

REPUBLICA ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université de Jijel



ABB de los

Faculté des Sciences
Département de Biochimie et Microbiologie

Memoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du diplôme d'études universitaire
appliquées en biologies D.E.U.A

Option : Analyses Biologique Et Biochimique

THEME

*La méningite : étude rétrospective sur
les années 2000 - 2005*

Membres du jury:

Président : Laïb. S.

Examineur : Aliane M...

Encadreur : Boudjelal. F.



Réalisé par:

Fortas Anissa

Fegas Lynda

Cheramat Razika

Ferdjallah Naïma

Promotion 2005

REPUBLICQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

Université de Jijel

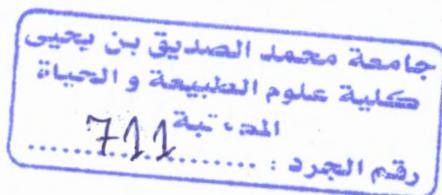


ABB.02/05

21/09

Faculté des Sciences

Département de Biochimie et Microbiologie

**Mémoire de fin d'étude
En vue de l'obtention du diplôme d'études universitaire
appliquées en biologies D.E.U.A**

Option : Analyses Biologique Et Biochimique

THEME

*La méningite : étude rétrospective sur
les années 2000 - 2005*

Membres du jury:

Président : Laïb. S.

Examineur : Aliane M.

Encadreur : Boudjelal. F.



Réalisé par:

Fortas Anissa

Fegas Lynda

Chermat Razika

Ferdjallah Naïma

Promotion 2005

Remerciements

Tous nos remerciements vont tout d'abord à Dieu tout puissant pour sa volonté et sa patience qu'il nous a donné pour terminer ce mémoire.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude à monsieur Boudjesal Ferhat, notre encadreur qui n'a jamais cessé de nous témoigner et de nous prodiguer ses précieux conseils.

Nous remercions également monsieur

Laïbe D. et Asiane M.

D'avoir accepté de juger ce modeste travail.

Nous remercions aussi :

Les enseignants : Idoui Tayeb et Benhammada Wahiba

Le docteur Niboucha Dalila et tous le personnel du Labo central de l'hôpital de Lijel et de Taher et surtout monsieur Likara Abd el malek sans oublier bien sur Abd el hafid.

Enfin à tous qui ont nous aidé de près ou de loin pour réaliser ce mémoire.

SOMMAIRE

Introduction.....	01
Chapitre I : Méningite	
I-1 Définition.....	02
I-2Données histologiques.....	02
I-2-1 Les méninges.....	02
I-2-1-1 La dure-mère.....	02
I-2-1-2 L'arachnoïde.....	03
I-2-1-3 La pie mère.....	03
I-2-2 Les espaces.....	03
I-2-3 Le liquide céphalo-rachidien.....	03
I-2-3-1 Base anatomique.....	03
I-2-3-2 Base physiologique.....	05
I-2-4 Mécanisme de défense du système nerveux central.....	07
I-2-4-1 La barrière hémato-méningique.....	07
I-2-4-2 La barrière hémato-encéphalique.....	07
I-2-4-3 La barrière méningo-encéphalique.....	07
I-3 Agents responsables de méningite.....	07
I-3-1 <i>Neisseria meningitidis</i>	07
I-3-1-1 Historique.....	07
I-3-1-2 Taxonomie et nomenclature.....	08
I-3-1-3 Habitat.....	08
I-3-1-4 Caractères bactériologique.....	08
I-3-2 Autres bactéries.....	10
I-3-2-1 Cocci Gram positif.....	10
I-3-2-2 Bacilles Gram positif.....	10
I-3-2-3 Bacilles Gram négatif.....	11
I-3-3 Les virus.....	11
I-3-4 Les champignons.....	11
I-3-5 Les parasites.....	12

I-4 Les différentes types de méningite.....	12
I-4-1 Méningite septique.....	12
I-4-1-1 Méningite à méningocoque « méningite cérébro-spinal ».....	13
I-4-1-2 Méningite à <i>Streptococcus pneumoniae</i>	13
I-4-1-3 Méningite à <i>Haemophilus influenzae</i>	13
I-4-1-4 Méningite à <i>Mycobacterium tuberculeusis</i>	14
I-4-1-5 Méningite à staphylocoques.....	14
I-4-1-6 Méningite à streptocoques du groupe B.....	15
I-4-1-7 Méningite à Bacilles Gram négatif.....	15
I-4-1-8 Méningite à <i>Listéria monocytogène</i>	15
I-4-2 Méningite aseptique.....	15
I-4-2-1 Méningites virale.....	16
I-4-2-2 Méningites fongique.....	16
I-4-2-3 Méningites parasitaire.....	16
I-4-2-4 Autre méningites aseptique.....	17

Chapitre II : Epidémiologie de la méningite à méningocoque

II-1 Epidémiologie descriptive.....	18
II-2 Epidémiologie analytique.....	20
II-2-1 La transmission.....	20
II-2-2 Physiopathologie.....	20
II-2-2-1 Phase d'invasion.....	20
II-2-2-2 Colonisation de nasopharynx.....	20
II-2-2-3 Translocation bactérienne.....	21
II-2-2-4 Prolifération bactérienne dans le sang.....	21
II-2-2-5 Physiopathologie de la méningite.....	21
II-2-3 Symptômes.....	24
II-2-4 Complications.....	24
II-2-5 Diagnostic.....	25
II-2-5-1 La ponction lombaire.....	25
II-2-5-2 Examen du liquide céphalo- rachidien.....	27
- Examen cytbactériologique.....	27

- Etude cytologique et microscopique.....	28
II-2-6 Traitement.....	30
II-2-6-1 Mise en route.....	30
II-2-6-2 Choix des antibiotiques.....	30
II-2-6-3 Durée du traitement.....	30

Chapitre III : Prophylaxie

III- prophylaxie.....	33
III-1 Vaccination.....	33
III-2 Chimio prophylaxie.....	33

Chapitre I : Matériel et méthodes

I- matériel et méthodes.....	36
------------------------------	----

Chapitre II : Résultats et interprétation

II-1 Caractère sociodémographique.....	39
II-1-1 Etude de l'effet de sexe.....	39
II-1-2 Origine des malades.....	40
II-1-3 Etude de l'effet de l'age.....	41
I 1-1-4 Distribution selon les années d'études.....	42
II-1-5 Etude de l'effet de la saison.....	43
I 2 Diagnostic.....	44
II-2-1 Le caractère de découverte (clinique).....	44
II-2-2 Diagnostic paraclinique.....	45
II-2-3 Aspect du liquide céphalo-rachidien.....	46
II-2-4 Traitement.....	47
II-3 Etude de la relation entre quelques paramètres étudié :	48
DISCUSSION ET INTERPRETATION.....	50
CONCLUSION.....	51
ANNAXE	

Liste des tableaux

Tableau 01.....	27
Tableau 02.....	32
Tableau 03.....	39
Tableau 04.....	40
Tableau 05.....	41
Tableau 06.....	42
Tableau 07.....	43
Tableau 08.....	44
Tableau 09.....	45
Tableau 10.....	46
Tableau 11.....	47

Liste des figures

Figure 01.....	03
Figure 02.....	06
Figure 03.....	09
Figure 04.....	19
Figure 05.....	23
Figure 06.....	26
Figure 07.....	29
Figure 08.....	35
Figure 09.....	37
Figure 10.....	38
Figure 11.....	39
Figure 12.....	40
Figure 13.....	41
Figure 14.....	42
Figure 15.....	43
Figure 16.....	44
Figure 17.....	45
Figure 18.....	46
Figure 19.....	47
Figure 20.....	48
Figure 21.....	48
Figure 22.....	49

Introduction

Introduction :

Notre système nerveux très précieux est enfermé dans notre crâne et notre colonne vertébrale, mais il n'est pas en contact direct avec les os, pour l'isoler, pas moins de trois couches protectrices : les méninges. Parfois, ces gardiens sont l'objet de pathologies très graves, parmi lesquelles on cite les méningites.

Ce sont des infections graves, comportant toujours un risque mortel, qui exigent un diagnostic précoce et requièrent un traitement d'urgence. Ces maladies s'observent à tout âge, mais elles atteignent surtout l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune.

La méningite à méningocoque, communément désignée sous le nom de méningite cérébrospinale, est la seule méningite bactérienne susceptible de provoquer des épidémies. Ces épidémies peuvent éclater dans n'importe quelle partie du monde. Cependant les plus grandes épidémies surviennent principalement dans la zone semi-aride de l'Afrique sub-saharienne, désignée sous le nom de « ceinture de la méningite » (Nicolas et Debonne marc, 2002).

En dehors des épidémies, la méningite à méningocoque sévit sous forme de cas sporadiques dans le monde entier, avec des variations saisonnières.

Notre travail de recherche consiste à mener une étude épidémiologique relative à la méningite dans la wilaya de Jijel : évolution du nombre de cas, variation géographique et climatique, recherche bibliographique de la maladie, différents types de méningite, diagnostic et moyens de lutte contre la maladie, ceci traduit le plan que nous allons suivre pour la réalisation de ce travail.

Le choix de ce sujet s'explique par les nombreux problèmes que pose cette maladie que ce soit sur le plan épidémiologique ou sur le plan économique.

Analyse Bibliographique

Chapitre I

Méningite

I-1. Définition :

La méningite (inflammation des méninges) est une infection de l'enveloppe du cerveau et de la moelle épinière qui est généralement causée par la présence d'un grand nombre de bactéries ou de virus différents (Aubert et Guittard, 1995).

Elle peut être due aussi à des drogues et à des produits de contraste utilisés en radiologie (Ballinger et Patchett, 1997), à des cellules malignes ou à du sang « après hémorragie sous-arachnoïdienne ».

Le terme est cependant habituellement réservé à l'inflammation d'origine infectieuse, qui recouvre des pathologies différentes selon que l'inflammation des méninges est aiguë ou chronique, que sa cause est bactérienne, virale, parasitaire ou non infectieuse (Blood et al, 1976) ou qu'elle est accompagnée ou non d'une inflammation du système nerveux central « méningo-encéphalites ».

Sur base de la cause spécifique, elle peut être divisée en méningite bactérienne septique et syndrome méningé aseptique (Lansing et al, 2003).

I-2. Données histologiques et anatomiques :**I-2-1. Les méninges :**

Les méninges sont des enveloppes de tissu conjonctif qui recouvrent la moelle épinière et l'encéphale et qui sont respectivement appelées méninges rachidiennes et crâniennes (**fig.1**) Ce sont la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère; ces deux dernières sont appelées méninges molles ou leptoméninges (Claude parent et al, 1995).

I-2-1-1. La dure- mère :

La plus superficielle des trois méninges, elle s'applique directement contre la face interne du crâne et du canal rachidien ; elle est composée de tissu conjonctif dense irrigué. Elle forme un sac depuis la hauteur du trou occipital où elle prolonge le feuillet interne de la dure-mère de l'encéphale, jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée où elle se termine (Claude parent et al, 1995).

Elle est très solidement fixée sauf dans la région temporale où des traumatismes peuvent produire une hémorragie extradurale qui entraîne une compression du cerveau et nécessite une trépanation décompressive, la dure-mère est très épaisse (1mm) et très résistante, elle ne suit pas les reliefs du système nerveux sous jacent, mais ceux de l'enveloppe osseuse (Domart et Bourneuf, 1986).

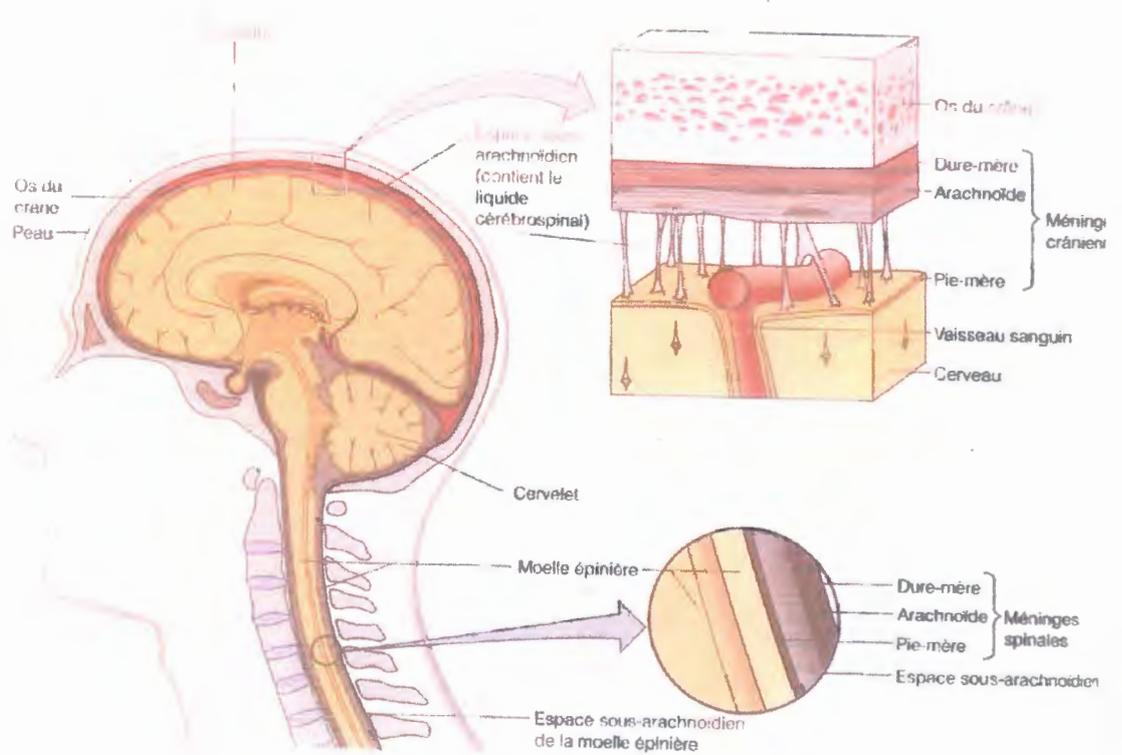


Fig 01 : les méninges et le liquide cérébro-spinal (Claude parent J.C.et al ,1995).

I-2-1-2. L'arachnoïde :

C'est une enveloppe vasculaire, vu sa disposition en toile d'araignée de délicates fibres collagènes et de quelques fibres élastiques (Claude parent et al ,1995).

Elle est placée immédiatement en dessous de la dure-mère qu'elle tapisse intérieurement en suivant très rigoureusement ses contours très fins. Elle envoie de fines travées conjonctives jusqu'à la pie-mère dont elle est séparée par l'espace sous- arachnoïdien rempli de liquide céphalo-rachidien; ces travées conjonctives fines comme des pattes d'araignée donnent leur nom à cette méninge (Domart et Bourneuf, 1986).

I-2-1-3. La pie-mère :

C'est une mince couche (0.1mm) transparente de tissus conjonctifs qui adhère à la surface de la moelle épinière et de l'encéphale. Elle est composée de faisceaux entre croisés de fibres collagènes et de quelques minces fibres élastiques .Elle contient de nombreux vaisseaux sanguins qui fournissent des nutriments et de l'oxygène au cerveau (Domart et Bourneuf, 1986).

I-2-2. Les espaces :

Selon Claude Parent et al. (1995) on distingue :

❖ **Espace épidural :**

Il est situé entre la face interne du canal médullaire et la face externe de la dure-mère.

❖ **Espace sous dural, ou sus arachnoïdien :**

Il constitue habituellement une très fine fissure entre la surface interne de la dure- mère et la surface externe de l'arachnoïde.

❖ **Espace sous- arachnoïdien :**

Compris entre la pie- mère et l'arachnoïde, chez l'adulte, il renferme de 100 à 160 ml de liquide céphalo-rachidien (LCR) circulant (fig. 4).

I-2-3. Le liquide céphalo-rachidien :**I-2-3-1. Base anatomique :**

L'encéphale et la moelle épinière sont alimentés et protégés par le liquide céphalo-rachidien. Ce liquide circule continuellement dans l'espace sous-arachnoïdien « entre l'arachnoïde et la pie-mère » autour de l'encéphale et de la moelle épinière, de même que dans les cavités cérébrales de l'encéphale (Domart et Bourneuf 1986).

Le système nerveux central contient au total entre 80 et 150 ml de liquide céphalo-rachidien. Ce dernier est un liquide clair constitué de glucose, de protéines d'acide lactique,

d'urée, de cations Na^+ , K^+ ,... et d'anions Cl^- ,... . Il renferme également quelques lymphocytes (Tortora et al, 2003).

I-2-3-2. Base physiologique :

L'origine du liquide céphalo-rachidien est double, selon les auteurs : 80% du LCR provient d'une sécrétion par les plexus choroïdes, il s'agit d'une véritable sécrétion et non d'une ultrafiltration (Peitte, 1999).

A coté de cette origine principale, le LCR peut se former pour 20% par filtration et diffusion à différents niveaux, au niveau des parois vasculaires, des espaces lépto-méningés ou du réseau vasculaire (Agneray et al, 1990).

La sécrétion moyenne du LCR est de 0.37 ml/mn, son renouvellement prend donc en moyenne 6 heures (140ml) (Gardner, 1979).

Le trajet (l'hydrodynamique) du LCR :

Le liquide céphalo-rachidien circule dans les ventricules cérébraux, il va des ventricules latéraux vers le troisième puis le quatrième ventricule et pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens par les trous de Magendie et de Luschka. Il circule ensuite autour de l'encéphale et de la moelle épinière (Claude Parent et al, 1995) et enfin il sera résorbé dans le sang veineux

La résorption du LCR :

La résorption du LCR se fait par les villosités arachnoïdiennes et les granulations de Pachionni (Ferron, 1978) qui permettent le passage de l'eau et d'autres constituants vers les sinus veineux (**fig. 2**).

Le rôle du LCR :

Dans le système nerveux central, le LCR :

1. protège sans aucun doute l'encéphale et la moelle et atténue les lésions qui pourraient résulter des mouvements brusques ou des traumatismes crâniens ou rachidiens.
2. jouerait un rôle nutritionnel vis-à-vis des cellules épendymaires, de la pie-mère, de l'arachnoïde (qui sont avasculaires) (Domart et Bourneuf, 1986).
3. est le véhicule de substances spécifiques, telles que les neurohormones hypophysaires et probablement hypothalamiques, d'un point à l'autre du système nerveux central (Agneray et al, 1990).

