alaska et populations indiennes d'Amérique spécifiques, par rapport aux blancs.

Une consommation excessive d'alcool est associée à une sensibilité accrue aux infections en général, cependant, il n'est pas clair si l'alcoolisme est un facteur de risque indépendant de méningite bactérienne. (**Cruickshank et al., 2014**).

- Facteurs hôtes
- Facteurs liés à l'âge et vaccination

Les infections bactériennes invasives, y compris la méningite, sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 2 ans et les personnes âgées. Chez les nourrissons le système immunitaire immature et la diminution des niveaux d'anticorps maternels induisent un risque accru d'infections graves. Chez les adultes vieillissants, la cause du risque accru est multifactorielle et comprend l'immune sénescence (baisse de la fonction immunitaire liée à l'âge), des taux plus élevés de comorbidités et de maladies aiguës. De plus, l'efficacité du vaccin pourrait être réduite dans cette tranche d'âge. Il convient d'ajouter que chez les adultes, un âge élevé en tant que tel est associé à une issue défavorable de la méningite bactérienne (**Baunbaek et al., 2016**).

- Variation génétique de l'immunité et de la sensibilité aux infections bactériennes invasives
L'évolution de l'infection chez des patients présentant des phénotypes extrêmes héréditaires (mutations dans des gènes codant pour des éléments cruciaux de l'immunité innée et adaptative) ; La variation génétique, d'autre part, est une variation de l'ADN qui est assez courante au sein d'une population, mais qui affecte peut-être encore l'individu sensibilité et évolution des maladies infectieuses. Dans la maladie pneumococcique, les variations des éléments centraux du système immunitaire inné et adaptatif ont été associées à un risque accru de MIP, Pour le système immunitaire inné, les gènes impliqués dans la reconnaissance du pneumocoque, les SNP dans les gènes codant, par exemple IRAK4 (kinase 4 associée au récepteur de l'interleukine-1), NEMO (facteur nucléaire κ B (NF- κ B) protéine modulatrice essentielle), CD14 (cluster de différenciation 14), TLR4 (péage comme le récepteur 4), TIRAP (péage Récepteur IL-1 protéine adaptatrice contenant un domaine), NFKBIA (NF- κ B Gène inhibiteur B), NFKBIE (NF- κ B Gène inhibiteur B) ont été associés à une modification du risque

pour les individus présentant des allèles variantes, ainsi la variation du gène de la cytokine codant pour le MIF (facteur inhibiteur de la migration des macrophages) a été associée à un risque accru de méningite (Shr et Schumann, 2005)

- Conditions médicales sous-jacentes et infections iatrogènes

La moitié des patients atteints de méningite bactérienne ont des conditions médicales sous-jacentes et un tiers de ces patients sont immunodéficients. La splénectomie, le VIH, le cancer (un risque 2,77 fois plus élevé de méningite bactérienne pour les patients atteints de cancer par rapport à la population générale) ou l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs sont quelques-unes des affections reconnues comme facteurs de risque d'infections bactériennes invasives. Exemple : pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), les taux d'incidence des DPI sont jusqu'à plusieurs centaines de fois plus élevés que l'incidence dans la population générale (Costerus et al., 2016).

1.5. Physiopathologie

1.5. 1. Physiopathologie de la méningite bactérienne :

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

Colonisation des muqueuses oropharyngées avant tout (pneumocoque, méningocoque) ou intestinales (*Escherichia coli*, streptocoque du groupe B). Exemple la colonisation des muqueuses oropharyngées de *Neisseria meningitidis*

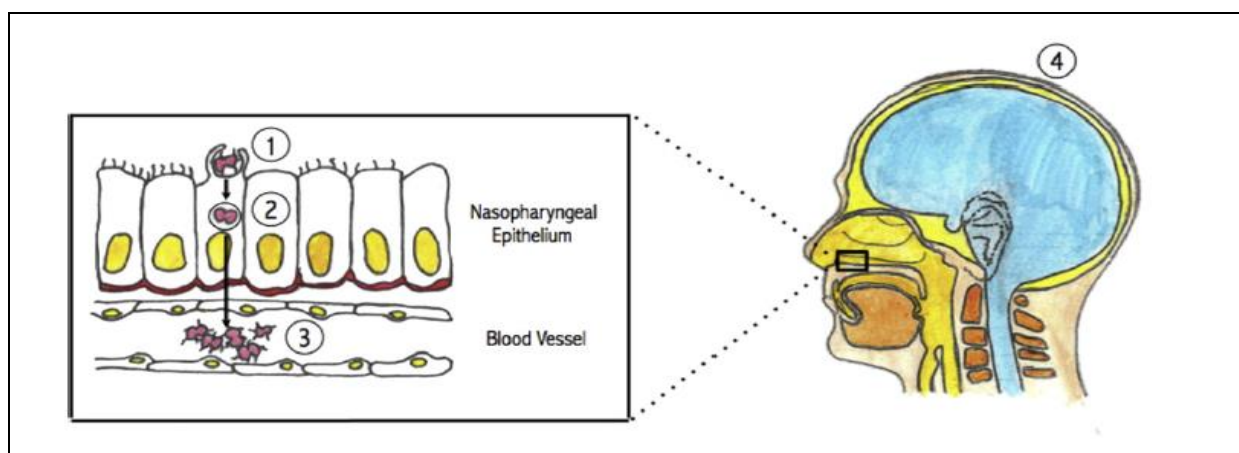


Figure 11.1 : Invasion des *Neisseria meningitidis* dans l'hôte via l'épithélium muqueux nasopharyngé. (Nicole et al., 2013)

1. Attachement des bactéries à la membrane muqueuse.
2. Passage à travers les cellules de la muqueuse pour permettre l'invasion de la circulation sanguine.

3. Mutation bactérienne rapide et réplication conduisant à une dissémination plus poussée.
4. Lors de la rupture de la barrière hémato-encéphalique (BBB), l'invasion des méninges se produit.

La barrière hémato-encéphalique est une barrière structurale et fonctionnelle formée par les cellules endothéliales microvasculaires cérébrales (BMEC), les astrocytes et les péricytes. Il régule le passage des molécules dans et hors du cerveau pour maintenir le microenvironnement neuronal. Les BMEC possèdent des caractéristiques distinctes telles que des jonctions serrées entre elles et de faibles taux de pinocytose. La barrière hémato-encéphalique protège le cerveau des microbes et des toxines circulant dans le sang, et les astrocytes et les péricytes aident à maintenir la propriété barrière des BMEC. Les agents pathogènes responsables de la méningite traversent la barrière hématoencéphalique de manière transcellulaire, paracellulaire et / ou au moyen de cellules phagocytaires infectées (Kim., 2014).

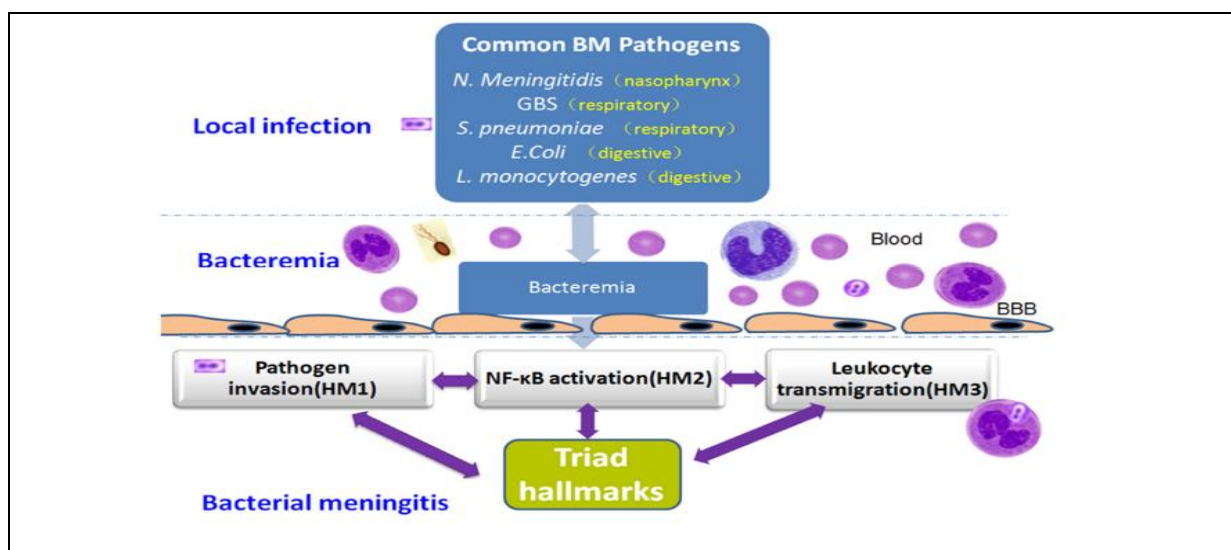


Figure 12.1 : Organigramme de la triade pathogène dans la méningite bactérienne (Kim., 2014)

Les agents pathogènes bactériens adhèrent aux cellules endothéliales micro vasculaires cérébrales (BMEC) qui sont le principal composant de la barrière hémato-encéphalique (BBB) et peuvent ensuite transcytotiquement passer dans les tissus sous-endothéliaux, la traversée microbienne de la barrière hémato-encéphalique se produit via des interactions microbiennes avec les récepteurs de l'hôte. (Shifu et al., 2016).

