

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Dr Tahar Moulay
Faculté des sciences

Département de biologie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie

Spécialité : MICROBIOLOGIE APPLIQUEE

THEME :

La Méningite chez l'enfant

Présentée par :

Fatmi Fatima Elzahra

Soutenu le : 26 / 09 / 2021

Devant le jury composé de :

Président : Dr. Terras Mohamed MCA

Rapporteur : Dr. Ammam Abdelkader MCA

Examinatrice : Dr. Chalane Fatiha MCA

Année Universitaire : 2020-2021

Remerciements

Je remercie en premier notre grand Dieu pour nous avoir donné le courage et la volonté durant les moments difficiles.

Nombreux sont ceux qui m'ont aidée, encouragée, réconfortée, soulagée, tout au long de ces années et je ne saurais leur exprimer mon remerciement autant que je le souhaiterais ; leurs discussions, leurs conseils, leur présence, m'ont fut éminemment précieux.

Je tiens tout d'abord à remercier chaleureusement Mr. Ammam

Abdelkader d'avoir accepté d'être mon encadreur de mémoire et m'avoir aidés à conduire ce travail jusqu'au bout. Je lui ai particulièrement reconnaissants pour sa disponibilité, sa compétence, son soutien, ses conseils judicieux et la confiance dont il m'a fait part lors de la réalisation de ce travail.

Je remercie également les membres du jury pour avoir accepté d'évaluer et de juger ce modeste travail.

Je tiens à remercier M.Chalane Fatiha *et Mr Terras Mohamed.*, je leur reconnaisse leur entière disponibilité, leur aide et leurs conseils inestimable.

Et pour être sûr de n'oublier personne, que tous ceux, qui de près ou loin, ont contribué par leurs conseils, leurs encouragements ou leurs amitié, à l'aboutissement de ce modeste travail, trouvent ici l'expression de mon profondes reconnaissances.

Dédicaces

Je dédie ce travail fruit, de plusieurs années de réflexions :
À ma très chère mère et mon joyau père qui m'ont aidé par
leurs invocations ainsi, que leurs bénédictions et leur soutien
durant toute ma vie.

À mes frères :

Abdelhakem ,Zinelabiddine

Mes soeurs :

Saliha , Aya

À toutes la famille : Fatmi et Bouazza et Alloche

À mes chères copines : GasmiImene, Asma, Hanene, Zahira

Marwa ,Asma

À tous mes Amis

Spécialement à mon formidable ami Sahraoui Abdelhak

A tous ceux qui me sont chers.



Table de matière

Remerciement	01
Dédicace	02
Abréviation	03
Liste de figures	04
Liste des tableaux	04
Résumé	05
Introduction	07
CHAPITRE I:SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA MENINGITE.	
1. Définition	09
2. Historique	12
3. Etiologie	13
3.1 Méningites virales	13
3.1.1 Entérovirus	13
3.1.2 Virus de groupe herpès	13
3.1.3 Virus ourlien	14
3.1.4 Autres virus	14
3.2 Méningite d'origine fongique et parasitaire	14
3.3 Méningite d'origine bactérienne	14
3.3.1 Le méningocoque : Neisseria meningitidis	15
3.3.2 Le pneumocoque :Streptococcus pneumoniae	17
3.3.4 Haémophilus influenzae	19
3.3.4 Les autres germes	21
CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DE LA MENINGITE.	
4. Physiopathologie	25
4.1 physiopathologie de méningite virale	25
4.2 Physiopathologie de méningite bactérienne	26
5. Diagnostic	27
5.1 Diagnostic clinique	27
5.1.1 Période de début	27
5.1.2 Période d'état	27
5.2 Diagnostic biologique	30
5.2.1 La ponction lombaire	29
5.2.2 Technique de la ponction lombaire	30
5.2.3 Analyse de liquide céphalorachidienne	31
6. Place de l'imagerie	33
7. Evolution	33
8. Complication	34
8.1 Les complications précoces	34
8.2 Les complications secondaires	34
9. Récidive	34
10. Les séquelles	35

11. Les décès	35
12. Traitement et prévention	35
12.1 Traitement de la méningite bactérienne	35
12.1.1 Antibiothérapie	35
12.1.2 Corticothérapie	36
12.2 Traitement de la méningite virale	36
13. Prévention	36
13.1 . Vaccination	36
13.2 . Chimio prophylaxie	37
Conclusion	39
Références	40

ABRIVIATION

ADH :Hormone Antidiurétique.

BAAR :Bacille Acido-Alcool-Résistant.

BHM : Barrière Hémato-Méningé.

BK : Bacille de Koch.

CRP : Protéine C-réactive.

EEG : L'électroencéphalogramme.

EBV : Epstein-Barre Virus.

HI : *Haemophilus influenzae*.

HTIC : Hypertension intracrânienne.

IL1: Interleukine 1.

IL6 : Interleukine 6.

INF γ : Interféron Gamma.

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.

LCR: Liquide Céphalorachidien.

NAD: Nicotinamide Adénine-Di nucléotide.

PCR: Chaîne de Réaction Polymérase.

PL: Ponction Lombar.

VZV : Virus Varicelle Zona.

Liste des figures :

Figures	Titres	Numéro de page
Figure N°1	<i>Anatomie des méninges.(Sakka,L.,Coll,G.,&Chazal,J. 2011).</i>	10
Figure N°2	<i>Morphologie de Neisseria meningitidis(Anonyme 3, 2007).</i>	16
Figure N°3	<i>Aspect microscopique de Streptococcus pneumoniae(Atale, 2007).</i>	18
Figure N°4	<i>Aspect microscopique de Haemophilus influenzae(Atale, 2007).</i>	20
Figure N°5	<i>Signe de Kernig et signe de Brudzinski(Atale, 2007).</i>	28

Liste des tableaux :

Tableaux	Titres	Numéro de page
Tableau I	Composition du LCR au décours de différents processus infectieux (Anonyme 5, 2009).	31
Tableau II	Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme (Anonyme 5,2009).	36

التهاب السحايا من بين الأمراض الشائعة و الخطيرة التي تصيب الأطفال، معرفة الوضعية الوبائية و العوامل المسببة لها بحيث تمكننا من تحسين الوضعية والتكفل التام بالمصابين. ادن معرفة البكتيريا و الفيروسات تسهل عملية التكفل بالأطفال المصابين بهذا المرض و عليه قمنا بالبحث في المراجع المتخصصة لمعرفة النتائج المترتبة عن هذه الإصابات البكتيرية للمرض و العلاج المناسب بالمضادات الحيوية للبكتيريا المسببة للمرض بالمقادير المناسبة.

الكلمات المفتاحية التهاب السحايا .فيروس .بكتيريا. عدد الحالات .الوضعية الوبائية المفصلة

Résumé :

La méningite est une maladie fréquente et grave chez l'enfant. La connaissance de la situation épidémiologique et les éléments de pronostic nous incitera à entreprendre des actions pour améliorer la prise en charge de la maladie. Est donc la connaissance des germes en cause et la précocité d'une prise en charge adéquat assurera le devenir des enfants atteints. Ceci nous a poussés à faire une recherche bibliographique aboutissant à rapporter les résultats des études menée dans le monde en ce qui concerne cette maladie. Le traitement avec association d'antibiotique à large spectre et à forte dose a été institué de première intention après la pratique d'une ponction lombaire.

Mots clés : Méningite- virale, Méningite bactérienne, Nombre de cas- étude épidémiologique descriptive rétrospective.