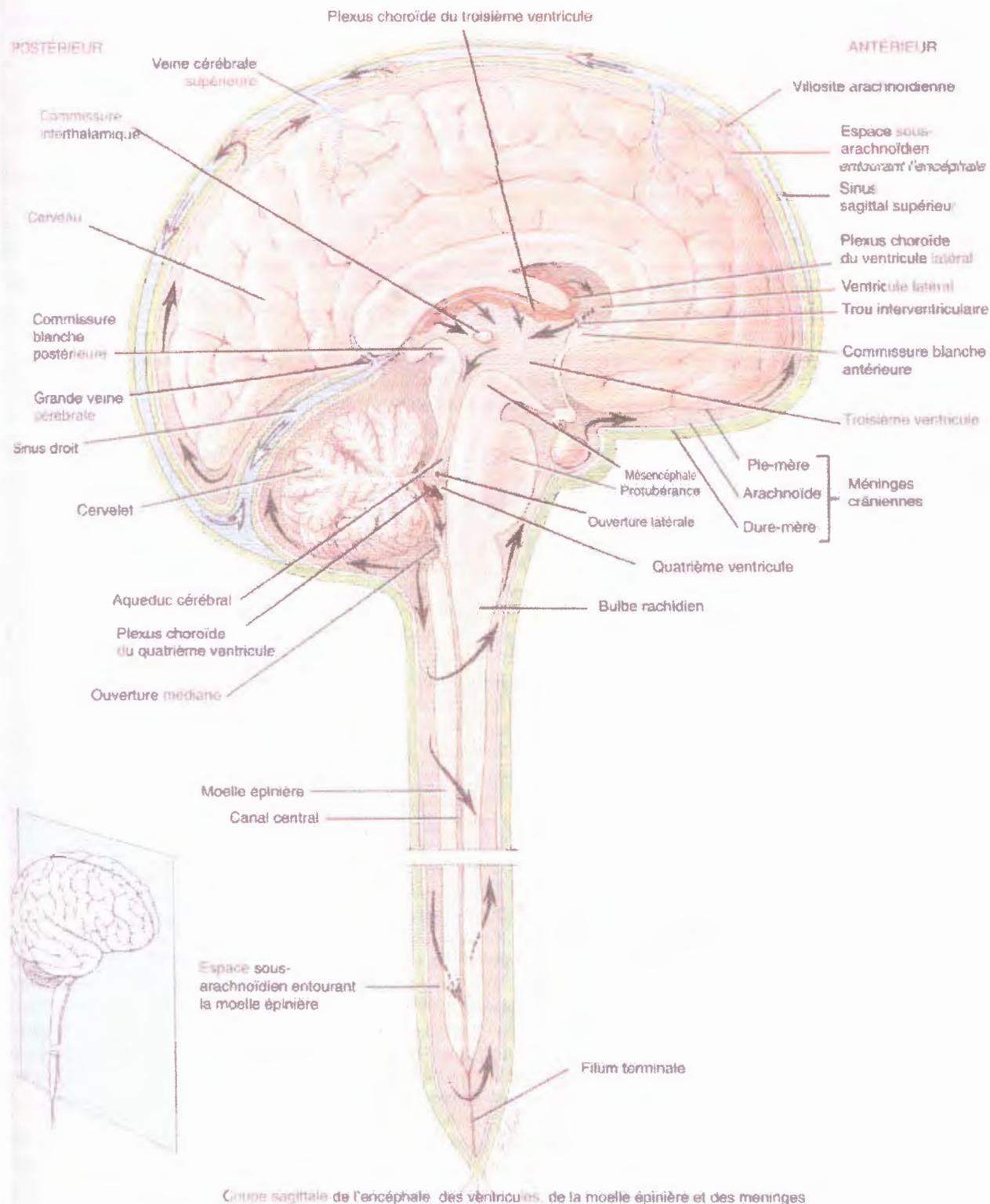


Fig. 02 : Méninges et ventricules de l'encéphale. Les flèches indiquent la circulation du liquide céphalo-rachidien (Claude parent J.C. et al , 1995) .

4. jouerait un rôle dans l'excrétion des produits du métabolisme des cellules nerveuses et des éléments cellulaires d'origine endothéliale et mésenchymateuse.
5. se comporte également du point de vue immunité cellulaire et humorale dans le système nerveux (Claude parent et al, 1995).

I-2-4. Mécanisme de défense du système nerveux central :

Le mécanisme de défense du système nerveux central comprend les barrières anatomophysiologiques qui sont :

I-2-4-1. La barrière hémato-méningique :

Elle est imperméable à de nombreuses substances, c'est ainsi que bon nombre d'antibiotiques ne la franchissent pas. Elle laisse passer les petits ions mais les colloïdes la franchissent très mal (Pechêr., 1991).

I-2-4-2. La barrière hémato-encéphalique :

La barrière hémato-encéphalique agit comme une barrière anatomique et physique sélective qui protège les cellules cérébrales contre les substances nocives pathogènes (Claude parent et al, 1995).

I-2-4-3. La barrière méningo-encéphalique :

Elle est forte et peu connue. Il faut signaler que les cellules gliales et surtout les astrocytes font vraisemblablement partie intégrante de ce système : système à la fois de barrières et échanges (Pechêr., 1991).

I-3. Agents responsables de méningite :

Une méningite est un processus pathologique atteignant les méninges et généralement causée par agents infectieux comme :

- ❖ Les bactéries.
- ❖ Les virus.
- ❖ Plus rarement les parasites ou les champignons (Avril, 1992).

I-3-1. *Neisseria meningitidis* :

I-3-1-1. Historique :

Anciennement appelé *Neisseria intracellularis*, le méningocoque a été découvert par Weichselbaum en 1887 dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de méningite aiguë. Proche du gonocoque, il est responsable de méningites purulentes aiguës (méningite cérébro-

spinal : MCS) et de septicémies gravissimes. Son isolement dans les prélèvements pharyngés est fréquent. Depuis quelques années il est isolé de prélèvements anaux (Avril et al, 1992).

I-3-1-2. Taxonomies et nomenclature :

Actuellement connue sous le nom de *Neisseria meningitidis*, cette espèce appartient à la famille des *Neisseriacées* ; son nom vernaculaire est méningocoque (Riou et al, 1989).

I-3-1-3. Habitat :

L'habitat exclusif de ce germe est le rhino-pharynx de l'homme à partir duquel il peut envahir les méninges (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

Au cours de certaines formes cliniques *Neisseria meningitidis* est aussi rencontré dans les articulations, sur conjonctives ou dans les pétéchies (Riou et al, 1989).

L'homme est le seul réservoir de germe et la contamination est interhumaine à partir des sécrétions rhino-pharyngées des malades et des porteurs sains de germes (Fourestier, 1985).

Près de 5 à 10% des individus de la population sont porteurs de méningocoques sans présenter la maladie (Ridayre, 1978).

La transmission se fait de façon directe par les gouttelettes de Flugge (Ravaud, 1989).

I-3-1-4- caractères bactériologiques :

❖ Morphologie et structure :(fig. 3)

Neisseria meningitidis, bactérie aérobie stricte formant des cellules arrondies en grains de café, associées par paires (diplocoque) ou plus (8 à 10 éléments) ; à Gram négatif (Bugnicourt, 1995) ; en situation intra et extra cellulaire (Ravaud, 1989).

C'est un germe immobile non sporulé habituellement encapsulé et pourvu de pili (Shaw, 1999).

❖ Caractères culturels :

Les méningocoques se développent sur une gélose ordinaire mais il est préférable, en primo culture à la sortie de l'organisme, d'utiliser des milieux riches : (Singlieten et Dausart, 1999) ; (Bugnicourt, 1995) gélose nutritive à 10% de sang frais ou cuit.

L'isolement se fait sur milieu de HANKS selon des méthodes de virologie (ou sur gélose chocolat +facteurs de croissances) ou sur gélose MUELLER -HINTON (Bugnicourt, 1995).

Les méningocoques sont des aérobies strictes qui se développent dans une atmosphère normale mais l'aptitude prévaut de les mettre en culture sous atmosphère enrichie en Co₂, ils poussent de 30°C à 38.5°C (Riou et al, 1989 ; Avril et al, 1992).

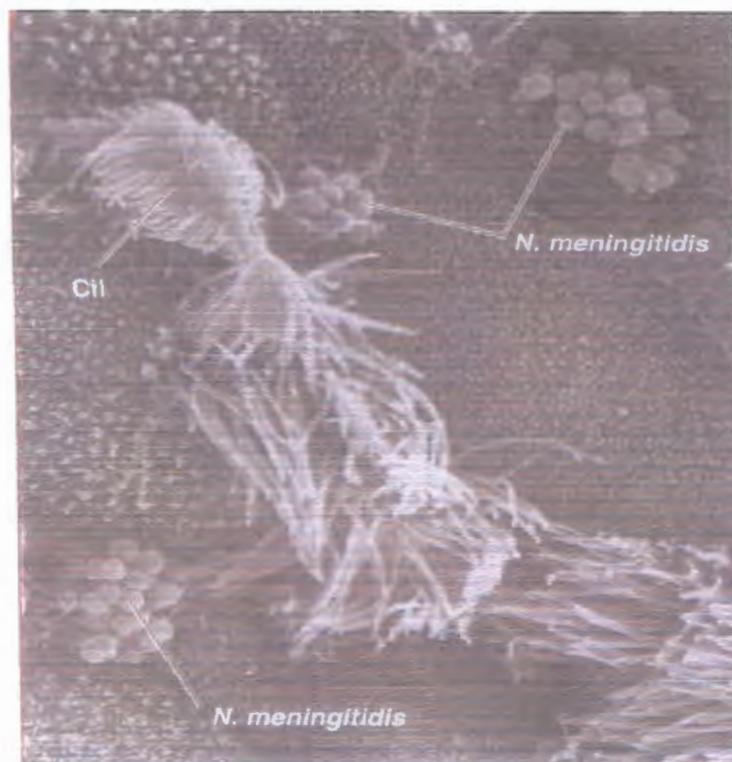
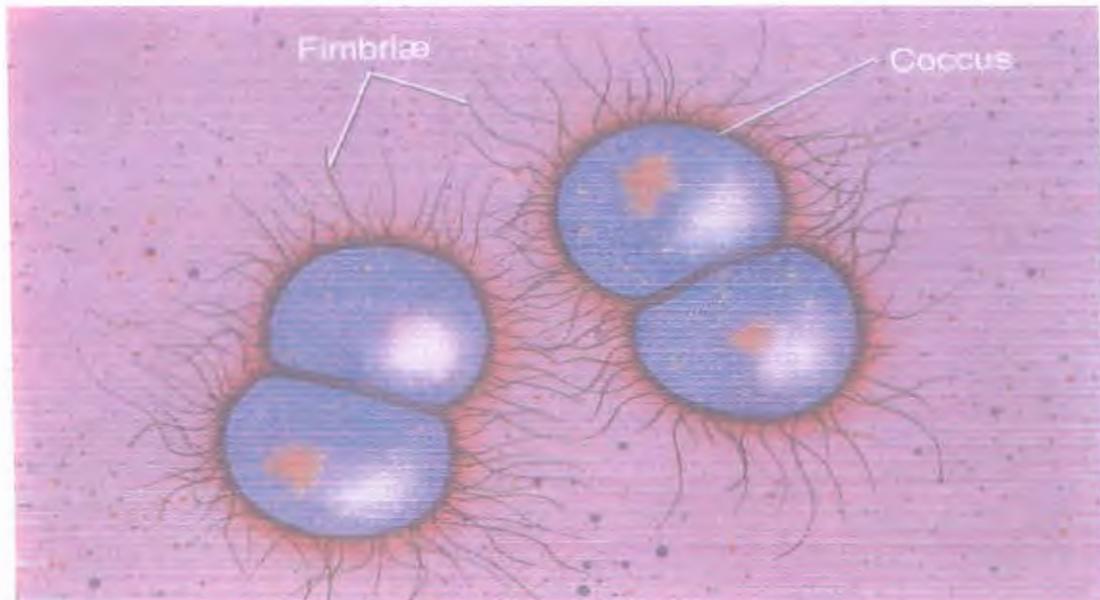


Fig 03 : méningite à Neisseria . cette illustration représente des amas de *neisseria meningitidis* fixés à des cellules de la muqueuse du pharynx (Claude parent J.C. et al , 1995).

Colonies petites de 1 à 2mm de diamètre après 24h, rondes, bombées, transparentes, luisantes puis à bords crénelés (Bugnicourt, 1995), non pigmentées ou parfois d'aspect muqueux, révélant alors la présence d'une capsule (Avril et al, 1992).

Les méningocoques sont des germes fragiles, sensibles aux variations de températures, au froid et à la dessiccation (Shaw, 1999).

❖ **Caractères biochimiques :**

Le méningocoque possède les caractères généraux des *Neisseria* (oxydase positive et catalase négative) et ne pousse qu'en aérobiose (Singleten et Dausart, 1999).

Fermentation des sucres avec production d'acides mais sans gaz (Bugnicourt, 1995).

Réduction des nitrites par 68% des souches (Avril et al, 1992).

Certaines souches, dites « déficientes », ne fermentent pas le glucose et /ou le maltose, posant alors des problèmes de diagnostic bactériologique (Riou et al, 1989).

L'exigence en cystéine est rare (Avril et al, 1992).

❖ **Caractères antigéniques :**

Les antigènes polysaccharidiques capsulaires différencient 13 sérogroupes, les plus fréquents sont A, B, C, W₁₃₅, X et Y, les autres (29E, Z, I, K, L) sont rarement isolés (Shaw, 1999).

I-3-2. Autres bactéries :

I-3-2-1. Cocci Gram positif :

***Streptococcus pneumoniae* :**

Cellules de 0.5 à 1 µm de diamètre, immobile, sporulée, capable de vivre en aérobiose, associées en paires, parfois en tétrades de cellules cocciformes lancéolées en flamme de bougie ; parfois elles forment de courtes chaînettes (Bugnicourt, 1995).

***Staphylocoque* :**

Germe cocciforme de 0,8 à 1µm de diamètre, aérobie anaérobie facultatif, Gram positif (puis à Gram variable avec l'âge), immobile, acapsulé et sporulé, en forme de grappe et parfois de chaînettes courtes de 4 à 8 éléments (Bugnicourt, 1995).

Streptocoque du groupe B :

Bactérie sphérique, aérobie anaérobie facultative, immobile, asporulée, parfois capsulée. Elle forme des chaînettes de 5, 10 à 20 éléments (Tortora et al, 2003).

I-3-2-2. Bacilles Gram positif :

***Mycobacterium tuberculosis* :**

Mince bacille de 2 à 5 μm par 0.3, aérobic obligatoir. Cette bactérie aussi appelée bacille de Koch, elle forme parfois des filaments et a tendance à croître en amas (Ravaud, 1989).

Listeria :

Petits bacilles, aérobies anaérobies facultatif, de 0,5 à 2 μm de long sur 0,4 à 0,5 de diamètre, de forme régulière, courts, à bords arrondies parfois incurvés (Bourgeois et Zucca, 1996).

Ce bacille est asporulé et acapsulé, il est immobile, à 37°C mais mobile en tourbillons et pirouettes à 20-25°C (Bugnicourt, 1995).

I-3-2-3. Bacilles Gram négatif :

Le plus courant des germes responsables selon (Ravaud, 1989) est :

- *Haemophilus influenzae.*
- *Echerichia coli.*
- *Klebseilla.*
- *Salmonella.*
- *Serratia.*
- *Porteus enterobacter.*
- *Pseudomonas.*

I-3-3. Les virus :

En plus des bactéries qui sont la cause la plus grave et dangereuse de la méningite, les virus sont notamment les plus courants mais avec une faible gravité et donnent une méningite aseptique. Les agents viraux responsables sont très nombreux (Belair, 1980) :

- Entérovirus (les plus souvent en cause).
- Virus cascackie.
- Virus echo ou de la poliomyélite.
- Myxo ou paramyxo virus (virus des oreillons).
- Virus de la grippe, de la rougeole ou de la rubéole.
- Herpès virus ou pox virus.
- Virus de la chorio-méningite lymphocytaire, virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

I-3-4- les champignons :

- *Cryptococcus neoformans.*

- *Candida albicans*.
- Levure encapsulée.
- Champignons filamenteux

I-3-5. Les parasites :

Sont d'après (Blood et Menderson, 1976) :

- *Plasmodium falciparum*.
- *Trypanosoma gambiense*.
- *Angiostrangulus cantomensis*.
- *Acanthamoeba*.

I-4. Les différents types de méningite :

I-4-1. Méningite septique (bactérienne) :

La méningite purulente est d'origine bactérienne. Ces bactéries sont parfois naturellement des bactéries présentes dans la cavité buccale, le nez, la gorge ou la région pulmonaire, même chez les personnes saines; parmi elles les dangereux méningocoques peuvent provoquer de graves épidémies de méningite (Voloquine et al, 1989).

La méningite à méningocoque est la plus fréquente de méningite à tout âge : la majorité des infections sont observées chez les très jeunes enfants mais depuis quelques années, on a également observé plusieurs cas chez des jeunes de 15 à 19 ans et chez des adultes.

Chez les enfants de moins de 4 ans, on observe surtout la méningite à *Haemophilus influenzae* « type B ».

Les jeunes enfants mais surtout les personnes âgées peuvent aussi présenter la méningite à pneumocoques (Weber, 1994).

Les méningites bactériennes sont des urgences dont le taux de mortalité est élevé (15%) même quand elles sont traitées. Si le diagnostic est suspecté cliniquement l'antibiothérapie doit être immédiate (Ballinger et Ptchette, 1997).

En principe la méningite bactérienne est purulente c'est-à-dire que le liquide céphalo-rachidien contient du pus à la présence des polynucléaires altérés de la défense immunitaire (Pechêr, 1991).

La méningite peut avoir une origine bactérienne, même si le LCR n'est pas purulent, ou même s'il est limpide c'est le cas d'une méningite au début ou lorsqu'elle a été convenablement traitée pendant plusieurs jours (bactéries décapitées) ou parfois encore lorsque l'infection est due à la tuberculose, à la leptospirose à listéria et à la brucellose (Pechêr, 1991).

Selon les bactéries responsables de l'affection la méningite septique peut avoir plusieurs formes :

I-4-1-1. Méningite à méningocoque « méningite cérébro-spinal » :

C'est une maladie contagieuse épidémique, à déclaration obligatoire due au méningocoque *Nisseria meningitidis* (Gounelle de pontanel et Laroux, 1990).

Elle représente 50 à 70% des cas de méningococcies invasives, elle prédomine classiquement chez l'adulte jeune, mais n'épargne pas les sujets plus âgés. Dans une étude récente portant sur 255 cas, 39% des patients avaient plus de 19 ans. Globalement le sex-ratio est proche de 1, mais il pourrait varier en fonction de l'âge avec une prédominance du sexe féminin après 50 ans « sex-ratio H/F : 1,5 » (Nicolas et Debonne marc, 2002).