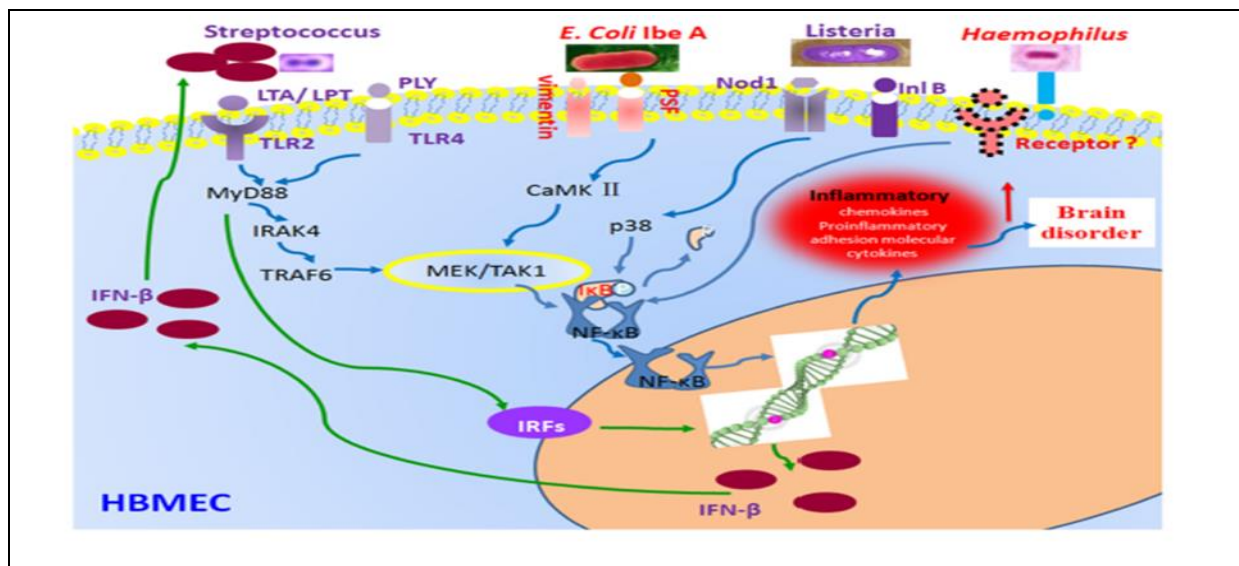


Figure 13.1 : Réglementation de la NF- κ B et voies de signalisation IFN de type 1 par les effecteurs bactériens. (Shifu et al., 2016).

Le facteur nucléaire (NF- κ B) est activé par les facteurs de virulence bactérienne (BV) par leur liaison aux récepteurs membranaires BMEC (CM) (BVR), qui peuvent activer l'enzyme I κ Complexe de kinase B (IKK) (α / β / γ). IKK, à son tour, phosphoryle le NF- κ Inhibiteur B (I κ B α), ce qui entraîne la dissociation de I κ B α de NF- κ B et dégradation éventuelle de I κ B α par le protéasome. Le NF- κ B activé est ensuite translocalisé dans le noyau où il active en coopération la transcription des gènes avec d'autres protéines telles que les Co activateurs et les ARN polymérases, et famille de facteurs de transcription régulant à la hausse le facteur de régulation de l'interféron (IRF) grâce à la signalisation médiée par MyD88. Protéines de liaison IbeA d'E.coli K1 de la vimentine et le facteur d'épissage associé au PTB (PSF) agissent pour l'activation de NF- κ B. NF- Activation B induite par *S.pneumoniae* dépend des facteurs de l'hôte comme les émettre à péage 2 (Toll Like Receptor 2) et 4 (Toll Like Receptor 4), et de leurs ligands acide lipotéichoque (LTA) et transport des lipopolysaccharides (LPT) (Composés de la paroi cellulaire du pneumocoque). Le NF- κ Activation B induite par *L. monocytogenes* dépend de la protéine 1 (Nod1) contenant le domaine d'oligomérisation de liaison aux nucléotides et du récepteur de l'interne B (InlB). Les deux voies de signalisation (NF- κ B et voies de signalisation IFN de type 1) entraînent la production de facteurs inflammatoires

(Shifu et al., 2016).

Les leucocytes libres en circulation et non adhésifs aux cellules endothéliales attachées à l'endothélium et roulant sous la force du flux sanguin et liés à l'endothélium et migrant via les intégrines et la molécule d'adhésion intercellulaire-1 (ICAM-1) puis Extravasation des

leucocytes du vaisseau sanguin avec implication de la molécule d'adhésion jonctionnelle (JAM) et de la molécule d'adhésion des cellules endothéliales plaquettaires-1 (PECAM-1) ils sont souvent migrent la source d'infection ou de blessure par le biais d'intégrines (Shifu *et al.*, 2016).

1.5. 2. Physiopathologie de la méningite virale

1. Phase aiguë

Durant cette phase, le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme (ex : la muqueuse oro-digestive pour l'entérovirus). Après Échappement des premières lignes de défense de l'organisme, il se réplique localement puis colonise les capillaires lymphatiques et des cellules endothéliales en périphérie (Stahl ., 2012).

2. Phase d'invasion

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-céphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes (Cassady et Whithley ., 1997).

3. Phase de dissémination

Dans cette phase, le virus pénètre l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes, puis dissémine dans tout le LCR en affectant des cellules méningées, épendymaires puis les cellules cérébrales (Stahl ., 2012)

4. Réponse immunitaire

Les réponses immunes et inflammatoires médiées par les lymphocytes T induisent une synthèse d'interleukine 6 (IL 6) après 24 heures d'évolution, d'interféron gamma (INF γ) après cinq jours d'évolution, d'interleukine 1 (IL 1) qui est corrélée à la cellularité du LCR et de tumor necrosis factor alpha (TNF α) qui est le plus rarement retrouvé. Le développement de la réponse inflammatoire entraîne une altération de la barrière hémato-encéphalique permettant un afflux de lymphocytes B. Cette réponse immunitaire permet la guérison sauf chez le sujet Immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique

(Cassady et Whitley., 1997).

1.6. Les complications

1.6.1. Les complications précoces

Les complications précoces surviennent dans les 48 premières heures et comportent :

- a) Encéphalite, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, purpura fulminant,
- b) Abscès cérébrale : crises convulsives, hémiplégie,
- c) Artérite cérébrale responsable d'accident ischémique : hydrocéphalie aiguë, bactériémie, artérite septique, endocardite, septicémie (Floret., 2002).

1.6. 2. Les complications secondaires

Les complications secondaires surviennent au-delà des 3-4 premiers jours. Il s'agit essentiellement de complications neurologiques. Elles imposent la pratique d'une imagerie Cérébrale (scanner ou IRM) (Anonyme5 ., 2009).

1.7. Diagnostic

Le diagnostic de la méningite bactérienne repose sur les cultures de sang et de liquide céphalo-rachidien, la coloration de Gram et la détection d'antigènes bactériens par agglutination au latex. La coloration de Gram et l'agglutination au latex peuvent conduire à des résultats faussement négatifs et la culture peut prendre quelques jours pour un résultat définitif ; par conséquent, un traitement antibiotique empirique est souvent initié jusqu'à ce que la détermination étiologique finale soit accomplie. L'analyse cytologique et biochimique du liquide céphalo-rachidien (LCR) peut contribuer de cette façon car il existe des résultats qui indiquent une plus grande probabilité d'étiologie bactérienne. Un nombre élevé de globules blancs (WBC) avec une prédominance de neutrophiles, une diminution du rapport LCR / glucose sérique et une augmentation de la concentration en protéines LCR suggèrent une méningite bactérienne. Un taux élevé de lactate dans le LCR a également été signalé comme un marqueur précoce de la méningite bactérienne. (Sanaei et al ., 2017).

1.8. Traitement

1.8. 1. Traitement curatif

1.8.1.1. Traitement de la méningite bactérienne

1. Antibiothérapie

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

- **Les Béta-lactamines :**
 - Pénicilline G.
 - Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline).
 - Céphalosporines de 3^e génération (Ceftriaxone, Cefotaxime).
- **Le chloramphénicol**

2. Corticothérapie

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *Haemophilus* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. Dexaméthasone : 0,6mg/Kg/j pendant 5 jours (Anonyme5., 2009).

3. Traitement de la méningite bactérienne après isolement du germe :

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

Tableau 2.1. : Traitements des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme (Anonyme5., 2009).

Germes	Première ligne	commentaire
Méningocoque sensible à l'amoxicilline	Amoxicilline 150 mg/kg/j inj IV	Durée de TRT 7J Si l'allergie grave à l'amoxicilline : céfotaxime
Méningocoque à sensibilité diminuée à l'amoxicilline	Céfotaxime 150mg/kg/j en 6inj IV	
Pneumocoque sensible à l'amoxicilline	Amoxicilline 150mg/kg/j en 6 inj IV	Durée de TRT 10-12j Si l'allergie grave aux B lactamine : vancomicine + rifampicinePL à 48-72 h conseillée
Pneumocoque à sensibilité diminuée	Céfotaxime 250mg/kg/j en 6 inj IV vancomycine 150mg/kg/j en 1h	
Listéria	Amoxicilline 200mg/kg/j en 6inj IV +gentamycine 6mg/kg/j	Durée de TRT 14-21j aminoside 5-7j si l'allergie cotrimoxazole+gentamycine
Hémophilus influenzae	Céfotaxime 150mg/kg/j en 6 inj IV	Durée de TRT 7-10j

1.8.1.2. Traitement de la méningite virale

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales. Elle requiert un traitement antiviral en urgence par acyclovir intraveineux, 15 mg/kg, trois fois par jour, pour une durée minimale de 10 jours quand elle est confirmée par PCR dans le LCR. (Anonyme7., 2012).

1.8. 2. Traitement préventif

Le traitement préventif repose sur la chimio prophylaxie et/ou la vaccination

1.8. 2. 1. Vaccination

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts. Les vaccins agissent en stimulant le système immunitaire pour qu'il produise des anticorps protecteurs contre les bactéries. Si, par la suite, ces bactéries pénètrent dans l'organisme, le système immunitaire est prêt à se défendre contre elles. De nombreuses souches de bactéries différentes peuvent provoquer une méningite. Il est indispensable de se protéger contre chacune d'elles, car les anticorps que chaque vaccin fait produire lui sont spécifiques.

