

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
المركز الجامعي عبد الحق بن حمودة - جيجل -  
معهد علوم الطبيعة

*République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Centre universitaire Abdel-hak Ben Hamouda Jijel  
Institut de science de la nature*

# MEMOIRE

**En vue de l'obtention du Diplôme  
Des études Supérieures  
En biologie Moléculaire et Cellulaire  
Option . Microbiologie**

## THEME

# MÉNINGITES INFANTILES DANS LA RÉGION DE JIJEL

**Membres de jury :**

**Président :** ANANI Fouzi  
**Encadreur :** BOUSDIRA Fathia  
**Examineur :** ROULA Sagia

**Réalisé Par :**

-BOURANA Fatiha  
-CHELAGHEMA Madjeda

**Promotion 2001**

# Dédicace

*Je dédie ce travail :*

*A mes chères parents, mon grand-père Said,  
mes grandes-mères Taous et Zineb.*

*A mes sœurs : Monira, Amel, Razika, Fatima et  
Chafika.*

*A mes frères : Abdanacer, Aboubaker, Touhami  
et Bourhan.*

*A mes oncles et toute la famille.*

*A toutes mes amies et mes collègues.*

*A la promotion de biologie 2000/2001.*

*A mes compagnes Hakima et Fatiha.*

*Madjeda.*



# Dédicace

*Je dédie ce travail :*

*A ma chère mère et à mon père.*

*A mon cher frère Mohammed et mon cher oncle*

*Mohammed Taher et sa famille.*

*A la mémoire de mes grands-pères et de ma  
grandemère Djemâa.*

*A mes grandes-mères : Yamina et Nouara.*

*A mes cousines et cousins.*

*A mes oncles paternels et maternels.*

*A toute ma famille.*

*A mes amies et collègues.*

*A la promotion de biologie 2000/2001.*

*A ma compagne Madjeda.*

*Fatiha.*



## Remerciements

On tient à exprimer nos remerciements à notre promoteur M<sup>me</sup> Bousdira Fathia qui, par ses fructueux conseils, nous a apporté une aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Nos remerciements vont également :

- A nos enseignants.
- Aux responsables et au personnel du laboratoire d'hygiène et du central de l'hôpital de Jijel.
- Au personnel de la bibliothèque universitaire de Jijel et de Constantine.
- Au personnel de la salle d'Internet.
- Au chef de service de la prévention générale de Jijel.
- Aux informaticiens Zofu et Houcine.
- Enfin, à tous ceux qui, par leur soutien moral ou matériel, ont contribué à la réalisation de ce travail.

# Sommaire

I-Introduction	1
II-Analyse bibliographique	2
II-1-Données histologiques et anatomiques	2
II-1-1-Les méninges	2
II-1-2-Mécanisme de défense du système nerveux central	3
II-1-2-1-La barrière hémato-meningée	3
II-1-2-2-La barrière hémato-encéphalique	3
II-1-2-3-La barrière méningo-encéphalique	3
II-2-Agents responsables de méningite	4
II-2-1-Bactéries	4
II-2-1-1- <i>Neisseria meningitidis</i>	4
a-Historique	4
b-Taxonomie et nomenclature	5
c-Habitat	5
d-Caractères bactériologiques	5
d-1-Morphologie et structure	5
d-2-Caractères cultureux	5
d-3-Caractères biochimiques	6
d-4-Caractères antigéniques	7
d-5-Produits élaborés	8
d-6-Génétique	8
II-2-1-2- <i>Haemophilus influenzae</i>	8
a-Historique	8
b-Taxonomie et nomenclature	9
c-Habitat	9
d-Caractères bactériologiques	9
d-1-Morphologie et structure	9
d-2-Caractères cultureux	10
d-3-Caractères biochimiques	12
d-4-Caractères antigéniques	13
d-5-Produits élaborés	14
d-6-Génétique	15
II-2-1-3- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	15
a-Historique	15
b-Taxonomie et nomenclature	15
c-Habitat	16
d-Caractères bactériologiques	16
d-1-Morphologie et structure	16
d-2-Caractères cultureux	16
d-3-Caractères biochimiques	17
d-4-Caractères antigéniques	18
d-5-Produits élaborés	18
d-6-Génétique	19
II-2-1-4- <i>Listeria monocytogenes</i>	19
a-Historique	19
b-Classification et nomenclature	19
c-Habitat	20
d-Caractères bactériologiques	20
d-1-Morphologie et structure	20

d-2-Caractères cultureux	20
d-3- Caractères biochimiques	21
d-4-Caractères antigéniques	21
d-5-Produits élaborés	22
d-6-Génétique	22
II-2-1-5-Streptocoque du groupe B	23
a-Historique	23
b-Taxonomie et nomenclature	24
c-Habitat	24
d-Caractères bactériologiques	24
d-1-Morphologie et structure	24
d-2-Caractères cultureux	25
d-3- Caractères biochimiques	25
d-4-Caractères antigéniques	26
d-5-Produits élaborés	26
d-6-Génétique	27
II-2-1-6-Les entérobactéries	27
a- <u>Escherichia coli</u>	27
b- <u>Klebsiella</u>	27
c- <u>Salmonella</u>	28
d- <u>Serratia</u>	28
e- <u>Proteus, Providencia</u>	28
f- <u>Enterobacter</u>	29
g-Caractères biochimiques des entérobactéries	29
h-Caractères antigéniques des entérobactéries	30
II-2-1-7-Autres bactéries	30
a-Staphylocoques	30
b-Enterocoques	30
c- <u>Campylobacter</u>	31
d- <u>Brucella</u>	31
e- <u>Leptospira</u>	31
f- <u>Mycobacterium tuberculosis</u>	32
II-2-2-Les virus	32
II-2-3-Autres germes	33
II-3-Données cliniques: formes de méningite	33
II-3-1-Méningite septique (bactérienne)	33
II-3-1-1-Méningite à méningocoque : méningite cérébro-spinale	34
a-Tableau clinique	34
b-Complication	35
c-Epidémiologie	36
II-3-1-2-Méningite à <u>Haemophilus influenzae</u>	39
a-Tableau clinique	39
b-Complication	39
c-Epidémiologie	39
II-3-1-3-Méningite à <u>Streptococcus pneumoniae</u>	40
a-Tableau clinique	40
b-Complication	41
c-Epidémiologie	41
II-3-1-4-Méningite à Streptocoque B	42
II-3-1-5-Méningite à <u>Listeria monocytogenes</u>	43
II-3-1-6-Méningite à entérobactéries	43
II-3-1-7-Autres formes de méningite bactérienne	43

a-Méningite à staphylocoque .....	43
b-Méningite à entérocoque .....	44
c-Méningite à <u>Campylobacter</u> .....	44
d-Méningite à <u>Mycobacterium tuberculosis</u> .....	44
e-Méningite à <u>Brucella</u> .....	45
f-Méningite à <u>leptospira</u> .....	45
II-3-2-Méningite aseptique .....	45
II-3-2-1-Méningites virales .....	46
II-3-2-2-Méningites parasitaires .....	47
II-3-2-3-Méningites fongiques .....	47
II-3-2-4-Autres méningites aseptiques .....	47
II-4-Diagnostic biologique .....	48
II-4-1-Prélèvement du liquide céphalo-rachidien .....	48
II-4-2-Examen du liquide céphalo-rachidien .....	50
II-4-2-1-Examen cytobactériologique .....	50
a-Examen macroscopique .....	50
b-Ensemencement .....	51
c-Cytologie .....	51
d-Recherches particulières .....	51
d-1-Recherche de cryptocoque .....	51
d-2-Culture des mycobactéries .....	52
d-3-Culture des virus .....	52
e-Résultats .....	52
e-1-Examen macroscopique et cytologie .....	52
e-2-Examen microscopique .....	53
e-3-Culture .....	53
II-4-2-2-Examen biochimique .....	53
II-5-Traitement et prévention .....	56
II-5-1-Sensibilité aux antibiotiques .....	56
II-5-1-1- <u>Neisseria meningitidis</u> (méningocoque) .....	56
II-5-1-2- <u>Streptococcus pneumoniae</u> .....	56
II-5-1-3- <u>Haemophilus influenzae</u> .....	56
II-5-1-4- <u>Streptocoque de groupe B</u> ( <u>Streptococcus agalactiae</u> ) .....	57
II-5-1-5- <u>Listeria monocytogenes</u> .....	57
II-5-1-6- <u>Escherichia coli</u> .....	57
II-5-1-7- <u>Klebsiella</u> .....	57
II-5-1-8- <u>Enterobacter</u> .....	58
II-5-1-9- <u>Proteus et Providencia</u> .....	58
II-5-1-10- <u>Serratia</u> .....	58
II-5-1-11- <u>Campylobacter</u> .....	58
II-5-2-Traitement .....	59
II-5-3-Prévention des méningites bactériennes .....	62
II-5-3-1-Vaccins .....	62
II-5-3-2-Prophylaxie .....	62
a-Chimioprophylaxie .....	62
b-La vaccination anti-méningococcique .....	63
II-5-4-Prévention des méningites virales .....	65
III-Matériel et méthodes .....	66
III-1-Prélèvement .....	66
III-2-Etude cytobactériologique du LCR .....	66
III-2-1-Matériel .....	66

III-2-2-Méthodes .....	67
III-3-Etude cytochimique du LCR.....	69
III-3-1-Matériel .....	69
III-3-2-Méthodes .....	69
IV-Résultats.....	72
IV-1-Données bactériologiques .....	72
IV-1-1-Taux du LCR étudié chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001.....	72
IV-1-2-Nombre de cultures positives du LCR analysé chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001 .....	73
IV-1-3-Différents germes isolés des cultures positives du LCR pratiqué chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001 .....	74
IV-1-4-Nombre du LCR pratiqué chez les enfants selon les mois (septembre 2000-août 2001) .....	75
IV-2-Données épidémiologiques .....	76
IV-2-1-Nombre de cas de méningite par rapport au nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants durant les années (1997 à 2001) .....	76
IV-2-2-Nombre de cas de méningite infantile par rapport au nombre total de cas de méningite durant les années (1997 à 2001) .....	77
IV-2-3-Nombre de cas de méningite cérébro-spinale chez les enfants par rapport au nombre de cas de méningite infantile durant les années (1997 à 2001) .....	78
IV-2-4-Nombre de cas de méningite infantile selon le sexe durant les années (1997 à 2001) .....	79
IV-2-5-Incidence de la méningite infantile dans la wilaya de Jijel durant les années (1997 à 2001) .....	80
IV-2-6-Epidémies de la méningite dans la wilaya de Jijel .....	81
V-Discussion .....	84
VI-Conclusion .....	86
VII-Bibliographie	
Annexes	



## **I- Introduction :**

Les infections du système nerveux central sont largement dominées par les méningites, dont la fréquence et la gravité potentielle, justifient leur recherche systématique chez tout enfant fébrile.

Les méningites sont des affections fréquentes en pédiatrie. Elles touchent particulièrement l'enfant de moins de 5 ans. Malgré les moyens de prévention et de lutte, elles restent grever d'une mortalité et d'une morbidité importante surtout chez le petit nourrisson [42].

Elles sont parfois assez graves et peuvent laisser des séquelles cérébrales, une diminution de l'ouïe ou des troubles d'apprentissage, dans certains cas, elles sont fatales.

Cette maladie se rencontre dans le monde entier, mais des épidémies de grande échelle se sont principalement produites dans les régions sèches sub-sahariennes d'Afrique, appelées ceinture africaine de la méningite qui s'étend de l'Ethiopie à l'Est au Sénégal à l'Ouest [40,48].

En dehors des épidémies, au moins 1,2 millions de cas de méningite se produisent chaque année selon les estimations, dont 135.000 mortels [48].

En Algérie, ce sont les enfants de moins de 10 ans qui sont les plus touchés avec des taux d'incidence de 43,73 cas pour 100.000 habitants pour les enfants de 0-4 ans et 27,95 cas pour 100.000 pour les enfants de 5-9 ans [23].

Cette situation nous a motivé à réaliser une étude sur les méningites infantiles dans la région de Jijel ayant pour objectifs :

- L'identification des germes les plus fréquemment impliqués dans les méningites infantiles.
- Le contrôle de la démarche diagnostique suivie au niveau du laboratoire d'hygiène de Jijel.
- L'évaluation de quelques paramètres épidémiologiques afin de préciser l'impact des méningites infantiles dans la région de Jijel.

*Analyse  
bibliographique*

## II-Analyse bibliographique.

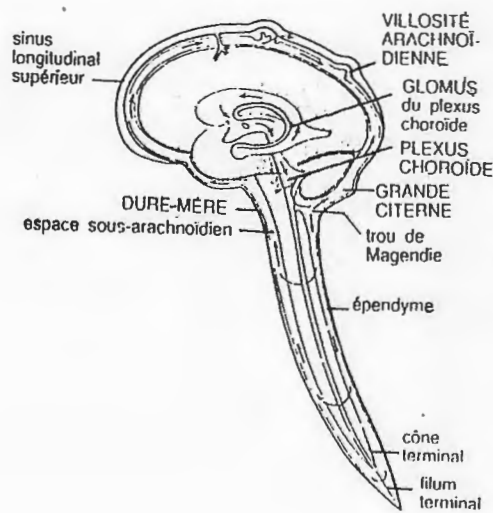
### II-1- Données histologiques et anatomiques.

#### II-1-1- Les méninges :

- Les méninges sont l'ensemble des trois tissus entourant le système nerveux central, c'est à dire le cerveau, le tronc cérébral et la moelle épinière [43].

De l'extérieur vers l'intérieur, les méninges sont constituées de :

- la dure-mère, membrane fibreuse et résistante constituant la méninge externe. Elle adhère fortement à la boîte crânienne et contient des vaisseaux,
  - l'arachnoïde, membrane molle, avasculaire,
  - et la pie-mère, fine membrane vascularisée, appliquée intimement à la surface du système nerveux central [12].
- L'espace sous-arachnoïdien, situé entre la pie-mère et l'arachnoïde contient le liquide céphalo-rachidien (LCR)(voir Figure1).
  - Le LCR est un liquide clair, limpide, dit « eau de roche », dans lequel baigne le système nerveux central et contenant une faible quantité de cellules, de protéines et de glucose [43].



**Figure1** : La circulation du liquide céphalo-rachidien dans le système nerveux central (d'après H. Rasmussen. In *The Principal nervous pathways*, 1932. New York. Mac Millan)[5].

## **II-1-2- Mécanisme de défense du système nerveux central :**

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

### **II-1-2-1- La barrière hémato-méningée :**

- *Elle est la mieux connue, sa perméabilité n'est pas la même, suivant la direction des échanges, elle est relativement peu perméable dans le sens hémoliquidien.*
- *La barrière hémato-méningée 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.*
- *Elle apparaît cependant plus vulnérable dans certaines régions encéphaliques telle l'éminence médiane et l'arée postrema [19].*

### **II-1-2-2- La barrière hémato-encéphalique :**

- *Elle est moins bien connue. Les études en microscope électronique suggèrent que l'espace extracellulaire cérébral soit très réduit.*
- *Il est donc probable que bien des substances qui passent du sang dans le tissu cérébral utilisent plutôt le compartiment cytoplasmique que l'espace extracellulaire [19].*

### **II-1-2-3- La barrière méningo-encéphalique :**

- *Elle est forte peu connue. Néanmoins, les accidents graves observés à la suite d'injection intratéchale d'antibiotiques (pénicilline) ou de produits de contraste, laissent penser qu'il y a un passage très rapide de ces substances dans le névraxe.*
- *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 » [19].*

## II-2-Agents responsables de méningite :

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

- les bactéries,
- les virus,
- plus rarement les parasites ou les champignons [43].

### II-2-1-Bactéries :

La nature du germe causal peut être envisagée sur des arguments épidémiologiques : âge (voir tableau I), contexte épidémique ou sur des arguments cliniques [42].

**Tableau I :** Etiologie des méningites bactériennes en fonction de l'âge de l'enfant [42].

Nouveau- né (< 2 mois)	Enfant (3 mois)
- Entérobactéries ( <u>Escherichia coli</u> est la plus fréquente ) 52%.	- Méningocoque
- Streptocoque B 12%.	- Pneumocoque
- <u>Listeria monocytogenes</u> 8%.	- <u>Haemophilus influenzae</u> de type b.

Les pourcentages respectifs concernant la fréquence des méningites à méningocoque, pneumocoque et Haemophilus influenzae chez l'enfant, sont en cours de détermination.

#### II-2-1-1- Neisseria meningitidis :

Il est responsable de méningites purulentes aiguës (méningite cérébro-spinale = MCS) [2].

##### a-Historique :

Weischselbaum a découvert cette bactérie en 1887, en l'isolant du liquide céphalo-rachidien de six malades atteints de méningite aiguë. Il l'appela « Diplokokkus intracellularis meningitidis » [25].

**b- Taxonomie et nomenclature :**

Cette espèce appartient à la famille des Neisseriaceae, au genre Neisseria. Actuellement a le nom : Neisseria meningitidis. Leur nom vernaculaire est : méningocoque [25].

**c-Habitat :**

- N. meningitidis est un hôte exclusif de l'homme. C'est l'agent de la méningite cérébro-spinale.
- Il est isolé dans le liquide céphalo-rachidien et le sang. Il peut aussi être trouvé dans le rhino-pharynx des porteurs sains, dont le portage pharyngé diminue avec l'âge.
- Au cours de certaines formes cliniques, N. meningitidis est aussi rencontré dans les articulations, sur les conjonctives ou dans les pétéchies.
- Dans quelques cas il a été identifié au niveau des organes génitaux [25].

**d- Caractères bactériologiques :**

**d-1-Morphologie et structure :**

- Les méningocoques sont des diplocoques à Gram négatif de 0.6 à 0.8 micromètres de diamètre [29].
- Ils sont disposés en « grain de café » ou en tétrades apparaissant parfois capsulés et en situation intraleucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien purulent (au nombre de 2 à 8 dans un leucocyte) [25].
- Le germe est toujours immobile, ne formant pas des spores.
- La structure en microscopie électronique du méningocoque montre des cellules limitées par une paroi rigide.
- Le noyau occupe une surface importante de la coque.
- La membrane cytoplasmique a un aspect trilamellaire [25].

**d-2-Caractères cultureux :**

-Les méningocoques se développent sur une gélose ordinaire mais il est préférable, en pré-culture au sortir de l'organisme, d'utiliser des milieux riches (la gélose au sang ou la gélose au sang cuit conviennent très bien) qu'ils peuvent être rendus sélectifs par adjonction d'antibiotiques [29] (comme le milieu de Thayer et Martin [49]).

-Ils poussent de 30 à 38 °C et donnent des colonies de 1 à 2 millimètres de diamètre après 24 heures : colonies à bords réguliers, bombées, luisantes, non pigmentées ou parfois d'aspect muqueux, révélant alors la présence d'une capsule [2].

-Ce sont des aérobies strictes qui se développent dans une atmosphère normale mais l'habitude prévaut de les mettre en culture sous atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> (de 8 à 10 p.100 de CO<sub>2</sub>) [25] qui facilite leur croissance. L'exigence en fer est également observée [2].

-Dans un nombre important de cas, l'isolement du méningocoque se fera grâce à une hémoculture incubée dans des conditions d'aérobiose [25].

-Le méningocoque est une bactérie fragile, craignant le froid et la dessiccation. Il ne survit que très peu de temps dans le milieu extérieur dont il faut utiliser un milieu de transport adéquat [29].

### **d-3-Caractères biochimiques :**

Le méningocoque possède les caractères généraux des *Neisseria* (oxydase positive et catalase négative) et ne pousse qu'en aérobiose [29].

Il ne synthétise pas de polysaccharide à partir du saccharose et en générale les nitrites ne sont pas réduits sauf pour les sérogroupes A et Y [25].

L'exigence en cysteine est rare [2].

D'autres caractères biochimiques sont résumés dans le tableau II.

**Tableau II** : Quelques caractères biochimiques de *N. meningitidis* [25].

Caractères Biochimiques  Espèce bactérienne	Glucose	Maltose	Saccharose	Lactose	Fructose	Tributyryne	Gamma- glutamyltransférase	DNase	Protéolyse
<i>N.meningitidis</i>	+	+	-	-	-	-	+	-	-

+ : Caractère positif.

- : Caractère négatif.

Certaines souches, dites « déficientes », ne fermentent pas le glucose et/ou le maltose, posant alors des problèmes de diagnostic bactériologique [25].

#### **d-4-Caractères antigéniques :**

Les antigènes permettent de distinguer des sérogroupes, et des sérotypes au sein d'un même séro groupe.

- Les polysaccharides capsulaires :

La nature de polysaccharide de la capsule permet de distinguer 13 sérogroupes : les plus fréquents sont A,B,C,W135, X et Y , les autres (29E, Z, H, I, K, L) sont isolés plus rarement [2].

- Les protéines de la couche externe de la paroi :

Les protéines seraient à l'origine d'anticorps bactéricides spécifiques de sérotype, et qui joueraient un rôle dans l'immunité [25].

- Les lipopolysaccharides de la membrane externe :

Ils sont également des antigènes, dont il y a 8 types qui jouent un rôle dans l'immunité vis-à-vis de l'infection naturelle [25].



