

# République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Abderrahmane MIRA de BEJAIA

Faculté des Sciences de la Nature et de la vie

Département de Microbiologie

## Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme d'ingénieur d'état en

*Génie Biologique*

*Thème*

*Statistiques des maladies bactériennes  
d'origine méningée au laboratoire central du  
CHU de Béjaia*

Préparé par

M<sup>elle</sup> *Moulai Nedjma*

Membres de Jury :

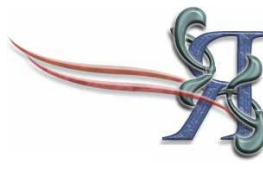
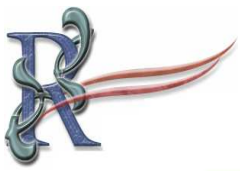
Président : M<sup>r</sup> Boukerroui A/H.

Examinatrice: M<sup>me</sup> Chibane N.

Promoteur: M<sup>r</sup> Madanni Kh.

Co-promoteur: M<sup>r</sup> Haned A/H.

*Promotion 2011/2012*



# Remerciements

*« Le bonheur ne dépend pas de ce qui nous manque, mais de la façon dont nous nous servons de ce que nous avons ».*

*En premier lieu mes plus sincères remerciements vont au bon Dieu pour m'avoir accordé santé et m'a donné la force et le courage pour réaliser ce modeste travail.*

*Mes sincères remerciements, les plus vifs s'adressent à mon promoteur M<sup>R</sup> **Madani** pour son aide, ses précieux conseils.*

*J'adresse un grand remerciement au Docteur **Hanned** qui m'a beaucoup aidé, guidé et conseillé tout au long de ce travail.*

*Je remercie très respectueusement tous les membres de jury :*

*M<sup>R</sup> **Boukerroui** qui m'a fait l'honneur de présider ce jury.*

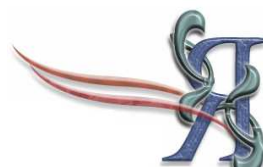
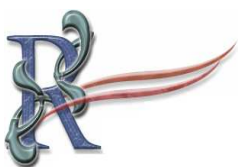
*M<sup>ME</sup> **Chibane** qui a accepté d'examiner mon travail, et qui a été toujours là pour m'aider et conseiller : merci infiniment.*

*Un grand merci pour mon meilleur ami **Berri Ali**, qui est toujours présent pour m'aider, conseiller et soutenir dans les moments difficiles.*

*Ainsi, je remercie tout les travailleurs de laboratoire de CHU de Béjaia, surtout **Tassadit, Fatiha et Samra**.*

*Enfin, mes remerciements s'adressent à toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

**.MERCI.**





# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail :*

*Aux deux êtres les plus chers au monde : mes parents.*

*A mon unique et adorable frère : Fares.*

*A mes très chers sœurs : Chérifa, Mounira, Sabrina et Assia.*

*A l'ange : Wassim.*

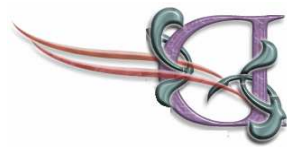
*A mes chères : Lilla et Scoura.*

*A tout mes amis (es) sans exception.*

*Aux camarades de l'université que j'ai côtoyée tout au long de mon cursus.*

*Et à tous ceux dont l'absence n'exclut pas leur présence en moi.*

*M. Nedjma*



## Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	<i>Neisseria meningitidis</i> (après coloration de Gram).	04
02	<i>H.influenzae</i> sur gélose au sang frais.	06
03	Examen direct par coloration de Gram d'une méningite à <i>S.pneumoniae</i>	07
04	<i>Streptococcus agalactiae</i> , (Coloration de Gram)	08
05	Examen par coloration de Gram d'une méningite à <i>E.coli</i> K1.	10
06	Carte indique les zones de fortes incidences de la méningite à méningocoque.	16
07	Complication de méningite (séquelles).	19
08	cerveau d'un patient décédé de Méningite tuberculeuse.	19
09	Les méninges et le liquide céphalo-rachidien.	20
10	gélose au sang cuit (chocolaté).	27
11	gélose au sang frais.	27
12	Ponction lombaire.	28
13	Type d'aiguille utilisée en ponction lombaire.	28
14	<i>Pseudomonas sp</i> sur gélose au sang cuit et frais respectivement.	29
15	Le milieu de Lowenstein-Jensen.	29
16	Les étapes de préparation d'un frottis.	30
17	Lame de Malassez	30
18	Lame de Malassez au microscope.	30
19	Les étapes de la coloration de Gram.	32
20	Coloration de Gram.	32
21	Mise en évidence de l'oxydase.	32
22	Ecouvillon.	35
23	Disques d'antibiotique.	35
24	Résultat de l'antibiogramme	35
29	Histogramme représentant respectivement les moyennes $\pm$ écartype glycorachie et protéinorachie chez les nouveau-nés. (cytologie $< 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	42
30	Histogramme représentant respectivement les moyennes $\pm$ écartype glycorachie et protéinorachie chez les nourrissons. (cytologie $< 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	42
31	Histogramme représentant respectivement les moyennes $\pm$ écartype de glycorachie et protéinorachie chez les enfants. (Cytologie $< 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	42
32	Histogramme représentant respectivement les valeurs glycorachie et protéinorachie chez l'adulte. (Cytologie $< 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	
33	Histogramme représentant respectivement les valeurs Glycorachie et protéinorachie chez les Nouveau-nés (cytologie $> 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	43
34	Histogramme représentant respectivement les valeurs glycorachie et protéinorachie chez les Nourrissons. (cytologie $> 2$ élmts/ $\text{mm}^3$ ).	43

## *Liste des figures*

---

<b>35</b>	Histogramme représentant respectivement les nombres de cellule immunitaires au cours des PL chez les Nourrissons. (cytologie > 2 élmts/ mm <sup>3</sup> ).	<b>44</b>
<b>36</b>	Histogramme représentant respectivement les valeurs Glycorachie et protéinorachie chez un enfant de trois mois, avec une culture bactérienne positive.	<b>45</b>
<b>37</b>	Histogramme représentant respectivement le nombre de cas de méningites au niveau de la wilaya de Béjaia et sa ville.	<b>46</b>
<b>38</b>	Secteur représentant la méningite Bactérienne.	<b>36</b>
<b>39</b>	Histogramme représentant le nombre de cas de méningites bactériennes au niveau de la ville de Béjaia selon le l'âge et le sexe pour l'année 2011.	<b>47</b>
<b>40</b>	Secteur représentant la méningite bactérienne selon le sexe pour la ville de Bejaia.	<b>47</b>

*Liste des abréviations*

**A.A.F:** aérobie anaérobie facultatif.

**Abs:** absorbance.

**ADH:** adénine déshydrogénase.

**Aé.S:** aérobie stricte.

**AK:** Amikacine.

**AM :** Ampicilline.

**AMC :** Amoxilline.

**AMP:** ampicilline.

**An.F:** anaérobie facultatif.

**ATB :** antibiotique.

**ATCC:** American Type Culture Collection.

**BGT :** bouillon gélosé tamponné.

**C :** concentration.

**C :** Chloramphénicol.

**CAMP:** Christie, Atkins, Munch-Petersen.

**Cat :** catalase.

**CAZ :** Ceftazidine.

**CHU :** centre hospitalier universitaire.

**CIP :** Ciprofloxacine.

**CL :** Cefalixine.

**CMI :** concentration minimale inhibitrice.

**C.N :** culture négative.

**C.P :** culture positive.

**Cs :** cellules.

**CT :** Colistine.

**CTX :** Cefoxitine.

**CZ :** Céfazoline.

**DA :** Clindamycine.

**DSP :** direction de la santé et de population.

**E :** Erythromycine.

**Echt :** échantillon.

**élmts :** éléments.

## *Liste des abréviations*

---

**F** : Furane.  
**FA** : Acide Fusidique.  
**FF** : Fosfomycine.  
**FOX** : Céfazoline.  
**g**: gramme.  
**Glu** : glucose.  
**G.N** : gélose nutritive.  
**GN** : Gentamicine.  
**GSC** : gélose au sang cuit.  
**GSF** : gélose au sang frais.  
**h** : heures.  
**H<sub>2</sub>S**: sulfure d'Hydrogène.  
**Ind**: indole.  
**IPM**: Imipenem.  
**j**: jours  
**K**: Kanamycine.  
**l** : litre.  
**Lac** : lactose.  
**LCR** : liquide céphalo-rachidien.  
**Lym** : Lymphocyte.  
**Man**: mannitol.  
**M-H** : médecine homme.  
**MIH**: méthode interne de l'hôpital.  
**mm** : millimètre.  
**mm<sup>3</sup>** : millimètre cube.  
**N** : numéro.  
**NA** : Acide Nalidixique.  
**NAD**: Nicotinamide Adénine Dinucléotide.  
**N-Ch**: neuro- chirurgicale.  
**Nit**: nitrate.  
**N-né** : nouveau- né.  
**OFX** : Ofloxacine.  
**ONPG**: Ortho-Nitrophynil *B*-Galactosidase.  
**ORL**: oto-rhino-laryngologique.



## *Liste des abréviations*

---

**OX** : Oxacilline.

**Oxy**: oxydase.

**P** : Pénicilline.

**PIP** : piperacilline.

**PL** : Ponction Lombaire.

**PN** : polynucléaire.

**PT** : Pristinamycine.

**PED** : pédiatrie.

**PU** : pavillon d'urgence.

**PU.Ped** : pavillon d'urgence pédiatrique.

**RA** : Rifamycine.

**RM** : rouge de méthyle.

**Stand** : standard.

**SIDA**: Syndrome Immuno-Déficitaire Aquis.

**SP** : espèce.

**SP** : Spiramycine

**SXT** : Bactrim.

**TCC** : Ticarcilline.

**TE** : Tétracycline.

**TI** : Ticarcilline.

**TOB** : Céfazoline.

**TSI** : triple Sugar Iron.

**uré**: uréase.

**VA** : Vancomycine.

**VIH** : Virus d'Immunodéficiência Humaine.

**VP** : Voges- Proskauer.

**ZI** : zone d'inhibition.

**Ø** : diamètre.

**+** : présence ou positive.

**-** : absence ou négative.



<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>I</b>	Caractères généraux de <i>Neisseria meningitidis</i> .	<b>04</b>
<b>II</b>	Caractères généraux de <i>Haemophilus influenzae</i> .	<b>05</b>
<b>III</b>	Caractères généraux de <i>Streptococcus pneumoniae</i> .	<b>07</b>
<b>IV</b>	Caractères généraux de <i>Streptococcus agalactiae</i> .	<b>08</b>
<b>V</b>	Caractères généraux d' <i>Escherichia coli K1</i> .	<b>09</b>
<b>VI</b>	Caractères généraux de <i>Listeria monocytogenes</i>	<b>11</b>
<b>VII</b>	Généralités sur les agents de méningites d'origine nosocomiale et <i>M.tuberculosis</i> .	<b>12</b>
<b>VIII</b>	Principales espèces bactériennes responsables de méningites.	<b>14</b>
<b>IX</b>	Méningite tuberculeuse dans le monde.	<b>17</b>
<b>X</b>	Orientation cytologique et biochimique des résultats d'analyse du LCR.	<b>25</b>
<b>XIII</b>	Résultats de contrôle de qualité de l'eau physiologique (Lot 162/10).	<b>37</b>
<b>XIV</b>	Résultat de contrôle de qualité des géloses.	<b>37</b>
<b>XV</b>	Résultat de contrôle de la galerie biochimique.	<b>37</b>
<b>XVI</b>	Résultats de contrôle des antibiotiques.	<b>38</b>
<b>XVIII</b>	Les nombres de prélèvement LCR effectués selon les tranches d'âge et le sexe.	<b>39</b>
<b>XIX</b>	Nombre de ponction lombaire (PL) selon les services de C.H.U de Béjaia.	<b>39</b>
<b>XX</b>	Nombre de cas positifs et négatifs (Cytologie/Bactériologie) de différents LCR après 24 à 48H d'incubation.	<b>40</b>
<b>XXI</b>	Les taux de la protéinorachie et glycorachie des différents LCR analysés.	<b>41</b>
<b>XXII</b>	les germes des méningites bactériennes recensés au niveau de laboratoire central de C.H.U de Béjaia durant l'année 2011.	<b>45</b>
<b>XXIII</b>	Statistique de méningite bactérienne pour la wilaya et la ville de Béjaia selon la D.S.P pour l'année 2011.	<b>46</b>
<b>XXIV</b>	Méningites bactériennes déclarées de l'année 2011, pour la ville de Béjaia selon l'âge et le sexe	<b>47</b>

**Remerciements**

**Dédicaces**

**Liste des abréviations**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Introduction ..... 1**

**Synthèse bibliographique**

**Chapitre I : Agents étiologiques**

I-1. Généralités .....	3
I-2. Les agents de la méningite bactérienne .....	3
I-2.1. <i>Neisseria meningitidis</i> .....	3
I-2.2. <i>Haemophilus influenzae</i> .....	5
I-2.3. Les streptocoques .....	6
I-2.4. <i>Escherichia coli</i> .....	9
I-2.5. <i>Listeria monocytogenes</i> .....	10
I-3. Autres agents de la méningite bactérienne.....	12

**Chapitre II : Les méningites**

II-1. Définition .....	13
II-2. Etiologies des méningites .....	13
II-3. Clinique .....	15
II-4. Diagnostic .....	15
II-5. Epidémiologie .....	15
II-5.1. Transmission .....	16
II-5.2. Statistiques : - Mondiales .....	16
-Algériennes .....	17
-De Béjaia.....	17
II-6. Traitement et prophylaxie .....	17
II-7. Complications .....	19

**Chapitre III : Etude cyto bactériologique du Liquide Céphalo-Rachidien (LCR)**

III-1. Définition .....	20
III-2. Technique de Prélèvement .....	21
III-3. Traitement de prélèvement.....	22
III-3.1. Etude macroscopique .....	22
III-3.2. Etude microscopique .....	22

III-3.3. Etude biochimique .....	23
III-3.4. Diagnostic (test rapide).....	23
III-3.5. Mise en culture .....	23
III-3.6. Identification biochimique .....	24
III-3.7. Test de sensibilité aux antibiotiques.....	24

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre IV : Matériels et méthodes**

IV-1. Lieu de stage .....	26
IV-2. Contrôle de qualité interne.....	26
IV-3. Matériels utilisés .....	26
IV-4. Les milieux de cultures .....	27
IV-4.1. Préparation .....	27
IV-4.2. Composition .....	27
IV-2.1.4. Teneur en eau et matière volatiles .....	27
IV-5. Technique de prélèvement .....	27
IV-6. Traitement de LCR .....	28
IV-6.1. Aspect du liquide .....	28
IV-6.2. Mise en culture .....	28
IV-6.3. Etude cyto bactériologique .....	29
IV-6.4. Etude biochimique .....	31
IV-6.5. Identification de la bactérie .....	32
IV-7. Statistiques .....	36

### **Chapitre V : Discussion des résultats**

V-1. Résultats et discussion de contrôle de qualité interne.....	37
V-2. Interprétation des résultats obtenus durant la période de stage .....	39
V-3. Etude statistique des méningites bactériennes pour l'année .....	46

<b>Conclusion .....</b>	<b>48</b>
-------------------------	-----------

### **Références Bibliographiques**

### **Annexes**

# *Introduction*

### Introduction

C'est au cours du XVII<sup>e</sup> siècle qu'Anton VAN LEEUWENHOEK (1632-1723) révèle au monde scientifique la prodigieuse diversité de micro-organisme et l'incroyable richesse des milieux naturels (**Leclerc et al., 1983**). Il est difficile d'imaginer qu'il y a seulement deux siècles, on ignorait encore tout d'un monde biologique invisible (**Dedet, 2007**).

La découverte des Bactéries par Pasteur et Koch date du XIX<sup>e</sup> siècle, et celle des virus, du début du XX<sup>e</sup> siècle. Pourtant, les maladies infectieuses restent de nos jours un des principaux secteurs de la pathologie (**Demay et al., 1997**). Louis Pasteur et Robert Koch (1843-1910) sont les véritables fondateurs de la bactériologie médicale où la théorie des germes trouve une nouvelle forme en même temps qu'une vigueur (**Meyer et al., 1999**).

Les maladies infectieuses ont de tout temps accompagné l'homme, mais celui-ci ne le sait que depuis à peine plus d'une centaine d'années. Les manifestations cliniques des maladies infectieuses ne furent, sauf cas particulier, que tardivement individualisées et leurs causes restèrent ignorées jusqu'au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle, époque de la naissance de la Microbiologie (**Dedet, 2007**).

L'origine bactérienne d'une infection est affirmée par l'isolement et l'identification de la bactérie responsable. Souvent délicate, cette recherche revêt des aspects très particuliers selon la localisation de l'infection (**Kamoun et Frejaville, 2002**).