I-4-1-2. Méningite à *Streptococcus pneumoniae* :

Les méningites à streptocoque sont après les méningites à méningocoques les plus fréquentes des méningites aiguës purulentes. Elles sont aussi les plus graves malgré l'efficacité de l'antibiothérapie (Margairaz, 1978).

L'infection des méninges se fait habituellement par contiguïté (sinusite oto-mastoidite) ou directement par une brèche méningée en général post-traumatique ou plus rarement à partir d'une endocardite ou d'une pneumopathie aiguë (Fourestier, 1985).

Tous les âges sont touchés, mais la maladie est plus grave aux extrêmes de la vie.

03 groupes de personnes sont particulièrement exposés au risque de pneumococcie :

- les patients atteints d'immunodépression : splénectomisés, déficience des polynucléaires, hypogammaglobulinémie (Bouvenot et al, 1995).

- les patients présentant une porte d'entrée non pulmonaire : fuite de LCR dans les sinus à la suite d'une inflammation congénitale ou d'un traumatisme de la base du crâne, sinusite, otites chroniques.

- les éthyliques (Ravaud, 1989).

Son pronostic est sombre : la mortalité est de 30 à 50%, des séquelles graves (surtout chez le nourrisson) apparaissent en cas de survie (Aubert et Guittard, 1995).

I-4-1-3. Méningite à *Haemophilus influenzae* :

Les méningites à *Haemophilus influenzae* surviennent habituellement dans les deux premières années de la vie rarement avant deux mois, et après cinq ans. Elle est soit primitive soit consécutive à une otite ou une mastoïdite (Gounelle de pontanel et Laroux, 1990).

Leur pronostic serait intermédiaire entre celui des méningites purulentes à méningocoque (létalité de 20 à 40%) elle pose un problème thérapeutique en France car 25% des *Haemophilus influenzae* sont résistants aux pénicillines (pénicilline G, Ampécilline) par production de B-lactamase (Caumes et al, 1993).

I-4-1-4. Méningite à *Mycobacterium tuberculosis* :

La méningite tuberculeuse est devenue exceptionnelle. Il faut savoir y penser chez un sujet non ou mal vacciné par le BCG et présentant un syndrome méningé fébrile d'installation progressive avec des signes neurologiques : atteinte de nerfs crâniens, troubles de la conscience (Perlemuter, 2001).

La méningite tuberculeuse : localisation nerveuse la plus fréquente de la tuberculose, apparaissant le plus souvent dans les mois suivant la primo-infection (Fourestier, 1985).

Au point de vue étiopathogénique le bacille de Koch se propage aux méninges en général par voie sanguine à partir d'un autre foyer tuberculeux, à la faveur d'une dissémination neurotrophe, d'une tuberculose miliaire généralisée ou même par fois d'un foyer de voisinage : abcès pottique intrarachidien (Fourestier, 1985).

Il s'agit souvent d'une maladie subaiguë. Les signes de méningite peuvent manquer, ou n'apparaître que tardivement dans l'évolution de la maladie (Ballinger et Patchett, 1997).

Malgré le traitement antituberculeux, l'évolution reste encore mortelle dans 15 à 20% des cas (surtout chez les sujets avec des facteurs de gravité).

Les facteurs de gravité sont :

- un retard au diagnostic et au traitement.
- Une dissémination de la maladie.
- Des troubles de la vigilance.
- Une fibrose sous-arachnoïdienne responsable selon son niveau d'une hypertension intracrânienne, de signes ophtalmologique...etc (Aubert et Guittard, 1995).

En pratique toute méningite lymphocytaire à liquide clair avec hypoglycorrachie doit être considérée comme possiblement tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire (Ravaud, 1989). PH., 1989).

I-4-1-5. Méningite à staphylocoque :

Les méningites à *Staphylococcus aureus* sont rencontrées au cours des septicémies ou à la suite d'une ponction lombaire rarement iatrogène, ou encore consécutive à une

ostéomyélite de la voûte du crâne par exemple dans les suites d'un traumatisme crânien (Ravaud, 1989).

I-4-1-6. Méningite à streptocoque du groupe B :

La méningite à streptocoque est rare, s'observe surtout chez les nouveau-nés (infection des voies respiratoires supérieures ou infection maternelle) et ne pose pas de problème thérapeutique difficile (Fourestier, 1985).

25% des femmes enceintes aux U.S.A sont porteuses du germe au niveau du vagin et dans le pharynx. L'enfant se contamine au cours de l'accouchement (Ravaud, 1989).

I-4-1-7. Méningite à bacille Gram négatif :

Elles sont observées chez les nouveau-nés, les éthyliques chroniques, les patients victimes d'un traumatisme crânien ou ayant une intervention neurochirurgicale (Ravaud, 1989).

Le plus courant des germes responsables est *E. Coli* suivi des *klebsiella*, *Salmonella*, *Serratia*, *Porteus enterobacter* et *Pseudomonas* (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

Le pronostic est souvent sévère du fait de la gravité de l'infection causale et de la résistance des germes aux antibiotiques (Fourestier, 1985).

I-4-1-8. Méningites à *Listeria monocytogene* :

Elles sont graves, en augmentation de fréquence et de diagnostic difficile. Elles surviennent sur un terrain évocateur : grossesse, cirrhose (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

Les infections surviennent de façon sporadique plutôt que par épidémies (Ravaud, 1989).

Elles sont habituellement plus fréquentes aux âges extrêmes de la vie et chez les immunodéprimés. Il s'agit rarement d'une méningite purulente, mais plutôt hypoglycorachique (Caumes et al, 1993).

I-4-2. Méningite aseptique :

C'est la situation clinique la plus fréquente. Les méningites infectieuses à liquide clair peuvent être d'origine bactérienne, virale ou mycotique. Le liquide peut être hypertendu ou normo tendu sans permettre d'orientation étiologique, il importe de rechercher des arguments cliniques, cytologiques et chimiques du liquide céphalorachidien pour orienter le diagnostic (Jouan et Bricaire, 1999).

Le diagnostic repose sur la ponction lombaire. Le traitement est fonction de la cause infectieuse, antivirale (acyclovir) pour les méningites herpétiques, antituberculeuse pour la

tuberculose, antibiotique pour la listériose, antifongique pour les rares cas de méningites dues à des champignons (Larousse médical, 2000)

I-4-2-1. Méningites virales :

Ce sont les plus fréquentes, elles sont bénignes et guérissent spontanément, elles surviennent souvent par petites endémies (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

Elles représentent 70 à 80% des méningites, elles touchent le sujet jeune et s'installent moins brutalement que les méningites purulentes (Aubert et Guittard, 1995).

Elles ont en général, un début aiguë précédé par une phase pseudogrippale, avec céphalées intenses, nausées, fièvre et une évolution rapide vers la guérison (Eyquem et al, 1998).

50% des cas sont dus à de nombreux virus ; 10 à 15% des cas au *Myxovirus paratidis* : le virus des oreillons ; le reste des cas est attribué aux virus de la grippe et des fièvres éruptives (Weber, 1999) mais aussi aux virus du groupe Herpès (Bricout et Grimrel, 1998).

L'intervention de ces virus est rythmée par les saisons : chez l'enfant les méningites survient surtout en été, car les virus sont transmis par les moustiques ou les tiques (Eyquem et al, 1998).

Le traitement est limité au repos, aux antalgiques et aux antipyrétiques (Quevauvilliers et perlemuter, 1997).

La plupart du temps, le pronostic est excellent : la maladie guérit spontanément et sans séquelles en quelques jours (4 à 10 jours). S'il s'agit d'un jeune nourrisson, il est prudent de surveiller le développement psychomoteur, car il y a une possibilité de séquelles (Weber, 1994).

I-4-2-2. Méningites fongiques :

S'observent en général chez les immunodéprimés, elles sont dues au *Cryptococcus neoformans*, levure encapsulée, parfois à d'autres levures (*Candida*) ou à des champignons filamenteux divers (Cromberg et al, 1987).

Dans ce type de méningites on note l'absence souvent de syndrome méningé franc, et de perturbations biochimiques dans le LCR (Khiati, 1998).

I-4-2-3. Méningites parasitaires :

Ce sont des méningites non purulentes (à liquide clair) causées par :

- ❖ *Plasmodium falciparum*.
- ❖ *Trypanosoma gambiense*.

- ❖ *Angiostrongylus contomensis* de l'Asie du sud Est.
- ❖ *Acanthamoeba* des lacs de Floride (Eyquem et al, 1998).

En Amérique du Nord, une méningite amibienne est causée par des amibes libres vivantes des groupes *Naegleria* et *Acanthamoeba* qui sont acquises en nageant dans les petits lacs d'eau chaude et douce dans la partie sud-Est des Etats-Unis (Pechère, 1991).

I-4-2-4. Autres méningites aseptiques :

Parmi les autres causes de méningite à liquide clair, la syphilis secondaire, un abcès cérébral à pyogène et abcès à *Nocardia* (Domart et Bourneuf, 1986).

Chapitre II

Épidémiologie de l'humanité à travers les siècles

II-1. Épidémiologie descriptive :

La méningite à méningocoque apparaît sporadiquement dans le monde entier sous forme de petits groupes de cas (Jaeger et al, 1999), elle survient pendant la saison sèche, entre les mois de décembre et de mai (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

Elle touche essentiellement les enfants, les adolescents et les adultes jeunes et se propage le long des grands axes routières (Ravaude, 1989). Elle se termine spontanément dès l'arrivée de la saison des pluies (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

La méningococcie frappe le plus lourdement l'Afrique subsaharienne, connue pour être la « ceinture de la méningite » et s'étend de la mer rouge à l'atlantique (fig. 4), couvrant une partie du Soudan, du Tchad, du Niger, le Nord de la République Centrafricaine, du Cameroun, du Nigeria, la majeure partie du Bénin, du Burkina-Faso et du Mali, la Mauritanie et le Sénégal sont moins atteints (Avril et al, 1992).

Les grandes épidémies africaines sont associées aux sérogroupes A et C, en Asie, la méningococcie est habituellement due au séro groupe A.

En dehors de l'Afrique seule la Mongolie a signalé une grande épidémie ces dernières années : 1994 -1995 (Gounelle de Pontanel et Loraux ,1990).

En 10 ans, l'activité de la méningite à méningocoques a surtout progressé en Nouvelle-Zélande où il s'est produit en moyenne 500 cas par an. La plupart de ces cas sont aujourd'hui dus au séro groupe B (Jouan et Bricaire, 1999).

Plusieurs flambées locales dues à *N.meningitidis* séro groupe C ont été signalées au Canada et aux États-unis d'Amérique (1992-1993), ainsi qu'en Espagne pour les années 1995-1997 (Pevilleux. et Eberlin , 1997).

En 2000 et 2001, plusieurs centaines de personnes effectuant le pèlerinage en Arabie-saoudite ont été infectées par *N.meningitidis* W135 (Voloquine et al, 1989).

En 2002, le W135 est apparu au Burkina-faso, frappant 13000 personnes ; dont 1500 sont décédées (Caumes et al, 1993).

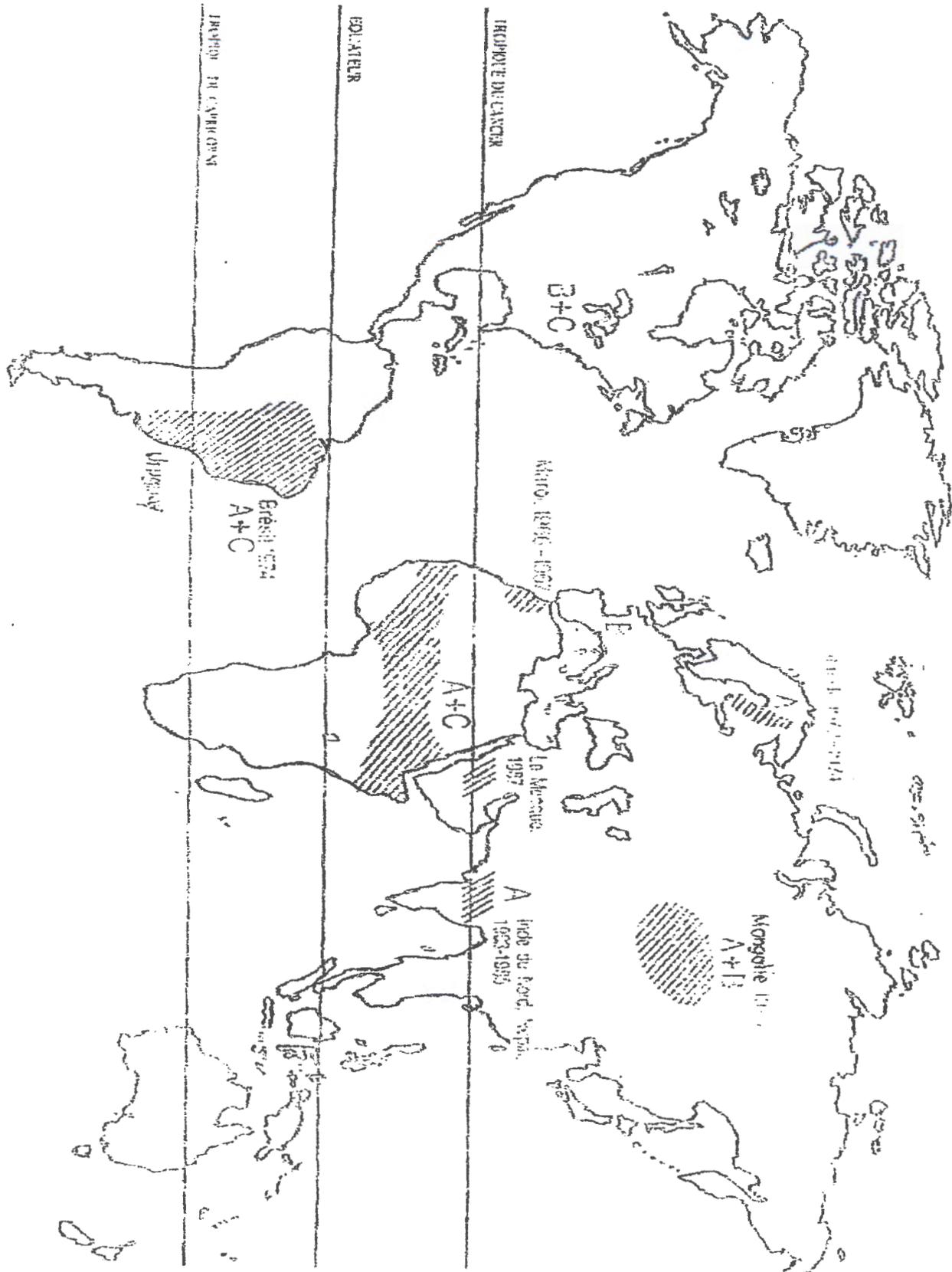


Fig. 04 : Zones de répartition des épidémies de méningites Cérébro-spinales à méningocoques A.B.C (Caumes. Et al, 1993).

II-2. Épidémiologie analytique :

II-2-1. La transmission :

La transmission de *Neisseria meningitidis* se fait le plus souvent d'une personne à l'autre à partir d'un porteur nasopharyngé que d'un malade, par contact avec des gouttelettes respiratoires ou des sécrétions orales infectées (Shaw , 1999).

Ces gouttelettes sont expulsées dans l'air par un individu qui tousse, éternue, rit ou parle (Tortora et al, 2003). Lors d'un contact étroit et prolongé vie en collectivité : soldats, étudiants, mise en commun des couverts ou des verres, etc (Khiati, 1998).

Dans un cas sur 1000, il y a dissémination par voie hématogène et septicémie et / ou méningite (Ravaud, 1989).

La période d'incubation se situe entre 2 et 10 jours et est en moyenne de 4 jours (Vert, 1985).

II-2-2. Physiopathologie : (fig. 5)

II-2-2-1. Phase d'invasion :

Après l'exposition à une souche pathogène, le développement d'une méningococcie suppose que soient réunies trois conditions : la localisation du nasopharynx, la translocation du germe, puis sa survie et sa prolifération dans le courant sanguin (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

Ainsi le méningocoque donne une rhinopharyngite à partir du rhino pharynx, le germe atteint les méninges par deux voies possibles (Khiati, 1998):

Soit par voie directe : au contact d'un foyer infectieux de la sphère ORL : otite, sinusite par propagation de l'infection au travers de la lame criblée de l'ethmoïde, ou traumatisme de la base du crâne ayant créé une brèche dans la dure-mère (Ravaud, 1989).

Soit par voie indirecte : parfois par l'intermédiaire d'une septicémie ou d'une bactériémie, donnant une forme septicémique aiguë ou suraiguë avec des manifestations de choc (Khiati, 1998).

II-2-2-2. Colonisation du nasopharynx :

Le méningocoque adhère aux cellules de l'épithélium du nasopharynx grâce aux adhésines de ses pili qui se lient à des récepteurs cellulaires. Le plus souvent, l'infection s'arrête à ce stade et le sujet devient porteur asymptomatique (Lansing et al, 2003).

II-2-2-3. Translocation bactérienne :

Les mécanismes de la translocation bactérienne restent mal connus. Après la phase initiale d'adhésion, le contact entre le germe et les cellules épithéliales est renforcé par la liaison de ces dernières à des récepteurs cellulaires spécifiques (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

La traversée de l'épithélium s'effectue ensuite probablement par transcytose. Celle-ci suppose une certaine plasticité du germe, car la forme pathogène encapsulée, capable de proliférer dans le sang, traverse moins facilement l'épithélium que les formes non encapsulées, rapidement détruites dans le courant sanguin (Avril et al, 1992).

La transcytose pourrait être favorisée par l'inflammation muqueuse, que celle-ci soit d'origine toxique, (tabagisme notamment) climatique (sécheresse) ou encore infectieuse (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

II-2-2-4. Prolifération bactérienne dans le sang :

La survie et la prolifération du germe dans le courant sanguin, nécessaires à l'expression de son pouvoir pathogène, supposent un déséquilibre entre les facteurs d'agression bactériens et les facteurs de défense de l'hôte. La capsule polysaccharide qui est le principal facteur bactérien de virulence protège le germe contre la bactériolyse médiée par le complément et sa phagocytose par les polynucléaires neutrophiles (PN), les cellules de kuppfer et les macrophages spléniques (Modai, 1979).

II-2-2-5. Physiopathologie de la méningite :

La survenue d'une méningite suppose que l'agent pathogène soit capable d'envahir l'espace sous arachnoïdien et d'y induire une réaction inflammatoire (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

Une caractéristique essentielle du méningocoque est sa capacité à franchir la barrière hémato-méningée (BHM) après une phase de bactériémie intense et prolongée (Avril et al, 1992).

Le germe emprunte les deux voies de passage possibles que sont l'endothélium des capillaires méningés et l'épithélium des plexus choroïdes, qu'il franchit par transcytose (Khiati, 1998).