On distingue deux types de vaccins : les polysaccharidiques et les conjugués. Les premiers ne sont pas efficaces chez les enfants âgés de moins de 2 ans. En revanche, les seconds le sont à tout âge à partir de 2 mois. Des vaccins conjugués contre le méningocoque, le pneumocoque et *Haemophilus influenzae* de type b, qui sont les trois principaux responsables des méningites bactériennes, font actuellement partie du programme de vaccination systématique des enfants dans de nombreux pays (Geonrgesiak et al., 2008).

- **Vaccin méningococcique C conjugué : (Meninvact°, Meningitec°, Menjugate°, Neisvac°)**

Indiqué pour l'immunisation active des nourrissons à partir de l'âge de 2 mois, des enfants, des adolescents et des adultes pour la prévention des maladies invasives dues à *N.meningitidis* du sérotype C, la vaccination systématique n'est actuellement pas recommandée.

En décembre 2010, un nouveau vaccin anti-méningococcique A conjugué a été introduit au Burkina Faso et dans certaines régions du Mali et du Niger. En 2011, ces pays ont notifié le plus petit nombre de cas confirmés de méningite à jamais enregistré pendant une saison épidémique. D'autres pays de la ceinture africaine de la méningite préparent l'introduction du vaccin. En 2011, le vaccin a été introduit dans certaines régions du Cameroun, du Nigéria et du Tchad alors que le Mali et le Niger achèvent leurs campagnes nationales.

- **Vaccins conjugués (polysaccharide lié à une protéine) (Prevenar®)**

Il contient 7 polysaccharides de sérotypes 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F conjugués à une protéine dérivée de l'anatoxine diphtérique. Ces 7 sérotypes sont les plus fréquemment en cause dans les infections invasives de l'enfant de moins de 2 ans.

Ce vaccin est bien toléré, immunogène dès l'âge de 2 mois, induit une mémoire immunitaire, il a été recommandé dès 2000 aux Etats-Unis et en France à partir de 2002 à l'ensemble des enfants de moins de 2 ans et aux enfants de 2 à 5 ans considérés comme à haut risque de faire une infection invasive pneumocoque. Il a diminué de 38 % l'incidence des infections invasives à pneumocoque tous âges confondus (Ladhani et al., 2016).

- **Vaccin contre *H. influenzae***

Les vaccins contre Hib actuellement utilisés sont des vaccins de deuxième génération, sont tous constitués de polysaccharide polyribosyl-ribitol- phosphate (PRP) conjugués avec diverses protéines. Ils s'avèrent remarquablement efficaces, en particulier le vaccin conjugué avec une anatoxine tétanique. Les vaccins conjugués de *H.influenzae* et pneumocoques sont introduites

chez les nourrissons en des séries de 3-4 dose, alors que les grands enfants exigent moins de dose. Ce vaccin a réussi à réduire l'incidence des infections à Hib chez les enfants (Mcintyre et al., 2012).

1.8. 2. 2. Chimio prophylaxie :

Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite. En éliminant le portage nasopharyngé. Elle doit, pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant le diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés.

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

- **Dose adulte** : 600mg 2 fois par jour pendant 2 jours.
- **Dose enfant de 1 mois à 12 ans** : 10mg/kg 2 fois par jour.
- **Enfant < 1 mois** : 5mg/kg 2 fois par jour (Aubry., 2004).

Méthodologie

Partie 2

Méthodologie

2. 1. Objectifs

2.1.1. Objectif général

Etude descriptive des aspects cliniques et évolutifs des méningites.

2.1.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des méningites bactériennes et virales.
- Décrire l'aspect évolutif des méningites bactériennes et virales.
- Évaluer la prise en charge thérapeutique des méningites bactériennes et virales.

2.2. Méthodologie

Pour la réalisation de ce travail, nous avons fait une étude rétrospective à visée descriptive.

2.2.1. Cadre d'étude

Notre étude a été menée au niveau du laboratoire central de la biologie unité de microbiologie de l'établissement public hospitalier (EPH) THENIA.

2.2.2. Type d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive.

2.2.3. Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de Six semaines allant du 01/09/2020 jusqu'au 15/10/2020.

2.2.4. Population de l'étude

Elle est composée de tous les patients atteints des méningites sans distinction de sexe et d'âge, et qui répondent aux critères d'inclusion.

2.2.4.1. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients qui répondaient à la définition suivante :

- Avoir une température $\geq 39^{\circ}\text{C}$ à l'admission et/ou une suspicion d'infection bactérienne invasive ;
- Une identification directe du germe au LCR ;
- Et/ou un aspect trouble du LCR lors de la ponction lombaire ;
- Et/ou une cytologie du LCR montrant des polynucléaires neutrophiles altérés associés à une hyperprotéinorachie et à une hypoglycorachie (malgré l'absence du germe à la culture) ;
- Et/ou présentant une hypoglycorachie associée à une pléiocytose et une protéinorachie en cas de prise préalable d'antibiotique, susceptible de diffuser à travers la barrière hémato-encéphalique.

2.2.4.2. Les critères d'exclusion

Ont été enlevé tous les dossiers des patients incomplets, où des données essentielles n'y figurent pas.

2.2.4.3. Examens et bilans utilisés

Nous avons travaillé avec le médecin assistant à la microbiologie et nous avons collecté pour l'étude :

- ❖ L'examen clinique comportant
 - Une partie démographique : La date d'hospitalisation et sa durée, les initiales, le sexe la date de naissance et l'âge.
- ❖ Les examens para cliniques
 - Les antécédents de prise de médicaments, la température, les signes cliniques à l'admission, le traitement initial, l'évolution, les complications
- ❖ Une partie laboratoire
 - FNS, bilan inflammatoire, chimie, biologie et bactériologie du LCR, les germes retrouvés et l'antibiogramme.

2.2.4.4. Indications d'une imagerie avant la PL

- Les signes neurologiques de focalisation

- Les troubles de la vigilance mesurés par un score de Glasgow inférieur ou égal à 11
- Les crises convulsives récentes ou en cours Dans ces cas, l'imagerie devra être réalisée mais ne devra pas retarder la mise en route de l'antibiothérapie

2.2.4.5. Recueil des données

Toutes les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (Annexe 1).

2.2.4.6. Analyse des données

Toutes les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels SPSS version 16 et EXCEL.

La description de l'échantillon porte sur 2014 patients. Le traitement des données a été descriptif et analytique. Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de fréquence alors que les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de pourcentage.

La représentation graphique est faite par le logiciel « EXCEL 2007 ».

Pour chaque indicateur, nous avons mesuré la proportion de patients que nous avons comparés à une référence bibliographique.

Résultats et Discussion

Partie 3

Résultats et Discussion

Notre étude rétrospective, sert d'une analyse et une description des cas cliniques de méningites (virales ou bactériennes) des patients de l'EPH de Thénia.

1. Collecte des échantillons LCR des patients

Notre étude a été effectuée par analyse de 2014 échantillons du LCR des patients incluant toutes les tranches d'âges. En effet, suite à une suspicion de méningite par présentation des signes cliniques, les patients ont subi une ponction lombaire après une asepsie rigoureuse de la peau, entre les vertèbres lombaires L3-L4 ou L4-L5. Les prélèvements ont été effectués de la période du 01 janvier 2019 jusqu'à 30 septembre 2020, et les résultats collectés et analysés durant la période de notre stage.

Le nombre de prélèvements du LCR reçus demeure relativement instable durant les 2 années étudiées (2019-2020) avec un pic en 2019 arrivant à 1308 cas (Tableau 1.3).

Tableau 1.3 : Répartition annuelle du nombre de prélèvements du LCR

Année	Nombre de prélèvements du LCR reçus
2019	1308
2020	706
Total	2014

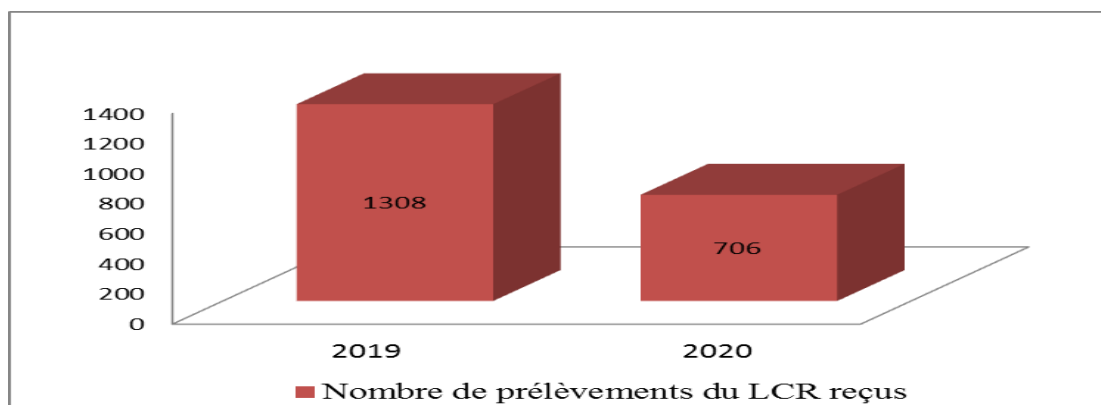


Figure 1.3 : Répartition annuelle du nombre de prélèvements reçus durant les deux années 2019-2020.

2. Répartition selon le sexe

Parmi les 2014 cas, seulement 159 patients ont été diagnostiqué positif à la méningite. Ainsi, nous rapportons une prédominance hommes de 88 patientes soit une fréquence de 55,3% versus 71 féminine avec une fréquence de 44,7%(Tableau 2.3). Le sexe-ratio Homme/Féminin est de 1,22(Figure 2.3).

Tableau 2.3 : Distribution des cas de méningites décelés selon le sexe.