L'infection peut rester localisée à la porte d'entrée (infection urinaire à *E.coli*, infection cutanée à *S.aureus*, grippe...) ou se généraliser via une dissémination sanguine (bactériémie, virémie ou parasitémie) pour atteindre les tissus profonds (méningite bactérienne ou virale...) (**Prieur et al., 2001**). La méningite est inflammation aiguë des méninges consécutives à l'invasion du LCR par un germe. Les germes en causes sont variés. Les méningites purulentes d'étiologie bactérienne sont toujours graves. Le diagnostic est une urgence car le pronostic de la maladie est la guérison sans séquelles, qui sont liés à la précocité du diagnostic et du traitement. (**Nicolas et al., 1999**).

La ponction lombaire permet de confirmer le diagnostic. L'analyse du LCR (aspect, nombre et type de cellules (polynucléaires, lymphocytes), biochimie, examen bactériologique direct etculture) précisera l'étiologie qui conditionne le traitement (**Springer T. 1994**).

## Introduction

---

Le choix de l'antibiothérapie sera orienté en fonction des résultats de l'examen direct du LCR, de la présence ou de l'absence de signes d'orientation étiologique et de signes de gravité. Un traitement préventif (antibioprofylaxie des sujets contacts) et vaccination sera systématique (**Archambaud et al., 2009**).

Afin de permettre une meilleure étude sur les méningites bactériennes, j'ai structuré mon travail en trois chapitres bibliographiques, le premier portant sur les agents étiologiques (les bactéries responsable de cette maladie), le second traite les méningites (touchant tout les cotés : cause, traitement, prophylaxie...), et le troisième chapitre consacré pour l'étude du Liquide Céphalo-Rachidien LCR (regroupe les études cyto bactériologique et biochimique faites pour ce liquide après son prélèvement).

Le stage pratique fait au niveau de laboratoire central de C.H.U de Béjaia m'a permis de suivre les étapes de l'analyse de LCR.

Sur ce fait, la deuxième partie comporte deux chapitres, donc le chapitre IV relatant matériels et méthodes et le chapitre V pour discuter, les résultats obtenus durant la période de stage et les données statistique de la Direction de la Santé et de Population.

*Synthèse Bibliographiques*

**CHAPITRE I**

**Agents étiologiques**



## I-1. Généralités

Les bactéries sont des micro-organismes procaryotes sans noyau différencié, sans mitochondries, avec un génome circulaire, codant le plus souvent pour 1000 à 4000 gènes, et une paroi rigide formé de peptidoglycane (**Berche et al., 2003**).

Aussi bien les bactéries Gram positif et les celles à Gram négatif ont une membrane cytoplasmique formée d'une bicouche lipidique associée à des protéines (**Hart et Shears, 2006**), elles mènent leur vie propres en dehors du laboratoire et beaucoup de leur activités sont importantes, non seulement pour l'homme, mais aussi pour l'équilibre globale de la nature (**Singleton, 1999**).

Le pouvoir pathogène ou pathogénités d'une bactérie est la possibilité qu'elle a de provoquer une maladie (**Baudry et Brézellec, 2006**).

Les facteurs de pathogénités liés aux bactéries sont: de pénétrer plus ou moins profondément dans les tissus, de résister à la phagocytose, elles possèdent des enzymes agressifs, secrètent des toxines et ont la capacité de se multiplier dans les tissus (**Vargues et Pinon, 1982**).

## I-2. Les agents de la méningite bactérienne

Un agent infectieux est un agent capable de se multiplier dans l'organisme hôte (**Bonnard, 2001**). L'infection est la conséquence du développement d'un microorganisme chez l'hôte, indépendamment du niveau des lésions. La maladie est la conséquence des lésions associées à l'infection, modifiant des fonctions chez l'hôte et ce traduisant par l'apparition de symptômes (**Madigan et Martinko, 2007**). Le plexus choroïde des ventricules latéraux sert vraisemblablement de porte d'entrée à l'infection chez le nouveau-né, une ventriculite est présente dans 70% des cas de méningite à Gram négatif (**Lacroix et al., 2007**).

L'infection des méninges survient généralement soit par le sang, quand un agent pathogène d'une autre infection se propage jusqu'aux méninges par la circulation sanguine (**Brunnec et al., 2006**). Soit à partir d'un foyer ORL ou plus rarement après un traumatisme crânien (**Louryan et Lemort, 2010**).

### I-2.1. *Neisseria meningitidis*

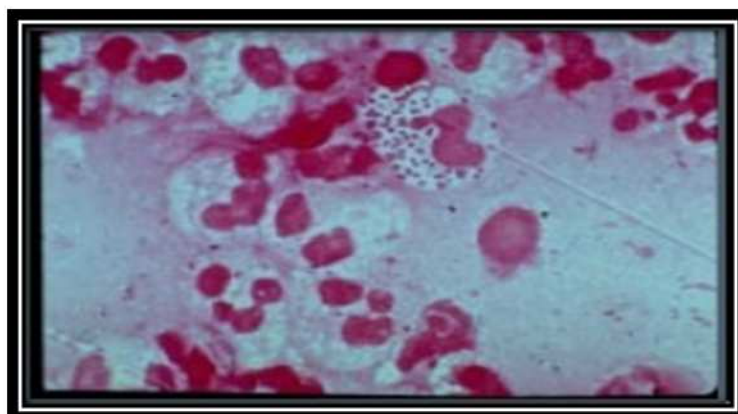
Le méningocoque est très fragile dans le milieu extérieur, il est sensible au froid, à la chaleur, à la dessiccation et aux rayons ultraviolets (**Nicolas et Debonne, 2002**).

En absence d'antibiothérapie préalable le taux d'isolement de méningocoques par culture du sang et du LCR est de l'ordre de 47% et de 72% respectivement (**Eyquem et al., 2005**).

**Tableau I:** Caractères généraux de *Neisseria meningitidis* (Schaechler et al., 1999 ; Fauchère et Avril, 2002 ; Nicolas et Debonne, 2002 ; Madigan et Martinko, 2007 ; Vaubourdolle, 2007)

Caractères bactériologiques							
Gram	Taille	Forme	Mobilité	Colonie	Respiration	Capsule	Sporulation
-	0,8-1 µm Ø	diplocoque	-	Rondes brillante	Aé.S	+	-
Caractères biochimiques							
Oxydase	Catalase	Glucose	Lactose	Maltose	Nitrate	Saccharose	
+	+	+	-	+	-	-	
Classification							
Règne : Bacteria				Embranchement : Proteobacteria			
Classe : Beta Proteobacteria				Ordre : Neisseriales			
Famille : Neisseriaceae				Genre : Neisseria			
Espèce : <i>Neisseria meningitidis</i>							

Ø : diamètre ; + : présence ou positive ; - : absence ou négative.



**Figure 01:** *Neisseria meningitidis* (après coloration de Gram) (Berche et al., 2003).

#### • Habitat et épidémiologie

*Neisseria meningitidis* est une bactérie spécifique à l'homme, dont l'habitat est le rhinopharynx (Fauchère et Avril, 2002).

Les méningocoques peuvent être isolés à partir des prélèvements de LCR, d'hémoculture, de ponction articulaire en cas d'arthrite septique, de ponction péricardique et de biopsie cutanée de lésion de purpura ecchymotique (Eyquem et al., 2005). Ils se manifestent sous forme d'épidémies, touchant des populations vivantes en milieu clos (installation militaires, campus scolaire ou universitaire) et atteignant préférentiellement les adolescents ou les jeunes adultes (Madigan et Martinko, 2007).

Une étude remarquable, réalisée en Norvège en 1991 par écouvillonnage pharyngé de 1 500 sujets, a montré un taux de portage de 9,6 %. Très faible avant 15 ans (1,8 %), le taux de portage s'élève rapidement ensuite pour atteindre 32,7 % chez les adultes. Plus important dans le sexe masculin, le portage est favorisé par le tabagisme, le nombre de contacts humains, les infections des voies aériennes supérieures, l'amygdalectomie, ainsi que de mauvaises conditions d'hygiène (Nicolas et Debonne, 2002).

- **Sensibilité aux antibiotiques :**

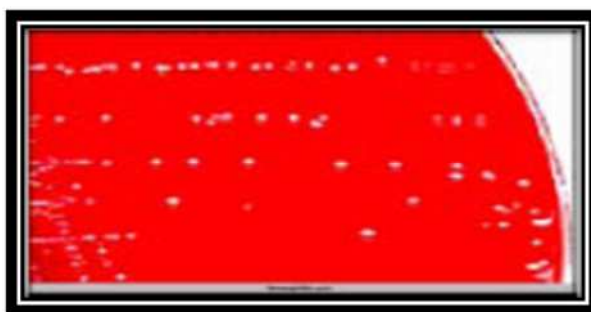
*Neisseria meningitidis* est résistant à la colistine ainsi qu'aux lincosamides, l'étude de la sensibilité par la méthode de diffusion en milieu gélosé s'effectue sur gélose Muller-Hinton additionné à 5% de sang de mouton (Denis et al., 2007). Elle est sensible aux céphalosporines de troisième génération comme le céfotaxime, et la ceftriaxone. (Nicolas et Debonne, 2002).

### I-2.2. *Haemophilus influenzae* (bacille de Pfeifferer)

Exigeante pour sa croissance les facteurs X (hémine) et V (NAD), nicotinamide adénine dinucléotide (Vargues et Pinon, 1982). L'adhésion des bactéries à la cellule de l'hôte est, chez *H.influenzae*, un facteur déterminant dans le processus de colonisation et d'infection bactérienne (Denis, 2002).

**Tableau II:** Caractères généraux de *Haemophilus influenzae* (Vargues et Pinon, 1982 ; Denis, 2002 ; Singleton, 2005 ; Bensenouci et Mazouni, 2010).

Caractères bactériologiques							
Gram	Taille	Forme	Mobilité	Colonie	Respiration	Capsule	
-	3 mm de Ø	Bacille	-	Muqueuse grisâtre	A.A.F	-/+	
Caractères biochimiques							
FacteurX	facteurV	Urée-ase	Indole	Glucose	Lactose	Maltose	ONPG
Hémine	NAD	+	+	+	-	-	-
Classification							
Règne : Bacteria				Embranchement : Proteobacteria			
Classe : Gamma Proteobacteria				Ordre : Pasteurellales			
Famille : Pasteurellaceae				Genre : Haemophilus			
Espèce : <i>Haemophilus influenzae</i>							



**Figure 02:** *H.influenzae* sur gélose au sang frais (Berche et al., 2003).

- **Habitat et épidémiologie**

Les *Haemophilus* sont des bactéries de la flore normale des muqueuses des voies respiratoire hautes et de la bouche, ils sont présent chez l'homme et chez l'animal. Le taux de *H.influenzae* atteint 75% chez le jeune enfant mais s'abaisse chez l'enfant plus âgé et l'adulte (Flaudroit, 1997). La forme sans capsule est saprophyte de la sphère ORL, et peut être responsable d'infections locales (sinusite, pharyngite, conjonctivite). La forme capsulée peut être responsable d'otites, de méningites, survenant exclusivement chez les enfants jusqu'à l'âge de 6 ans (Bensenouci et Mazouni, 2010). Jusqu'à l'utilisation récente de la vaccination, c'est la bactérie la plus fréquente dans les méningites purulentes du jeune enfant, plus de 90 % des cas survenaient entre 3 mois et 5 ans (Anglaret et Mortier, 2003).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

*H.influenzae* est sensible à la pénicilline (ampicilline), céphalosporines (1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, et 3<sup>e</sup> génération), aminoglycoside, chloramphénicol, tétracycline, triméthoprime, sulfamides, rifampicine et quinolones (Denis, 2002).

### **I-2.3. Les Streptocoques**

Les bactéries du genre *Streptococcus* sont fragiles, sensibles à l'acidité et nécessitent de nombreux facteurs de croissance (Fauchère et Avril, 2002).

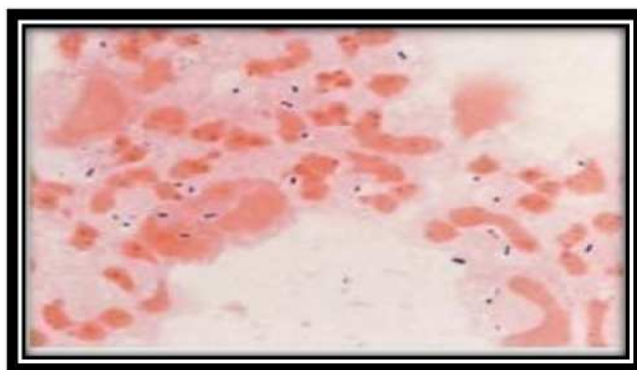
Les streptocoques ont un métabolisme anaérobie mais la plupart tolère l'oxygène et peuvent être cultivés en aérobiose *in vitro*. La température optimale de croissance est de 35-37°C. Ce sont des germes relativement exigeant sur le plan nutritif, se développant bien sur des milieux riches, type gélose Columbia, additionné de sang (Denis et al., 2007).

#### **I-2.3.a) *Streptococcus pneumoniae***

En absence d'anticorps anticapsulaires spécifiques ou de certains facteurs du complément, *Streptococcus pneumoniae* n'est que faiblement phagocyté *in vivo* (Berche et al., 2003).

**Tableau III:** Caractères généraux de *Streptococcus pneumoniae* (Avril et al., 1992 ; Brisou et al., 2004).

Caractères bactériologiques					
Gram	Taille	Forme	Colonie	Respiration	capsule
+	1 mm de Ø	Diplocoque en courtes chaînettes	Transparente en gouttelette de rosée	An.F	+
Caractères biochimiques					
Oxydase	Catalase	Hémolyse	VP	Lactose	B-Galactosidase
-	-	$\alpha$ -hémolytique	-	+	+
Classification					
Règne : Bacteria			Division : Firmicutes		
Classe : Bacilli			Ordre : Lactobacillales		
Famille : Streptococaceae			Genre : Streptococcus		
Espèce : <i>Streptococcus pneumoniae</i>					

**Figure 03:** Examen direct par coloration de Gram d'une méningite à *S.pneumoniae* (Denis et al., 2007).

- **Habitat et épidémiologie**

Bactérie commensal des voies aériennes supérieures (Tigand, 2002).

*Streptococcus pneumoniae* est un pathogène majeur pour l'homme, responsable de nombreuses infections graves. Il est responsable d'environ 50% des pneumopathies, 20% de méningites bactériennes et 30-40% des otites moyennes aiguës (Berche et al., 2003).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

Les principaux problèmes concernent la pénicilline G : le pneumocoque se situe souvent, pour cet antibiotique, dans les zones de sensibilité intermédiaire, alors qu'en dilution, la souche est sensible. En effet, il faut savoir que les CMI de l'oxacilline vis-à-vis du pneumocoque sont 30

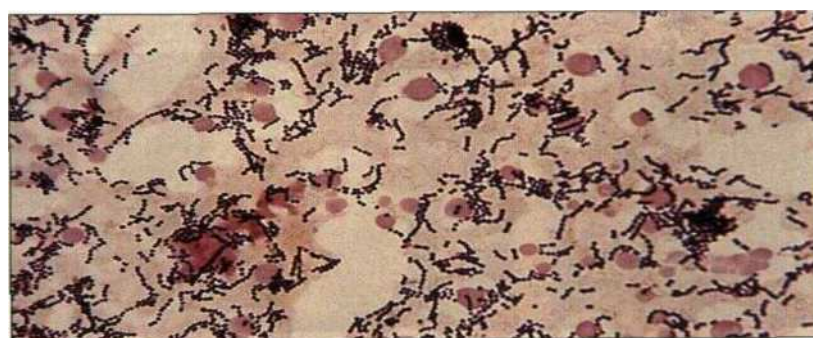
fois plus élevées que la CMI de la pénicilline G. Comme pour tous les streptocoques les aminosides sont inefficaces (Avril et al., 1992).

### I-2.3.b) *Streptococcus agalactiae* (du groupe B)

Elle possède l'antigène de groupe B. L'épreuve de CAMP (en l'annexe I) constitue un excellent moyen d'identification présomptive (Denis et al., 2007).

**Tableau IV:** Caractères généraux de *Streptococcus agalactiae* (Fauchère et Avril, 2002 ; Denis et al., 2007 ; Grasjean et al., 2011).

Caractères bactériologiques						
Gram	Forme	Mobilité	Colonie	Respiration	capsule	sporulation
+	Longue chaîne de coques	-	Petite transparente	A.A.F	+	-
Caractères biochimiques						
Oxydase	Catalase	Hémolyse	VP	Mannitol	ADH	
-	-	B-hémolytique	-	-	+	
Classification						
Règne : Bacteria			Division : Firmicutes			
Classe : Bacilli			Ordre : Lactobacillales			
Famille : Streptococaceae			Genre : Streptococcus			
Espèce: <i>Streptococcus pneumoniae</i>						



**Figure 04 :** *Streptococcus agalactiae*, (Coloration de Gram) (Hart et Shears, 1997).

- **Habitat et épidémiologie**

*S.agalactiae* est retrouvée dans la flore vaginale normale de 10 à 30% des femmes. On peut aussi retrouver ce genre comme commensal du tube digestif et des voies aériennes supérieures (Fauchère et Avril, 2002). Retrouvé chez 5 à 40 % de population, la colonisation des nouveau-nés est d'environ 60 % (1-2 % d'infections néonatales) (Berche et al., 2003).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

La pénicilline G reste l'antibiotique le plus actif sur le streptocoque du groupe B. Les aminosides inactifs à eux seuls, ont un effet synergique avec les pénicillines. Les autres antibiotiques actifs sont les céphalosporines, l'imipénème, l'érythromycine, la lincomycine et la clarithromycine (Fauchère et Avril, 2002). En ce qui concerne l'action des cyclines on observe deux populations : 80 % des souches sont résistantes aux cyclines ; les autres sont sensibles (Avril et al., 1992).

