

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⴰⵔ ⵏ ⵔⵉⵎⴰⵏ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
- FACULTE DE MEDECINE -
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEM



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :
Méningites et méningo-encéphalites à Tlemcen :
Aspect épidémio-clinique et étiologique

Encadré par :
Pr Badla Yamina
Maitres de conférences en maladies infectieuses
CHU TLEMCEM

Présenté par :
Souarit Asma
Salah Fatima Zohra
Bousedra Mouna
Matallah Nadia

Année Universitaire : 2022 – 2023

Remerciements

**Tout d'abord on aimerait remercier Dieu le tout puissant de
Nous avoir aidés à accomplir ce petit travail.**

**Nous exprimons nos plus sincères remerciements et
gratitude à notre encadreur le Professeur**

« Badla Yamina »

**Maire de conférences en maladies infectieuses ; CHU
TLEMEN.**

**D'avoir accepté de diriger ce modeste travail, ainsi que pour
son soutien sa disponibilité son aide précieuse et ses conseils.**

**Nous exprimons nos sincères remerciements à docteur «Lage
Nermine» et docteur « Derni » pour leurs conseils et leurs
soutiens au cours de la récolte des données Ainsi nos
remerciements à madame la secrétaire « Enagadi Halima »
pour avoir facilité nos recherches en nous facilitant l'accès
aux archives.**

**Nous souhaitons exprimer nos plus sincères remerciements à
tous l'équipe médicale, paramédicale et administrative du
service des maladies infectieuses.**

**Et à toutes les personnes qui ont contribuées de près ou de
loin à la réalisation de ce travail veuillez accepter nos
sincères remerciements et notre gratitude.**

Dédicaces

Je remercie d'abord Dieu –tout puissant- de m'avoir accordé le succès et la générosité, sans lui je ne serai jamais arrivée ici

« Alhamdollilah »

Et avec un immense plaisir que je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers à mon cœur :

A mes chers parents «Salima» et «Mohammed», qui ont tous sacrifié pour m'offrir le Meilleur sans eux je ne pouvais rien accomplir dans ma vie, tout ce que je suis et tout ce que je serai c'est grâce à vous, vous êtes le monde pour moi, je vous serai éternellement redevable, Que Dieu vous protège et vous garde pour moi, sans vous je ne suis rien. Je suis fière et contente de réaliser une partie de ce que vous avez tant espéré et attendu de moi.

A ma sœur Romaissa et mes frères Oussama et MouatassimBillah qui m'ont toujours supporté et aidé par leur présence et leur appui et leur soutien tout au long de mon parcours. Je vous aime énormément.

A ma cousine Bouchra tu es tellement une sœur pour moi je n'oublierai jamais nos plus belles souvenirs, je t'aime beaucoup.

A ma grande famille «Benseghir» et «Souarit» vous êtes une bénédiction dans ma vie vous êtes tout le bonheur et la joie vous étiez et vous serez le meilleur soutien Que Dieu vous garde pour moi

Mes chers amis ou bien au vrai sens vous êtes des sœurs Chahrazed, Ismahane, Mouna, Samira, Zeyneb, Hayet, Chaima, Imen et Sarra , Chahrazedbensefia, Halima, Bouchra, Khadija, SarraBendjima, Fatima, Nora, Rania, Nadjet, Ikram, ZeynebKouraichi, Leila, Nassima, Amel Mouaoued, Fatima Tir, Amina Keddar, ImenBouchem, Khitem, Amina Aissaoui, ImenBoubeker, nadia

Votre amitié est un trésor précieux dans ma vie. Vos rires, votre soutiens et votre présence font de chaque jour une aventure merveilleuse, vous êtes des amis exceptionnels j'ai passé mes meilleurs souvenirs avec vous vous êtes des vrais sœurs pour moi

....ASMA

Dédicaces

À ma très chère mère

Quoi que fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

**À mon très cher père et mes belles sœurs « Khadîdja et Ibtissem »
Pour leur soutien moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.**

À mon cher « Farid »

Qui m'a aidé et supporté dans tous les moments.

À mon groupe « Asma, Fatima et Nadia »

Pour leurs ententes et leurs sympathies.

**À mes chères amies Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur,
Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout la réussite.**

...MOUNA

Dédicaces

Je remercie d'abord Dieu –tout puissant- de m'avoir accordé le succès et la générosité, sans lui je ne serai jamais arrivée ici

A Mes Très chers Parents « Fatma, Ahmed »

Je dédie ce mémoire à mes parents, pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération, et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être.

Trouvez ici, chère mère et cher père, dans ce modeste travail, le fruit de tant de dévouements et de sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour.

Puisse Dieu leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie afin que je puisse un jour combler de joie leurs vieux jours.

Mes chers frères et ma sœur « Fathi, Fouad, Mohamed, Akila »

Pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien, leurs conseils et leur amour, m'ont permis d'arriver jusqu'à ici car ils ont toujours cru en moi,

Un merci spécial à mon cher frère « Fathi »

Merci d'avoir toujours soutenu et merci pour tous les bons moments passé ensemble, et ce n'est pas fini. Que dieu le apporte le bonheur.

A Mes amis

« Siham, Khawla, Hanan, Siham, Hadjer, Houria, Ikram, Yamina, Karima, Leila, Amel »

« Mouna, Fatima Zohra, Asma »

« Khadîdja, Wissem, Fatiha, Karima, Fatima, Asma »

« Bakhta, Maroua, Asma, Djamilia, Imane »

Nulle dédicace ne pourrait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les encouragements et soutiens qu'ils ont consentis à mon égard. Vous êtes des amis exceptionnels j'ai

**passé mes meilleurs souvenirs avec vous vous êtes des vrais sœurs
pour moi.**

A mon cher ami « Boudjamaa »

**Je lui dédie ce travail pour tous les sacrifices qu'il a fait pour moi
tout au long mes années scolaires.**

**Que Dieu lui accorde le succès dans l'accomplissement de tous ses
désirs et lui accorde le succès à l'avenir plein de succès.**

**Des fois, les mots ne suffisent pas pour exprimer tout le bien qu'on
ressent ! Juste MERCI à vous !!!**

...NADIA

Dédicaces

**«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries»
Marcel Proust.**

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je leur dédie cette thèse ...

A ALLAH,

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher Père : AHMED

Voilà le jour que vous avez attendu impatiemment. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma gratitude, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être. Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme. Vous m'avez appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. EnCe jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves et j'espère ne jamais vous décevoir.

Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous accorde santé, longue vie, et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A ma très chère Mère : SOUIDI AMMARIA

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Vous m'avez toujours soutenue et encouragée. Source d'amour et d'affection dans

ma vie je vous en suis infiniment redevable. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mes très chers frères : MOSTEPHA MOHAMMED et YASSINE

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes très chères copines : ASMA RAHMANI CHAHINEZ RADI et ZINEB MEKKI

Merci pour les bons moments passés ensemble, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite Puisse Allah nos assister dans nos projets et guider nos pas dans la futur vie professionnelle active. Que ce travail soit l'expression de mon profond attachement et de mes sentiments les plus sincères.

A l'équipe de travail, ASMA MOUNA ET NADIA

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité ça fait un grand plaisir de partager le travail avec vous.

À mes oncles, mes tantes, cousins et cousines

Que cette thèse soit pour vous l'expression de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

FATIMA ZOHRA...



Table De Matière

- A...LISTE DES ABREVIATIONS.**
- B...LISTE DES TABLEAUX ET LISTE DES FIGURES.**
- C...INTRODUCTION.**
- D...PARTIE 01 : THEORIE SUR LA MENINGITE.**

Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique du système nerveux

- 1. Généralité.....
- 2. Les éléments du système nerveux central.....
 - 2.1. L'encéphale.....
 - 2.2. La moelle épinière.....
 - 2.3. Les méninges.....
- 3. Le liquide céphalo-rachidien.....
 - 3.1. Définition.....
 - 3.2. Rôle du LCR.....

Chapitre II : Généralité sur la méningite

- 1. Définition de la méningite
- 2. Historique.....
- 3. Distribution géographique et épidémiologique
- 3.1. Au niveau mondial.....
- 3.2. En Algérie.....
- 4. Les facteurs de risque.....
 - 4.1. L'âge
 - 4.2. Facteurs relatifs à l'environnement
 - 4.3. Autre facteurs.....
- 5. Physiopathologie
- 5.1. Physiopathologie de la Méningite virale
- 5.2. Physiopathologie de la Méningite bactérienne.....
- 6. Diagnostic clinique
- 6.1. Période de début.....
- 6.2. Période d'état.....

Chapitre III : Méningite bactérienne

- 1. Généralité.....
- 2. Physiopathologie des méningites primitives bactériennes
- 2.1. Pénétration de l'agent pathogène dans le liquide céphalorachidien
- 2.2. Inflammation de l'espace sous-arachnoïdien
- 2.3. Altération de la barrière hémato-encéphalique
- 2.4. Evénements tardifs
- 3. Etude bactériologique des germes causals.....

- 3.1. Neisseria meningitis.....
- 3.2. Streptococcus pneumoniae.....
- 3.2. Hémophiles influenzae b.....
- 3.4. Streptococcus agalactiae (streptocoque beta-hémolytique du groupe B).....
- 3.5. Mycobacterium tuberculosis
- 3.6. Listeria monocytogenes
- 3.7. Escherichiacoli, Proteus mirabilis.....

Chapitre IV : Méningite virale

- 1. Généralité.....
- 2. Agentcausal.....
- 3. Mode de contamination.....
- 4. Signe clinique.....
- 5. Diagnostic de la méningite virale.....

Chapitre V : Méningo-encéphalite.

- 1. Définition.....
- 2. Diagnostic.....
- 2.1. Diagnostic positif
- 2.2. Diagnostic étiologique
- 3. Traitement.....
- 3.1. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge...
- 3.2. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient ...

Chapitre VI : Diagnostic, traitements et prévention de la méningite.

- 1. Moyens Diagnostic
- 1.1. Examen du LCR
- 1.2. Méthode de détection moléculaire (PCR).....
- 1.3. Autres Examen complémentaire utiles
- 1.4. Les trois catégories de méningite
- 2. Traitements
- 1.2. Les objectifs de la prise en charge médicale.....
- 2.2. Quel est le traitement d'une méningite ?.....
- 3. Prévention
- 3.1. Vaccination
- 3.2. Chimio prophylaxie

E...PARTIE 02 : ETUDE DES ARTICLES ET DES MEMOIRES.

Chapitre I : matériel et méthode.

1. Objectif
2. Type, période et cadre d'étude
3. Population étudiée
4. Recueil et analyse des données.
5. Paramètres étudiés

Chapitre II : Résultats.

1. Répartition selon le sexe
2. Répartition des méningites selon l'âge
3. Répartition selon les antécédents
4. Répartition selon la saison
5. Répartition selon les années.....
6. Répartition selon la clinique
- 7 Répartition selon. Les examens complémentaires
8. Répartition selon le germe en cause
9. Répartition selon le traitement
10. Répartition selon l'évolution

Chapitre III : Discussion.

F...CONCLUSION.

G...LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

H...ANNEXES

I...RESUME

La Liste Des Abréviations

La Liste des abréviations

SNV : système nerveux centrale.

SNP : système nerveux périphérique.

BHE : barrière hémato-encéphalique

LCR : liquide céphalo-rachidien.

PL : ponction lombaire.

ORL : oto-rhino-laryngologie

OMS : organisation mondiale de la santé.

HSV : herpes virus simplex.

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

TDM : tomodensitométrie.

TTX : Télétorax

IRM : imagerie par résonance magnétique.

PCR : Réaction en chaîne par polymérase.

IL1 : interleukine01.

IL 6 : Interleukine 6.

INF γ : Interféron gamma.

TNF α : Interféron alpha.

NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide.

HIB : Haemophilus influenzae b.

VZV : Virus varicelle-zona.

VHS-2 : herpes virus simplex 2.

L4 : vertèbre lombaire 4.

L5 : vertèbre lombaire 5.

CRP : protéine C réactif.

C3G : céphalosporine de 3^{ème} génération.

SPILF : Société de Pathologie Infectieuse en Langue Française.

IIM : Infection invasive à méningocoques.

HNID : Hôpital national Ignassdeen.

HTA : Hypertension artérielle

*La Listes Des Tableaux
Des Figures*

1. La Liste des tableaux :

Tableau N°01 : Les différentes compositions de LCR.

Tableau N°03 : Antibiothérapie de 1ère intention en fonction de l'âge.

Tableau N°04 : Répartition des méningites infectieuses selon le sexe.

Tableau N°05 : Répartition des méningites infectieuses selon l'âge.

Tableau N°06 : Répartition des méningites infectieuses selon les antécédents.

Tableau N°07 : Répartition des méningites infectieuses selon la saison.

Tableau N°08 : Répartition des méningites infectieuses selon l'aspect de LCR.

Tableau N°09 : Répartition des méningites infectieuses selon la valeur de protéinorachie.

Tableau N°10 : Répartition des méningites infectieuses selon la valeur de glycorachie.

Tableau N°11 : Répartition des méningites infectieuses selon le germe en cause.

Tableau N°12 : Répartition des méningites infectieuses selon le type de traitement.

Tableau N°13 : Répartition des méningites infectieuses selon l'évolution.

2. La Liste des figures :

Figure N°01 : Anatomie du système nerveux central.

Figure N°02 : Coupe transversale de la moelle épinière et la localisation de la substance grise et la substance blanche.

Figure N°03 : Anatomie des méninges.

Figure N°04 : Répartition du liquide céphalo rachidien dans l'encéphale.

Figure N°05 : incidence des méningites bactériennes en Algérie.

Figure N°06 : physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR.

Figure N°07 : Principales étapes de la physiopathologie des méningites bactériennes.

Figure N°08 : morphologie de streptococcus pneumoniae.

Figure N°09 : structure morphologique de *Neisseria meningitidis*.

Figure N°10 : aspect microscopique de *Mycobacterium tuberculosis*.

Figure N°11 : Schéma une ponction lombaire.

Figure N°12 : Les différentes catégories de la méningite.

Figure N °13 : Répartition des méningites infectieuses selon le sexe.

Figure N °14 : Répartition des méningites infectieuses selon l'âge.

Figure N °15 : Répartition des méningites infectieuses selon les antécédents.

Figure N °16 : Répartition des méningites infectieuses selon la saison.

Figure N °17 : Répartition des méningites infectieuses selon les années

Figure N °18 : Répartition des méningites infectieuses selon la présence ou l'absence de fièvre.

Figure N °19 : Répartition des méningites infectieuses selon les signes du syndrome méningé.

Figure N °20 : Répartition des méningites infectieuses selon les signes du syndrome encéphalique.

Figure N °21 : Répartition des méningites infectieuses selon le résultat de NFS.

Figure N °22 : Répartition des méningites infectieuses selon le résultat de la CRP.

Figure N °23 : Répartition des méningites infectieuses selon le type de traitement.

Figure N ° 24 : Répartition des méningites infectieuses selon le type d'antibiothérapie.

Figure N °25 : Répartition des méningites infectieuses selon l'évolution.



Introduction

INTRODUCTION

Les méningites virales sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané. Leur réputation de bénignité tient à la prévalence des méningites virales simples.

Mais des étiologies plus rares et plus sévères sont possibles, demandant de manœuvrer avec prudence chaque fois que le tableau clinique, biologique ou évolutif n'est pas absolument typique.

Par contre, les méningites d'origine bactérienne sont graves, car elles évoluent rapidement et sont associées à un important risque de mortalité. Leur étiologie varie avec l'âge et la géographie.

L'importance des méningites à l'échelle mondiale n'est pas négligeable. En Algérie, ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeure en maladies infectieuses. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique (I.N.S.P, 2000).

Notre pays ne cesse d'enregistrer des cas de méningite au sein de la population, avec des proportions remarquables. Malgré cette importance, peu d'études ont été réalisées sur cette maladie dans notre pays (Hamani Z et Kemacha).

On a fait une étude qui a un intérêt d'étudier et analyser les données épidémiologiques, cliniques et étiologiques des méningites et méningoencéphalites chez l'adulte à Tlemcen sur une période allant de juin 2021 à juin 2023 dans le service des maladies infectieuses CHU Tlemcen dont le problématique est d'analyser les facteurs de risques, les étiologies et savoir le germe responsable de la maladie pour avoir une meilleur prise en charge.

-Notre travail est basé sur plusieurs études, afin de mieux comprendre ce type d'infection.

- Les objectifs principaux de notre travail sont de :

1/ Rapporter les résultats de quelques études effectuées sur les méningites.

2/Etablir les paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints.

-L'organisation de notre manuscrit s'est scindée en deux parties :

- Première partie : Sous forme d'étude bibliographique sur la méningite. Cette partie comporte Cinq chapitres, abordant un rappel anatomique sur le système cerveau central, les méningites (ses formes, ses symptômes, le diagnostic bactérien, traitements et prévention).

- Deuxième partie sous forme d'étude d'article et de mémoire de fin d'étude. Dans cette section, les méthodes employés et les résultats des recherches ont été transcrit et comparer et discuté avec d'autres études. Enfin, nous terminerons ce présent travail par un résumé et une conclusion générale.

Partie I :
Théorie sur la Méningite

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU SYSTEME NERVEUX.

1. Généralité

Le système nerveux central comporte deux parties distinctes : l'encéphale, qui inclut le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral, et la moelle épinière. Son rôle consiste à recevoir l'information perçue par les sens, à l'interpréter et à élaborer une réponse motrice qui sera envoyée au système nerveux périphérique. L'information peut y être traitée de différentes façons. C'est un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa. Il est constitué du système nerveux central et du système nerveux périphérique. [01]

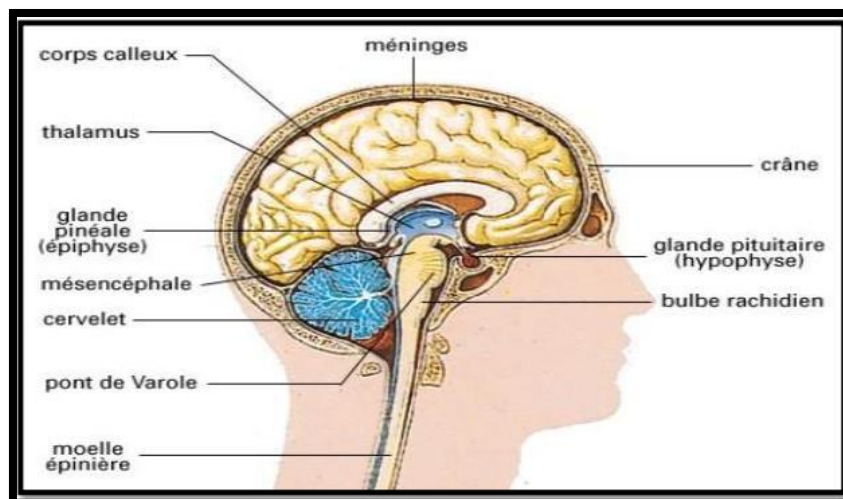


Figure N°01 : Anatomie du système nerveux central.

2. Les éléments du système nerveux central

2.1. L'encéphale :

L'encéphale est la partie la plus volumineuse du SNC. Il regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

L'ensemble de l'encéphale est protégé par plusieurs couches de différentes structures dont le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère) ; ainsi que le liquide céphalorachidien, dans lequel baignent le cerveau.

2.1.1. Le cerveau

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale, il se divise en deux hémisphères : l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Chacun des hémisphères est constitué de matière grise, contenant les corps cellulaires des neurones et responsable du traitement de l'information ; et de matière blanche contenant surtout des axones des neurones et responsable de la transmission de l'information.

2.1.2. Le cervelet

Parfois appelé : arbre de vie. Le cervelet a une apparence bosselée, un peu à l'image du cerveau, et se situe sous le cerveau vers l'arrière du crâne .Il est lui aussi séparé en deux hémisphères et constitué de matières blanches et grises.

2.1.3. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral se situe directement sous le cerveau, il établit le lien entre le cerveau et la moelle épinière.

La principale fonction du tronc cérébral est d'assurer la transmission des informations entre le cerveau, le cervelet et la moelle épinière et contrôler les centres vitaux.

2.1.4. La substance grise et la substance blanche

La substance – ou matière – grise est le lieu des opérations mentales et du stockage des informations. C'est la couche externe du cerveau ou cortex ; elle est composée d'un grand nombre de corps cellulaires neuronaux.