#### **d-5- Produits élaborés :**

Le méningocoque ne sécrète pas d'exotoxine vraie. Par contre un certain nombre de symptômes des états de choc survenant au cours des méningococcémies pourraient être expliqués par l'action pharmacodynamique de l'endotoxine, constituée de lipopolysaccharides complexes. Les formations qui peuvent être observées en microscopie électronique à la périphérie du corps bactérien sont constituées à partir de la couche externe de la paroi et contiennent d'endotoxine [25].

#### **d-6- Génétique :**

-Le pourcentage G+C du méningocoque est déterminé par différentes méthodes, avec un résultat d'environ 51 p.100 [25].

-La présence de plasmides chez *N. meningitidis* a été récemment décrite par Prère et coll. [20]. Aucun caractère n'a pu être relié à la présence de ces plasmides, isolés de souches de liquide céphalo-rachidien. Dillon et coll. [10] ont isolé en 1983 d'une souche de méningocoque provenant d'une urétrite, un plasmide de 4,5 MDa codant pour une bêta - lactamase (gène bla+).

#### **II-2-1-2-Haemophilus influenzae :**

Elle représente la cause la plus fréquente de méningite purulente entre 6 mois et 6 ans [19].

##### **a- Historique:**

-Au cours de la pandémie de grippe de 1889-1892, Pfeiffer a observé et cultivé à partir de crachats de grippés un petit bacille, *Bacillus influenzae* et en a fait l'agent étiologique de la «grippe» ou «influenza», il a montré la présence indispensable de sang pour la culture de cette bactérie et invente la gélose au sang [9].

-Le nom du genre *Haemophilus* a été proposé en 1917 [9].

-En 1930 Pittman met en évidence l'existence de souches capsulées, propose des types sérologiques et montre la prédominance du type b dans les méningites et autres infections aiguës suppurées [2].

-Jusqu'en 1933, date de la découverte de l'agent étiologique de la grippe, H.influenzae était resté, parfois avec des doutes, la bactérie suspectée d'être responsable de l'influenza [2].

### **b- Taxonomie et nomenclature:**

-Haemophilus influenzae est l'espèce type du genre Haemophilus qui appartient à la famille des Pasteurellaceae [9].

-Le genre Haemophilus comporte de nombreuses espèces (seize) parmi elles: Haemophilus influenzae, H. parainfluenzae, H. paraphrophilus, H.aphrophilus, H.ducregi et H.haemoglobinophilus [2].

### **c- Habitat :**

-Les Haemophilus font partie de la flore normale de muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale de l'homme. Ils peuvent être isolés dans le tube digestif et au niveau de la muqueuse vaginale [2].

-Haemophilus influenzae est un hôte exclusif de l'espèce humaine, aussi elle occupe une place variable dans les différentes niches écologiques. Elle est plus fréquente chez l'enfant [2].

-Le portage de H. influenzae concerne 75 % des jeunes enfants et 35 % des adultes et des enfants âgés [2].

### **d- Caractères bactériologiques:**

#### **d-1- Morphologie et structure :**

- Dans un produit pathologique ou dans une culture, l'aspect caractéristique de H.influenzae est celui d'un petit bacille de 0,3 à 0,4 micromètres de diamètre, très court, 1 à 1,5 micromètres, le plus souvent de forme coccobacillaire [9].

-Selon les souches, la forme coccobacillaire peut être la seule visible, mais habituellement elle coexiste avec des bacilles plus longs présentant dans certains cas la forme de filament [9].

-Il convient donc de souligner le polymorphisme, qui lors de l'observation d'une préparation microscopique peut rendre perplexe un observateur non averti. Ce polymorphisme a tendance à s'accroître dans une culture âgée, il existe dans des produits pathologiques comme le liquide céphalo-rachidien [9].

-Les *Haemophilus* sont immobiles, non sporulés et ne conservent pas la coloration de Gram. Certaines souches de *H. influenzae* sont capsulées [9].

-En microscopie électronique la paroi de *H. influenzae* est formée de trois couches denses et présente la structure typique des bacilles à Gram négatif [9].

#### **d-2- Caractères culturels :**

- **Facteurs de croissance :**

-L'appartenance au genre *Haemophilus* (qui aime le sang) repose sur l'exigence en facteurs de croissance X et V, apportés par le sang, plus précisément par les globules rouges [2].

-D'autres composés, présents dans les milieux de base complexes utilisés actuellement, comme l'acide panthothénique, thiamine, uracile et cystéine sont indispensables pour *H. influenzae* [9].

-**Facteur V:** c'est le NAD (nicotinamide adénine dinucléotide) ou le NADP (NAD-phosphate). Il n'est pas immédiatement disponible en raison de sa localisation intraglobulaire et de la présence dans le sang de nombreuses espèces d'une enzyme hydrolytique (NADase).

Le NAD est thermolabile, inactivé par chauffage à 120 °C pendant 30 minutes.

Le besoin en facteur V dans les milieux de culture est de 0,5 à 1 mg/l pour *H. influenzae* [9].

-**Facteur X:** c'est l'hème qui entre dans la composition des enzymes de la chaîne respiratoire contenant du fer (cytochrome, cytochrome oxydase, catalase, peroxydase). Ce composé diffuse à partir des globules rouges intacts et est

disponible à partir du sang frais, thermostable, il est libéré de globules rouges après chauffage [9].

Ce composé est indispensable aux bactéries ne possédant pas les enzymes de la chaîne de transformation de l'acide delta aminolevulinique en protoporphyrine [2]

En anaérobiose les besoins en facteurs X de H. influenzae sont très réduits ou même nuls [2].

• **Milieux de culture :**

-Les milieux de culture doivent contenir les facteurs X et V [27].

-La gélose au sang avec une strie de Staphylococcus aureus qui réalise un rapport de facteur V permet la culture par le phénomène de satellitisme.

-La gélose au sang cuit est obtenue par chauffage modéré entraînant la libération de X et V à partir des globules rouges.

-La gélose chocolat est un milieu nutritif complexe contenant de l'hémine auquel doit être ajouté le NAD.

-Les milieux sélectifs sont également utilisables, pour l'isolement des Haemophilus. Ils contiennent des antibiotiques (bacitracine, vancomycine) [2].

• **Culture :**

-La température optimale est de 35 - 37°C et la croissance est habituellement meilleure en atmosphère ordinaire qu'en anaérobiose [9].

-Sur gélose au sang, les colonies sont petites, fines, transparentes, parfois difficilement visibles en 18 heures. Certaines souches sont hémolytiques mais ce caractère n'est pas constant [9].

-Sur milieu approprié, après 18 heures d'incubation, les colonies de H.influenzae ont un diamètre de 1 millimètre et augmentent de taille en 48 heures [9].

-Différents types de colonies ont été décrits chez H. influenzae. Les souches capsulées donnent des colonies muqueuses, volumineuses, blanchâtres, ayant tendance à s'étaler, ou des colonies lisses, rondes, à bords réguliers, bombées,

facilement dissociables, iridescentes sur milieu transparent en observation en lumière oblique [9].

-Les colonies des souches non capsulées sont d'un aspect voisin du type précédent, mais plus petites, sans iridescence ou plus rarement de type rugueux, difficile à prélever [9].

**d-3-Caractères biochimiques :**

- Les espèces du genre Haemophilus sont aérobies anaérobies facultatives et sont capables d'oxyder ou de fermenter les substrats organiques [9].

-Les caractères biochimiques de H. influenzae sont résumés dans le tableau III.

**Tableau III :** Quelques caractères biochimiques de H. influenzae [9].

Caractères Biochimiques / Espèce bactérienne	Synthèse porphyrines	Exigence facteur V	Hémolyse	Acidification D-glucose	D -Fructose	Saccharose	Mannitol	Lactose	D-xylose	D-ribose	D-mannose	D-galactose	Maltose	Melibiose	Trehalose	Raffinose	H <sub>2</sub> S	Hémagglutination	Besoin CO <sub>2</sub>	Phosphatase alcaline	Nitrate réductase	ONPG	Catalase oxydase
<u>Haemophilus influenzae</u>	-	+	-	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+

ONPG : orthonitrophénol -bêta- galacto - pyranoside

...+ : caractère positif

- : caractère négatif

- En fonction de trois caractères biochimiques, ornithine décarboxylase, uréase, production d'indole, Kilian a proposé pour H. influenzae des biovars actuellement au nombre de 8(voir tableau IV) [9].

**Tableau IV :** Caractères biochimiques des biovars de Haemophilus influenzae[9].

	Ornithine décarboxylase	Urée	Indole
<i>H. influenzae</i>			
Biovars I	+	+	+
Biovars II	-	+	+
Biovars III	-	+	-
Biovars IV	+	+	-
Biovars V	+	-	+
Biovars VI	+	-	-
Biovars VII	-	-	+
Biovars VIII	-	-	-

+: caractère positif

- : caractère négatif

#### **d-4-Caractères antigéniques :**

- **Pili ou fimbriae :**

- La présence de pili ou fimbriae a été mise en évidence chez *H. influenzae*. Ces pili ont des points communs avec les pili P de *Escherichia coli* [9].

- Les pili de *H. influenzae*, bien qu'ils soient responsables de l'adhésion aux cellules épithéliales, leur présence ne semble intervenir ni dans la colonisation des muqueuses ni dans l'étape d'invasion [9].

- Les pili sont aussi des antigènes à retenir comme composants d'un futur vaccin [9].

- **Lipopolysaccharides :**

- *H. influenzae* possède une endotoxine (lipopolysaccharide ou lipo – oligosaccharide) [9].

- Le lipide A, qui un élément structural d'endotoxine, est hétérogène sur le plan antigénique et contient un acide gras : acide arachidique [9].

- *Haemophilus* ne possède pas de chaînes latérales polysaccharidiques portant la spécificité antigénique O [9].

- La partie oligosaccharidique est de faible poids moléculaire et elle est composée de neuf monosaccharides, d'éthanolamine et de phosphate. Les sucres principaux sont : glucose, galactose, galactosamine, heptose [9].

- **Protéine de membrane externe :**

- Les protéines de membrane externe sont les constituants antigéniques majeurs des antigènes somatiques de surface [9].

- L'intérêt porté aux antigènes somatiques est lié à leur immunogénicité et ces composants sont candidats pour entrer dans la composition d'un vaccin futur [9].

- **Antigènes polysaccharidiques :**

- En 1931, les travaux de Pittman ont clarifié la complexité et l'hétérogénéité antigéniques de H. influenzae [9].

- Pittman a proposé six types antigéniques a,b,c,d,e et f pour classer les souches capsulées. Ces souches sont plus volontiers associées avec certains types d'infection et le type b est le plus fréquent [9].

- La spécificité de type dépend d'un composant polysaccharidique capsulaire caractéristique sur le plan physique, chimique et antigénique [9].

#### **d-5-Produits élaborés :**

- **Immunoglobulines A protéases :**

H. influenzae produit une enzyme qui a la propriété de cliver les immunoglobulines humaines de type A. Cette enzyme est une protéase extracellulaire [9].

- **Bactériocines :**

Un facteur bactéricide de nature protéique (exoprotéine) est produit par H. influenzae b et par des variants non capsulés. Ce facteur est actif sur différentes

espèces du genre Haemophilus telle que H. influenzae non capsulé et de Enterobacteriaceae [9].

#### **d-6- Génétique :**

- L'étude du G+C p.100 des espèces du genre Haemophilus montre une grande hétérogénéité avec des valeurs variant de 37 à 44 moles [9].
- Différents bactériophages actifs sur H. influenzae ont été décrits (HP1, HP3, SP et N3). Les souches capsulées sont insensibles au phage HP1, les variants non capsulés de ces souches deviennent sensibles comme le sont les souches non typables [9].
- Chez H. influenzae, les plasmides, portant un ou plusieurs caractères de résistance (ampicilline, chloramphénicol, kanamycine, tétracycline ) sont de différentes tailles [9].

#### **II-2-1-3- Streptococcus pneumoniae :**

C'est une bactérie responsable de méningites purulentes aiguës [15]

##### **a- Historique :**

- Isolé de la salive en 1880 par Pasteur. Revu par « Talamon » en 1883 dans les crachats rouilles de pneumoniques. Étudié en 1886 par « Weichelbaum » et « Franckel » [13].
- En 1944, Avery, Macleod et Maccarthy établirent les bases de la génétique bactérienne en montrant que l'ADN est le facteur transformant chez les pneumocoques [2].

##### **b-Taxonomié et nomenclature :**

Streptococcus pneumoniae appartient à la famille des Streptococcaceae et le genre Streptococcus. S.pneumoniae est dénommé aussi « Micrococcus pneumoniae » ou « Diplococcus pneumoniae ». Le nom vernaculaire de cette espèce est pneumocoque [35].



**c- Habitat :**

- Le pneumocoque colonise fréquemment les voies respiratoires de l'homme puisqu'il y aurait jusqu'à 70% de porteurs pharyngés sains [2]. Il peut être retrouvé au niveau des muqueuses génitales, donc c'est un parasite obligatoire qui colonise les muqueuses de l'homme [2].

- Le germe, réputé fragile, survit peu dans le milieu extérieur. Le pneumocoque est un germe essentiellement humain, il est très rarement isolé chez les animaux [2].

**d- Caractères bactériologiques :**

**d-1- Morphologie et structure :**

- Dans les produits pathologiques, le pneumocoque est un coccus sphérique ou ovoïde de 0,5 à 1 micromètre de diamètre, Gram positif mais se décolorant facilement, immobile, ne sporulant pas [7].

- Typiquement il est lancéolé « en flamme de bougie », et par paire (diplocoques) ou se juxtapose l'extrémité effilée des deux germes, et il peut être isolé en courtes chaînettes [2].

- Dans certains cas, si le malade est sous traitement, les pneumocoques peuvent prendre des formes pseudobacillaires [2].

- Les germes virulents possèdent une capsule de taille variable qui se gonfle en présence d'antisérum pneumococcique. La capsule est plus visible sur une préparation à l'encre de chine [2].

**d-2- Caractères cultureux :**

- *S. pneumoniae* requiert un milieu enrichi, généralement additionné de sérum, d'ascite ou de sang [13]

- Le pneumocoque est aérobie anaérobie facultatif, pousse de façon optimale à pH 7,8 et à 37°C. Certaines souches exigent la présence de dioxyde de carbone en primo-culture [2].

- Sur les milieux nutritifs gélosés additionnés de 5 pour cent de sang ou de sérum, les colonies de pneumocoque ont un diamètre de 1 millimètre, sont opaques, grisâtres, muqueuses, à bord régulier, en dôme ou plate [13].

- Dans les conditions d'anaérobiose stricte, les colonies sont bombées et de taille 2 à 3 supérieure à celles observées en aérobiose, et l'hémolyse n'apparaît pas [2].

- Sur gélose au sang, les colonies s'entourent d'une zone d'hémolyse partielle (hémolyse alpha) de coloration verdâtre [5].

- En bouillon, le pneumocoque pousse de façon diffuse et la culture se traduit par un trouble uniforme, il sédimente quand le bouillon devient acide [13].

### d-3-Caractères biochimiques :

Le métabolisme énergétique de pneumocoque ne repose que sur la fermentation [5].

Les caractères biochimiques de S. pneumoniae sont résumés dans le tableau V

**Tableau V :** Quelques caractères biochimiques de Streptococcus pneumoniae [35].

Caractères Biochimiques / Espèce bactérienne	Catalase	Peroxydase	Nitrate	Gélatine	Glucose	Raffinose	Lactose	Saccharose	Maltose	Tréhalose	Arabinose	Erythritol	Glycérol	Xylose	Cellulose	Dulcitol	Mannitol	Ribose	Salicine	Sorbitol	Inuline
<u>Streptococcus pneumoniae</u>	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

+: caractère positif

-: caractère négatif

L'identification formelle de pneumocoques repose sur trois critères :

- La sensibilité à l'optochine, et en cas de doute :
- La lyse par la bile.
- La mise en évidence d'une capsule [2].

#### **d-4-Caractères antigéniques :**

- **Les antigènes capsulaires :**

-La majorité des souches de *S. pneumoniae* possèdent des capsules recouvrant la paroi cellulaire [13].

-- La capsule est faite de polysaccharides complexes qui sont antigéniques, et permettent de distinguer 84 sérotypes actuellement connus [13].

- La pathogénicité du pneumocoque est liée essentiellement au polysaccharide capsulaire, elle est dûe au pouvoir anti-phagocytaire [13].

- **Les antigènes somatiques :**

- La substance C, spécifique d'espèce, qui est un polysaccharide constitué d'acide teichoïque [2].

-L'antigène R, de nature protéique, est souvent inapparent car masqué par l'antigène capsulaire [2].

-L'antigène M est un antigène de nature protéique spécifique de type [2].

#### **d-5-Produits élaborés :**

Le pneumocoque élabore des toxines, dont la plupart sont également antigéniques, qui sont :

-La pneumolysine, qui est une hémolysine intracellulaire, libérée par autolyse, responsable de l'hémolyse de type alpha [2].

-La neuraminidase qui joue un rôle important dans la pathogénie des infections pneumococciques. Cette enzyme est sécrétée pendant la phase logarithmique de croissance [13].

-La hyaluronidase, n'a pas de relation avec la virulence [13].

-Le principe producteur de purpura (PPP) : cette substance n'est pas antigénique, mais pourrait reproduire soit le purpura, soit une hémorragie interne [2].

#### **d-6- Génétique :**

- A partir de l'ADN de S. pneumoniae, la transformation a été réalisée pour des marqueurs tels que la spécificité de type des antigènes capsulaires, la résistance à la streptomycine, aux sulfamides, à l'optochine, etc. [13].

- Jusqu'à présent, aucun plasmide R n'a été détecté chez les souches de S. pneumoniae résistantes aux antibiotiques [13].

- De petits plasmides cryptiques ont été mis en évidence chez les souches de S. pneumoniae, sensibles ou résistants aux antibiotiques [13].

#### **II-2-1-4-Listeria monocytogenes:**

Cette bactérie est responsable de la méningite purulente chez le nouveau-né [43].

#### **a-Historique:**

-Listeria monocytogenes a été décrite en 1926 par Murray [2].

- Chez l'homme, elle a été initialement isolée lors d'une méningite chez un adulte ainsi que dans différentes circonstances pathologiques. Jusqu'à ce qu'en 1933 Brin montre son rôle dans l'infection en période néo-natale [2].

- Les travaux de Seeliger ont par la suite souligné la place importante de L. monocytogenes en pathologie humaine [2].

#### **b- Classification et nomenclature :**

- Listeria monocytogenes est l'espèce type du genre Listeria [2].

- La position taxonomique du *Listeria* n'est pas définitivement établie [2].
- *Listeria monocytogenes* peut être dénommée aussi : *Bacterium monocytogenes*, *Listerella hepatolytica*, *Bacterium monocytogenes hominis*, *Corynebacterium parvum*, *Erysipelothrix monocytogenes* et *Corynebacterium infantisepticum* [33].

### c- Habitat :

- *Listeria monocytogenes* est une bactérie saprophyte et ubiquitaire, largement répandue dans la nature [2].
- Elle a été isolée dans le sol, l'eau, les végétaux, mais aussi dans le lait, la viande de poulet, les légumes (choux) et dans les matières fécales de sujets sains (homme et nombreuses espèces animales) [2]
- La bactérie résiste à des conditions hostiles et peut s'y multiplier même à basse température [2].
- La contamination humaine est le plus souvent réalisée par voie digestive et plus rarement par voie oculaire, respiratoire ou cutanée [2].

### d- Caractères bactériologiques :

#### d-1-Morphologie et structure :

- *Listeria monocytogenes* est un petit bacille à Gram négatif de 0,5 à 2 micromètres de long sur 0,4 à 0,5 micromètres, à extrémités arrondies [1]
- C'est un germe asporulé, non acido-alcool-résistant, non capsulé [28].
- Elle est mobile à 20 °C mais immobile à 37 °C [28].
- La bactérie possède 1 à 4 flagelles, dont l'implantation est péritriche [1].
- Ces bactéries se groupent parfois en amas et en palissades [1].
- Il a été montré que la composition chimique de la paroi comprenait une fraction protéique, des sucres aminés et 5 amino-acides [1].

#### d-2-Caractères cultureux :

- L. monocytogenes pousse sur les milieux usuels, la croissance est favorisée par la présence de glucose (0,1%), de sérum (1%) ou de sang (5%) [2].

- Le pH optimum est de 7 à 7,4. La croissance est obtenue en aérobiose ou en microaérophilie [2].

-La température optimale de culture est comprise entre 30 et 37 °C, les températures limites de croissance sont de 1°C et 45 °C [2].

-La culture est possible sur milieux hostiles (hypersalé, bilié ou tellurite de potassium), sur gélose MacCONKEY, mais pas en présence d'azide de sodium [2].

-Sur gélose nutritive (gélose tryptose), après 18 heures à 37°C, les colonies sont petites, arrondies, translucides, gris-bleute. Elles présentent une iridescence bleue-verte caractéristique lors d'un examen en lumière oblique [2]

-Sur gélose au sang (mouton, cheval, lapin), les colonies ont le même aspect et sont entourées d'une étroite zone d'hémolyse [2].

-Des milieux sélectifs ont été proposés pour la culture à partir de l'environnement ou de produits pluri-microbiens, ils contiennent des antibiotiques comme la colistine ou l'acide nalidixique (40 mg/l) [2].