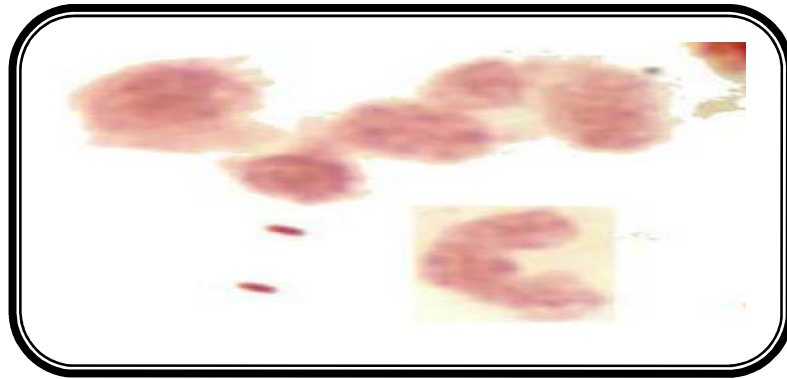
#### I-2.4. *Escherichia coli* K1

Elle pousse facilement sur gélose et donne des tailles moyennes (Schaechler et al., 1999). Les souches qui possèdent les antigènes d'enveloppe K, leur antigène O n'est détectable qu'après un chauffage à 120°C qui détruit l'antigène K. Pour la majorité des souches l'antigène K sont reconnues, dont la spécificité K1 (Joly et Reynaud, 2007). L'identification d'*E.coli* K1 repose sur les caractères biochimiques dans un premier temps puis sur la mise en évidence du sérotype capsulaire K1 à l'aide d'anticorps spécifique par une réaction d'agglutination passive (Vaubourdolle, 2007).

**Tableau V:** Caractères généraux d'*Escherichia coli* K1 (Eberlin, 1997 ; Schaechler et al., 1999 ; Singleton, 2005 ; Joly et Reynaud, 2007 ; Ramdani Bouguessa et al., 2010).

Caractères bactériologiques											
Gram	Taille		Forme	Mobilité	Colonie		Respiration	capsule	sporulation		
-	< 1 mm de Ø		bacilles	+	Mucoïdespours		A.A.F	+	-		
Caractères biochimiques											
Oxy	Cat	Uré	Ind	RM	H <sub>2</sub> S	VP	Glu	Lac	Man	Nit	ONPG
-	+	-	+	+	-	-	+	+	+	+	+
Classification											
Règne : procaryotae						Ordre : Enterobacteriale					
Domaine: Bacteria						Famille : Enterobacteriaceae					
Phylum: Proteobacteria						Genre : Escherichia					
Classe: Gammaproteobacteria						Espèce : <i>Escherichia coli</i>					





**Figure 05:** Examen par coloration de Gram d'une méningite à *E.coli* K1  
(Denis et al., 2007).

- **Habitat et épidémiologie**

*E.coli* a été découvert la première fois en 1800 par Theodore Escherich, un bactériologiste allemand, il a trouvé les bactéries vivant dans une partie importante du système digestif (Hayhurst, 2003).

Donc *E.coli* ou « colibacille » est l'hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux à sang chaud (Delarrus, 2008).

L'*E.coli* est l'agent pathogène le plus fréquent observé au cours des infections prédominantes des méningites néonatales tardives. L'antigène K1 confère au germe une virulence élevée ; il est présent dans 65 à 75 % des cas (Lacroix et al., 2007).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

*E.coli* est sensible à toutes les bêta-lactamines malgré la production d'une Céphalosporinase chromosomique non inductible du type Amp C.

Parmi les bêta-lactamines, sont actives les pénicillines du groupe A et les carboxypénicillines. Les aminosides et les polypeptides sont également actifs de même que les quinolones de première génération (Bremer et Dennis, 1996).

### **I-2.5. *Listeria monocytogenes***

*Listeria monocytogenes* s'échappe du phagosome en sécrétant une protéine, la Lictériolysine O, activée par les thiols (Singleton, 2005).

**Tableau VI:** Caractères généraux de *Listeria monocytogenes* (Leclerc et al., 1983 ; Leyral et Joffin ; 1998 ; Sutra et al., 1998 ; Catteau, 2006 ; Grasjean et al., 2011).

Caractères bactériologiques										
Gram	Taille		Forme	Mobilité		Colonie		Respiration	capsule	sporulation
+	4-0,5µm de Ø, 0,5-2 µm de long		petits bacilles	+ (5 à 6 flagelles péritriches		Bleuâtre à surface granuleuse		A.A.F	-	-
Caractères biochimiques										
Oxy	Cat	Hémo	Ure	Ind	RM	H <sub>2</sub> S	VP	Glu	Mannitol	Nitrate
-	+	P	-	-	+	-	+	+	-	-
Classification										
Règne : Bacteria						Phylum : Firmicutes				
Classe : Bacilli						Ordre : Bacillales				
Famille : Listeriaceae						Genre : Listeria				
Espèce : <i>Listeria monocytogenes</i>										

- **Habitat et épidémiologie**

*Listeria monocytogenes* est une bactérie pathogène qui possède de nombreux facteurs de virulences importants (Prescott et al., 2010). Elle a été isolée dans de très nombreuses espèces animales, généralement de porteurs intestinaux asymptomatiques (Catteau, 2006). Elle est largement répandue dans le milieu extérieur. On la trouve dans la terre, l'eau, l'air, ainsi que dans l'environnement domestique (réfrigérateur) (Morançois et Tavoukjan, 2002). Les manifestations cliniques les plus fréquentes lors des listérioses néonatales sont les méningites qui s'accompagnent de convulsions, de contractions musculaires, d'arrêts respiratoire et de cyanose (Sutra et al., 1998).

- **Sensibilité aux antibiotiques**

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

Elle est sensible à l'amoxicilline, l'imipénème, aminoside, triméthoprime-sulfaméthoxazole, rifampicine. Et une résistance naturelle à l'oxacilline, céphalosporines, lincosamides, fosfomycine (Bonnet et al., 2011).

### I-3. Autres agents de la méningite bactérienne

**Tableau VII :** Généralités sur les agents de méningites d'origine nosocomiale et *M.tuberculosis*. (Avril et al., 1992 ; Ait-Khaled et Enarson, 1999 ; Chabaa et al., 2000 ; Baudry et Brézellec, 2006 ; Bidet et Bingen, 2007 ; Hugard, 2008 ; Bensenouci et Maazouni, 2010).

Bactéries	Généralités
Les staphylocoques : <i>S.aureus</i> et staphylocoques à coagulase négative	Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, de 0,8 à 0,1 µm de diamètre, disposés en amas, voire en grappes de raisin, ils sont immobiles, asporulés, parfois capsulés.
Les entérobactéries : <i>Klebsiella, Enterobacter.</i>	Responsable de 11% des méningites bactériennes Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif, le plus souvent courtes, immobiles ou mobiles, aéro-anaérobie facultatifs, fermentaires, oxydase négative, catalase positive.
Pseudomonas : <i>pseudomonas aeruginosa</i>	Responsable de 11% des méningites bactériennes. Connus sous le nom de bacille pyocyanique est une bactérie à Gram négatif, très mobiles, sans spores et sans capsule, Il existe à l'état saprophyte dans l'eau, le sol et les végétaux. C'est aussi une bactérie commensale du tube digestif de l'Homme, elle est très pathogène fréquemment rencontrée dans les infections nosocomiales. Parmi 100 souches colligées, 83 proviennent des services de réanimation et de chirurgie.
<i>Mycobactérium tuberculosis</i>	<i>M. tuberculosis</i> est un bacille aérobie strict, immobile, droit ou légèrement incurvé, de 2 à 5 µm sur 0,3 à 0,5 µm à croissance très lente. S'il existe une méningite, la ponction lombaire ramène un liquide clair hypertendu riche en albumine (taux supérieur à 1 g/l) et en lymphocytes (30 à 300/mm <sup>3</sup> ).

# **CHAPITRE II**

## **Les méningites**

## II-1. Définition

### I-1.1. Définition des méninges

Les méninges sont trois membranes concentriques qui entourent et protègent et soutiennent le cerveau et la moelle spinale au sein de la cavité crânienne et du canal vertébral (**Drake et al ., 2006 ; Fix, 2006**), on distingue :

- La dure-mère feuillet externe et résistant.
- L'arachnoïde en situation intermédiaire, richement vasculaire et synthétisant une partie de liquide céphalo-rachidien.
- La pie-mère tunique interne au contact du cerveau et de la moelle (**Perlemuter et al ., 2010**).

### I-1.2. Définition de la méningite

La méningite désigne toute inflammation des méninges (**Ramé et Thérond, 2007**), elle est la plus part du temps, la conséquence d'un agent infectieux qui franchit la barrière hémato-encéphalique et atteint les méninges et l'encéphale (**Bourée et al., 2002**). Elle peut être d'étiologie virale (aseptique), bactérienne, fongique ou à des protozoaires (**Brunnec et al., 2006 ; Madigan et Martinko, 2007**).

## II-2. Etiologie des méningites

En pratique, on subdivise les méningites infectieuses en deux sous groupes en fonction de l'aspect macroscopique du LCR :

- Méningites purulentes, à liquide trouble, contient une prédominance de polynucléaires et, qui représentent surtout les méningites bactériennes.
- Méningites dites à « liquide clair », à dominance lymphocytaire, causées essentiellement par des virus et le bacille de la tuberculose, et comme cas particulier : la méningite bactérienne décapitée et la méningo-encéphalite herpétique (**Fauchère et Avril, 2002 ; Anglaret et Mortier, 2003**).

**Tableau VIII:** Principales espèces bactériennes responsables de méningites. (Vaubourdolle, 2007)

<b>Méningites purulentes de l'adulte ou de l'enfant</b>	
Espèce responsable	caractéristique
<i>S. pneumoniae</i>	Responsable d'environ 50 % des cas des méningites bactériennes. En augmentation, problème de pneumocoque de sensibilité diminué à la pénicilline.
<i>N. meningitidis</i>	Responsable de méningite cérébro-spinale (environ 25 % des cas des méningites bactérienne). Gravité du Purpura fulminant.
<i>H.influenzae</i>	Responsable de méningite de l'enfant de moins de 15 ans. En nette diminution depuis la vaccination.
<b>Méningites à liquide claire de l'adulte ou de l'enfant</b>	
Espèce responsable	caractéristique
<i>Mycobactérium tuberculosis</i>	Responsable de 1 % des cas de méningite bactérienne. Début progressif.
<i>L. monocytogenes</i>	Responsable de 5 % des cas de méningite bactérienne. Atteinte prédominante du SNC au niveau du tronc cérébral (rhombencéphalite).
<b>Méningite néonatale</b>	
Espèce responsable	caractéristique
<i>S.agalactiae</i>	Responsable de 50 % des méningites néonatales.
<i>E.coli</i> K1	Responsable de 25 % des méningites néonatales.
<i>L. monocytogenes</i>	Responsable de 1 % des méningites néonatales.

### Les Facteurs de risque

- Le terrain sous-jacent favorise l'action de certains germes et peut nécessiter une surveillance accrue.
- Après un traumatisme crânien, les méningites peuvent être dues aux pneumocoques, à *H.influenzae*, aux entérobactéries et staphylocoques.
- Les méningites poste neurochirurgicales mettent en cause des staphylocoques et des bacilles Gram négatif.
- L'éthylisme chronique ouvre la porte au pneumocoque et une *Listeria*.
- Un âge avancé, une grossesse, une corticothérapie ou une chimiothérapie prédisposant également aux méningites à *Listéria*.
- Sur les terrains débilisés on n'oubliera pas la tuberculose et les mycoses.

- L'infection à VIH est un facteur de risque pour les méningites à *S.pneumoniae*, et bacille tuberculeux. (**Hugard, 2008**).

### II-3. Clinique

Les manifestations de la méningite aseptique sont la fièvre, mal de tête, et rigidité nuchal ; des manifestations semblables à celles des méningites bactériennes aiguës. Autres symptômes qui peuvent se produire chez un nouveau-né ou un petit enfant : alimentation faible, vomissement, irritabilité paradoxique (**Chamberlain ; 2009**). Et par le signe Kernig (lorsque le patient est sur le dos, l'examineur fléchit les hanches du patient mais ne peut étendre les genoux sans engendrer de douleur. C'est un signe d'irritation méningée) (**Fix, 2006**).

Une méningite bactérienne est considérée comme grave lorsqu'elle s'accompagne d'une instabilité hémodynamique, de trouble grave de conscience, de déficit moteur ou d'anomalies pupillaires, de convulsions répétées ou d'état de mal convulsif (**Lacroix et al ., 2007**).

### II-4. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, aidé de l'analyse du LCR (**Sindic, 2002**). C'est à dire qu'il repose sur les modifications du LCR. La PL est réalisé après stabilisation de l'état hémodynamique et respiratoire. Un fond d'oeil n'est pas obligatoire dans un contexte fébrile avec des signes méningés (**Aujard, 1998**).

Le diagnostic de méningite tuberculeuse repose sur l'examen direct et la culture du bacille de Koch (**Carli et al., 2004**).

### II-5. Epidémiologie

Les études épidémiologiques cherchent à déterminer l'impact d'un micro-organisme sur une population (**Berche et al., 2002**).

Le méningocoque est responsable d'infection transmissible, sévissant dans le monde entier et atteignant majoritairement les enfants et des adultes au statut immunitaire altéré. La mortalité est élevée, malgré une antibiothérapie précocement instaurée (**Eyquem et al., 2005**).





**Figure 06** : Carte indique les zones de fortes incidences de la méningite à méningocoque (Nicolas et Debonne, 2002).

### II-5.1. Transmission

La transmission *Neisseria meningitidis* inter-humaine se fait par voie aérienne par les gouttelettes de pflugge sur une distance n'excédant pas un mètre. (Fauchère et Avril, 2002).

La méningite par *Listeria monocytogene* peut être acquise après l'ingestion de nourriture généralement souillées telles que les produits laitiers, poisson. Elle touche surtout les femmes enceintes, nouveau-né, patients immunodéprimé (HIV et SIDA) (Chamberlain, 2009).

### II-5.2. Statistique

- **Mondiale**

La méningite bactérienne aiguë est devenue une maladie des adultes et est relativement rares, avec 3-4 cas par 10000 au Etats-Unis. (Chamberlain, 2009)

Le méningocoque est l'agent de « méningite cérébro-spinale épidémique » responsable de grandes épidémies en Afrique et en Amérique latine (Wechster et Chordow, 1997). Au Canada, la méningococcie invasive est endémique. Tous les 10 à 15 ans environ, on note des périodes d'accroissement de l'activité de méningocoque (Brunnec et al., 2006).

- Statistiques chiffrées pour le méningocoque

En France, en 1977 : 1592 cas déclarés, en 1978 : 2013 cas. La mortalité est de l'ordre de 8% (Vargues et Pinon, 1982).

Au Canada, la dernière grande épidémie de méningococcie est survenue entre 1940 et 1943 ; au plus fort de l'épidémie, l'incidence annuelle atteignait près de 13 cas par 100000 habitants (Brunnec et al., 2006).

- LE PNEUMOCOQUE EN CHIFFRES

Il est responsable en France de : 20 % des méningites bactériennes.

En Europe il provoque ; par an : 800 infections/100 000 habitants dont 1,5 méningites, avec 20 décès/100 000 habitants par an (**Avril et al.,1992**).

➤ *Listeria monocytogene* est responsable d'environ 2500 cas de Listériose aux Etats-Unis tous les ans, avec un taux d'hospitalisation de 91% et un taux de fatalité de 20% (**Dietrich et al., 2006**).

➤ Méningite tuberculeuse :

**Tableau IX : Méningite tuberculeuse dans le monde. (Berche et al., 2002)**

Méningite tuberculeuse	Pays développés	Pays non développés
<b>Mortalité</b>	10 %	50 %
<b>Séquelles</b>	25-35 %	Très élevées

- **Algérienne**

Les infections nosocomiales ou infections liées aux soins, posent un grave problème de santé publique dans le monde en général et en Algérie en particulier. Ces infections sont de 23% en Algérie et de 5 à 10% dans les pays développés. (**Ramdani Bouguessa et al., 2010**).

Plus de 6500 cas de méningites recensées en Algérie en 2003, dont 162 cas à Tizi-Ouzou, ce bilan fait ressortir 61 cas de méningites bactériennes (21% à méningocoque et 3 % à pneumocoque). (**Anonyme I, 2003**).