Abstract:

Meningitis is a common and serious illness in children. Knowledge of the epidemiological situation and the elements of prognosis will encourage us to take actions to improve the management of the disease. is therefore the knowledge of the germs involved and the precocity of adequate care will ensure the fate of affected children. This prompted us to do a bibliographic search leading to report the results of studies carried out in the world with regard to this disease. Treatment with a broad-spectrum, high-dose antibiotic combination was started as a first-line treatment after performing a lumbar puncture.

Keywords: Viral meningitis, Bacterial meningitis, Number of cases - retrospective descriptive epidemiological study.

Introduction

Introduction

Les méningites représentent un important problème de santé publique, en particulier chez l'enfant: plus des 2/3 des méningites surviennent avant l'âge de 5 ans. Malgré les progrès thérapeutiques, la létalité ainsi que les séquelles demeurent élevées. Dans tous les pays, qu'ils soient industrialisés ou en développement, l'apparition des foyers infectieux avec le risque d'épidémie reste un problème d'actualité. Ce risque majeur dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires et qui n'est pas à négliger dans les pays industrialisés. **(Baraff et al., 1993).**

Elles sont présentes dans le monde sous diverses formes bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires. Elles sont le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (fongiques, parasitaire...) étant beaucoup moins fréquentes. **(Gauthier, et al., 2020).**

Les méningites virales, elles 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, elles sont graves car elles évoluent rapidement et sont associées à un important risque de mortalité. Leur étiologie varie avec l'âge et la géographie. Le taux de létalité est fonction de l'âge et de la bactérie en cause. **(Anonyme 8,2010).**

L'importance des méningites à l'échelle mondiale n'est pas négligeable. leurs aspects épidémiologiques et cliniques ont fait l'intérêt de plusieurs auteurs qui se sont intéressés à cette maladie. **(Hamani, Z., & Kemacha, S. 2014).**

Chapitre I

1. Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aigu ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive. (Amadou, A. 2020).

Les agents responsables peuvent être :

- **les virus** : ils représentent 70 à 80% des cas, ils ont un caractère bénin, rétablissent spontanément.
- **Les bactéries pyogènes** : représentent 20 à 25% des cas. Ils sont associés à un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle, ils peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage.
- Dans 80% des cas il s'agit de *Hémophiles influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*; les autres agents responsables sont : le *staphylocoque*, le *colibacille*, les *pseudomonas*, la *listéria* et les BK.
- Dans moins de 5% des cas les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques. (Diarra, F. 2012).

Rappel anatomique (Figure N°1).

Le système nerveux central est entouré par des enveloppes entièrement closes appelées les méninges qui sont des membranes qui séparent le système nerveux central de l'os qui l'entoure et dans lesquelles circule le liquide céphalorachidien. Ce sont de l'intérieur vers l'extérieur:

- **la dure-mère** est extrêmement résistante et adhérente à la boîte crânienne, au niveau de laquelle circulent les sinus veineux.
- **l'arachnoïde** est appliquée sur sa face externe à la dure-mère et est parcourue par les vaisseaux sanguins cérébraux. Elle donne naissance à des travées dans l'espace sous-arachnoïdien jusqu'à la pie-mère, ainsi qu'aux granulations de Pacchioni, villosités faisant saillie dans les sinus veineux. Elle forme également les plexus choroïdes au sein des ventricules cérébraux.
- **la pie-mère** est parfaitement adhérente à la surface de l'encéphale. (Voir schéma de l'organisation des méninges ci-dessous). (Moutari, 2007).

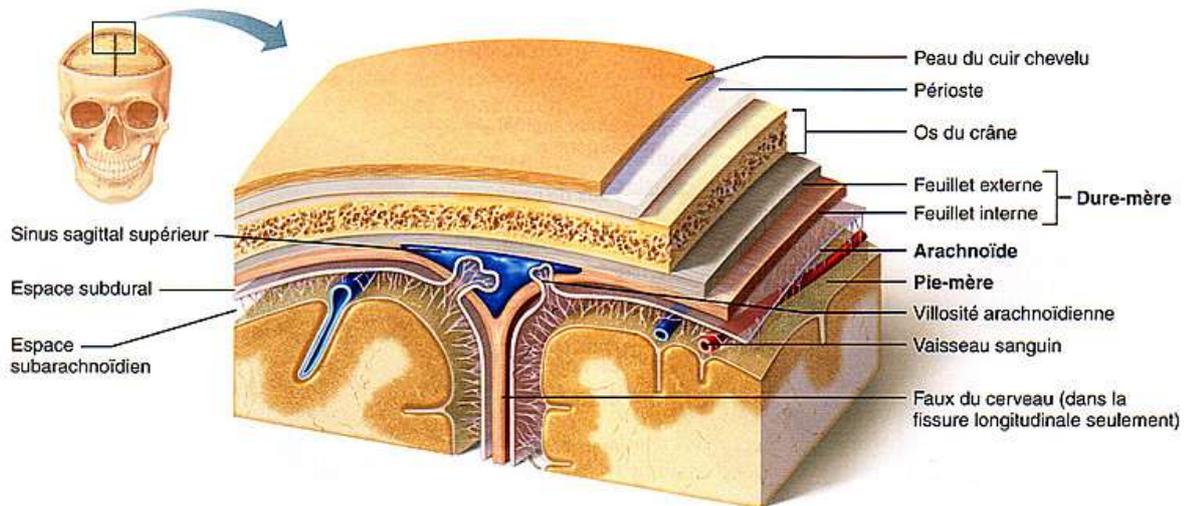


Figure N°1: Anatomie des méninges. (Sakka, L, Coll, G., & Chazal, J. 2011).

Ces trois membranes délimitent trois espaces :

–l'espace épidual (autour de la dure-mère)

–l'espace sous-dural (entre la dure-mère et la membrane arachnoïdienne)

–l'**espace subarachnoïdien**(entre l'arachnoïde et la pie-mère). Le LCR pénètre dans cet espace par des petits orifices situés à l'endroit où le cerveau est rattaché au tronc cérébral. (Moutari, 2007).

Rappel physiologique

Les méninges assurent la protection des centres nerveux, la nutrition des couches superficielles du cerveau par la riche vascularisation de la pie-mère et la défense du cerveau contre le choc grâce au liquide céphalo-rachidien qu'elles sécrètent. Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est sécrété dans les cavités ventriculaires, au niveau des pelotons vasculaires des plexus choroïdes. Il circule à travers les ventricules cérébraux.(Rouviere et Delmas,1990).

Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide. La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0,5 à 1 litres, subdivisé dans les ventricules, les espaces sous - arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à 0,3 cm³ par minute. Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio-encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet .(Ismaila, B. 2020).

2. Historique

L'histoire de la méningite cérébro-spinale est marquée par de grandes étapes allant de la mise en évidence de son agent infectieux à la mise en évidence d'une série d'antibiotiques de grande efficacité dirigée contre ce dernier et en passant par la mise au point d'un vaccin. **(Camara, H. 2012).**

En **1880**, Quincke introduit la ponction lombaire comme moyen de diagnostic et de thérapeutique. **(Doumbia, S. 2013).**

En **1887**, Weichselbaum à Vienne découvre un diplocoque en grain de café gram négatif dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite purulente. **(Badang, 2002).**

En **1903**, la méningite cérébro-spinale est rattachée au *Neisseria meningitidis* par Weichselbaum. **(Camara, H. 2012).**

En **1935**, Domack découvre le sulfamide, premier antibactérien qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites. **(Diarra, F. 2012).**

En **1938**, Fleming découvre la pénicilline et en 1940, elle est introduite en thérapeutique par Florey et Chain, ce qui ouvrit l'ère d'antibiothérapie. **(Diarra, F. 2012).**

En **1948** le chloramphénicol est reconnu comme étant un des antibiotiques les plus actifs, ceci par son excellent pouvoir de diffusion dans l'espace sous arachnoïdien. **(Camara, H. 2012).**

A partir de **1969** par la mise au point des vaccins polysaccharidiques le taux de mortalité de la méningite a fortement baissé. **(Marchal, S. 2006).**

Ces dernières années, l'utilisation des céphalosporines de troisième génération dans le traitement des méningites a permis une réduction considérable de la mortalité et des séquelles liées aux méningites. **(Goïta, 2005).**

3. Etiologie:

Trois groupes étiologiques s'opposent :

3.1 Méningites Virales :

Ce sont de loin les plus fréquentes, à tout âge. La méningite virale peut être causée par une infection virale directe ou par la propagation d'un virus d'une autre infection, comme les oreillons ou la grippe .(Chevalier, G. 2011).