Les mécanismes impliqués ne sont pas connus avec précision ; la première étape ferait intervenir une molécule localisée sur les pili et qui porte un site de reconnaissance cellulaire spécifique des cellules humaines (Domart et Bourneuf, 1986).

L'absence de pouvoir bactéricide local permet la prolifération rapide du germe avec pour conséquence le relargage d'endotoxine (Nicolas et Debonne Marc, 2002).

Outre la margination et la diapédèse leucocytaire, la production de cytokine (CTK) conduit également à une diminution de l'étanchéité de la barrière hématoencéphalique (BNE) par relâchement des jonctions serrées des capillaires cérébraux (Tortora et al, 2003).

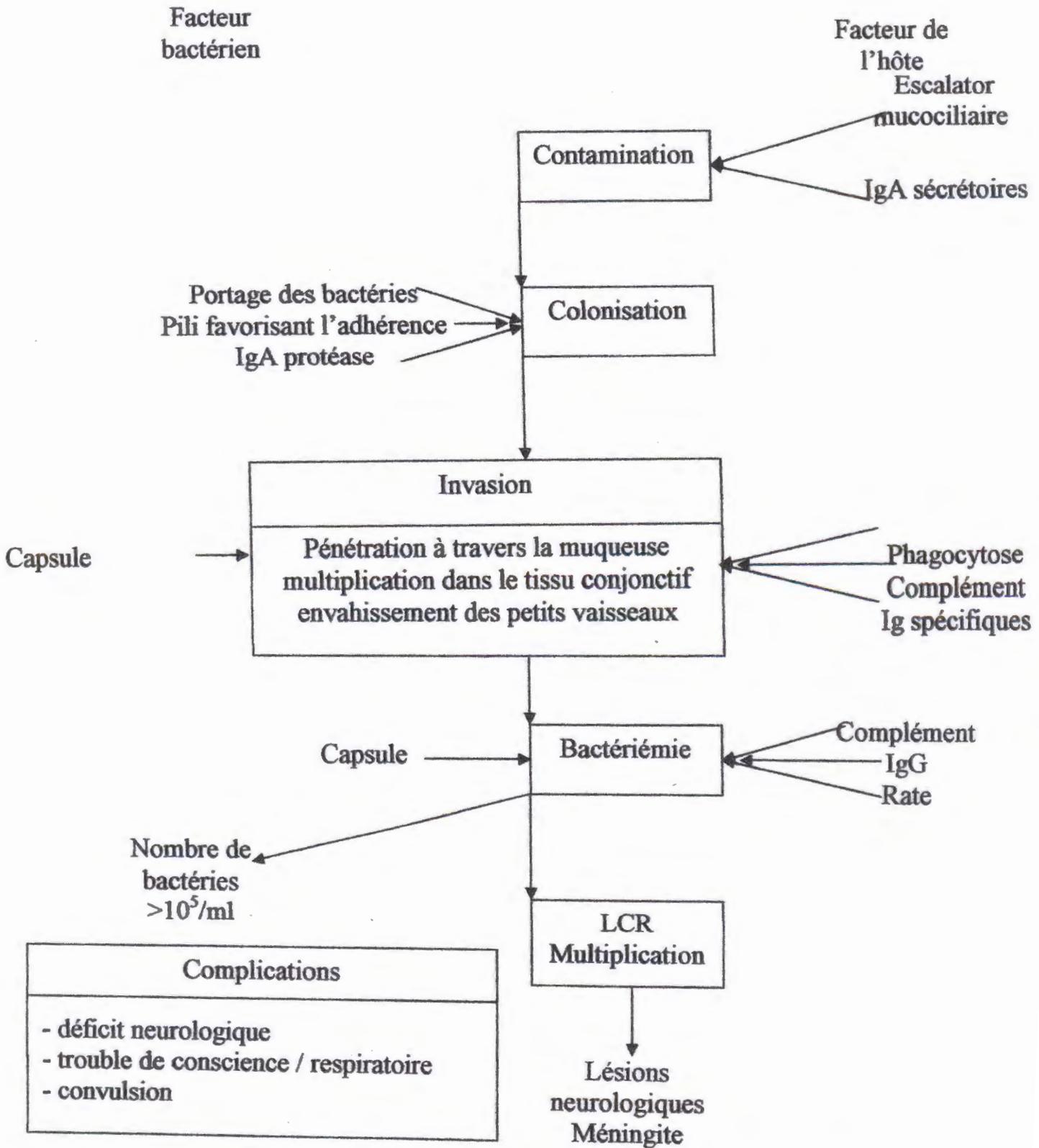


Fig.5 : physiopathologie des méningites (Jaeger et al, 1999).

II-2-3. Symptôme :

Le tableau clinique de la méningite à méningocoque est celui de toute méningite bactérienne (Hadjam, 2003).

L'incubation silencieuse est brève, la maladie se déclare dans les jours qui suivent la contamination (durée 2 à 4 jours) chez un sujet en bonne santé apparente (Khiati, 1998).

Après une courte phase de symptômes non caractéristiques, se développe un ensemble symptomatique caractéristique que l'on appelle le syndrome méningé (Domart et Bourneuf 1986). Celui-ci se manifeste notamment par de violents maux de tête, une raideur de la nuque, des nausées et des vomissements (Voloachine et al, 1989).

Chez le nourrisson ; la fièvre domine le tableau qui comprend également des troubles digestifs (vomissement, diarrhée), un refus d'alimentation et du biberon (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

Chez le grand enfant et l'adulte : fièvre à 39 C° à 40C°, céphalées, vomissements (Blood et Henderson, 1976) avec hyperesthésie, raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski. Des paralysies isolées de la musculature oculaire sont possibles (Caumes et al, 1993).

Chez le sujet âgé la présentation peut être atypique et se limiter à des troubles du comportement, des céphalées, des convulsions (Jouan et Bricaire, 1999).

Dans les formes sévères, le diagnostic de syndrome méningé peut être plus difficile lorsque la présentation clinique est dominée par des troubles de la conscience, des signes d'hypertension intracrânienne (Ballinger et Patchett, 1997).

II-2-4. Complication :

Au cours de la phase aiguë, de nombreuses complications peuvent survenir parmi les complications les plus fréquentes (Modai, 1979).

- Déficit neurologique y compris des paires crâniennes, parfois laissant des séquelles (Ravaud, 1989).
- Des troubles de conscience et ou respiratoires (Aubert et Guittard, 1995).
- Des convulsions et/ou des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) : témoins d'un œdème cérébral (Fourestier, 1985).
- Engagement des amygdales cérébelleuses ou des lobes temporaux (Weber, 1994).
- Des troubles d'apprentissage ou de comportement d'hydrocéphalie (Weber, 1994).

Dans les formes graves. Il peut exister :

- Un coma s'installant en quelques heures.
- Des convulsions, une hémiplégie, une atteinte des paires crâniennes (Forestier, 1985).

II-2-5. Diagnostic :

Lors la suspicion d'une méningite, le médecin demande de faire une étude biologique du liquide céphalorachidien, pour confirmer le pronostic :

Afin de réaliser cette étude il faut un prélèvement du LCR qui se fait par la ponction lombaire, ponction ventriculaire (chez les nourrissons) ou par ponction sous occipitale (Belair et al, 1980).

Qu'est ce qu'une ponction lombaire ?

II-2-5-1. La ponction lombaire :

Une ponction lombaire sert à prélever du LCR en vue d'un diagnostic.

Chez un adulte, la ponction est habituellement effectuée entre la troisième et quatrième (fig.6), ou entre la quatrième et cinquième vertèbres lombaires (Dabernat et al, 1989).

Cette région située vers le bas de la moelle épinière, assure un accès relativement sécuritaire (Domart et Bourneuf, 1986).

Après l'administration d'un anesthésique locale, une longue aiguille est introduite dans l'espace sous-arachnoïdien (Claude parent et al, 1995).

Une fois l'aiguille en place un échantillon de LCR habituellement de 5 à 10 ml, est soigneusement prélevé (Claude parent et al, 1995) et recueilli dans 3 tubes stériles successifs pour permettre de différencier hémorragie méningée et prélèvement hémorragique (Shaw ,1995).



FIG 6_a Ponction lombaire en position assis. (Gardner, 1979)

Le malade est assis, penché en avant, la tête fléchie ; un aide doit maintenir cette flexion forcée de la tête et tenir en outre des membre supérieurs du malade pour éviter qu'il ne bouge. Remarquer que l'aiguille est enfoncée entre deux épineuses perpendiculairement à la paroi, un peu au-dessus d'une ligne horizontale passant par les crêtes iliaques.

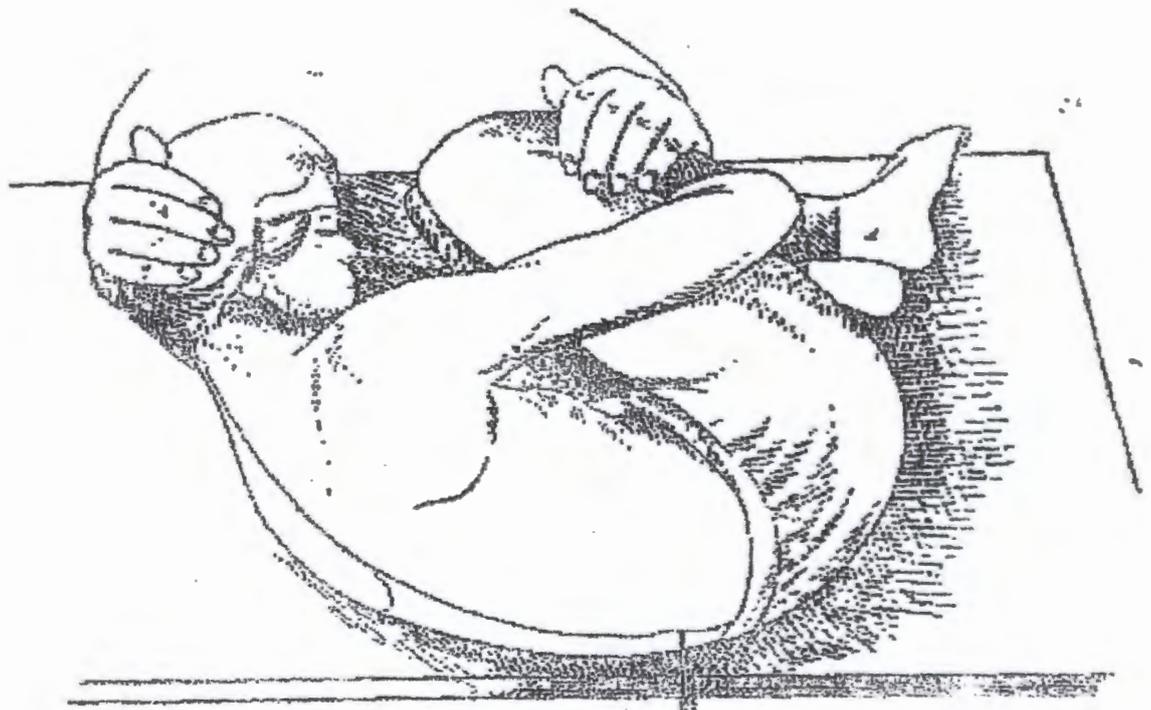


FIG 6_b Ponction lombaire en position couchée.
Le malade est en décubitus latéral. Remarquer les mains de l'aide qui maintiennent la tête et les membres inférieurs en flexion forcée.

Un tube est destiné à l'analyse cyto bactériologique, généralement le 3^{ème} tube recueilli.

Un tube est destiné à la biochimie.

Un autre tube pour d'éventuels examens complémentaires (Weber, 1994).

Les prélèvements à destinée bactériologique seront transportés immédiatement et à l'abri du fait de la fragilité de certains germes (Quevauvilliers et Perlemuter, 1997).

II-2-5-2. Examen du liquide céphalo-rachidien

Examen cyto bactériologique :

L'examen du liquide céphalo-rachidien est une urgence. Toute prélèvement de LCR doit donc être traité sans délai au lit du malade, ou dès réception du prélèvement (Carbonnelle et al, 1997). Il faut dans un premier temps, noter l'aspect macroscopique du liquide : (**Tableau I**)

LCR clair : c'est la situation clinique la plus fréquente.

LCR trouble : cette modification provoquée par l'hypercytose est fonction de l'intensité de cette dernière.

LCR hémorragique : ce qui témoigne d'une extravasation sanguine au niveau des méninges.

LCR xanthochromique : Le liquide apparaît jaune. Cette modification peut s'observer : a la suite d'une hémorragie méningée ancienne (Eyquem et al, 1998).

Tableau I : différents syndromes biologiques observés après étude des paramètres chimiques, cytologiques et bactériologiques du LCR : (Carbonnelle et al, 1997).

	LRC normal	M. purulente	M. tuberculeuse	M. Virale
Aspect	Eau de roche	trouble	clair	Clair
Protéines g/l	0,20	2 ou 3 ou plus	Inférieures à 1	Inférieures à 1
Glucose g/l et m mol/l	0,50-2,80	Diminué ou disparu	diminué	Voisin de la normal
Chlorures meq/l	120	normaux	diminué	Normaux
Cellules /mm³	2	Supérieures à 1000	100-500	environ 100
Types cellulaires	Mononuclées	polynucléaires	lymphocytes	lymphocytes
Présence de bactéries examen direct	Néant	Présente	Éventuellement présente après coloration de Ziehl	Néant
Présence de bactéries après culture	Néant	Positives	Positives sur milieux de Jensen	Néant

Étude cytologique et microscopique :

L'étude peut être réalisée soit à partir du LCR total soit à partir du surnageant de centrifugation (5000 t/mn → 20mn). Le culot servira à la cytologie (frottis et coloration plus bactériologie)

Le LCR total servira à la numération cellulaire plus bactériologie (Dabernat et al, 1989).

Numération des leucocytes sur cellules de thoma :

Faire la numération sur cellule de thoma en tenant compte de la dilution.

Étude cytologique :

03 frottis seront colorés au Gram, au bleu et au May Grün Wald Giemsa.MGG (Ferron, 1978).

Ensemencement :

Respecter les conditions rigoureuses d'asepsie travailler à proximité de la flamme (Carbonnelle et al, 1997).

Utiliser des géloses préchauffées à 37C° et ensemercer (**fig. 7**) :

Bouillon d'enrichissement.

Gélose au sang sous CO₂.

Gélose au sang cuit + supplément polyvitaminique sous CO₂ (Blood et Mendelson, 1976).

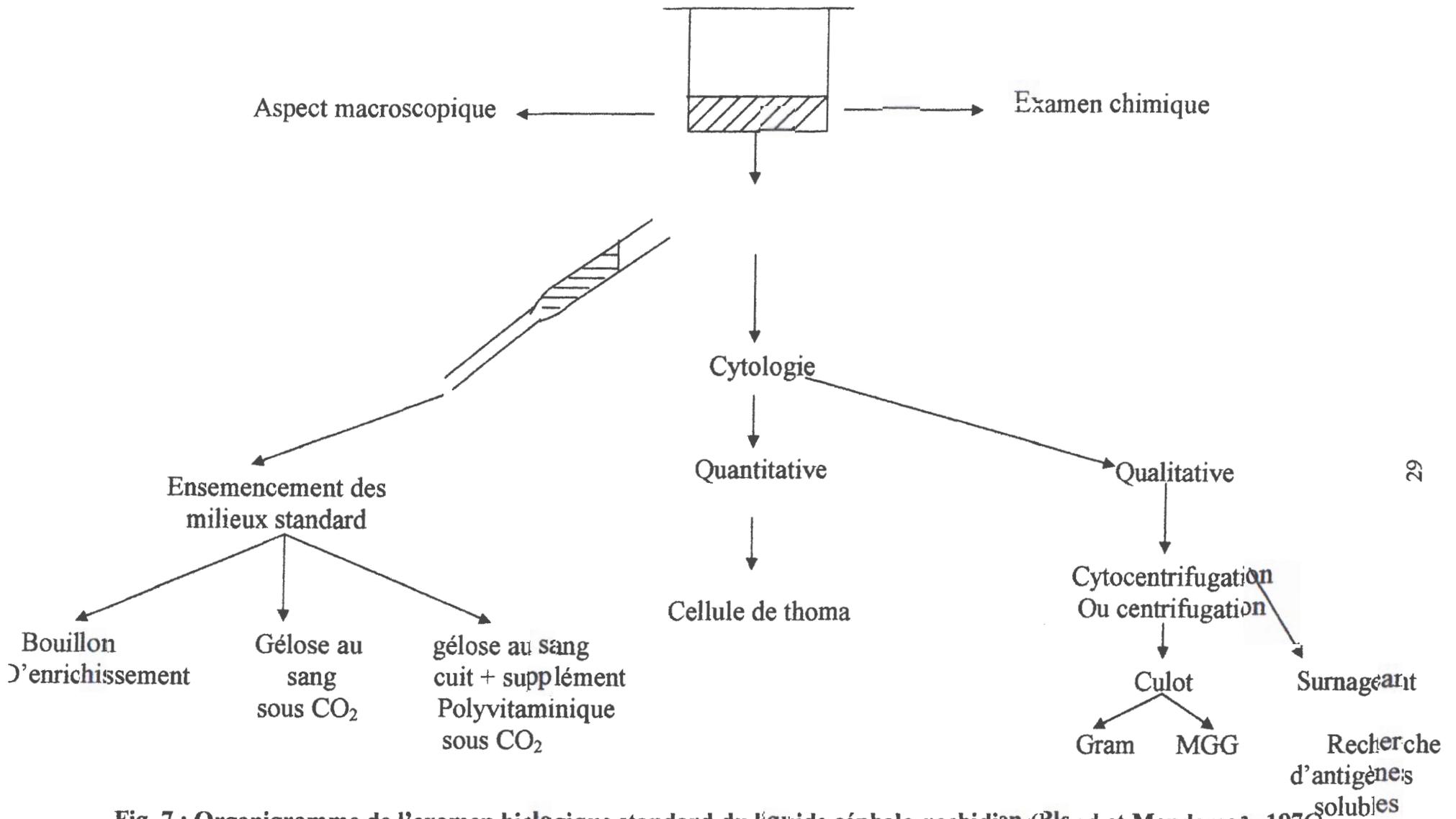


Fig. 7 : Organigramme de l'examen biologique standard du liquide céphalo-rachidien (Blod et Menderson, 1976).

II-2-6. Traitement :

II-2-6-1. Mise en route :

La gravité des méningites bactériennes implique la mise en place d'un traitement antibiotique le plus rapidement possible. Le traitement s'effectue par voie intraveineuse, intramusculaire ou par voie orale selon prescription médicale et dure habituellement 10 jours (Voločine et al, 1989).

La notion de barrière hémato-méningée impose l'utilisation de fortes doses d'antibiotiques.