### **d-3-Caractères biochimiques :**

- Pour L. monocytogenes, le CAMP-test est positif en présence de staphylocoques [2]

- Cette espèce fermente en 24-48 heures le maltose, rhamnose, tréhalose, salicine et esculine. L'arabinose, le lactose, le mélézitose, le saccharose et le dextrine sont fermentés tardivement ou non fermentés [1].

- L. monocytogenes n'hydrolyse pas la gélatine ni la caséine [1].

- Le produit terminal de la fermentation est l'acide lactique [1].

- Les autres caractères sont résumés dans le tableau VI.

**Tableau VI :** Quelques caractères biochimiques de *Listeria monocytogenes* [1].

Espèce bactérienne	Catalase	Oxydase	Nitrate reductase	Indole	H <sub>2</sub> S	Uréase	Glucose	Xylose	Raffinose	Inositol	Dulcitol	Mannitol	Adonitol	CO <sub>2</sub>	Acétoïne	Rouge de méthyl	Arginine Dihydrolase
<i>Listeria monocytogenes</i>	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-

+: caractère positif

- : caractère négatif

**d-4- Caractères antigéniques :**

-Il existe des antigènes O et des antigènes H qui permettent de définir des sérovars. Un même sérovar peut être retrouvé dans deux espèces différentes [2].

-Les antigènes somatiques sont des acides teichoïques de la paroi. Ils sont au nombre de 15 (I à XV) et les antigènes flagellaires, protéiques, au nombre de 5 (A, B, C, D, E) [28].

*Listeria monocytogenes* produit une listériolysine suscitant la formation d'antilistériolysines [28].

**d-5-Produits élaborés :**

*L. monocytogenes* secrète diverses substances extracellulaires, dont certaines pourraient jouer un rôle important dans sa virulence.

- **Hémolysine :**

L'activité hémolytique de L. monocytogenes stricto sensu est due à la sécrétion, par toutes les souches de cette espèce, d'une exotoxine thiol-dépendante récemment purifiée et dénommée listériolysine O [1].

- **Autres produits extracellulaires :**

-Une activité lipasidique est également décrite chez Listeria monocytogenes. Ce serait une phospholipase C qui possède une action cytotoxique vis-à-vis des macrophages en culture [1].

- Une activité superoxyde-dismutase, localisée dans la paroi bactérienne, a été décrite chez L. monocytogenes. Ces enzymes pourraient protéger la bactérie contre le «brust» oxydatif des macrophages et des polynucléaires qui succède à l'entrée des bactéries dans les cellules [1].

- L. monocytogenes secrète des bactériocines, dont la spécificité pourrait être utilisée pour pratiquer une bactériocinotypie [1].

#### **d-6- Génétique :**

-Dès 1973, les premières études d'hybridation ADN-ADN avaient suggéré l'hétérogénéité génomique des souches regroupées sous la dénomination de Listeria monocytogenes [33].

-En 1983, de nouvelles études d'hybridation ADN-ADN, portant sur 66 souches, confirment cette hétérogénéité et montrent que l'espèce L. monocytogenes sensu lato est constituée de cinq génomospecies [2].

-L'analyse des plasmides présente peu d'intérêt car de nombreuses souches en sont dépourvues et la diversité des plasmides des Listeria est faible [33].

#### **II-2-1-5- Streptocoque du groupe B :**

Streptocoque du groupe B est responsable de méningite purulente néonatale [19].



### **a- Historique :**

-Le nom de Streptococcus (streptus : flexible, coccus : grain ) fut pour la première fois attribué par Bilroth et Ehrlich (1877) à des coques formant des chaînettes, observés dans des blessures infectées [13].

- Nocard et Mollereau (1887) décrivent une mastite provoquée chez une vache et une chèvre, après avoir inoculé dans leurs mamelles un Streptococcus isolé dans le lait d'une vache atteinte de cette maladie. Ce streptocoque a été dénommé «Streptococcus de la mammite de Nocard » ; plus tard S. agalactiae contagiosae et enfin Streptococcus agalactiae par Lehmannet Neumarm [13].

-Lancefield décrit en 1933 les groupes sérologiques de A à F. Un streptocoque bêta - hémolytique appartenant au groupe B de Lancefield, a été reconnu dès 1935 [13].

### **b-Taxonomie et nomenclature :**

- La classification de Lancefield qui est basée sur la présence d'un polyside C permet de distinguer 20 groupes sérologiques (désignés par les lettres de A à H et de K à V) [2].

- Les streptocoques du groupe B (SGB ) ou S. agalactiae appartiennent à la famille des Streptococcaceae [30].

### **c- Habitat :**

Ce sont des hôtes normaux du tube digestif, des voies respiratoires supérieures et des voies génitales féminines, parfois très abondants dans les produits pathologiques [2].

### **d-Caractères bactériologiques :**

#### **d-1- Morphologie et structure**

Les souches de Streptococcus agalactiae sont constituées de coques à Gram positif, parfois ovoïdes, de 0,6 à 1,2 micromètres de diamètre, formant

de longues chaînes (sauf exception, les chaînes sont formées d'au moins 4 cellules ) qui peuvent apparaître comme une succession de coques groupés par deux, immobiles, parfois capsulés [34].

#### **d-2- Caractères cultureux**

- Les souches de *S. agalactiae* sont aéro anaérobies, ne résistant à un chauffage de 30 minutes à 60°C [34].

- La majorité des souches, est capable de croître en présence de 40 pour cent de bile mais incapable de cultiver à 45 °C ou à pH 9,6. Aucune ne cultive à 10° C ou en présence de 6,5 pour cent de NaCl [34].

- Une culture est facilement obtenue sur gélose au sang et les colonies, de petite taille, sont parfois pigmentées en jaune, en rouge ou en rouge brique [34]

-L'hémolyse est variable selon les souches et il est possible d'observer soit une étroite zone d'hémolyse bêta (qui peut apparaître opaque ) soit une hémolyse alpha (avec souvent deux zones d'hémolyse) soit une absence d'hémolyse [34].

#### **d-3- Caractères biochimiques :**

-Les souches de *S. agalactiae* sont catalase négatif, à métabolisme fermentatif (la fermentation des sucres conduit principalement à la formation d'acide lactique ) [34].

-Un caractère positif est noté pour les testes hydrolyse de l'hippurate, arginine déhydrolase, réaction de Voges et Proskauer, phosphatase alcaline, acidification du glucose, du glycérol (uniquement en aérobiose ), du maltose, du ribose ( réaction parfois faible et lentement positive) et du saccharose [34]

-Un caractère négatif est obtenu avec les tests sensibilité à l'optochine (éthylhydrocupréine ), hydrolyse de l'esculine, hydrolyse de la gélatine, hydrolyse

de l'amidon, pyrrolidonyl arylamidase, acidification de l'arabinose de l'inuline, du mannitol, du raffinose, du sorbitol et du xylose [34].

-Une réponse variable est observée pour le test de CAMP et pour les tests hyaluronidase, DNase, bêta-galactosidase, bêta-glucuronidase, hémagglutination des globules rouges de lapin, acidification du lactose, de la salicine et du tréhalose [34].

#### **d-4- Caractères antigéniques :**

-La principale caractéristique de Streptococcus agalactiae est de posséder l'antigène du groupe B de Lancefield [2].

-La présence d'antigènes polysaccharidiques (Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII et VIII) et d'antigènes protéiques (c, R et X) permet de définir des sérovars [34].

-L'antigène protéique c est constitué de plusieurs constituants : un constituant résistant à la trypsine ou alpha, un constituant sensible à la trypsine ou bêta, un constituant gamma et un constituant delta [34].

-L'antigène R se présente sous des formes antigéniquement distinctes permettant de décrire l'antigène R1, R2, R3, R4, Rih, Ra [34].

#### **d-5- Produits élaborés :**

- Les streptocoques du groupe B élaborent un certain nombre de produits parmi lesquels le facteur CAMP (initiales du nom des auteurs qui ont décrit le test en 1944 : Christie, Atkins et Munch-Peterson) qui est une protéine diffusible qui, agissant en synergie avec l'hémolysine bêta du staphylocoque, provoque l'hémolyse des hématies de mouton [30].

- Les autres facteurs notables sont des enzymes : désoxyribonucléase qui est antigénique, sialidase qui est un facteur de virulence, hyaluronidase, protéase et hippuricase [30].

**d-6- Génétique :**

- Les streptocoques du groupe B ont un contenu G/C de l'ADN de 34,7 pour cent [13].
- Le support génétique de la résistance aux antibiotiques (tétracyclines, chloramphénicol, haut niveau de streptomycine et de kanamycine) des streptocoques de groupe B est plasmidique ou chromosomique [13].

**II-2-1-6- Les Entérobactéries :**

Escherichia coli est le micro-organisme le plus courant, suivi par Klebsiella, Salmonella, Serratia, Proteus, Providencia, Enterobacter [19].

Les entérobactéries appartiennent à la famille des Enterobacteriaceae, ce sont des bacilles à Gram négatif, se développant en aéro-anaérobiose et sur gélose nutritive ordinaire, acidifiant le glucose par voie fermentative, ne possédant pas d'oxydase, réduisant les nitrates en nitrites [2].

**a- Escherichia coli:**

- Isolée pour la première fois par Escheriche en 1885.
- Elle a les dimensions : 2 à 3 micromètres de long pour 0,5 micromètres de large.
- E. coli est une espèce commensale du tube digestif de l'homme et des animaux.
- Elle se développe en 24 heures à 37°C sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 millimètres de diamètre non pigmentées [2].

**b-Klebsiella :**

- Elle a les dimensions de 1 à 2 micromètres sur 0,3 micromètres [7].
- Klebsiella est fréquemment isolée des eaux, du sol et des végétaux, elle est présente dans la flore fécale de l'homme et est souvent commensale de la peau, des muqueuses et des voies respiratoires [2].

- Sur milieux usuels, les *Klebsiella* donnent après une incubation de 24 heures à 37 °C des colonies généralement lactose positif, rondes, de 3 à 4 millimètres de diamètre, bombées, muqueuses et ayant une tendance à confluence [2].

**c-Salmonella :**

- Les *Salmonella* sont retrouvées dans le milieu extérieur, dans les eaux d'égout en particulier. Les *Salmonella* sont aussi fréquemment retrouvées dans les farines de poisson ou poudre d'os utilisées pour l'alimentation des animaux [7].

- Elles donnent sur gélose des colonies arrondies, lisses, bombées, transparentes et à surface brillante (forme smooth), et colonies irrégulières, plates, sèches et rugueuses (forme rough) [7].

**d- Serratia :**

- Les *Serratia* sont des bactéries de l'environnement trouvées sur le sol et sur les plantes [2].

- Elles donnent des colonies rondes et fines, granuleuses sur gélose à 37 °C [2].

**e-Proteus ,Providencia :**

- Elles sont extrêmement répandues dans l'environnement et trouvées partout, sur le sol, dans les eaux de surface, dans les eaux d'égout [2].

- Ce sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux [2].

- En bouillon, les cultures se développent en donnant souvent un voile en surface [2].

- En milieu gélosé, elles peuvent envahir la surface du milieu en formant des ondes concentriques [2].

**f- Enterobacter :**

- Les *Enterobacter* sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux, et trouvés dans les eaux, sur le sol, sur la peau et les muqueuses. Ce sont des bactéries de l'hospitalisme [2].

- Sur gélose inclinée, les *Enterobacter* donnent des colonies arrondies, brillantes, opaques, non muqueuses [2].

**g- Caractères biochimiques des entérobactéries :**

Les caractères biochimiques principaux des entérobactéries sont résumés dans le tableau VII.

**Tableau VII :** Principaux caractères biochimiques différentiels des germes et espèces d'Enterobacteriaceae les plus fréquemment isolés chez l'homme [24].

Espèces bactériennes Caractères Biochimiques	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Serratia</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Proteus</i>	<i>Providencia</i>	<i>Enterobacter</i>
	Mobilité	+	-	+	+	+	+
Gaz/glucose	+	+	-	+	+	-	+
Lactose	+	+	-	-	-	-	+
ONPG	+	+	+	-	-	-	+
H <sub>2</sub> S	-	-	-	+	+	-	-
LDC	+	+	+	+	-	-	-
ODC	d	-	+	+	d	-	+
ADH	-	-	-	-	-	-	+
Indole	+	-	-	-	d	+	-
Uréase	-	+	-	-	+	d	-
TDA	-	-	-	-	+	+	-
VP	-	+	+	-	d	-	+
Rhamnose	+	+	-	+	-	d	+
Saccharose	d	+	+	-	+	d	+
Citrate	-	+	+	+	d	+	+

- Ils ne possèdent pas de catalase, ni oxydase, toujours ou presque immobiles [2]
- Ils sont souvent en chaînettes plus ou moins longues parfois en diplocoques [2].
- Les entérocoques sont des commensaux de la flore intestinale, parasites des muqueuses digestives [2].

### c- Campylobacter :

- Les *Campylobacter* sont des bacilles fins à Gram négatif, de 0,2 à 0,8 micromètres de large sur 5 micromètres de long, mobiles par une ciliature polaire monotriche, leur métabolisme respiratoire micro-aérophile [7].
- Ce sont oxydase positive [7]
- Ils sont trouvés dans le tube digestif des animaux [7].
- Les *campylobacter* se développent sur milieu gélosé et donnent des colonies après 2 à 4 jours, mesurées de 1 à 2 millimètres de diamètre, plates, grisâtres et translucides [7].

### d- Brucella :

- Elle est isolée en 1887 [7].
- Les bactéries du genre *Brucella* sont des petits coccobacilles (0,5 à 1,5 mm de long), à Gram négatif, immobiles [7].
- Cultivant mal sur milieu ordinaire, aérobie strict, leur croissance est souvent améliorée par le CO<sub>2</sub> [7].
- Bactéries à multiplication intracellulaire facultative [7].
- Elles peuvent infecter les animaux ou l'homme [7].

### e- Leptospira :

- Le genre *Leptospira* constitue à lui seul la famille des *Leptospiraceae* [2].
- Ils sont très répandus dans la nature [2]

### **II-2-3-Autres germes :**

La méningite peut être causée aussi par des levures comme Cryptococcus neoformans et Candida albicans ou par des parasites comme Plasmodium falciparum et Angiostrongylus cantonensis, mais ils sont très rares [19].

### **II-3- Données cliniques : formes de méningite.**

- La méningite (du grec *meninx* : membrane et *itis* : inflammation) est une inflammation des méninges du cerveau ou de moelle épinière [21].
- Le terme de méningite recouvre de pathologies différentes selon que l'inflammation des méninges est aiguë ou chronique, que sa cause est bactérienne, virale, parasitaire ou non infectieuse ou qu'elle est accompagnée ou non d'une inflammation du système nerveux central (méningo encéphalites) [45].
- Sur base de la cause spécifique, elle peut être divisée en méningite bactérienne (septique) et syndrome méningé aseptique [21].

#### **II-3-1-Méningite septique (bactérienne) :**

- Cette méningite est due à la présence des bactéries (indiquées dans le deuxième chapitre) dans le liquide céphalo-rachidien.
- Les méningites bactériennes sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Elles constituent une des urgences de la pédiatrie. Elles touchent particulièrement l'enfant de moins de cinq ans [14].
- Malgré les antibiotiques, elles restent graver d'une mortalité et d'une morbidité importante, surtout chez le petit nourrisson [42].
- L'amélioration des résultats repose sur :
  - 1) La précocité du diagnostic,
  - 2) L'identification du germe en cause,
  - 3) La mise en route rapide d'un traitement adapté [42].



- En principe la méningite bactérienne est purulente c'est à dire que le liquide céphalo -rachidien contient du pus qui due à la présence des polynucléaires altérées de la défense immunitaire [19].

- La méningite peut avoir une origine bactérienne, même si le liquide céphalo-rachidien 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 *Listeria* et à la brucellose [19].

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

#### **II-3-1-1- Méningite à méningocoque : méningite cérébro-spinale :**

- La méningite cérébro-spinale est la plus fréquente des méningites bactériennes et retrouvée dans 19 à 25 % des cas de méningites [19].

- Le germe en cause est *Neisseria meningitidis*, survient toute l'année mais elle est plus courante durant la saison froide dans les régions tempérées [19].

- Les bactéries sont capables d'adhérer aux cellules épithéliales du rhinopharynx par la participation de plusieurs structures de la surface bactérienne comme les pili [5].

- Le passage du méningocoque dans le liquide céphalo - rachidien implique l'interaction avec les cellules endothéliales au niveau de la barrière hémato-méningée [5].

#### **a- Tableau clinique :**

Le tableau clinique diffère chez l'enfant que celui chez le nourrisson :

- **Chez l'enfant :**

-Son début, précédé par une infection rhinopharyngée [17].

-La fièvre élevée, s'accompagne de frissons et surtout de céphalées et de vomissement [17].

• En l'absence de traitement le tableau se complète et à la période d'état le diagnostic de méningite s'impose sur l'association d'un syndrome méningé et d'un syndrome infectieux [19].

-Le syndrome méningé se caractérise par :

1) L'enfant photophobie, couché en chien de fusil et tourne le dos à la lumière.

2) La raideur méningée, douloureuse, limite la flexion de la nuque sur le tronc ou du tronc sur les membres (signes de krening) [19].

-Le syndrome infectieux se caractérise par :

1) La fièvre très irrégulière.

2) L'élément le plus important : le purpura (syndrome hémorragique).

3) Les autres éléments : érythèmes fugaces, morbilliformes ou scarlatiniformes, l'herpès sont moins caractéristique [17].

• **Chez le nourrisson :**

Le tableau clinique est parfois trompeur :

-Le début en est souvent insidieux, la fièvre peu élevée,

-Des troubles digestifs entraînent un état de déshydratation aiguë,

-Des troubles du comportement : geignement, somnolence, gorgnement, apathie ou agitation, plus rarement des convulsions,

-La raideur de la nuque, difficile à apprécier, chez le nourrisson peut être remplacée par une hypotonie (méningite à nuque molle),

- La tension de la fontanelle n'a pas de valeur qu'en dehors de cris [17].

**b- Complication :**

-Parmi les complications la plus fréquente est l'hématome sous-dural.

-L'atteinte encéphalique peut s'observer et entraînant des troubles de la conscience, des convulsions, des signes déficitaires et des troubles neuro-végétatifs.

Les blocages dus à des dépôts fibrineux perturbant l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien.

-Des complications peuvent être causées des séquelles : retard psychomoteur, convulsions, troubles du tonus, surdité, ou surdi-mutité [17].

Dans les formes graves, il peut exister :

-Un coma s'installant en quelques heures.

-Des convulsions, une hémiplégie, une atteinte des paires crâniennes.

-Un choc dans le purpura fulminans méningococcique [4].

### **c- Epidémiologie :**

-La transmission du méningocoque se fait essentiellement par les sécrétions rhino-pharyngées émises lors de la toux ou de la parole. Les bactéries se logent alors sur la paroi postérieure du rhino-pharynx [25].

- Les méningocoques sont les seules bactéries capables de provoquer des épidémies de méningite [44].

-La méningite méningococcique est une maladie à **déclaration obligatoire**, elle est présente partout dans le monde [43].

-Endémique sous les climats tempérés, elle provoque invariablement un certain nombre de cas sporadiques ou de petits groupes de cas, avec une pointe saisonnière en hiver et au printemps [48].

- En Afrique subsaharienne, elle prend une allure différente avec des épidémies qui reviennent deux ou trois ans de suite [48].

-La pandémie la plus récente de méningite méningococcique, qui a commencé en 1996, a entraîné jusqu'à 1998 la notification d'environ 300 000 cas auprès l'organisation mondiale de la santé. Les pays les plus touchés ont été Nigéria, Burkina Faso, Mali et Niger [48].

-L'évolution de l'incidence déclarée des cas de méningite purulente entre 1986 et 1997 montre que l'Algérie a connu deux poussées épidémiques importantes, l'une en 1989 et 1990 avec respectivement un taux d'incidence de 12,62 cas pour 100 .000 habitants et un taux d'incidence de 14,11 pour 100 .000 habitants. L'autre très récemment en 1996 et 1997 avec respectivement un taux d'incidence de 11,20 pour 100 .000 habitants et un taux d'incidence de 11,55 pour 100 .000 habitants [26].

-La répartition par âge des taux d'incidence des méningites purulentes déclarées et des méningites à méningocoque montre une nette prédominance chez les nourrissons de moins de 4 ans et chez les enfants de la tranche d'âge 5 - 9 ans (voir tableau VIII).

**Tableau VIII :** Taux d'incidence pour 100 .000 par tranche d'âge des cas déclarés de méningite purulente et à méningocoque (Algérie 1995-1997) [26].

Tranches d'âges	1995		1996		1997	
	Méningite à méningocoque	Méningite purulente	Méningite à méningocoque	Méningite purulente	Méningite à méningocoque	Méningite purulente
0 -4 ans	7.48	27.32	7.24	33.29	4.14	33.20
5 - 9 ans	2.60	10.38	3.63	16.44	2.64	18.56
10-19 ans	1	4.57	1.77	6.99	1.92	8.03

-Durant la période 1993 -1997 le taux de létalité moyen de la méningite à méningocoque enregistré dans les structures hospitalières en Algérie a été de 3 % [26].