Sexe Année	Masculin	Féminin	Total
2019	67	59	126
2020	21	12	33
Total	88	71	159

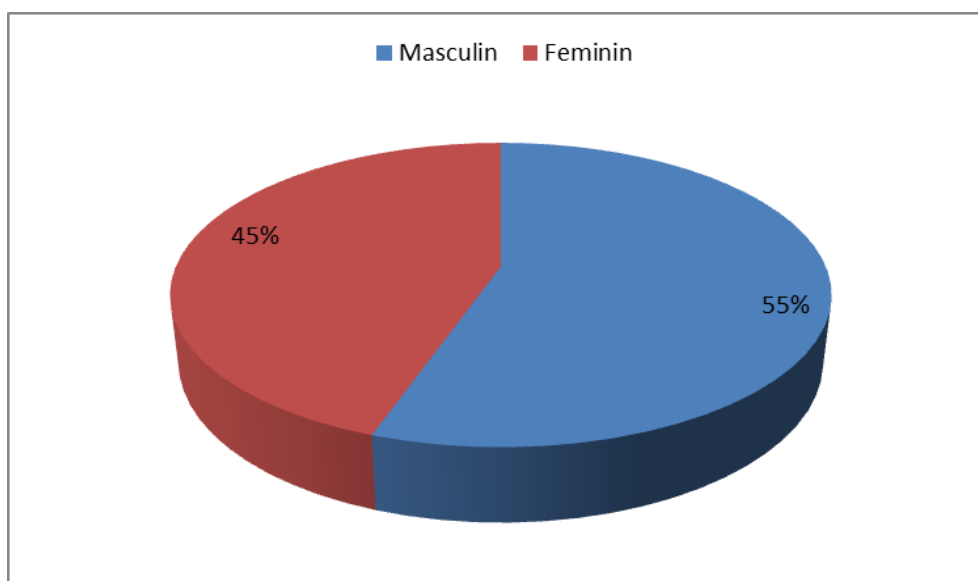


Figure 2.3 : Répartition des cas de méningites selon le sexe.

3. Répartition selon la cause de la méningite

Au cours de notre étude, les méningites représentent 8% des cas parmi tous les LCR reçus ($n=159/2014$). Nous avons enregistré 29 cas positifs de méningite bactérienne (MB) contre 130 cas positifs de méningite virale (MV). En effet, nous avons considéré une prédominance de MV par rapport aux MB : 81,8% vs 18,2% (>100 cas / ans) (Figure 3.3).

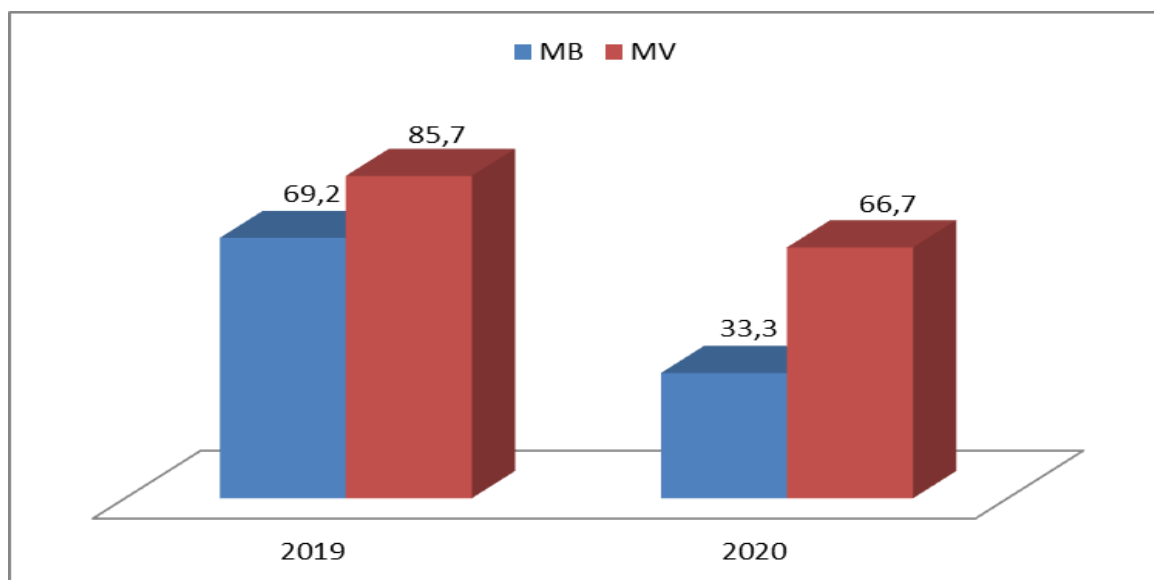


Figure 3.3 : Répartition des patients positifs selon la cause de la méningite (MB : Méningite d'origine bactérienne ; MV : Méningite d'origine virale).

Ces résultats rejoignent les données de la littérature démontrant que les méningites virales sont les plus fréquentes, 70 à 80% d'évolution généralement bénignes.

4. Étude du cas de la méningite bactérienne

Nous nous sommes intéressées à étudier la répartition de la méningite bactérienne en fonction du sexe et l'aspect du liquide céphalorachidien.

4.1. Répartition des cas de MB dépistée selon le sexe

Nous rapportons une prédominance féminine de 18 patientes soit une fréquence de 62% versus 11 hommes avec une fréquence de 38%. Le sex-ratio Femme /Homme est de 1,63 (Figure 4.3).

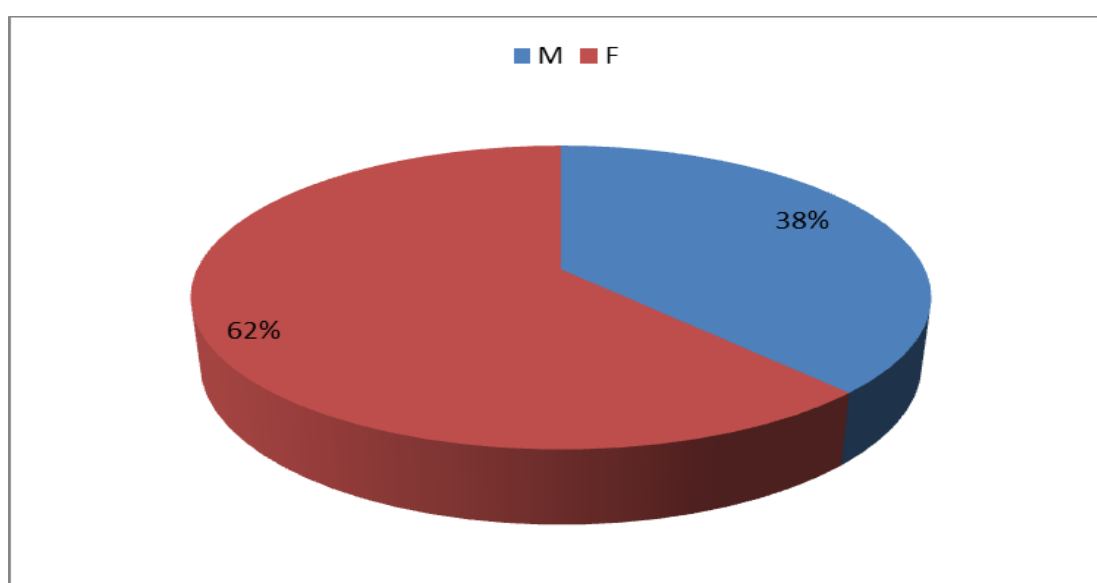


Figure 4.3 : Distribution des cas de méningite bactérienne dépistés selon le sexe durant l'année 2019 et 2020.

Nos résultats sont en accord à ceux trouvés par Toumi (2015) dont le pourcentage du sexe féminin est plus marqué que celui du sexe masculin (54,17 % Vs 45,83 %) (**Sanon. A., 2003/2004**).

Contrairement à nos données plusieurs études rapportent la prédominance du sexe masculin dans les cas de méningite bactérienne. En effet, l'étude de Merabet (2017) a démontré l'atteinte de 57,56% du sexe masculin contre 42,43 % pour le sexe féminin (**TOUMI HOUSSAM et al ., 2014-2015**)., De même, les études de S. Adama (2004) et S. Mousannif (2011) sont dans le même sens que le résultat de M. Merabet avec une prédominance masculine de plus de 50% (**M. Merabet., 2017 ; Mme. SOUMAYAMOUSANNIF., 2011**).

4.2. Répartition des cas de MB selon l'aspect macroscopique du LCR :

Étant donné que le diagnostic de la méningite est urgent, l'examen macroscopique est souvent capital. L'observation d'un LCR trouble suffit pour diagnostiquer une méningite.

Durant notre étude, l'aspect macroscopique des LCR a montré que parmi les 29 cas de MB 59 % était d'aspect Trouble (Figure 5.3). Un liquide trouble est toujours pathologique et signe, dans la plupart des cas, une méningite d'étiologie bactérienne et d'évolution aiguë. L'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose est très souvent le signe d'une infection ce qui explique le fait que la présence des bactéries est beaucoup plus constatée dans les LCR d'aspect trouble que dans les LCR d'aspect clair. Ainsi dans l'étude de Pusponegoro et ses collaborateurs a montré que sur 11 cas de MB prouvées, 8 LCR avaient un aspect trouble (Pusponegoro HD et al., 1998).

L'aspect clair des LCR n'élimine pas la suspicion des MB. C'est le cas pour les 38% des LCR clairs trouvés. De nombreuses MB peuvent présenter un aspect normal de LCR, dans le cas où la ponction lombaire est réalisée très précocement (Brad. P et al., 2011)., Par ailleurs, environ 10% des MB méningococciques peuvent se présenter sur aspect d'LCR normal (Coll MT et al., 1994).