➤ Virus en cause :

3.1.1. Entérovirus

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tous âges, y compris chez le nourrisson. Ils sont des virus à ARN appartenant à la famille des Picorantvirade. Ces virus cosmopolites constituent la première cause virale de méningite aiguë. Il s'agit essentiellement d'échovirus (sérotypes 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13, 21, 30) et de virus Cocksackie (sérotypes B1, B2, B3, B4, B5, A9) qui comptent pour environ la moitié de cas de méningite virale . (Chevalier, G. 2011).

Les infections humaines à entérovirus prennent des formes symptomatiques très variées. Pour la grande majorité des personnes infectées, l'évolution est bénigne, sauf chez le nouveau-né, surtout en cas de prématurité où une infection systémique potentiellement fatale peut se développer.(Fleuret, C., & Plantin, P. 2016).

3.1.2. Virus du groupe Herpès :

Il s'agit essentiellement de virus herpès simplex2 (HSV 2), du cytomégalovirus(CMV), du virus varicelle zona (VZV), du virus Epstein-Barr virus (EBV) et du virus herpès 6 (HHV6). Ils constituent un taux inférieur à 3% des méningites virales

Le VZV est un virus strictement humain et très contagieux. La survenue d'une méningite à VZV est rare chez l'immunocompétent. Une atteinte cérébelleuse survient dans cinq cas pour mille. Elle peut précéder une éruption cutanée et donner un tableau cérébelleux isolée. Elle guérit spontanément en une quinzaine de jours.(Cuvellier, J.C.,& Vallée,L. 2007).

3.1.3. Virus Ourlien

Le virus ourlien est un paramyxovirus à tropisme glandulaire et nerveux. L'infection est strictement humaine, très contagieuse avec une transmission directe par voie aérienne. Elle touche le sujet non immun. Une parotidite est la manifestation la plus évocatrice et fréquente avant l'orchite. (Chalouhi et al., 2007).

3.1.4. Autres virus :

Ils constituent des causes rares et leur recherche doit dépendre du contexte et des circonstances diagnostiques : arboviroses (dengue, West Nile, fièvre jaune), poliovirus, adénovirus, parvovirus B19, virus de la chorio méningite lymphocytaire (Chalouhi et al., 2007).

3.2. Les méningites d'origine fongique et parasitaire :

Selon Levy (2009), elles sont moins fréquentes mais très sévères. *Cryptococcus neoformans* est le principal agent pathogène d'origine fongique (réservoir = fientes de pigeons). D'autres champignons peuvent être à l'origine de méningites comme *Candida sp*, au cours des infections disséminées chez les patients immunodéprimés ou les nouveau-nés.

Pour les méningites parasitaires, il s'agit des atteintes méningées de la trypanosomose, cysticercose, angio-strongyloïdose et de latoxoplasmose.

3.3. Les méningites d'origine bactérienne :

L'étiologie des méningites bactériennes varie avec l'âge et la géographie. Les trois germes les plus fréquents chez l'enfant sont l'*haemophilus*, le pneumocoque et le méningocoque. Chez le nouveau-né, le streptocoque b prédomine, suivi d'*E.coli* puis de *Listéria monocytogenes*. (Koumare,1999).

Habitat :

L'habitat naturel des espèces bactériennes le plus souvent mises en cause dans les méningites aiguës (*H. influenzae*, *N. meningitidis*, et *S. pneumoniae*) est le rhinopharynx de l'homme. Après une infection locale, respiratoire ou ORL (angine, otite, sinusite), les bactéries peuvent se retrouver dans le sang et éventuellement franchir la barrière hémato-méningée pour infecter le liquide céphalo-rachidien, ce qui entraîne un œdème et une inflammation méningée. (Koumare,1999).

Bactéries en causes :**3.3.1 Le méningocoque : *Neisseria meningitidis***

Isolé du LCR par WEISCHSELBAUM en 1887, *Neisseria meningitidis* est une bactérie de la classe des cocci Gram négatifs, faisant partie des principaux germes responsables de méningite cérébro-spinale ; on l'appelle aussi méningocoque. Il appartient à l'ordre des Neisseriales, à la famille des *Neisseriaceae* et au genre *Neisseria*.(Koumare,1999).

➤ Période d'incubation :

Le délai d'incubation des infections à méningocoque varie entre 2 et 10 jours. La maladie se développe en moyenne dans les 7 jours suivant l'acquisition du portage. Dans la majorité des cas, la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation du nasopharynx. Cette personne est alors un porteur asymptomatique.(Levy, 2009).

➤ Période de contagiosité :

Elle se manifeste une semaine avant le début des signes cliniques, et jusqu'à 24 heures après la mise en place d'une d'antibiothérapie intraveineuse efficace. (Lecamus et al .,1989).

➤ Morphologie :

Le *Neisseria meningitidis* se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif accolé par une face interne en grain de café mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre

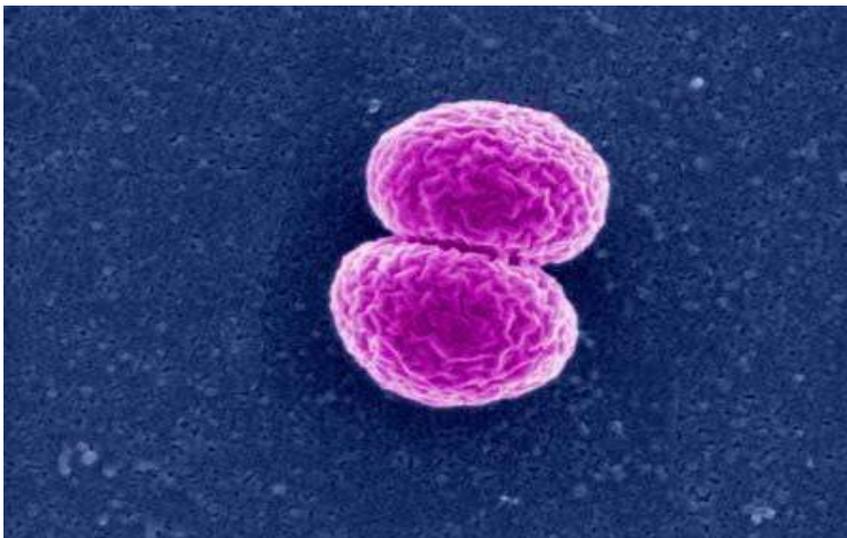


Figure N°2 : Morphologie de *Neisseria meningitidis*(Anonyme 3, 2007).

➤ **Culture:**

Le *Neisseria meningitidis* cultive sur gélose chocolat enrichie que l'incubation ait lieu avec ou

sans CO₂. Il cultive aussi sur gélose chocolat contenant des inhibiteurs (Vancomycine +

Colimycine) et sur milieu de Mueller Hinton qui est recommandé pour faire les agglutinations.

Les jeunes colonies sont rondes, lisses, humides, luisantes et bombées. Quelques colonies sont coalescentes. (Keita, Y. 2011).