En 2005, 16 et 4 cas ont été déclarés à Oran et Sidi Bel-Abbas respectivement, comparant par l'année 2001, une centaine de cas de méningites ont été recensées à Oran (**Anonyme II, 2005**). Et selon le ministre de la santé, 230 déclarés en 2007 pour tout l'Algérie. (**Anonyme III, 2007**).

- **De Béjaia**

9 cas de méningites (virales et bactériennes) déclarées en 2010, par l'hôpital de la ville de Sidi-Aïch, ces malades d'âge entre 7 et 14 ans, originaires de Sidi- Aïch, Timezrit, Tidjounane et Sidi-Ayad (**Anonyme IV, 2010**).

## II-6. Traitement et prophylaxie

La pénétration des antibiotiques dans le LCR nécessite une concentration d'antibiotiques importante. Certains antibiotiques diffusent mieux (pénicilline, céphalosporine de troisième génération). Aussi le médecin propose, selon le germe suspecté et l'antibiogramme, un mode d'administration optimal (**Bourée et al., 2002**). En cas de méningite purulente, un scanner cérébral est demandé initialement (**Berrebi, 2005**).

- **Infections à méningocoques**

Les céphalosporines de troisième génération sont les molécules recommandées pour le traitement de première intention des méningites à méningocoque (**Denis et al., 2007**).

En France, les vaccins méningococciques polysaccharidiques (**Nicklin et al., 2000**), (à base de polysaccharides capsulaires purifiés) dirigés contre les sérogroupes A, C, Y et W135, peuvent être utilisés pour protéger des voyageurs, des pèlerins ou des militaires. Le vaccin méningococciques conjugués C (à base polysaccharides capsulaires conjugués à une protéine porteuse) est utilisé pour protéger les sujets contacts (**Madigan et Martinko, 2007**).

- **Infections à *H.influenzae***

La méningite de *H.influenzae* est la plus part de temps vue chez les enfants entre le premier mois jusqu'à 4 ans, et est traité par chloramphénicol ou céphalosporine (**Samaranayak, 2006**). Lorsque l'infection est causée par *H.influenzae*, il est préférable d'employer la clarithromycine ou l'azithromycine (**Page et al., 1999**).

- L'efficacité des corticoïdes dans les méningites infectieuses reste discutée et n'a été démontrée que dans les méningites à *H.influenzae* b de l'enfant. La dexaméthasone est prescrite à dose de 0,15 mg/kg toutes les 6 heures et débutée 15 à 20 minutes avant l'antibiothérapie (ceftriaxone). Ce traitement est maintenu les 4 premiers jours (**Wechster et Chordow, 1997**). la vaccination est maintenant proposée à tous les nouveaux-nés. Ce vaccin confère une protection quasi absolue vis à vis de ces méningites. **Madigan et Martinko, 2007**).

- **Infections à *Streptococcus agalactiae***

Le traitement est basé sur l'utilisation de la pénicilline G ou d'ampicilline pendant 2 à 3 semaines, associées aux aminosides, on peut aussi utiliser la vancomycine ou le chloramphénicol (en cas d'allergie à la pénicilline) (**Berche et al., 2003**).

- **Infections à pneumocoque**

Le pneumocoque est très sensible à la pénicilline. On l'utilise toujours comme l'antibiotique de premier choix (**Couture, 1990**). Les macrolides sont indiqués car ils sont actifs sur les pneumocoques. Il existe un vaccin qui contient les polysaccharides des 23 types les plus souvent rencontrés aux U.S.A. Il est indiqué chez les sujets splénectomisés et les personnes âgées. Un vaccin contenant les antigènes polysaccharidiques de 7 sérotypes (vaccin heptavalent) fréquents chez (**Page et al., 1999**).

- **Infections à *E.coli* K1**

Traiter par les antibiotiques qui sont actifs sur les Gram négatifs (**Eyquem et Montagnier, 2000**).

- **Infections à *L.monocytogène***

Le traitement de choix est l'association ampicilline et aminoglycoside qui permet d'avoir *in vitro* le meilleur effet bactéricide. (**Avril et al .,1992**).

- **Infections dues aux germes hospitaliers**

Chaque méningite bactérienne est traitée selon l'antibiogramme du germe par exemple pour *S.aureus* : la plupart des souches sensibles à la vancomycine, antibiotique major des souches hospitalières de *S.aureus*, à la pristinamycine et la rifampicine (**Berche et al ., 2002**).

## II-2. Complications

Les méningites bactériennes sont des infections extrêmement graves à cause du risque vital encouru et du risque fonctionnel de séquelles neurologiques. (**Hugard, 2008**)

Les complications des méningites sont : les abcès cérébraux, les empyèmes, la ventriculite, l'hydrocéphalie, la thrombose d'un sinus veineux, l'infarctus cérébral, l'atteinte des nerfs crâniens ou labyrinthite ossifiante. (**Louryan et Lemort, 2010**).



**Figure 07:** Complication de méningite (séquelles) (**Aujard 2006**).



**Figure 08:** cerveau d'un patient décédé de Méningite tuberculeuse (**Berche et al., 2002**).

# **CHAPITRE III**

**Etude cyto bactériologique du Liquide  
Céphalo-Rachidien**

### III-1. Définition

Le liquide céphalo-rachidien LCR est la troisième protection autour des centres nerveux. C'est un liquide clair, de couleur eau de roche, qui baigne les centres nerveux. Il est secrété par les organes dépendant de la pie-mère, les plexus choroïdes, et il est résorbé par les veines de la dure-mère. Il circule de façon très lente (**Joubard et al., 2009**). Ce liquide est secrété par le plexus choroïdes situés dans les ventricules et circule dans l'espace sous arachnoïdien à la surface du système nerveux central, dans des cavités : les « ventricules » et dans un canal creuse au centre de la moelle : « l'épendyme » (canal central de la moelle spinal) (**Perlemuter et al., 2010**), son volume est de 100 à 150 ml chez l'adulte, de 50 à 60 ml chez l'enfant de 10 ans et de quelques gouttes à 50 ml chez le nouveau-né. (**Fiacre et al., 2011**).

Son rôle est la protection, le soutien et l'épuration du tissu nerveux (**Ramé et Thérond, 2007**). Le LCR recouvre aussi l'encéphale, assurant un coussin protecteur ainsi que la circulation de messagers chimiques. Il est le siège d'un flux permanent de neurotransmetteurs et de neurohormones, excitateurs ou inhibiteurs, responsables de nos « humeurs » et de nos désirs à l'origine de nos comportements (**Descamps, 2008**). Il absorbe et amortit les chocs qui risqueraient d'endommager les centres nerveux. Il a aussi, plus accessoirement, un rôle de nutrition (**Joubard et al., 2009**). Le LCR normal est « eau de roche », sans cellules, ni hématies ( $<1 \text{ Cs/mm}^3$ ), contient 0,2-0,5 g/l d'albumine et un taux de glucose (glycorachie) égal à 0,6-0,8 g/l (**Berche et al., 2002**).

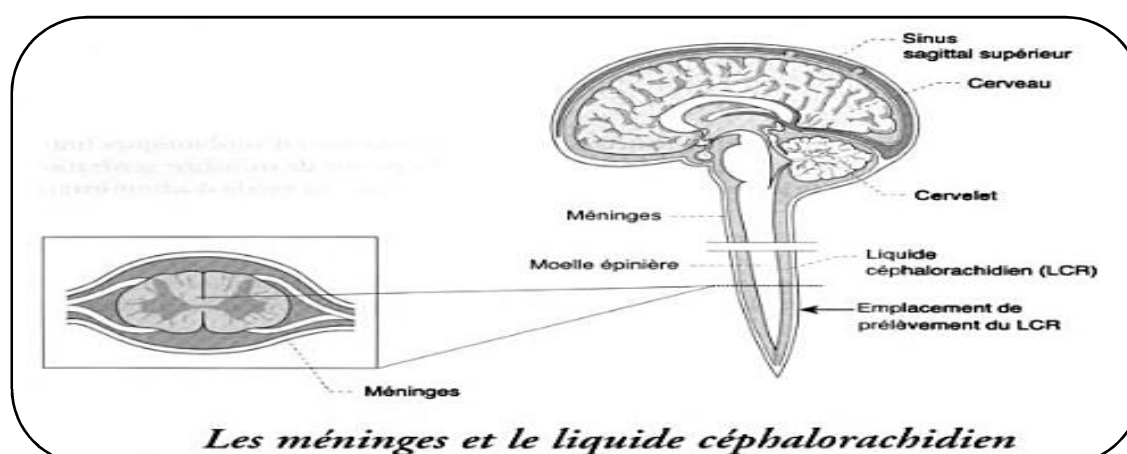


Figure 09: Les méninges et le liquide céphalo-rachidien (**Bourrée et al., 2002**).

## III-2. Technique de prélèvement

- **La ponction Lombaire (PL)**

L'indication d'une Ponction Lombaire (PL) est posée dans différents contextes :

- Syndrome méningé.
- En cas d'infection materno-fœtale, pour éliminer toute atteinte méningée secondaire.
- Une PL de contrôle est parfois recommandée 36 à 48h après le début de l'antibiothérapie.
- Une PL de contrôle est également préconisée en cas de méningite néonatale, 48h après la fin du traitement (**Denis et al., 2007**).
- Coma (après réalisation d'un scanner cérébral).
- Purpura.
- Surtout en cas de retour d'une zone à forte prévalence de méningite cérébro-spinale (Afrique intertropicale) (**Berrebi, 2009**)

Le prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR) est effectué en respectant tout particulièrement les précautions d'asepsie, par ponction des espaces sous arachnoïdiens habituellement, dans la région Lombaire. Le liquide est recueilli sous un volume de 1 à 10 ml, si possible dans trois tubes stériles afin de reconnaître la blessure accidentelle d'un vaisseau. Les tubes sont régulièrement colorés. Le transport du tube destiné à la bactériologie, de préférence le deuxième et le troisième, doit se faire rapidement à la température ambiante du fait de la fragilité de certaines espèces microbiennes comme le méningocoque (**Kamoun et Fréjaville, 2002**).

En cas de signes de localisation ou de coma, la ponction lombaire sera précédée d'un scanner cérébral pour éliminer une pathologie expansive avec effet de masse intracérébrale. Dans les autres situations, la ponction lombaire sera réalisée sans délai. (**Jouan, 1999**)

- **La ponction sous-occipitale**

Le LCR est prélevé par ponction dans la grande citerne après introduction d'une aiguille dans l'espace atloïdo-occipital (**Belouni et al., 2000**).

- **La ponction intraventriculaire**

Le LCR est prélevé directement dans les ventricules soit par voie transfontanellaire chez le nourrisson, soit par le biais d'un trou de trépan frontal chez l'enfant ou l'adulte. (**Belouni et al., 2000**)

### III-3. Traitement du prélèvement

A l'examen du liquide céphalo-rachidien, mis en évidence d'une bactérie aiguë soit prouvée, ou simplement suspectée, la démarche clinique de prise en charge diagnostique et thérapeutique est une urgence absolue (**Stahl, 2008**).

L'examen du LCR est réalisé devant un tableau clinique qui associe deux syndromes :

- Syndrome méningé avec céphalées, vomissements et raideur de nuque.
- Syndrome infectieux avec fièvre.

Délai d'exécution :

- Le jour même pour l'examen direct et les analyses biochimiques, au bout de 1 à 2 h en cas d'urgence.
- 24 à 48 h en cas de culture négative.
- 48 à 72 h, avec l'identification du ou des agents infectieux et l'étude de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) (**Kubab et al., 2009**).

L'analyse du LCR est l'examen clé de la gestion d'un syndrome méningé. L'analyse biochimique et cyto bactériologique du LCR permettra d'affirmer ou d'éliminer le diagnostic de méningite (**Vaubourdolle, 2007**).

#### III-3.1. Etude macroscopique

La première étape de l'analyse consiste à noter l'aspect du liquide. Le LCR normal est limpide et classiquement dit « eau de roche », différents aspects pathologiques peuvent être observés : « eau de riz » (ou trouble, à partir d'environ 200 éléments / mm<sup>3</sup>). Xanthochronique, hématique voire hémorragique (**Denis et al., 2007**).

Dans les poliomyélites graves et à la phase de début ou de fin des méningites purulentes, le LCR est seulement légèrement trouble, il peut former une fine résille fibrineuse en forme de toile d'araignée en cas de méningite tuberculeuse ou dans les tumeurs du système nerveux (**Balcells, 1998**).

#### III-3.2. Etude microscopique

L'examen microscopique reste un acte fondamental du diagnostic bactériologique (**Berche et al., 2002**).

En cas d'hypercellularité, la forme permet d'orienter :

- Prédominance lymphocytaire : > 50 % : méningite virale, par fois bactérienne.
- Prédominance polynucléaire : > 50 % ou panachée 50-50 % : méningite bactérienne.



Le germe n'est toujours visible à l'examen direct s'il est, la coloration de Gram permet d'orienter et de traiter un type de bactérie (**Coustet , 2010**).

La coloration de Gram peut être obtenue suivant divers protocoles techniques normalisés, basés tous sur les mêmes principes et même chronologie : fixation de l'échantillon, coloration, décoloration, contre coloration (**Bousseboua, 1997**).

Cette étude cytologique pourra être complétée par la recherche d'une prolifération lymphocytaire monoclonale, grâce aux techniques de biologie moléculaire (**Carli et al ., 2004**). les résultats normaux : chez l'adulte : 2-4 éléments nucléés/mm<sup>3</sup>, chez le nouveau né : 5-20 éléments nucléés/mm<sup>3</sup> (**Kubab et al ., 2009**).

### III-3.3. Etude biochimique

Deux paramètres sont systématiquement dosés dans le LCR : la glycorachie et la protéinorachie (**Denis et al., 2007**).

La protéinorachie s'élève dans toutes les agressions méningées. Au cours des méningites infectieuses, la protéinorachie est plus élevée dans les étiologies bactériennes et tuberculeuses (en moyenne 1 à 5 g/l). Que dans les étiologies virales (le plus souvent < 1 g/l).

La glycorachie baisse au cours des méningites, l'hypoglycorachie est plus souvent importante dans les étiologies bactériennes dont tuberculeuse, avec parfois une glycorachie effondrée voire indosable que dans les étiologies virales. (**Carli et al., 2004**)

### III-3.4. Diagnostic (test rapide)

La stratégie diagnostic est d'isoler et d'identifier le germe responsable d'une infection à partir des produits pathologiques, et éventuellement de mettre en évidence une réponse immune spécifique du germe suspecté (**Berche et al., 2002**).

Le sérodiagnostic d'une infection bactérienne consiste à mettre en évidence les anticorps spécifiques de la bactérie responsable et engendrés par conflit immunologique qui se produit lors de la maladie. Il permet donc le diagnostic indirect d'une infection ; le diagnostic direct reposant sur l'isolement et l'identification de la bactérie (**Kamoun et Fréjaville, 2002**).

### III-3.5. Mise en culture

La culture est l'élément clé au diagnostic (**Carli et al., 2004**).

À effectuer en premier, puis ensemencer en isolement à la pipette boutonnée 0,1 ml de LCR non centrifugé sur :

- Une gélose au sang cuit (gélose « chocolat ») supplémentée en facteurs de croissance (hémine, nicotinamide, adénine dinucléotide, vitamines...).
- Un milieu anaérobie cystéine de Rosenow ou une gélose trypticase-soja additionnée de 10% de sang qui sera incubé sous atmosphère anaérobie contenant 5-10 % de CO<sub>2</sub>.
- Une gélose ordinaire.

Tous ces milieux seront incubés au minimum pendant 48 h à 37°C (**Fauchère, 1990**).

### **III-3.6. Identification biochimique**

L'examen des colonies, le Gram, l'oxydase et la catalase permettent de préciser l'orientation diagnostique qui détermine le choix de la galerie d'identification à ensemercer (**Meredith et al., 1997**).

### **III-3.7. Test de sensibilité aux antibiotiques**

C'est après l'identification des bactéries par prélèvement et mise en culture, l'étude de leur sensibilité aux antibiotiques avant tout traitement anti-infectieux, cette étude se fait par la détermination en milieu de culture de l'effet bactériostatique et ou de l'effet bactéricide. (**Fiacre et al, 2011**).

Des disques de papier buvard imprégnés d'une dose connue d'antibiotique sont placés à la surface d'une boîte de Pétri contenant un milieu solide (Muller Hinton) préalablement ensemençé par inondation avec la culture bactérienne. Après 24 h d'incubation à 37°C, chaque disque est entouré d'une zone d'inhibition de la croissance bactérienne. (**Caquet, 2010**).