Mais en dessous, il existe un socle de substance blanche qui remplit près de la moitié du cerveau humain – une proportion beaucoup plus élevée que dans le cerveau d'autres animaux. La substance blanche. Ce sont des millions de câbles de communication, chacun contenant un long fil unique, ou axone, entouré d'une substance grasse blanche, nommée myéline. Ces câbles blancs relient les neurones d'une région du cerveau à une autre. Les théories de l'apprentissage, de la mémoire et des troubles psychiques reposaient sur des mécanismes moléculaires

ayant lieu dans les corps cellulaires des neurones et dans les synapses – les points de contact entre neurones. [02]

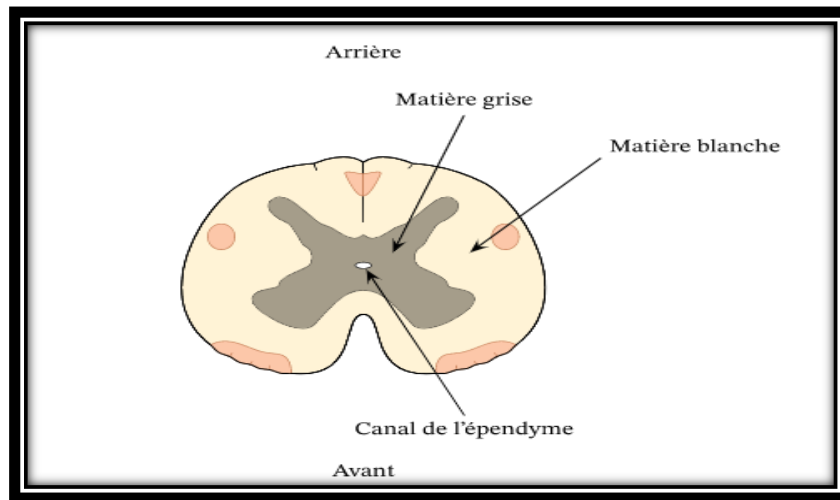


Figure N°02 : Coupe transversale de la moelle épinière et la localisation de la substance grise et la substance blanche.

2.2. La moelle épinière :

La moelle épinière est un long cordon de 45cm de long sur 1cm de diamètre.

Elle parcourt l'ensemble de la colonne vertébrale au sein d'un tunnel osseux : le canal médullaire. La principale fonction de la moelle épinière est de transmettre l'influx de l'encéphale aux nerfs moteurs et aussi des nerfs sensitifs à l'encéphale. [03]

2.3. Les méninges

À l'intérieur de la boîte crânienne, le cerveau est recouvert de trois couches de tissu appelés méninges :

2.3.1. La dure-mère ou pachyméninge

Épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boîte crânienne.

2.3.2. L'arachnoïde

Séparée de la pie-mère par l'espace sous arachnoïde. Elle est située entre la dure -mère et la pie-mère.

2.3.3 La pie-mère

Appelée aussi leptoméninge, est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du system nerveux directement.

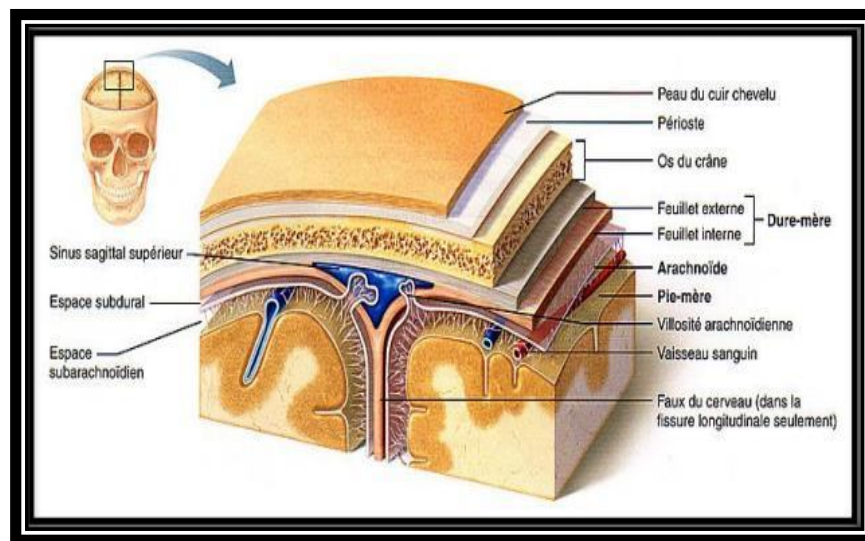


Figure N°03 : Anatomie des méninges.

2.3.4. Le rôle des méninges

Les méninges, qui contiennent le système nerveux central, composé du cerveau et de la moelle épinière, ont essentiellement un **rôle de protection**. Elles contiennent également les vaisseaux qui vont vers le cerveau et **contribuent à sa nutrition et à sa défense immunitaire**. Le liquide cérébro-spinal draine aussi les déchets, comme des cellules mortes ou des protéines.». [04]

3. Le liquide céphalo-rachidien

3.1. Définition :

Le liquide céphalorachidien, aussi connu sous le nom de liquide cérebrospinal, est donc le liquide dans lequel baigne le système nerveux central, encéphale et moelle épinière.

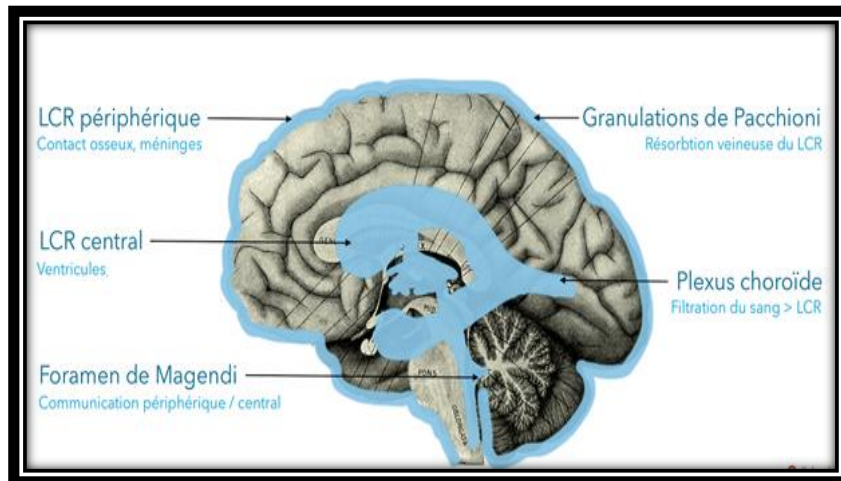


Figure N°04 : Répartition du liquide céphalo rachidien dans l'encéphale.

C'est un liquide biologique clair et incolore et sa composition est partiellement constante.

Le liquide céphalo-rachidien circule dans deux compartiments différents :

- Le système externe : l'espace sous-arachnoïdien qui est un espace externe au SNC se trouvant dans le rachis, et qui entoure la moelle épinière.
- Le système interne : compartiment intra encéphalique.

Tableau N°01 : Les différentes compositions de LCR

Coagulation	Densité	Protide	Sel marin	Glucose	Éléments cellulaire
N'est pas coagulable	1007	0,2 à 0,3 (g)	7 (g)	0,5 (g)	2 ou 3 éléments cellulaire (lymphocytes) par mm ³

3.2. Rôle du LCR :

Le liquide céphalorachidien a une fonction essentiellement de protection mécanique, il absorbe et amortit les mouvements ou les chocs contre les traumatismes extérieurs qui risqueraient d'endommager le cerveau. Le liquide céphalorachidien garde le système nerveux central dans un milieu physique et chimique constant.

Le LCR est aussi le liquide dans lequel sont débarrassées les molécules et les « déchets toxiques » dépendant du cerveau. Il accomplit finalement un rôle de « protection immunologique ». [05]

CHAPITRE II : GENERALITE SUR LA MENINGITE.

1. Définition de la méningite

La méningite est une maladie caractérisée par une inflammation des méninges, les enveloppes du névraxe (encéphale et moelle spinale). Cette inflammation peut être due à une infection par un ou une bactérie par exemple, et moins souvent par un médicament.

2. Historique

Certains suggèrent qu'Hippocrate connaissait l'existence de la méningite et il semble que le méningisme était connu par des médecins du Moyen Âge tels qu'Avicenne. La première description de la méningite tuberculeuse, appelée alors œdème cérébral, est souvent attribuée au médecin écossais Robert Whytt dans un rapport posthume apparu en 1768, bien que le lien avec le germe et la maladie n'ait été établi qu'au siècle suivant. [07]

3. Distribution géographique et épidémiologique

3.1. Au niveau mondial :

La méningite est une maladie très grave, dont le taux de létalité est élevé et qui entraîne de graves séquelles.

La méningite reste un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale.

Des épidémies de méningite sévissent dans le monde entier et en particulier en Afrique subsaharienne.

Un total de 19 589 cas suspects de méningite a été rapporté en 2020, dont 10 021 durant la saison épidémique qui s'étend de novembre à juin selon la région et l'année (l'OMS la définit comme la période allant de la semaine épidémiologique 1 à 26). [08]

3.1.1. Méningite virale

La méningite virale est causée par différents virus, mais plus souvent par les entérovirus, les Paréchovirus et les arbovirus (ex : VNO). L'agent causal reste inconnu dans près de la moitié des cas.

3.1.2. Méningite bactérienne

La méningite bactérienne est particulièrement préoccupante. Les vaccins, sûrs et abordables, sont le moyen le plus efficace d'offrir une protection durable. Les quatre principales bactéries à l'origine de méningites aiguës sont :

- Neisseria meningitidis (méningocoque).
- Streptococcus pneumoniae (pneumocoque).
- Haemophilus influenzae.
- Streptococcus agalactiae (streptocoque du groupe B).

3.1.3. Quelles sont les personnes exposées :

Bien que la méningite touche des sujets de tous âges ; Les adolescents et les jeunes adultes sont particulièrement exposés au risque de méningococcie tandis que les personnes âgées sont particulièrement exposées au risque de pneumococcie.

Le risque de méningite est présent partout dans le monde. C'est dans la ceinture africaine de la méningite, en Afrique subsaharienne, que la charge de morbidité est la plus forte. On sait que le risque d'épidémies de méningite à méningocoque mais aussi à pneumocoque y est particulièrement élevé.

Une élévation du risque est observée dans des conditions de promiscuité, par exemple lors de rassemblements de masse, dans les camps de réfugiés, dans les logements surpeuplés ou dans les établissements d'enseignement, dans les enceintes militaires et sur certains lieux de travail.

Les déficits immunitaires, comme ceux provoqués par l'infection à VIH ou le déficit du complément, l'immunodépression et le tabagisme actif ou passif peuvent également faire augmenter le risque de différents types de méningite. [08]

3.2. En Algérie :

La méningite cérébro-spinale occupe une place importante parmi les méningites bactériennes purulentes. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique en Algérie avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans (I.N.S.P, 2007). Seule la méningite bactérienne qui soit épidémique posant un vrai problème de santé publique.

En Algérie, l'incidence est passée de 7,16 cas pour 100.000 habitants en 2000 à 1,87 cas pour 100. 000 habitants en 2007. A noter que L'Haemophilus influenzae responsable de 90% de toutes les infections traitées chez l'enfant (méningite et pneumonie). [09]

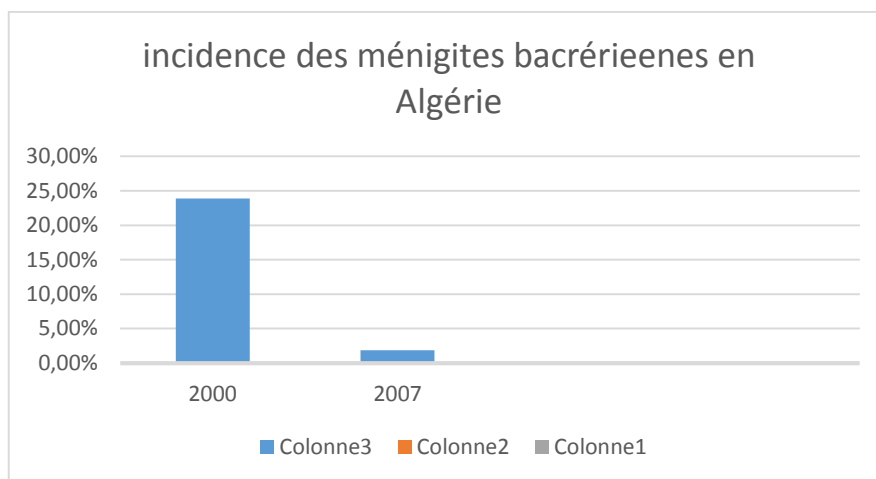


Figure N°05 : incidence des méningites bactériennes en Algérie.

4. Facteurs de risques

4.1. L'âge :

Bien que la méningite touche des sujets de tous âges, les jeunes enfants sont les plus exposés au risque de contracter la maladie. Les nouveau-nés sont les plus exposés aux streptocoques du groupe B, tandis que les jeunes enfants sont davantage exposés aux méningocoques, aux pneumocoques et à Haemophilus influenzae. Les adolescents et les jeunes adultes sont particulièrement exposés au risque de méningococcie tandis que les personnes âgées sont particulièrement exposées au risque de pneumococcie.

4.2. Facteurs relatifs à l'environnement :

4.2.1. Facteurs climatiques :

Les variations saisonnières jouent également un rôle sur l'incidence, plus élevée en automne et en hiver.

4.2.2. Surpeuplement :

- La promiscuité est le facteur le plus important dans la transmission et donc dans l'ampleur d'une épidémie. Plus la densité de la population est importante, plus la transmission est importante puisque la dissémination du germe se fait par voie aérienne.
- Les voyages et les migrations constituent également un important facteur de risque.

4.2.3. Les conditions socio-économiques :

Certaines conditions socio-économiques ou ethniques sont des facteurs aggravants. Quel que soit le germe concerné, les taux d'incidence aux États-Unis sont 2 à 4 fois plus élevés chez les Noirs que chez les Blancs, avec des taux intermédiaires chez les Hispaniques.

4.3. Autre facteurs :

- Facteurs personnels : absence d'allaitement, maladie sous-jacente, facteurs génétiques, antécédents d'infections.
- Agent : Infectiosité, capacité invasive, virulence Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément) et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires). [10]

5. Physiopathologie

Le LCR est pauvre en cellule phagocytaire et offre une faible concentration en immunoglobulines et complément. La présence d'un agent infectieux va entraîner une réaction inflammatoire de l'ensemble des formations qui contiennent le LCR.

5.1. Physiopathologie de la méningite virale :

5.1.1. Phase aiguë

Durant cette phase, le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme. Après échappement des premières lignes de défense de l'organisme, il se réplique localement puis colonise les capillaires lymphatiques et des cellules endothéliales.

5.1.2. Phase d'invasion

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique.

5.1.3. Phase de dissémination

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

5.1.4. Réponse immunitaire

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

5.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne :

Les modes d'invasion des méningites sont sous deux formes :

- **L'inoculation indirecte** correspond aux méningites consécutives à une infection du type septicémique. Ces méningites primitives communautaires sont les plus fréquentes. A partir d'un foyer infectieux primitif (ORL, Pulmonaire...), d'un portage pharyngé, la bactérie envahit le tissu sous épithélial puis gagne la circulation sanguine.
- **L'inoculation directe** correspond aux méningites post-traumatiques ou post-opératoires où les bactéries sont directement introduites au niveau des lésions (fracture de la base du *crâne*, brèche de la dure mère, interventions neurochirurgicales...). Ces méningites dites secondaires peuvent être d'origine nosocomiale

La survenue d'une méningite suppose que l'agent pathogène soit capable d'envahir l'espace sous arachnoïdien et d'y produire une inflammation. Ceci suppose que les bactéries responsables de méningite soient capables de franchir de façon sélective la barrière hémato-méningée. Les mécanismes en cause dans ce processus sont méconnus.

Cependant deux éléments semblent acquis : les bactéries méningitogènes doivent être capables d'induire des bactériémies intenses et prolongées. Une interaction étroite aux cellules endothéliales des capillaires neuro-méningés est indispensable. [11].

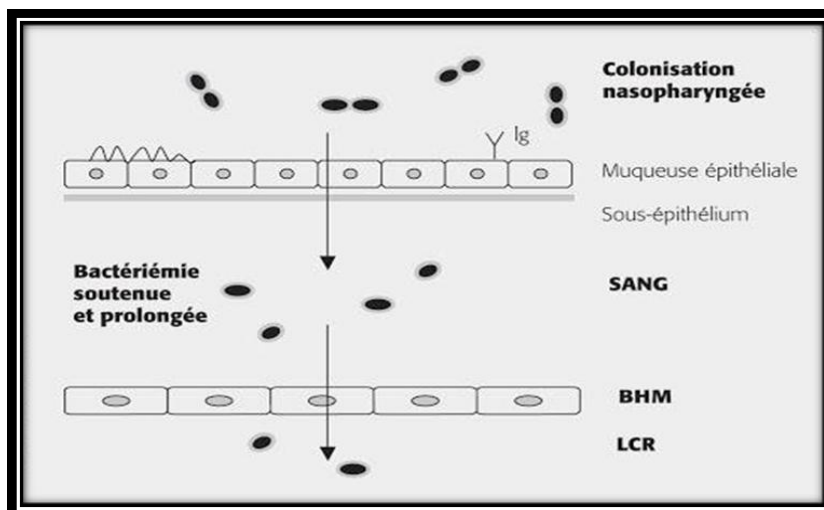


Figure N°06 : physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR (Infection hématogène).

6. Diagnostic clinique

Les méningites, quelle que soit l'étiologie, se révèlent par un tableau clinique commun, avec cependant des niveaux de sévérité qui, dans la plupart des cas, permettent aisément de différencier les formes bactériennes des formes virales.

6.1. Période de début :

Le mode de début est le plus souvent aigu, parfois précédé d'une phase pseudo grippale.

6.2. Période d'état :

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé, syndrome infectieux et d'un syndrome neurologique.

6.2.1. Le syndrome méningé

Il se caractérise par des signes principaux qui sont :

✓ Une céphalée souvent intense et diffuse ou à prédominance frontale, continue avec des paroxysmes déclenchés par les efforts, les mouvements de la tête, les changements de position et de bruit.

✓ Des vomissements en jet et faciles, sans rapport avec le repas, qui témoignent l'atteinte cérébrale.

✓ La raideur méningée qui est observée à l'examen physique et joue un rôle capital dans le diagnostic des méningites purulentes. Elle se manifeste par :

- La raideur de la nuque est une flexion douloureuse et limitée de la nuque, alors que les mouvements de latéralité restent possibles.

- Le signe de Kernig qui est la flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension, entraîne une flexion invincible des jambes sur les cuisses.

- Le signe de Brudzinski qui est une flexion involontaire des membres inférieurs lorsqu'on tente de fléchir la nuque. L'association du signe de Kernig et du signe de Brudzinski indique une raideur généralisée.

✓ Une intolérance à la lumière (photophobie) ou au bruit (la photophobie).

6.2.2. Le syndrome infectieux

Il se traduit par une fièvre élevée, un pouls rapide, un faciès vultueux et une hyper leucocytose avec polynucléose neutrophile.

6.2.3. Le syndrome neurologique

Les troubles neurologiques sont particulièrement fréquents.

✓ Les troubles de comportement, des paralysées, des convulsions

✓ Les troubles de conscience sont à type de somnolence, d'obnubilation et de coma.

Ils sont en rapport avec le germe en cause [12].

CHAPITRE III : MENINGITE BACTERIENNE.

1. Généralité :

Les infections bactériennes du système nerveux central peuvent être de deux ordres. Elles peuvent toucher uniquement les méninges, en provoquant une méningite, ou concerner le parenchyme cérébral lui-même, et donner soit véritables abcès, soit des infections beaucoup plus diffuses appelées encéphalites.

Les méningites bactériennes ont toujours constitué un important problème de santé publique, non seulement parce qu'elles surviennent par épidémie, mais également en raison de la forte mortalité qui leur est associée.

2. Physiopathologie des méningites primitives bactériennes :

L'habitat naturel des bactéries le plus souvent mises en cause dans les méningites primitives (*Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* et *Streptococcus pneumoniae*) est l'oropharynx de l'homme.

Ces agents pathogènes sont des bactéries à multiplication extracellulaire qui comme la plupart des bactéries de ce groupe, possèdent des attributs qui leur confèrent une résistance aux facteurs non spécifiques de défense et leur permettent de se multiplier dans les tissus de l'hôte. L'ensemble de ces propriétés est commun à bon nombre de germes à multiplication extracellulaire qui n'expriment pas de spécificité méningée.

1. Pénétration de l'agent pathogène dans le liquide céphalorachidien:

Un pré requis nécessaire au déclenchement d'une méningite est la pénétration des bactéries dans le LCR. Il est donc permis d'envisager une contamination des méninges à partir de l'extension d'un foyer régional, ce qui pourrait être le cas au cours des méningites à pneumocoque dans lesquelles une otite est souvent contemporaine d'un épisode méningé.

Cependant, dans le cas des méningites à *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* et la plupart des méningites à *Streptococcus pneumoniae*, différents arguments plaident en faveur ensemencement du LCR par voie hématogène, avec franchissement secondaire de la BHM.