II-2-6-2. Choix des antibiotiques :

De nombreux antibiotiques sont actifs *in vitro* sur le méningocoque, mais le choix se limite à ceux qui pénètrent suffisamment dans le LCR et que l'on est en mesure de se procurer (Weber, 1994).

La pénicilline et l'ampicilline parentérales sont les antibiotiques de choix.

Le chloramphénicol est une bonne alternative, peu onéreuse.

Les céphalosporines de 3^{ème} génération, céftriaxone et céfotaxime sont d'excellentes alternatives, mais beaucoup plus coûteuses (Shaw, 1999).

La sensibilité aux sulfamides a diminué et actuellement 50% des souches appartenant aux groupes B, C et 60% à 80% de celles appartenant au groupe A sont résistantes (Avril et al, 1992). Quand les conditions sont défavorables, l'antibiotique de choix est le chloramphénicol huileux (Fourestier, 1985).

En milieu hospitalier, on préfère le plus souvent l'ampicilline administrée par voie veineuse (Caumes et al, 1993).

II-2-6-3. Durée du traitement :

Un traitement de 7 jours est encore la règle pour le traitement des méningococcies (au-delà de la période néonatale) dans la plupart des pays développés (Weber, 1994).

Cependant il a été démontré que 4 jours seulement de pénicilline G constituent un traitement de la méningite à méningocoque aussi efficace qu'une antibiothérapie plus prolongée (Shaw, 1999).

En cas de méningite virale, l'administration d'antibiotiques n'est pas nécessaire et la guérison survient spontanément. Seul le repos, le calme, en l'absence d'une lumière trop

forte et les traitements antipyrétiques avec l'Acyclovir sont utiles pour faire baisser la fièvre (Jouan et Bricaire, 1999).

Pour les méningites parasitaires le traitement actuel principal est l'amphotéricine B, avec les nouveaux imidazoles (Cromberg et al, 1987).

Le traitement des méningites mycosiques, repose sur l'amphotéricine B (1mg /kg/j) seul dans les formes graves (Jouan et Bricaire ,1999).

Le choix des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes avant et après l'identification du germe est résumé dans le **tableau II** :

Tableau II : Choix des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes (Pechér, 1997).

I : avant identification du germe			
Age	étiologie la plus probable	Premier choix	autre choix
Nouveau-né et Nourrisson			
Jus qu'à 1 mois	<i>Streptococcus B</i> <i>Echerichia coli</i> et autres entériques <i>listeria entérocoques</i>	Ampicilline et Gentamicine ou céfotaxine	Chloramphénicol ou Gentamicine Utrathécale.
1 à 6 mois	<i>Salmonella</i> <i>Echerichia coli</i> et autres entériques	Comme ci-dessus	Comme ci dessus
Jeunes enfants de 6 mois à 6 ans	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	Céfotaxine ou chloramphénicol avec ampicilline	céftriaxone
Enfant plus de 6 ans	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseira meningitidis</i>	pénicilline	Chloramphénicol ou céfotaxine.
II- Après identification du germe			
<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	pénicilline G Pénicilline G céfotaxine	Chloramphénicol ou céfotaxine ou céftriaxone ampicilline (s'il ne s'agit pas d'une souche produisant une bêtalactamase)	
III- choix des antibiotiques selon le germe.			
Germes	premier choix	second choix	
Entérocoques	Ampicilline et aminoside	Vancomycine	
<i>Listeria</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	Ampicilline et aminoside vancomycine fosfomicine (pénicilline G si la souche est sensible)	cotrimoxazole	
<i>Escherichia Coli</i> et autres germes à Gram négatif	céfotaxime	Ampicilline (si la souche est sensible)	
<i>Pseudomonas</i> et germes entériques résistants	En association : Ou piperilline ou ticarcilline ou ceftazidine ou azolocilline ou ciprofloxacine	Cotrimoxazole ou quinolone inipénème	
<i>Staphylococcus épidermidis</i>	Vancomycine+ rifampicine.	Nouvelle quinolone ou fosfomycine	

Chapitre III

Prophylaxie

III. Prophylaxie :

La Prophylaxie est une prévention de l'apparition des maladies et de leur transmission des tiers. Le terme s'applique surtout à la prévention des maladies infectieuses (Larousse médical, 2000).

La prophylaxie est indispensable dans le cas de la méningite à méningocoque qui est épidémique. La protection des personnes réceptives se fait par vaccination antiméningococcique et chimioprophylaxie (Shaw, 1999).

III-1. Vaccination :

Quatre antigènes polysaccharidiques spécifiques sont actuellement disponibles, relevant des sérogroupes A, C, Y et W 135, ils sont distribués sous forme lyophilisée, et sont injectés par voie intramusculaire ou sous, cutanée, il existe un vaccin bivalent A, C un vaccin quadrivalent A, C, Y, W135, contenant 50 mg de chaque antigène (Shaw, 1999).

La vaccination contre le méningocoque est très efficace pour enrayer les épidémies dues aux sérogroupes A et C, quand une campagne de masse est rapidement réalisée, l'épidémie peut être arrêtée en deux à trois semaines (Ajjan, 1990).

Les vaccins méningococciques A, C, Y, W 135, qui sont des polysaccharides capsulaires, induisent une réponse immunitaire, variable avec l'âge (Ajjan, 1990).

La protection dure au moins un an, souvent plusieurs années, la réponse est plus faible chez les nourrissons et les jeunes enfants (khiati, 1998)

Ces vaccins polysaccharidiques sont habituellement très bien tolérés, mais ils peuvent entraîner des réactions secondaires mineures (douleur et infiltration locales, fièvre, malaise) chez 10 à 20% des vaccinés, lors des 2 à 3 jours suivant la vaccination (fourestier, 1985).

De nouveaux vaccins contre le méningocoque sont à l'étude. Des vaccins de séro groupe B, contenant une protéine membranaire externe, ont été développés et testés au Brésil, au Chili, à Cuba, en Islande et en Norvège (Shaw, 1999).

III-2. Chimioprophylaxie :

En pathologie infectieuse, la chimioprophylaxie correspond à un usage préventif de médicaments anti-infectieux antibiotiques ou non (Larousse médical, 2000).

La chimioprophylaxie a été prise en considération dans la lutte contre la maladie méningococcique, mais elle se heurte à plusieurs limitations (Fourestier, 1985).

Le but de la chimioprophylaxie est de prévenir les cas secondaires en éliminant le portage nasopharyngé. Pour être efficace, elle doit être mise en route aussitôt que possible dans les 48 heures suivant le diagnostic (Ravaud, 1989).

La chimioprophylaxie ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si des antibiotiques systémiques sont utilisés (Ravaud, 1989).

Les antibiotiques potentiellement utilisables en chimioprophylaxie des méningococcies sont (Shaw, 1999) :

- ❖ Rifampicine.
- ❖ Spiramycine.
- ❖ Ciprofloxacine
- ❖ Ceftriaxone

Les différentes mesures prophylactiques concernant le méningocoque sont présentés dans la figure 8.

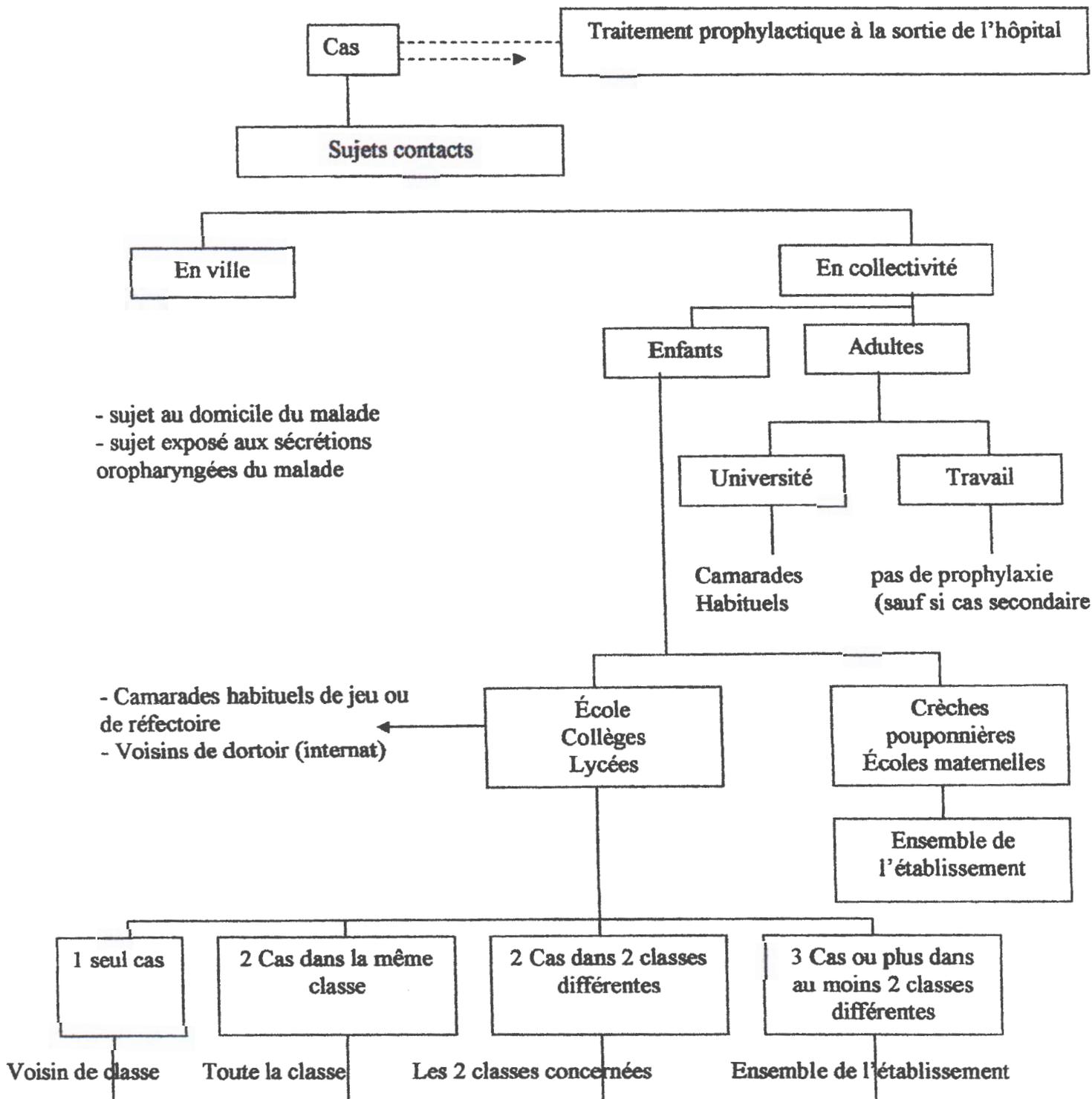


Fig. 8 : application des mesures prophylactiques de méningite à méningocoque (Jaune et Bricaire, 1999)

Etude Expérimentale

Matériel & Méthodes

Chapitre IV : Matériel et méthodes.

Notre étude a été réalisée aux secteurs sanitaires de Jijel et de Taher durant la période du 23 avril au 28 mai 2005.

Nous nous sommes intéressés aux cas de méningites dans un but de faire le point sur l'épidémiologie de cette maladie à partir des données recueillies des deux secteurs sanitaires sus-cités durant la période 2000 à 2005.

Prélèvement :

Les prélèvements ont été effectués par les services hospitaliers concernés, ils consistent à prélever des échantillons du LCR qui seront recueillis dans des tubes stériles étiquetés et portant une référence relative au malade. Les prélèvements sont immédiatement acheminés au laboratoire en vue de diagnostiquer la maladie (Fig. 9 et 10).

Étude cyto bactériologique :

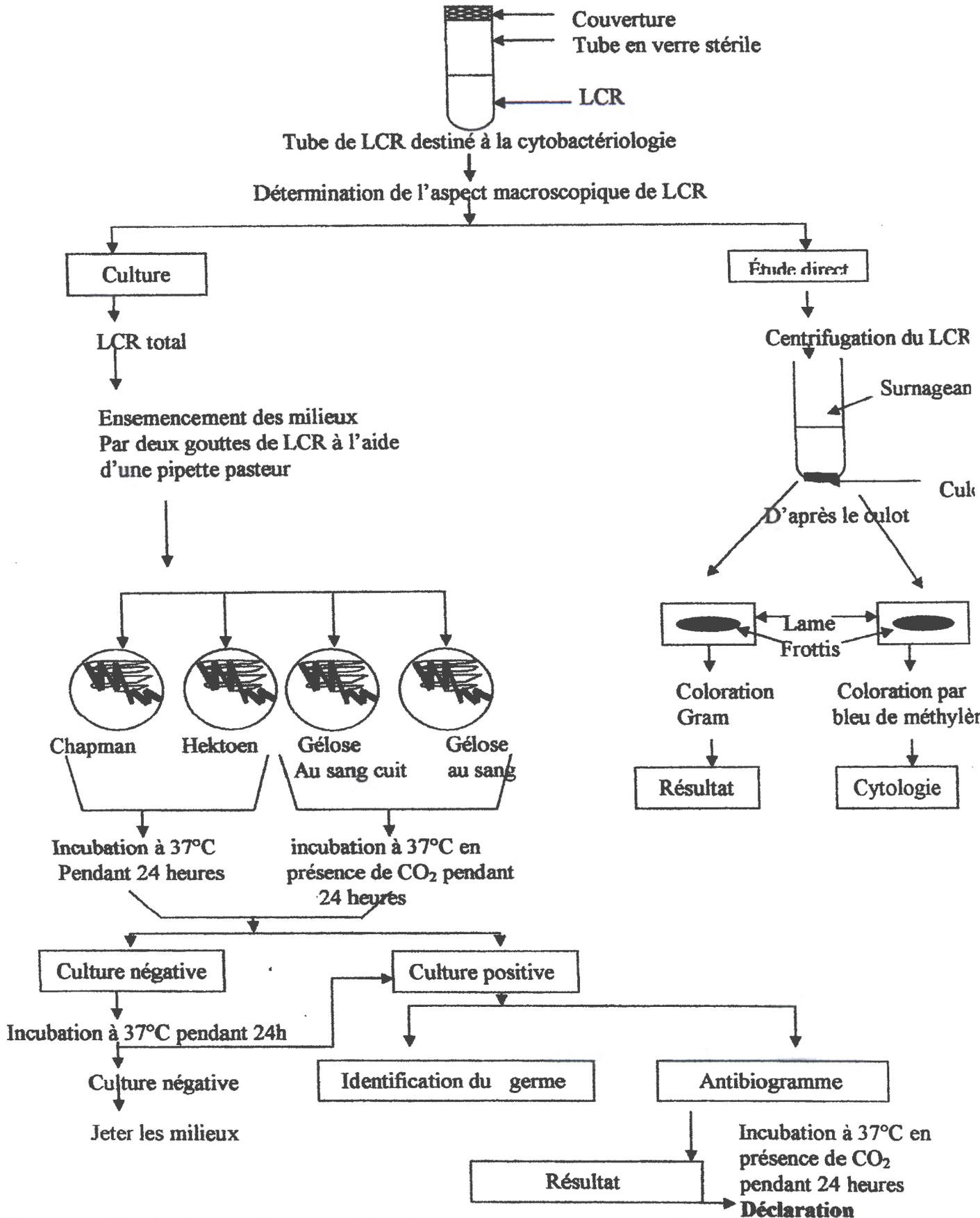


Fig. 9 : Méthode de travail et matériel utilisé dans la cyto bactériologie au niveau du laboratoire d'hygiène de Taher.

Etude cytochimique :

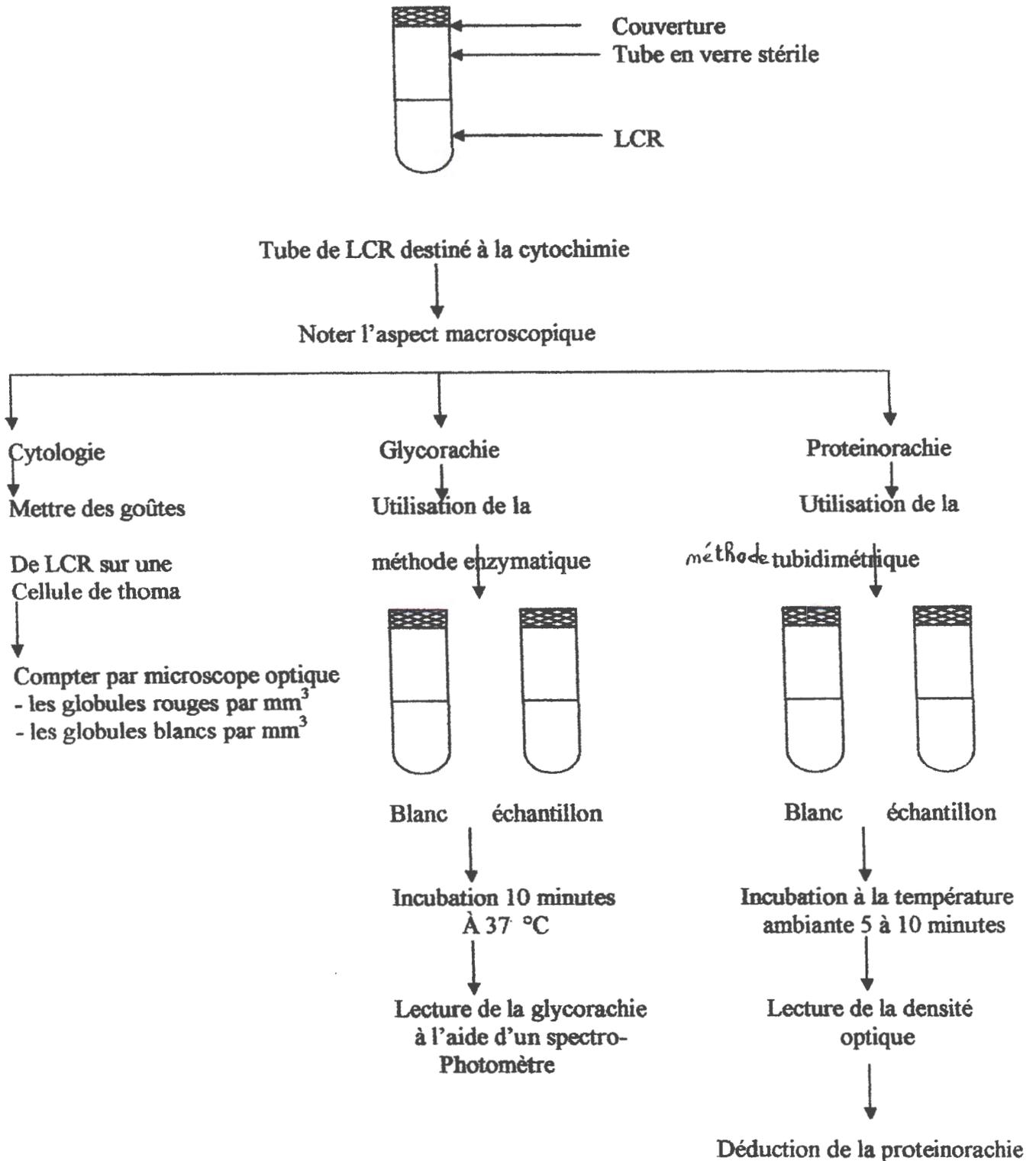


Fig. 10 : Méthode de travail et matériel utilisé dans l'étude cytochimique dans le laboratoire de Taher.