-Environ 10 % des survivants de méningite à méningocoque, en Algérie, restent porteurs d'anomalies neurologiques modérées ou sévères et que la surdité reste la séquelle la plus fréquente (6%) [26].

- Le méningocoque du séro groupe A est prédominant en Algérie [26].



### **II-3-1-2-Méningite à Haemophilus influenzae :**

- Les méningites à Haemophilus influenzae sont fréquentes chez l'enfant âgé de 3 mois à 3 ans. Ce sont les méningites purulentes les plus fréquentes après les méningites à méningocoque et à pneumocoque [2].
- Elles sont très souvent précédées d'infections des voies respiratoires supérieures ou oto-rhino-laryngologiques [2].
- L'entrée de H. influenzae dans l'organisme se fait en trois étapes : adhérence bactérienne à la muqueuse par l'intermédiaire des fimbriae ou pili puis la pénétration au niveau des voies respiratoires et la dissémination par voie sanguine [9].

#### **a- Tableau clinique :**

Le tableau clinique est très voisin à celui de la méningite à méningocoque. Il est volontiers insidieux. Le risque de rechute et de séquelles est élevé [8].

#### **b- Complication :**

-Les accidents neurologiques (dans 20 à 30 % des cas) s'observent surtout lorsque le diagnostic a été tardif : hématorne sous dural, complication la plus fréquente, mais aussi accidents paralytiques et atteintes sensorielles, rares mais graves, pouvant réaliser le tableau redoutable de l'encéphalopathie post-méningitique [17].

-Le risque de complication et de séquelles est d'autant plus élevé que la concentration bactérienne (ou en antigènes solubles) dans le liquide céphalo-rachidien est importante et durable [2].

-La mortalité est inférieure à 10 % [2].

#### **c- Epidémiologie :**

-Le mode de transmission est interhumain, il se fait par gouttelettes de pflügge dispersés lors de la respiration ou par contact direct, avec les sécrétions d'un malade ou d'un porteur sain [9].

-La méningite à H. influenzae est une infection sporadique et il n'y a pas de vraies épidémies comme celles observées avec le méningocoque [2].

-Des études récentes ont montré que la méningite à Haemophilus doit être considérée comme contagieuse, avec un risque équivalent à celui de la méningite cérébro-spinale [2].

### **II-3-1-3- Méningite à Streptococcus pneumoniae :**

- Les méningites à pneumocoques sont, après les méningites à méningocoques, les plus fréquentes des méningites aiguës purulentes. Elles sont aussi les plus graves malgré l'efficacité d'antibiothérapie [15].

- Les méningites à pneumocoques se voient avec une plus grande fréquence chez les nourrissons [2].

- Elles sont primitives ou secondaires à un foyer oto-rhino-larynx ou à un traumatisme crânien [2].

- Elles sont dues en générale à un ensemencement méningé par contiguïté [15].

- Le passage de pneumocoque des voies respiratoires supérieures vers le liquide céphalo-rachidien est facilité par la présence d'une brèche occasionnée lors d'un traumatisme crânien [5].

#### **a- Tableau clinique :**

-Cliniquement, le tableau de la méningite à pneumocoque peut être identique à celui d'une méningite cérébro-spinale [4].

-Mais il comporte fréquemment l'apparition plus ou moins rapide d'un coma dont la profondeur est variable [4].

-Il peut exister également des signes neurologiques en foyers susceptibles de régresser : paralysies des nerfs crâniens, hémiplégie [4].

**b- Complication :**

-Les formes rapidement mortelles (en quelques heures ) sont liées à une insuffisance respiratoire aiguë : celle ci est liée à divers mécanismes physiopathologiques [15].

-L'évolution secondaire est dominée par les risques de séquelles neurologiques malgré l'efficacité de l'antibiothérapie [15].

- L'évolution traitée de la méningite elle-même est le plus souvent favorable [15].

**c- Epidémiologie :**

- La contamination est interhumaine et se fait par voie aérienne, par l'intermédiaire de gouttelettes salivaires infectées [2].

- La méningite à pneumocoque est une maladie sporadique, non épidémique, avec dans les régions tempérées un maximum net à la fin de l'hiver [19].

- Les pneumocoques sont la troisième cause en France de méningite purulente. Aux États-Unis, l'incidence est de 1,2 à 2,8 pour 100.000 habitants, avec 32 pour 100 de mortalité malgré les antibiotiques [5].

• D'après des études statistiques faites en Algérie entre 1993 et 1998, N.meningitidis demeure le germe le plus fréquemment isolé dans le liquide céphalo-rachidien [26] (Voir tableau IX).

Et que H. influenzae demeure le germe le plus isolé dans les méningites purulentes du jeune enfant : 38 % des germes isolés chez l'enfant de moins de 15 ans, alors que N. meningitidis ne représente que 25,5 % des germes isolés (voir tableau X) [26].

**Tableau IX :** Fréquence d'isolement des germes dans le LCR par différents laboratoires d'Algérie (1993 -1998 ) [26].

Germes	Nombre	Fréquence
<i>N.meningitidis</i>	336	38,7
<i>S.pneumoniae</i>	314	36,2
<i>H.influenzae</i>	218	25,1
Total	868	100

**Tableau X :** Fréquence d'isolement des germes selon l'âge (Algérie 1993-1998) [26].

Germes	3 mois _ 15 ans	
	Nombre	Pourcentage
<i>N.meningitidis</i>	115	25,5
<i>S.pneumoniae</i>	163	36,2
<i>H.influenzae</i>	173	38,3
Total	451	100

#### **II-3-1-4- Méningite à streptocoque B (SGB) :**

-Encore appelée méningite néo-natale, elle est rare s'observe surtout chez le nouveau-né et ne pose pas de problème thérapeutique difficile [4].

-La transmission du germe au nouveau-né se fait par 4 voies : par colonisation directe par voie ascendante, le nouveau-né peut aussi acquérir le SGB par contact ou inhalation lors du passage dans la filière génitale ou encore par voie sanguine. Le dernier mode d'acquisition est la transmission horizontale, après la naissance par contact avec une personne colonisée ou



transitoirement contaminée si les conditions d'hygiène sont mauvaises (lavage des mains insuffisant) [47].

-Parmi les signes cliniques, un comportement neurologique anormal : cri aigu, convulsions, tensions de la fontanelle, attitude opisthotonos, et un syndrome septique [14].

-Les complications de la méningite à streptocoque B sont : oédème cérébral, abcès cérébraux très courants et hydrocéphalie [14].

### **II-3-1-5-Méningite à Listeria monocytogenes :**

-Chez le nouveau-né Listeria monocytogenes provoque une méningite néonatale [43].

-La contamination chez le fœtus et le nouveau-né est transplacentaire ou se fait lors de l'accouchement [28].

### **II-3-1-6-Méningites à entérobactéries :**

-Elles s'observent presque exclusivement chez le nourrisson et surtout le nouveau-né. La porte d'entrée est souvent une gastro-entérite à Salmonella ou à colibacilles pathogènes [17].

-L'infection est fréquemment disséminée et le germe peut être isolé au niveau de foyers oto-rhino-larynx, pulmonaire, articulaire ou cutané [17].

-Le retard du diagnostic, les difficultés thérapeutiques expliquent la gravité du pronostic (mortalité de 60 à 70 %) encore grevé par des complications et des séquelles neurologiques [17].

### **II-3-1-7- Autres formes de la méningite bactérienne :**

#### **a- Méningite à Staphylocoque :**

-Elle est le plus souvent en rapport avec une inoculation directe du germe (lors d'une ponction lombaire ou d'une intervention neuro-chirurgicale) ou d'une staphylococcémie [4].

-Cliniquement, la méningite à staphylocoque n'a aucun caractère spécial [4].

-Son pronostic, autrefois fatal, est actuellement fonction de la résistance du germe en cause (caractère multirésistant de nombreuses souches de staphylocoques) et du traitement du foyer initial [4].

**b- Méningite à entérocoque :**

Elle est provoquée chez le nouveau-né [19].

**c- Méningite à Campylobacter :**

Elle est produite occasionnellement. Chez C. jejuni et C. coli, des infections périnatales épidémiques ont été rapportées, associant méningite [50].

**d- Méningite à Mycobacterium tuberculosis :**

- C'est la méningite tuberculeuse, localisation nerveuse la plus fréquente de la tuberculose apparaissant le plus souvent dans les mois suivant la primo-infection [4].

- Le foyer tuberculeux initial est le plus souvent, surtout chez l'enfant, le foyer de primo-infection [4].

- La propagation du germe aux méninges se fait en générale par voie sanguine, à partir d'un autre foyer tuberculeux...[4].

- La fièvre est constante, persistante et sans rémissions, une céphalée continue sans dépit, constitue un autre signe précoce qui apparaît avant la raideur de la nuque [19].

- Des modification de l'état de conscience allant des changements du caractère à l'incapacité de concentration, jusqu'au coma, sont fréquentes et progressives [19].

- Des paralysies oculomotrices, un autre signe courant, apparaissent en quelques semaines au cours de la maladie [19].

- Il peut y avoir d'autres signes neurologiques focaux [19].

- La méningite tuberculeuse provoque parfois, quoique brièvement en général, une réaction polynucléaire qui, à la limite, peut suggérer une méningite pyogène [19].

- Des séquelles sont toujours possibles, principalement dans les formes tardivement traitées (crises, convulsions, paralysies, troubles mentaux) [4].

#### **e-Méningite à Brucella :**

- Cette méningite peut constituer une partie d'une brucellose aiguë ou chronique persistante [17].

- La brucellose méningée se présente aussi comme une méningite subaiguë, souvent associée à des signes neurologiques (déficits paroxystiques, surdité, troubles du comportement) [18].

#### **f- Méningite à leptospira :**

- Cette forme de maladie est principalement causée par le sérotype Leptospira icterohemorrhagiae, tandis qu'elle est répandue à travers le monde [19].

- Au début (5-7 jours) la maladie peut ressembler à une «grippe» prolongée, avec des myalgies particulièrement sévères et une suffusion conjonctivale et faciale, souvent attribuées à la fièvre [19].

- Des céphalées sont présentes, avec une pléocytose à polynucléaires qui devient lymphocytaire dans le liquide céphalo-rachidien [19].

#### **II-3-2-Méningite aseptique :**

- Le terme «méningite aseptique» désigne une forme de méningite pour laquelle aucun agent étiologique n'est pas décelé après une coloration de Gram et une culture bactérienne du liquide céphalo-rachidien [37].

- Les cliniciens qui évaluent des enfants atteints de méningite aseptique conviennent que la majorité des cas sont causés par des virus, doivent souvent commencer par exclure la possibilité de méningite bactérienne partiellement traitée chez les enfants qui sont pris des antibiotiques par voie orale [37].

### **II-3-2-1-Méningites virales :**

-La méningite virale est une infection des méninges, elle est causée par plusieurs virus, y compris les entérovirus, le virus coxsackie des groupes A et B, les echovirus, les arbovirus, les virus des herpès simplex, le virus de la rougeole et les adénovirus [36].

-Elle représente 70 à 80 % des méningites. Elle est très fréquente en pédiatrie [45].

-Les virus sont transmis par contact direct par les sécrétions nasopharyngiennes et les selles des personnes infectées de même qu'avec les gouttelettes d'aérosols dispersées des personnes infectées [36].

-Les symptômes se présentent soudainement et comprennent une fièvre, des céphalées intenses, des nausées, des vomissements et une raideur du cou [36].

- La méningite causée par les echovirus et des virus coxsackie peut provoquer une éruption sur la peau qui ressemble à celle de la rubéole [36].

-Des troubles de digestion et des problèmes respiratoires peuvent être associés à une infection causée par des entérovirus [36].

-La maladie évolutive dure habituellement dix jours et dans la plupart des cas, la guérison est complète [36].

-La méningite virale, qui est bénigne, guérit sans complications ni séquelles. C'est simplement une maladie très contagieuse [6].

-La maladie est présente partout dans le monde, sous forme d'épidémies ou de cas sporadiques [6].

-Les arbovirus et les entérovirus sont responsables de l'augmentation saisonnière à la fin de l'été et au début de l'automne, et les éruptions pendant l'hiver peuvent être aux oreillons [36].

#### **II-3-2-2-Méningites parasitaires :**

-Ce sont des méningites non purulentes (à liquide clair ) [19].

- Dans les régions tropicales, les méningites parasitaires comprennent une atteinte cérébrale, dans le paludisme malin à Plasmodium falciparum (malaria cérébrale ) la trypanosomiase africaine (maladie du sommeil ) et dans de rares cas, la filariose [19].

-En Asie du Sud-est et à Hawaii il y a une méningite à éosinophiles due à Angiostrongylus cantonensis [19].

-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 de petits lacs d'eau chaude et douce, dans la partie Sud-est des États-Unis [19].

#### **II-3-2-3-Les méningites fongiques :**

-S'observent en général chez les immunodéprimés. Elles sont dues au cryptocoque, parfois à d'autres levures (Candida) ou à des champignons filamenteux divers [8].

-Le tableau clinique peut être extraordinairement varié, mais un début insidieux, avec des céphalées, des modifications de la personnalité et une fièvre peu élevée est le plus courant chez l'immunodéprimés [19].

#### **II-3-2-4-Autres méningites aseptiques :**

Parmi les autres causes de méningite à liquide clair, la syphilis secondaire, un cancer méningé, un abcès cérébral à pyogène et un abcès à nocardia.

## II-4- Diagnostic biologique.

### II-4-1-Prélèvement du liquide céphalo-rachidien :

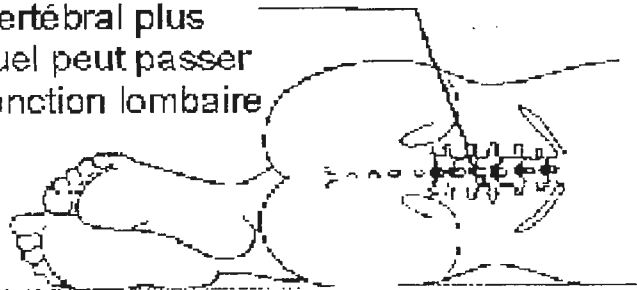
- Lors la suspicion d'une méningite, le médecin demande de faire une étude biologique de liquide céphalo-rachidien, pour confirmer le pronostic. Afin de réaliser cette étude il faut un prélèvement du liquide céphalo-rachidien qui se fait par la ponction lombaire ou par ponction ventriculaire (chez le nourrisson).

- Qu'est ce qu'une ponction lombaire ?

- Il s'agit d'une procédure effectuée au chevet du patient qui consiste dans l'introduction d'une aiguille avec une asepsie très stricte, pour l'accès à la cavité sous arachnoïdienne, dans le plus ouvert des trois derniers espaces lombaires, strictement sur la ligne médiane et l'égarment de bas en haut [3] (voir figure 2 et figure 3).

## Colonne lombaire fléchie

Espace intervertébral plus grand par lequel peut passer l'aiguille de ponction lombaire



## Colonne lombaire droite

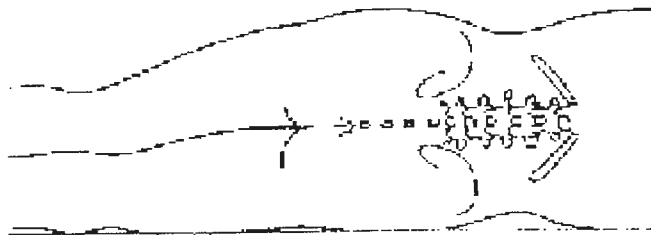
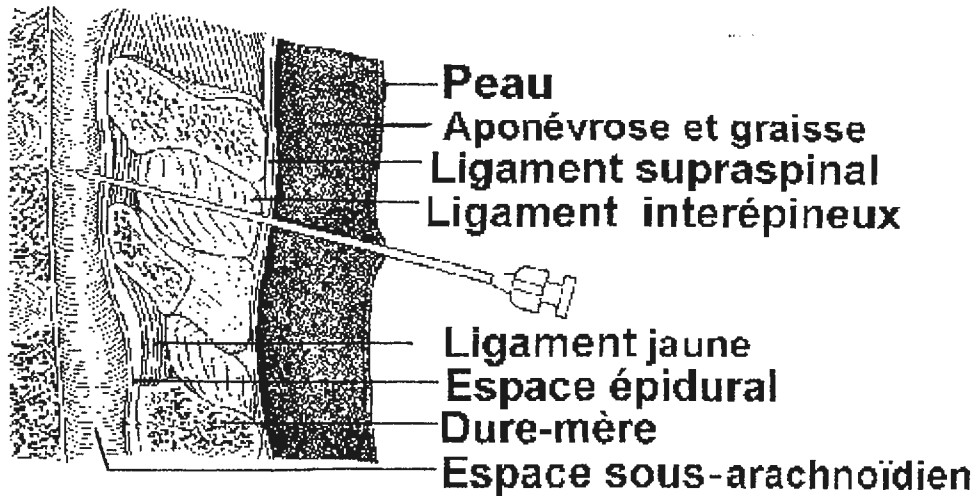


Figure 2 : La différence entre une colonne lombaire fléchie et droite [4].



**Figure 3 :** Introduction de l'aiguille pour le prélèvement du liquide céphalo-rachidien [41].

- Au moment de la ponction lombaire recueillir 5 à 10 millilitres de liquide céphalo-rachidien. Habituellement dans 3 tubes stériles successifs pour permettre de différencier hémorragie méningée et prélèvement hémorragique [31].

- Un tube est destiné à l'analyse cyto bactériologique, généralement le 3<sup>ème</sup> tube recueilli.

- Un tube est destiné à la biochimie.

- Un autre tube pour d'éventuels examens complémentaires.

- Puis les transmettre rapidement au laboratoire dans du coton cardé, pour préserver la vitalité des germes éventuellement présents [31].

- Le liquide céphalo-rachidien ne nécessite un traitement préalable qu'en cas :

- De prélèvement hémorragique : centrifuger 5 minutes à 4000 tours/minute avant de déterminer les chlorures et la glycorachie (quantité de glucose en gramme par litre de liquide céphalo-rachidien). La valeur de la

protéinorrhachie est dans ce cas faussée par la présence d'hémoglobine et de protéines plasmatiques.

-De recherche d'antigènes de cryptocoque : centrifuger 10 minutes à 4000 tours/minute puis désactiver pendant 30 minutes au bain-marie à 56 °C [31].

## **II-4-2- Examen du liquide céphalo-rachidien :**

### **II-4-2-1-Examen cyto bactériologique :**

-L'examen d'un liquide céphalo-rachidien est la véritable urgence du laboratoire de bactériologie.

-Les résultats doivent être communiqués au prescripteur le plus rapidement possible [31].

#### **a- Examen macroscopique :**

-Examiner le tube de prélèvement le plus clair et le plus rempli. Noter l'aspect macroscopique qui détermine l'orientation des recherches. Le liquide céphalo-rachidien (LCR) peut être :

-**LCR clair** : limpide ou eau de roche, cet aspect peut impliquer à un état normal soit à un état pathologique :

- méningite tuberculeuse,
- méningite virale,
- méningite à germe décapité.

-**LCR trouble** : un liquide louche ou purulent est le signe d'une action leucocytaire marquée due à la présence de germe :

- Liquide très purulent : méningite bactérienne.
- Liquide opaque : « eau de riz ».
- Liquide à un aspect graisseux : après injection intra rachidienne de produit de contracte non résorbable.

-**LCR hémorragique** : ceci peut être dû soit un sang prélevé accidentellement lors du prélèvement soit à une hémorragie méningé.



**-LCR scanthochronique :** le liquide apparaît jaune cette modification peut s'observer :

- A la suite d'une hémorragie méningée ancienne.
- Au cours de certaines affections de névraxe, comme la compression médullaire qui entraîne une stase du liquide [3,31].

**• b-Ensemencement :**

-Respecter les conditions rigoureuses d'asepsie (travail à proximité de la flamme) [31].

-Utiliser des géloses préchauffées à 37 °C et ensemercer :

- 1 gélose au sang,
- 1 gélose chocolat-polyvitex.

-A l'aide d'une pipette Pasteur stérile dépasser 3 gouttes de LCR à trois endroits distincts sur chaque gélose pour faciliter l'interprétation de la culture en cas de contamination.

-Mettre les deux géloses à inoculer à 37 °C sous CO<sub>2</sub> jusqu'au lendemain matin [31].

**c-Cytologie :**

-Homogénéiser le LCR par agitation douce du tube,

-Déposer 1 millimètre cube de LCR dans une cellule de Malassez,

-Laisser sédimenter 5 minutes,

-Compter les éléments sur l'ensemble de la cellule à l'objectif 40 à sec,

-Etablir ainsi le nombre d'hématies et de leucocytes présents par millimètre cube,

-En cas de doute pour différencier les hématies des leucocytes, ajouter une goutte d'acide acétique 0,1 N sur un bord de la cellule de Malassez provoquant ainsi la lyse d'hématies sans altération des leucocytes [31].

**d- Recherches particulières :**

**d-1-Recherche de cryptocoque :**

Cette recherche n'est justifiée que pour un patient immunodéprimé.

Elle est systématique dans le cas d'un malade par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH<sup>1</sup>). Elle se fait par :

- La technique à l'encre de chine.
- La mise en évidence d'antigènes cryptococcique [31].