➤ **Caractères biochimiques:**

Neisseria meningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyl transférase. Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative. Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates. Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse (Dombia, S. 2013).

➤ **Caractères antigéniques :**

On connaît actuellement 12 serogroupes définis, par leurs polysides capsulaires : A, B, C, H, I, K, L, W135, X, Y, Z, et Z' (29E) [2]. La plus part des infections sont causées par les serogroupes A, B, C, Y, et W135

La spécificité antigénique est liée à la structure du polysaccharide :

- ◆ Séro groupe A : N-acétylo-acétylmonoaminephosphate
- ◆ Séro groupe B : acide N-acétylneuraminique
- ◆ Séro groupe C : acide N-acétyl-O-acétylneuraminique
- ◆ Séro groupe W135 : acide galactose N-acétylneuraminique.

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pili qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente 3 constituants majeurs d'intérêt diagnostic, épidémiologique et prophylactique.

Ces 3 constituants sont :

- Les polysides capsulaires.
- Les protéines de la membrane externe.
- Les lipo-polysaccharides.(Nicolas, 2004).

➤ **La virulence :**

Le méningocoque ne produit pas d'exotoxine mais possède une endotoxine à

structure polysaccharidique. Les souches pathogènes possèdent des pili facilitant leur adhésion. (Keita, Y. 2011).

➤ **Sensibilité aux antibiotiques :**

Neisseria meningitidis est très sensible au chloramphénicol et aux bêtalactamines. Il manifeste également une sensibilité vis-à-vis de la pristinamycine et de la minocine. Il faut cependant noter que depuis un certain temps, on assiste à une sulfamido résistance des souches de *Neisseria meningitidis*(Maiga, H. 2019).

3.3.2. Le pneumocoque :*Streptococcus pneumoniae*

Découvert en 1881 par Pasteur, *Streptococcus pneumoniae*, est un microorganisme encapsulé,

ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus*. (Jacq, M. 2016).

❖ **Morphologie :**

Sur les colorations de Gram ,il se présente sous l'aspect typique des diplocoques à Gram positif , dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette. Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique. (Jacq, M. 2016).

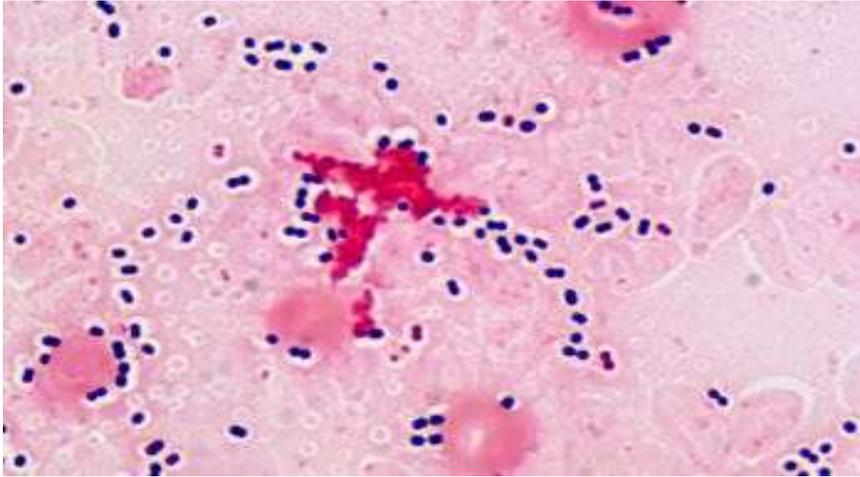


Figure N°3 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae* (Atale, 2007).

❖ **Culture et croissance :**

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 courants;
- Bonne croissance sur les milieux enrichis de 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum;
- Culture abondante sur milieu gélosé avec une rapide tendance à l'autolyse
- Développement accru par addition de gélose;
- Sur gélose enrichie de 5% de sang de cheval ou de mouton, après 24h sous CO₂ en atmosphère anaérobie et à 37°C, il donne de petites colonies transparentes en « gouttes de rosée » à bord net et entouré d'une zone d'hémolyse de type alpha. (Jacq, M. 2016).

❖ **Antigènes et facteurs de virulence :**

La paroi du pneumocoque est constituée de l'intérieur vers l'extérieur par :

- Un muco peptide (responsable de la rigidité de la paroi)
- Un polysaccharide C
- Un antigène pariétal R (commun à tous les Streptocoques).

Le polysaccharide C détermine la présence dans le sang de la protéine réactive C. La couche externe de la paroi est constituée par une protéine spécifique de type M tout à fait comparable à celle du méningocoque, mais n'entraîne pas la production d'anticorps protecteurs.

La substance spécifique soluble (SSS) n'existe pas dans les formes S (smooth) virulente parce qu'elle constitue le polysaccharide capsulaire. Ce polysaccharide capsulaire est responsable d'une spécificité entraînant chez l'Homme la fabrication d'anticorps agglutinants, précipitants et protecteurs. Certains stéréotypes sont à la base de la vaccination.

Le pouvoir pathogène du *Streptococcus pneumoniae* est lié :

- A la capacité d'adhésion (Adhesine A) au niveau des récepteurs des cellules épithéliales du nasopharynx.
- A la capacité d'évasion à la phagocytose liée à la structure physico- chimique de la capsule Aux facteurs de virulence non capsulaires, telle la pneumo lysine, cytotoxique vis-à-vis des phagocytes et des épithéliales respiratoires et pro-inflammatoire par activation du complément et induction de TNF.
- L'activation du complément et des cytokines inflammatoires (IL1, IL6, TNF), faisant intervenir la pneumolysine, l'acide teïchoïque et le peptidoglycane de la paroi, les polysaccharides capsulaires. **(Keita, Y.2011).**

❖ Sensibilité aux antibiotiques :

- Il est très sensible aux antibiotiques. Il présente une bonne sensibilité vis-à-vis de la pénicilline. Les souches résistantes à la pénicilline sont rares

3.3.3. *Hémophiles influenza*

Découvert en 1892 par PFEIFFER qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe, *Hémophiles influenzae* est un commensal de l'arbre respiratoire supérieur, au moins sous sa forme non capsulée. La forme capsulée de type b, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire. **(Hamani, Z., & Kemacha, S. 2014).**

❖ Morphologie :

Dans les produits pathologiques, *Haémophilus influenzae* se présente sous la forme de tous petits bacilles à Gram négatif, d'aspect cocco bacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes, non

spirale. Les souches virulentes sont capsulées (comme pour le pneumocoque).

(Hamani, Z., & Kemacha, S. 2014)



Figure N°4: Aspect microscopique de *Haémophilus influenzae* (Atale, 2007).

❖ Culture :

Sa culture exige des facteurs de croissance intervenant dans les enzymes de la chaîne respiratoire: le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD (nicotinamide adénine- dinucléotide) présents dans le sang. *Haémophilus influenzae* est aérobie anaérobie facultative. Sa croissance est optimale sur gélose « chocolat », gélose au sang cuit enrichi en facteur de croissance V, à la température de 37° dans une atmosphère enrichie en CO₂. (Doumbia, S. 2013).

❖ Caractères biochimiques :

L'étude des caractères biochimiques n'a pas d'intérêt pour le diagnostic mais un intérêt épidémiologique pour différencier les biotypes. Celui-ci repose sur l'exigence en facteurs X et V, et sur la mise en évidence des caractères antigéniques

Il présente des réactions de catalase et d'oxydase variables. Il utilise les hydrates de carbone par un processus fermentatif. (Karmouch, Y. 2019).