De surcroît, Nous avons trouvé un LCR citrin soit 3,4% des cas (Figure 5.3). La coloration jaune du liquide céphalo-rachidien s'explique par la transformation de l'hémoglobine en pigments hématogènes au cours d'une hémorragie méningée.

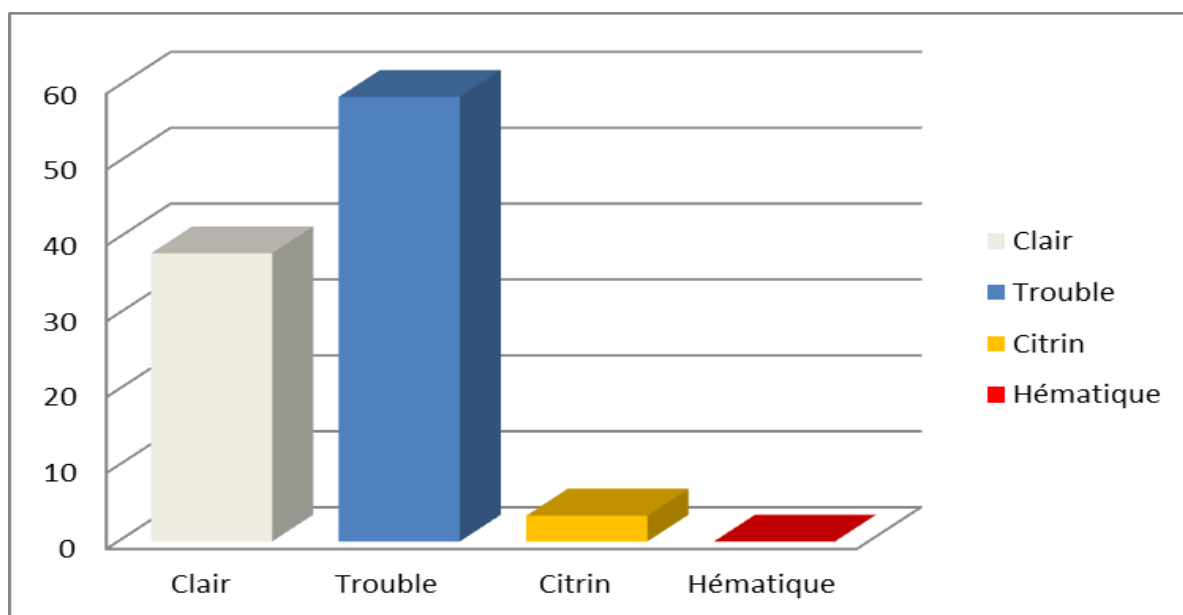


Figure 5.3 : Distribution des cas de méningite bactérienne traités selon l'aspect macroscopique du LCR durant les deux années 2019-2020.

5. Étude du cas de la méningite virale

5.1. Répartition des cas de méningite virale dépistée selon le sexe

L'étude de la distribution des cas de méningite virale dépistée selon le sexe a démontré la prédominance des infections du sexe masculin avec 77 cas/130 contre 53 cas enregistrés chez les femmes (59% vs 41%) (Figure 5.3).

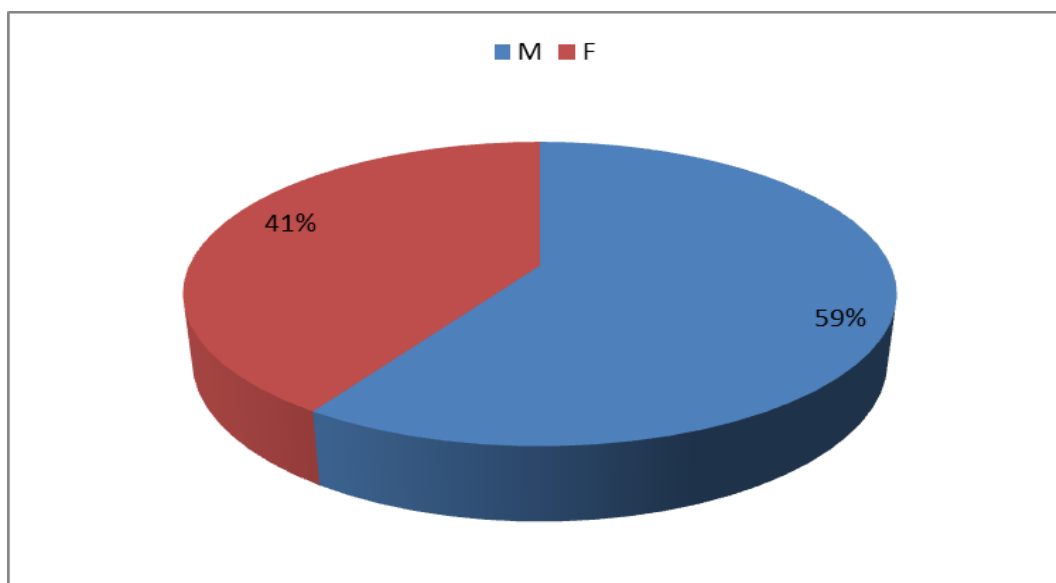


Figure 6.3 : Distribution des cas de méningite virale dépistée selon le sexe durant les deux années 2019 – 2020.

Nos résultats sont en accord à ceux trouvés par Tskin (2004) une nette prédominance masculine était mise en évidence sa série (Hommes : 72%, Femme : 28%), le sexe masculin était la plus fréquent, avec un sexe ration de 1,8 (Taskin ., 2004)., De même, l'étude de H.zohra (2014) est dans le même sens que le résultat de Tskin avec une prédominance masculine de plus 67,92% contre 32,07% et un sex-ratio de 2,11 (H. zohra ., 2014).

5.2. Répartition des cas selon l'aspect macroscopique des LCR

Durant notre étude, l'aspect macroscopique des LCR a montré que parmi les 130 cas de MV 68,5% était à LCR clair.

On a aussi trouvé un LCR hémétique soit 1,5% des cas (Figure 7.3). Cependant en cas de PL traumatique avec effraction sanguine, une augmentation artificielle de leucocytes.

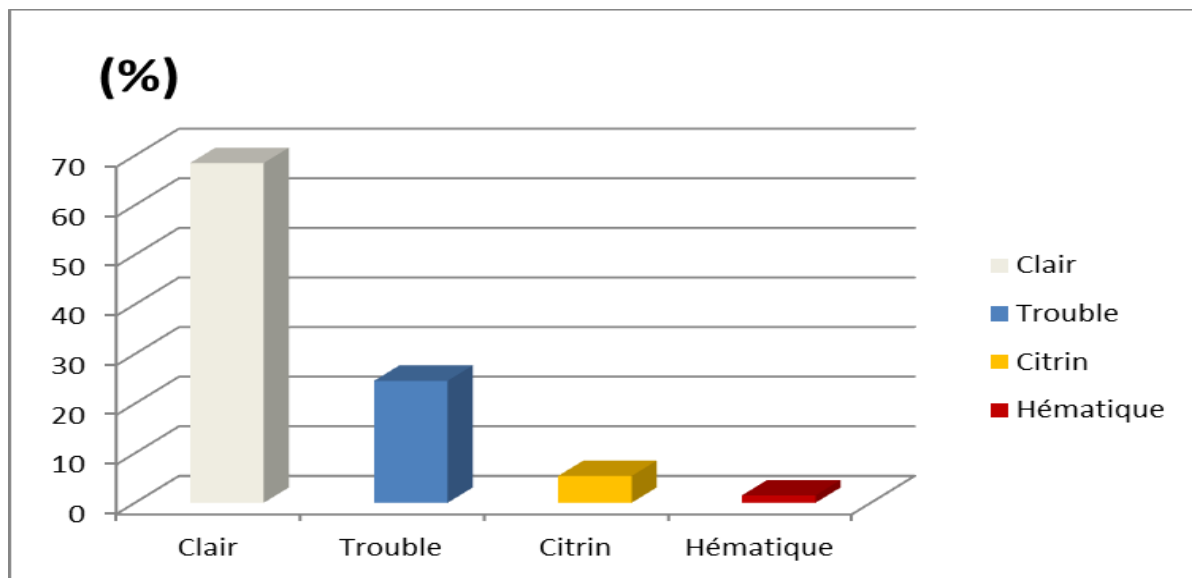


Figure 7.3 : Distribution des cas de méningite virale traités selon l'aspect macroscopique du LCR durant les deux années 2019 -2020.

Conclusion et Recommandation

Conclusion

Les méningites restent en nombre et en gravité l'une des éventualités pathologique les plus sévères et les plus redoutées de pathologie humaine. Cette infection est souvent redoutable notamment dans les pays en voie de développement où les conditions sanitaires sont souvent précaires. L'examen clé pour le diagnostic de la méningite est la ponction lombaire permettant une analyse cytologique, biochimique et microbiologique de LCR.

D'après notre étude au niveau de L'EPH Thénia on a pu constater que :

- La plupart des méningites sont des méningites lymphocytaires qui sont le plus souvent d'étiologie virale.
- Les méningites bactériennes nosocomiales prédominent, généralement à cause de la précarité sanitaire.
- Le sexe masculin est le plus touché quel que soit l'âge.

Il faut souligner l'urgence absolue que représentent les méningites qui peuvent être fatale, d'autant plus que le traitement est retardé.

Le choix du traitement optimal repose sur la connaissance des bactéries et leur sensibilité aux antibiotiques et des virus. L'évolution des bactéries et des virus responsable vers une moindre sensibilité rend ce traitement plus difficile qu'auparavant.

Recommandation

De point de vue prophylactique :

Lors d'une méningite bactérienne, le traitement doit débuter en urgence et consiste en l'administration intraveineuse d'antibiotique à large spectre, ensuite il sera adapté aux résultats de l'analyse du LCR et de l'antibiogramme.