**Tableau X:** Orientation cytologique et biochimique des résultats d'analyse du LCR (Comcol et al., 2010).

Paramètre	Le LCR				
	normal	purulent	lymphocytaire	panaché	hémorragique sans méningite
<b>Aspect</b>	Clair, eau de roche	Trouble, « eau de riz »	Clair, aspect dépoli	Clair ou trouble	Trouble, rose ou sanglant
<b>Leucocyte/mm<sup>3</sup></b>	< 5 (10 à 30) chez le nouveau né	> 200	100-500	>100	1 leucocyte pour 700 hématies.
<b>Formule leucocytaire</b>	Lymphocytaire	polynucléaire	lymphocytaire	Généralement panachée	Identique à la formule sanguine
<b>Protéïnorachie</b>	0,15-0,45 g/l	Augmentée	Normale ou augmentée	augmentée	Environ 0,01 g/l pour 1000 hématies
<b>Glycorachie/glycémie</b>	2/3 de la glycémie	Basse	Normale (sauf si méningite tuberculeuse)	Normale ou basse	augmentée
<b>Orientations</b>	Pas de signe d'infection	Méningite bactérienne	Méningite virale, méningite tuberculeuse	Méningite à <i>Listéria</i> méningite débutante empyème cérébral	Ponction traumatique (éclaircissement sur 3 tubes) hémorragie méningée
<b>Remarques</b>	Un LCR normal n'exclut pas la présence de bactéries au tout début d'une infection.	Une concentration importante de bactéries associée à un taux peu élevé de leucocyte est un signe de gravité	Les méningites à entérovirus sont très souvent à majorité de polynucléaires	1/3 des méningites listérienne: forte majorité de polynucléaire	La présence d'érythrophagocytose est un indice d'hémorragie méningée

*Partie pratique*

**CHAPITRE IV**

**Matériels et Méthodes**

## IV-1. Lieu de stage

Mon étude s'est déroulée durant la période de 11 Mars au 11 Avril 2012 au niveau de laboratoire centrale de CHU de Béjaia.

## IV-2. Contrôle de qualité interne

- **Objectifs** : Le contrôle de la qualité interne à pour but de vérifier :

- La précision et la fiabilité de la technique des tests de sensibilité.
- La performance des réactifs utilisés dans les tests.
- La performance du personnel qui effectue les tests et la lecture.

A fin de se conformer à ces exigences, plusieurs souches de référence peuvent être utilisées (*Escherichia coli* ATCC 25922, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 et *Staphylococcus aureus* ATCC 25923) (Rahal et al ., 2005).

- **Procédure de contrôle**

Le contrôle de qualité se fait à chaque nouveau lot de Mueller Hinton et aux antibiotiques, ce travail de contrôle est permanent. Il est conseillé de désigner dans chaque laboratoire une personne chargée de la supervision du contrôle de qualité. Une fois par semaine, ces souches seront testées, dans les mêmes conditions opératoires que celles décrites pour les bactéries isolées (Rahal et al ., 2005).

- **Techniques de contrôle (MIH)**

1. Contrôle de l'eau physiologique : dans chaque nouveau lot prendre 3 tubes etensemencer cette eau sur des milieux de culture (G.N, GSC, GSF, Chapman et Hektoène). Incuber 24h / 37 °C.
2. Contrôle des gélose (milieu de culture) : pour chaque nouveau lot, faireensemencer sur ces milieux avec des suspensions bactériennes préparées avec des souches pures.
3. Contrôle de la galerie biochimique classique : faire des galeries avec des suspensions bactériennes préparer avec des souches pures, et incuber 24h/37°C.
4. Contrôle des antibiotiques : faire des antibiogrammes pour les souches pures, et incuber 24h/37°C.

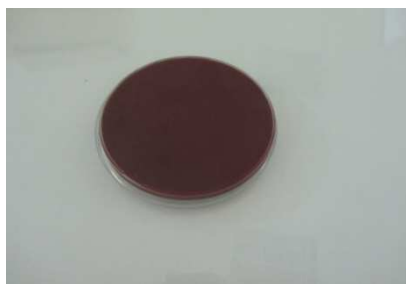
### IV-3. Matériels utilisés (l'annexe II).

### IV-4. Les milieux de cultures

La microbiologie dépend en grand partie de la croissance et de la conservation des micro-organismes en laboratoire ; ceci n'est possible que si des milieux de culture adéquate sont disponibles. Un milieu de culture est une préparation solide ou liquide, utilisée pour faire croître, pour transporter et conserver les micro-organismes. Un bon milieu de culture doit contenir tous les nutriments nécessaires au développement du micro-organisme (**Prescott et al ., 2010**).

#### IV-4.1. Préparation (MIH)

- Préparation de la gélose Columbia au sang frais:
  - Liquéfier au bain-marie bouillant la gélose (desserrer les bouchons des tubes).
  - La maintenir à 45°C.
  - Ajouter 5% de sang humain (périmé).
  - Homogénéiser par des mouvements lents en rotation.
  - Couler dans les boîtes Pétri (4 mm).
- Pour la gélose Columbia au sang cuit :
  - La méthode est la même que la précédente sauf que lors de l'ajout du sang on laisse cuire quelques minutes puis on le coule dans les boîtes Pétri.



**Figure 10:** gélose au sang cuit (chocolaté).



**Figure 11:** gélose au sang frais.

#### IV-4.2. Composition : (l'annexe II)

### IV-5. Technique de prélèvement du LCR

- **Geste et prélèvement :**
  - Patient assis, dos fortement courbé en avant (bien arrondi en s'aidant d'un coussin) : un aide se placera devant le patient pour surveiller cette position.

- Repérer le point de ponction : s'en aident des index placés sur les crêtes iliaques, chercher avec les pouces l'apophyse épineuse de L4 (ce point se trouve sur une ligne imaginaire entre les crêtes iliaques).
- Lavage chirurgical des mains, port de gants, puis antiseptie très rigoureuse de la zone repérée des crêtes iliaques.
- Vérifier la mobilité du mandrin.
- Enfoncez l'aiguille dans un plan strictement médian, de façon horizontale ou légèrement oblique vers le haut (25 à 30 °).
- Après avoir traversé le ligament inter épineux et la dure-mère (deux zones de résistance successives). L'aiguille se trouve dans l'espace méningé.
- Le retrait du mandrin permet au LCR de s'écouler goutte à goutte.
- Il est classiquement de recueillir quelque ml (10 gouttes par tube) dans 3 tubes coniques qui seront adressés rapidement au laboratoire.
- Retirer ensuite d'un coup sec l'aiguille et masser le point de ponction.
- Mettre un pansement stérile.
- Laisser le patient en décubitus 1 à 2 h (temps nécessaire au LCR pour se reconstituer).



**Figure 12:** Ponction lombaire.



**Figure 13:** Type d'aiguille utilisée en Ponction lombaire.

## IV-6. Traitement de LCR (MIH)

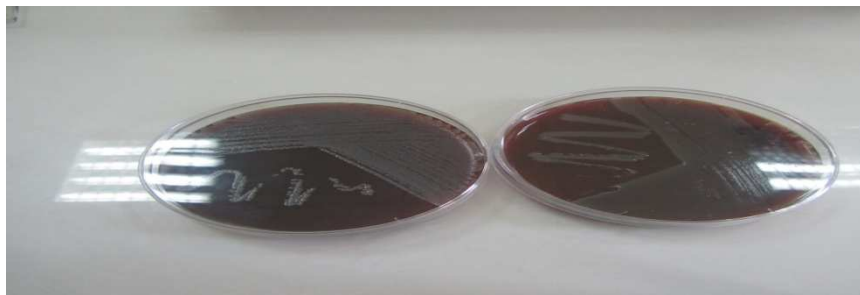
Une fois à la réception de laboratoire le tube (le 3<sup>ème</sup> tube) sera numéroté et enregistré sur la fiche de renseignement, ensuite vers l'intérieur pour l'analyse de LCR.

### IV-6.1. Aspect du LCR (MIH)

Une fois au laboratoire l'aspect du LCR est mentionné sur la fiche de renseignement : il est soit clair, trouble, jaune, hémétique ou légèrement hémétique.

### IV-6.2. Mise en culture (MIH)

- Prélever une goutte de LCR non centrifuger, avec une pipete Pasteur stérile, puis l'ensemencer sur :
  - Une gélose au sang cuit (gélose « chocolat »).
  - Une gélose au sang frais.
  - Un milieu liquide d'enrichissement (BGT) si le LCR n'est pas clair.
- Incuber en anaérobiose pendant 24 h à 37°C ou 48h à 37°C.



**Figure 14:** *Pseudomonas sp* sur gélose au sang cuit et frais respectivement.

#### • Cas particulier (MIH)

Si le nombre de lymphocyte par  $\text{mm}^3$  est entre 25 et 300, et le LCR est clair, on lance le BK :

- Ensemencer sur le milieu de Lowenstein-Jensen une goutte du LCR.
- Incuber à 37 °C durant 3 mois.



**Figure 15:** Le milieu de Lowenstein-Jensen.

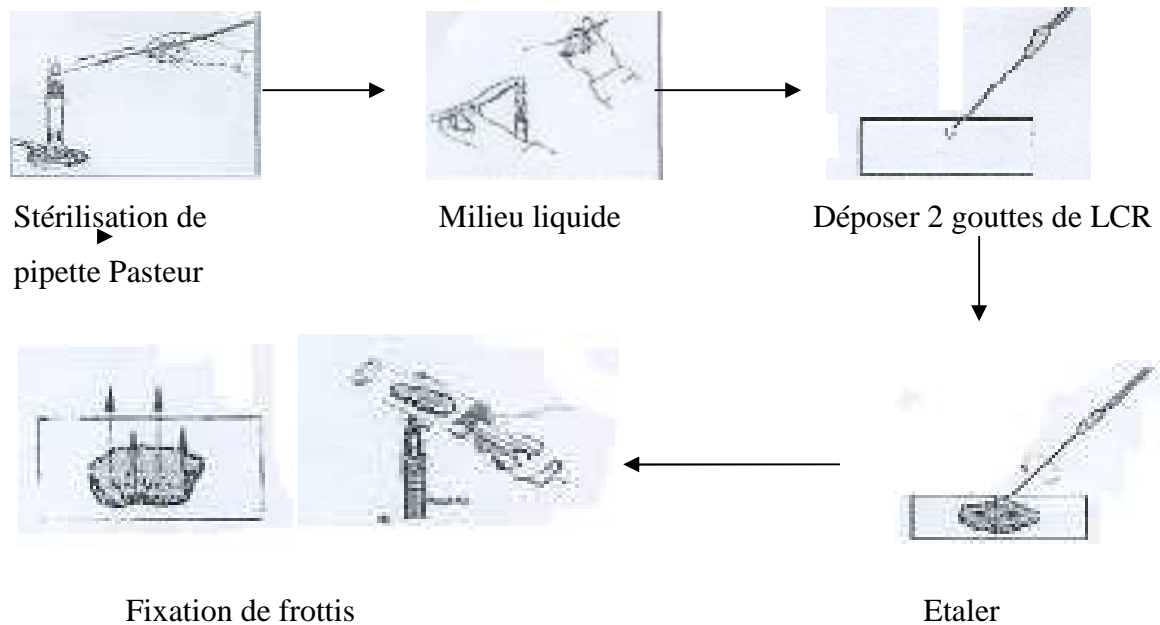
### IV-6.3. Etude cyto bactériologique

#### Principe :

Homogénéiser le LCR par agitation et introduire une goutte de liquide dans une cellule de Malassez recouverte d'une lamelle.



Dénombrer les hématies et les leucocytes par  $\text{mm}^3$  de liquide. Centrifuger le LCR restant et préparer des frottis à partir du culot de centrifugation. Colorer un frottis par le May-Grunwald Giemsa pour établir la formule leucocytaire (Fauchère, 1990).



**Figure 16:** Les étapes de préparation d'un frottis.

- **La coloration au May Grunwald Giemsa (MGG) (MIH)**
  - Préparer le frottis.
  - Mettre la lame dans l'hématec pour la coloration.
  - Examiner au microscope, (objectif  $\times 100$  en ajoutant une goutte de l'huile de vaseline).
- **Le nombre d'élément par  $\text{mm}^3$  de LCR (MIH)**
  - Couvrir la lame de Malassez avec une lamelle.
  - Mettre des gouttes de LCR entre ces deux dernières.
  - Observer au microscope à l'objectif :  $\times 40$ .
  - Une fois dans le champ de vision : compter le nombre d'éléments de chaque ligne.
  - Calculer la moyenne et transformer le résultat en nombre d'éléments par  $\text{mm}^3$ .



Figure 17: Lame de Malassez.



Figure18: Lame de Malassez au microscope.

#### IV-6.4. Etude biochimique

Seul deux paramètres biochimiques sont étudiés : la protéinorachie et la glycorachie.

- **Méthode de détermination de la glycorachie (MIH)**

1. Longueur d'onde 505 nm (490-550) ; Température 37 °C / 15-25 °C ; Cuvette trajet optique 1cm.
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette :

	Blanc	Standard	Echantillon
<b>Réactif (ml)</b>	1	1	1
<b>Standard (µl)</b>	---	10	---
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	10

4. Mélanger et incuber 10 min à 37 °C ou 15-20 min à la température ambiante (15-25 °C).
5. Mesurer l'absorbance de l'échantillon et du standard versus le blanc. La couleur est stable au moins 30 min.
6. Calcul:  $(\text{Abs.Echt.} / \text{Abs.Stand}) \times 100 (\text{C. Stand.}) = \text{mg/l de glucose dans l'échantillon.}$

- **Méthode de détermination de la protéinorachie (MIH)**

1. Longueur d'onde 598 nm ; Température 37 °C / 15-25 °C ; Cuvette trajet optique 1cm.
2. Ajuster le zéro de l'instrument avec de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette :

Blanc	Standard	Echantillon
-------	----------	-------------

<b>Standard</b>	---	20 µl	---
<b>Echantillon</b>	---	---	20 µl
<b>Réactif 1</b>	1 ml	1 ml	1 ml

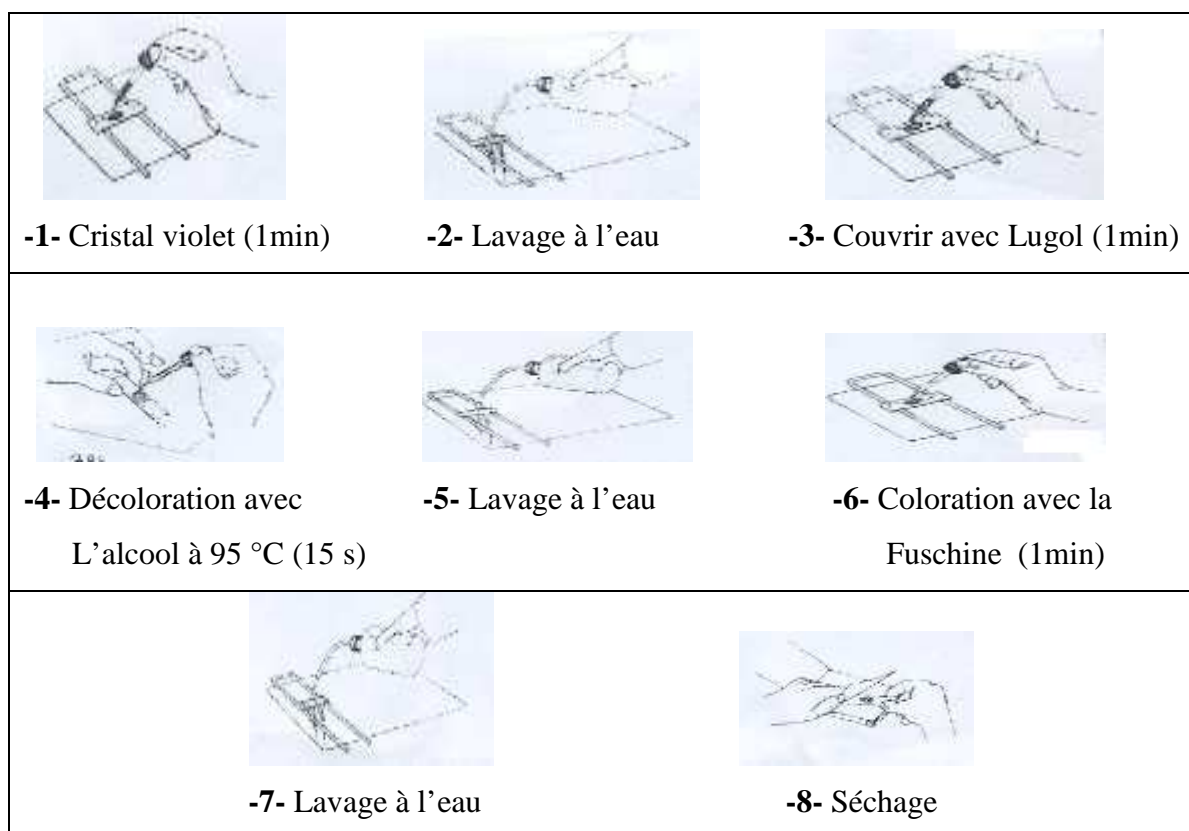
Mélanger et incuber 5 min à 37 °C ou 10 min à la température ambiante (15-25 °C).  
Mesurer l'absorbance de l'échantillon et du standard versus le blanc. La couleur est stable au moins 30 min.