❖ Structure antigénique :

Lorsque *Haemophilus influenzae* est capsulé, la capsule est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6 types : a, b, c, d, e et f. Le serotype capsulaire b est impliqué dans les infections les sévères chez l'être humain. Hib se retrouve sensiblement chez 1% des nourrissons de 0 – 6 mois et chez 6% des enfants de 3 – 5 ans. Les porteurs sains d'Hib sont plus rares chez l'adulte

❖ Pouvoir pathogène :**• Chez le jeune enfant :**

Haemophilus influenzae provoque des rhinopharyngites qui peuvent se compliquer de sinusites et d'otites (*Haemophilus influenzae* est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque). Par voie hématogène, il peut atteindre les méninges et provoquer une méningite (chez l'enfant de moins de 3 ans). Occasionnellement il peut être responsable de laryngite et de laryngé- trachéite et d'épi glottite.

• Chez les sujets aux moyens de défense diminués :

Il peut être responsable de bronchites (chez les bronchitiques chroniques), de pneumonies, d'arthrites plus rarement d'endocardites

❖ Sensibilité aux antibiotiques :

Il y a quelques années toutes les souches de HI paraissaient sensibles à la fois à l'ampicilline et au chloramphénicol ; mais actuellement des souches productrices de bêta-lactamases résistantes à l'ampicilline sont apparues. Quelques rares cas de résistance au chloramphénicol ont été décrits. On a souvent recours aux céphalosporines de 3e génération (ceftriaxone, céfotaxime) qui résistent à l'action des bêta-lactamases

3.3.4. Les autres germes :

Il s'agit des germes inhabituellement responsables de méningite purulente. Ce sont :

Staphylococcus aureus

Est un Micrococcaceae découvert par Pasteur en 1880, c'est une bactérie Gram positif avec un regroupement caractéristique en grappe de raisins dans les produits pathologiques. Il pousse sur milieu ordinaire avec une meilleure croissance sur milieu hyper salé (milieu Chapman) à la température de 37°C et à pH 7,5. Ses colonies rondes, bombées et lisses colorées en jaune or par un pigment caroténoïde non diffusible (**Kane, 2003**). Ayant comme

caractère biochimiques: une catalase positive, une oxydase négative, une uréase et une nitrate réductase, une attaque fermentative au glucose ; il est sensible à la novobiocine, à la vancomycine, aux céphalosporines et aux autres bêtalactamine.

***Mycobacterium tuberculosis* :**

Le bacille de Koch (BK) ou *Mycobactérium tuberculosis* est un BAAR (bacille acido-alcool-résistant) qui se présente après la coloration de Ziehl-Neelsen sous forme des bâtonnets rouges, plus ou moins longs, droits ou légèrement incurvés. Il est responsable de la méningite tuberculeuse qui frappe dans la majorité des cas, l'enfant entre 2 et 6 ans dans le semestre ou l'année qui suit le contact infectant (**Mindadou, 2003**).

Entérobactéries :

Ce sont des bacilles à Gram négatif non sporulés, qui sont soit mobiles soit immobiles. Les méningites à Entérobactéries affectent dans 70 % des cas le nourrisson et l'enfant avant un an. *Escherichia coli* et *Salmonella enterica* sont les principales Entérobactéries incriminées dans la survenue des méningites purulentes. (**Aoumi, 2005**).

***Listeria monocytogenes* :**

Petit bacille Gram à positif, non capsulé, *Listeria monocytogenes* est un germe ubiquitaire responsable des méningites lymphocytaires. Le réservoir de germes est le milieu extérieur où l'homme et l'animal se contaminent. L'infection se développe après inhalation ou ingestion des produits animaux ou de nourritures contaminés. Le portage du germe dans les voies génitales de la femme explique la transmission de la maladie de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement. *Listeria monocytogenes* est souvent en cause dans de nombreuses séries de méningites de l'adulte. La listériose affecte aussi les sujets de plus de 65 ans et les immunodéprimés. (**Zaouia, Y. 2020**)

Pseudomonas aeruginosa

C'est un bacille Gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut souvent causer des infections neuro-méningées. (**Aoumi, 2005**).

Bacillus anthracis

Encore appelé bacille du charbon, *B. anthracis* est un bacille à Gram positif, sporulé, immobile et de grande taille. La culture (facile sur milieu ordinaire), la morphologie, l'aspect des colonies et les caractères biochimiques permettent d'identifier le germe. (Aoumi, 2005).

✓ Mode de transmission de méningite

La transmission se fait de personne à personne par le transfert des germes à partir des sécrétions (nez, gorge) ; lors de contacts étroits : éternuer, tousser sur quelqu'un, embrasser, partager des ustensiles de cuisine (verres, couverts, tasses, etc....) ou de toilettes (brosse à dent), cigarettes, instruments de musique.

Le germe peut aussi se trouver dans les selles de la personne infectée. Il se propage de cette façon chez les jeunes enfants qui ne sont pas encore propres Les adultes peuvent aussi propager le germe en changeant la couche d'un bébé infecté. Il s'écoule habituellement de trois à sept jours entre l'exposition au germe et l'apparition des symptômes. (Diarra, F. 2012)

Chapitre II

4. Physiopathologie :

4.1. Physiopathologie de la méningite virale

- **Phase aiguë**

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

- **Phase d'invasion**

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-céphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes.(Hamani, Z., &Kemacha, S. 2014).

- **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 cérébrale.(Stahl, 2012).

- **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 tumornecrosis factor alpha (TNF α) qui est le plus rarement retrouvé. Le développement de la réponse inflammatoire entraîne une altération de la barrière hémato-encéphalique permettant un afflux de lymphocytes B. Cette réponse immunitaire permet la guérison sauf chez le sujet immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique. .(Hamani, Z., &Kemacha, S. 2014).

4.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne :

L'envahissement des bactéries vers les espaces méningés et le LCS s'effectue quasi exclusivement par voie hématogène. La pénétration par contiguïté (brèche méningée) susceptible d'induire des méningites à méningocoque ou à *Haemophilus influenzae* non typable est exceptionnelle.

La barrière hémato méningée (BHM) est composée de deux structures distinctes : La première, constituée par l'endothélium des capillaires méningés, est caractérisée par l'existence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales, pauvres en vésicules de pinocytose, qui témoignent de la faible activité de transcytose de ces cellules. La seconde structure est représentée par les plexus choroïdes, lieux de synthèse du LCS, situés au niveau des ventricules. Ils sont formés de cellules épithéliales à jonctions serrées reposant sur une membrane basale et accompagnées d'un endothélium fenêtré.

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

- Colonisation des muqueuses oropharyngées avant tout (pneumocoque, méningocoque) ou intestinales (*Escherichia coli*, streptocoque du groupe B).
- Translocation vers le sang .
- Résistance aux défenses de l'organisme et multiplication dans le sang.

- Traversée de la BHM et multiplication dans le LCS.
- Il existe une relation entre la magnitude de la bactériémie et le développement d'une méningite.

La pénétration des germes dans le LCS se fait ainsi essentiellement :

Par voie hématogène (septicémie ou bactériémie); avec franchissement secondaire de la BHM (notamment au niveau des plexus choroïdes) possiblement favorisé par les infections virales.

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ : tumornecrosis factor-alpha (TNF- α), interleukines 1. L'afflux des polynucléaires dans le LCS et l'augmentation de la perméabilité de la BHM, conduisent alors à l'inflammation méningée et à l'œdème cérébral.

Dans tous les cas, le traitement doit répondre à deux objectifs :

- ✓ Permettre une bactéricidie rapide dans le LCS.
- ✓ lutter contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral. (DJEDID, K., & LADJALI, I. 2019).