**d-2-Culture de mycobactéries :**

Conserver systématiquement du liquide céphalo-rachidien au réfrigérateur pour transmission au laboratoire de culture des mycobactéries [31].

**d-3-Culture des virus :**

Congeler le liquide céphalo-rachidien à 80 °C après examen bactériologique en vue d'une transmission ultérieure au laboratoire de virologie [31].

**e-Résultats :**

**e-1-Examen macroscopique et cytologie :**

Les premiers résultats doivent être communiqués sans délai.

Conduite à tenir en fonction du nombre de leucocytes (N) par millimètre cube :

-N < 20 par millimètre cube : communiquer l'aspect macroscopique, le nombre d'hématies et de leucocytes présents par millimètre cube et attendre la culture pour les résultats ultérieurs.

-N > 20 par millimètre cube : préparer 4 lames pour examen microscopique :

- Déposer 3 gouttes de liquide céphalo-rachidien dans 4 cônes stériles pour cytopspin.
- Centrifuger pendant 10 minutes à 1000 tours | minute sur la centrifugeuse cytopspin,
- Sécher rapidement les lames,

- Colorer les 4 frottis : 1 Gram, 1 May Grünwald Giemsa (MGG), les deux autres frottis étant destinés aux colorations éventuelles par le bleu de méthylène ou par l'auramine [31].

#### **e-2-Examen microscopique :**

-Réaliser la formule leucocytaire sur le frottis MGG en comptant au moins 100 leucocytes. Signaler la présence éventuelle de cellules atypiques.

-Observer à l'immersion le frottis coloré par le Gram : rechercher la présence éventuelle de bactéries sur l'ensemble du frottis.

-Communiquer les résultats au prescripteur dès que possible [31].

#### **e-3- Culture :**

Les géloses sont observées le lendemain matin de leur mise en culture. Si la culture est positive passer à l'identification des germes et faire l'antibiogramme [31].

#### **II-4-2-2-Examen biochimique :**

• Conjointement, en complément à l'examen cyto bactériologique, pratiquer dans le LCR les dosages suivants :

-du chlore,

-du glucose,

-et des protéides : attention le dosage est faussé dans le cas d'un prélèvement hémorragique (présence de protéines plasmatiques et hémoglobine) [31].

• L'interprétation de l'examen biologique du liquide céphalorachidien en fonction de la biochimie et de l'examen direct cyto bactériologique est résumé dans le tableau XI.

• Les autres paramètres biochimiques éventuellement déterminés sur le liquide céphalorachidien sont fonction du contexte clinique. Citons principalement :

-L'électrophorèse des protides.

-Le dosage de l'albumine.

-Le dosage des immunoglobulines :

- soit dans le LCR,
- soit simultanément dans le LCR et dans le sérum du patient pour le calcul des différents index [31].

**Tableau XI : Caractères biochimiques et examen cyto bactériologique du LCR au cours des méningites infectieuses [3].**

Types de méningite	Aspect	Préssion	Albumine et protéines en g/l	Chlorures en g/l	Glucose en g/l	Cytologie	Bactériologie Sérologie Remarques
LCR normal	Incolore, liquide, eau de roche	100 à 200 mm d'eau	0,20	7,30	0,50	0,50 à 2 éléments par millimètre cube	— Stérile
Méningites purulentes aiguës	Louche, trouble ou purulent	Très augmentées	Augmentées (0,50 à 5)	Normaux ou un peu diminués	Diminué < 0,45 et parfois absent	Polynucléaires altérés ou intacts. Éléments nombreux (500 et plus)	Germes variés : -Méningocoques -Pneumocoques -Streptocoques, etc.
Méningite tuberculeuse	Limpide, incolore, parfois un peu trouble	Augmentée	Augmentées (>1)	Diminués (<6,50)	Progressivement diminué (<0,30)	En générale lymphocytose pure (parfois formule panachée au début avec polynucléaires) 50 à 300 éléments et plus par millimètre cube	Recherche du bacille de Koch (culture, inoculation au cobaye) —

<i>Méningites lymphocytaires virales</i>	<i>Limpide, incolore</i>	<i>Normale ou augmentée</i>	<i>Normales ou augmentées (0,30 à 1)</i>	<i>Normaux</i>	<i>Normal</i>	<i>Lymphocytes 100 à 500 éléments ou plus par millimètre cube</i>	<i>Recherche du virus et enquête Sérologique (2 prélèvements à 15 jours d'intervalle)</i>
<i>Méningites mycosiques</i>	<i>Clair</i>	<i>Normale ou peu augmentée</i>	<i>Augmentées</i>	<i>Normaux</i>	<i>Diminué</i>	<i>Lymphocytes</i>	<i>Culture sur milieu de Sabouraud. Examens immunologiques</i>
<i>Méningites parasitaires</i>	<i>Clair</i>	<i>Normale ou peu augmentée</i>	<i>Augmentée</i>	<i>Diminuées</i>	<i>Diminué</i>	<i>Réaction cellulaire modérée. Prédominance de lymphocytes. Cellules éosinophiles.</i>	<i>Mise en évidence du parasites. Examens Immunologiques</i>
<i>Méningites syphilitiques (tabés, paralysie générale)</i>	<i>Limpide, incolore</i>	<i>Normale</i>	<i>Augmentées (0,30 à 1)</i>	<i>Normaux</i>	<i>Normal</i>	<i>Lymphocytes 10 à 100 éléments par millimètre cube.</i>	<i>Stérile. Sérologie (Bordet-Wasserman, etc.) positive.</i>

-Le liquide céphalorachidien du nouveau-né contient normalement 20 à 30 éléments par millimètre cube dont 50 % de polynucléaires, la protéinorachie peut être supérieure à 1,5 g/l et la glycorachie entre 2 et 3 millimoles/l [31].

- La glycorachie est toujours normale dans les méningites virales et rarement abaissée au cours des infections à spirochètes (*Leptospires, Borrelia, Treponemes*) [31].

## **II-5- Traitement et prévention.**

### **II-5-1-Sensibilité aux antibiotiques :**

#### **II-5-1-1-Neisseria meningitidis (Méningocoque) :**

-Le méningocoque est sensible aux antibiotiques mais de rares souches produisent une pénicillinase. Depuis peu, des souches de sensibilité diminuée aux bêta lactamines sont isolées [29].

-Les céphalosporines de troisième génération (C3G) (ceftotaxine, ceftriaxone) sont recommandées pour le traitement des méningites cérébro-spinales [29].

-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[2]. Ces souches restent sensibles au cotrimoxazol. Aussi l'intérêt des sulfamides dans la prophylaxie de la méningite est faible [2].

#### **II-5-1-2-Streptococcus pneumoniae :**

-Le pneumocoque présente une résistance naturelle aux aminosides, à l'acide nalidixique, à l'acide fusidique et aux polymyxines [35].

-Les pneumocoques sont modérément sensibles à l'ofloxacine et à la céprofloxacine et peu ou pas sensibles à la bacitracine [35].

-En revanche , Streptococcus pneumoniae possède une sensibilité naturelle à de nombreux antibiotiques (bêta-lactamines à l'exception du mécillinam et de l'aztréonam ,tétracyclines , chloramphénicol ,macrolides ,lincosamides, synergistines, sulfamides ,triméthoprimine ,rifampicine, fosfomycine et glycopeptides) [35] .

#### **II-5-1-3-Haemophilus influenzae :**

-Haemophilus influenzae est sensible aux principales familles d'antibiotiques : pénicillines (Ampicilline ), céphalosporines, aminoglycosides, chloramphénicol, tétracyclines, triméthoprimine, sulfamides, rifampicine et quinolones [2].

-Dans les années 1970 a été observée l'émergence des souches résistantes en particulier à l'ampicilline par production d'une bêta-lactamase plasmidique [2].

#### **II-5-1-4-Streptocoque du groupe B(Streptococcus agalactiae).**

Streptococcus agalactiae est généralement sensible à la pénicilline et à la majorité des bêta-lactamines ainsi que, le plus souvent, à la lincomycine et à l'érythromycine. La sensibilité est variable selon les souches vis-à-vis des tétracyclines [32].

#### **II-5-1-5-Listeria monocytogenes :**

-Listeria monocytogenes est sensible à la plupart des antibiotiques. Les lincosamides sont toutefois naturellement sans effet, les céphalosporines et nouvelles quinolones sont peu actives [28].

#### **II-5-1-6-Escherichia coli :**

-Escherichia coli est généralement sensible aux antibiotiques [32].

- Parmi les bêta-lactamines, sont actives les pénicillines du groupe A (aminopénicillines), les carboxypénicillines, les céphalosporines, les carbapénems et les monobactams [32].

- Les aminosides et les polypeptides sont également actifs de même que les quinolones de première génération, les fluoroquinolones et le cotrimoxazole [9].

- Cette sensibilité peut être modifiée par la production d'enzymes hydrolysants les bêta-lactamines (pénicillinase, céphalosporinase) ou les aminosides ou par une mutation affectant les porines [9].

#### **II-5-1-7-Klebsiella :**

-les Klebsiella ont une résistance naturelle à l'ampicilline et la carbénicillines. Elles sont normalement sensibles aux céphalosporines [2].

-Des enzymes récemment caractérisées rendent les souches résistantes aux ureidopénicillines, à toutes les céphalosporines (excepté les céphaliques) et aux monobactames. Le nouveau bêta-lactamase plasmique est fortement inhibé par l'acide clavulanique [8].

#### **II-5-1-8- Enterobacter :**

Les enterobacter sont souvent très résistants aux antibiotiques [2].

#### **II-5-1-9- Proteus et Providencia :**

-Ces deux germes, qui appartiennent au groupe des entérobactéries Tryptophane Désaminase positif (TDA<sup>+</sup>), ont une résistance naturelle à la colistine et à la tétracycline [2].

-A l'exception des souches de Providencia, les entérobactéries TDA<sup>+</sup> sont habituellement sensibles aux nouvelles fluoroquinolones [2].

#### **II-5-1-10- Serratia :**

-Les Serratia sont parmi les espèces bactériennes les plus résistantes aux antibiotiques [2].

-Elles ont une résistance naturelle à la céphalotine, à la colistine et aux tétracyclines. Certaines souches sont résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération soit par production d'une céphalosporinase, soit par diminution de la perméabilité [2].

-Parmi les Serratia, des souches pratiquement «résistantes à tout » peuvent se rencontrer. Elles posent des problèmes thérapeutiques difficiles [2].

#### **II-5-1-11- Campylobacter :**

- Les Campylobacter sont sensibles aux aminosides, aux tétracyclines, au chlóramp'hénicol et à la combinaison amoxicilline - acide clavulanique [2].

- La sensibilité à l'ampicilline est inconstante [2].



Ils sont résistants à la colistine, au cotrimoxazole, à la rifampicine et à la céfalotine [2].

### II-5-2-Traitement :

- Le traitement doit être commencé dès la constatation d'un liquide céphalo-rachidien suspect. Il a pour objectifs : la lutte contre l'infection, la prévention de l'œdème cérébral et des convulsions [42].
- 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 et dure habituellement 10 jours [42].
- La notion de barrière hémato-méningée impose l'utilisation de fortes doses d'antibiotiques par voie intraveineuse pendant toute la durée du traitement [42].
- L'antibiothérapie intraveineuse est, initialement, à large spectre en attendant les résultats de la bactériologie. Son schéma varie en fonction de l'âge de l'enfant et de la probabilité épidémiologique de rencontrer tel ou tel germe [42].
- Le choix des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes avant et après l'identification du germe est résumé dans le tableau XII.

**Tableau XII :** Choix des antibiotiques dans le traitement des méningites purulentes [19]

<b>I-Avant identification du germe</b>			
Age	étiologie la plus probable	premier choix	Autre choix

<b>Nouveau-né et nourrisson</b>			
• Jusqu'à 1 mois	<u>Streptococcus B</u>	ampicilline	chloramphénicol
	<u>Escherichia coli</u> et autres entériques	400 mg <sup>(1)</sup> /kg <sup>(2)</sup> /24h <sup>(3)</sup> , I.V. <sup>(4)</sup> et gentamicine	50 mg /kg/24h, I.V. ou gentamicine
• 1 à 6 mois	<u>Listeria</u> , entérocoques  <u>Salmonella</u> , <u>Escherichia coli</u> et autres entériques	7,5 mg/kg/24h, I.V. ou cefotaxime	intrathécale
		200mg/kg/24h, I.V. et ampicilline	
		400mg/kg/24h, I.V.	
<b>Jeunes enfants</b>			
• De 6 mois à 6 ans	<u>Haemophilus influenzae</u>	cefotaxime	ceftriaxone
	<u>Streptococcus pneumoniae</u>	200mg/kg/24h, I.V.	150mg/kg/24h, I.V. en une seule injection quotidienne
	<u>Neisseria meningitidis</u>	ou chloramphénicol 100 mg/kg/24h, I.V. avec ampicilline 200-400 mg/kg/24h, I.V.	
<b>Enfant</b>			
• Plus de 6 ans	<u>Streptococcus pneumoniae</u> <u>Neisseria meningitidis</u>	pénicilline 20 MU <sup>(5)</sup> /24h, I.V.	chloramphénicol 50-100mg/Kg/24h, I.V. ou cefotaxime 100 mg/Kg/24h, I.V.
<b>II-Après identifications du germe</b>			
	<u>Neisseria meningitidis</u>	pénicilline G	chloramphénicol
	<u>Streptococcus pneumoniae</u>	pénicilline G	cefotaxime ou ceftriaxone
	<u>Haemophilus influenzae</u>	cefotaxime	ampicilline (s'il ne s'agit pas d'une souche produisant une bêta lactamase)
Germes	premier choix	second choix	autre choix
Entérocoques	ampicilline et aminoside	vancomycine (perf. <sup>(6)</sup> continue)	
<u>Listeria</u>	ampicilline et aminoside	cotrimoxazole	
<u>Staphylococcus aureus</u>	vancomycine/fosfomicine (pénicilline G si la souche		

...	est sensible)		
<u>Escherichia coli</u> et autres germes à Gram négatif	cefotaxime	ampicilline (si la souche est sensible)	
<u>Pseudomonas</u> et germes entériques résistants	l'en association : ou piperilline 200 mg/kg/j <sup>(7)</sup> ou ticarcilline 400 mg/kg/j ou ceftazidime 50 à 100 mg/Kg/j ou azlocilline 200 mg/kg/j ou ciprofloxacine 4 à 6 mg/kg/j, I.V. (200 mg × 2 /j, I.V.)	cotrimoxazole ou quinolone imipénème 50 à 100 mg·Kg·j	
<u>Campylobacter foetus</u>	tétracycline	chloramphénicol	erythromycine quinolone
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	vancomycine 2g <sup>(8)</sup> /j + rifampicine 1200 mg /g/j et ablation du shunt intraventriculaire	nouvelle quinolone ou fosfomycine	
...			

- (1) mg = milligramme
- (2) Kg = Kilogramme
- (3) h = heure
- (4) I.V. = intraveineuse
- (5) MU = millions unités
- (6) Perf. = perfusion
- (7) j = jour
- (8) g = gramme

- Le traitement de la méningite à *Brucella* est constitué par la doxycycline avec l'addition de rifampicine pendant au moins 6 semaines [19].

- Lors d'une suspicion de la méningite tuberculeuse, le traitement antimicrobien ne doit pas être retardé pour attendre les résultats de la culture. Il comprend 3 médicaments majeurs : l'isoniazide, l'acide para-amino-salicylique (PAS) et la streptomycine. La rifampicine peut éventuellement remplacer le PAS et la streptomycine [16].

- En cas de méningite virale, l'administration d'antibiotiques n'est pas nécessaire et la guérison survient spontanément. Seul le repos, au calme, en l'absence d'une lumière trop forte, et les traitements antipyrétiques sont utiles pour faire baisser la fièvre [46].

- Pour les méningites parasitaires le traitement actuel principal est l'amphotéricine B, avec les nouveaux imidazoles (fluconazole) [8].
- Pour les méningites mycosiques, le traitement consiste en amphotéricine B parentérale et 5- fluoro - cytosine ou en administration orale de fluconazole [8].

### II-5-3- Prévention des méningites bactériennes :

#### II-5-3-1-Vaccins :

- Un certain nombre de vaccins ont été mis au point pour protéger les gens contre certaines souches de bactéries responsables de la méningite.
- Le vaccin contre Haemophilus influenzae de type b est utilisé d'emblée au Canada depuis une dizaine d'années mais il ne protège pas contre d'autres types de bactéries aussi en cause dans la méningite bactérienne [41].
- Il existe des vaccins contre Streptococcus pneumoniae, actif sur 23 sérotypes chez les sujets exposés et contre Neisseria meningitidis pour les sérotypes A et C [41].
- Ces vaccins ne sont pas offerts de routine pour certaines raisons. Entre autres, ces vaccins ne sont pas efficaces chez les enfants de moins de deux ans, qui sont peut être les plus exposés à ces souches [41].
- La vaccination bacille bilié Calmette - Guérin (B.C.G) systématique de tous les nouveau-nés, nourrissons et jeunes enfants aller anergiques est une prophylaxie d'une efficacité remarquable de la méningite post primaire (méningite tuberculeuse) [4].

#### II-5-3-2- Prophylaxie :

La prophylaxie se fait dans le cas de la méningite à méningocoque qui est épidémique. La protection des personnes réceptives se fait par chimioprophylaxie et par vaccination antiméningococcique [26].

#### a- Chimioprophylaxie :

- Elle doit concerner les sujets contacts immédiats (voir schéma 1). Elle n'est pas considérée comme un moyen efficace pour interrompre la transmission du méningocoque pendant une épidémie. Son but est d'éliminer le portage nasopharyngé et par conséquent de réduire le risque de maladie [26].

- Elle se fera par rifampicine pendant 2 jours à la dose de 10 mg/kg/jour en deux prises orales chez l'enfant de 1 mois à 12 ans, de 5 mg/kg/jour en deux prises chez l'enfant de moins de 1 mois et de 600mg deux fois par jours chez l'adulte [2].

- Cette chimioprophylaxie peut être également entreprise par spiramycine à la dose de 75.000 UI deux fois par jour pendant 5 jours chez l'enfant et de 3 millions d'UI deux fois par jour pendant 5 jours chez l'adulte [2].

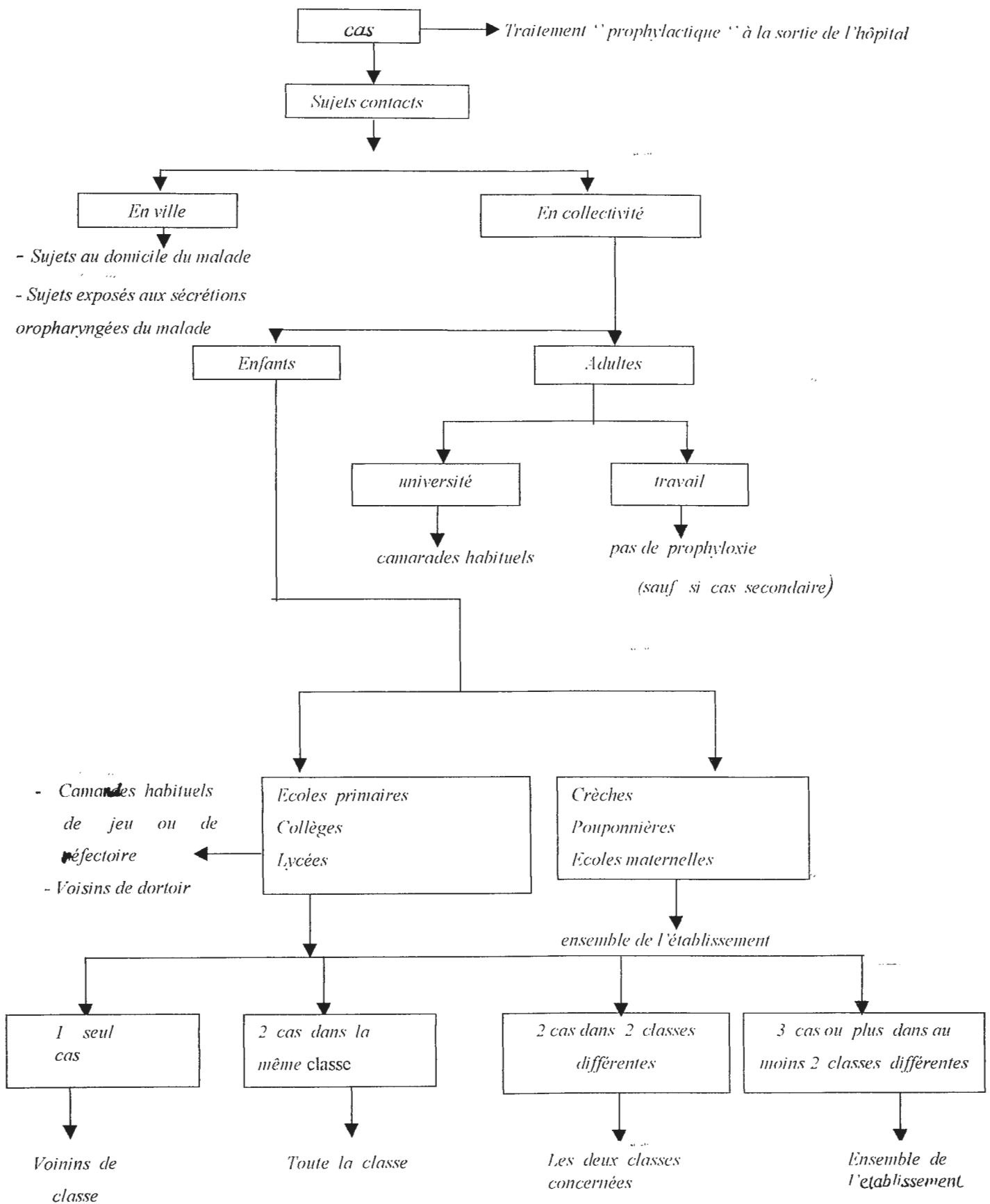
#### **b- La vaccination anti-méningococcique :**

- Seule la vaccination de masse par le vaccin anti-méningococcique A+B est capable d'arrêter l'épidémie dans les deux semaines qui suivent sa survenue [26].