Résultats & Interprétation

Chapitre V : résultats et interprétation :

1. Caractères sociodémographiques:

1-1. Etude de l'effet du sexe:

Tableau III : répartition du nombre de cas par sexe :

Sexe	Nb de cas	Pourcentage
M	116	66,66%
F	58	33,33%
Total	174	100%

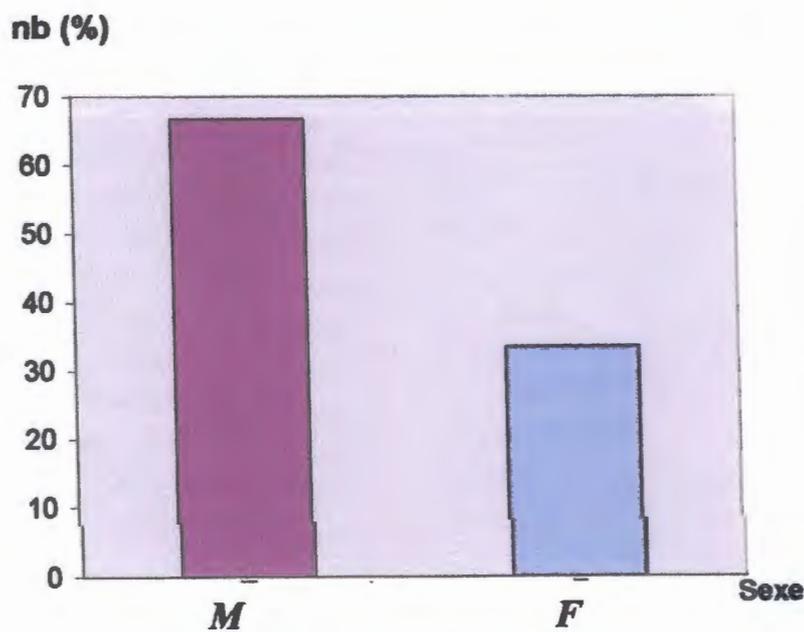


Figure11 : nombre de cas en pourcentage par sexe.

On remarque une prédominance du sexe masculin (66,66% des cas) mais ceci varie en fonction de l'âge.

1-2. Origine des malades :

Tableau IV : répartition du nombre de cas par localités :

Code	Localités	Nb de cas	Pourcentage
J	Jijel	15	8,62%
T	Taher	66	37,93%
CH	Chekfa	21	12,06%
EK	El kannar	23	13,21%
SAA	Sidi Abdelaziz	6	3,44%
EAK	Emir Abdelkader	8	4,59%
D	Djimla	2	1,14%
O	Ouadjana	9	5,17%
T	Texenna	1	0,57%
CH	Chehna	7	4,02%
SM	Sidi Maârouf	1	0,57%
K	Kaous	2	1,14%
Total		174	100%

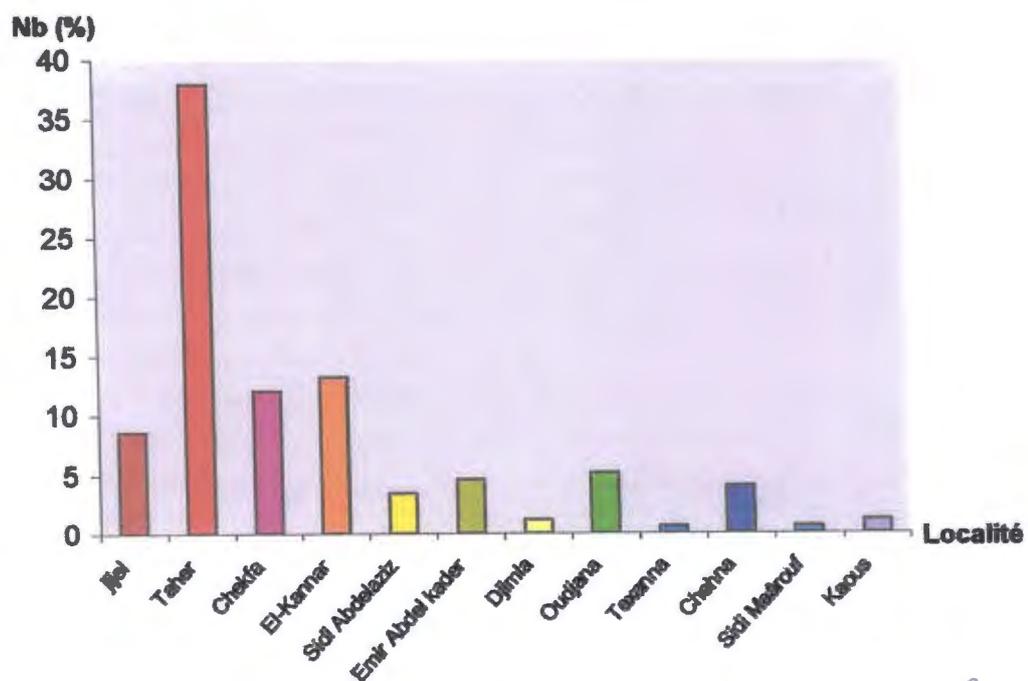


Fig.12 nombre de cas en pourcentage par localité.

Au cours des dernières années (2000 –2005) on constate que le nombre de malades résident à Taher (37,93%) est plus élevé que celui des malades originaires des autres localités.

1-2. Origine des malades :

Tableau IV : répartition du nombre de cas par localités :

Code	Localités	Nb de cas	Pourcentage
J	Jijel	15	8,62%
T	Taher	66	37,93%
CH	Chekfa	21	12,06%
EK	El kannar	23	13,21%
SAA	Sidi Abdelaziz	6	3,44%
EAK	Emir Abdelkader	8	4,59%
D	Djimla	2	1,14%
O	Ouadjana	9	5,17%
T	Texenna	1	0,57%
CH	Chehna	7	4,02%
SM	Sidi Maârouf	1	0,57%
K	Kaous	2	1,14%
Total		174	100%

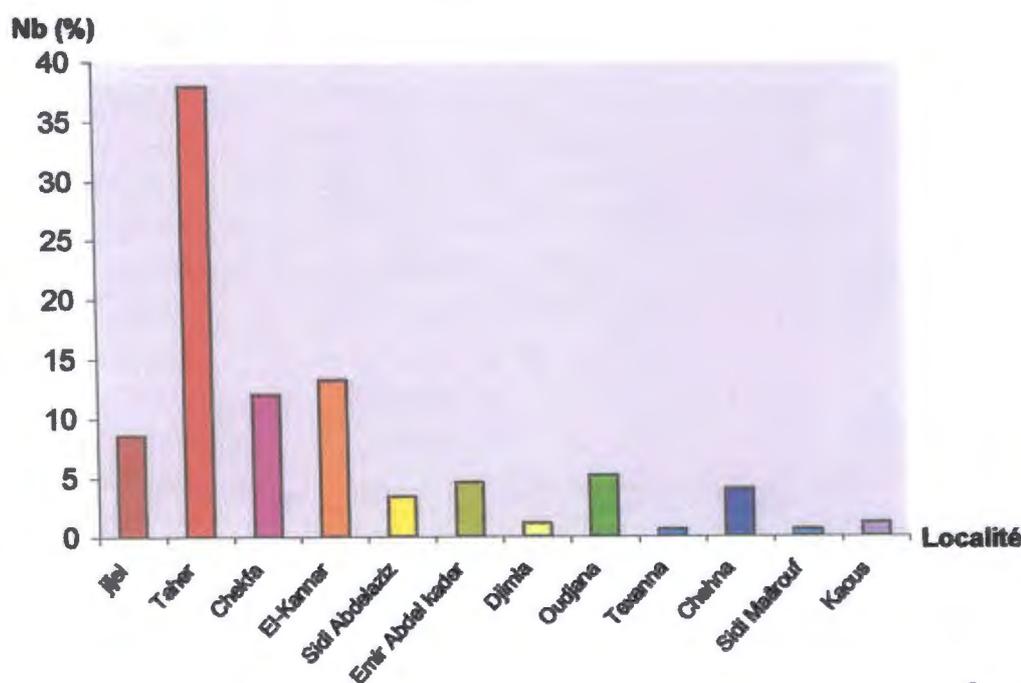


Fig. 12 nombre de cas en pourcentage par localité.

Au cours des dernières années (2000 –2005) on constate que le nombre de malades résident à Taher (37,93%) est plus élevé que celui des malades originaires des autres localités.

1-3. Etude de l'effet de l'âge :

Tableau V : répartition du nombre de cas par classes d'âge :

Classe d'âge	Nb de cas	pourcentage
1 mois-5 ans	100	57,47%
5-10 ans	36	20,68%
10-15	13	7,47%
15-20	3	1,72%
20-25	5	2,87%
25-30	5	2,87%
30-35	2	1,14%
35-40	3	1,72%
40-45	2	1,14%
45-50	0	0
50-84	5	2,87%
Total	174	100%

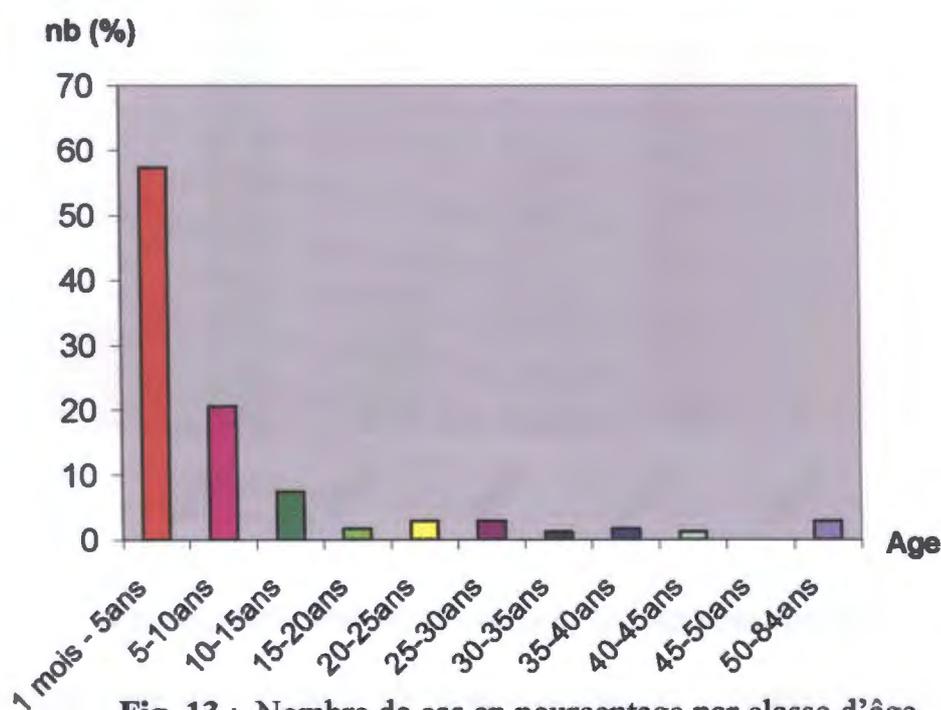


Fig. 13 : Nombre de cas en pourcentage par classe d'âge.

On constate que les catégories les plus touchées par la méningite sont celles des enfants de 1 mois à 10 ans, vient ensuite la catégorie des jeunes (10 à 15 ans), par contre le nombre de cas est très faible au delà de l'âge de 15 ans.

1-5. Etude de l'effet de la saison :

Tableau VII : répartition mensuelle du nombre de cas :

Mois	Nb de cas	Pourcentage
Janvier	9	5,17%
Février	9	5,17%
Mars	8	4,59%
Avril	15	8,62%
Mai	15	8,62%
Juin	40	22,98%
Juillet	32	18,39%
Out	10	5,74%
Septembre	18	10,34%
Octobre	11	6,32%
Novembre	3	1,72%
Décembre	4	2,29%
Total	174	100%

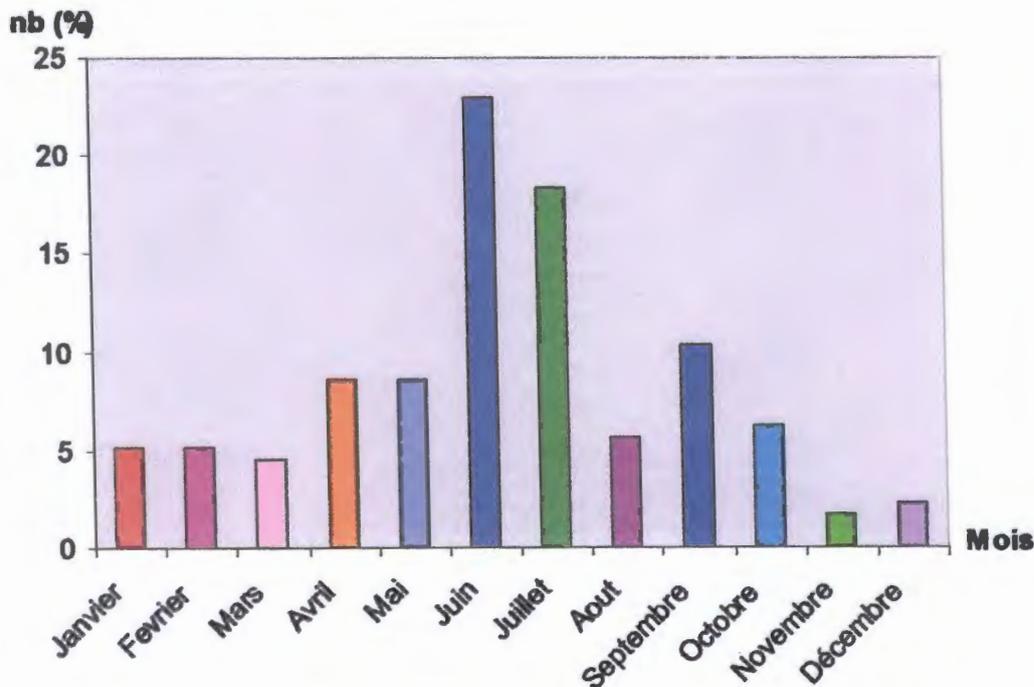


Fig. 15 : nombre de cas en pourcentage par mois.

On observe que la maladie est plus fréquente pendant la saison estivale (avec un pic le mois de juin) elle est moins fréquente le printemps elle est très rare pendant les périodes automnale et hivernale.

2. Diagnostic

2-1. le caractère de découverte (clinique) :

Tableau VIII : répartition du nombre de cas par diagnostic clinique

Signe	Nb de cas	Pourcentage
Céphalée	106	60,91%
Fièvre	161	92,52%
Raideur de la nuque	49	28,16%
vomissement	104	22,41%
Photophobie	39	61,49%
Diarrhée	12	6,89%
Convulsion	5	2,87%
Asthénie	9	5,17%
Altération d'état générale	4	2,29%
Signe de Brudzinski	11	6,32%
Anorexie	4	2,29%
Somnolence	4	2,29%
	2	1,14%

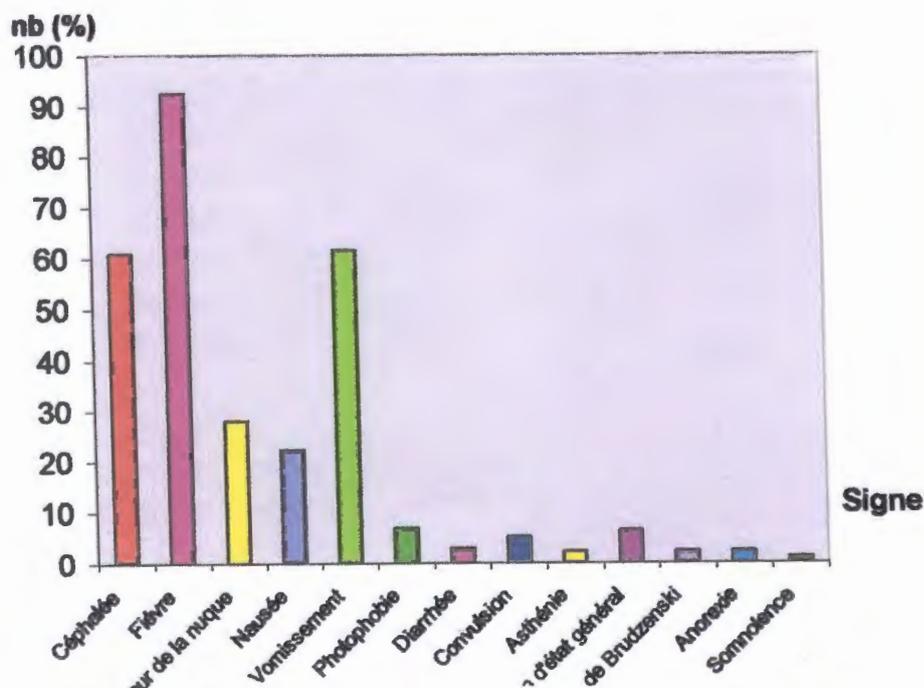


Fig. 16: nombre de cas en pourcentage par diagnostic clinique.

On remarque que 92% des cas s'accompagnent d'une hyperthermie supérieure à 38°C, céphalées et vomissement ce qui explique que ses signes sont systématique, pour le diagnostic clinique.