Malgré que les méningites virales guérissent spontanément les patients immunodéprimés peuvent bénéficier d'un traitement antiviral.

Il est recommandé d'avoir une bonne hygiène hospitalière afin de déterminer le taux des méningites nosocomiales.

Cette prophylaxie consiste aussi à traiter par antibiothérapie toutes les personnes ayant été en contact avec la personne présentant une méningite. Il s'agit d'empêcher que l'infection ne se déclare.

Référence
Bibliographie

A

Anonyme 1., (2007). academic.kellog.cc.mi.us/herbrandson/bio2011.

Aubry P., (2004).La méningite cérébro-spinale à méningocoque Médecine Tropicale ; 201-212p.

Ansar S.(2009). Antibiothérapie d'une méningite présumée bactérienne adulte (rationnel, modalités, durée, suivi). Médecine et maladies infectieuses ; 39 : 629-646.

Avril J.L, Dabernat H, Denis F, Monteil H., (1992). Bactériologie clinique. 2^{ème} édition: Ellipses. Paris. 522p.

Arvin, AM et Gilden, D., (2013). Dans Domaines Virologie 6 e Edn (Eds Knipe, D., Howley, P.) 2015–2057 (Lippincott Williams et Wilkins).

Anonyme5., (2009). Rapport de conférence d'expert : place des examens biologique dans le diagnostic des méningites ; 1-8p.

Anonyme7., (2012). Méningites et Méningo-encéphalites ; e-Pilly Trop - Maladies infectieuses tropicales ; 332-349.

Aubry P., (2004). La méningite cérébro-spinale à méningocoque Médecine Tropicale ; 201-212p.

B

Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D., (2010). Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev; 23(3):467–92.

Brad. P et al., (2011). Meningococcal disease; N Engl J Med; June. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Neisseria-meningitidis-Arrow-in-Cerebrospinal-Fluid-Grams-stain-1000-The_fig1_12002460.

Bogaert D, van Belkum BA, Sluijter Métal., (2004). Colonisation par Streptococcus pneumoniae et Staphylococcus aureus chez les enfants en bonne santé. Lancette ; 363 (9424) : 1871 - 1872.

B., Roca A., Sanz S., Oliveiras I., Mart´mez M., Mandomandoa I. et al., (2008). Acute bacterial meningitis among children, in Manhica rural area in Southern Mozambique. Acta Trop; 105: 21–27.

Berry AM, Ogunniyi AD, Miller DC, et al., (1999). Virulence comparative de *Streptococcus pneumoniae* souches avec mutations d'insertion-duplication, ponctuelles et de suppression Dans le gène de la pneumolysine. *Infect Immun*; 67 (2) : 981 - 985.

Bremer H, Dennis P.P., (1996). Modulation of chemical composition and other parameters of the cell by growth rate. In Neidhardt F.C, Curtiss R, J.L Ingraham J.L, Lin E, K. Magasanik B, Reznikoff W.S, Riley M, Schaechter Met Umbarger H.E. *Escherichia coli and Salmonella typhimurium Cellular and Molecular Biology*, Washington, ASM Press, pp. 1553- 1569.

Baunbæk-Knudsen G, Sølling M, Farre A, et al ., (2016). Amélioration des résultats de la méningite bactérienne associée à l'utilisation d'un traitement aux corticostéroïdes. *Infect Dis (Lond)*.

C

Canvin, J.R., Marvin, A.P., Sivakumaran, M., Paton, J.C., Boulnois, G.J., Andrew, P.W. et Mitchell, T.J., (1995). Le rôle de la pneumolysine et l'autolysine dans la pathologie de la pneumonie et de la septicémie chez souris infectées par un pneumocoque de type 2. *J. Infect. Dis.* 172, 119 ^123.

Coll MT et al., (1994). Meningococcal meningitis with 'normal' cerebrospinal fluid. *J Infect*; p 29:289–94.

Cruickshank HC, Jefferies JM, Clarke SC., (2014). Facteurs de risque de style de vie pour la maladie invasive à pneumocoques: une revue systématique. *BMJ Open*; 4: e005224.

Costerus JM, Brouwer MC, van der Ende A, et al ., (2016). Méningite bactérienne d'origine Communautaire chez les adultes atteints de cancer ou ayant des antécédents de cancer. *Neurologie*; 86: 860 - 866.

Cassady K.A. Whitley R.J., (1997). Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous System, editions. Raven Press, New York; 7-22P.

Chi, F., Bo, T., Wu, CH, Jong, A. et Huang, SH ., (2012). Vimentin et PSF agir de concert pour réguler IbeA + E. coli L'activation induite par K1 et la translocation nucléaire de NF-kappaB dans les cellules endothéliales du cerveau humain. *PLoS ONE*

Chotmongkol., 2009, Clinical factors predictive of encephalitis caused by *Angio Strongylus cantonensis* .*Am J Med Hhg* 81:698-701p.

E

Etienne J. et Picq J.J., (1984). Structure antigénique, marqueurs épidémiologiques et facteurs de virulence du méningocoque, *Med Mal Inf* 14 : 19-26p.

F

François A. et Philippe G., (1995). Les méningites purulentes aiguës. L'essentiel médical poche, 2ème édition, Edition Maloine, Paris : 468 – 472p.

Fink DL, Bescher AZ, Green B, et al., (2003). Le Haemophilus influenzae Hap autotransporter assure la formation de microcolonie et l'adhésion aux cellules épithéliales et à la matrice extracellulaire via des régions de liaison à l'extrémité C-terminale du domaine passager. *Cell Microbiol* ; 5 (3): 175–86.

Floret D., (2002). Thérapeutique non antibiotique. In Méningites bactériennes communautaires, *Médi Bio, Elsevier, Paris* : 129-142p.

G

Gubler, DJ., (2001) . Infections à arbovirus humains dans le monde. *Ann. NY Acad. Sci.* 951, 13 - 24.

George Siakallis, Demetrios A Spandidos¹ et George Sourvinos., (2008). Herpesviridae et de nouveaux inhibiteurs.

H

Hamon M, Bierne H, Cossart P ., (2006) *Listeria monocytogenes*: un modèle aux multiples facettes. *Nat Rev Microbiol* 4: 423–434.

Heath PT, Schuchat A., (2007) . Perinatal group B streptococcal disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 21:411–424.

Hornak, KE, Lanchy, J.-M. Et Lodmell, JS., (2016). *Virus*, 8, 194. Jiao, L. et coll. (2013). *J. Virol.* 87, 6829–6839. Kabsch, W. (2010). *Acta Cryst.* Ré 66, 125–132.

H. zohra ., (2014). Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Béjaïa; 64 pages, P56.

J

Jon Sin et al., (2019). Progrès récents dans la compréhension de la réplication, de la dissémination et de la pathogenèse du virus coxsackie. *Virologie*, 288-304 p

K

Khetsuriani N, Quiroz ES, Holman R, Anderson LJ., (2003). Hospitalisations associées à la méningite virale aux États-Unis, 1988-1999. *Neuroépidémiologie* ; 22: 345–352.

KONATE. M., (1992) ; Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie III) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient. Thèse Pharm, Bamako, N°19.

KWANG SIK KIM ., (2016). Méningite humaine associée *Escherichia coli*.

Knowles E, Delwart E, Gorbalenya AE, et al., (2014) . Picornaviridae : 26 genres, 46 espèces et en croissance, p 98. Abstr. Européen 18e Int. Picornavirus Meet. Blankenberge, Belgique.

Ku, CC et coll., (2004). Transfert du virus varicelle-zona à la peau par les cellules T et modulation de la réplication virale par l'interféron des cellules épidermiques α . *J. Exp. Med.* 200, 917–925 ; Cet article montre le rôle des cellules T dans le transport du VZV et le contrôle de la réplication par la puissante réponse innée des cellules de la peau.

Kadambari S, Okike I, Ribeiro S, et al ., (2014). Sept fois plus de rapports sur la méningo-encéphalite virale en Angleterre et au Pays de Galles au cours de la période 2004-2013. *J Infect* ; 69: 326–332.

Kim KS., (2014). Comment les agents pathogènes pénètrent la barrière hémato-encéphalique. *Microbe* 9: 487 - 492.

L

LE GAL M. (2010). comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie, édition ESTEM, 67-68p.

Laforce FM et al., (2007). The meningitis vaccine project vaccine; 25 suppl 1: 97-100.

Levy C, de La Rocque F, Cohen R., (2009). Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France. *Med Mal Infect* ; 39 :419-31.

Lancefield RC., (1933). serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococci. *J Exp Med* 57:571–595.

Lewagalu Biaukula V., Tikoduadua L., Azzopardi K., Seduadua A. Temple B., Richmond P. et al ., (2012). Meningitis in children in Fiji: etiology, epidemiology, and neurological sequelae. *Int J Infect Diseases*; 16 : 289–95.

Leib, D.A., D.M. Coen, C.L. Bogard, et al., 1989. Immediate-early regulatory gene mutants define different stages in the establishment and reactivation of herpes simplex virus latency. *J. Virol.* 63:759–768.

Leung JY, Pijlman GP, Kondratieva N, et al., (2012). Rôle de la protéine non structurale NS2A dans l'assemblage des.

Ladhani, S. N. et al. Enter B and W., (2016). Two new meningococcal vaccine programmes launched. *Arch. Dis. Child*, vol.101, p.91–95

M

Mariagrazia Pizza et Rino Rappuoli., (2015). Neisseria meningitidis : pathogenèse et immunité : Courant Opinion dans Microbiologie. 68 – 72p

Mme. SOUMAYA MOUSANNIF ., (2011). « Epidémiologie des méningites à Marrakech étude rétrospective sur l'année 2010 » ; Rabat, 85 pages, p2.

Müller O, Krawinkel M., (2005). Malnutrition et santé dans les pays en développement. *CMAJ.*; 173 : 279-286.