- Quand un méningocoque du groupe A ou C est isolé chez les malades, dès lors que le sérogroupe est connu, une vaccination sera proposée conjointement à la chimioprophylaxie, pour les sujets contacts :

- Agés de 3 mois ou plus pour le méningocoque A
- Agés de 1 an ou plus pour le méningocoque C [2]

**Schéma 1** : Personnes concernées par les mesures de prophylaxie [4].



#### ***II-5-4- Prévention des méningites virales :***

*Pour prévenir des méningites virales :*

- minimiser le contact personnel direct en réduisant les situations d'affluence et en améliorant la ventilation,*
- mettre sur pied une surveillance active des cas d'infection chez les populations plus à risque, notamment dans les pouponnières, les foyers de soins infirmiers et les établissements pour les malades chroniques [36].*

*Matériel*  
*et*  
*Méthodes*



### **III-Matériel et Méthodes :**

L'étude pratique a été réalisée, au laboratoire d'hygiène et au laboratoire central de l'hôpital de Jijel, durant la période de 19 mai au 31 août<sup>2004</sup>. Nous nous sommes intéressés aux cas de méningites infantiles dans un but de faire le point sur le diagnostic microbiologique, le contrôle et la surveillance de cette maladie infectieuse.

#### **III-1- Prélèvement :**

Lors d'une suspicion d'une méningite, une ponction lombaire est effectuée par un médecin de service du pédiatrie, pour recueillir deux échantillons du liquide céphalo-rachidien (LCR). L'une pour l'étude cytochimique, qui se fait dans le laboratoire de l'hôpital de Jijel, l'autre pour l'étude cyto bactériologique, elle est transportée au laboratoire de la Wilaya.

#### **III-2- Etude cyto bactériologique du LCR :**

##### **III-2-1- Matériel :**

- Bec benzen.
- Etuve.
- Microscope optique.
- Tubes à essai stériles.
- Pipettes Pasteur et anse de platine.
- Des lames stériles.
- Milieux de culture : Hektoen, Chapman, gélose au sang, gélose au sang cuit.
- Bleu de méthylène.
- Violet de Jancien, alcool, lugol, Fuchsine.
- Huile de vaseline.
- Disques d'antibiotiques.
- La galerie biochimique des entérobactéries.

### **III-2-2- Méthodes :**

Une fois au laboratoire les prélèvements sont étiquetés et l'aspect macroscopique du LCR est déterminé (clair, trouble, hématique ou xanthochronique).

Les milieux de culture (Hektoen, Chapman, gélose au sang, gélose au sang cuit) sontensemencés à partir du LCR total, puis incubés à 37°C pendant 24 heures, dont l'incubation des deux milieux : gélose au sang, gélose au sang cuit se fait dans une atmosphère riche en CO<sub>2</sub>.

Le LCR resté est centrifugé afin de faire deux frottis à partir du culot, l'un pour la coloration de Gram, l'autre pour la coloration au bleu de méthylène.

Après la coloration et le séchage, les frottis sont observés à l'immersion et les résultats obtenus sont communiqués au médecin traitant.

Les géloses sont observées le lendemain matin de leur mise en culture, si la culture est négative les géloses sont incubées une deuxième fois pendant 24 heures, et si la culture est positive l'étape qui suit est l'identification des germes.

Cette identification se fait par la coloration de Gram si la pousse bactérienne est observée sur Chapman, gélose au sang, gélose au sang cuit, et par la galerie biochimique classique des entérobactéries si la pousse est observée sur Hektoen.

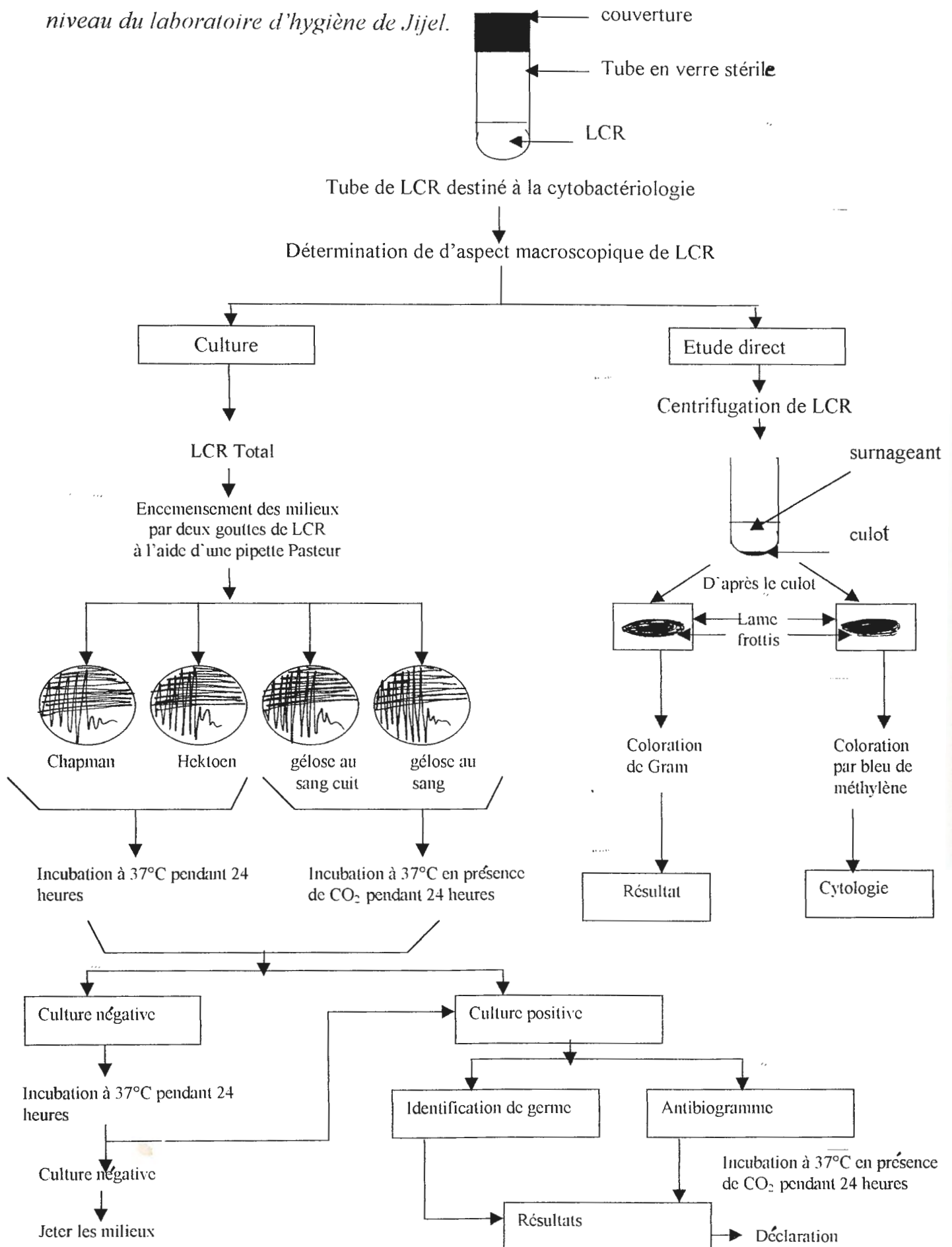
La galerie utilisée est : TSI (Triple Sugar Iron agar), mannitol mobilité, citrate de Simmons, indole, urée, ONPG (orthonitrophénol-bêta-galacto-pyranoside).

Ensuite l'antibiogramme se fait par la méthode des disques sur milieu Mueller Hinton qui est incubé à 37°C pendant 24 heures, ou sur milieu Mueller Hinton additionné de sang qui est incubé à 37°C pendant 24 heures en présence de CO<sub>2</sub>.

Les résultats sont communiqués au médecin traitant.

La méthode du travail est résumée dans le schéma 1.

**Schéma 1 :** Méthode de travail et matériel utilisé dans la cyto bactériologie au niveau du laboratoire d'hygiène de Jijel.



### **III-3- Etude cytochimique :**

*Cette étude et une urgence, elle doit se faire le plus rapidement possible.*

#### **III-3-1- Matériel :**

- Tubes à essai.
- Des micropipettes.
- Cellules de thoma.
- Les réactifs.
- Bain-marie.
- Microscope optique.
- Spectrophotomètre.

#### **III-3-2- Méthodes :**

*Une fois au laboratoire central de l'hôpital de la wilaya de Jijel les prélèvements sont étiquetés et l'aspect macroscopique du LCR est noté.*

*L'étude faite et constituée de : la cytologie, le dosage du glucose dans le LCR (glycorachie) et le dosage des protéines dans le LCR (proteïnorachie).*

- **Cytologie :**

*Des gouttes de LCR sont déposées sur une cellule de thoma afin de compter à l'aide du microscope optique le nombre de globules rouges et blancs dans un millimètre cube de LCR.*

*Les résultats sont directement communiqués au médecin traitant.*

- **Glycorachie :**

*La méthode utilisée est la méthode enzymatique.*

*Deux tubes sont utilisés, l'un pour la préparation de l'échantillon qui contient 1 millilitre de réactif du travail et 10 microlitres de LCR, l'autre pour le blanc qui contient 1 millilitre de réactif du travail.*

Puis les deux tubes sont incubés 10 minutes à 37°C dans un bain- marie.

La lecture de la concentration du glucose dans le LCR se fait par spectrophotomètre après l'ajustage du zéro sur le blanc.

Le principe de la méthode enzymatique et la composition de réactif sont indiqués dans l'annexell.

• **Proteinorachie :**

La méthode utilisée est la méthode turbidimétrique (dosage par l'acide sulfosalicylique à 3%).

Deux tubes sont utilisés, l'un pour préparation de l'échantillon qui contient 800 microlitres de réactif (acide sulfosalicylique à 3%) et 200 microlitres de LCR, et l'autre pour le blanc qui contient 800 microlitres de réactif.

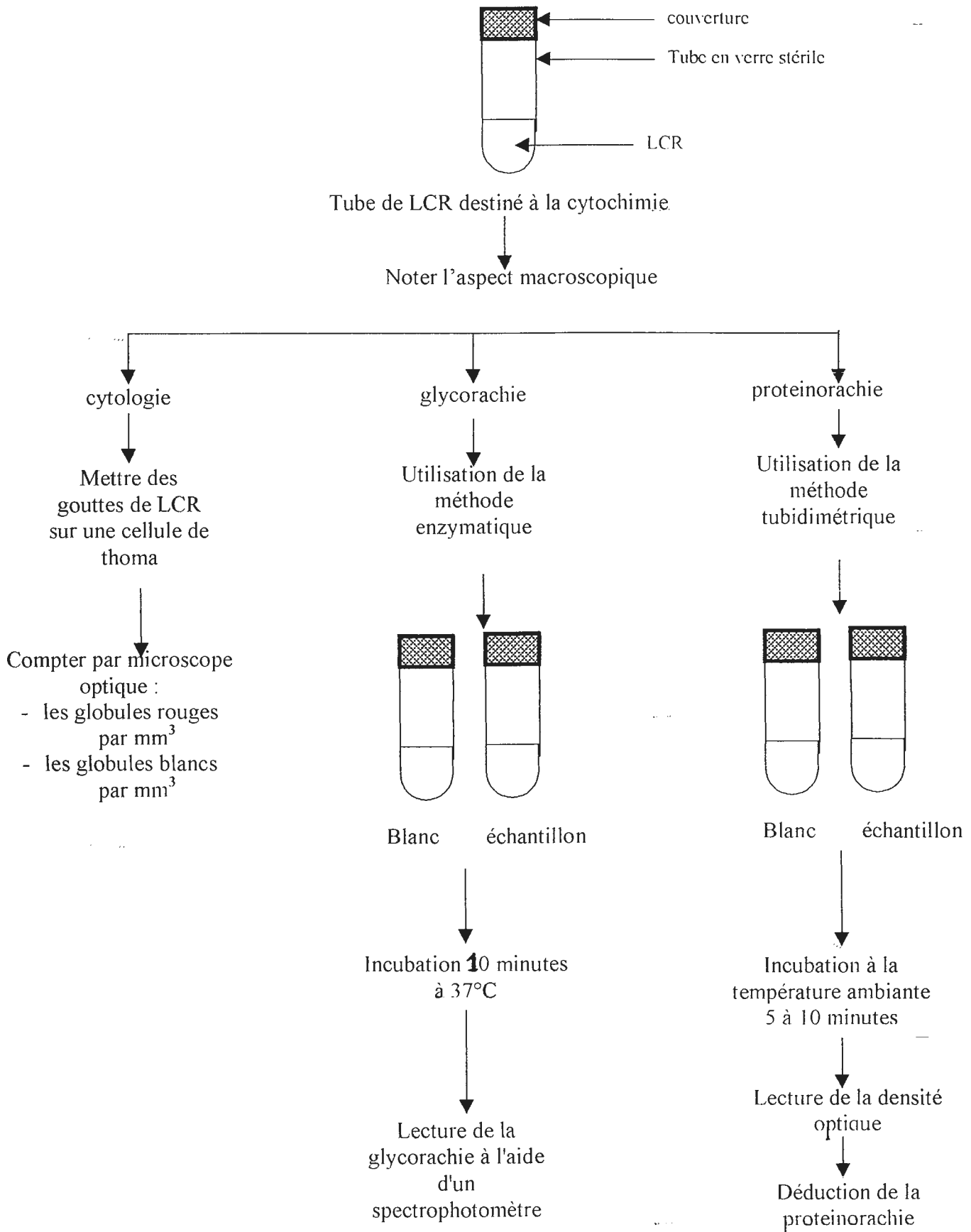
Puis les tubes sont incubés à la température ambiante pendant 5 à 10 minutes.

La lecture de la densité optique de l'échantillon se fait par le spectrophotomètre à 578 manomètres contre le blanc, et la déduction de la concentration de protéine dans le LCR par extrapolation de la densité optique sur la courbe d'étalonnage.

Les résultats sont communiqués le plus rapidement possible au médecin traitant.

La méthode du travail et résumée dans le schéma 2.

**Schéma 2** : Méthode de travail et matériel utilisé dans l'étude cytochimique dans le laboratoire central de l'hôpital de Jijel.



# *Résultats*

**IV-Résultats :**

**IV-1- Données bactériologiques :**

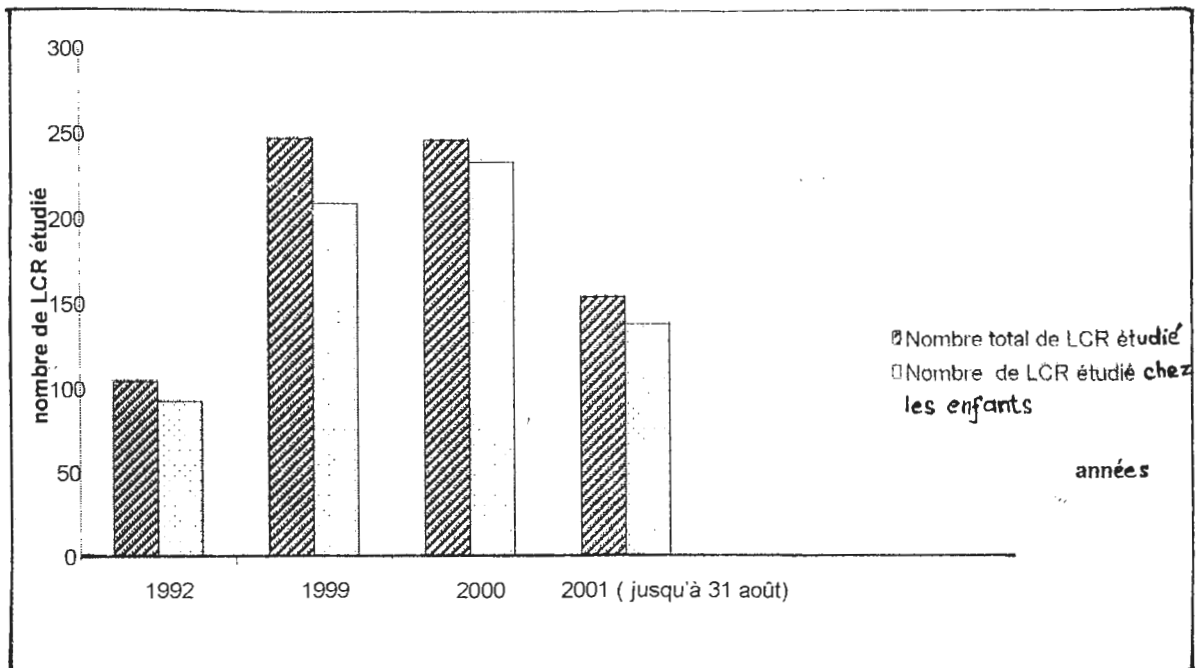
Nous nous sommes intéressés aux cas du liquide céphalo-rachidien (LCR) étudié au laboratoire d'hygiène de Jijel pendant les années 90 et l'année 2001, selon les données disponibles.

**IV-1-1- Taux de LCR étudié durant les années 90 et l'année 2001 au laboratoire d'hygiène :**

Nous avons recensé le nombre de LCR étudié chez les enfants au laboratoire d'hygiène de Jijel par rapport au nombre total de LCR pratiqué afin de déterminer le taux de LCR étudié chez les enfants selon les données disponibles (voir tableau XIII).

**Tableau XIII :** Taux de LCR étudié chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001.

	1992	1999	2000	2001 (jusqu'à 31 août)
<i>Nombre total de LCR étudié</i>	105	247	246	154
<i>Nombre de LCR étudié chez les enfants</i>	93	209	233	138
<i>Taux de LCR étudié chez les enfants</i>	88,57%	84,61%	94,71%	89,61%





**Fig4: Nombre de LCR étudié durant les années 90 et l'année 2001 au laboratoire d'hygiène.**

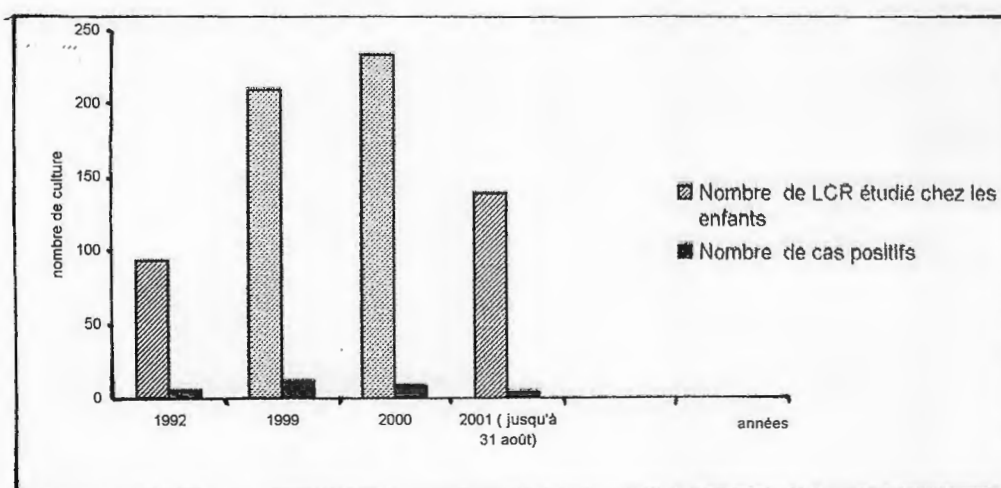
On remarque d'après le tableau XIII que la ponction lombaire est une pratique courante chez l'enfant arrivant en consultation de pédiatrie, dont le taux de LCR étudié chez les enfants est toujours plus de 84%.

**IV-1-2- Nombre de cultures positives du LCR analysé durant les années 90 et l'année 2001 au laboratoire d'hygiène :**

Nous avons recensé le nombre de cultures positives du LCR analysé par rapport au nombre total de LCR étudié chez les enfants, afin de déterminer le taux des cultures positives, selon les données disponibles (voir tableau XIV).