2-2. diagnostic paraclinique :

Tableau IX : répartition du nombre de cas par diagnostic paraclinique

Examen bactériologique	Nb de cas	Pourcentage
Méningocoque	10	5,75%
<i>H.influenzae</i>	2	1,15%
Pneumocoque	2	1,15%
Bacille de Koch	5	2,87%
E. coli	1	0,57%
Levure	1	0,57%
Virus	9	5,17%
Autres	144	80,75%
total	174	100%

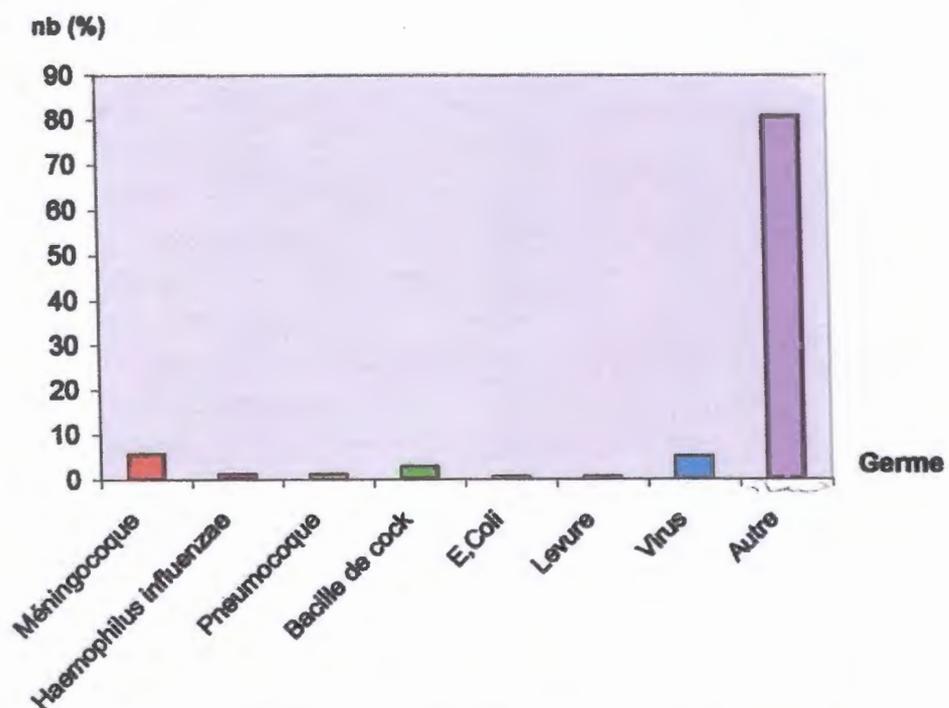


Fig. 17 : Nombre de cas en pourcentage par diagnostic paraclinique.

La représentation en l'histogramme ci-dessus, montre dans le cas des germes identifiés une prédominance de *Neisseria* (5,75 % des cas) suivie par les virus (5,17).

2-3. Aspect de liquide céphalo-rachidien :

Tableau x : répartition du nombre de cas par aspect du LCR

Aspect	NB de cas	pourcentage
Clair	66	37,96%
Trouble	84	48,27%
hémorragique	21	12,06%
xanthochromique	3	1,72 %
Total	174	100 %

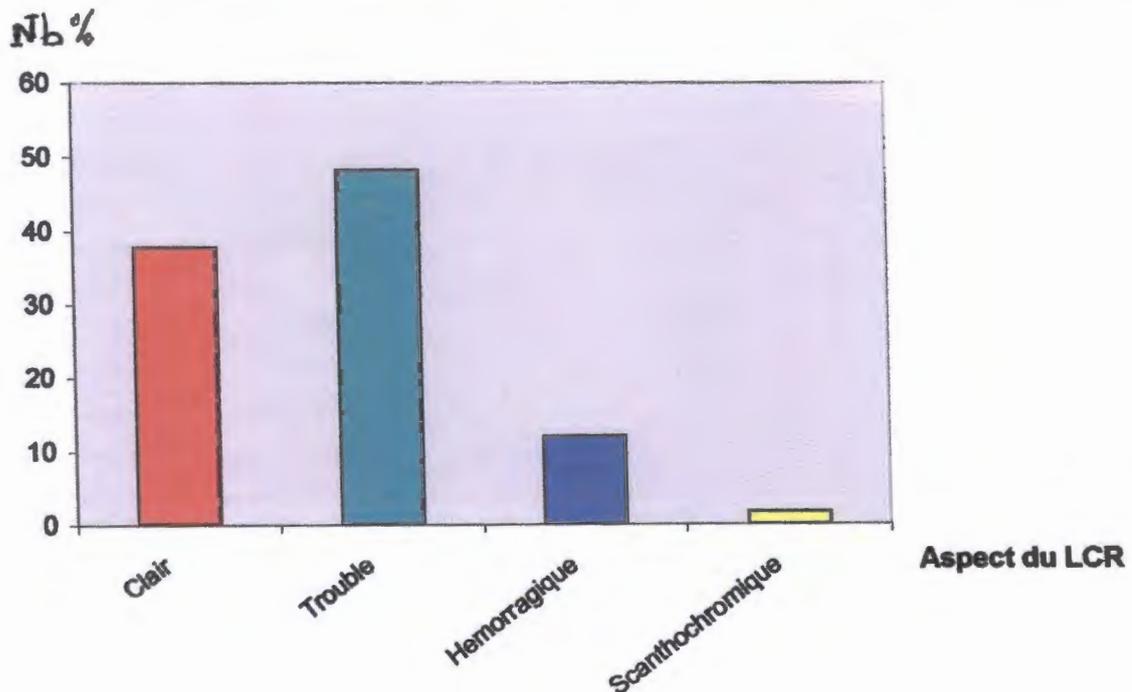


Fig. 18 : Nombre de cas en pourcentage par aspect de LCR

D'après les résultats de l'examen macroscopique on remarque que l'aspect du LCR change selon le type de méningite (trouble en cas de méningite bactérienne 48,27% et clair en cas de méningite virale 37,93%).

L'étude du LCR est indispensable et les résultats des explorations cytologiques, biochimiques et microbiologiques permettent le diagnostic paraclinique.

2-4. Traitement :

Tableau XI : Répartition du nombre de cas par médicaments.

Médicaments	Nb de cas	pourcentage
Ampicilline	140	81,45 %
Pénicilline	8	4,59%
Thiophenicol	69	39,65%
Amoxile	26	14,94%
chloramphénicol	9	5,17%

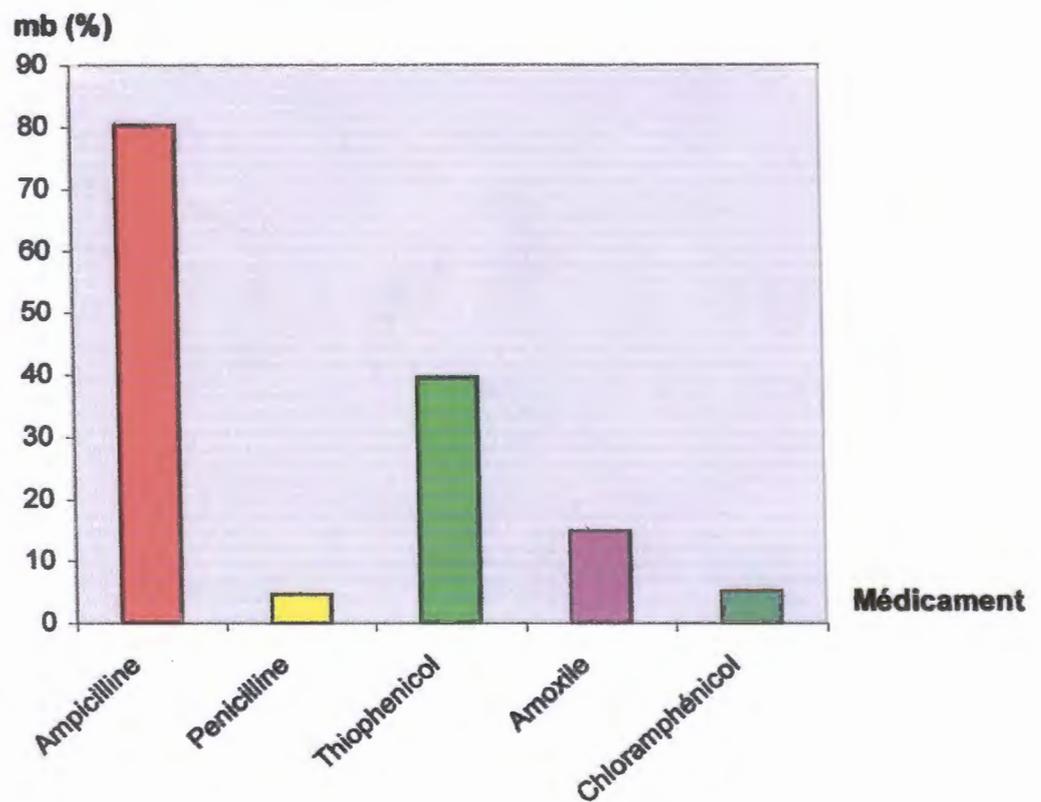


Fig. 19 : Nombre de cas en pourcentage par médicament

D'après le tableau XI en remarque que l'antibiothérapie d'une méningite repose souvent sur l'ampicilline et le thiophénicol.

3. Étude de la relation de quelques paramètres étudiés :

des globules blancs et la vitesse de sédimentation :

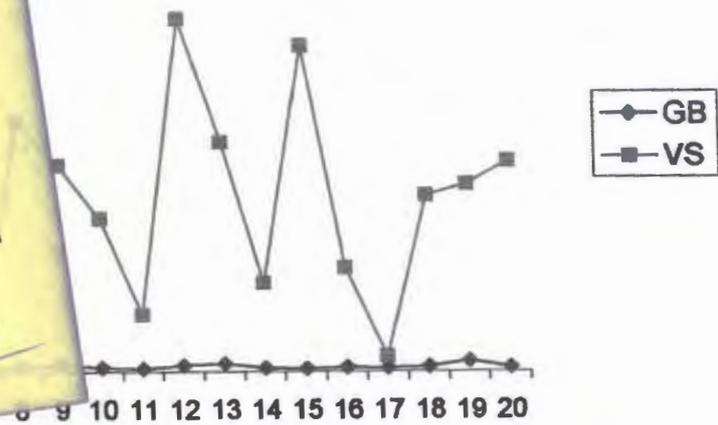
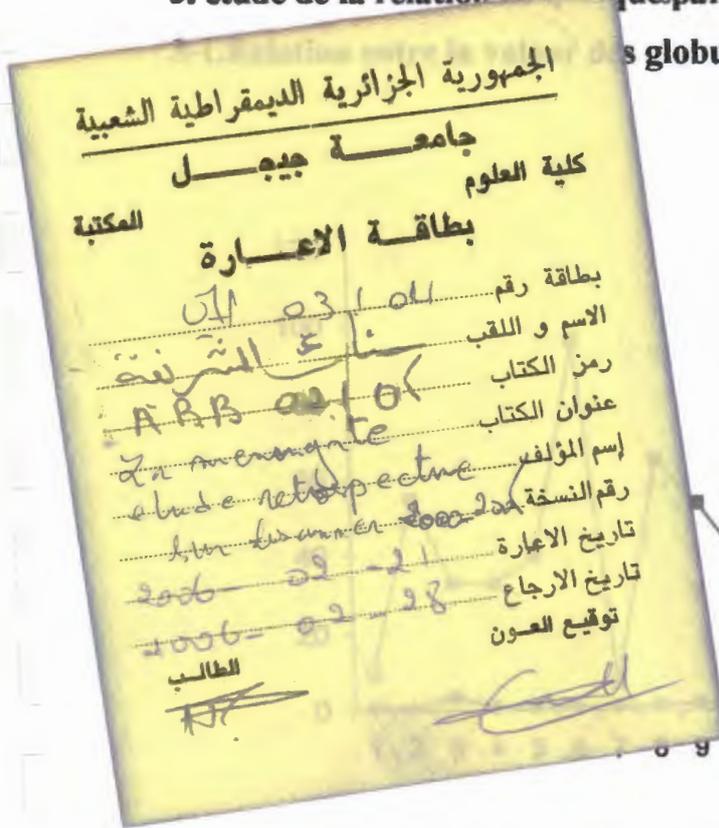


fig. 20 : Relation entre la valeur des globules blancs et la vitesse de sédimentation
 r_1 : (coefficient de corrélation entre GB et Vs) = 0,05.

3-2. Relation entre la valeur des globules blancs et la température :

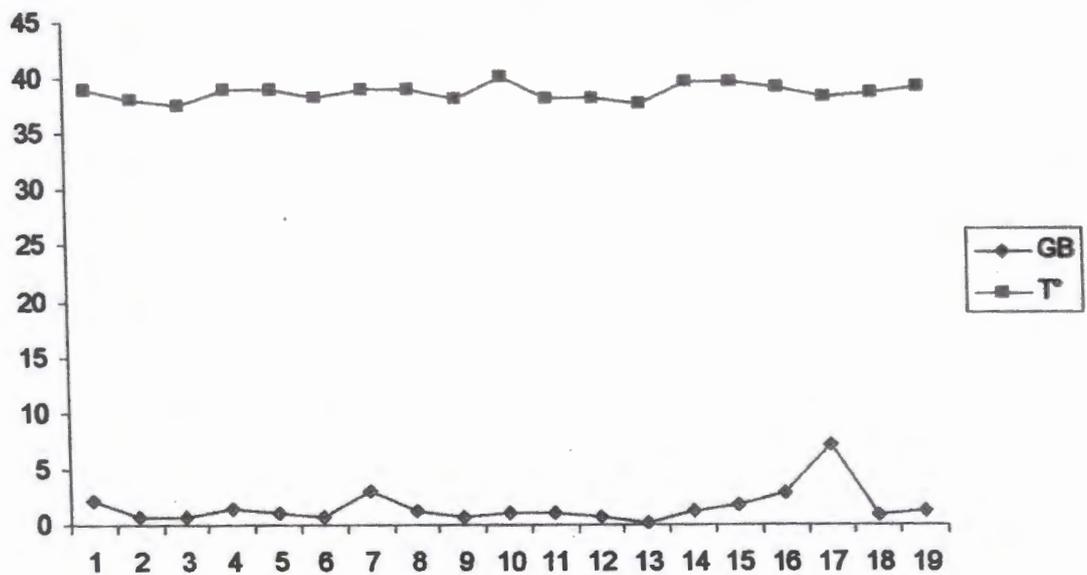


Fig. 21 : Relation entre la valeur des globules blancs et la température.
 r_2 : (coefficient de corrélation entre GB et T°) = 0.44×10^{-9} .

3-3.Relation entre la vitesse de sédimentation et la température :

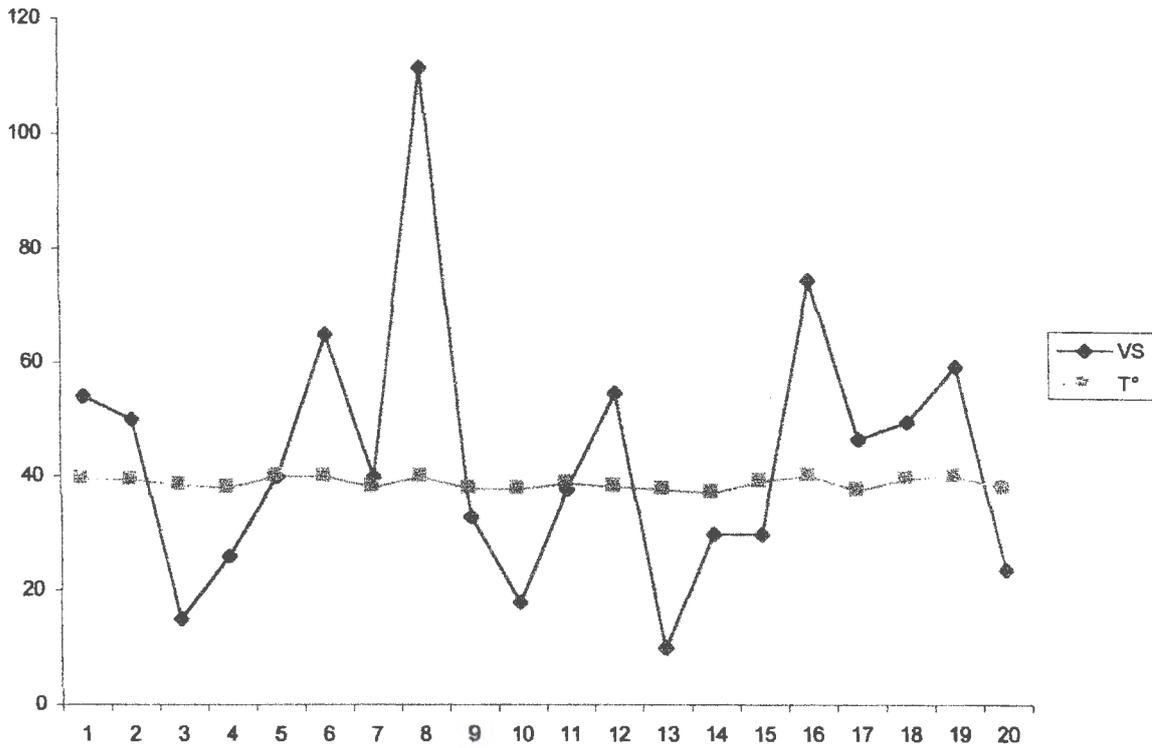


Fig. 22 : Relation entre la vitesse de sédimentation et la température.

r_3 : (coefficient de corrélation entre Vs et T)=0.

Les Coefficients de corrélation entre GB et Vs, GB est T, Vs et T ne sont pas significatif car le $t_{0,05} = 0,43$ et le $t_{0,01} = 0,54$ et r_1, r_2, r_3 trouvés sont bien inférieurs aux deux valeurs limites.

Discussion

Discussion et interprétation :

La méningite constitue un problème majeur de la santé publique, l'ampleur de cette pathologie à échelon national et mondial nécessite une enquête épidémiologique de plus en plus fine à laquelle participe cette étude.

La wilaya de Jijel, comme toutes les autres wilayas, est menacée par le risque de la méningite, d'après notre étude nous avons trouvé que sa fréquence est plus élevée dans la région de Taher 37,93% au cours des années 2001 et 2004, ce qui peut être expliqué par une épidémie.

Elles se voient à tout âge chez les deux sexes avec une plus grande fréquence chez l'enfant et l'adulte jeune du sexe masculin.

Ceci pourrait être expliqué soit par la présence d'un foyer de la maladie (qui peut être des eaux de source ou de rivières contaminés) dans le cas de Taher dont la majorité de malades est originaire auquel les enfants de bas âge et les jeunes adultes du sexe masculin se rendent régulièrement ou quotidiennement pour se baigner durant la période estivale. Une tendance à la baisse est observée au delà de 15 ans.

Pourquoi l'année 2001 est l'année qui connaît le maximum de cas ? Nous pensons que ceci est peut être dû au fait que l'année 2001 est l'année la plus sèche, ce qui favorise d'après certains sources bibliographiques la dissémination de la maladie.

Le risque de méningite augmente au cours de la saison sèche, entre juin et juillet ceci est dû probablement à l'activité intense du germe responsable ou à la présence de facteurs qui favorisent sa dissémination.

Ce risque oblige l'identification correcte et rapide du germe responsable dans le LCR qui précise le diagnostic et le traitement antibiotique approprié.