Le passage d'une bactérie pathogène du sang vers le LCR peut s'envisager soit au niveau des plexus choroïdes, soit par un franchissement direct de l'endothélium des capillaires méningés. [13]

2.2. Inflammation de l'espace sous-arachnoïdien :

Une fois parvenues dans l'espace sub-arachnoïdien, les bactéries trouvent des conditions optimales pour leur prolifération et atteignent dans le LCR des concentrations qui peuvent atteindre jusqu'à un milliard de bactéries par millilitre.

Les produits bactériens qui sont libérés dans ce contexte entraînent une augmentation rapide de cytokines pro- inflammatoires (TNF-a, IL-1b) et de chémokines (IL-8, MIP-1 et -2) dans le LCR, d'où l'invasion de granulocytes neutrophiles dans l'espace sous-arachnoïdien [14].

2.3. Altération de la barrière hémato-encéphalique :

La deuxième grande conséquence de la production de cytokines est une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Les lésions responsables de l'altération de cette barrière siègent au niveau des capillaires cérébraux eux-mêmes et correspondent en fait à un relâchement des jonctions serrées.

Le passage des leucocytes à travers la barrière entraîne des lésions des cellules endothéliales qui sont responsables de l'altération de la barrière hémato-encéphalique. [15]

2.4. Evénements tardifs :

L'ensemble des événements survenant au cours d'une méningite bactérienne résulte d'une part de l'afflux des polynucléaires, et d'autre part de l'altération de la barrière hémato encéphalique.

Ainsi, l'œdème cérébral qui se constitue progressivement au cours des méningites bactériennes est mixte : vasogénique. La conséquence de cet œdème cérébral est une hypertension intracrânienne qui rend compte d'une bonne partie de la symptomatologie des méningites.

De même, l'inflammation méningée peut aboutir à de profondes altérations des vaisseaux méningés. Cette vascularite s'accompagne de thromboses qui, avec l'hypertension intracrânienne. [16]

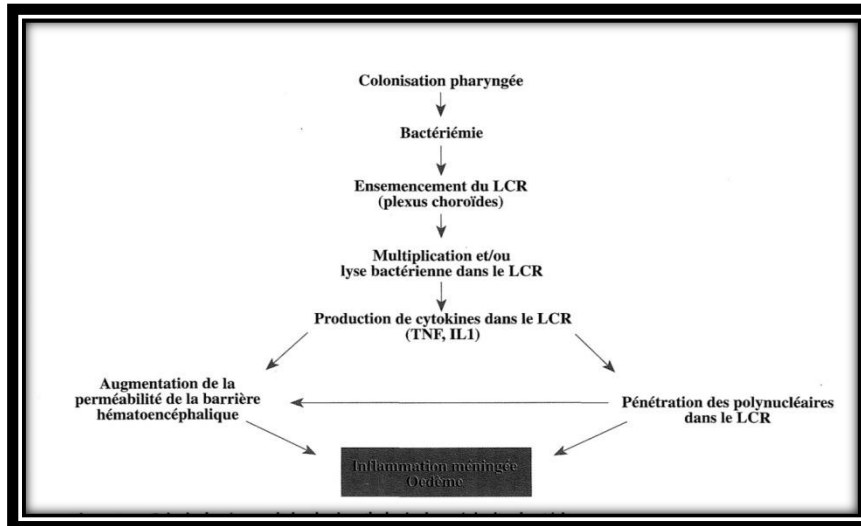


Figure N°07 : Principales étapes de la physiopathologie des méningites bactériennes.

3. Etude bactériologique des germes causals

3.1. Streptococcus pneumoniae :

Streptococcus pneumoniae été identifié en 1881 par Pasteur. Sa niche écologique est le rhino-pharynx .le germe se disséminant par voie descendante à d'autres territoires de l'arbre respiratoire ou traversant la muqueuse du rhino-pharynx pour gagner la circulation via les lymphatiques cervicaux.

3.1.1. Morphologie

Streptococcus pneumoniae est un diplocoque à Gram +, encapsulé, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre Streptococcus. [17]



Figure N°08 : morphologie de streptococcus pneumoniae.

3.1.2. Culture et croissance

Ces bactéries se cultivent dans un milieu :

- Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes.
- Ph=7, 2; ° Température= 36°C
- Culture et croissance mauvaises sur les milieux courant.
- Bonne croissance sur les milieux enrichis de 5% de sang frais ou d'ascite ou de sérum.
- Culture abondante sur milieu gélosé avec une rapide tendance à l'hémolyse
- Développement accru par addition de gélose.
- Sur gélose enrichie de 5% de sang de cheval ou de mouton, après 24h sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en « gouttes de rosée » à bord net et entouré d'une zone d'hémolyse type alpha. [18]

3.1.3 Pouvoir pathogène

Streptococcus pneumoniae est avant tout responsable d'infections des voies respiratoires supérieures, otites moyenne aiguës de l'enfant le plus souvent.

Streptococcus pneumoniae est un des principaux germes responsables des poussées de surinfections des broncho-pneumopathies chroniques. Il est également responsable de bactériémie.

3.1.4. Diagnostic bactériologique

L'identification débute par l'observation des caractères classiques obtenus par l'examen direct, la coloration de Gram, les cultures en bouillon et sur gélose.

Streptococcus pneumoniae se présente sous l'aspect d'un diplocoque à Gram positif lancéolé, disposé en chaînettes relativement courtes. [19]

3.2. Neisseria meningitidis :

3.2.1. Caractères morphologiques

Neisseria meningitidis présente sous forme de diplocoque à Gram négatif accolé par une face interne en grains de café.

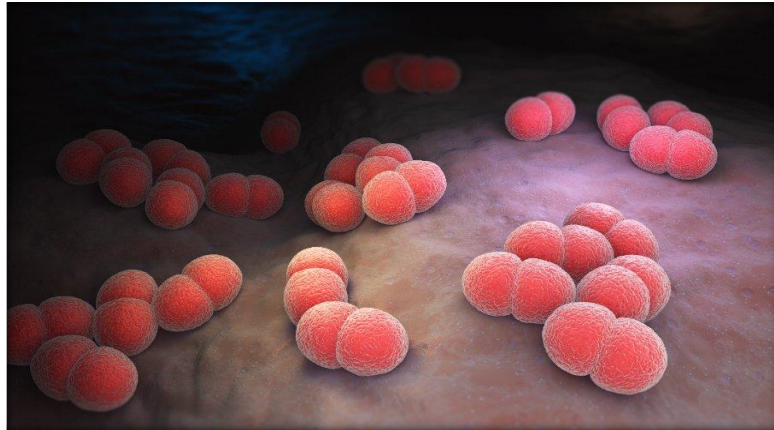


Figure N°09 : structure morphologique de *Neisseria meningitidis*.

3.2.2 Caractères antigéniques

On connaît actuellement 12 sérogroupes définis, par leurs polysides capsulaires : A , B,C,H,I,K,L,X,Y,Z et Z' (29^E). La plupart des infections sont causé par les sérogroupes A, B, C, Y, et W135. (Aubry P, et al, 2015).

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

3.2.3 Pouvoir pathogène

La grande majorité des espèces du genre *Neisseria* ont l'homme pour unique habitat.

Le méningocoque, dont l'habitat est le rhinopharynx, présente un mode de transmission interhumain par la salive, le baiser et les gouttelettes de Pflügge.

Les deux formes cliniques principales de méningococciesont la méningite cérébrospinale, qui survient habituellement dans lapremière enfance et chez l'adulte jeune, et les méningococcémies aiguës.

La méningite cérébrospinale associe un syndrome infectieux à un syndrome méningé.

Les méningococcémies aiguës se traduisent le plus souvent par un syndrome septicémique d'apparition brutale associé à un purpura cutané vasculaire extensif, avec une défaillance circulatoire qui engage souvent le pronostic vital. [20]

3.3. Haemophilus influenzae b :

3.3.1. Morphologie

L'*Hib* apparait dans les prélèvements pathologiques ou dans les cultures sous forme de bacille gram négatif.

Toujours immobiles en coccobacilles non spiralés, parfois capsulés présentant une coloration bipolaire au gram. [21]

3.3.2. Culture

L'*Haemophilus influenzae b* est un germe exigeant qui a besoin pour être cultivé de milieu contenant de l'hémine (facteur) et de la Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD ou facteur V). L'hémine est formée par des globules rouges hémolysés et non hémolysés. [21]

3.3.3. Structure antigénique

Une proportion importante de souches d'*Haemophilus influenzae* isolées à partir des produits pathologiques, présente une capsule polysidique dont on distingue six variétés antigéniques (a, b, c, d, e, f). Le sérotype capsulaire b est impliqué dans les infections les plus sévères chez l'être humain. [21]

3.3.4. Pouvoir pathogène

C'est une bactérie de flore normale des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la bouche supérieures et de la bouche.

Il peut atteindre les méninges et provoque une méningite.

Chez les sujets aux moyens de défense diminués, il peut être responsable des bronchites, de pneumonies et plus rarement d'endocardites. [22]

3.4. Streptococcus agalactiae (streptocoque beta-hémolytique du groupe B) :

Le streptocoque p-hémolytique du groupe B a été isolé initialement par Nocard et Mollereau (1887) dans le lait de vaches atteintes de mammite.

La substance C, polysaccharide de paroi qui caractérise le groupe B, puis les trois types spécifiques I, II et III correspondant à des polysaccharides capsulaires, ont été identifiés par Lancefield (1933, 1934).

3.4.1. Pouvoir pathogène

Les streptocoques du groupe B sont des bactéries commensales du tube digestif et des voies génitales de la femme.

3.4.2. Diagnostic bactériologique

Les prélèvements (gorge, anus, vagin, liquide d'aspiration gastrique), hémoculture et LCR sont ensemencés en milieux liquides (bouillon Todd-Hewitt) ou gélosés (Columbia) enrichis avec 5 % de sang.

Ces deux types de milieux seront rendus sélectifs par l'addition d'acide nalidixique, de colistine ou de gentamicine pour faciliter l'isolement des streptocoques du groupe B des prélèvements poly microbiens. [23]

3.5. Mycobacterium tuberculosis :

Le bacille de Koch, de la famille des mycobactéries, est un bacille acidoalcoolo- résistant, coloré en rouge par la méthode de Ziehl.

Il est responsable de méningites qui surviennent dans un délai variable après la primo-infection ayant donné suite à une dissémination, de 6 mois à 2 ans et parfois plus.

3.5.1. Pouvoir pathogène

Les différents signes cliniques permettant de reconnaître une méningite tuberculeuse sont peu spécifiques. L'évolution se fait en trois stades :

- le premier se caractérise par une simple modification du comportement, anorexie, apathie et une fièvre modérée.
- au cours du deuxième stade, on relève des symptômes d'hypertension intracrânienne et des troubles neurologiques tels qu'une hémiparésie, des convulsions et des paralysies des nerfs crâniens,
- Le troisième stade se caractérise par un coma et des troubles respiratoires et cardiaques. [25]



Figure N°10 : aspect microscopique de Mycobacterium tuberculosis.

3.6. Listeria monocytogenes :

Listeria monocytogenes est un petit bacille à Gram positif non capsulé, responsable de méningites lymphocytaires.

Dans de nombreuses séries de méningites de l'adulte, *L. monocytogene* est le troisième agent en cause. En dehors de la période néonatale et de la grossesse, la listériose affecte plus volontiers les sujets de plus de 65 ans et les immunodéprimés.[25]

3.7. Escherichia coli, Proteus mirabilis... :

Escherichia coli de sérogroupe capsulaire KI et *Proteus* sont responsables de méningo-encéphalites néonatales.

D'autres germes, à Gram positifs (staphylocoques) ou à Gram négatifs (entérobactéries, *Pseudomonas*), sont exceptionnellement à l'origine de méningites, et se rencontrent essentiellement dans un contexte nosocomial.

CHAPITRE IV : MENINGITE VIRALE

1. Généralité

La méningite virale est une inflammation des méninges et l'espace sous-arachnoïdien provoquées par des virus. [26].

La méningite virale est la cause la plus fréquente de méningite aseptique. Le groupe des méningites aseptiques comprend les méningites causées par des médicaments, des troubles qui ne sont pas d'ordre infectieux ou par d'autres organismes tels que les bactéries responsable des maladies de Lyme ou de la syphilis [27].

2. Agent causal

La méningite virale est la cause la plus fréquente de méningite, ils représentent 70 à 80% des cas. Ils ont des caractères bénins, rétablissent spontanément [28].

Les virus en causes sont :

- Les entérovirus : Ce sont les agents causant les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tout âge. Ils ont tendance à vivre dans le tube digestif.
- Virus ourlien : Il était responsable de 10 à 20 % des cas avant la vaccination.
- Herpès virus (HSV) : HSV-1 est responsable de la quasi-totalité d'encéphalite herpétique, qui représente environ 5 à 15% d'encéphalite.
- Virus varicelle-zona (VZV) : La méningite est systématique en cas de zona.

Autres virus : Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des circonstances diagnostiques : arboviroses, poliovirus, adénovirus, influenzae, para-influenzae, parvovirus B19, virus de chorio-méningites lymphocytaire. [29].

3. Mode de contamination

Selon le virus en cause, la méningite virale peut se transmettre par différentes voies :

- Contact avec des selles contaminées,
- Rapports sexuels ou autres contact génital avec une personne infecté.
- Piqûre d'insecte, telle que de moustique (pour le virus du Nil occidental).
- Inhalation du virus dans l'air (dans le cas du virus varicelle-zona).
- Contact avec la poussière ou les aliments contaminés par les urines ou les déjections de rongeurs infectés.
- Utilisation de seringues infectées pour injecter des drogues. [30]

4. Signe clinique

La méningite virale débute fréquemment par une fièvre, une sensation de malaise général, des douleurs musculaires et des céphalées. Suivie de l'intensification de ces dernières et l'apparition d'une raideur de la nuque.

5. Diagnostic de la méningite viral

La suspicion d'une méningite est réalisée devant un patient présentant des maux de tête, une fièvre et une raideur de la nuque. Suite à cela, le médecin recherche la présence d'une méningite et de son origine (bactérienne ou virale)[31].

Le diagnostic d'une méningite viral se fait par les résultats d'analyse du LCR.

La réalisation d'une ponction lombaire lorsque la pression intracrânienne est élevée peut provoquer une affection potentiellement mortelle appelée engagement cérébral [32].

Lorsque LCR est clair avec un taux élevé de 5- 300 Lymphocytes on dit qu'il y a une méningite virale et on utilise les tests PCR pour identifier les gènes des virus et si LCR purulente et les neutrophiles supérieur à 200 on dit qu'il y a une méningite bactérienne.

On peut également rechercher les anticorps contre certains virus dans le LCR.

Une augmentation du taux d' anticorps spécifiques d'un virus indique que le virus est à l'origine d'une infection récente et est fort probablement la cause d'une méningite récente. [33].

Chapitre V : méningo-encéphalite.

1. Définition :

L'encéphale désigne l'ensemble des structures nerveuses contenues dans la boîte crânienne, plus simplement appelé le cerveau. Lorsque l'inflammation touche le parenchyme cérébral, on parle d'encéphalite. L'atteinte conjointe de l'encéphale et des méninges est la méningo-encéphalite. [35]

2. Diagnostic :

2.1. Diagnostic positif :

2.1.1. Cliniquement :

Le tableau associe

- Syndrome infectieux : fièvre, myalgies, signes propres à l'agent infectieux,
- les Signes neurologiques pouvant associer :
 - .syndrome méningé (céphalées, raideur de nuque, photophobie)
 - .troubles de la conscience (de l'obnubilation au coma profond)
 - .crises convulsives focalisées ou généralisées
- Fréquentes formes atypiques, incomplètes ou progressives.

2.1.2. Examens complémentaires

a- Ponction lombaire

- Permettant d'éliminer une méningite purulente.
- En général : pléiocytose avec lymphocytose ; hyperprotéinorachie modérée ou absente.
- Parfois LCR normal.

b-Imagerie du système nerveux central

c- L'électro-encéphalogramme

- Anomalies non spécifiques : ralentissement de l'activité, décharges épileptiques.
- Aspect de décharges périodique d'ondes lentes très évocateur d'encéphalite herpétique.

2.2. Etiologies :

2.2.1. Méningo-encéphalite herpétique

Fièvre élevée, troubles du comportement, troubles mnésiques, crises convulsives,
LCR= méningite lymphocytaire (élévation non spécifique de l'interféron),
Diagnostic confirmé par la positivité de la PCR- SV dans le LCR.

2.2.2. Méningo-encéphalite listérienne

Début parfois progressif, syndrome méningé atypique, atteinte du tronc cérébral.
LCR typiquement clair, panaché, avec hyperprotéinorachie et hypoglycorachie.
Diagnostic confirmé par la positivité de la culture ou de la PCR dans le LCR.

2.2.3. Méningo-encéphalite tuberculeuse

Terrain particulier : déficit immunitaire, sujet originaire de zones d'endémie.
Début progressif sur plusieurs jours ou semaines :
-fièvre modérée, sueurs, altération de l'état général
-troubles de l'humeur ou du comportement.
-syndrome méningé.
LCR : typiquement lymphocytaire avec hypoglycorachie et hyperprotéinorachie.
Diagnostic reposant sur la positivité du LCR (culture ou PCR).

2.2.4. Méningo-encéphalites associées à d'autres pathologies infectieuses

-Paludisme grave à *Plasmodium falciparum* (neuro-paludisme) : importance du dépistage chez tout voyageur fébrile au retour de zones impaludées.
-Méningo-encéphalite de la leptospirose grave habituellement associée à une atteinte hépatorénale.
-Méningo-encéphalite de la maladie de Lyme, évolution plutôt chronique et de survenue décalée par rapport aux manifestations cutanées.
-Neurosyphilis.
-Neurobrucellose,

-Méningo-encéphalites à bactéries intracellulaires typiquement associées à des signes respiratoires (mycoplasme, Chlamydiae..) ou cutanés (Rickettsia)

-Méningo-encéphalites post-virales (entérovirus, virus de la rougeole, de la rubéole, des oreillons, de la grippe...).

2.2.5. Méningo-encéphalite présumée infectieuse

Environ 60 % de méningo-encéphalites demeurent d'étiologie non précisée avec les outils diagnostics actuels. [36]

3. Traitement

3.1. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Méningo-encéphalite herpétique : à évoquer sur tout terrain.

Listériose : à évoqué sur tout terrain,

Tuberculose : sur terrain particulier, avec un début clinique plus souvent progressif.

Neuro-paludisme : seulement en cas d'impaludation possible à P. falciparum.

3.2. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

3.2.1. A la phase initiale prendre en compte systématiquement les risques HSV et Listeria : Devant toute méningo-encéphalite aigue ou subaiguë, associer :

- Vis-à-vis de HSV :

Aciclovir IV (14 à 21j), tant que hypothèse n'est pas levée (PCR tardive négative, autre étiologie retenue).

- Vis-à-vis de Listeria :

amoxicilline+ gentamicine ou cotrimazole, tant que l'hypothèse n'est pas levée.

3.2.2. Certains contextes nécessitent un traitement anti-infectieux spécifique :

-Traitement antituberculeux (quadrithérapie initiale, durée totale > 12 mois).

-Traitement d'un paludisme grave à P. falciparum.

-Traitement d'une infection intracellulaire. [37]

Chapitre V : Moyens diagnostiques, Traitements et prévention de la méningite.

1. Moyens Diagnostiques

1.1 Examen du LCR :

Le diagnostic de méningite repose exclusivement sur l'analyse du LCS obtenu par la PL pratiquée à l'hôpital et en urgence à la moindre suspicion, devant un tableau typique ou atypique.

1.1.1 Prélèvement du LCR

La ponction lombaire est un acte médical simple, facile, peu douloureux et sans danger.

.Avant tout acte, l'examen clinique du malade recherche une contre-indication à la ponction lombaire : troubles de la conscience sévères (score de Glasgow < 10), présence de signes cliniques évoquant un engagement (mydriase unilatérale), signes focaux d'apparition récente, convulsions de novo. Dans ces circonstances, une imagerie préalable est nécessaire, mais elle ne doit pas faire différer le traitement antibiotique.

- Vérifier l'hémostase : s'il existe un trouble important de l'hémostase, la ponction lombaire doit être différée jusqu'à obtenir un temps de prothrombine (TP) > 50 % et des plaquettes > 50 000/mm³.
- Hygiène des mains : lavage préalable avec un savon antiseptique, port d'un masque.
- Installation du malade : étape fondamentale ; le choix de la position dépend de l'état du malade :
 - Assise si le malade est conscient ou sans déficit ;
 - couchée si le malade est inconscient ou déficitaire :
 - installation en position assise : malade assis au bord du lit, jambes pendantes, soutenu par un aide, nuque fléchie. Faire enrouler le dos autour d'un oreiller en rentrant le ventre et sortant le dos sans flexion du bassin qui doit rester droit. Prendre alors ses repères à la hauteur des crêtes iliaques qui sont au niveau L4-L5. Repérer sur la ligne médiane les épineuses.
 - installation en position couchée : malade couché latéralement, dos au bord du lit, les jambes étant repliées sur le bassin et maintenues par un

aide qui maintient également la nuque fléchie et le dos rond. Les épaules doivent être à la même hauteur. Repérer la ligne des épineuses à la hauteur des crêtes iliaques.