MOURVILLIER BRUNO., (2006). Méningite infectieuse et méningo-encéphalite. *Revue du praticien*, Vol 56 n°17 p 1927 -1932.

Moutard A.I., (2007). Evaluation des tests rapides de diagnostic de la méningite à méningocoque dans le sang capillaire et les urines. Thèse de pharmacie, Université de Bamako, P4.

M. Merabet., (2017). Profil épidémiologique et facteurs pronostics des Méningites bactériennes aiguës communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan- El Hoceima 2006-2015, Maroc. P11.

Mme. SOUMAYAMOUSANNIF., (2011). « Epidémiologie des méningites à Marrakech étude rétrospective sur l'année 2010 » Rabat, 81 pages, p2.

Morris SK, Moss WJ, Halsey N., (2008). Haemophilus influenzae vaccin conjugué de type b utilisations et efficacité *Lancet Infect Dis* ; 8: 435–43.

Merel M. Koopmans et al ., (2017). Listeria monocytogenes méningite aux Pays-Bas, 1985 e 2014 : Une étude de surveillance nationale.

MCINTYRE, P.B., O'BRIEN, K.L., GREENWOOD, B et al., (2012). Effect of vaccines on bacterial meningitis worldwide, *Lancet* 380, p.1703–1711.

N

Nicole M. Caesar, Kenneth A. Myers, Xin Fan., (2013).Neisseria meningitidis développement du vaccin du sérotype B.Pathogenèse microbienne57.33-40p.

Nicolas P, Debonne J.M., (2002). Encyclopédie Médico-chirurgicale. Edition : Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris. 574p.

O

O.M.S., (2005). Procédures opérationnelles standard pour la surveillance renforcée de la Méningite en Afrique. Genève : OMS ; 22p.

Oberste MS, Maher K, Kilpatrick DR et al., (1999). Typage des entéro- humains virus par séquençage partiel de VP1. J Clin Microbiol; 37 (5) : 1288-1293. En ligne du 1999/04/16. PMID .

P

Pelton SI., (2016). L'évolution mondiale de l'épidémiologie du méningocoque après l'introduction du méningocoqueVaccins coccal. J Adolesc Health; 59 (2 Suppl):S3 –S11.

Pusponegoro HD et al., (1998). Epidemiologic study of bacterial meningitis in Jakarta and Tangerang: preliminary report. Pediatr Infect Dis J; 17(Suppl. 9): S176–8.

Pallansch M, Oberste MS, Whitton JL et al., (2013). Entérovirus en tant qu'agents de maladies infectieuses émergentes. Éditeur. Domaines Virologie. Sixième éd. Philadelphie: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkinspp; p. 490–530.

R

Réjane R, Dorian B. M., (2018). Progrès de l'immunité méningée. TRMOME 1338 .18p

Rouviere H., Delmas A., (1990). Les méninges, Anatomie humaine : membres, système Nerveux central, Masson, Paris : 721 – 735p.

Rieux V., (2002). Les facteurs de virulences de streptococcus pneumonie. Med Mal infect; 32(suppl .1):1-12p.

Rossmann MG, Arnold E, Erickson JW, et al., (1985). Tructure d'un virus du rhume humain et relation fonctionnelle avec d'autres picornavirus. La nature 317: 145–153

S

Shifu Wang et al., (2016). Triade pathogène dans la méningite bactérienne : invasion d'agents pathogènes, NF- κ Activation B et transmigration des leucocytes qui se produisent à la barrière hémato-encéphalique. 7p.

Strålin K, Korsgaard J, Olcén P., (2006). Évaluation d'une PCR multiplex pour bactérien pathogènes appliqués au lavage broncho-alvéolaire Eur Respir J ; 28: 568–75.

Smithburn KC, Hughes TP, Burke AW, Paul JH ., (1940) Un virus neurotrope isolé du sang d'un natif de l'Ouganda. AmJ TropMedHyg s1-20 : 471-492

Schrœou NWJ, Schumann RR., (2005). Polymorphismes mononucléotidiques des récepteurs de type Toll et sensibilité aux maladies infectieuses. Lancet Infect Dis; 5: 156 - 164.

Stahl J.P., (2012). Méningites aiguës, Journal Européen des Urgences et de Réanimation N°24 : 207-220p.

Sanon. A., (2003/2004). « Méningites bactériémies (mb) : aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et évolutifs. A propos de ,179 cas dans le, service de médecine interne du centre. Hospitalier universitaire sourosa-naude bobo dioulasso (chuss) de mars 2002 à avril 2003 » Burkina Faso ; 84 pages ; p 1.

Sanaei Dashti A, Alizadeh S, Karimi A, Khalifeh M, Shoja SA., (2017) . Valeur diagnostique du lactate, de la procalcitonine, de la ferritine, de la protéine sérique-Créactive et d'autres biomarqueurs dans la méningite bactérienne et virale : une étude transversale. Médecine (Baltimore) ; 96 : e7637.

Slotved HC, Kong F, Lambertsen L, Sauer S, Gilbert GL., (2007). Serotype IX, a proposed new Streptococcus agalactiae serotype. J Clin Microbiol 45:2929–2936.

T

Towadjeungoue S.J., (2008). Epidémiologie de la méningite bactérienne au mali en 2007. Thèse de médecine, Université de Bamako, N°12 ; P23.

TOUMI HOUSSAM et al ., (2014-2015). MENINGITES BACTERIENNES DE L'ENFANT ; université ABOU BAKR BELKAID TLEMCEN ; 34 pages ; p4 ; 5 ; 6 ; 7 ; p30.

Taskin ., (2004). serum procalcitonin and cerebrospinal fluid cytokines level in children with meningitis ; 13(4) :269-273.

W

Wagner, E. K., Sandri-Goldin, R. M ., (2008). Herpes simplex viruses: molecular biology. In Encyclopedia of Virology (eds Brian W. J. M. & Marc H. V. V. R.) 397 – 405.

X

Xie Y, Tan Y, Chongsuvivatwong V et al., (2015). Une méningite aiguë basée sur la population et surveillance des syndromes d'encéphalite dans le Guangxi, Chine, mai 2007-juin 2012. PLoS One; 10: e0144366.

Annexes

Annexe01

المؤسسة العمومية الاستشفائية الثانية

ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER-THENIA

LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE

UNITE DE MICROBIOLOGIE

N d'ordre: /...../

NOM: PRENOM: AGE :

DATE : SERVICE :

RESULTATS BACTERIOLOGIQUE

Examen macroscopique :

Examen microscopique :

Numérotation :

Germes isolés :

ANTIBIOGRAMME

Ampicilline		Erythromycine		Furanes	
Pénicilline G		Lincomycine		Rifampicine	
Oxacilline		Clindamycine		Ac. Fusidique	
Céfazoline		Spiramycine		Vancomycine	
Cefoxitine		Pristinamycine		Teicoplanine	
Cefotaxime		Streptomycine		Tetracycline	
Ticarcilline		Gentamycine		Minocycline	
Piperacilline		Amikacine		Doxycycline	
Amoxicilline+ Ac. Clavulanique		Kanamycine Tobramycine		Nitroxoline Novobiocine	
Ticarcilline+ Ac. Clavulanique		Netilmicine Ac. Nalidixique		Sulfamide	
Imipenème		Ciprofloxacin		S : Sensible R : Résistant Thénia, le : Le chef de Laboratoire :	
Ceftazidine		Pefloxacin			
Cefalotine		Ofloxacin			
Cefopérazone		Levofloxacin			
Ceftriaxone		Fosfomycine			
Aztreonam		Cotrimoxazole			
Chloromphenicol		Colistine			

المؤسسة العمومية الاستشفائية الثانية

Figure : la fiche des résultats

Annexe 02

Etablissement Public Hospitalier-THENIA

Laboratoire Centrale de Biologie

UNITE DE MICROBIOLOGIE

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

N d'ordre : /...../

NOM : PRENOM : AGE :

DATE : SERVICE :

SEXE : PROFESSION :

ADRESSE :

Signes cliniques :

.....

Date d' début de la maladie :

Date d' hospitalisation :

Examen demandé :

Date du prélèvement :

Date de réception du prélèvement :

Le même examen a-t-il été effectué antérieurement ?

Si oui : Date de résultats :

Traitement antérieur :

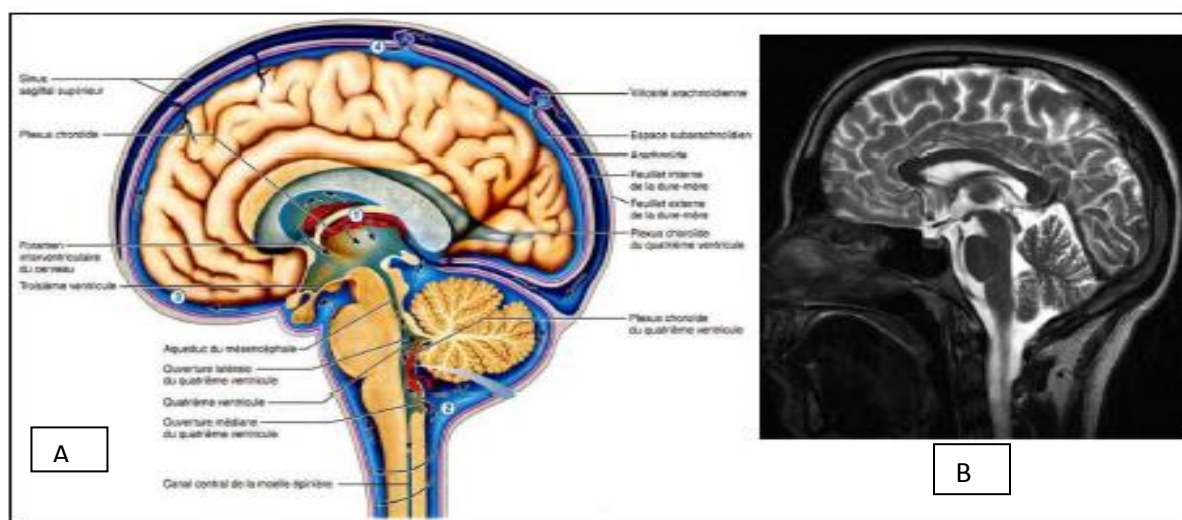
Durée de traitement :

Traitement en cours :

Femme Enceinte : oui()non() Âge de la grossesse :

Annexe 03

Le liquide céphalorachidien ou cérébrospinal :



(A) Le liquide céphalorachidien (LCR) baigne le cerveau et la moelle épinière. Il est principalement produit par le plexus choroïde et circule dans les ventricules cérébraux et les espaces sous arachnoïdiens au niveau des méninges. Situation et circulation du liquide cérébrospinal (flèches). (B) Radiographie IRM (coupe sagittale), les liquides (LCR et interstitiel) apparaissent en clair.