4. Calcul: protéine total (mg/l) = (Abs.Echt./ Abs. Stand) × 1000 (C. Stand.).

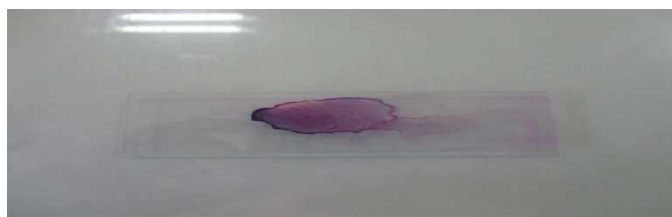
#### IV-6.5. Identification de la bactérie

- **Identification présomptive**

1. **Coloration de Gram (MIH)**



**Figure 19:** Les étapes de la coloration de Gram.



**Figure 20:** Coloration de Gram.

## 2. Test d'oxydase (MIH)

- Mettre une colonie bactérienne sur le disque à oxydase.
- S'il y a apparition d'une couleur bleu, le test est positif.



**Figure 21:** Mise en évidence de l'oxydase.

### • Identification confirmative

#### 1. Galerie classique (MIH)

Une mini-galerie est faite pour la culture positive :

##### 1- Utilisation du glucose, du lactose et production de gaz et H<sub>2</sub>S sur gélose TSI :

- On réalise une suspension bactérienne en dissociant quelques colonies dans 2 ml d'eau physiologique.
- On ensemence la surface de la gélose par stries, puis le culot par piqûre centrale. Incubation à 37 °C/ 24 h.
  - La lecture se fait comme suite :
- Fermentation du lactose (positive) : virage au jaune de la pente.
- Fermentation de glucose (positive) : virage au jaune au fond du tube.
- Production de gaz : apparition de bulles et craquement de la gélose.
- Production d' H<sub>2</sub>S : noircissement du milieu.

##### 2- Etude du type fermentaire sur milieu Clark et Lubs :

- On ensemence un milieu glucosé (Clark et Lubs) avec une suspension bactérienne, puis incubé à 37 °C/24h.
- Après l'incubation on ajoute les réactifs VP1 et VP2 dans le tube (la coloration rose indique que le test est positif).

##### 3- Utilisation des citrates :

- On ensemence le milieu Citrate de Simmons avec une suspension bactérienne par stries, puis incubé à 37 °C / 24h.
- Après l'incubation, la coloration bleu indique que le test est positif.

#### 4- Test mannitol-mobilité :

- Mettre quelques gouttes de la suspension bactérienne dans le tube, puis faire une piqûre directe jusqu'au fond de tube.
  - La lecture se fait comme suite :
- Virage du milieu au jaune : Mannitol positif.
- Diffusion de part et d'autre de la piqûre en créant un trouble du milieu : mobilité positive.

#### 5- Recherche d'uréase, production d'indole, sur milieu Urée-Indole :

- Ajouter quelques gouttes de la suspension bactérienne dans le milieu, puis incubé à 37 °C / 24h.
- La présence d'uréase se traduit par le virage du milieu au rose / rouge après incubation.
- La production d'indole est révélée par l'addition de quelques gouttes de réactif de Kovacs : l'apparition d'un anneau rouge en surface indique que le test est positif.

#### 6- Test ONPG :

- On ajoute à 1 ml de suspension bactérienne un disque d'ONPG, puis incubé à 37 °C/24h.
- Si la on aura une couleur jaune du milieu : le test ONPG est positif.

### 2. Mise en culture sur les milieu King A et King B ( MIH)

- Ensemencer les deux milieux avec une suspension bactérienne.
- Après incubation de 24h à 37 °C, la lecture se fait comme suite :
- S'il pigmentation en vers foncé dans les deux milieux (à l'origine beige), la bactérie est : *Pseudomonas sp.*
- Si la pigmentation apparaisse dans un seul milieu : on a deux suggestion, pour le King A c'est *Pseudomonas aeruginosa* et pour le King B c'est : *Pseudomonas fluorescense*.

### 3. Antibiogramme (MIH)

#### • Milieu :

- Gélose Mueller Hinton (MH), coulée en boites de Pétri sur une épaisseur de 4 mm.
- Les géloses sont séchées avant L'emploi.

**• Inoculum :**

- A partir d'une culture pure sur milieu d'isolement, racler à l'aide d'une anse quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 5 à 10 ml d'eau Physiologique stérile à 0,9 %.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne.
- L'inoculum peut être ajusté en ajoutant, soit de la culture s'il est trop faible, ou bien de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15 min qui suivent la préparation de L'inoculum.

**• Ensemencement :**

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois, en tournant la boîte de 60 ° à chaque fois sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.
- Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de Pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

**• Application des disques d'antibiotiques :**

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90 mm de diamètre. Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre.
- Tester la liste des antibiotiques indiqués dans le tableau XI, selon la bactérie isolée. (tableau XII).
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide d'une pince bactériologique stérile pour s'assurer de sans application. Une fois appliqué le disque ne doit pas être déplacé.

**• Incubation :**

- Incuber dans l'étuve, 18 h à 35 °C.

**• La lecture :**

- Mesurer avec une précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

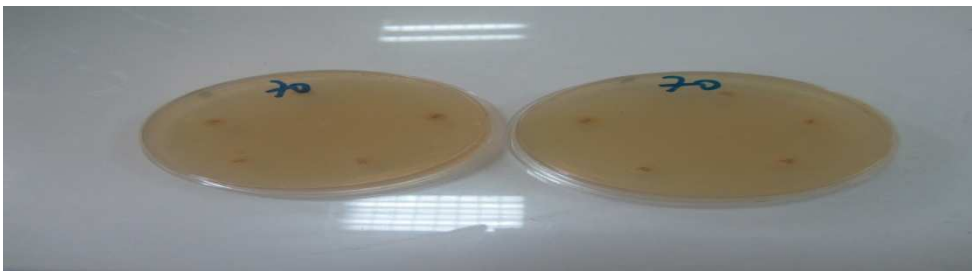
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques et classer la bactérie dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.



**Figure 22:** Ecouvillon.



**Figure 23:** Disques d'antibiotique.



**Figure 24 :** Résultat de l'antibiogramme.

### IV-7. Statistiques

Les données sur les méningites bactériennes pour l'année 2011-2012, sont présentées dans ce rapport.

Ces données concernent :

1. Le laboratoire central de C.H.U de Béjaia.
2. La maternité de Targa-ouzemour.
3. La direction de santé et de la population (DSP).

# **CHAPITRE V**

## **Résultats et Discussions**



## V-1. Résultats et discussions de contrôle de qualité interne

### 1. Contrôle de l'eau physiologique

Le tableau XIII montre que les résultats de culture de l'eau physiologique sont négatifs (ils sont normaux), on peut conclure que l'eau est de bonne qualité.

**Tableau XIII:** Résultats de contrôle de qualité de l'eau physiologique (Lot 162/10).

Les milieux	G.N	GSF	GSC	Chapman	Héktoène
Tube -1-	C.N	C.N	C.N	C.N	C.N
Tube -2-	C.N	C.N	C.N	C.N	C.N
Tube -3-	C.N	C.N	C.N	C.N	C.N

C.N : culture négative.

### 2. Contrôle des milieux de culture

Les résultats présentés dans le tableau IV sont conforme, à l'exception du milieu Chapman, ou la culture de *Staphylococcus aureus* est négative.

Dans ce cas de figure il faut refaire le test, et dans le cas où le test reste négatif, ce lot sera éliminé.

**Tableau XIV:** Résultat de contrôle de la qualité des géloses.

Les milieux	GN	GSF	GSC	Chapman	Héktoène
<i>Escherichia coli</i>	C.P	C.P	C.P	C.N	C.P
<i>Staphylococcus aureus</i>	C.P	C.P	C.P	C.N	C.N
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	C.P	C.P	C.P	C.N	C.P

C.P : culture positive. C.N : culture négative.

### 3. Contrôle de la galerie biochimique classique

Les résultats du tableau XV montrent que les galeries biochimiques sont conformes, par conséquent on peut considérer que les milieux et les réactifs sont de bonne qualité.

**Tableau XV:** Résultat de contrôle de la galerie biochimique.

Les bactéries	ONPG	Citrate	Uré	ind	VP	RM	H <sub>2</sub> S	Lac	Glu
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+	+	+	-	+	+
<i>Enterobacter aerogenes</i>	+	+	-	-	-	-	-	+	+
<i>Proteus mirabilis</i>	-	+	+	-	+	+	-	+	+
<i>Acinetobacter sp</i>	-	+	-	-	-	-	-	-	-

### 4. Contrôle des antibiotiques

Les résultats obtenus dans le tableau XVI montrent une variabilité hebdomadaire. Les antibiotiques qui ont des zones d'inhibition hors intervalle indiqué (voir les cases colorées), sont à remettre au fournisseur ou suivront le chemin de la destruction.

Tableau XVI : Résultats de contrôle des antibiotiques.

ATB	Le 13/03/2012			Le 20/03/2012			Le 27/03/2012			Le 03/04/2012			Le 10/04/2012		
	Ø de ZI en mm			Ø de ZI en mm			Ø de ZI en mm			Ø de ZI en mm			Ø de ZI en mm		
	Sp 1	Sp 2	Sp 3	Sp 1	Sp 2	Sp 3	Sp 1	Sp 2	Sp 3	Sp 1	Sp 2	Sp 3	Sp 1	Sp 2	Sp 3
SXT	32	28	/	21	/	/	30	27	/	26	27	/	30	27	/
AK	20	20	24	25	20	/	22	21	18	26	21	19	21	21	19
GN	18	23	22	23	27	20	18	24	15	19	22	17	21	22	20
FF	24	/	34	21	/	/	21	/	/	19	/	28	24	/	/
C	22	28	/	25	25	/	27	26	/	22	27	/	20	24	/
CT	15	/	20	14	/	/	12	/	/	13	/	13	15	/	/
IPM	28	/	26	30	/	27	30	/	26	28	/	26	34	/	24
OfX	40	27	19	30	26	16	41	26	/	32	27	26	/	28	/
CIP	36	/	32	40	/	32	/	/	27	30	/	28	33	/	27
NA	34	/	/	30	/	/	26	/	/	23	/	/	26	/	/
F	22	/	/	24	/	/	20	/	/	19	/	/	22	/	/
FOX	22	24	/	30	24	/	/	26	/	23	22	/	23	26	/
CTX	24	/	/	32	/	/	20	/	/	23	/	/	29	/	/
AMC	23	/	/	20	/	/	/	/	/	21	/	/	11	/	/
PIP	27	/	/	/	/	/	/	/	/	31	/	24	30	/	25
TI	28	/	30	/	/	22	/	/	12	30	/	26	25	/	25
CZ	17	/	/	25	/	/	18	/	/	19	/	/	21	/	/
CL	/	/	/	/	/	/	/	/	/	13	/	/	/	/	/
K	/	26	/	/	21	/	/	/	/	/	/	/	/	24	/
P	/	40	/	/	36	/	/	/	/	/	34	/	/	36	/
OX	/	25	/	/	29	/	/	37	/	/	23	/	/	27	/
DA	/	26	/	/	/	/	/	29	/	/	30	/	/	29	/
PT	/	28	24	/	/	/	/	/	31	/	26	/	/	24	/
E	/	25	/	/	28	/	/	26	/	/	24	/	/	26	/
SP	/	24	/	/	/	/	/	/	/	/	22	/	/	/	/
TE	/	30	/	/	/	/	/	32	/	/	32	/	/	21	/
VA	/	26	/	/	25	/	/	22	/	/	21	/	/	22	/
FA	/	28	/	/	/	/	/	/	/	/	33	/	/	31	/
TOB	/	/	32	/	/	34	/	/	29	/	/	28	/	/	29
CAZ	/	/	22	/	/	25	/	/	16	/	/	26	/	/	25
TCC	/	/	26	/	/	/	/	/	16	/	/	/	/	/	26
RA	/	36	/	/	36	/	/	36	/	/	40	/	/	40	/
AM	/	/	/	/	/	/	17	/	/	/	/	/	/	/	/

SP1 : *Escherichia coli*    Sp2 : *Staphylococcus aureus*    Sp3 : *Pseudomonas aeruginosa*

NB : les cases colorées en rouge désignent les résultats non conformes.

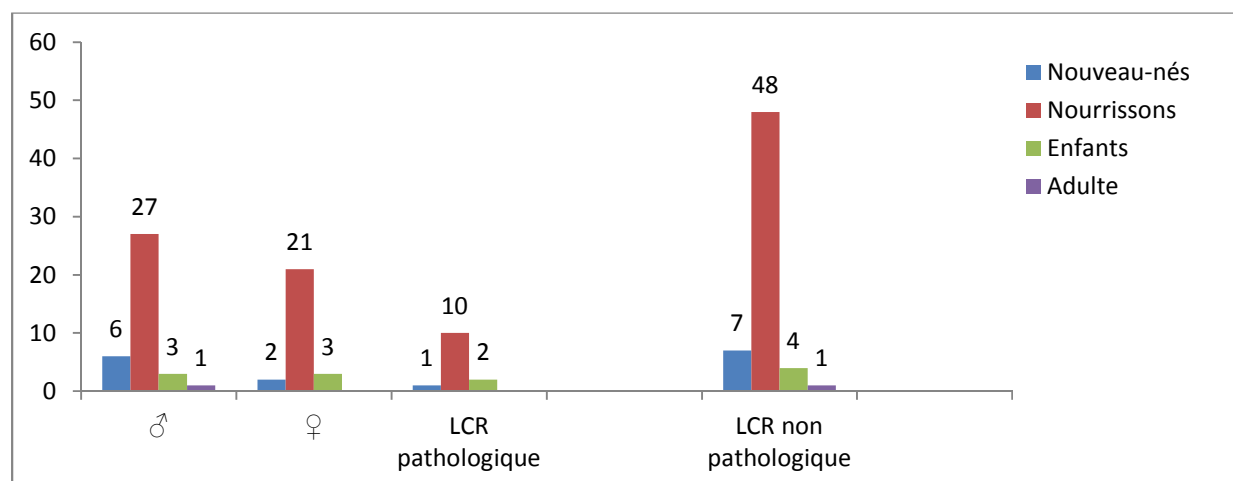
## V-2. Interprétations des résultats obtenus durant la période de stage

Les résultats de tout les examens (microscopique direct, cyto-biochimique et de culture) sont indiqués dans le tableau XVII de l'annexe IV.

**Tableau XVIII :** Les nombres de prélèvement LCR effectués selon les tranches d'âge et le sexe.

Tranche d'âge	Masculin (♂)	Féminin (♀)	LCR pathologique	LCR non pathologique
Nouveau-nés	6	2	1	7
Nourrissons	27	21	10	48
Enfants	3	3	2	4
Adultes	0	1	0	1

Le tableau XVIII montre les différents résultats d'analyse des LCR selon leur pathologie (La cytologie positive donne un nombre d'élément /  $\text{mm}^3 > 10$ ) et selon l'âge et le sexe des malades.



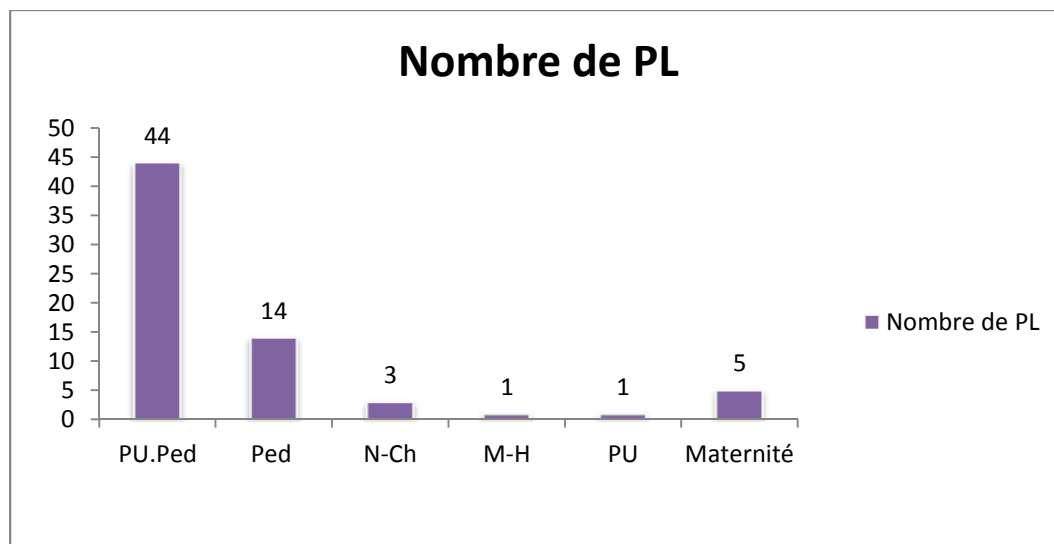
**Figure 25 :** Histogramme représentant les nombres de LCR selon l'âge et le sexe.

La suspicion de la méningite touche toutes les tranches d'âge, elle est fréquente chez les jeunes patients, elle est plus élevée chez les nourrissons avec un nombre de 58 cas au total dont 10 cas sont des LCR pathologiques, il n'y a pas de prédominance selon le sexe.

Le nombre des LCR non pathologiques est plus élevé que les pathologiques.