- Désinfection cutanée large en partant de la zone de ponction de façon concentrique à l'aide de Chlorhexidine (on peut, pour s'aider, désinfecter les crêtes iliaques).
- Mettre des gants stériles. Désinfecter une seconde fois, reprendre ses repères.
- Ponction à l'aide d'une aiguille fine, entre deux apophyses épineuses en suivant la direction d'espace interépineux ; on doit sentir une première résistance (ligament jaune) puis une seconde (dure-mère). Si on bute sur un massif osseux, se retirer légèrement sans sortir l'aiguille et prendre un autre angle de ponction.
- Les aiguilles pointe-crayon sont considérées comme a traumatiques et leur utilisation diminue significativement les céphalées post-ponction lombaire. Elles nécessitent cependant un introducteur pour traverser la peau.
- Prélever au minimum 3 tubes (biochimie, bactériologie, cytologie) avec 10 à 20 gouttes de liquide par tube, noter l'aspect du liquide céphalorachidien (sanguinant, purulent, clair, xanthochromique).
- Surveillance : céphalées (syndrome post-ponction lombaire ++), apparition de troubles de la conscience, d'une asymétrie motrice ou pupillaire, de troubles sphinctériens. [38]

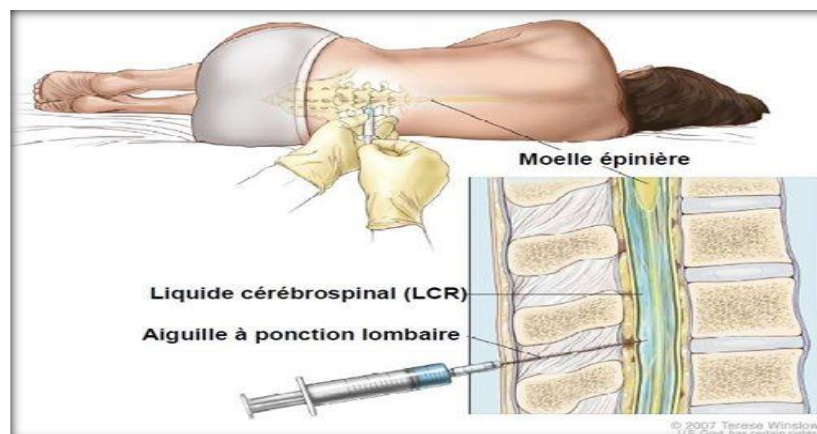


Figure N°11 : Schéma d'une ponction lombaire.

1.1.2 Interpréter les données de la ponction lombaire

Examen biochimique du LCR

Consiste à déterminer : la protéinorachie, glycorachie et chlorurachie. L'examen biochimique comporte une mesure du taux de glucose (glycorachie) et d'albumine (albuminorachie), la première étant typiquement abaissée au cours des méningites bactériennes et la seconde classiquement supérieure à 1 g/l.

La protéinorachie normale chez l'adulte : est compris entre 0.2 et 0.4g/L.
Chez le nouveau-né : le taux normal peut atteindre 1.50 g/L.
Le taux normal de la glycémie est compris entre 2.5 et 3.5 mmol/l. [39]

Examen cyto bactériologique du LCR

a-Examen macroscopique :

Il permet une première orientation.

-Si l'examen macroscopique démontre un LCR clair et limpide, il est considéré étant normal et sans anomalie.

-Si le LCR semble trouble à différents degrés, il pourrait indiquer la présence d'une méningite virale ou bactérienne.

-Si le LCR prélevé est hémorragique cela indiquerait une origine traumatique ou hémorragique.

-Dans le cas d'une hémorragie méningée, le sang incoagulable est retrouvé dans les trois tubes.

-Un LCR ictérique se rencontre en cas de leptospirose, et d'ictère nucléaire néonatal.

b-Examen cytologique :

L'étude cytologique est quantitative et qualitative. Elle estime la cellularité, souvent très importante, et détermine le type de cellules présentes, lymphocytaires ou polynucléaires. Une réponse inflammatoire marquée par une quantité importante de polynucléaires évoque le diagnostic de méningite bactérienne, jusqu'à preuve du contraire.

Classiquement, une hyperlymphocytose a pour origine une méningite virale. [39]

c-Examen direct (coloration de Gram sur culot de centrifugation) :

L'examen bactériologique est fondamental pour confirmer le diagnostic par isolement du germe et choisir grâce à un antibiogramme un traitement adapté au germe isolé. Cet examen bactériologique consiste en une coloration de Gram et une coloration au bleu de méthylène, et une mise en culture, afin d'isoler le germe et de faire un antibiogramme. [39]

d. Recherche d'antigène soluble :

Il est possible de rechercher d'éventuels antigènes solubles qui sont le témoin indirect de la présence de bactéries, aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang et dans les urines.

Cette recherche est en fait peu sensible mais présente une grande valeur lorsqu'elle est positive, en particulier en cas de méningite décapitée par un traitement antibiotique antérieur au prélèvement. [39]

e. Antibiogramme :

L'antibiogramme est réalisé afin d'identifier les bactéries et d'étudier leurs sensibilités aux antibiotiques.

Lorsqu'une bactérie pathogène est identifiée dans un prélèvement bactériologique, un antibiogramme peut être réalisé. Celui-ci consiste à tester un panel d'antibiotique vis-à-vis de la bactérie isolée. [39]

1.2. Méthode de détection moléculaire (PCR) :

- PCR sur le sang en cas de suspicion de méningococémie.
- PCR sur le LCR : cette technique rapide et spécifique est utile en cas de négativité de la bactériologie standard pour orienter le traitement curatif et la prophylaxie des sujets contact. La PCR est alors une méthode de choix pour ses résultats valides.

1.3. Autres examens complémentaires utiles :

1.3.1. Inflammatoire ; La CRP (PROTEINE C REACTIF) est classiquement un examen utile pour différencier une méningite bactérienne (CRP élevée) d'une méningite virale (CRP normale ou peu élevée).

1.3.2. FNS : Hyperleucocytose. (Polynucléose neutrophile).

1.3.3. Infectieux : hémoculture (Au minimum 03 espacées dans le temps au moment d'un pic fébrile, frissons, ou hypothermie.) .les hémocultures doivent être systématiquement faites ; elles sont positives dans 50 à 75% des cas même si la culture du LCR est négative.

1.3.4. Retentissement : Hémostase, Ionogramme sanguin et urinaire.

1.3.5. Autres :

Procalcitonine : Au seuil de 0,5ng/L, ce dosage a une bonne valeur discriminante (Se 99% et Sp 83%).

Biopsie cutanée : Elle peut être pratiquée en cas de purpura, même après antibiothérapie.

Test immunochromatographique (BinaxNOWStreptococcus pneumoniae test) :

Il est à effectuer sur le LCR, lorsque l'examen direct est négatif et lorsque la suspicion de méningite est forte.

Imagerie cérébrale : c'est grâce à elle que l'on pourra identifier une complication endocrânienne à la méningite bactérienne. [40]

1.4 .Les trois catégories de méningite :

L'aspect macroscopique du LCS et l'interprétation des données de l'analyse microbiologique, Cytologique et chimique du LCS qui doivent être disponible dans la demi-heure suivant la PL peuvent différencier très rapidement entre une méningite purulente et une méningite à liquideclair, et permettent ainsi d'orienter vers l'étiologie bactérienne ou virale.

1.4.1. Méningites purulente bactériennes

- liquide trouble ou franchement purulent
- hypercytose importante (>500 élé/mm³) avec prédominance de PNN (≥ 75%) dont beaucoup sont altérés ;
- hyperprotéinorachie importante (> 1 g/l) ;
- fréquemment, hypoglycorachie (< 0,40 g/l ; <2,2 mmol/l) ;
- examen direct positif ou cultures positives.

Parfois, le liquide est hémorragique ou clair avec une faible réaction cellulaire mais avec la mise des bactéries à l'examen direct (formes suraiguës de méningites à méningocoque ou à pneumocoque).

1.4.2. Méningite à liquide clair

- hypercytose avec formule lymphocytaire ou parfois mixte (une forme panachée évoque une Listériose).
- hyperprotéinorachie modérée en cas de méningite virale, variable selon les causes, parfois une hyperprotéinorachie importante = en cas de tuberculose ou de listériose ;
- glycorachie normale dans méningites virales, hypoglycorachie en cas de méningite tuberculeuse.

1.4.3. Méningite puriforme aseptique :

- liquide d'aspect variable : clair ou trouble ;
- hypercytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles, rarement altérés ;
- hyperprotéinorachie ;
- examen direct négatif, cultures négatives. [41]

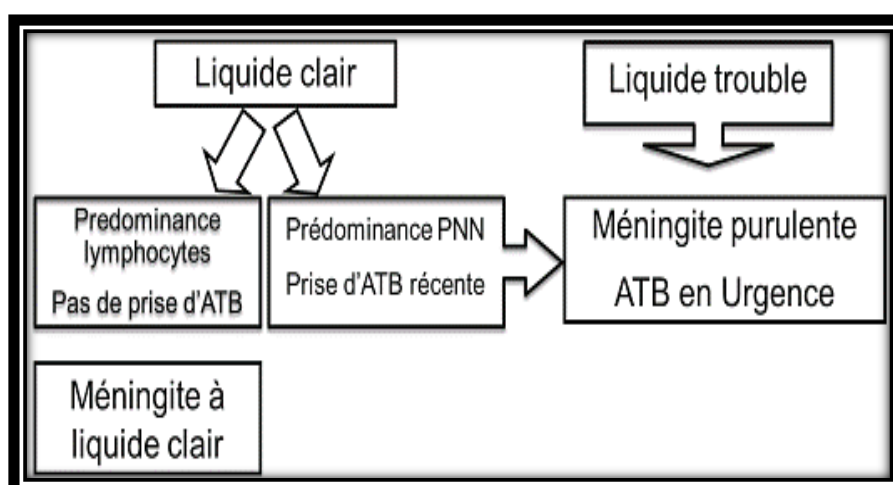


Figure N°12 : Les différentes catégories de la méningite.

2. Traitements

2.1. Les objectifs de la prise en charge médicale :

- Évaluer au plus vite la nature virale, bactérienne fongique ou parasitaire de la maladie, et hospitaliser le patient.
- Débuter très rapidement un traitement adapté (antibiotique, antifongique, antiparasitaire ou éventuellement antiviral).

- Détecter et soigner les complications éventuelles.
- Assurer un dépistage et une prévention dans l'entourage du malade [42]

2.2 .Quel est le traitement d'une méningite ?

2.2.1. En cas de méningite virale

- Le plus souvent, une méningite virale ne requiert pas de traitement spécifique. La guérison est spontanée et sans séquelles ; seules les formes graves notamment les méningo-encéphalites, par exemple liées à un herpès, nécessitent la prise d'antiviraux. [43]

2.2.2. En cas de méningite bactérienne

- Les méningites bactériennes nécessitent un traitement antibiotique urgent ; le traitement d'une méningite bactérienne est fait lors d'une hospitalisation.

-Le médecin met en place un premier traitement antibiotique en urgence, tout de suite après l'examen clinique, les examens biologiques et la ponction lombaire. Comme les résultats des examens biologiques ne sont pas encore disponibles, on parle de "traitement antibiotique probabiliste".

La prescription antibiotique est ensuite adaptée en fonction des résultats des examens. Elle peut comporter plusieurs antibiotiques choisis selon la sensibilité des germes et leur résistance aux différents antibiotiques testés par l'antibiogramme. [44]

a- Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est urgente et doit faire appel à des molécules bactéricides sur le germe en cause, atteignant des concentrations suffisantes dans le LCS et administrées par voie parentérale (intraveineuse).

L'antibiothérapie doit être instaurée avant la PL dans les situations suivantes :

- Purpura fulminant qui contre-indique temporairement la PL jusqu'à la stabilisation hémodynamique
- Si forte suspicion de méningite bactérienne et hôpital distant de plus de 90 minutes et impossibilité de faire la PL ou contre-indication à la réalisation de la PL.

L'antibiothérapie sera débutée immédiatement en cas d'aspect macroscopique trouble du LCS.

*Les molécules les plus utilisées sont :

Les pénicillines A (ex : amoxicilline)

Les céphalosporines de troisième génération (C3G) (ex : céfotaxime, ceftriaxone)

- En absence d'orientation bactériologique, le traitement de première intention est choisi en fonction de l'âge) et de la situation clinique.

*Antibiothérapie adaptée au germe en cause :

1. Méningocoque = C3G (ou pénicilline A si documentation d' une souche sensible) pendant 7 jours (une durée plus courte de 4 j est envisagée si évolution rapidement favorable dès H48).

2. Pneumocoque = C3G (ou pénicilline A si documentation d' une souche sensible), la durée est de 10-14 jours (plutôt une durée plus courte de 10 j si évolution rapidement favorable (dès H48) et CMI C3G $\leq 0,5$ mg/l).

3. Streptococcus agalactiae(Streptocoque B) = pénicilline A pendant 14 à 21 jours ;

4. Haemophilus= C3G pendant 7 jours

5. Listeria= pénicilline A (21 jours) + aminoside (5 jours) ou cotrimoxazole (21 jours).

6. E coli= céphalosporine 3G pendant 21 jours (+ gentamicine pendant les 2 premiers jours chez le nourrisson < 3 mois)

7. Méningite bactérienne non documentée d'évolution favorable : poursuite de l' antibiothérapie jusqu'au 14ème jour.

8. Méningite post-chirurgicale : prendre en compte le profil de sensibilité des germes du bloc.

>Cefotaxime ou ceftriaxone + fosfomycine

> Vancomycine + rifampicine (si allergie aux β lactamines ou staphylocoque résistant à la fosfomycine) [45]

Tableau N°02 : Antibiothérapie de 1ère intention en fonction de l'âge.

Age	Bactéries	Antibiotique(s)	posologie
- nouveau-né	<i>Escherichia coli</i> Streptocoque B <i>Listeria</i>	Céfotaxime ou ceftriaxone + ampicilline + gentamicine	200 mg/kg/j 75 mg/kg/j 200 mg/kg/j 5 mg/kg/j
- nourrisson - enfant < 6 ans	pneumocoque méningocoque <i>H. influenzae</i>	céfotaxime ou ceftriaxone	300mg/kg/j 100mg/kg/j
- enfant > 6 ans - adulte	pneumocoque méningocoque	céfotaxime ou ceftriaxone	300mg/kg/j 100mg/kg/j

b- Corticothérapie :

L'antibiothérapie initiale doit être associée à une corticothérapie immédiate (bénéfique sur la mortalité et les séquelles notamment auditives) en cas de :

- Diagnostic présumé de méningite bactérienne de l'adulte et du nourrisson (de 3 à 12 mois) jusqu'aux résultats microbiologiques (à arrêter si le diagnostic est exclu).
- Méningites de l'adulte, à pneumocoque ou méningocoque.
- Méningites du nourrisson et de l'enfant à pneumocoque ou à *Haemophilus influenzae*.

Le schéma repose sur la dexaméthasone injectable, à débiter avant ou de façon concomitante à l'antibiothérapie.

* La posologie : 10 mg/6 heures pendant 4 jours (adulte), 0,15 m/kg/6 heures pendant 4 jours (enfant) [46]

c- Autre thérapeutique :

D'autres mesures doivent être instaurées au cas par cas :

- Traitement des crises convulsives.
 - Traitement de l'hypertension intracrânienne
 - Traitement des désordres hydro-électrolytiques et d'hypoglycémie.
 - Traitement antipyrétique.
- * Admission en secteur de réanimation en cas de :
- Purpura extensif
 - Score de Glasgow ≤ 8
 - Signes neurologiques de focalisation ;

- Signes de souffrance du tronc cérébral
- État de mal épileptique
- Instabilité hémodynamique. [47]

d- Les suites du traitement de la méningite bactérienne :

Un suivi médical est mis en place, selon l'évolution des symptômes. Le plus souvent, le traitement antibiotique est rapidement efficace, les symptômes disparaissent et la méningite bactérienne guérit.

Dans tous les cas, une surveillance est nécessaire ; elle repose sur des consultations médicales, notamment pour détecter d'éventuelles séquelles pouvant se manifester à distance de la méningite. [48]

2-2-3 En cas méningite fongique ou parasitaire

Le médecin prescrit des médicaments antifongiques (contre le champignon en cause) ou antiparasitaires. [49]

3. Prévention

1.3 Vaccination :

Pour prévenir l'apparition de certaines méningites, le respect des recommandations vaccinales est essentiel.

Lorsqu'un cas de méningite se déclare néanmoins, le malade est isolé et un traitement préventif de son entourage est mis en place.

La prévention par la vaccination comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts.

1.3.1 Vaccin obligatoire contre le méningocoque C

La vaccination contre le méningocoque de sérogroupe C est obligatoire chez les nourrissons nés depuis le 1er janvier 2018 selon le schéma suivant :

-pour les nourrissons, vaccination à 5 mois avec 1 dose de vaccin méningococcique C (vaccin Neisvac®23) suivie d'une dose de rappel à l'âge de 12 mois (dans la mesure du possible avec le même vaccin). Un intervalle minimum de 6 mois sera respecté entre l'administration des 2 doses.

La dose de 12 mois peut être co-administrée avec le vaccin rougeole oreillons rubéole.

-à partir de l'âge de 12 mois et jusqu'à l'âge de 24 ans révolus, pour ceux n'ayant pas reçu de primovaccination antérieure, le schéma comporte une dose unique. [50]

1.3.2 Vaccin recommandé contre le méningocoque B

La vaccination contre les infections invasives dues au méningocoque de séro groupe B par Bexsero® est recommandée chez l'ensemble des nourrissons selon le schéma suivant :

- première dose à l'âge de 3 mois
- deuxième dose à 5 mois ;
- dose de rappel à 12 mois.

La vaccination peut être initiée dès l'âge de 2 mois et avant l'âge de 2 ans. Deux doses de primovaccination doivent être administrées à au moins deux mois d'intervalle et une dose de rappel est nécessaire, en respectant des schémas qui varient en fonction de l'âge. [51]

1.3.3 Le vaccin anti-pneumococcique

Le vaccin anti-pneumococcique est un vaccin polysidique conjugué à 13 valences 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F et 23F, se présente sous forme d'une seringue préremplie de 0,5 ml ou de flacon uni dose de 0,5 ml.

-La 1re dose doit être administrée à l'âge de 2 mois, puis une deuxième dose plus tard à l'âge de 4 mois, puis une troisième dose de rappel à 12 mois, conformément au nouveau calendrier national de vaccination.

-contre-indications : Hypersensibilité connue aux substances actives, aux excipients ou à la protéine porteuse et Phase aiguë d'une grave affection fébrile.

1.3.4. Le vaccin contre la tuberculose BCG

Le vaccin BCG (Bacille de Calmette et Guérin) est un vaccin vivant atténué, dérivant de la souche de Calmette et Guérin, se présente sous forme lyophilisée (desséchée) en flacons multidoses (10 et 20 doses) de vaccin et accompagné d'une ampoule de solvant permettant la reconstitution du vaccin.

Le vaccin BCG doit être administré à :

- tous les nouveaux nés viables dans une maternité d'hôpital, de polyclinique urbaine ou rurale et de clinique privée quel que soit leur poids de naissance avant la sortie de la maternité ;

- tous les enfants nés à domicile, qui doivent être présentés par leurs parents spontanément ou sur convocation de la Commune qui les a inscrits sur les registres de l'Etat Civil, au centre de vaccination le plus proche, durant le premier mois qui suit la naissance ;

- tous les enfants âgés de 0 à 14 ans révolus, non porteurs de cicatrice vaccinale, lorsqu'ils se présentent dans une structure sanitaire ;

- tous les enfants en première année de scolarisation, non porteurs d'une cicatrice vaccinale, au cours des examens systématiques par les services de la santé scolaire. Dans tous les cas, la vaccination est faite sans tests tuberculiques préalable.

- Le contrôle de la cicatrice au vaccin BCG doit être fait dès la vaccination suivante, dans tous les cas 2 mois après la vaccination au BCG : S'il y a cicatrice : le vaccin BCG a « pris » ;

S'il n'y a pas de cicatrice : il faudra revacciner, sans test à la tuberculine

S'il n'y a pas encore de cicatrice après la revaccination, il est inutile de revacciner.