5. Diagnostic cliniques:

5.1. Période de début :

- **Chez le nourrisson :** le début est souvent insidieux, lent et marqué par une discrète somnolence. On y trouve très souvent des signes généraux (fièvre, cris et gémissement) . Mais il n'est pas rare qu'elle se manifeste au début par des symptômes digestifs prédominants : vomissement, souvent aussi réalisant parfois un état de déshydratation aiguë. La tension de la fontanelle est ici le signe capital. Il faut avoir la ponction lombaire facile au moindre doute à cet âge. (Keita, Y. 2011).
- **Chez le grand enfant et l'adulte:** le début est brutal après une incubation généralement silencieuse de 2 à 4 jours.

L'interrogatoire du malade ou des parents recherche une rhinopharyngite dans les jours ayant précédés le début de la maladie. Le début est marqué par une fièvre à 39-40°C, des frissons, des nausées et vomissements, des malaises profonds avec rachialgie.

Le début peut être plus brutal, marqué par l'installation rapide d'un coma. Au cours des premières heures, la nuque peut être un peu raide et douloureuse avec une ébauche de **signe de KERNIG**. (Keita, Y. 2011).

5.2. Période d'état :

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

Le syndrome infectieux : Il se caractérise par :

- Une fièvre élevée constamment supérieure à 38°C (de l'ordre de 39°-40°),
- Des signes fonctionnels d'intensité variable : Frissons, sueurs, instabilité hémodynamique, et parfois des arthralgies.
- Parfois une discrète splénomégalie.

Le syndrome méningé : Il se caractérise par :

- Des céphalées intenses : c'est le signe le plus constant chez l'enfant, elles sont atroces, rebelles aux antalgiques, diffuses ou avec prédominance frontale ou occipitale, majorées par les mouvements, le bruit ou la lumière et irradiant vers le rachis.
- Des vomissements : Signe capital du syndrome méningé. Ils sont précoces, faciles en jet,

explosifs, sans rapport avec les repas.

-Une photophobie.

Le syndrome rachidien : Il se manifeste par une contracture douloureuse du rachis.

La raideur de la nuque :

Se manifeste par une résistance invincible et douloureuse.

Signe de Kernig :

Le soulèvement progressif, sans hâte des deux membres inférieurs maintenus en extension, ou le passage du malade à la position assise fait apparaître une flexion invincible des genoux.

Signe de Brudzinski :

La flexion passive de la nuque provoque la flexion des jambes sur les cuisses .

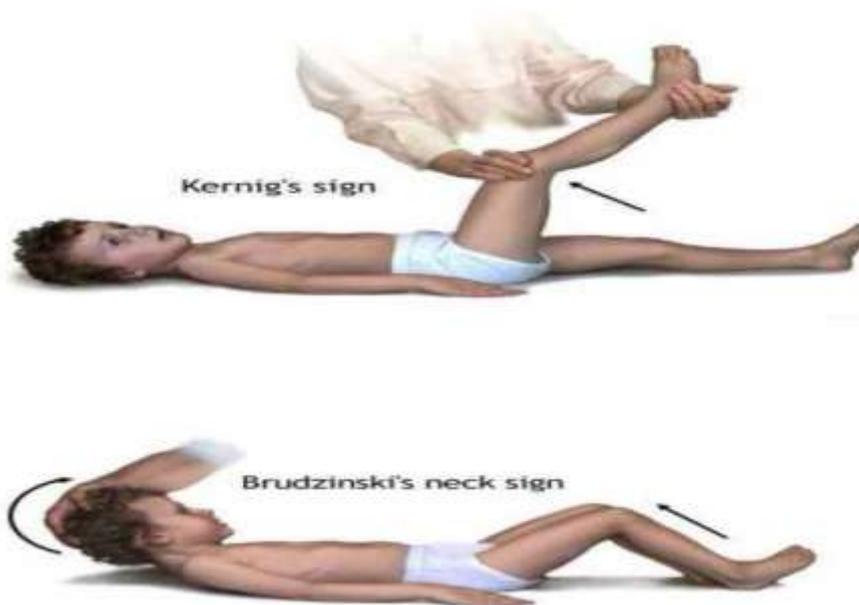


Figure N°5 : Signe de Kernig et signe de Brudzinski (Atale, 2007).

Les signes associés :

-Une hyperesthésie cutanée et des signes végétatifs (tachycardie ou bradycardie, troubles respiratoires, troubles vasomoteurs).

-Une constipation : Elle est retrouvée généralement chez le grand enfant, mais remplacée par la diarrhée chez le nourrisson.

-Des manifestations cutanées telles qu'un herpès labial (évoqueur de pneumocoque), un foyer infectieux ORL ou la notion de traumatisme crânien.

Forme à début suraigu :

- Soit sous forme d'une méningo-encéphalite sévère :

Le syndrome méningé s'installe de façon brutale, mais il est associé à des troubles de conscience pouvant aller en moins de 24 heures du coma stade 1 jusqu'au coma profond avec hyperthermie majeure, et des troubles neurovégétatifs.

- Soit un purpura fulminant :

Est un état septicémique d'installation brutale et d'évolution extrêmement rapide. L'agent causal est le plus souvent bactérien, mais peut être aussi viral.

L'évolution est extrêmement rapide avec une hyperthermie à 40°, des troubles de la conscience et une dégradation rapide de l'état général

Forme récidivante :

Il peut s'agir de reprise évolutive d'une méningite incomplètement guérie.

Par contre, les récurrences à longue distance s'observent dans des cas bien spécifiques :

- Solution de continuité de la boîte crânienne d'origine traumatique ou malformative(6).
- Suppuration prolongée des cavités aériennes supérieures : sinusite, mastoïdite.
- Défaillance des résistances de l'organisme : agammaglobulinémie, déficit du complément, splénectomie, immunodépression.

Forme décapitée:

Situation où un antibiotique est administré à l'aveugle, rendant difficile le diagnostic de méningite purulente. Le syndrome infectieux initial s'estompe et les signes méningés sont absents ou frustes.(Keita, Y. 2011).

5.2. Diagnostic biologique:

Il est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo- rachidien. Il impose la pratique d'une ponction lombaire (PL)

5.2.1. La ponction lombaire :En règle générale, la ponction lombaire devra

être précédée systématiquement et toujours d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou hypertension intracrânienne (HTIC), de troubles de la conscience, de convulsions d'un œdème papillaire au fond d'œil.

Cependant le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la ponction lombaire quoi que l'absence de signe d'œdème papillaire n'exclue pas un tableau d'HTIC, signe contre-indiquant la ponction lombaire, car possibilité d'engagement des amygdales

cérébelleuses dans le trou occipital .

Une PL de contrôle doit être réalisée 24 à 48 heures après le début du traitement. La culture doit être stérile si le traitement a été adéquat. Les éléments diminuent de 90% en 3 à 4 jours de traitement. Si l'évolution est favorable une 3eme PL de contrôle sera faite juste avant l'arrêt du traitement (après 5 – 10 jours de traitement pour le méningocoque ; 7 – 15 jours après l'obtention de l'apyrexie pour les hémophiles et le pneumocoque)(Lucas,al2004).

5.2.2. Technique de la ponction lombaire :

Le recueil du LCR est une technique invasive qui doit être réalisée avec une asepsie rigoureuse par du personnel expérimenté. Il est nécessaire de s'assurer que le patient est calme, assis ou en décubitus latéral, le dos en arc de manière à ce que la tête touche les genoux, le patient est couvert de champs opératoire. Désinfecter la peau le long d'une ligne joignant les deux crêtes iliaques. Nettoyer à l'alcool à 70%, puis badigeonner à la teinture d'iode ou à la polyvidone iodée et laisser sécher. L'espace entre les vertèbres L3 et L4 est palpé par l'index recouvert d'un gant stérile. L'aiguille à PL est dirigée avec précaution entre les apophyses épineuses à travers les ligaments interépineux dans le canal médullaire, et les gouttes de liquide (1ml minimum, 3 – 4 ml si possible) sont recueillies dans des tubes stériles munies d'un bouchon à vis. Ne pas réfrigérer l'échantillon (si possible) le faire porter au laboratoire dèsque possible. Eviter l'exposition à une chaleur excessive ou à la lumière solaire .Keita, Y. (2011).