**Tableau XIX:** Nombre de ponction lombaire (PL) selon les services de C.H.U de Béjaia.

Services	PU.Ped	Ped	N-Ch	M-H	PU	Maternité
Nombre de PL	44	14	3	1	1	5



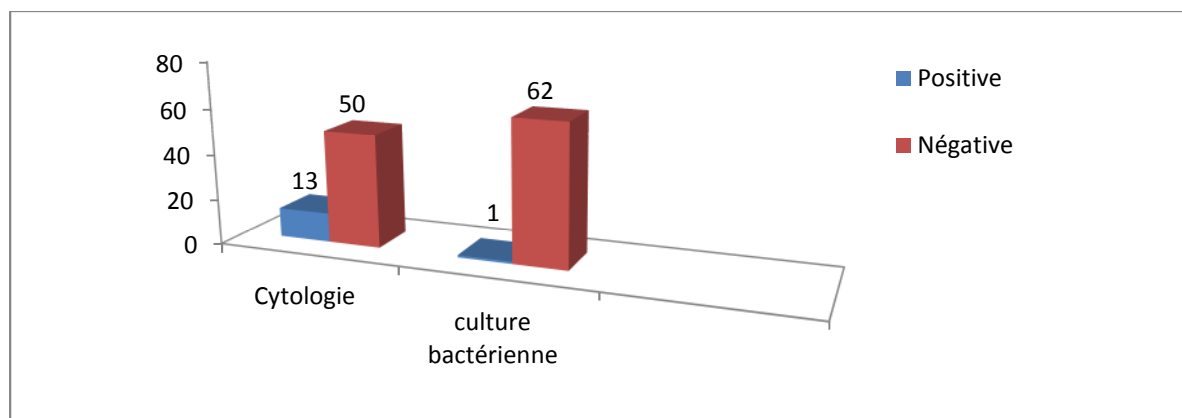
**Figure 26:** Histogramme représentant le nombre total de PL selon les services.

La majorité des suspicions des méningites émanent du service de PU. Ped (Pavillon d’Urgence Pédiatrique) suivit par les services pédiatrie et maternité avec une moindre fréquence.

**Tableau XX:** Nombre de cas positifs et négatifs (Cytologie/Bactériologie) de différents LCR après 24 à 48H d’incubation.

Résultats d’analyse	La cytologie		Culture bactérienne	
	Positive	Négative	Positive	Négative
<b>Nombre de LCR</b>	13	50	01	62

La figure suivante représente les résultats des différents LCR analysés.



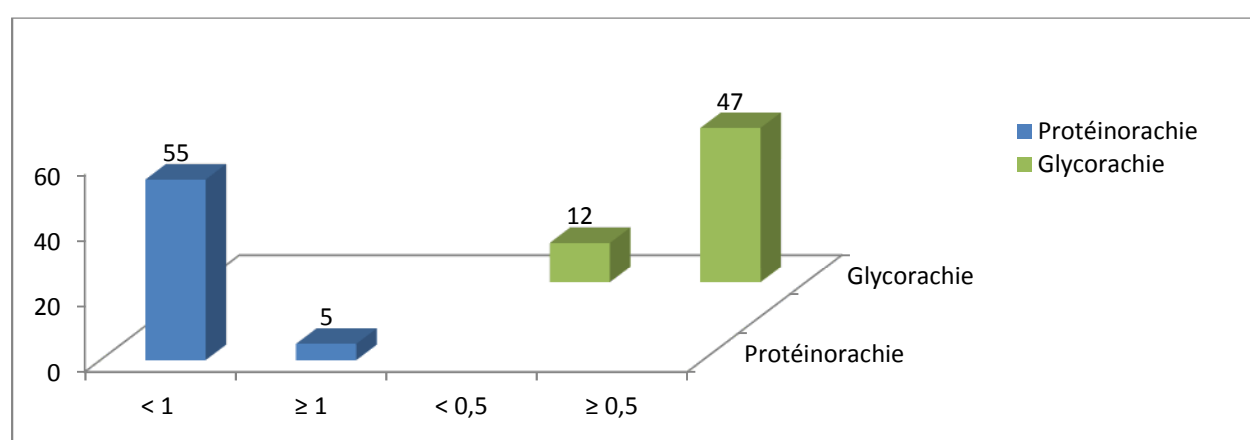
**Figure 27 :** Histogramme représentant le résultat des LCR analysés selon la cytologie et la culture bactérienne.

Sur les 63 prélèvements effectués 13 cas ont une cytologie positive, et un cas à culture bactérienne positive, plusieurs hypothèses sont à discuter :

- Fréquence d'étiologie virale (c'est la plus probable vu la période de stage).
- Méningite au 1<sup>er</sup> stade ou à germe exigeant.
- Méningite décapitée (patients qui suivent une antibiothérapie).

**Tableau XXI :** Les taux de la protéinorachie et glycorachie des différents LCR analysés.

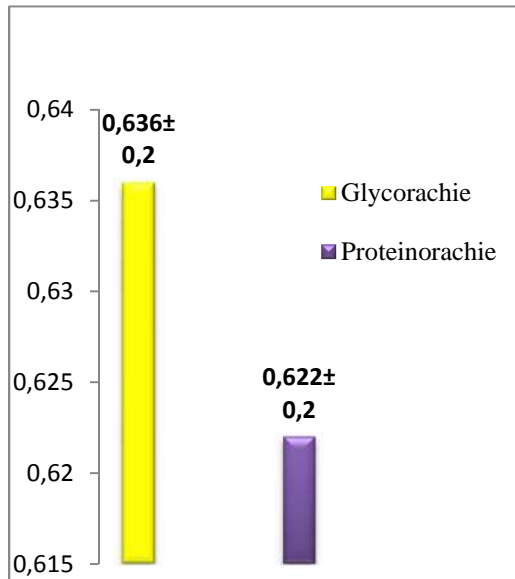
Résultats d'analyse	La protéinorachie		La glycorachie	
	< 1	≥ 1	< 0,5	≥ 0,5
<b>Nombre de LCR</b>	55	4	12	47



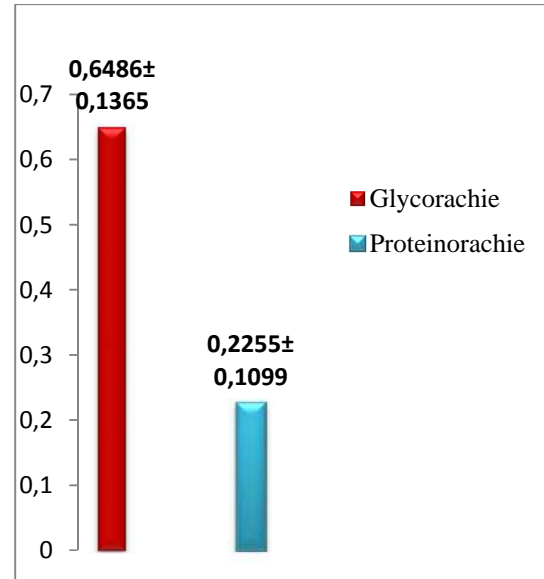
**Figure 28:** Histogramme représentant le résultat des LCR analysés selon leurs biochimies.

Sachant que la diminution de la glycorachie induit l'augmentation de la protéinorachie, seul 5 cas ont une protéinorachie élevée, et 12 cas d'hypoglycorachie, ces derniers rentrent dans le cadre des 13 cas à cytologie positive et qui sont probablement des méningites virales.

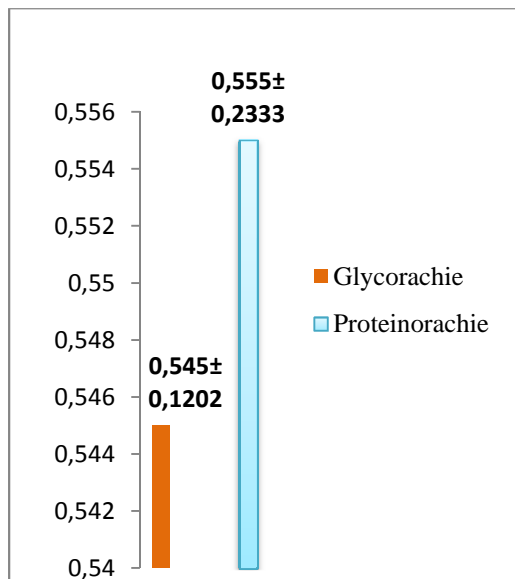
- Les histogrammes des figures 29, 30, 31 et 32 sont fait selon les résultats du tableau XVII de l'annexe IV, se sont les cas ou la culture bactérienne et cytologie des LCR sont négatives.



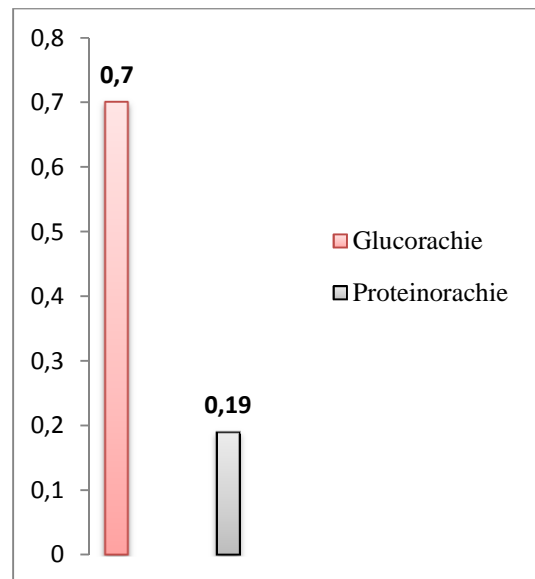
**Figure 29 :** Histogramme représentant respectivement les moyennes ± écartype glycorachie et protéinorachie chez les nouveau-nés. (cytologie <2 élmts/ mm<sup>3</sup>).



**Figure 30:** Histogramme représentant respectivement les moyennes ± écartype glycorachie et protéinorachie chez les nourrissons. (cytologie <2 élmts/ mm<sup>3</sup>).



**Figure 31:** Histogramme représentant respectivement les moyennes ± écartype de glycorachie et protéinorachie chez les enfants. (Cytologie < 2 élmts/ mm<sup>3</sup>).



**Figure 31:** Histogramme représentant respectivement les valeurs glycorachie et protéinorachie chez l'adulte. (Cytologie < 2 élmts/ mm<sup>3</sup>).

Sachant que les normes la concentrations des protéinorachie varie selon les tranches d'âge, elle est de :

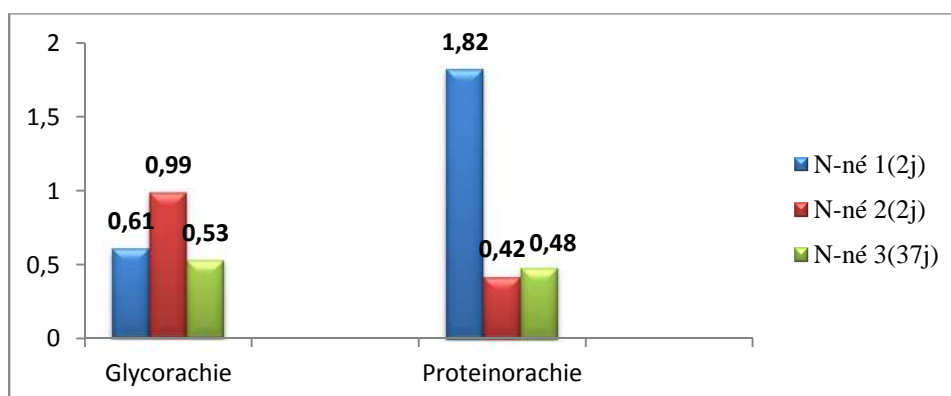
- 0,35- 1,89 g/l pour les nouveau-nés.
- 0,9 g/l pour les nourrissons.
- 0,15 g/l pour les enfants.
- 0,1- 0,49 g/l pour les adultes.

Pour les nouveau-nés, les nourrissons et les adultes, les moyennes sont dans les normes, et les écartypes sont des petits valeurs, ce qui implique que les résultats son significatifs (la négativité des cultures bactériennes est évidente).

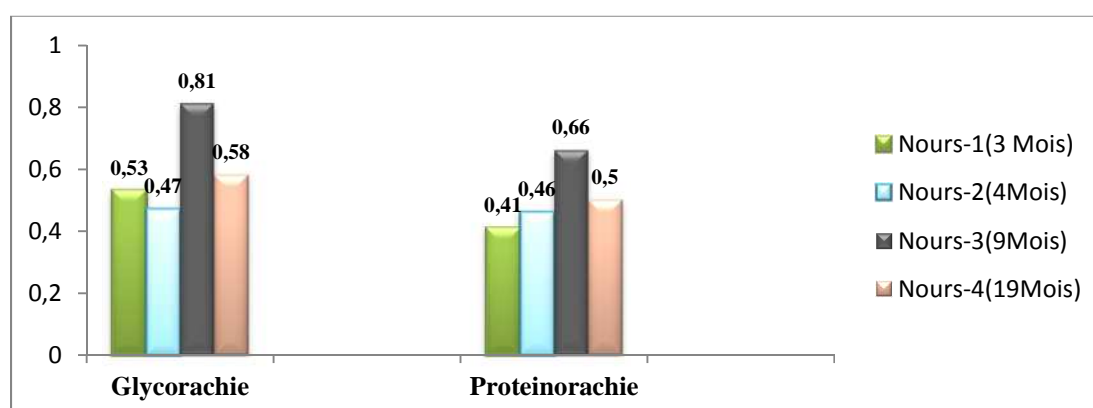
Pour le cas enfants : la valeur de la de protéinorachie est augmenté par rapport à la norme, vu que la glycorachie qui est conforme, ces valeurs sont sigificatifs.

Les valeurs de glycorachie sont conformes avec la norme (0,5 g/l).

- Les histogrammes des figures 33, 34 et 35 sont fait selon les résultats du tableau XVII de l'annexe IV, se sont les cas ou la culture bactérienne est négative avec des cytologie  $> 2$  élémts/  $\text{mm}^3$ .



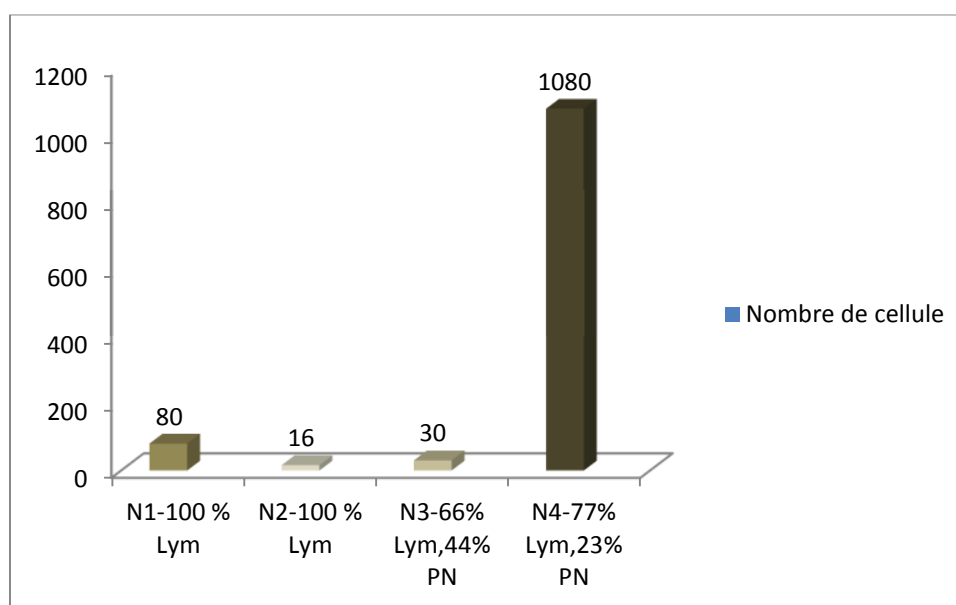
**Figure 33:** Histogramme représentant respectivement les valeurs Glycorachie et protéinorachie chez les Nouveau-nés (cytologie  $> 2$  élmts/  $\text{mm}^3$ ).



**Figure 34 :** Histogramme représentant respectivement les valeurs glycorachie et protéinorachie chez les Nourrissons. (cytologie  $> 2$  élmts/  $\text{mm}^3$ ).

Les résultats de protéinorachie et de glycorachie représentés dans les histogrammes des figures 33 et 34 sont tous conformes avec les normes, à l'exception de nourrisson 2 de 4 mois qui présente une valeur de 0,47 pour la glycorachie.

Dans ce cas de figure on regarde les valeurs de protéinorachie car la diminution de glycorachie induit l'augmentation de glycorachie. (dans ce cas la protéinorachie est conforme).