- contre-indications : Elles sont rares : Enfants atteints d'affections malignes, lymphomes, leucémies et les enfants sous traitement immunosuppresseur ; Déficits immunitaires congénitaux ou acquis. [52]

1.3.5. Le vaccin contre l'*Haemophilus Influenzæ b*

Le vaccin combiné (DTC-Hib-HVB), il protège contre cinq maladies : la diphtérie, le tétanos, la coqueluche, l'hépatite virale B et l'infection à *Haemophilus influenzae b*. Ce vaccin se présente en flacons de 2 doses, 10 doses.

- âge de la vaccination : la 1^{re} dose doit être administrée à l'âge de 2 mois, suivie de deux doses de rappel à l'âge de 4 mois et 12 mois, conformément au nouveau calendrier national de vaccination. Vaccin est administré par voie intramusculaire dans la partie antérolatérale de la cuisse et utiliser une aiguille et une autre seringue pour chaque vaccination.

- contre-indications : Réaction anaphylactique à une dose antérieure. [52]

2.3. Chimio prophylaxie :

Elle s'adresse aux individus susceptibles de développer une méningite. En éliminant le portage nasopharyngé. Elle doit, pour être efficace, prise en route dans les 48 heures suivant le diagnostic.

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

- Dose adulte : 600mg 2 fois par jour pendant 2 jours.
- Dose enfant de 1 mois à 12 ans : 10mg/kg 2 fois par jour
- Enfant < 1 mois : 5mg/kg 2 fois par jour. [53]

Partie II :
Etude statistique

Objectifs

1. Objectif

L'objectif de ce travail était de décrire les données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et étiologiques ainsi que le mode évolutif des cas de méningites et méningo-encéphalites infectieuses rencontrées au service d'infectiologie de Tlemcen afin de dresser le bilan épidémiologique et microbiologique local.

Matériels et Méthodes

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétro prospective.

2. Lieu d'étude :

C'est une étude réalisée au niveau du service « Des maladies infectieuses » qui se situe au sein du centre hospitalo-universitaire de TLEMCEM.

Le service est constitué de 11 salles d'hospitalisations ; chaque salle peut accueillir deux patients, une salle de conférence, salle de soin, bureaux des professeurs et des maîtres assistants voir des résidents en plus d'un secrétariat et un archive où on trouve les dossiers médicaux.

3. Période d'étude :

Il s'agit d'une étude réalisée sur une période de deux ans allant du juin 2021 à juin 2023.

4. Population étudiée

4.1. Les critères d'inclusion :

Cette étude comprend tous les patients admis au niveau du service « Des maladies infectieuses » CHU TLEMCEM avec présence des signes cliniques et para cliniques (biologiques ou radiologiques).

Parmi 317 patients hospitalisés nous avons colligé 27 cas des méningites ce qui correspond à une incidence hospitalière de 8,5% (27/317) et parmi ces cas, nous avons retenu 24 patients dont 03 dossiers sont incomplets et inexploitable.

4.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude

- les cas des patients VIH +
- les dossiers incomplets et inexploitable

5. Recueil et analyse des données

Les données étaient obtenues par l'exploitation des dossiers médicaux, du registre et des archives du service « Des maladies infectieuses » et sont organisés selon une fiche technique.

L'analyse statistique, et la représentation graphique ont été réalisées avec le logiciel Microsoft Office Excel 2013.

6. Paramètres étudiés

Les paramètres retenus sont les suivants :

- Epidémiologiques (âge, sexe, antécédents, présence des cas similaires et saison).
- Diagnostiques cliniques (syndrome méningé et syndrome encéphalique).
- Diagnostiques para cliniques (bilan biologique, étude de LCR, PCR pro calcitonine et imagerie)
- Thérapeutiques (modalités de traitement).
- Evolutives (favorable ou non favorable).

Résultats :

1. Répartition selon le sexe :

Tableau N °04 : Répartition des méningites infectieuses selon le sexe.

le sexe	masculin	féminin	Total
Le nombre	08	16	24

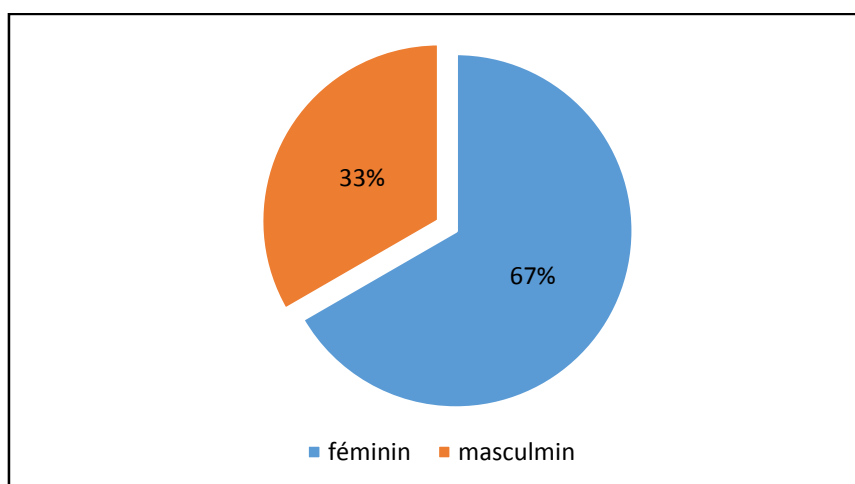


Figure N °13 : Répartition des méningites infectieuses selon le sexe.

-les résultats montrent une nette prédominance du sexe féminin avec un sexe ratio 2/1 (pourcentage de 67% des femmes) contre 08 patients de sexe masculin avec un pourcentage de 33%.

2. Répartition selon l'âge :

Tableau N °05 : Répartition des patients selon l'âge.

L'âge	Le nombre
16 à 30 ans	08
31 à 45 ans	06
46 à 60 ans	05
61 à 75 ans	03
>75 ans	02

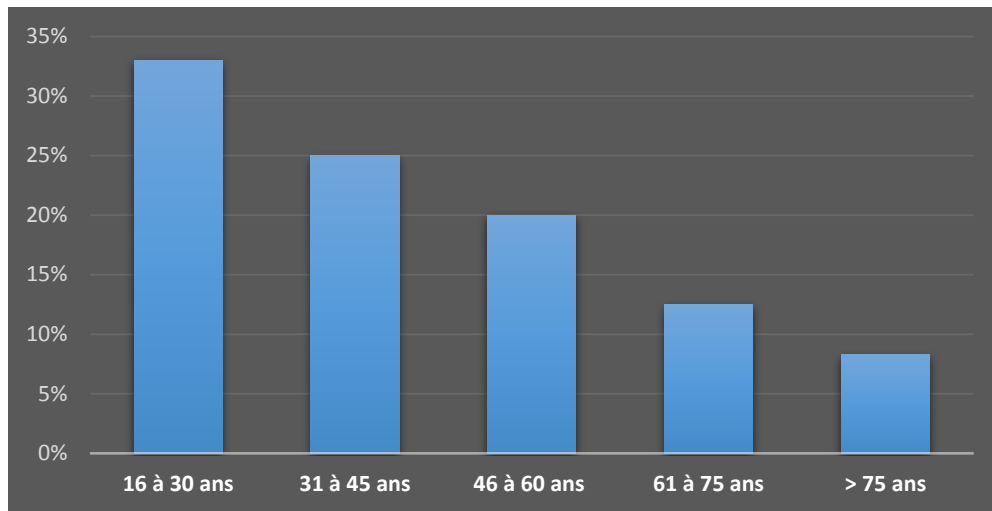


Figure N °14 : Répartition des méningites infectieuses selon l'âge

-La tranche d'âge la plus touchée est de **16 à 30 ans** avec un pourcentage de 33% après la deuxième tranche est de 31 à 45 ans avec un pourcentage de 25%.

3. Répartition selon les antécédents :

Tableau N °06 : Répartition des méningites infectieuses selon les antécédents.

Les antécédents	Le nombre	Le pourcentage
Diabète	07	29.16%
HTA	01	4.16%
Epilepsie	02	08.32%
Surdité	01	04.16%
Otite	02	08.32%
Méningite � pneumocoque	01	04.16%
Aucun	10	41.66%
Total	24	100%

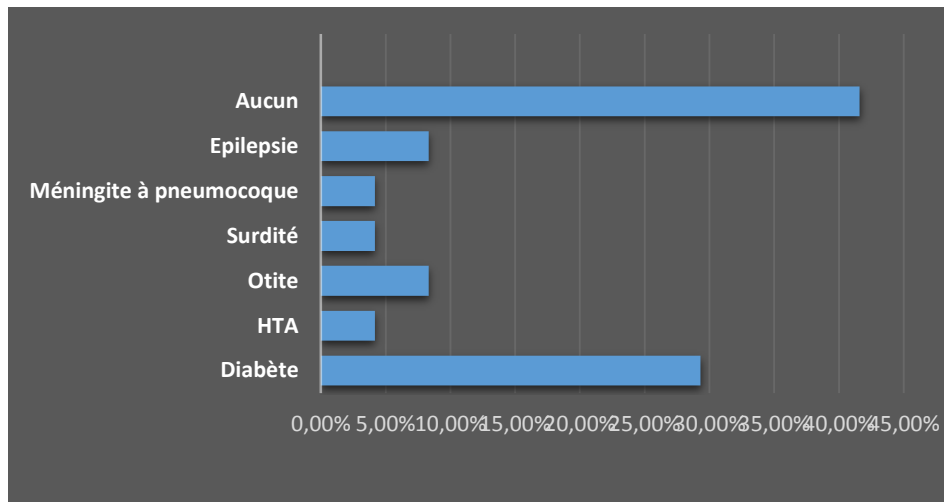


Figure N  15 : Répartition des méningites infectieuses selon les antécédents.

- Selon les données ; 10 patients étaient sans aucuns antécédents.
- Le diabète était partagé chez 07 patients avec un pourcentage qui atteint presque les 30%.

4. Répartition selon la saison :

Tableau N  07 : Répartition des méningites infectieuses selon la saison.

La saison	Le nombre
Estivale	04
Automne	07
Hivernale	09
Printemps	04

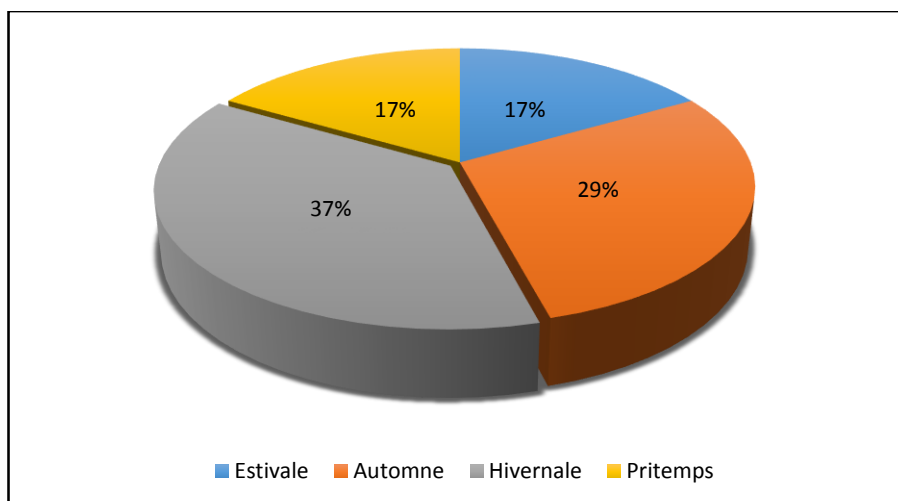


Figure N °16 : Répartition des méningites infectieuses selon la saison.

- Selon les résultats on remarque qu'en hiver 09 patients développent la méningite ou la méningo-encéphalite avec un pourcentage de 37% puis un pourcentage proche de ce dernier (29%) pour la saison automnale dont 07 patients attrapent le germe au cours de cette période. Donc on note une prédominance de la méningite en période hivernale avec un pourcentage de 37%.

5. Répartition selon les années :

Tableau N 0°8 : répartition des méningites infectieuse selon les années

<i>Les années</i>	<i>De juin 2021 au juin 2022</i>	<i>De juillet 2022 au juin 2023</i>	<i>total</i>
<i>Nombre de patients</i>	09	15	24
<i>Pourcentage</i>	37.5%	62.5%	100%

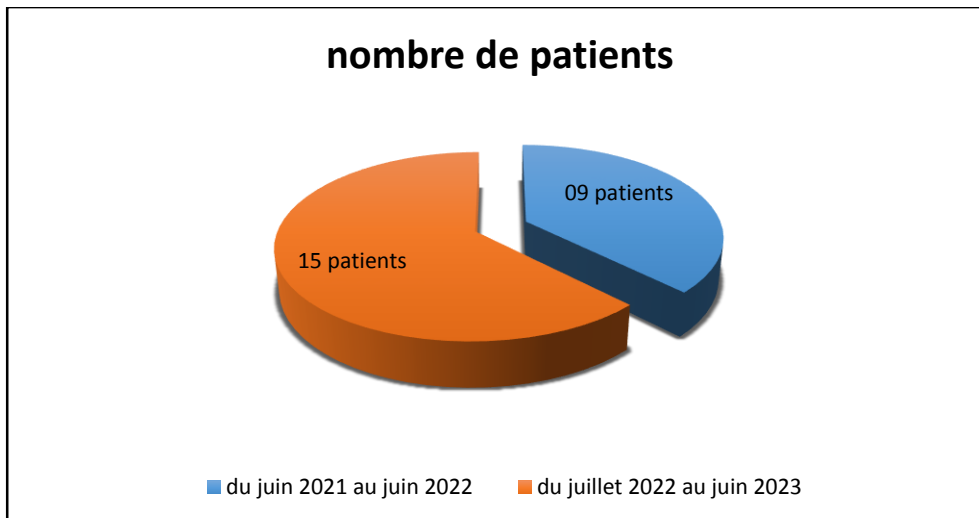


Figure N°17 : Répartition des méningites infectieuses selon les années.

-On note selon les résultats un taux élevé des méningites du juin 2022 au juin 2023 avec un pourcentage de 62.5% par rapport à la deuxième tranche (du juillet 2022 au juin 2023) où le pourcentage a atteint les 37.5%. Cela veut dire que l'atteinte par la méningite est de plus en plus.

6. Répartition selon le tableau clinique :

6.1. La Fièvre

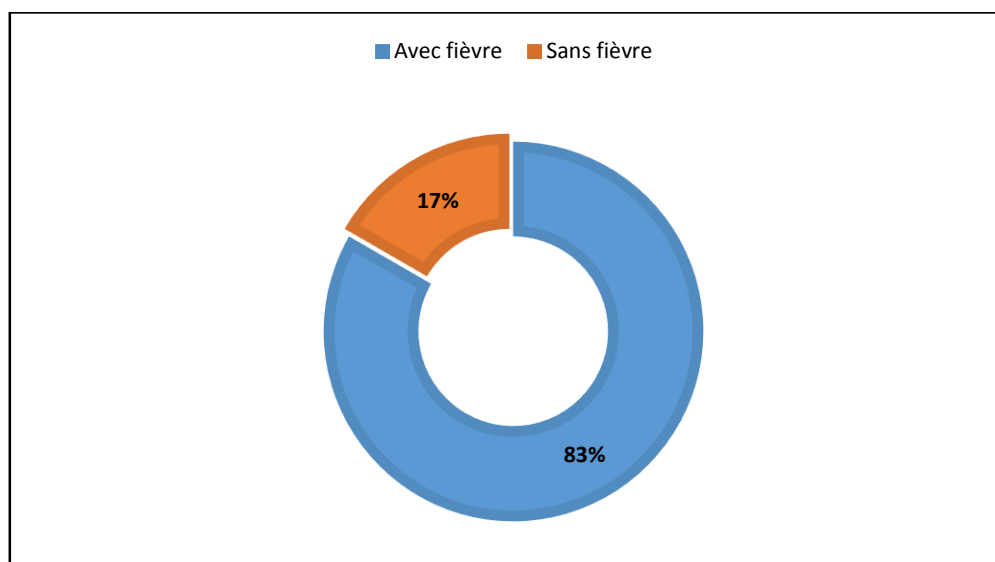


Figure N °18 : Répartition des méningites infectieuses selon la présence ou l'absence de fièvre.

-La fièvre représente le motif de consultation le plus fréquent ; entre 24 patients 19 patients décrit une fièvre avec un pourcentage de 83%.

6.2. Le Syndrome Méningé

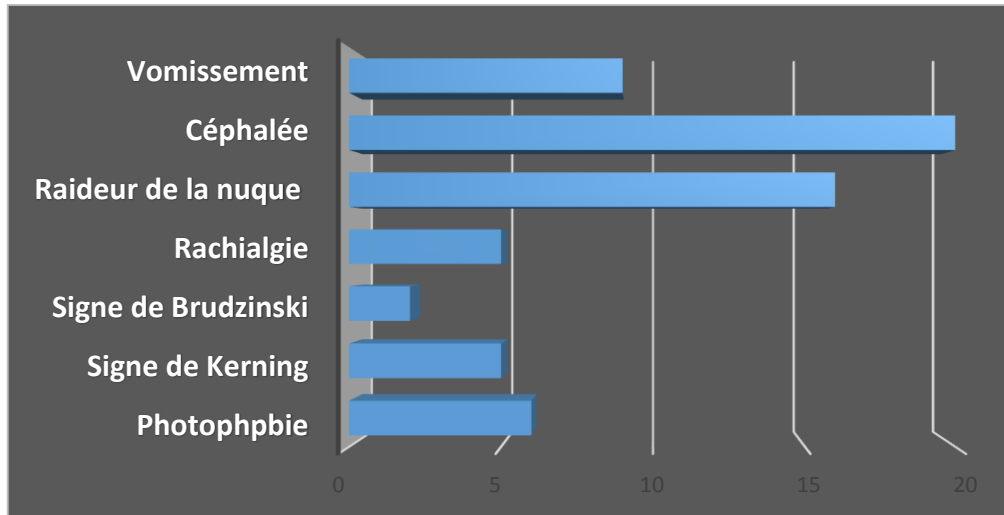


Figure N °19 : Répartition des méningites infectieuses selon les signes du syndrome méningé.

-le syndrome méningé au cours de cette étude était riche et variable et présent chez la pluparts des patients ou on note une prédominance des céphalées chez 20 patients (83,33%) suivi par la raideur méningée qui était présente chez 16 patients (66,66).

-Les vomissements sont remarquables chez 09 (37,5%) patients et la photophobie chez 06 patients (25%).

- Le signe de kerning était noté chez 05 patients (20,83%) ; de même que les rachialgies.

-Pour le signe de Brudzinski il est trouvé que chez 02 patients (08,33%).

6.3. Le Syndrome Encéphalique

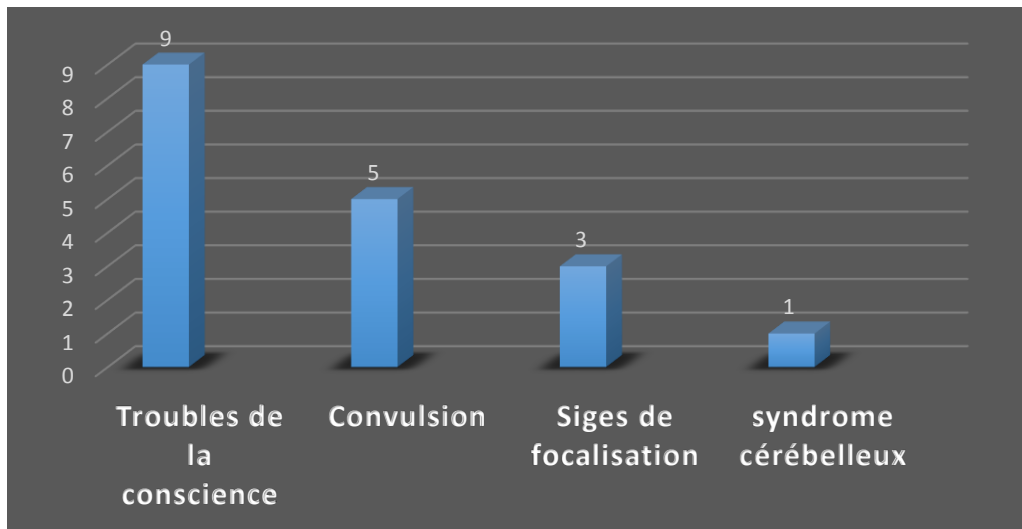


Figure N °20 : Répartition des méningites infectieuses selon les signes du syndrome encéphalique.

- 09 patients présentaient un trouble de conscience avec un score de Glasgow bas et 05 patients se présentent aux urgences pour des convulsions.
- 03 patients présentaient des signes focalisations.
- On note un patient qui avait un syndrome cérébelleux.