Le LCR :

L'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien (LCR) peut permettre d'emblée d'affirmer le diagnostic de méningite. Les caractéristiques du LCR normal sont indiquées dans le (Tableau I) suivant :

ASPECT	EAUDE ROCHE	CLAIR		TROUBLE
Éléments	<5/ml	> 5/ml		
		Lymphocyte+PNN		PNNaltérées >100
Proteinorachie	<0 ,5g/l	<0 ,5g/l		<0 ,5g/l 1-5g/l
Glucorchie	>50% glycémie (0,4-0,5gl)	<1 /3Glycémie	<1/3Glycémie	<1/3Glycémie
Leucocytes (/µl)	0-6	> 1000		100-500
Neutrophiles (%)	0%	> 50%		< 20
Érythrocytes (/µl)	0-2	0-10		0-2
Diagnostic	Normal	Méningiteaiguevirale Tuberculose, listériose, autresbactéries		Bactérienne

Tableau I : Composition du LCR au décours de différents processus infectieux (Anonyme 5, 2009).

Sur ce LCR sont pratiqués différents examens :

➤ **Un examen cytologique:**

- Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés (<5/mm³chez l'adulteest< 20/mm³ chez le nouveau-né).
- Les cellules ont une origine vasculaire et nonméningée.
- Une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm³à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus au moisaltérés.(Anonyme 5 ,2009).

➤ Un examen biochimique:**A. Glycorachie**

- Glycorachie : S'interprète en même temps que la glycémie. Elle doit correspondre au deux tiers de la glycémie
- Les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie, ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales.

B. Protéinorachie : Est l'un des indicateurs le plus sensibles d'atteinte du système nerveux centrale <0,5g/l

C. Chlorurachie:

- Le taux normal 700 et 750mg/ml
- Une baisse rapide .la chlorurachie est un signe de gravité
- Un retour à des valeurs normales a une valeur pronostique favorable
- Lactate dans le LCR : valeur élevée dans les méningites bactériennes 2-3mmol/l
- Paramètres inflammatoire biochimique .

D. Protéine Créative :

Le CRP plus élevé dans la méningite bactérienne que virale est de valeur seuil de 50mg/l proposé pour le diagnostic des méningites bactériennes .

E. Pro calcitonine :

Taux élevé dans les méningites bactériennes et bas dans les méningites virales .

F. Cytokines inflammatoires :

IL-6, IL-1, IL-8, TNF a mesurées dans le sérum et dans le LCR .aucun de ces marqueurs ne s'est avéré plus performant .

G. Les examens complémentaires utiles :

Les examens complémentaires utiles sont :

- a) L'hémoculture : une bactériémie est observée dans environ 1/3 des cas, ce qui peut permettre de récupérer le germe en cas de LCR stérile;
- b) L'hémogramme montre habituellement une leucocytose à polynucléaires;
- c) L'ionogramme montre souvent une hyponatrémie. Sa détermination à l'entrée représente un élément de surveillance quant à l'éventuelle survenue d'un syndrome de sécrétion

inappropriée d'ADH;

d) La mesure de la diurèse est nécessaire dans les 24 premières heures.

e) Un bilan de coagulation sera pratiqué dans les formes sévères, à la recherche d'un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée..(**Anonyme 5 ,2009**).

6. Place de l'imagerie :

Initialement, les indications de l'imagerie cérébrale doivent rester très limitées .la réalisation d'un scanner avant la ponction lombaire expose au risque de retard et la mise en route de l'antibiothérapie.(**Anonyme 6, 1996**).

7. Évolution :

D'après **Olivier et collaborateurs (2000)**, les méningites virales ont une évolution très rapidement favorable. La mortalité des méningites à entérovirus est très faible et est liée à d'autres localisations (myocardites). Par contre, les méningites bactériennes, sous traitement aux antibiotiques, leur évolution est habituellement favorable avec chute de la fièvre qui souvent se normalise vers le 3e ou le 4e jour. Le LCR est normalement stérilisé au bout de 48 heures et se normalise en 8 à 10 jours. Les critères de guérison sont surtout cliniques:

Amélioration de l'état général, disparition du syndrome méningé. La normalisation de la CRP est également un bon critère biologique de guérison.

Le contrôle du LCR n'est pas systématique. Il est habituellement inutile et non pratiqué dans les méningites à méningocoque.

L'électroencéphalogramme (EEG) est toujours très perturbé dans les premiers jours de la maladie, sans aucune valeur pronostique. Cet examen est donc inutile. En revanche, un EEG normal en fin de traitement est un bon critère de guérison. La pratique d'une imagerie cérébrale n'est pas utile en cas d'évolution simple .

8. Complications :

8.1. Les complications précoces :

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

- a) Encéphalite, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, purpura fulminant
- b) Abscess cérébrale : crises convulsives, hémiparésie.
- c) Artérite cérébrale responsable d'accident ischémique : hydrocéphalie aiguë, bactériémie, artérite septique, endocardite, septicémie (**Anonyme 5,2009**).

8.2. Les complications secondaires :

Les complications secondaires surviennent au-delà des 3-4 premiers jours. Il s'agit essentiellement de complications neurologiques. Elles imposent la pratique d'une imagerie cérébrale (scanner ou IRM) (**Floret, 2002**).

9. Récidive

On parle de récidive en cas de survenue d'une nouvelle méningite dans un délai supérieur à 1 mois après la guérison d'une première. Une méningite récidivante doit faire rechercher une cause locale (brèche ostéoméningée après fracture du crâne, érosion osseuse sur sinusite chronique).

Une méningite récidivante peut également être liée à une cause générale : déficit immunitaire, en particulier un déficit des fractions terminales du complément (**Floret, 2002**).

10. Les séquelles :

Les travaux d'**Olivier et collaborateurs (2000)**, indiquent que la fréquence des séquelles, est variable suivant le germe, au moins 30 % des cas pour les méningites à pneumocoque. En outre, les troubles cognitifs (troubles de l'attention et de la mémoire) qui se révèlent après la scolarisation, sont largement méconnus .

Selon toujours la même équipe, les séquelles auditives sont les plus fréquentes et concernent surtout les méningites à pneumocoque. Il s'agit de surdité neurogène, non appareillable, qui peut être plus ou moins profonde, uni- ou bilatérale.

Par contre les autres séquelles concernent ; l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les paralysies, la cécité (rarement) ou au maximum un polyhandicap avec encéphalopathie profonde .

11. Les décès :

La mortalité peut survenir soit dans l'immédiat soit plus tardivement. L'évolution aboutit souvent à la mort dans les cas où le traitement n'a pas débuté précocement (Olivier et al.,2000)

12 . Traitement et prévention:**12.1. Traitement de la méningite bactérienne:****12.1.1. Antibiothérapie :**

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

- **Les Béta-lactamines:** - PénicillineG
 - -Aminopénicillines (Amoxicilline,ampicilline).
 - Céphalosporines de 3e génération (Ceftriaxone, Cefotaxine) (**Anonyme 5,2009**).
- **Lechloramphénicol**

12.1.2. Corticothérapie :

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *Haemophilus* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement.

Dexaméthason:0,6mg/Kg/jpendant5jours.

Traitement de la méningite bactérienne après isolement du germe :

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

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

Tableau II : Traitement des méningites bactériennes après isolement du germe et antibiogramme (Anonyme 5,2009).