Les résultats du diagnostic paraclinique montre la prédominance de Neisseria avec un pourcentage de 5,75% mais on n'a pas de bonne estimation du nombre des différents germes isolés en raison du manque de moyens de l'identification des germes pour cela nous pouvons avancer cette explication : les malades hospitalisés sont des cas graves ils sont généralement atteints de méningite à méningocoque parce que les autres cas peuvent guérir spontanément et par conséquent ils ne seront pas hospitalisés. Toutefois la culture négative des autres cas n'exclue forcément pas une absence de germe, ceci est toujours liés aux mauvaises conditions de culture et de transport ainsi que la réalisation des ponctions lombaires au cours d'un traitement antibiotique ; pour cela il est impératif d'améliorer les conditions de culture.

Conclusion

Conclusion :

Les résultats trouvés montrent que le nombre de malades atteints de méningite varie d'une région à l'autre et que cette maladie peut évoluer en épidémie et que d'une manière générale elle atteint les enfants de bas âge et qu'elle est le plus souvent une méningococcie. Les fluctuations géographiques du nombre de cas sont toujours sujettes à caution et nécessitent d'avantages d'enquêtes épidémiologiques qui porteraient sur d'autres régions et d'autres wilayas.

La méningite reste malgré les traitements actuels, une maladie grave qui nécessite au cours de son évolution une étroite collaboration entre le médecin et l'infirmière.

Il faut dans tous les cas se souvenir que la forme à méningocoque est à déclaration obligatoire, qu'elle impose des mesures de prophylaxie (surveillance de l'entourage, prophylaxie antibiotique, désinfection des locaux publics (écoles)) car il peut s'agir de véritables formes épidémiques.

Références Bibliographiques

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Agneray G.** Metai P., Ferard G., Fruchart JC., Jardillier JC et Revol A., siest G. (1998)- Biochimie clinique/tome2- Ed.Maloine, Paris.

- **Ajjan N.** (1990)- La vaccination-, Ed.Mirieux, lyon. Pages : 8,81, 82.

- **Aubert f.** et Guittard p. (1995) – L’essentiel médical de poche-, Ed. Marking, paris p-p : 468-471.

- **Avril L.J.**, Dabernat M., Denis F. et Monteil H. (1992) –Bacteriologie clinique-, Ed. Ellipses, Paris, p-p : 20-392.

- **Ballinger A.** et Patchett S. (1997) – Guide de médecine clinique-, Ed.Maloine, paris, pages : 495, 496,497.

- **Belair A.B.** (1980)-Dictionnaire des constantes biologiques et physiques : applications cliniques et explorations paracliniques-, Ed .Maloine S-A, paris, pages : 220,239.

- **Blood D.C.** et Henderson J-A. (1976)- Dedecine vétérinaire-, Ed .Vigot frères, paris pages : 250, 251.

- Bordas** (2000) – Larousse médical- Ed. Paris, page : 648.

- Bourgeois C.M.** et Zucca J. (1996) –Microbiologie alimentaire-. Tome 1. Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments-, Ed. Lavoisier. Londer, paris, page : 94.

- **Bouvenot G.**, Devulder B., Guillevin L., Queneau P.et Schaeffer A. (1995)- Pathologie médical-, Ed. Masson, paris, page : 200.

- Bricout F.** et **Grimprel E.** (1998)- Guide de virologie médical-, Ed. Marketing (ellipses) S.A., paris, page : 47.
- **Bugnicourt M.** (1995) – Dictionnaire de microbiologie générale-, Ed. Marketing (ellipses) S-A., paris, p-p : 586-893.
- **Carbonnelle B.**, **Denis F.**, **Marmonier A.**, **Pinon G.** et **Vargues R.** (1997)- Bacteriologie médical (techniques usuelles)-, Ed. Simep. S-A, paris, pages : 48,49.
- Caumes E.**, **Danis M.**, **Mouchet J.**, **Duflo D.** et **Lagardere B.** (1993)- Medecine tropicale-, Ed. Flammarion, paris p-p : 362-365.
- Claude parent J.C.**, **Gerard J.**, **Tortora.** Et **Sandra.** (1995)-Biologie humain-, Ed.Reynolds Grabowski, Canada, p-p : 109-140.
- **Cromberg S.**, **Beytout J.** et **Rex M.** (1987)-Maladies infectieuses-, Ed. Soubisse et Cassegain, pages : 393,402.
- Dabernat H.** et **Sanson-le pors M-J.** (1989)- Bactériologie médical-, Ed. Flammarion, paris, pages : 577,781.
- Domart A.** et **Bourneuf J.** (1986)- Nouveau larrouse médical-, Ed. Librairie larrouse. , Paris, pages : 196, 197,629.
- Eyquem A.**, **Alouf J.** et **Montagnier L.** (1998)- Traite de microbiologie clinique-, Ed .Piccin, Italie, pages : 146, 147.
- Ferron A.** (1978) – Bacteriologie médical-, Ed. Grouan Roques, lille, pages : 65-1, 65-2.

- Nicolas P., Debonne marc J. (2002)- Encyclopedie Medico- chirurgical- (EMC) (Maladie infectieuses) Tome2, Ed. Elsevier S.A.S, Paris, p-p : 6-11.**
- Pechêr J. (1991)-Les infections-. Marquis Montamagny, page 55,637.**
- Peitte J.C et Coll (1999)- Neurologie - Ed. Lyon-caen.**
- Perilleux E.et Eberlin TH. (1997)-Les infection Microbiennes-.Tome2 physiopathologie, Ed.Nathan université, Paris, page : 9.**
- Perlemuter L. et Perlermuter G. (2001) –Guide de therapeutique-, Ed. (Nouvelle), Paris, page : 1051.**
- Quevauvilliers J. et Perlemuter L. (1997)- Dictionnaire medical de l’infermiere-, Ed. Masson, Paris, p-p : 557-561.**
- Ravaud PH. (1989)- La vie médicale - N°=14, p-p : 27-37.**
- Ridayre B. (1978) – Dictionnaire de la médecine-, Ed. Marabout, France, page : 37,38.**
- Riouj y.et Courtieu A.L. (1989)-Bacteriologie médicale-, Ed.Flammarion, Paris, pages : 632,638.**
- Shaw CH. (1999)- Lutte contre les epidemies de méningite à Méningocoque-, Ed. Genève, p-p : 20-32.**
- Singleton P.et Dusart T. (1999)-Bacteriologie-, Ed. Dunad, Paris, page : 237.**

-Tortora G., Funke B., Cax CH.et Martin L. (2003)- Introduction à la microbiologie-, Ed.Erpi, Canada, p-p :

-Vert P. et Stern L. (1995)-Medecine neonatale, Ed.Masson-, Paris, page : 601

-Voloquine L., Obadia E.et Desmazes N. (1989)- La vie médicale - N°=13, p-p : 535-538.

-Weber M. (1994)-Dictionnaire de thérapeutique pediaterique-, Ed. Doin, Paris, p-p : 723-730.

Glossaire

GLOSSAIRE

Abcès : collection de pus constituée dans une cavité séreuse à partir d'un foyer d'infection local aux dépens des normaux.

Antibiothérapie : thérapeutique utilisant un ou plusieurs médicaments anti-infectieux de la classe des antibiotiques, dont l'activité s'exerce contre les bactéries.

Articulations : ensemble des éléments par les quels les os s'unissent les uns aux autres.

Bactérie pyogène : bactérie qui forme du pus.

Barrière hémato-encéphalique : mécanisme de protection assuré par l'organisation de capillaires et de cellules nerveuses, qui joue un rôle sélectif dans le passage de certaines substances du sang vers le LCR.

Brucellose : maladie infectieuse due à une bactérie aérobie à Gram négatif du genre *Brucella*, transmise par les animaux.

Céphalée : toute douleur de la tête, quelque soit sa cause.

Cirrhose : maladie du foie provoquée par une altération de ses cellules.

Cytokine : petite protéine libérée par les cellules humaines en réaction à une infection bactérienne.

Diagnostic : temps de l'acte médical permettant d'identifier la nature et la cause de l'affection dont un patient est atteint.

Encéphalite : inflammation du parenchyme cérébral.

Endocarde : tunique interne du cœur, tapissant l'intérieur du myocarde et limitant les cavités cardiaques.

Endocardite : inflammation de l'endocarde.

Epidémie : maladie dont le nombre de cas, dans une population déterminée, augmente soudainement au-dessus du niveau normalement attendu.

Epidémiologie : étude des facteurs déterminants et influençant la fréquence et la distribution d'une maladie. Ainsi que l'étude de leur causes dans une population susceptible.

Ethmoïde : petit os médian faisant partie à la fois du crâne et de la face. L'ethmoïde est situé immédiatement en arrière du nez, entre les deux orbites.

Etiologie : étude des causes des maladies.

Fibrose : augmentation pathologique du tissu conjonctif contenu dans un organe.

Hypertension intracrânienne : augmentation anormale de la pression dans le crâne, à l'intérieur de l'encéphale.

Immunodépression : diminution congénitale ou acquise de l'état d'immunité de l'organisme.

Infection : invasion d'un organisme vivant par des micro-organismes pathogènes.

Lymphes : liquide organique translucide jouant un rôle important dans le système immunitaire.

Maladie contagieuse : causée par un pathogène qui peut être transmis d'un hôte à l'autre.

Mastoïde : base de l'os temporal, situé derrière l'oreille.

Mastoidite : inflammation de la mastoïde.

Méninge : chacune des trois membranes (pie-mère, arachnoïde, dure-mère) entourant l'encéphale et la moelle épinière.

Méningite : inflammation des méninges et du liquide céphalorachidien quelle contiennent entre leurs feuillets, se traduit par de la fièvre, une raideur de la nuque, des maux de tête et des vomissements.

Méningo-encéphalite : inflammation simultanée de l'encéphale et des méninges.

Moelle épinière : partie du système nerveux central située dans la colonne vertébrale.

• **Nausée** : envie de vomir, elle précède souvent un vomissement.

Ophthalmologie : discipline médicale qui se consacre à l'étude de la structure et du fonctionnement des yeux, ainsi qu'aux maladies qui les concernent.

Ostéomyélite : maladie infectieuse grave, chronique ou aiguë, du tissu osseux.

Otite : inflammation des cavités de l'oreille moyenne de la muqueuse qui les tapisse et du tympan (myringite).

Pandémie : épidémie à l'échelle mondiale.

Pétéchie : petite lésion rouge vif ou bleutée de la peau ou de la muqueuse, caractéristique du purpura.

Pétéchie : petite lésion rouge vif ou bleutée de la peau ou de la muqueuse, caractéristique du purpura.

Physiopathologie : étudie les perturbations de la physiologie, permet de connaître le mécanisme d'action des maladies et de remonter à leurs sources.

Pili : appendice filamenteux situé à l'extérieure de certaines bactéries Gram négatif.

Plexus choroïdes : petits organes situés à l'intérieur des ventricules intra cérébraux responsables de la sécrétion du LCR.

Pneumopathie : tout maladie d'un poumon, ou des, quelque soit sa cause.

Ponction sous occipitale : c'est un geste destiné a faire pénétrer une aiguille dans les espaces sous arachnoïdiens, que l'on atteint au niveau d'une de leurs dilatations, la grande citerne, c'est-à-dire en arrière de la moelle cervicale.

Ponction ventriculaire : la ponction ventriculaire cérébraux, faite en poussant à travers le tissu cérébral, un trocart mousse.

Porteur sain : individu qui abrite des agents pathogènes qu'elles sont susceptible de transmettre, même si elles ne présentent aucun signe de maladie.

Primo-infection : envahissement, pour la première fois, de l'organisme par un agent infectieux.

Rachis : structure osseuse constituée de 33 vertèbre superposées, s'étendant de la base du crâne au bassin, qui entoure et protège la moelle épinière et soutient la tête et le tronc.

Rhinopharyngite : inflammation de la partie supérieure du pharynx.

Septicémie : présence de bactéries et de toxines bactériennes dans le sang.

Signe de Brudzinski : une flexion des genoux et des hanches.

Signe de kerning : décubitus dorsal ; la cuisse est fléchié à 90° sur le bassin et le genou est fléchi de telle sorte que la jambe et la cuisse forment également un angle de 90°.

Sinus : cavités remplies d'air, creusées dans les os de la tête et s'ouvrant dans les fosses nasales.

Sinusite : inflammation des sinus de la face.

Splénectomie : ablation de la rate.

Syphilis : maladie infectieuse sexuellement transmissible due à une bactérie, *Treponema pallidum*.

Traumatisme crânien : choc accidentel sur le crâne, compliqué ou non de lésions de l'encéphale.

Ventricule cérébral : cavité de l'encéphale, remplie de LCR.

Villosités : repli creux de petite taille tapissant la muqueuse de certaines cavités de l'organisme.

Virulence : aptitude d'un germe (bactérie, virus) à se multiplier dans un organisme déterminant ainsi une maladie.

Voûte crânienne : partie supérieure du crâne formée de l'assemblage de plusieurs os plats (frontal, occipital, pariétaux, temporaux), reliés par des articulations immobiles appelées sutures.

Annexes

- Annexe 2 :

Préparation des réactifs

RI : Le réactif du glucose est préparé par mélange du réactif R₂ avec le tampon R₁

Réactif 1 : -Tampon tris PH=7 100mmol/L
 - Phénol.....0.3mmol/L

Réactif 2 : - Glucose oxydase..... 10000u/L
 - Peroxydase.....1000u/L
 - Amino-4-antipyrine..... 2.6mmol/L

Réactif 3 : -Etalon glucose..... 1g/L

RII : Le réactif des protéines : Acide sulphosalicylique (3%)

Réactif II : -Acide sulphosalicylique.....3g
 - Eau distillée..... 100ml
 - Etalon protéine..... 1g/l

Réactif II : LAZARUS

- Acide acétique.....3ML
 - Eau distillée.....997ML
 - Bleu de méthylène..... 4 à 5 gouttes

- Annexe 3 :

Milieux de culture

CHAPMAN : (bouillon pour l'enrichissement de staphylocoques)

Peptone.....	10g
Extrait de viande.....	6g
Protéose peptone.....	10g
Chlorure de sodium.....	150g
Lactose.....	15g
Gélose.....	1g

PH=7.4, repartir en tubes a essais (10ml), autoclaver 20 minutes à 115°C

HEKTOEN :

Protéose-peptone.....	12g
Extrait de levure.....	3g
Chlorure de sodium.....	5g
Thiosulfate de sodium.....	5g
Sels biliaires.....	9g
Citrate de fer ammoniacal.....	1.5g
Saïicine.....	2g
Lactose.....	12g
Saccharose.....	12g
Fuschine acide.....	0.1g
Bleu de bromothymol.....	65mg
Gélose.....	13mg

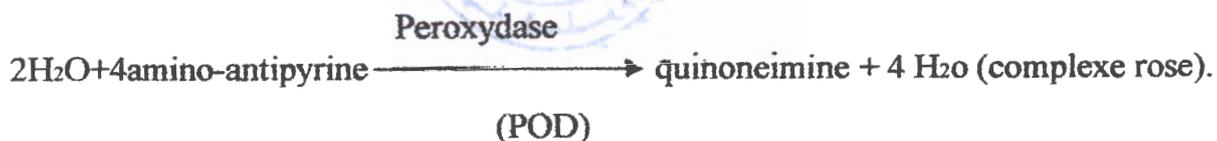
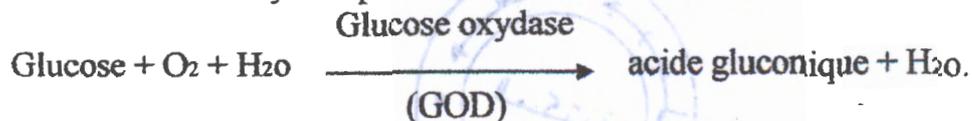
PH 7.6, stériliser par 5 minutes.

-Annexe 4 :

Principes

-Glycorachie : (méthode enzymatique)

Cette méthode enzymatique s'effectue suivant deux réactions :



$$\text{Calcul :} \quad \text{Glycorachie (g/L)} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO étalon}} \cdot 1 \text{ g/L}$$

DO : Densité optique.

Protéinorachie : (méthode tubimétrique).

Les protéines donnent avec l'acide sulfosalicylique un aspect louche dont l'intensité est en relation avec la teneur en protéines.

$$\text{Calcul :} \quad \text{Protéinorachie g/L} = \frac{\text{DO étalon} - \text{DO blanc}}{\text{DO échantillon} - \text{DO blanc}} \cdot 1 \text{ g/L}$$

DO : Densité optique.

<p>Nom et prénom : -Ferdjallah Naïma -Fortas Anissa -Fegas Lynda -Cheremat Razika</p>	<p>Date de soutenance : 25 / 09/ 2005</p>
<p>ملخص: إلتهاب السحايا مرض معد، ذو تصريح إجباري، من بين الحالات الإستعجالية، ذو إنتشار كبير خاصة عند الأطفال. الدراسة التي قمنا بها وضحت بأن المينانقوكوك هي الأكثر إنتشارا من بين البيكتيريا المتسببة لهذا المرض و أنها المسؤولة عن إحداث حالات وبائية. إنتقال المرض يتم عن طريق الهواء و يعتبر التلقيح الوسيلة الناجعة للحد من إنتشاره. بعد هذا التعرف المرضي هناك علاج طبي فعال و قادر أن يعطي و يوصي به من أجل تهديم العمل المتسبب (العامل المرضي) و يبقى إحترام قواعد النظافة و التوعية السبيل الأمثل لتجنب المرض. الكلمات المفتاحية: إلهاب السحايا، الوبائية، المينانقوكوك، الوقاية، و. جيجل</p>	
<p>Résumé : La méningite est une maladie infectieuse à déclaration obligatoire, c 'est urgence médicale très fréquente en pédiatrie. notre étude a montré que le méningocoque est le germe causal le plus impliqué dans l'étiologie des méningites epidémiques. la transmission de la maladie s'effectue à partir de l'air et la vaccination reste le moyen le plus efficace pour interrompre sa fréquence. après identification pathologique, un traitement médical efficace doit être administre et recommandé pour la destruction de l'agent causal (l'agent pathogène). mais nous avons toujours besoin de mesures hygiéniques et éducatives plus réalistes. Mots clés : méningite, épidémiologie, méningocoque, prophylaxie, w. Jijel.</p>	
<p>summary: Meningitidis is an infectious disease with obligatory declaration; it is a very frequent medical urgency in pediatriy. Our study showed that the méningococcus is the one of causal germ implied in the etiology of epidemic meningitides. The transmission of the disease is carried out from the surface and vaccination remains most effective to stop its frequency after pathological for the destruction of the causal agent (the pathogenic agent), we always need measurement of hygiene and education more realistic. key words: meningitidis, epidemiology, miningococcus, disease prevention, w. Jijel</p>	