7. Répartition selon les examens complémentaires :

7.1. Hémogramme

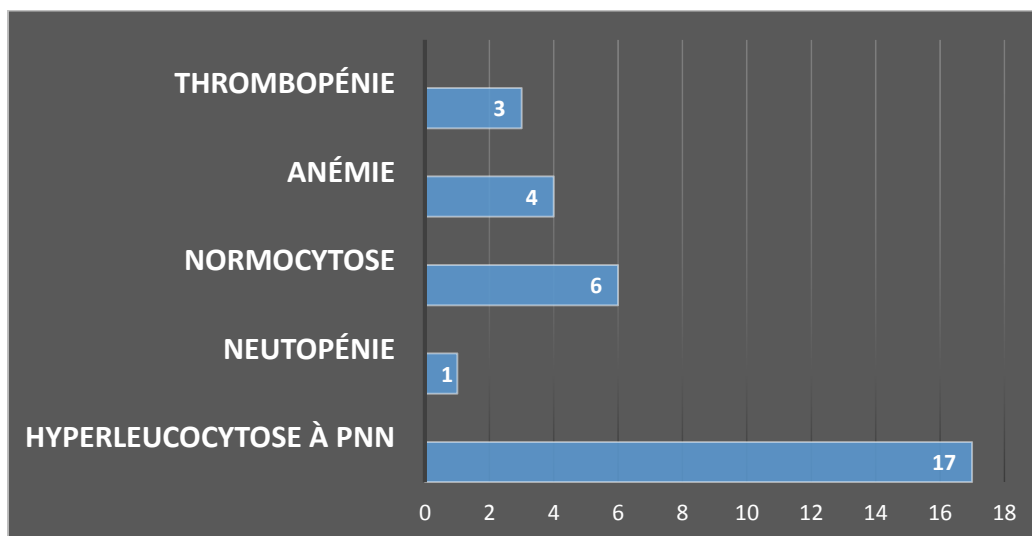


Figure N °21 : Répartition des méningites infectieuses selon le résultat de NFS.

- Les résultats fournis par ce graphe montrent 17 patients avec des hyperleucocytoses à polynucléaires neutrophiles avec un pourcentage de 70.83%.

-01 patient avait une neutropénie et 06 patients avaient une normocytose (25%).

On note chez 04 patients la présence d'une anémie, voir même une thrombopénie chez 03 patients.

7.2. CRP

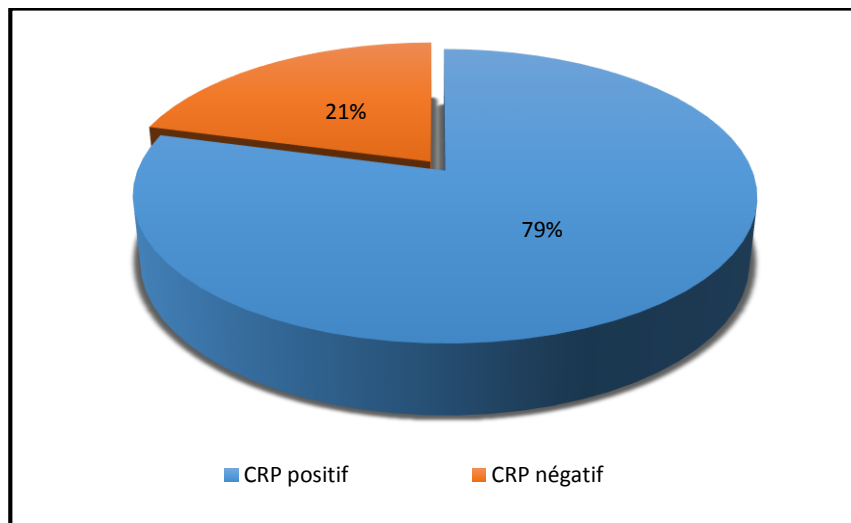


Figure N °22 : Répartition des méningites infectieuses selon le résultat de la CRP.

-la CRP est l'examen d'orientation le plus demandé en termes de syndrome infectieux ; selon les résultats 19 patients c'est-à-dire (79%) présentaient une CRP positif à différentes valeurs.

Chez 05 patients la CRP était négatif. (21%).

7.3. L'aspect macroscopique de LCR

Tableau N °09 : Répartition des méningites infectieuses selon l'aspect de LCR.

Aspect de LCR	claire	hémorragique	purulent	Non fait	Total
Effectifs	11	01	05	07	24
Pourcentage	45,83%	4,16%	20,83%	29,16%	100%

Selon les résultats le LCR était clair chez 11 patients avec un pourcentage de 45.83%. Purulent chez 05 avec un pourcentage de 20.83% ; hémorragique chez un patient avec un pourcentage de 4.16%.

La ponction lombaire est non faite chez 07 patients dont le pourcentage atteint les 29%.et cela par manque du bilan au niveau du CHU.

7.4. La valeur de protéinorachie

Tableau N °10 : Répartition des méningites infectieuses selon la valeur de protéinorachie.

Protéinorachie	Nombre
Normprotéinorachie	06
Hyperprotéinorachie	11

-L'examen biochimique comporte une mesure du taux de glucose (glycorrhachie) et d'albumine (albuminorachie),

- La protéinorachie normale chez l'adulte : est compris entre 0.20 et 0.40 g/L. Selon les résultats des données la protéinorachie était normal chez 06 patients par contre une hyperprotéinorachie était noté chez 11 patients.

7.5. La glycorachie :

Tableau N °11 : Répartition des méningites infectieuses selon la valeur de glycorachie.

Glycorachie	Nombre
Hypoglycorachie	11
Normoglycorachie	06

-Le taux normal de la glycémie est compris entre 2.5 et 3.5 mmol/l.

On note ici une hypoglycorachie chez 11 patients et une normoglycorachie chez 06 patients.

8. Répartition des méningites infectieuses selon le germe en cause.

Tableau N °12 : Répartition des méningites infectieuses selon le germe en cause.

Le germe	Staphylocoque	Streptocoque	Pneumocoque	Herpès	Haemophilus influenzae type b	Mycobacterium tuberculosis	Indéterminé	VZV	Total
Le nombre	05	01	03	01	01	03	06	04	24
Pourcentage	20.83%	4.16%	12.5%	4.16%	4.16%	12.5%	25%	16.6%	100%

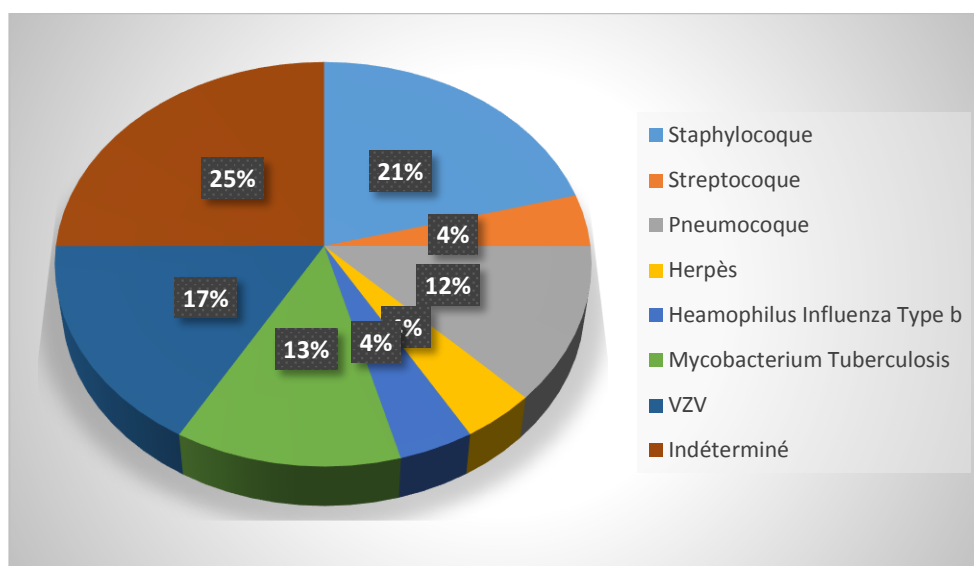


Figure N °31 : Répartition des méningites infectieuses selon le germe en cause.

-On note que chez 06 patients c'est-à-dire 25% des cas le germe en cause n'était pas détecté.

-Selon les résultats le staphylocoque est le germe le plus fréquent avec un pourcentage de 20.83%, suivi par le virus de la varicelle zona qui a causé la maladie chez 04 patient c'est-à-dire 16.6%.

-Ensuite le mycobacterium tuberculosis et le pneumocoque partagent le même pourcentage (12.5%) et atteint les 03 patients pour chaque un.

Enfin ; on note une méningite à streptocoque agalactiae avec un pourcentage de 04,16%, une à Herpès simplex (04,16%) et une à Haemophilus influenzae type b (04,16%).

9. Répartition selon le traitement :

9.1. Le type de traitement

Tableau N °13 : Répartition des méningites infectieuses selon le type de traitement.

Le traitement	Antibiothérapie	Antirétroviraux(Acyclovir)	Antituberculeux	Corticothérapie
Le nombre	14	09	03	12

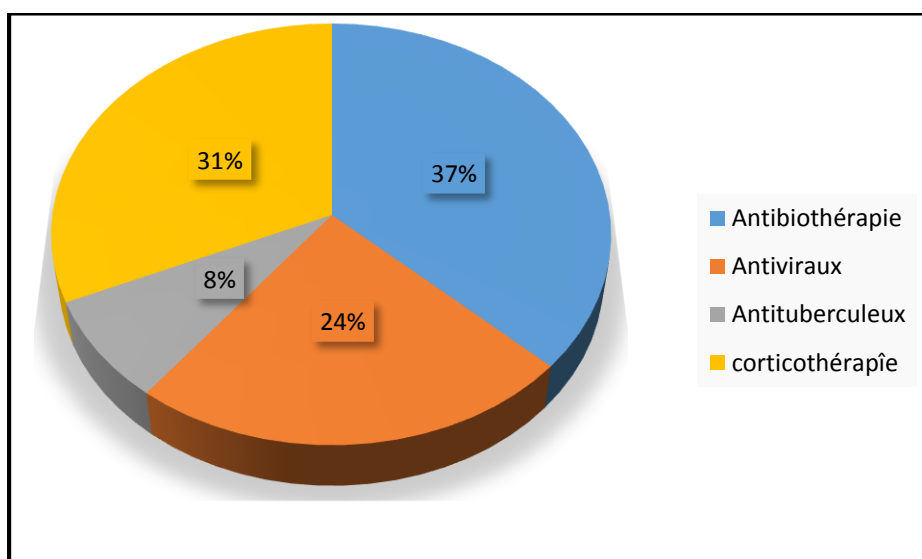


Figure N °23 : Répartition des méningites infectieuses selon le type de traitement.

-L'antibiothérapie est le traitement le plus impliqué dans la thérapie des méningites ; ce dernier était utilisé chez 14 patients avec un pourcentage de 37%.

-En deuxième intention vient la corticothérapie comme traitement adjuvant chez 12 patients avec un pourcentage de 31%.

Pour l'acyclovir il était utilisé chez 09 patients (24)%.

-Enfin les antituberculeux étaient utilisés chez 03 patients avec un pourcentage de 08%.

9.2. Le type d'antibiothérapie

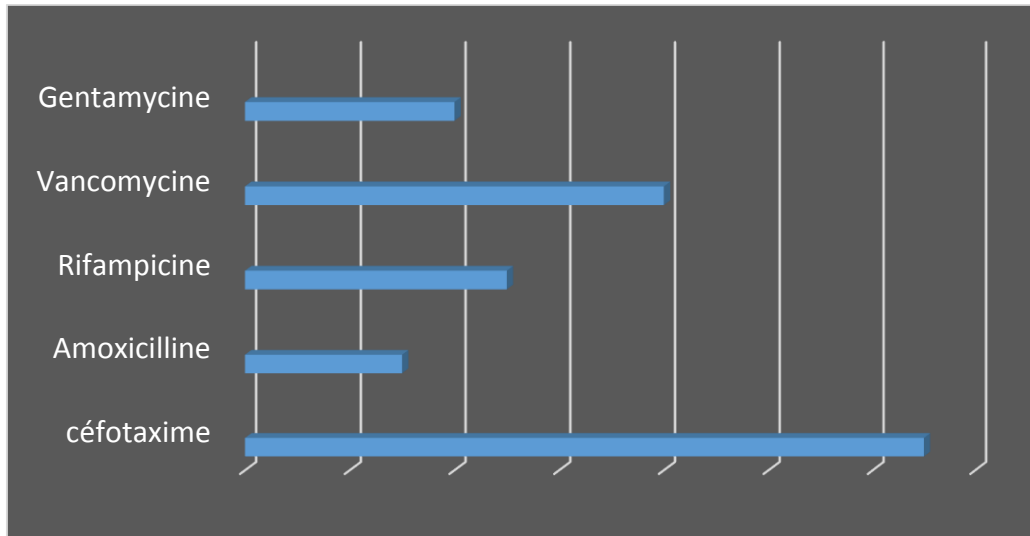


Figure N ° 24 : Répartition des méningites infectieuses selon le type d'antibiothérapie.

-Le céfotaxime était le traitement le plus utilisé pour traiter une méningite bactérienne voire même à germe indéterminé ; cet antibiotique était utilisé chez 13 patients.

-On note le recours à la vancomycine chez 08 patients ; à la rifampicine chez 05 patients.

- Enfin l'amoxicilline était utilisé chez 04 patients et la gentamycine chez 03 patients.

10. Répartition selon l'évolution :

Tableau N °14 : Répartition des méningites infectieuses selon l'évolution.

L'évolution	Guérison	Complications	Décès	Total
Le nombre	14	07	03	24
Pourcentage	58.33%	29.16%	12.5%	100%

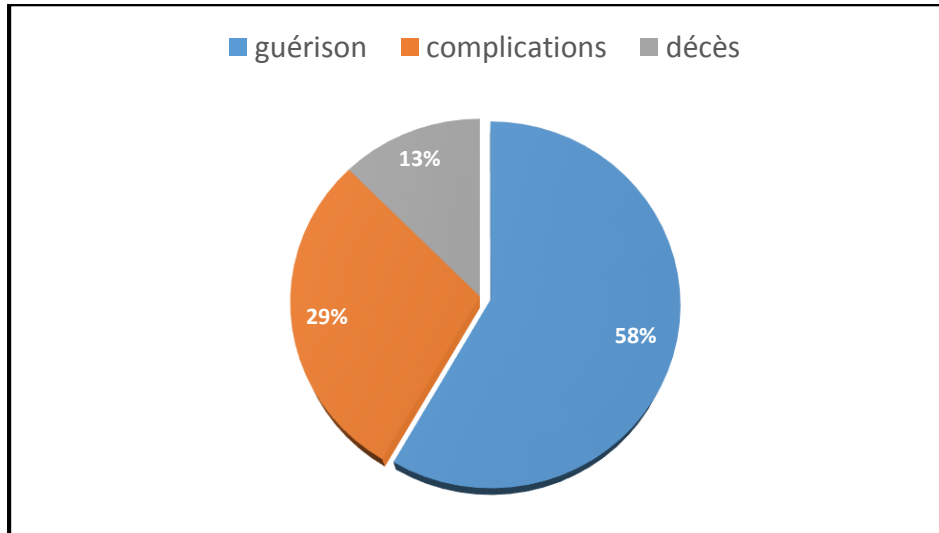


Figure N °25 : Répartition des méningites infectieuses selon l'évolution.

-L'évolution était favorable chez 14 patients où la guérison a atteint les 58.33%.

-On note des complications chez 07 patients avec un pourcentage de 29.16%.

-Et enfin le taux de décès a atteint les 12.5%.

Discussion

- La méningite est une maladie très grave, dont le taux de létalité est élevé et qui entraîne de graves séquelles.
- La méningite reste un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale et nationale.
- Des épidémies de méningite sévissent dans le monde entier et en particulier en Afrique subsaharienne.
- La méningite peut-être due à de nombreux agents pathogènes, dont des bactéries, des virus, des champignons et des parasites, c'est une maladie fréquente dans la pratique courante.
- Dans notre étude épidémiologique nous nous sommes basés sur des critères **épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs** incluant 24 cas des méningites bactériennes et virales du service « Des maladies infectieuses » CHU TLEMCEM (la période juin 2021 à juin 2023).
- Dans le cadre de notre étude épidémiologique on va calculer l'incidence

L'incidence= nombre de nouveaux cas apparus sur une période donnée / la population exposé sur cette période

Parmi 317 hospitalisations nous avons colligé 27 cas dont 03 dossiers sont incomplets et inexploitable donc on a retenu 24 cas. Dans une période de 02 ans allant du juin 2021 au juin 2023

Incidence= $27/317=0,085$

Donc l'incidence des méningites infectieuses dans notre étude est e **8,5%**.

Les points forts de l'étude :

- C'est la première étude épidémiologique réalisé à Tlemcen sur le thème méningite et méningo-encéphalite infectieuse.
- Cette étude va devenir une revue et une référence pour les étudiants du domaine médicale, qui va être disponible dans la faculté de médecine Tlemcen
- Grâce l'analyse des données cliniques étiologiques et les facteurs de risques permettra une prévention dans les années prochaines et la lutte contre la maladie.
- Elle apporte un intérêt thérapeutique et pronostique important en se basant sur l'étude, la comparaison et l'analyse de l'efficacité des différentes modèles thérapeutiques donc une meilleure prise en charge.

Les points faibles de l'étude :

- on note un manque des données cliniques et paracliniques.
- cette étude est réalisé en période de la pandémie COVID-19 donc on a rencontré des difficultés dans la collecte des données.
- il y a peu d'études réalisées sur ce thème à l'échelle nationale et internationale et peu de références pour comparer et enrichir notre étude.
- Il y a eu des dossiers qui sont incomplets où il manque beaucoup de données et des notions importantes pour notre étude, ils sont inexploitable donc on n'a pas pu les inclure.
- Il y a des patients chez qui l'examen de LCR , PCR et l'examen directe ne sont pas faite du fait du manque des bilans au niveau du CHU et la non accessibilité de faire ces examens complémentaires en titre externe pour tous les patients.

-Etude comparative :

Par manque d'études concernant les méningites infectieuses de l'adulte à Tlemcen, nous allons comparer nos résultats c avec l'étude épidémiologique de la ville « Oum El Bouaghi » (la période 2019) à l'échelle nationale, et à l'échelle africaine ; on va la comparer avec une étude épidémiologique en Tunisie 2005.

L'article et la mémoire que nous avons choisie pour la comparaison est :

1) Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Université Larbi Ben M'Hidi, Oum El-Bouaghi

Faculté Science Exactes et des Sciences de La Nature et de La Vie

Département des Sciences de La Nature et de La Vie

Le thème : Evaluation de la Prévalence de la Méningite dans la ville d'Oum El Bouaghi

2) Meningites Bacteriennes Communautaires De L'adulte -Hôpital militaire principal d'instruction de Tunis – Tunisie-

3) Thèse : Evaluation à 2 ans de L'introduction De La Vaccination De masse Anti-méningococcique Sur L'incidence Des Infections Invasives à Méningocoques En France Université Paris Diderot - Paris 7 2013
Faculté de médecine de paris 7 ; année 2013 ; présentée pour l'obtention du doctorat en médecine.

1. Selon la répartition au sexe :

On a trouvé une prédominance **féminine** avec 14 cas de méningite (un pourcentage de 67%) contre 10 cas d'atteinte masculine (un pourcentage de 33%).

- l'étude d'Oum El Bouaghi (2019), montre que la population la plus touchée par la méningite était de sexe masculin avec 39 cas soit 55,7%.

-l'étude de la Tunisie a trouvé que le sexe masculin est prédominant avec un pourcentage de 81% chose expliquée par la nature de l'étude qui est basée en grande partie sur une population militaire active et ce n'est pas le cas chez nous où on a étudié une population non spécifique.

2. Pour la répartition selon l'âge :

La tranche d'âge la plus touchée c'était de **16 à 30 ans** avec un pourcentage de 33% ;

*on a un pourcentage de 25% pour la tranche d'âge de 31 à 45ans,

*un pourcentage de 20% pour la tranche d'âge de 46 à 60 ans,

*un pourcentage de 12,5% pour la tranche d'âge de 61 à 75ans

*un pourcentage de 08% pour la tranche d'âge plus de 75ans.

-Les résultats de la répartition des cas de méningites selon l'âge dans les travaux d'Oum El Bouaghi(2019) montrent que la tranche des adultes de 15-44 ans est la plus touchée avec un pourcentage de 91 %.

-Ces résultats sont concordants avec les résultats de notre étude.

3. Selon l'année :

Le nombre de cas de méningite est augmenté du juin 2022 au juin 2023 avec un pourcentage de 62.5% par rapport à la deuxième tranche (du juillet 2022 au juin 2023) où le pourcentage a atteint les 37.5%.