**Tableau XIV : Taux de cultures positives du LCR analysé chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001.**

	1992	1999	2000	2001 (jusqu'à 31 août)
<b>Nombre de LCR étudié chez les enfants</b>	93	209	233	138
<b>Nombre de cas positifs</b>	5	11	8	4
<b>Taux de cas positifs</b>	5,37%	5,26%	3,43%	2,89%



**Fig5: Nombre de cultures positives du LCR pratiqué chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001 au laboratoire d'hygiène.**

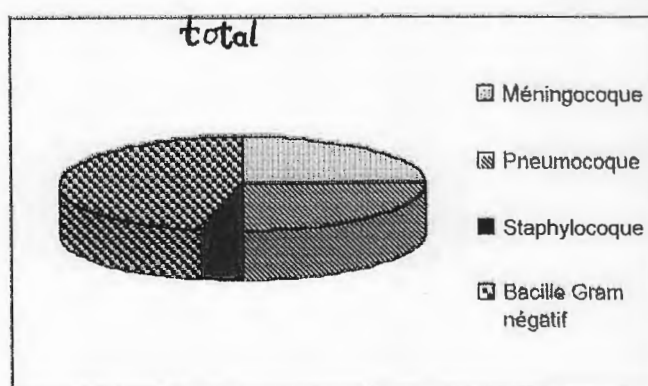
On remarque, d'après le tableau XIV, que le nombre de cultures positives de LCR analysé par rapport au LCR total chez les enfants est réduit, avec un pic pendant l'année 1999.

**IV-1-3-Différents germes isolés des cultures positives de LCR pratiqué chez les enfants durant les années 90 et l'année 2001 au laboratoire d'hygiène :**

Nous avons recensé le nombre des différents germes isolés des cultures positives selon les données disponibles (voir tableau XV).

**Tableau XV : Nombre de différents germes isolés des cultures positives de LCR pratiqué chez les enfants.**

	1992	1999	2000	2001 (jusqu'à 31 août)	total
<i>Méningocoque</i>	3	2	0	2	7
<i>Pneumocoque</i>	0	4	2	1	7
<i>Staphylocoque</i>	0	0	0	1	1
<i>Bacille Gram négatif</i>	2	5	6	0	13
<b>Total</b>	5	11	8	4	28



**Les germes isolés des cultures positives chez les enfants durant les années : 1992-1999-2000 et 2001 au laboratoire d'hygiène de Jijel.**

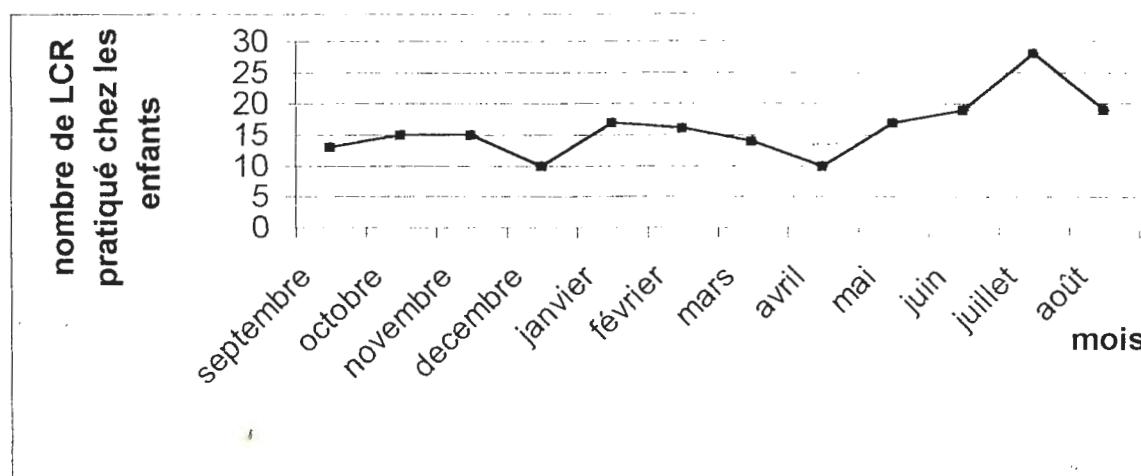
On remarque d'après le tableau XV que les bacilles Gram négatif sont les plus isolés durant les années 1999 et 2000.

**1-4- Nombre de LCR pratiqué chez les enfants selon les mois (septembre 2000-août 2001) au laboratoire d'hygiène :**

Nous avons recensé le nombre du LCR pratiqué chez les enfants pendant les mois (septembre 2000-août 2001) selon les données disponibles (voir tableau XVI).

**Tableau XVI :** Nombre du LCR pratiqué chez les enfants selon les mois (septembre 2000-août 2001) au laboratoire d'hygiène.

	septembre	octobre	novembre	décembre	janvier	février	mars	avril	mai	juin	juillet	août
Nombre de LCR pratiqué chez les enfants	13	15	15	10	17	16	14	10	17	19	28	19
Nombre de cas ppositifs	0	0	1	0	0	0	1	0	1	2	0	0



**Fig.6 :** Le nombre de LCR pratiqué chez les enfants selon les mois (septembre 2000-août 2001) au laboratoire d'hygiène.

On remarque d'après le tableau XVI que le nombre de LCR pratiqué chez les enfants augmente pendant l'été avec un pic en mois de juillet.

## **IV-2-Données épidémiologiques :**

Ces données sont obtenus d'après des fiches (voir annexe III) prévenus du service de la prévention générale, direction de la santé, cité administratif de la wilaya de Jijel.

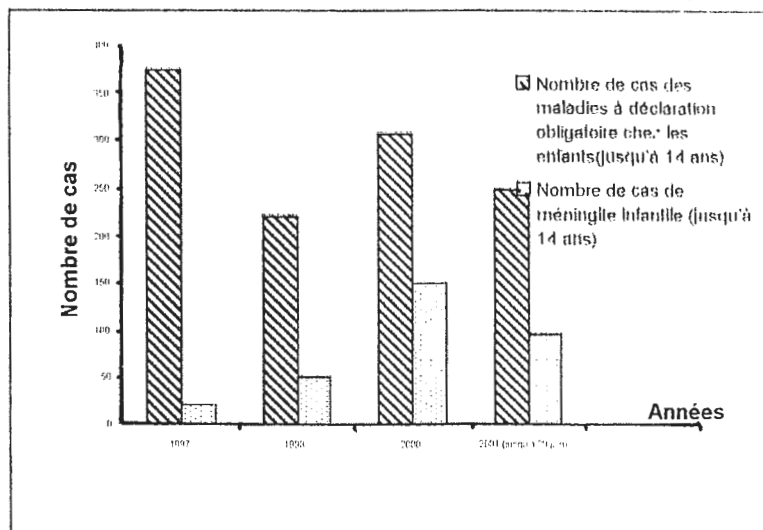
Nous nous sommes intéressées aux cas de méningite chez les enfants dans la wilaya de Jijel.

### **2-1- Nombre de cas de méningite par rapport au nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants durant les années (1997-2001).**

Nous avons recensé le nombre de cas de méningite chez les enfants et le nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants, afin de calculer le taux des cas de méningite infantile (voir tableau XVII).

**Tableau XVII :** Taux de cas de méningite infantile par rapport au nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants dans la wilaya de Jijel.

	1997	1998	2000	2001 (jusqu'à 30 juin)
<b>Nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants(jusqu'à 14 ans)</b>	375	220	307	248
<b>Nombre de cas de méningite infantile (jusqu'à 14 ans)</b>	21	50	150	96
<b>Taux des cas de méningite infantile</b>	8,88%	22,72%	48,85%	38,70%



**Fig.7: Le nombre de cas de méningite par rapport au nombre de cas des maladies à déclaration obligatoire chez les enfants dans la wilaya de Jijel.**

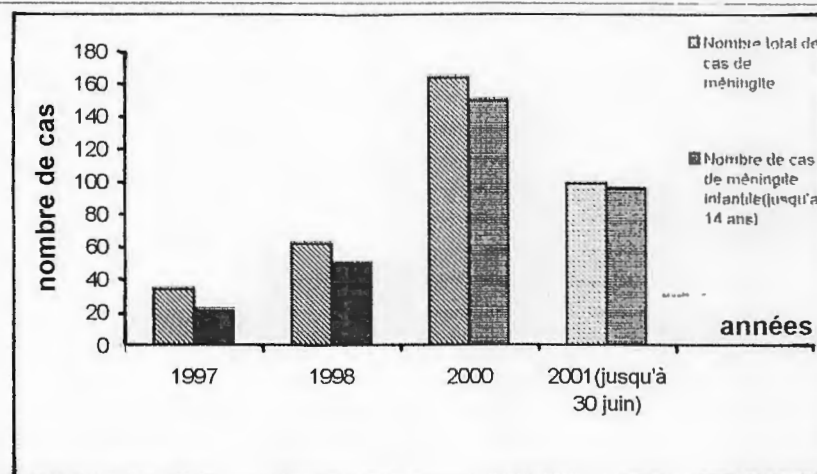
On remarque d'après le tableau XVII que la méningite chez les enfants a une place importante parmi les maladies à déclaration obligatoire dans la wilaya de Jijel avec un taux de 48,85% durant l'année 2000, le taux le plus élevé.

**IV-2-2- Nombre de cas de méningite infantile par rapport au nombre de cas de méningite total pendant les années (1997-1998-2000 et 20001).**

Nous avons recensé le nombre de cas de méningite infantile et le nombre de cas de méningite total afin de calculer le taux des cas de méningite infantile selon les données disponibles (voir tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Taux de cas de méningite infantile durant les années (1997-1998-2000 et 20001) dans la wilaya de Jijel.**

	1997	1998	2000	2001(jusqu'à 30 juin)
<b>Nombre total de cas de méningite</b>	34	62	164	99
<b>Nombre de cas de méningite infantile(jusqu'à 14 ans)</b>	21	50	150	96
<b>Taux de cas de méningite infantile(jusqu'à 14 ans)</b>	61,76%	80,64 %	91,46 %	96,96%



**Fig.8:** Le nombre de cas de méningite chez les enfants par rapport au nombre des cas de méningite totaux.

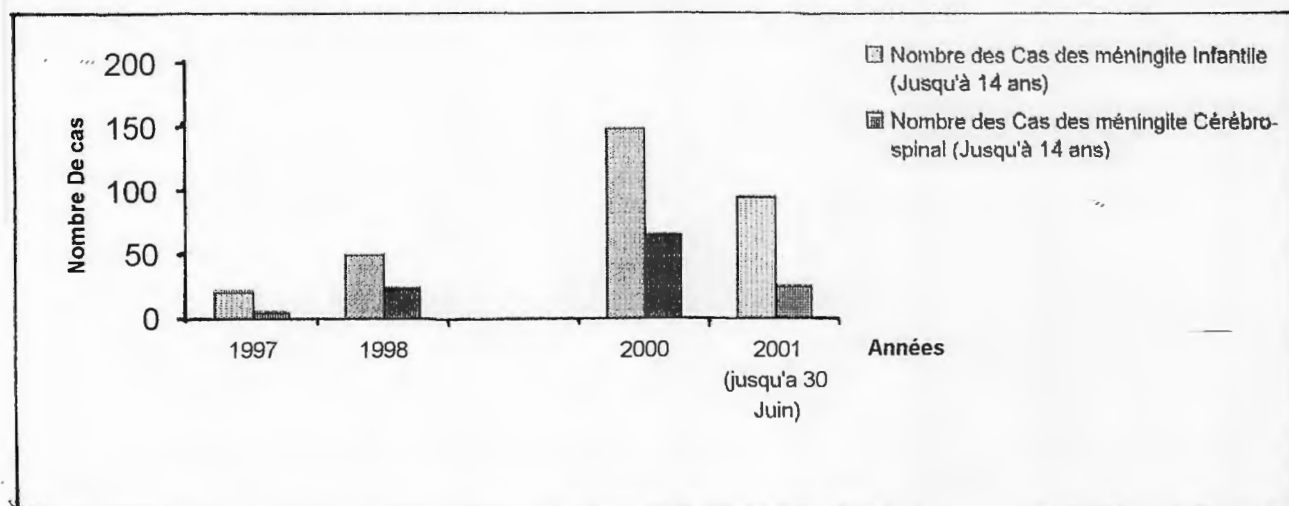
On remarque d'après le tableau XVIII que le taux de méningite infantile par rapport au nombre de cas de la méningite total augmente chaque année, avec un taux de 96,96 pendant l'année 2001, le taux le plus élevé.

**IV-2-3- Nombre de cas de méningite cérébro-spinale chez les enfants par rapport au nombre de cas de méningite infantile dans la wilaya de Jijel :**

Nous avons recensé le nombre de cas de méningite cérébro-spinale, car elle à un caractère épidémique, et le nombre de cas de méningite infantile, afin de déterminer le taux de méningite cérébro-spinale, selon les données disponibles (voir tableau XIX).

**Tableau XIX :** Taux de méningite cérébro-spinale chez les enfants dans la wilaya de Jijel durant les années (1997-1998-2000 et 2001).

	1997	1998	2000	2001 (jusqu'à 30 juin)
Nombre de cas de méningite infantile (jusqu'à 14 ans)	21	50	150	96
Nombre de cas de méningite cérébro-spinale chez les enfants (jusqu'à 14 ans)	4	24	65	25
Taux de cas de méningite cérébro-spinale chez les enfants.	19,04%	48%	43,33%	16,4%



**Fig.9:** Le nombre de cas de méningite cérébro-spinale chez les enfants par rapport au nombre total de cas de méningite infantile.

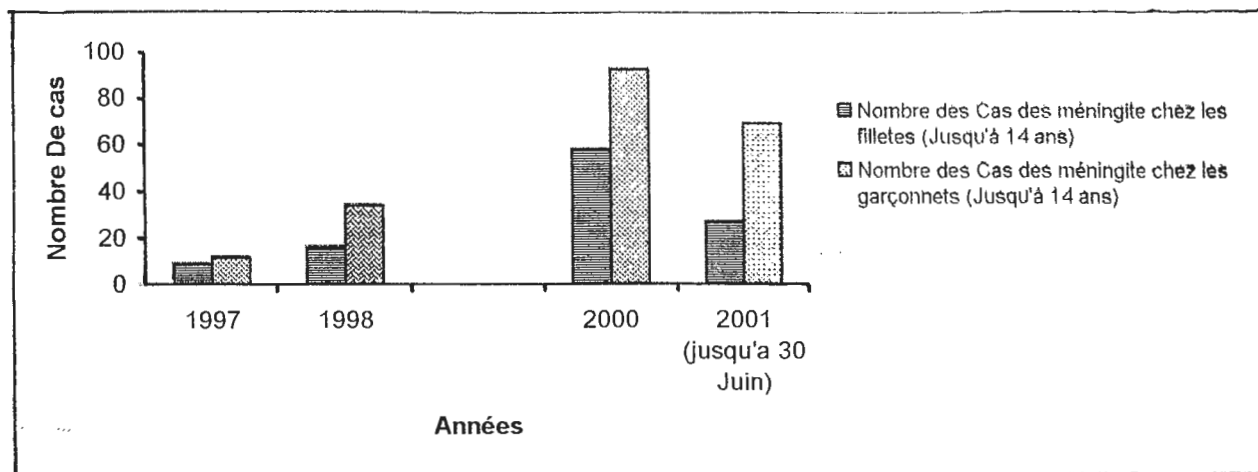
On remarque d'après le tableau XIX que la méningite cérébro-spinale a une place importante parmi les méningites infantiles, avec les taux les plus élevés 48% en 1998 et 43,33% en 2000.

**IV-2-4- Nombre de cas de la méningite infantile selon le sexe dans la wilaya de Jijel durant les années 1997-1998-2000 et 2001 :**

Nous avons recensé le nombre de cas de méningite chez les fillettes et les garçonnets selon les données disponibles (voir tableau XX).

**Tableau XX :** Nombre de cas de méningite infantile selon le sexe dans la wilaya de Jijel durant les années 1997-1998-2000 et 2001.

	1997	1998	2000	2001(jusqu'à 30 juin)
Nombre de cas de méningite chez les fillettes (jusqu'à 14 ans)	9	16	58	27
Nombre de cas de méningite chez les garçonnets(jusqu'à 14 ans)	12	34	92	69



**Fig.10:** *Nombre de cas de méningite infantile selon le sexe dans la wilaya de Jijel.*

On remarque d'après le tableau XX que les garçonnets sont les plus touchés que les fillettes.

**IV-2-5- Incidence de la méningite dans la wilaya de Jijel durant les années (1997 à 2001) :**

L'incidence de la méningite dans la wilaya de Jijel pour 100.000 habitants a été calculée, durant les années de 1997 jusqu'à 2001, selon la formule suivante :

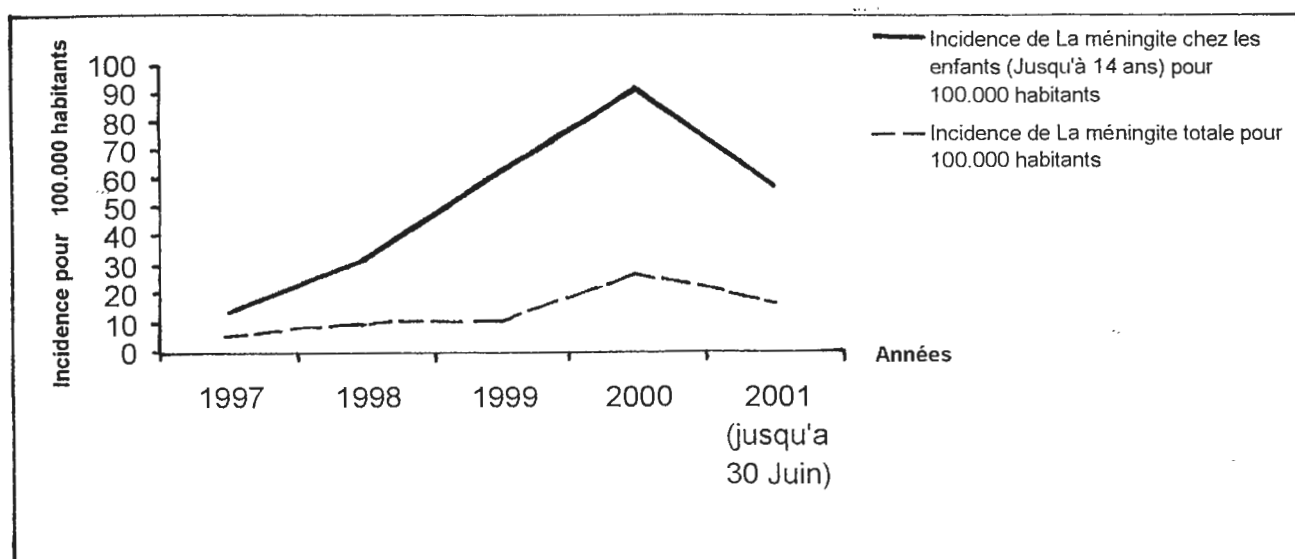
$$\text{Incidence} = (\text{nombre de cas de méningite} / \text{nombre d'habitats (population)}) \times 100.000$$

Les taux d'incidence de la méningite infantile et de la méningite totale, dans la wilaya de Jijel, sont indiqués dans le tableau XXI.



**Tableau XXI : Incidence de la méningite dans la wilaya de Jijel durant les années de 1997 à 2001.**

	1997	1998	1999	2000	2001(jusqu' à 30 juin)
<b>Incidence de la méningite totale pour 100.000 habitants</b>	5,44	10,56	11,26	27,22	16,34
<b>Incidence de la méningite chez les enfants (jusqu'à 14 ans) pour 100.000 habitants</b>	8.25	21,30		64,73	41,07



**Fig11 : Incidence de la méningite infantile dans la wilaya de Jijel.**

On remarque d'après le tableau XXI que :

- L'incidence de la méningite infantile pour 100.000 habitants est toujours supérieure à celle de la méningite totale.
- Les incidences de la méningite totale et de la méningite infantile augmentent durant les années 1997 jusqu'à 2000.

#### **IV-2-6- Epidémie de méningite dans la wilaya de Jijel.**

La wilaya de Jijel a notifié des épidémies, la plus récente celle marquée cette année(2001).

L'année 2001 a été marquée par la survenue, depuis le mois de mai, d'une épidémie de méningite au niveau des secteurs sanitaires de Taher et El-Milia..

- Le nombre total des cas déclarés, dans la wilaya de Jijel, est de 129 dont :
  - 65 cas de méningite virale.
  - 64 cas de méningite bactérienne.
- La tranche d'âge la plus touchée est celle de 0 à 04 ans.
- Les communes les plus touchées sont :
  - El-Milia : 52 cas (voir tableau XXII).
  - El-Kennar : 18 cas (voir tableau XXIII).
  - Taher : 23 cas (voir tableau XXIII).
  - Sidi Maarouf : 08 cas (voir tableau XXII).
  - Jijel : 05 cas.
- L'incidence au niveau de la wilaya est estimée à 21,26 cas pour 100.000 habitants[22].