Tableau 1 : Orientation cyto-biochimique du LCR

Paramètre	LCR normal	LCR purulent	LCR lymphocytaire	LCR panaché	LCR hémorragique
Aspect	Clair, eau de roche	Trouble, purulent	Clair	Clair ou trouble	Trouble, rosé, hémorragique
Leucocytes/mm ³	< 5 (10-30 NNé)	> 200	100-500	> 100	1/700 GR
Formule Leucocytaire	Lymphocytaire	Polynucléaires	Lymphocytaire	Panachée	Idem formule sanguine
Protéino-rachie	0,15-0,45 g/L	Augmentée	Normale ou augmentée	Augmentée	Env. 0,01 g/L pour 1000 GR
Glycorachie	2/3 glycémie	Basse	Normale sauf si BK	Normale ou basse	augmentée
Orientation	Pas de signe d'infection	Méningite bactérienne	Méningite virale ou tuberculeuse	Méningite à <i>Listeria</i> , débutante, empyème cérébral	Ponction traumatique, hémorragie méningée

Annexe 04

Coloration utilisées :

1-May Grünwald :

· Poudre de May Grünwald 5 g

· Méthanol qsp 1000 ml

Tampon :

· Hydrogénophosphate de Na⁺ 15 g

· Déhydrogénophosphate de k⁺ 5 g

· Eau neutre = eau tamponnée = eau distillée qsp 5000 ml

- La coloration de **May-GrünwaldGiemsa**, parfois également appelée coloration de **Pappenheim** est une méthode de coloration utilisée pour différencier les cellules du sang lors des préparations cellulaires (cytologie).

Il repose sur l'action combinée de deux colorants neutres :

☐ Le **May-Grünwald**, contenant un colorant acide, l'éosine, et un colorant basique, le bleu de méthylène.

☐ Le **Giemsa**, contenant lui aussi de l'éosine, et un colorant basique, l'azur de méthylène

Giemsa (solution mère à diluer) :

· Colorant de Giemsa en poudre 0,75 g

· Méthanol (CH₃OH) 65 ml

· Glycérine 65 ml

· Pour plus de détails, se reporter à la coloration de Giemsa.

1. Mélanger tous les ingrédients dans un flacon contenant des billes de verre.

2. Agiter.

3. Remuer 3 fois par jour, pendant 4 jours consécutifs.

4. Filtrer.

Ces deux colorants sont en solution dans l'alcool méthylique sous forme inactive. Lors de l'addition d'eau, les sels précipitent (l'éosinate de méthylène et azurs de méthylène) et se fixent électivement sur les constituants cellulaires.

Mode opératoire :

- Déposer 10 à 15 gouttes de May-Grünwald sur le frottis et couvrir pour éviter l'évaporation. Pendant 3 mn. C'est la Fixation.
- Déposer 10 à 15 gouttes d'eau tamponnée et mélanger par rotation de la lame. 1 mn
- Égoutter
- Recouvrir de Giemsa dilué 15 mn. C'est la coloration.
- Égoutter
- Laver à l'eau neutre.
- Sécher au papier Joseph.

Résultat :

- Les noyaux sont de bleu à violet-noir
- Les granulations des granulocytes basophiles sont bleu-noir
- Les hématies sont beige-rosé, les granulations des granulocytes éosinophiles sont orangées.
- Les granulations des granulocytes neutrophiles sont violet-lilas.
- Les granulations des grands lymphocytes sont pourpres

2-Coloration du bleu de Méthylène :

Principe :

- La coloration au bleu de méthylène (BM) est une coloration très simple qui permet d'observer les bactéries, les champignons, mais aussi les cellules : les globules blancs, ces derniers se colorent en bleu car leurs noyaux est basophiles tandis que le BM est un colorant basique. Elle permet de renseigner sur :
 - la forme des bactéries
 - la taille
 - le mode de regroupement

3-Coloration de Gram :

Principe :

- La coloration de Gram permet de distinguer les bactéries à Gram négatif qui apparaissent roses et les bactéries à Gram positif qui apparaissent violettes. Cette différence de coloration est liée à des différences de nature de la paroi bactérienne. Elle permet de renseigner sur : Le type Gram + ou Gram -, la forme des bactéries, la taille, le mode de regroupement.

Technique

- Réaliser un frottis et le fixer.
- plonger la lame dans le violet de gentiane (ou cristal violet) phéniqué pendant 1 minute.
- laver la lame à l'eau distillée.
- plonger la lame dans une solution de lugol pendant 1 minute : fixateur
- Laver à l'eau distillée
- Décolorer dix secondes à l'alcool.
- Rincer immédiatement à l'eau distillée
- plonger la lame dans la safranine (ou la fuchsine) phéniquée pendant 1 minute
- laver la lame à l'eau distillée.
- Sécher la lame en la tamponnant avec du papier Joseph.
- Observer à l'objectif x100 à l'immersion dans l'huile et à pleine lumière.

Annexe 05

L'antibiogramme :

Tableau : Technique d'antibiogramme (diffusion de disques antibiotiques)

Micro-organisme	Milieu pour l'antibiogramme	Inoculum microbien	Condition d'incubation
- Entérobactéries - P. aeruginosa - Staphylococcus spp	Gélose MH	0.5 MF en eau physiologique (Diluer au 1/10 ^{ème} pour les charges CA_SFM)	18h (à prolonger pour OXA et VAN/TEC) 35 c Atmosphère ordinaire
Streptococcus spp	Gélose MH + 5% sang de mouton	0.5 MF en eau physiologique	20-24h, 35 c, 5% co ₂
Neisseria meningitidis	Gélose MH + 5% sang de mouton	0.5 MF en tampon PBS ou eau physiologique	18-24h, 35 c, 5% co ₂ Atmosphère humidifiée
Haemophilus spp	Gélose Haemophilus Test Medium*	0.5 MF en eau physiologique (Diluer au 1/10 ^{ème} pour les charges CA_SFM)	16-18, 35 c, 5% co ₂

Les disques d'antibiotiques testés pour chaque germe :

✓ E. coli et Salmonella sp :

CTX- CZ- FOX- CIP- CN- AK- SXT- AMC- AM- IPM- GN- CT

✓ SGB :

P- AMX- E- CM- TE- OFX- LVX- VA-C.

✓ P. aeruginosa :

PIP- TIC- TCC- IPM- GN- AK- CIP- LVX- CT- AMX

✓ S. pneumoniae :

OXA 5µg- LVX -SXT - E -CM- RA-TE -VA. Si OXA 5µg ≤ 25mm faire CMI pour : P-CTX- IPM-GNT

✓ H. influenzae :

AMX-AMC-NA-CIP-LVX-C-TE-RA-SXT.

ملخص:

التهاب السحايا مرض شائع وخطير، خاصة عند الأطفال. ستشجعنا معرفة الوضع الوبائي وعناصر التكهن على اتخاذ إجراءات لتحسين إدارة المرض. يتمثل عملنا في تحديد حالات التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي المشخصة على مستوى إنشاء مستشفى الثنية العام. تعتمد الطريقة المستخدمة على دراسة استعادية ووصفية حول البيانات البيولوجية والوبائية القابلة للاستغلال والتي تم جمعها من سجلات المختبرات المكتشفة خلال الفترة من (01 يناير 2019 إلى 30 سبتمبر 2020)، وتشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى ما يلي: 2014 خضع المرضى لبزل قطني وتم تحليل السائل الدماغي النخاعي لديهم. تم تأكيد الإصابة بالتهاب السحايا بنسبة 8% في المختبر (العدد = 159). يشكل التهاب السحايا الجرثومي 18.2% (159/29) والتهاب السحايا الفيروسي 81.8% (130/159). يُظهر التهاب السحايا بالديدان الشريطية، كما ورد في هذا العمل، أن المسببات الفيروسية هي السائدة وأن التهاب السحايا الجرثومي ليس نادرًا.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا الجرثومي، التهاب السحايا الفيروسي، علم الأوبئة، التشخيص.

Summary:

Meningitis is a common and serious illness, especially in children. Knowledge of the epidemiological situation and the elements of prognosis will encourage us to take actions to improve the management of the disease. Our work consists of determining the cases of viral and bacterial meningitis diagnosed in Thenia's EPH. The method used is based on a retrospective and descriptive study on exploitable biological and epidemiological data collected from laboratory registers detected during the period from (January 01, 2019 to September 30, 2020), The results obtained indicate that: 2014 patients underwent LP and whose CSFs were analyzed. A proportion of 8% are meningitis confirmed in the laboratory (n = 159). Bacterial meningitis constitutes 18.2% (29/159), viral meningitis 81.8% (130/159). Tapeworm meningitis, as reported in this work, shows that viral etiology is predominant and that bacterial meningitis is not uncommon.

Keywords: bacterial meningitis, viral meningitis, epidemiology, diagnosis.