-Par contre, l'étude épidémiologique d'Oum El Bouaghi constate une nette diminution de nombre de méningite pour l'adulte avec un pourcentage de 88% en 2017-2018 et 66,6% en 2018-2019.

-Donc la méningite est de plus en plus dans notre région (2022-2023), contrairement à la ville d'Oum El Bouaghi (2018-2019).

4. Pour les antécédents :

Les patients qui **sont diabétiques** sont les plus touchés par la méningite infectieuse du fait du terrain d'immunodépresseur dont on a trouvé 07 cas ;

- * un seul cas pour les patients qui ont l'HTA,
- * 02 cas pour les patients qui ont l'otite et l'épilepsie ;
- * 10 cas des patients qui n'ont aucuns antécédents.

-Selon l'étude faite en Tunisie :

La présence d'un facteur prédisposant est une notion classique. Les infections des voies aériennes, l'antécédent de méningite ou de traumatisme crânien, le diabète, les néoplasies, l'éthylisme, la cirrhose, une corticothérapie au long cours sont les facteurs les plus fréquemment mentionnés.

La fréquence de ces facteurs prédisposant varie de 2,8 à 8,6%.

- Donc on constate d'après la comparaison de ces 02 études que la présence des antécédents pathologiques et de des terrains d'immunodépression augmente le risque de la survenus de méningite.

- 5.** On note une prédominance de la méningite en **période hivernale** avec un pourcentage de 37%,
 *automnale 29%,
 *puis la même prédominance pour la période estivale et printanière 17%.

-D'après l'étude réalisée à Oum El Bouaghi (2019), Le pic se situe en hiver (février et mars), l'incidence la plus basse est observée en août. On remarque que les 02 wilayas Tlemcen et Oum El Bouaghi partagent la même saison de pic.

- 3.** Selon la clinique la plupart des patients avaient une **fièvre** avec un pourcentage de 83% contre 17% sans fièvre.
- 4.** Pour les signes cliniques on a trouvé une prédominance des céphalées (20cas),
 *16 cas raideur de la nuque,
 *09 cas de vomissement et troubles de conscience,
 *06 cas de photophobie,
 *05 cas de rachialgie, Signe de Kerning et convulsion,
 *02 cas de signe de Brezinski.

- l'étude faite en Tunisie à montre que la fièvre, les céphalées et les vomissements sont les signes fonctionnels les plus signalés avec des fréquences respectives, allant de 77 à 96%, de 87 à 92% et de 74 à 81%. La triade méningée classique, composée de la raideur de la nuque, du signe de Kernig et du signe de Brudzinski, n'est pas toujours constante. Elle n'est complète que dans 61,4% des patients. Les troubles de la conscience sont signalés dans 50% des cas.

7. Selon les examens complémentaires

*CRP étaient **positif** chez 79% des patients

* NFS 17% présentent une **hyperleucocytose à PNN**,

06 cas avaient une normocytose

01 cas de neutropénie ;

04 patients avaient une anémie,

03 cas de thrombopénie.

- En comparaison avec l'étude faite en Tunisie on trouve que la majorité des patients (84,3% des cas) ont une hyperleucocytose à PNN et une CRP positif C'est presque la même chose chez nous ; chose expliqué par le reflet du degré de l'inflammation causée par ces germes surtout bactériennes.

8. L'examen clé de diagnostic de méningite est l'étude de LCR

-Selon les résultats le LCR était clair chez 11 patients avec un pourcentage de 45.83%. Purulent chez 05 avec un pourcentage de 20.83% ; hémorragique chez un patient avec un pourcentage de 4.16%.

-La ponction lombaire est non faite chez 07 patients dont le pourcentage atteint les 29%.

-L'examen biochimique comporte une mesure du taux de glucose (glycorachie) et d'albumine (albuminorachie), La protéinorachie normale chez l'adulte : est compris entre 0.20 et 0.40 g/L.

Selon les résultats des données la protéinorachie était normal chez 06 patients par contre une hyperprotéinorachie était noté chez 11 patients.

-Le taux normal de la glycémie est compris entre 2.5 et 3.5 mmol/l.

On note ici une hypoglycorachie chez 11 patients et une normoglycorachie chez 06 patients.

9. La mise en évidence des germes en cause a été faite chez 14 patients dont

*la PCR a révélé 06 cas,

*la culture de LCR 06 cas,

*la procalcitonine 02 cas.

-On note une prédominance **de staphylocoque** avec un pourcentage de 20.83%

* puis VZV avec un pourcentage de 16.66%,

*pneumocoque 08.33%,

*Hib, herpès simplex type 1,

*et streptocoque 4.16%.

-Les principaux germes retrouvés dans l'étude d'Oum EL Bouaghi en 2019, sont dominé par les *S. pneumonia* à 78%, ensuite les *N.meningitidis* à 12%.

Alors, On remarque qu'il y a une différence dans le type de germe.

-De même pour l'étude faite en Tunisie, le *N. meningitidis* est plutôt le germe le plus fréquent (57,5% des isolats), suivi par le *S. pneumoniae* (32,5%).

-Cette répartition des étiologies bactériennes est expliquée par la position géographique du pays, qui est connue comme un foyer endémo-épidémique de méningites cérébro-spinales.

10. Pour la prise en charge thérapeutique des méningites :

***L'antibiothérapie** était instaurée chez 14 cas.

-Le céfotaxime était le traitement le plus utilisé pour traiter une méningite bactérienne voire même à germe indéterminé ; cet antibiotique était utilisé chez 13 patients.

On note le recours à la vancomycine chez 08 patients ; à la rifampicine chez 05 patients.

Enfin l'amoxicilline était utilisé chez 04 patients et la gentamycine chez 03 patients.

***Les antirétroviraux type Aciclovir** ont été instaurés chez 09 patients.

Alors que le nombre des méningo-encéphalites virales était uniquement 05 ce qui est expliqué par la fréquence de traitement probabiliste qui sera adapté par la suite selon l'orientation diagnostique.

*Recours à l'**antituberculeux** chez 03 patients.

***La corticothérapie** vient renforcer le traitement chez 12 patients.

La dexaméthasone diminue la fréquence d'évolution défavorable de 52% à 26%, selon Van de Beek, et de 25% à 15%, selon De Gans.

La dexaméthasone permet de prévenir les complications systémiques, notamment le choc septique et les complications pulmonaires.

- selon l'étude d'Oum El Bouaghi ; le céfotaxime été utilisé dans 88% des cas comme un antibiotique en première intention.

-De même pour l'étude faite en Tunisie ; le céfotaxime était utilisé en première intention dans plus d'un tiers des cas, du fait de la présence de formes graves nécessitant l'utilisation prudente en première intention des C3G ; et en se basant sur l'épidémiologie Hollandaise, qui préconise la rifampicine associée à une C3G, avec ou sans vancomycine.

11. Pour l'évolution on a remarqué une prédominance de **guérison** (chez 58% des patients.)

*29% complications (insuffisance rénale, trouble ventilatoire, endocardite, hydrocéphalie interruption de la grossesse chez 02 patients).

*13% de décès.

-l'étude faite en Tunisie a trouvé que les troubles de la conscience sont signalés dans 50 % des cas qui peut être expliqués par la prise d'antibiotiques, l'existence de formes graves, la présence de tares immunodéprimantes.

Le taux de mortalité est de 12,8%, ce taux est plus important pour les patients ayant des formes compliquées et hospitalisés dans un service de réanimation. Il dépend aussi du germe en cause. Ainsi, le taux de mortalité observé chez les patients, ayant pris la dexaméthasone avant ou avec l'antibiotique, est inférieur à celui constaté dans les cas où ce corticoïde a été administré après l'antibiothérapie (9% versus 46%) [54]

Selon une étude de UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7 2013, le taux de mortalité globale est de 8%. Il n'y a pas eu de décès lié à cette pathologie dans le groupe des sujets jeunes. Dans le groupe des sujets âgés, le taux de mortalité est de 60%. [55]

Selon les résultats de PCR :

au cours de notre étude la PCR était faite que chez 10 patients (46.66% des patients) par manque de matériels et moyens on a noté qu'elle était positive chez 07 patients ; négative chez 03 patients.

Les résultats apportés par la PCR est ci-dessous

03 cas de méningite à staphylocoque (30%).

01 cas de méningite à streptocoque pneumonie (10%).

01 cas de méningite à herpès simplex type 1 (10%).

01 cas de méningite à *Haemophilus influenzae* (10%).

01 cas de VZV

Une équipe australienne a testé l'intérêt d'une PCR multiplex qualitative (*MeningitisEncephalitis Panel*® , BioFire Diagnostics, Salt Lake City) qui peut identifier 6 bactéries (*E. coli K1*, *Haemophilus influenzae [HI]*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseriameningitidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae [SP]*), 7 virus (cytomégalovirus [CMV], Entérovirus (EV), virus Herpès [HSV 1,2], Herpès virus humain 6 [HHV-6], Paréchovirus [HPeV], varicelle/zoster [VZ] et un agent fongique (*Cryptococcus*).

-Une étude a été réalisée sur 30 mois. Les patients inclus, âgés de 0 à 16 ans ; (24 %) avaient une infection du SNC. Les virus identifiés ont été : EV (22/36, 61 %), HPeV (3/36, 8 %), flavivirus, VZ, CMV (un chacun). Il y a eu 4 cas de méningite bactérienne (2 HI, 1 SP, 1 *Acinetobacter*) et un cas d'infection à *Cryptococcus*.

-PCR ; le test multiplex est un outil diagnostique supplémentaire d'identification rapide des micro-organismes, permettant de raccourcir le traitement antibiotique et la durée d'hospitalisation. Ce test paraît avoir le plus d'intérêt pour les hôpitaux qui n'ont pas d'accès direct à un laboratoire de biologie moléculaire

Conclusion :

La méningite est un processus inflammatoire d'origine généralement infectieuse atteignant les méninges .Elle pose un vrai problème de santé car le taux de létalité est élevé ; et peut entraîner des complications à long terme (séquelles).

Les méningites restent à ce jour un problème préoccupant partout dans le monde, malgré les différentes stratégies de lutte mises au point par l'OMS contre cette maladie, surtout dans les pays en voie de développement (en Afrique,...) où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable.

Nous n'avons pas trouvé beaucoup d'études similaires à notre étude sauf qui l'intéresse de l'enfant, malgré ça nous avons fait des efforts pour collecter tout ce qui en rapport avec la méningite dans le service d'infectiologie de Tlemcen.

Notre étude ressort :

-Les méningites virales sont bénignes et plus fréquentes, tandis que les méningites bactériennes sont plus redoutables.

-La méningite prédomine particulièrement chez le sexe féminin, provenant le plus souvent de milieu socioéconomique bas.

-Dans notre étude, le tableau clinique était dominé par la fièvre, céphalée et les troubles de la conscience.

-Le diagnostic microbiologique repose essentiellement sur l'examen direct et la culture du liquide céphalorachidien. La recherche d'antigènes solubles et d'ADN (PCR) bactérien est utile en cas de cultures négatives, liées soit à la fragilité de la bactérie (méningocoque), soit à une antibiothérapie précocement instaurée avant la ponction lombaire. Certains tests de détection de résistance aux antibiotiques font partie du diagnostic, comme ceux détectant la résistance aux β -lactamines des pneumocoques. Hémocultures, prélèvements sanguins, biopsies cutanées peuvent également contribuer au diagnostic mais malheureusement beaucoup de ces examens ne sont pas toujours disponible par le manque de matériel ou de moyens.

-les bactéries les plus responsables de la méningite que nous avons trouvés sont les staphylocoques et pneumocoques.

-La prise en charge thérapeutique n'est pas toujours aisée. Les complications et les séquelles sont très fréquentes surtout si le traitement n'est pas précocement instauré et adéquat. Le traitement était probabiliste en premier

temps, généralement à base de céphalosporines de 3^e génération qui restent le traitement de choix ; puis adapté selon le diagnostic final. Une corticothérapie de courte durée pour éviter d'éventuelles complications a prouvé son efficacité.

De fait, le renforcement de la politique vaccinale (méningo, pneumo et hemophilus) associé une formation continue du personnel médical peut diminuer l'incidence des méningites dans notre pays et améliorer plus l'épidémiologie locale des méningites et méningo-encéphalites.

Les références bibliographiques :

- [01] Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Human Anatomy. 7th ed. San Francisco: Pearson Benjamin Cummings; 2012.
- [02] D. Fields, Myelination: an overlooked mechanism of synaptic plasticity? Neuroscientist, vol. 11, pp. 528-531, 2005.
- [03] [Dr ALAIN POTIER ; MEDECIN GENERALISTE] le 25 /05/2010 ; <https://www.docteurclic.com/encyclopedie/moelle-epiniere.aspx>
- [04] Dr Caroline Apra, neurochirurgien à l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière..
- [05] [Angéline Galinier-Warrain ; Journaliste scientifique] le 05 mai 2021 ; <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=liquide-cephalo-rachidien-definition-composition-role>
- [06] [van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M], The New England Journal of Medicine, vol. 351, n° 18, octobre 2004 ; <https://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9ningite>
- [07] Arthur Earl Walker, Edward R. Laws, George B. Udvarhelyi, The Genesis of Neuroscience, Thieme, 1998, 219–21 p. (ISBN 1-879284-62-6, lire en ligne [archive]), « Infections and inflammatory involvement of the CNS »
- [08], [09] Dr Tedros Adhanom Ghebreyesus Organisation Mondiale de la santé
- [10], [11] Amoss H.L., Ebersson F., Experiments on the mode of infection in epidemic meningitis, J Exp Med, 29 (1919), pp. 605-618
- [12] [Attia J, Hatala R, Cook DJ, Wong JG], Journal of the American Medical Association, vol. 282, n° 2, juillet 1999 <https://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9ningite#:~:text=Signes%20cliniques,-Chez%20l'adulte&text=La%20triade%20clinique%20classique%20associe,de%20m%C3%A9ningite%20est%20tr%C3%AAs%20improbable.>
- [13] NASSIF X, BERETTI JL, Lowy J, STENBERG P, O'GAORA P, PFEIFER J, NORMARK S, So M. Roles of pilin and PilC in adhesion of Neisseria meningitidis to human epithelial and endothelial cells. J Clin Invest 1994, PATRICK D, BETTS J, FREY EA, PRAMEYA R, DOROVINI-ZIS K, FINLAY BB. Haemophilus influenzae lipopolysaccharide disrupts confluent monolayers of bovine brain endothelial cells via a serum-dependent cytotoxic pathway. J Infect Dis 1992,
- [14] MUSTAFA MM, RAMILO O, SYROGIANNOPOULOS GA, OLSEN KD, Mc CRACKEN GH Jr, HANSEN EJ. Induction of meningeal inflammation by outer membrane vesicles of Haemophilus influenzae type b. J Infect Dis 1989

- MUSTAFA MM, RAMILO O, OLSEN KD, FRANKLIN PS, HANSEN EJ, BEUTLER B., Mc CRACKEN GH Jr. Tumor necrosis factor in mediating experimental Haemophilus influenzae type b meningitis.] Clin Invest 1989b
- [15]QUAGLIARELLO VJ, SCHELD WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology and progress. N Engl J Med 1992, 327: 864-872
- [16]TUNKEL AR, SCHELD WM. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev 1993, 6: 118-136
- [17] APPELBAUM P.C. - World-wide development of antibiotic resistance in pneumococci. Eur J Clin Microbiol 1987.
- [18]Rapport du Centre National de Référence du Pneumococoque (Année 1990) BEH, 7 (1992),
- [19]HENRICHSEN J, FERRIERI W, MAXTED WR. Nomenclature of antigens of group B streptococci. Inter J Syst Bacteriol 1984, 34: 500. HENRICHSEN J. Six newly recognized types of Streptococcus pneumoniae.] Clin Microbiol 1995.
- [20]RIOU JY, CAUGANT DA, SELANDER RK, POOLMAN JT, OUIBOURDENCHE M, COLLATZE. Characterization of Neisseria meningitidis serogroup A strains from an outbreak in France by serotype, serosubtype, multilocus enzyme genotype and outer membrane protein pattern. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1991
- [21] RUBIN LR, MOXON ER. Haemophilus influenzae type b colonisation resulting from survival of a single organism. J Infect Dis 1984.
- [22] MURPHY TF, APICELLA MA. Nontypable Haemophilus influenzae: a review of clinical aspects, surface antigens, and the human immune response to infection. Rev Infect Dis 1987, 91-15
- [23] GESLIN P, SISSIA G, JELINKOVA J, FRÉMAUX A, MOTLOVA J. Serotype distribution of group B Streptococci isolated from human source in France over a 10-year period (1980-1989). Orefici (Ed). New Perspectives on Streptococci and Streptococcal infections. Zbl. Bakt. Suppl Gustave Fischer - Stuttgart - Jena - New York. 1992.
- [24]Bazin C. Tuberculose du système nerveux central. EMC-Neurologie. 2004 ; 1(2) :169–192.

- [25] Léna Pasquier et Christian Chuard
<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2017/revue-medicale-suisse-578/infections-a-listeria-monocytogenes>
- [26][27] John E. Greenlee, MD, University of Utah Health, Examen Médical novembre 2022
- [28] Pr Alain BAUMELOU, praticien hospitalier Méningite aiguë de l'adulte, Vidal Recos, 12/2019
- [29],[30],[31] Revue [32][33] **John E. Greenlee**, MD, University of Utah Health Revue/Révision complète nov. 2022
- [34] Stahl JP, Méningites aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)- Neurologie [35], [36], [37] ECN-2010_Item-96-cours.pdf, Méningites infectieuses et méningoencéphalites chez l'enfant et chez l'adulte
https://confkhalifa.com/trainingkhalifa/wp-content/uploads/2014/2015/08/ECN-2010_Item-96-cours.pdf
- [38] <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/55-ch49-493-508-9782294755163-copie.pdf>
- [39] Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique : état des lieux, perspectives -M. Chakour a, J.L. Koeck b, J. Maslin b, E. Nicand b, M. Chadli a, J.Y. Nizoub, Y. Buisson b,
<https://microbiologiemedicale.fr/diagnostic-meningites-analyse-cephalo-rachidien-lcr/>
- [40] Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 17e Conférence de consensus de la Société de pathologie infectieuse de langue française, 2008
<http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/55-ch49-493-508-9782294755163-copie.pdf>
- [41] Cours commun de Résidanat Juillet 2019 ; Méningites bactériennes et virales,
<https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/52%20méningite.pdf>
- [42] [43] [44] Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. Méningites, méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant. ECN. PILLY 2020. 6ème édition Elsevier Masson. Issy-les-Moulineaux (France),
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/meningite-aigue/soins-prescrits>
- [45] Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008 ; 47 : 303–27. <http://cid.oxfordjournals.org/content/47/3/303.full.pdf>
<http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/55-ch49-493-508-9782294755163-copie.pdf>

- [46] McIntyre PB, Berkey CS, King SM, et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of randomized clinical trials since 1988. JAMA. 1997; 278:925–31. [PubMed] [Google Scholar]
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2804531/>
- [47] Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008 ; 47 : 303–27. <http://cid.oxfordjournals.org/content/47/3/303.full.pdf>
<http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/55-ch49-493-508-9782294755163-copie.pdf>
- [48] [49] Société française d’anesthésie réanimation (SFAR). Méningites nosocomiales. Site internet : SFAR. Paris ; 2013 [consulté le 15 juin 2021],
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/meningite-aigue/prevention>
- [50] [51] Ministère des Solidarités et de la santé. Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2022. Site internet : Ministère des Solidarités et de la santé. Paris (France) ; 2022 [consulté le 2 mai 2022]
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/meningite-aigue/soins-prescrits>
- [52] Guide pratique de mise en œuvre du Nouveau Calendrier National de vaccination à l’usage des personnels de santé, monsieur Abdelmalek Boudiaf ministre de la santé, de la population et de la réforme hospitalière
https://www.cnpm.org.dz/images/Guide_Pratique_de_Mise_en_Oeuvre_du_Nouveau_Calendrier_Natio.pdf
- [53] INSTRUCTION N° DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque,
<https://www.antibioest.org/antibioguide/chimioprofylaxie-des-meningites-a-n-meningitidis/>
- [54] Ref: O’Brien MP ET coll.: Impact of cerebrospinal fluid multiplex assay on diagnosis and outcomes of central nervous system infections in children. A before and after cohort study. Pediatr Infect Dis J 2018; 37: 868-871.
- [55] Van de Beek D, De Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2004; 351 : 1849-59 Weisfelt M, Van de Beek D, Spanjaard L, Reitsma JB, De Gans J. Clinical features, complications, and outcome in adults with pneumococcal meningitis : a prospective case series. Lancet Neurol 2006 ; 5 : 123-9
- [56] http://www.bichat-larib.com/publications.documents/4119_THESE.pdf