**Tableau XXII** : Répartition des méningites par commune d'El-Milia[22].

	<i>Méningites virales</i>	<i>Méningites bactériennes</i>
<i>El-Milia</i>	31	21
<i>Ouled Yahia</i>	1	1
<i>Settara</i>	1	3
<i>Ghebala</i>	1	1
<i>Sidi Maarouf</i>	1	7
<i>Ouled Rabah</i>	0	0
<i>El Ancer</i>	2	0
<i>Belhadef</i>	0	1
<i>Ouled Adjeloul</i>	1	2

**Tableau XXIII : Répartition de méningite par commune de Taher[22]**

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Incidence pour 100.000 habitants</i>
<i>Taher</i>	<i>23</i>	<i>32,62</i>
<i>El Kannar</i>	<i>18</i>	<i>122,13</i>
<i>Chahna</i>	<i>01</i>	<i>10</i>
<i>S.A.Aziz</i>	<i>02</i>	<i>20,83</i>
<i>B.Habibi</i>	<i>01</i>	<i>07,35</i>
<i>Chekfa</i>	<i>01</i>	<i>03,76</i>
<i>Oudjana</i>	<i>01</i>	<i>11,05</i>
<i>Total</i>	<i>47</i>	<i>22,77</i>

S.A. Aziz : Sidi Abd Aziz .

B.Habibi : Beni Habibi .

# *Discussion*

#### **IV- Discussion :**

*La méningite est une maladie à déclaration obligatoire. Elle est grevée d'une mortalité et d'une morbidité importante.*

*La wilaya de Jijel, comme toutes les autres wilaya, est menacée par le risque de la méningite. D'après notre étude, en 1998 le taux d'incidence de méningite dans la wilaya de Jijel est 10,56 cas pour 100.000 habitants. Le taux d'incidence de méningite retrouvé à Médéa est 37,07 cas pour 100.000 habitants avec un taux national de 13,42 cas pour 100.000 habitants. Au cours des années 1998-1999, les taux régionaux retrouvés sont : à Tindouf 109,38, à Souk Ahras 32,44, à Annaba 29,73, à Batna 28,17, à Alger 24,08, et à Eltarf 23,73 [23].*

*Le risque de méningite oblige l'identification correcte et rapide du germe responsable dans le liquide céphalo-rachidien qui précise le diagnostic et le traitement antibiotique appropriés.*

*Les méningites bactériennes sont la cause de nombreux décès particulièrement chez les nourrissons et les jeunes enfants, c'est pour ça la ponction lombaire est fréquente en pédiatrie. Cela est expliqué par le taux élevé du LCR pratiqué chez les enfants au niveau du laboratoire d'hygiène.*

*D'après les résultats de la culture dans notre étude bactériologique du LCR au niveau du laboratoire d'hygiène, on suppose qu'on n'a pas une bonne estimation du nombre de cas de méningite, car dans certains cas l'étude cytologique montre la présence de germe par contre la culture sur les géloses n'a montré aucune pousse bactérienne témoignant d'une destruction probable du germe, et ceci étant dû à plusieurs causes :*

- La fragilité du germe.*
- Le manque de moyens de transport (milieux de transport).*
- Ou une prise d'antibiotiques précédant le prélèvement.*

On n'a pas également une bonne estimation du nombre des différents germes isolés au niveau du laboratoire d'hygiène, en raison du manque de moyens de l'identification des germes, par exemple :

- L'absence de l'optochine et bacitracine, qui sont très importantes pour l'identification de Streptococcus pneumoniae [2].

- La galerie biochimique classique des entérobactéries est incomplète.

- L'absence des anticorps dirigés contre les antigènes bactériens utilisables pour le diagnostic sérologique (la méthode la plus rapide).

Dans notre étude nous n'avons pas suivi un modèle statistique dont nous n'avons pas estimé les paramètres statistiques parce que les données sont indisponibles.

## **VI- Conclusion :**

*La réussite du diagnostic bactériologique d'une méningite infantile nécessite le respect des normes de ponction lombaire et du transport du liquide céphalo-rachidien au laboratoire.*

*D'autre part il faut respecter les normes de travail (conditions de stérilisation) et le résultat ne sera confirmé qu'après l'obtention du bilan complet des étapes du diagnostic.*

*Malgré l'application rigoureuse de la circulaire ministérielle N° 575 relative au dispositif de lutte contre la méningite cérébro-spinale, et à la prise en charge immédiate de tout cas suspect et de son entourage, la wilaya de Jijel demeure notifier des épidémies à méningocoque qui doivent non seulement être détectées mais également être contrôlées. La détection d'une épidémie nécessite l'existence d'un système de surveillance épidémiologique.*

*En raison de la gravité de cette maladie surtout chez les enfants, l'Etat doit consolider les services de pédiatrie, les laboratoires et les services de prévention.*

*La méningite est généralement une maladie à transmission aérienne et la vaccination demeure le moyen le plus efficace pour interrompre des épidémies. Mais toujours les mesures d'hygiène et éducatives sont plus réalistes.*

## VII- Bibliographie

- 1- Audurier A. et Berche P. *Listeria*. In : Le Minor L. et Véron M. Bactériologie médicale, 2<sup>e</sup> éd., Flammarion, Paris, 1989 : 844-854.
- 2- Avril J.-L. et al. Bactériologie clinique, 2<sup>e</sup> éd., Ellipses, Paris, 1992 : 31-444.
- 3- Belair A.-B. et al. Dictionnaire des constantes biologiques et physiques : applications cliniques et explorations paracliniques, 5<sup>e</sup> éd., Maloine S.A, Paris, 1980 : 220-239, 1492-1507.
- 4- Belair B. Dictionnaire médical pharmacologique et thérapeutique, 3<sup>e</sup> éd., Maloine, France, 1981 : 1121-1126, 1127-1130.
- 5- Berche P. et al. Bactériologie : les bactéries des infections humaines. Flammarion et C<sup>ie</sup>, France, 1989 : 101-547.
- 6- Bricout F. et Grimprel E. Guide de virologie médicale, Ellipses, Paris, 1998 : 46-48.
- 7- Bugnicourt M. Dictionnaire de microbiologie générale, Ellipses, Paris, 1995 : 184-867.
- 8- Cronberg S., Beytout J. et Rex M. Maladies infectieuses, Soulis et Cassegain, 1987 : 393-402.
- 9- Dabernat H. et Sanson-Le Pors M.-J. *Haemophilus*. In : le Minor L. et Véron M. Bactériologie médicale, 2<sup>e</sup> éd., Flammarion, Paris, 1989 : 521-532.
- 10- Dillon J.R., Pauze M. et Yeung K.H. Spread of penicillinase-producing and transfer plasmids from the gonococcus to *Neisseria meningitidis*, Lancet, 1983 : 779-781.
- 11- Eyquen A., Abouf J. et Montagnier L. Traité de microbiologie clinique. Piccin, Italie, 1998 : 308-310.
- 12- Garnier M. et al. Dictionnaire des termes de médecine, 23<sup>e</sup> éd., Maloine, Paris, 1992 : 84-697.
- 13- Horaud T. et le Bouguenec C. *Streptococcaceae*. In : Le Minor L. et Véron M. Bactériologie médicale, 2<sup>e</sup> éd., Flammarion, Paris, 1989 : 797-798, 812-821.
- 14- Khiati M. L'essentiel en pédiatrie, Emal, Alger, 1988 : 373-382, 393-400.
- 15- Margairaz A. Abrégé de pathologie infectieuse, Masson, Paris, 1978 : 77-82, 87-88.
- 16- Marks M.I. Principales infections bactériennes chez l'enfant, Dawant S.A, Paris, 1982 : 61-72.
- 17- Modai J. Méningites purulentes. In : Pequignot H. Pathologie médicale, 2<sup>e</sup> éd., Masson, Paris, 1979 : 577-781.
- 18- Modai J. Les méningococcies. In : Pequignot H. Pathologie médicale, 2<sup>e</sup> éd., Masson, Paris, 1979 : 561-562.



- 19- Pechère J.C. Les infections, Marquis Montamagny, 1991 : 555-637.
- 20- Prère M.F. et al. Présence de plasmides chez Neisseria meningitidis, Ann. Inst. Pasteur Microbiol., 1985 : 271-276.
- 21- Prescott L., Harley J.P. et Klein D.A. Microbiologie, 2<sup>e</sup> éd., De Boeck université, 1993 : 744.
- 22- Relevé de la situation épidémiologique de la méningite au niveau de la wilaya de Jijel du moi de janvier 2001 au moi d'août 2001.
- 23- Relevé épidémiologique de l'Institut National de Santé Publique, Algérie, 1999.
- 24- Richard C. Enterobacteriaceae. In : Eyquen A., Abouf J. et Montagnier L. Traité de microbiologie clinique, Piccin, Italie, 1998 :374.
- 25- Riou J.Y. et Courtieu A.L. Neisseriaceae .In : Le Minor L. et Véron M. Bactériologie médical, 2<sup>e</sup> éd., Flammarion, Paris, 1989 : 632-638.
- 26- Séminaire : Lutte Contre les méningites bactériennes purulentes, rapport de l'atelier national de consensus, Algérie, 1998.

Sites Internet :

- 27- [anne.decoستر.free.fr/bgn/haemo.htm](http://anne.decoستر.free.fr/bgn/haemo.htm)
- 28- [anne.decoستر.free.fr/bgn/listeria.htm](http://anne.decoستر.free.fr/bgn/listeria.htm)
- 29- [anne.decoستر.free.fr/neiss/neiss.htm](http://anne.decoستر.free.fr/neiss/neiss.htm)
- 30- [anne.decoستر.free.fr/strepto/strepto.htm](http://anne.decoستر.free.fr/strepto/strepto.htm)
- 31- [coproweb.free.fr/gbearemi/pf6aq2-4.htm](http://coproweb.free.fr/gbearemi/pf6aq2-4.htm)
- 32- [perso.worldonline.fr/d1viro/enterob.htm](http://perso.worldonline.fr/d1viro/enterob.htm)
- 33- [www.bacterio.cict.fr/bacdico/ll/listeria.html](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ll/listeria.html)
- 34- [www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/agalactiae.html](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/agalactiae.html)
- 35- [www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/pneumoniae.html](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/pneumoniae.html)
- 36- [www.cps.ca/francais/carekids/maladiesvirale.htm](http://www.cps.ca/francais/carekids/maladiesvirale.htm)
- 37- [www.cps.ca/francais/enonces/ID/id98-02.htm](http://www.cps.ca/francais/enonces/ID/id98-02.htm)
- 38- [www.cps.ca/francais/enonces/ID/id98-02.htm#COMIT](http://www.cps.ca/francais/enonces/ID/id98-02.htm#COMIT)
- 39- [www.cs-i.com/pediatrie/GPublic/meningite.htm](http://www.cs-i.com/pediatrie/GPublic/meningite.htm)
- 40- [www.ifrc.org/what/health/archi/FACTMENEHTM](http://www.ifrc.org/what/health/archi/FACTMENEHTM)
- 41- [www.infectnet.com/FrInfectNet/FrContents/FrMeningitis/frmemingitis.htm](http://www.infectnet.com/FrInfectNet/FrContents/FrMeningitis/frmemingitis.htm)
- 42- [www.med.univ-rennes1.fr/etudpediatrie/meningites.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etudpediatrie/meningites.htm)
- 43- [www.multimania.com/fodem/divers/meningite.htm](http://www.multimania.com/fodem/divers/meningite.htm)
- 44- [www.pasteur.fr/actu//presse/documentation/meningite.html](http://www.pasteur.fr/actu//presse/documentation/meningite.html)
- 45- [www.sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpmcd/corpus/corpus/question/infec244.htm#ancr3](http://www.sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpmcd/corpus/corpus/question/infec244.htm#ancr3)

46- [www.site.sante.fr/ Infos/voirInfos.asp ? Spec =9& Spec Page=167](http://www.site.sante.fr/Infos/voirInfos.asp?Spec=9&SpecPage=167)

47- [www.ulg.ac.be/micromed/gbs/shb98.htm](http://www.ulg.ac.be/micromed/gbs/shb98.htm)

48- [www.who.int/inf-fs/fr/am105.html](http://www.who.int/inf-fs/fr/am105.html)

49- Thayer J.D., Martin J.E., Improved medium selective for cultivation of Neisseria gonorrhoeae and Neisseria meningitidis, Publ. Hlth.Rep. (Wash.), 1966,81 : 559-562.

50- Véron M. et Fauchère J.L. Campylobacter. In : Le Minor L. et Véron M. Bactériologie médicale, Flammarion, Paris, 1989 : 712.

# Annexes

## Annexel

### Composition des milieux de culture g/litre

#### - Agar Thayer-Martin (base)

Protéose peptone 15,0 ; D(+) glucose 1,0 ; amidon soluble 1,0 ; phosphate di-potassique 4,0 ; phosphate mono-potassique 1,0 ; sodum chlorure 5,0 ; agar-agar 12,0.

#### - Agar de MacCONKEY.

Peptone de caséine 17,0 ; peptone de viande 3,0 ; lactose 10,0 ; mélange de sels biliaires 1,5 ; sodium chlorure 5,0 ; rouge neutre 0,03 ; cristal violet 0,001 ; agar-agar 13,5.

#### - Agar au sang (base).

Extrait de coeur 10,0 ; tryptose 10,0 ; sodium chlorure 5,0 ; agar-agar 15,0 ; à ajouter : sang 50 à 80 ml.

#### - Agar sélectif pour staphylocoques n°110 d'après CHAPMAN.

Extrait de levure 2,5 ; peptone de caséine 10,0 ; gélatine 30,0 ; lactose 2,0 ; D(-) mannitol 10,0 ; sodium chlorure 75,0 ; phosphate dipotassique 5,0 ; agar-agar 12,0.

#### - Agar Hektoen pour entérobactéries

Protéose peptone 12,0 ; extrait de levure 3,0 ; saccharose 12,0 ; lactose 12,0 ; salicine 2,0 ; sodium chlorure 5,0 ; thiosulfate de sodium 5,0 ; citrate ferrique ammoniacal 1,5 ; sels biliaires 9,0 ; bleu de bromothymol 0,064 ; fuchsine acide 0,04 ; agar-agar 13,5.

#### - Agar de Mueller-Hinton

Infusât de viande 5,0 ; hydrolysât de caséine 17,5 ; amidon 1,5 ; agar-agar 12,5.

#### - Agar tryptosé

Tryptose 20,0 ; D (+) glucose 1,0 ; sodium chlorure 5,0 ; dichlorure de thiamine 0,005 ; agar-agar (manque dans le bouillon) 13,0.

## Annexe II

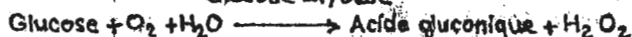
### PRESENTATION

Réactif 1 50 Tests	Réactif 2 3000 Tests	Réactif 3 3000 Tests
11 : 2 x 500 ml	11 : 2 x 1000 ml	11 : 6 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyophilisé)	R2 : 2 flacons (lyophilisé)	R2 : 6 flacons (lyophilisé)
R3 : 2 x 6 ml	R3 : 2 x 6 ml	R3 : 2 x 6 ml

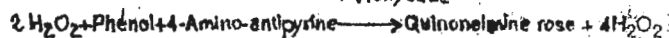
### PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :

Glucose oxydase



Péroxydase



### REACTIFS

Réactif 1 Solution tampon	Tampon Tris pH= 7 Phénol	100 mmol/l 0,3 mmol/l
Réactif 2 Enzymes	Glucose oxydase Péroxydase Amino 4-Antipyrine	10 000 U/l 1000 U/l 2,6 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard Glucose	100 mg/dl 1 g/l 5,58 mmol/l

### PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.

Protéger de la lumière.

Stabilité : - 8 semaines à 20 - 25°C

- 4 mois à 2- 8°C

### ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-iodocétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien

### MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde ..... 505 nm (492-550)

Température ..... 37° C (20-25°C)

Cuve : ..... 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les D.O. après une incubation de 10 minutes à 37°C ou 30 mn à 20-25°C.

La coloration est stable 30 minutes

## GLUCOSE

### Méthode enzymatique (GOD - PAP)

### CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl ..... n = 100

g/l ..... n = 1

mmol/l ..... n = 5,58

### LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl - 27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l, Multiplier le résultat par 2.

### VALEURS USUELLES

Sérum plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,88 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

### NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

### BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B, Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n. Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

## REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

WILAYA DE JIJEL

DIRECTION DE LA SANTE

SERVICE DE LA PREVENTION GENERALE

## RELEVÉ ANNUEL DES MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE

MALADIE	G R O U P E								D ' A G E								TOTAUX	OBS
	0-1		1-4		4-9		9-14		14-19		19-44		44-65		65et+			
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
CHOLERA																		
F. TYPH.						01					02							03
DYSENT.	02	04	02	04	06	01	01	02	01	01	06	10	04	02	02	02	24	26
H.V.A.			06	09	11	09	02	01	01	01	03	01		01			23	22
T.I.ALI			01	03		02	04	09	14	03	04	03		01			23	26
DIPHTERIE					01												01	
TETANOS														01				01
COQUEL.																		
H.V.C																01		01
ROUGEOLE	09	03	27	18	22	31	13	13	14	15	08	03					93	83
TBC.PUL			00	01	01	01	01	03	08	12	61	37	13	10	08	09	92	73
TBC.E.P			02	01	06	01	05	02	02	10	18	19	05	15	05	03	43	51
M.C.S.				01			03				01			01		04	02	
M.PURUL	05	03	03	02		02	01	01	04	01	02	04					15	13
R.A.A			01		06	06	18	10	03	03	02	06					30	25
PALU.																		
L.VISC.		01	03	01	02	01											05	03
L.CUTA.			07	02	06	05	08	11	10	07	26	20	05	05		07	62	57
K.HYDA			01					02			01	02		02		02	06	
H.V.B.				01	01	01		01		01	17	02	03	02	01	01	22	09
URETH. GINOCCO										01			01				02	
SYPH.										01							01	
FIEVRE BOUTON.										0	1			01	01		02	01
TOTAL	16	11	53	43	62	60	57	55	57	54	154	112	31	41	17	23	417	399

F. TYPH.: Fièvre typhoïde.

DYSENT.: Dysenterie.

H.V.A.: Hépatite virale A.

T.I.ALI: Toxi-infection alimentaire.

COQUEL.: Coqueluche.

H.V.C.: Hépatite virale C.

TBC.PUL: Tuberculose pulmonaire.

M.C.S.: Méningite cérébro-spinale.

M.PURUL: Méningite purulente.

PALU: Paludisme.

L.VISC.: Leishmaniose viscérale.

L.CUTA: Leishmaniose cutanée.

K.HYDA: Kyste Hydatique.

H.V.B.: Hépatite virale B.

SYPH.: Syphilis.

Réalisé par : -Bourana Fatiha

Encadré par : M<sup>me</sup> Bouradia Fatiha

-Chelaghema Madjeda

Date de soutenance : 08-10-2001

ملخص

التهاب السحايا مرض ذو انتشار كبير في جميع أنحاء العالم ، ذو انتشار كبير في قسم طب الأطفال ويترجم مشاكل كبيرة خاصة في الدول النامية . كما أنه يمثل مشكلة أكثر خطورة لو يكون مصدر العدوى التي تسببها ، حيث أن مصادر العدوى هي الأكثر انتشارا من بين البكتيريا المسببة لهذا المرض في منطقة جيجل خلال سنة 2001 ، وأن التهاب السحايا البكتيري يبقى يمثل مشكلة خاصة لأنه مرض وراثي . التهاب السحايا عند الأطفال ذو انتشار محدود في ولاية جيجل ، حيث أن نسبة الإصابة الأبتلى ارتفعتا من 64,73 حالة بالنسبة لمائة ألف نسمة خلال سنة 2001 . التهاب السحايا الفيروسي مرض ذو انتشار هائل ويعد التلقيح الوسيلة الأكثر فعالية من أجل إيقاف الأوبئة . ولكن دائما يبقى احترام قواعد النظافة والتربية الجيدة من أجل الأطفال المصدر الرئيسي للمرض .

الكلمات المفتاحية : التهاب السحايا ، الطفولة ، الوقاية ، الأوبئة ، الوراثة .

### Résumé:

La méningite est une maladie à déclaration obligatoire, c'est une urgence médicale très fréquente en pédiatrie et pose de graves problèmes surtout dans les pays en voie de développement, comme elle peut laisser des séquelles ou être fatale.

Notre étude a montré que méningocoque est le germe causal le plus impliqué dans l'étiologie des méningites infantiles, dans la région de Jijel, durant l'année 2001, et que la méningite méningocoque occupe une situation importante car elle provoque des épidémies.

La méningite infantile est assez fréquente dans la wilaya de Jijel dont le taux d'impact le plus élevé est 64,73 cas pour 100.000 habitants durant l'année 2000.

La méningite est généralement, une maladie à transmission aéroportée, et la vaccination demeure le moyen le plus efficace pour interrompre une épidémie.

Mais toujours les mesures d'hygiène et éducatives sont plus réalistes.

**Mot Clés :** Méningite infantile - étiologie - épidémiologie.

### Summary:

The meningitis is a sickness to obligatory declaration, it is a very frequent medical emergency in pediatrics and serious problem pose in the countries in the process of development, as it can leave aftermath or to be fatal.

Our study has shown that meningococcus is the causal germ the most implied in the etiology of infantile meningitis, in the region of Jijel, during the year 2001, and that the meningitis meningococcus occupies an important situation case it provokes epidemics.

The infantile meningitis is frequent enough in the wilaya of Jijel whose rate of impact the highest is 64,73 case for 100.000 residents during the year 2000.

The meningitis is generally, a sickness to aerial transmission, and the vaccination resides the most efficient means to interrupt an epidemic.

But always measures of hygiene and educative are more realistic.

**Key Word :** Infantile meningitis - etiology - epidemiology.