12.2. Traitement de la méningite virale :

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales. Elle requiert un traitement antiviral en urgence par acyclovir intraveineux, 15 mg/kg, trois fois par jour, pour une durée minimale de 10 jours quand elle est confirmée par PCR dans le LCR. (Anonyme 7,2012)

13. Prévention :

13.1. Vaccination:

La prévention par la vaccination permet de compléter l'antibioprophylaxie instaurée pour la protection des sujets ayant eu des contacts proches et répétés avec un malade (famille ou collectivité). Elle a comme objectif principal d'éviter la recirculation de la souche pathogène parmi ces contacts, mais en aucun cas la vaccination ne se substitue à l'antibioprophylaxie, qui est destinée à une prévention immédiate des cas secondaires. (Anonyme 8,2010).

L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible .

Les vaccins polysidiques capsulaires A et C (vaccin bivalent) ou A, C et W (trivalent) ou A, C, Y et W135 (tétravalent) sont bien tolérés. Ils sont efficaces qu'à partir de l'âge de 2 ans. Ils n'ont pas de mémoire immunologique . **(Aubry,2004).**

Les vaccins polysidiques A+C protègent en principe pendant 4 ans. Le vaccin polysidique conjugué anti-sérogroupe C entraîne une mémoire immunologique. Il est efficace et bien toléré dans toutes les classes d'âges, y compris chez le nourrisson et est facile à introduire dans le calendrier des programmes de vaccination systématique de l'enfant

La mise au point d'un vaccin conjugué contre le méningocoque A est à l'étude. Il n'existe pas de vaccin contre les méningocoques du sérogroupe. **(Aubry,2004).**

13.2.Chimioprophylaxie :

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

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

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

Conclusion

Conclusion

Les méningites de l'enfant restent à ce jour un problème de santé publique préoccupant à l'échelle mondiale, et tout particulièrement dans les pays en voie de développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable. Au cours des années précédentes, l'évolution épidémiologique des méningites bactériennes a changée et cela est dû à l'introduction des vaccins anti-Pneumococcique et anti-Haemophilus. Malgré la couverture vaccinale optimale, on note toujours la présence de cas de méningites à Pneumocoque et à Haemophilus, cela est probablement en rapport avec le vaccin 10-valent qui ne couvre pas tous les sérotypes et qu'une dose de rappel contre l'Haemophilus à l'âge de 18 mois soit nécessaire. Il s'est avéré aussi que le grand enfant de sexe masculin et de bas niveau socio-économique est le plus concerné par cette affection bactérienne, ce qui prouve l'importance de l'amélioration des conditions de vie de la population.

Parallèlement à la vaccination, la surveillance épidémiologique des méningites bactériennes a permis l'amélioration des stratégies de prise en charge, ainsi se voit l'effet sur le taux de mortalité qui passe de 12% à 2,78% et une fréquence moindre des séquelles graves.

Référence

Référence :

Amadou, A. (2020). Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la méningite bactérienne de l'enfant âgé de Moins de 5 ans (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako).

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

Anonyme6,1996, Conférence de consensus 1996: stratégie de la prise en charge des méningites bactériennes Paris: INSERM,167p.

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

Anonyme 8, 2010, Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires, MS, Maroc ;1-10p.

Aouami S, 2005, Mise au point et évaluation d'une technique Dot Blot pour le diagnostic et le sérogroupage de *Neisseria meningitidis* A et W135, Thèse de Pharm Bamako ;87p

Atale., 2007, La baisse des résistances aux antibiotiques dans les crèches dijonnaises. Thèse médecine de France,104p.

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

Badang AFD., 2002, Etude rétrospective de la méningite cérébrospinale de 1996 à 2000 dans le district de Bamako. Thèse de médecine, Bamako.-101p.

Baraff L.J., Lee S.I. et Schriger D.L.,1993, Outcomes of bacterial meningitis in children: ametaanalysis, *Pediatr Infect Dis] N° 12 :389-394*

Camara, H. (2012).Epidémie de méningite dans le district de Bamako en 2008.

Chalouhi C., Faesch S., Chappuy H. et Chéron G., 2007, Méningites Lymphocytaires aigue, *EMC pédiatrie , P98.*

Cuvellier, J. C., & Vallée, L. (2007).Encéphalites aiguës de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-093-A-10.

Chevalier, G. (2011). Analyse des interactions entre lymphocytes T CD8 et neurones au moyen du modèle de neuro inflammation induite par le Bornavirus (Doctoral dissertation, Université de Toulouse, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

Diarra, F. (2012).Facteurs pronostiques et devenir des enfants atteints de méningite bactérienne dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de 2009-2010.

DJEDID, K., & LADJALI, I. (2019). Etude épidémiologique de quelques maladies infantiles dans la wilaya d'El Oued.

Doumbia, S. (2013). Aspects épidémiologiques et bactériologiques de la méningite dans le district de Bamako avant et après l'introduction du MenAfriVac: Etude comparative des données des périodes de (2009-2010) et (2011-2012).ntiles dans la wilaya d'El Oued.

Fleuret, C., & Plantin, P. (2016). Exanthèmes viraux. Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 29(3), 158-168.

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

Gauthier, A. S., Noureddine, S., &Delbosc, B. (2020). Kératites interstitielles: prise en charge diagnostique et thérapeutiques. Journal Français d'Ophtalmologie, 43(1), 80-89.

Goïta D., 2005, Emergence du méningocoque W135 en Afrique : cas du Mali de janvier 2000 à juin. Thèse Méd Bamako.180p

Hamani, Z., &Kemacha, S. (2014). Contribution à l'étude épidémiologique des cas de méningite (virale et bactérienne) chez l'enfant dans la commune de Bejaia.

Jacq, M. (2016). Etude de la morphogénèse et de la division chez Streptococcus pneumoniae (Doctoral dissertation, Université Grenoble Alpes).

Kane A.M., 2003, Aspects épidémiologiques et bactériologiques des méningites purulentes au Mali de 1979 à 1999. Thèse pharmacie;13p.

Karmouch, Y. (2019). Arthrite septique de genou : microbiologie et prise en charge (Doctoral dissertation).

Keita, Y. (2011). Meningites bactériennes chez les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU-gabriel Touré de janvier à Décembre 2008.

Koumare B.,1999, Techniques de laboratoire pour la confirmation des épidémies de méningite, choléra, et dysenterie bacillaire, OMS/ICP/EMC/WAB, 59p.

Lecamus J.L., Touz E., Picq J.J. et Aubry P., 1989, Les infections à méningocoques EMC, Maladies Infectieuses, Tome 2, 22p.

Lucas, C., Pruvo, J. P., Vermersch, P., Pertuzon, B., Defebvre, L., Leclerc, X., &Leys, D. (2004). Les urgences neurologiques. Journal of neuroradiology, 31(4), 244-251.

Levy., 2009, Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France, Médecine et maladies infectieuses, 39 : 419-431

Marchal, S. (2006). La méningite à méningocoque (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

Mindadou H.T., 2003, Importance de Mycobacterium tuberculosis dans la méningite à Niamey. Thèse Pharm Bamako

Moutari A.I., 2007, Evaluation des tests rapides de diagnostic de la meningite a meningocoque dans le sang capillaire et les urines. Thèse de pharmacie, Université de Bamako, P4.

Nicolas P., 2004, Les marqueurs utiles au suivi épidémiologique des méningocoques. Med Trop ; 64 : 215.

Olivier C., Bégué P., Cohen R. et Floret D. pour le GPIP., 2000, Méningites à pneumocoque chez l'enfant. Résultats d'une enquête nationale (1993-1995) : 67-69p.

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

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

ZAOUIA, Y. (2020).Diagnostic biologique des infections bactériennes.