Références des figures

figure(01)<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.docteurcllic.com%2Fencyclopedie%2Fsysteme-nerveux-central.aspx&psig=AOvVaw3WS85DaapMVGi2ERgG9NKm&ust=1691517676978000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=0CBAQjhxqFwoTCLiit8aQy4ADFQAAAAAdAAAAABAD>

figure(02)<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.nagwa.com%2Ffr%2Fexplainers%2F718186984181%2F&psig=AOvVaw3yvBYReyQastkb5YHwQwq9&ust=1691517993075000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwjxwZHakcuAAxXLmycCHe49DjEQR4kDegUIARDfAQ>

figure (03)https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fassociation-amas.e-monsite.com%2Fpages%2Fanatomie%2Fanatomie.html&psig=AOvVaw3M8hjfiXNy2IKKQg_1Pk7l&ust=1691518254891000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwi8wP3WksuAAxXupycCHQjIAVQQR4kDegUIARDjAQ

figure(04)<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fcelluloyd.tumblr.com%2Fpost%2F172495776115%2Fliquide-c%25C3%25A9phalo-rachidien-enc%25C3%25A9phalique-le&psig=AOvVaw0wq9KIEIE0Ys0WnYxz7DU2&ust=1691518376928000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwibh5aRk8uAAxX0pycCHZmMDcAQr4kDegUIARDYAQ>

figure (06) https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fmemoirepfe.fst-usmba.ac.ma%2Fdownload%2F5633%2Fpdf%2F5633.pdf&psig=AOvVaw2HY8_1i1jsxdtkNGImuldr&ust=1691518689285000&source=images&cd=vfe&opi=89978449&ved=2ahUKEwip446mlMuAAxUCpycCHZHPD6MQR4kDegQIARA3

figure(07)https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fwww.semanticscholar.org%2Fpaper%2FM%3A9ningites-bact%3A9riennes-%253A-strat%3A9gies-de-traitement-Bingen-Bourrillon%2Fcb637207796bdd15a127bbbdd406974ea235f9e%3Ffbclid%3DIwAR2CAIXFwo5nJi0JLUEOBpdb8O2mChfcvloPL8FnivmyYIKLUxLsGYsm_fs&h=AT1npzSDoJVVMGjKX668pGeEjl-yLDAiFI76d_K4LCAc-ibxRbhKOiyzoOAhZtTggKMaxGpt0lt0ouTwTVMmXpI5Y419xGklypK5X5y3OH9j762NR6qVoZxkYrM0r3iP8PJDvA

figure (08)https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fwww.mediterranee-infection.com%2Flisteria-monocytogenes-dans-la-lait-maternel-en-afrique-une-urgence-sanitaire%2F%3Ffbclid%3DIwAR3H88Hlf8OKwVqCegW-rj0aajSSXrG-LThhGqfpfUoWpzZWktXBAXJ5vkU&h=AT1npzSDoJVVmGjKX668pGeEjl-yLDAiFl76d_K4LCAc-ibxRbhKOiyzoOAhZtTggKMaxGpt0lt0ouTwTVMmXpI5Y419xGklypK5X5y3OH9j762NR6qVoZxkYrM0r3iP8PJDvA

figure(09)https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fwww.esculape.com%2FInfectio%2Fpurpura_meningo.html%3Ffbclid%3DIwAR30KGy8orpNGo43wrkbZsqKwz6r8HeGILJfySZrBnnuJmNT02-ShEwbm2o&h=AT1npzSDoJVVmGjKX668pGeEjl-yLDAiFl76d_K4LCAc-ibxRbhKOiyzoOAhZtTggKMaxGpt0lt0ouTwTVMmXpI5Y419xGklypK5X5y3OH9j762NR6qVoZxkYrM0r3iP8PJDvA

figure(10)https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Far.wikipedia.org%2Fwiki%2F%D9%85%D8%AA%D9%81%D8%B7%D8%B1%D8%A9_%D8%B3%D9%84%D9%8A%D8%A9%3Ffbclid%3DIwAR3TtfDnRIby9Os9U_I5n_ieHdmDe4xskkBKWldGJbC1kz-Tnr640brU3OA%23%2Fmedia%2F%D9%85%D9%84%D9%81%3AMycobacterium_tuberculosis_8438_lores.jpg&h=AT1npzSDoJVVmGjKX668pGeEjl-yLDAiFl76d_K4LCAc-ibxRbhKOiyzoOAhZtTggKMaxGpt0lt0ouTwTVMmXpI5Y419xGklypK5X5y3OH9j762NR6qVoZxkYrM0r3iP8PJDvA

Figure (11):<https://www.chudequebec.ca/patient/maladies-soins-et-services/traitements-et-examens/examens/ponction-lombaire-en-neurologie.aspx>

Annexes :

Annexe 01 :Fiche de recueil de données.

La première partie :

CHU-TLEMCEM	Service des maladies infectieuses
Nom et Prénom :	
Age :	
Sexe : Féminin <input type="checkbox"/> Masculin <input type="checkbox"/>	
Adresse :	
ATCDs : VIH <input type="checkbox"/> Diabète <input type="checkbox"/> Néoplasie <input type="checkbox"/> Traumatisme <input type="checkbox"/> Otite <input type="checkbox"/>	
Autre :	
Cas similaires : Présent <input type="checkbox"/> Absence <input type="checkbox"/>	
Saison : Hivernal <input type="checkbox"/> Automnale <input type="checkbox"/> Estivale <input type="checkbox"/> Printanier <input type="checkbox"/>	
Clinique :	
Motif d'appel :	
Fièvre : Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	
Sd méningé : Céphalée <input type="checkbox"/> vomissement <input type="checkbox"/> photophobie <input type="checkbox"/> rachialgie <input type="checkbox"/>	
Raideur de la nuque <input type="checkbox"/> signe de Kernig <input type="checkbox"/> signe de Brudzinski <input type="checkbox"/>	
Sd encéphalitique : Troubles de conscience : Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	
Score de Glasgow :	
Rhombencéphalite : Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	
Convulsion : Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/>	
Syndrome cérébelleux :	
Signes de focalisation :	
Biologie :	
-Examen d'orientation :	
CRP : Positif <input type="checkbox"/> Négatif <input type="checkbox"/>	
FNS : Hyperleucocytose à PNN <input type="checkbox"/>	
Hyperleucocytose à lymphocyte <input type="checkbox"/>	
Neutropénie <input type="checkbox"/>	
Lymphopénie <input type="checkbox"/>	

La partie 02 :

Anémie	<input type="checkbox"/>
Thrombocytose	<input type="checkbox"/>
Thrombopénie	<input type="checkbox"/>

-Examen de confirmation :

LCR : Aspect : Clair Purulent Hémorragique

Cytologie : nombre : à prédominance :

Biochimie : Hyperprotéïnorachie Hypoprotéïnorachi
Hypoglycorachie Normoglycorachie

Examen direct :

Culture :

Procalcitonine :

PCR : Positif Négatif

Recherche de BK dans les crachats et les urines : Positif Négatif

Radiologie : TTX :

TDM :

IRM :

Traitement :

ATB :

ACICLOVIR : oui non

ANTITUBERCULEUX : oui non

CORTICOTHERAPIE : oui non

RECOUR A LA CHERURGIE : oui non

SEJOUR :

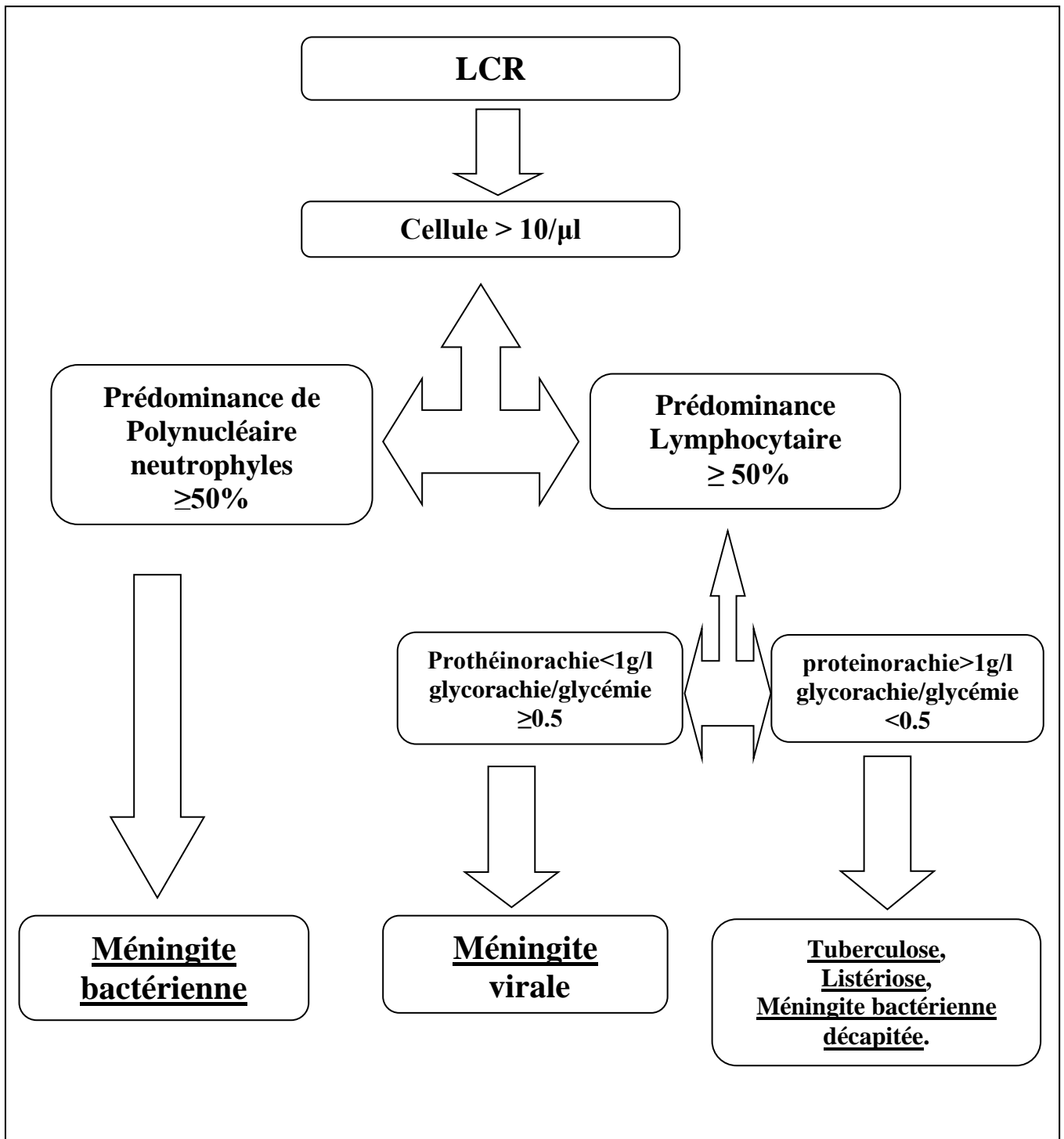
Evolution :

Favorable :

Non favorable : décès complication séquelles Transfert en réanimation

Complication :

Annexe 02 : Etiologies a évoqué selon les résultats de l'analyse du LCR



Annexe 03 : Conduite a tenir devant une méningite

Suspicion de méningite bactérienne ou de méningococcie

chez l'adulte

Précautions complémentaires gouttelettes

ABSENCE de CI à la PL*

PRESENCE de CI à la PL*
ou Purpura rapidement extensif

- **Hémocultures**
- **PL** - 4 tubes (10 gouttes/tube au minimum)
- **Traitement urgent si :**

LCS trouble

Ou examen direct positif

Ou LCS clair ET cytologie et biochimie évocatrices d'une méningite bactérienne (protéinorachie $\geq 0,5$ g/L, glycorachie/glycémie $\leq 0,4$, lactate $\geq 3,8$ mmol/L, PCT $\geq 0,25$ ng/ml)

Prise en charge du sepsis

- + **Hémocultures**
- + **Traitement probabiliste**

Puis

- Imagerie cérébrale si CI neurologique à la PL
- PL dès levée des CI

Traitement probabiliste URGENT à débiter dans l'heure suivant l'admission

Dexaméthasone** 10 mg x 4 par jour IV

+ **Céfotaxime** : dose de charge 50 mg/kg puis 300 mg/kg/jour IV en 4 perfusions ou en continu

Ou **Ceftriaxone** : dose de charge 50 mg/kg puis 100 mg/kg/jour IV en 1 ou 2 perfusions

+ **Amoxicilline** 200 mg/kg/jour IV en 4 à 6 perfusions si suspicion Listériose***

Autres examens microbiologiques

- Culture et PCR méningocoque sur biopsie de lésion purpurique
- Suspicion de méningite bactérienne à examen direct négatif : détection d'Ag Pneumocoque par immunochromatographie, PCR méningocoque et pneumocoque, PCR entérovirus dans le LCS

*Contre-indications à la PL

■NON Neurologiques

- infection cutanée étendue au site de ponction
- instabilité hémodynamique ou respiratoire non contrôlée
- troubles de l'hémostase connus
- prise d'anticoagulant à dose efficace
- saignements spontanés évoquant une CIVD

■Neurologiques

1. Présence de signes cliniques pouvant témoigner d'un processus expansif intra cérébral :

Signes de localisation

- déficit moteur
- déficit sensitif d'un hémicorps
- hémianopsie latérale homonyme
- syndrome cérébelleux
- aphasie

Crises épileptiques focales ET récentes

2. Présence de signes d'engagement cérébral :

Troubles de la vigilance

ET au moins 1 des éléments suivants :

- anomalies pupillaires (mydriase fixée uni ou bilatérale)
- dysautonomie (HTA et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire)
- crises toniques postérieures
- aréactivité aux stimulations
- réactions de décortication ou de décérébration

3. Crises épileptiques motrices généralisées

**Dexaméthasone

Doit être injectée de manière concomitante à la 1^{ère} injection d'antibiotiques
Peut être administrée jusqu'à 12h après le début de l'antibiothérapie

***Listériose

En faveur : Age > 75 ans, alcoolisme, immunodépression, comorbidités, symptomatologie progressive, rhombencéphalite, examen direct négatif

Exclusivement en cas d'allergie grave aux bêta-lactamines (ATCD choc anaphylactique ou œdème de Quincke)

- Avis infectiologique si possible

- **Traitement probabiliste:**

Vancomycine ET Rifampicine

Ou Méropénème

- Si suspicion de Listeria : ajouter Triméthoprime-sulfaméthoxazole

Vancomycine : charge de 30 mg/kg en 1h puis 40-60 mg/kg en continu

Rifampicine : adulte 600 mg/j en 2 perfusions

Méropénème : adulte 6 g en 3 perfusions

Triméthoprime-sulfaméthoxazole:TMP10-20 mg/kg/j en 4 perfusions

Resumé :

Les méningites et l'encéphalite restent un réel problème de diagnostic étiologique et de prise en charge car c'est une maladie dévastatrice, dont le taux de létalité est élevé et qui peut entraîner de graves complications à long terme (séquelles).

L'objectif de ce travail est d'apporter les données épidémiologiques, cliniques, cytochimiques, microbiologiques, étiologiques et thérapeutique sur les méningites et méningo-encéphalites des patients hospitalisés au service d'infectiologie de Tlemcen.

Matériels et méthodes : il s'agit d'une étude descriptive rétro prospective réalisée au niveau du service « Des maladies infectieuses » CHU TLEMEN, allant du juin 2021 à juin 2023, incluant 24 cas des méningites bactériennes et virales.

Les résultats obtenus dans ces travaux révèlent que : Les méningites virales sont Bénévoles et les plus fréquentes, toutefois les méningites bactériennes sont les plus redoutables.

Une recrudescence de l'atteinte est enregistrée pendant la période hivernale avec une prédominance du sexe féminin est notée par rapport au sexe masculin. La répartition des cas selon les différentes tranches d'âge montre que le maximum d'atteintes est noté dans la tranche d'âge 16 à 30ans.

Le tableau clinique était dominé par la fièvre, céphalée et les convulsions. Le diagnostic se fait par analyse de plusieurs paramètres chimiques et cytologiques, après l'identification des germes isolée à partir du LCR. Les bactéries les plus responsables de la méningite sont staphylocoque et pneumocoques tandis que 42% des cas étudiés reste d'une cause indéterminée probablement par le manque des données et de matériels.

Le traitement était probabiliste dans un premier temps à base de céphalosporines de 3^e génération qui restent le traitement de choix puis adapté selon l'orientation étiologique.

Enfin ; l'épidémiologie locale des méningites et méningo-encéphalites a complètement changé, le renforcement de la politique vaccinale associé à une formation continue du personnel médical peuvent diminuer l'incidence des méningites dans notre pays.

Mots clés : méningite bactérienne ,méningite viral, LCR, PCR

Abstract:

-Meningitis and encephalitis remain a real problem of etiological diagnosis and management because it is a devastating disease, with a high fatality rate and which can cause serious long-term complications (after-effects).

The objective of this work is to provide the clinical, cytochemical, microbiological, etiological and therapeutic epidemiology of meningitis and meningoencephalitis in patients hospitalized in the infectious disease department of Tlemcen.

-Materials and methods: this is a retrospective retrospective descriptive study carried out at the “Infectious Diseases” department of TLEMEN University Hospital, running from June 2021 to June 2023, including 24 cases of bacterial and viral meningitis.

-The results obtained in this work reveal that viral meningitis is benign and the most frequent, however bacterial meningitis is the most dangerous. An increase in the attack is recorded during the winter period. A predominance of the female sex is noted in relation to the male gender, The distribution of cases according to the different age groups shows that the maximum number of attacks is noted in the age group 16 to 30 years old.

-The clinical picture was dominated by fever, headache and convulsions, the diagnosis was made by analysis of several parameters done by analysis of several chemical and cytological parameters, after the identification of the germs isolated from the CSF, the bacteria most responsible for meningitis are staphylococcus and pneumococci while 42% of the cases studied remain of an undetermined cause probably due to lack of data.

-The treatment was probabilistic initially based on 3rd generation cephalosporins, which remain the treatment of choice, then adapted according to the etiological orientation Conclusion: the local epidemiology of meningitis and meningoencephalitis has completely changed the strengthening of vaccination policy associated with health monitoring and continuing training of medical personnel could reduce the incidence of meningitis in our country.

Keywords: bacterial meningitis, meningitis, CSF, PCR

ملخص

يظل التهاب السحايا والتهاب الدماغ مشكلة حقيقية في تشخيص أسباب المرض والتدبير العلاجي فهو مرض خطير أين يكون معدل الوفيات فيه مرتفع ويمكن أن يسبب مضاعفات خطيرة طويلة المدى (آثار لاحقة).

الهدف من هذا العمل هو تقديم المعطيات الوبائية، السريرية، الكيميائية الخلوية، الميكروبيولوجية، المسببة والعلاجية لالتهاب السحايا والتهاب الدماغ لدى المرضى الذين يدخلون المستشفى في قسم الأمراض المعدية بتلمسان. المواد والطرق: هذه دراسة وصفية استرجاعية أجريت في قسم "الأمراض المعدية" بالمستشفى الجامعي لتلمسان، وتمتد من يونيو 2021 إلى يونيو 2023، وتشمل 24 حالة من التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها في هذا العمل أن التهاب السحايا الفيروسي حميد وأكثر شيوعاً، إلا أن التهاب السحايا البكتيري هو الأخطر.

وسجلت زيادة في الإصابات خلال فترة الشتاء. كما لوحظ انتشار المرض عند الجنس الأنثوي أكثر مقارنة بالجنس الذكوري. ووزعت الحالات حسب فئات عمرية مختلفة، أكثرها هي الفئة العمرية من 16 إلى 30 سنة.

سيطر على الصورة السريرية الحمى والصداع والتشنجات. ويتم التشخيص من خلال تحليل العديد من المعايير الكيميائية والخلوية، بعد التعرف على الجراثيم المعزولة من السائل الدماغي الشوكي، أظهرت النتائج أن البكتيريا الأكثر مسؤولية عن التهاب السحايا هي المكورات العنقودية والمكورات الرئوية في حين أن 42٪ من مجموع الحالات التي تمت دراستها لسبب غير محدد ربما بسبب نقص البيانات. كان العلاج احتمالياً يعتمد في البداية على الجيل الثالث من السيفالوسبورينات التي تظل العلاج المفضل ثم يتم تكييفها وفقاً للمسبب الرئيسي للمرض. إضافة إلى العلاج بمضادات الالتهاب الستيرويدية قصيرة المدى لتجنب المضاعفات المحتملة.

الاستنتاج: لقد تغير الطابع الوبائي لالتهاب السحايا والتهاب الدماغ بشكل كامل إن تعزيز سياسة التطعيم واليقظة الصحية والتدريب المستمر للطواقم الطبية يحد من حدوث التهاب السحايا في بلادنا.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا البكتيري، التهاب السحايا الفيروسي، السائل الدماغي النخاعي، PCR