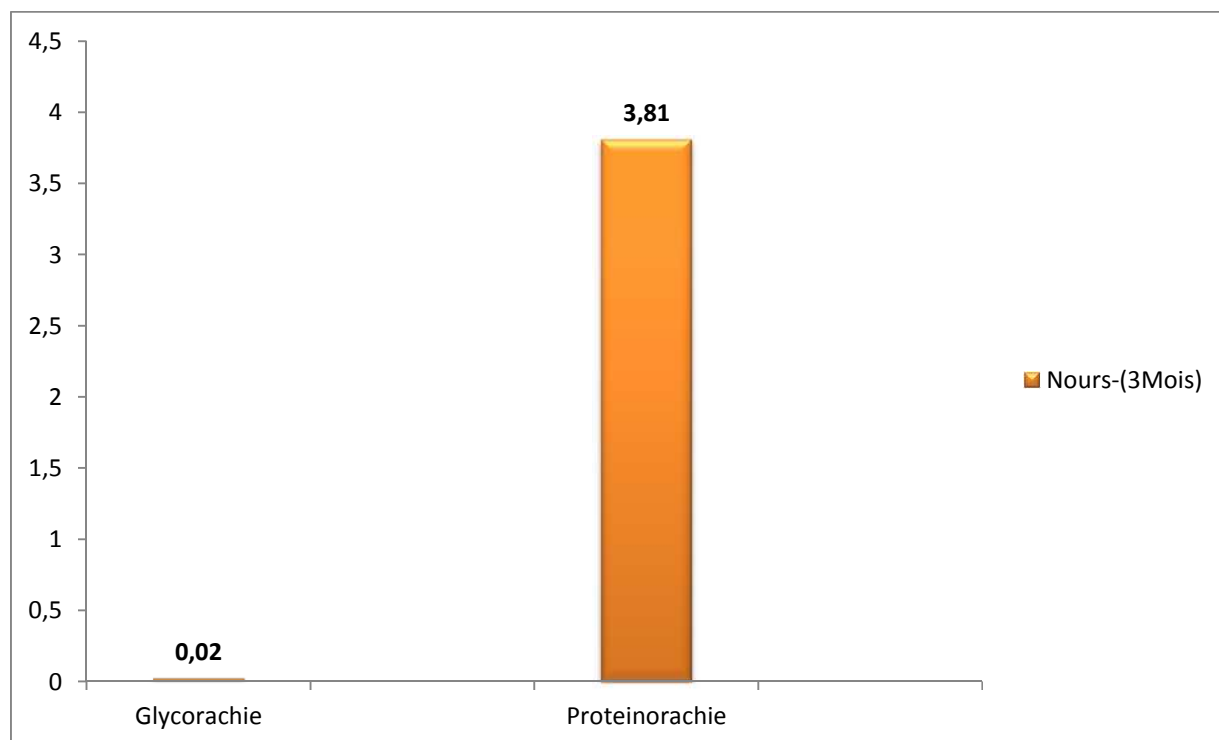
**Figure 35:** Histogramme représentant respectivement les nombres de cellule immunitaires au cours des PL chez les Nourrissons. (cytologie > 2 élmts/ mm<sup>3</sup>).

La cytologie est supérieur à 10 éléments/ mm<sup>3</sup>, mais les résultats des cultures sont négatifs.

Les trois premiers cas sont probablement des méningites au premier stade ou des méningites décapités.

Le quatrième cas est une méningite viral (le même malades a subit à une autre ponction après 48h : mentionné dans le tableau XVII de l'annexe IV)





**Figure 36 :** Histogramme représentant respectivement les valeurs Glycorachie et protéinorachie chez un enfant de trois mois, avec une culture bactérienne positive.

Tous les résultats de l'analyse de LCR de ce nourrisson, confirment une méningite bactérienne :

- Aspect du LCR : jeune citron.
- Cytologie > 10 éléments/ mm<sup>3</sup>.
- Glycorachie < 0,5 g/l.
- Protéinorachie > 1 g/l.

**Tableau XXII :** les germes des méningites bactériennes recensés au niveau de laboratoire central de C.H.U de Béjaia durant l'année 2011.

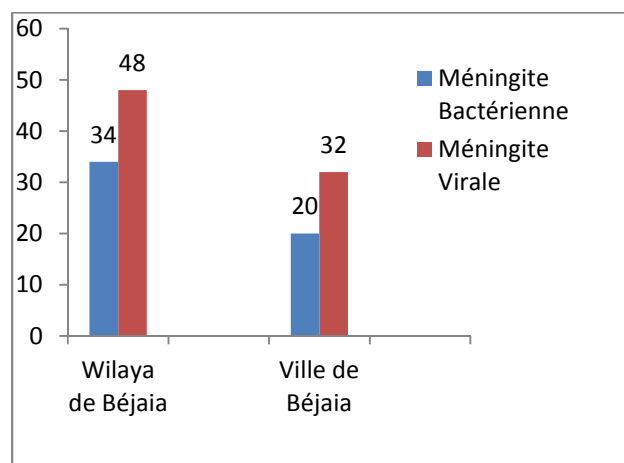
Les germes	Les services				
	PU.Ped	Ped	PU	Sce de chirurgie	Sce de médecine
<i>Streptococcus sp,</i>	01	/	02	01	02
<i>Staphylococcus sp</i>	/	/	/	/	01
<i>Pseudomonas sp</i>	/	04	/	/	/
<i>Entérobactérie sp</i>	/	/	/	01	/
<i>Haemophilus sp</i>	/	01	/	/	/
<i>E.coli</i>	/	02	/	/	/
<i>Serratia sp</i>	/	01	/	/	/

Le tableau XXII montre que la méningite bactérienne n'est pas fréquente ; seul 4 bactéries sont identifiées durant une année complète. Les méningites à *Pseudomonas sp* rentrent dans le cadre d'infection nosocomiale ; elles touchent surtout les enfants opérés en neurochirurgie.

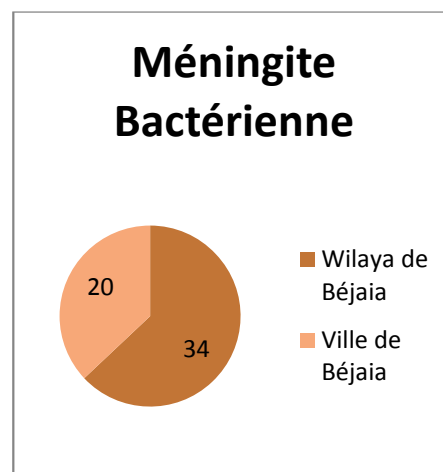
### V-3. Etude statistique des méningites bactériennes pour l'année 2011 :

**Tableau XXIII :** Statistique de méningite bactérienne pour la wilaya et la ville de Béjaia selon la D.S.P pour l'année 2011.

Résultats	Wilaya de Béjaia		Ville de Béjaia	
	Méningite Bactérienne	Méningite virale	Méningite Bactérienne	Méningite virale
<b>Nombre de méningites déclarées</b>	<b>34</b>	<b>48</b>	<b>20</b>	<b>32</b>



**Figure 37 :** Histogramme représentant respectivement le nombre de cas de méningites au niveau de la wilaya de Béjaia et sa ville.

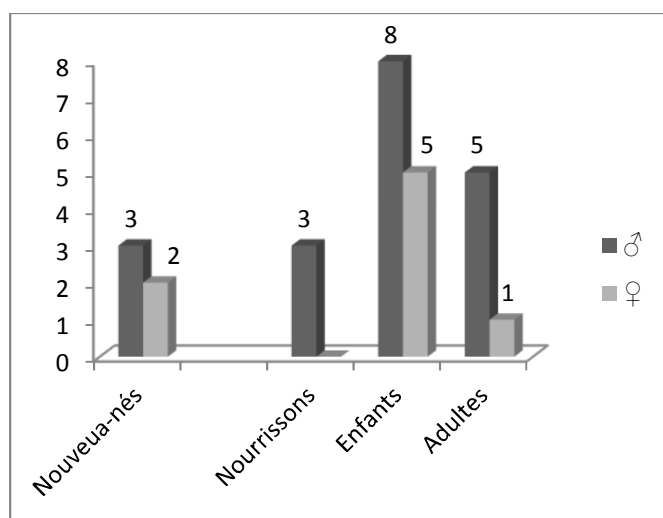


**Figure 38:** Secteur représentant la méningite Bactérienne.

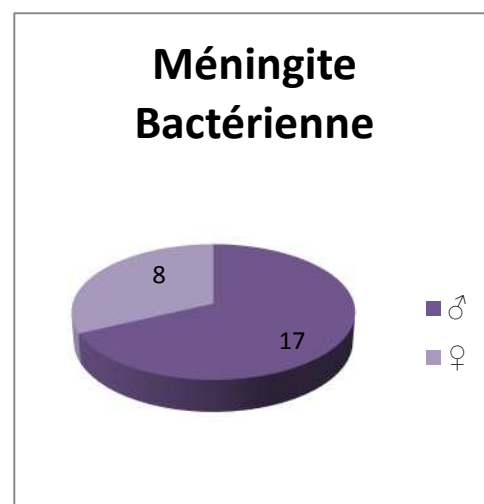
Durant l'an 2011, on remarque qu'au niveau de la wilaya de Béjaia les méningites virales sont les plus fréquentes, on a 34 cas de méningite bactérienne dont 20 cas sont recensés dans la ville de Béjaia.

**Tableau XXIV:** Méningites bactériennes déclarées de l'année 2011, pour la ville de Béjaia selon l'âge et le sexe.

Tranche d'âge	Nouveau-nés	Nourrissons	Enfants	Adultes
<b>Masculin (♂)</b>	3	2	8	3
<b>Féminin (♀)</b>	2	0	5	1



**Figure 39:** Histogramme représentant le nombre de cas de méningites bactériennes au niveau de la ville de Béjaia selon le l'âge et le sexe pour l'année 2011.



**Figure 40 :** Secteur représentant la méningite bactérienne selon le sexe pour la ville de Béjaia.

On remarque que durant l'année 2011, une prédominance des méningites bactériennes chez les enfants de sexe masculin.

*Conclusion*

### Conclusion

L'objectif du travail est l'étude de la cause de négativité des cultures bactériennes faites après suspicion de méningite au niveau de laboratoire central du CHU de Béjaia, et de savoir est ce que c'est les méningites bactériennes qui sont rares ou bien c'est un problème de diagnostic biologique.

Le LCR recueilli fait l'objet d'analyses macroscopique, biochimiques, cytologiques et bactériologiques.

Les résultats ont montré que la négativité des résultats de culture bactérienne persiste toujours, et sur les 63 prélèvements de LCR effectués pour suspicion de méningite un seul cas a donné une culture positive. Sachant que 14 cas donnent des signes pour une méningite bactérienne.

D'après le registre d'archive pour l'année 2011, seul 15 cultures sur 1036 ponctions lombaires effectuées étaient positives, c'est-à-dire un pourcentage de 1,45 % qui n'est pas significatif.

Les hypothèses à mettre en cause sont :

- Fréquence d'étiologie virale.
- Méningite au 1<sup>er</sup> stade ou à germe exigeant.
- Méningite décapitée.

Ces résultats poussent à ouvrir une parenthèse de perspectives concernant l'utilisation de nouveaux moyens de diagnostic :

- Utilisation des milieux spécifiques (Chromogène, ...).
- Automatisation surtout pour les hémocultures, exemple : le Bactec qui nous permet de détecter la présence bactérienne au bout de 6h.
- A long terme la biologie moléculaire.

## *Références Bibliographiques*

***Références bibliographiques***

**-A-**

- Anglaret X, Mortier E. (2003).** Maladies infectieuses. Edition : De Boeck Secundair. France. 292p.
- Archambaud M, Clavé D, Grosjean J, Christophe P. (2009).** Bactériologie et virologie pratique. Edition : De Boeck. France. 288p.
- Aujard Y. (1998).** Méningites purulentes du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant. In : Moulin F, Gendrel D. Marqueurs biochimiques dans les méningites communautaires. Edition : Flammarion, Paris , pp. 219-230.
- Avril J.L, Dabernat H, Denis F, Monteil H. (1992).** Bactériologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition : Ellipses. Paris. 522p.
- Ayquem A, Montagner L. (2000).** Traité de microbiologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition : Piccin Nuova Libreria Spa. France. 238p.

**-B-**

- Balcells A. (1998).** Examens de laboratoire pour le praticien. Édition : Masson. Paris. 612p.
- Baudry B, Brézellec H. (2006).** Microbiologie, immunologie. 2<sup>ème</sup> édition : Porphyre. France. 126p.
- Belouni R, Tali Maamar H, Rahal K. (2000).** Etude cyto bactériologique et biochimique du Liquide Céphalo-rachidien. Edition : Institut Pasteur d'Algérie. 48p.
- Bensenouci A, Mazouni S.M. (2010).** Eléments de pédiatrie. Tome 2. Edition : office des publications universitaire. Alger. 396p.
- Berche P, Kayel S, Poyart C, Nassif X. (2002).** Bactériologie systématique. D.C.E.M.1. Faculté de médecine Necker-Enfants malades. 94p.
- Berche P, Kayel S, Poyart C, Nassif X. (2003).** Bactériologie générale, P.C.E.M.2, P89.
- Bidet P. et Bingen E. (2007).** Bacilles à Gram négatif aéro-anaérobies. In : Denis F, Poly M.C, Martain C, Bingen E, et Rolant Q. Bactériologie médicale. Paris. pp. 295-402.
- Bonnard R. (2001).** Le risque biologique et la méthode d'évaluation de risque. édition: INERIS (Institut National d'Environnement Industriel et des Risques).70p.
- Bourée P, Collectif, Vittecoq D. (2002).** Maladies infectieuses. Edition: De Boeck Secundair. France. 384p.
- Bousseboua H. (1997).** Elément de Microbiologie. 2<sup>ème</sup> édition. Paris. 500p.

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

**Brisou P, Chamouilli J.M, Gaillard T, Muzellec Y. (2004).** Infections à pneumocoque. In Encyclopédie Médico-chirurgicale.France. **10**, 4-260.

**Berrebi W. (2005).** Diagnostic et thérapeutique: Guide pratique du Symptôme à la prescription. Edition: De Boeck Secundair. France. 1414p.

**Berrebi W. (2009).** Diagnostics et thérapeutiques : Guide pratique du Symptôme à la prescription. 5<sup>ème</sup> édition : estem De Boeck Diffusion. Paris. 1790p.

**Brunnec L.S, Suzanne C, Suddarth D.S. (2006).** Soins infirmiers en médecine et en chirurgie : 6.fonctions sensorielles neurologique et musculosquelettique. Edition: De Boeck Supérieur. France. 512p.

- C -

**Caquet A. (2010).** 250 examens de laboratoire, prescription et interprétation. 11<sup>ème</sup> édition : Elsevier Masson. Belgique. 384p.

**Carli P, Rion B, Télion C. (2004).** Urgence médico-chirurgicales de l'adulte. 2<sup>ème</sup> édition : Arnette. France. 900p.

**Catteau M. (2006).** Fiche de description de danger transmissible par les aliments: *Listeria monocytogenes*, édition : afssa (Agence française de sécurité sanitaire des aliments). 4p.

**Chamberlain N.R. (2009).** The big picture: Medical Microbiology. The Mc Graw Hill companies. United States. 456p.

**Comcol K, Herman J.L, Lamdar P, Pangan S, Lafeuille H.P. (2010).** Remic : Référentiel en microbiologie. 4<sup>ème</sup> édition par le groupe REMIC. Paris. 370p.

**Coustet B. (2010).** Sémiologie médicale : l'apprentissage pratique de l'examen clinique. 2<sup>ème</sup> édition : Groupe De Boeck S.A. Paris. 503p.

**Couture B. (1990).** Bactériologie médicale. Edition: Vigot. Paris. 358p.

- D -

**Delarrus C. (2008).** Microbiologique pratique pour le laboratoire. Edition : TEC&DOC. Paris. 475p.



**Denis F, Ploy M.C, Martin C, Bingen E, Quentin R. (2007).** Bactériologie médicale : Techniques usuelles. Edition : Masson. Paris. 573p.

**Denis P. (2002).** Bactéries, champignon et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. Edition : John Libbey Eurotext. Paris. 484p.

**Descamps M.C. (2008).** Physiologie, cours, exercices, annales et QCM corrigés. Edition Dunod. Paris. 321p.

**Dietrich G, Kärst U, Fischer E, Wehland J, Jäusch L. (2006).** Leger: Knowledge database and visualisation tool for comparative genomics of pathogenic and non-pathogenic Listeria species. Edition: Department for Cell Biology, Research Centre for Biotechnology. Vol 34. Germany.

**Drake R.L, Vogl W, Mitchell A.W.M. (2006).** Gray's Anatomie pour les étudiants. Edition : Elsevier Masson. France. 999p.

-*E*-

**Eberlin T. (1997).** Les infections microbiennes. Tome 2. Edition : Nathan. Paris. 128p.

**Eyquem A, Louf J.A, Montagnier L. (2005).** Traité de microbiologie clinique. Edition : Piccin. Italie. 68p.

-*F*-

**Fauchère J.L. (1990).** Bactéριο-fiches. 1<sup>ère</sup> édition : Ellipse. Paris. 167p.

**Fauchère J.L, Avril J.L. (2002).** Bactériologie générale et médicale. Edition : ellipse. Paris. 365p.

**Fiacre A, André-Kerneis E. (2007).** Examens de laboratoire aux urgences. Edition Maloine. Paris. 344p.

**Fiacre A, Blaque-Bélaïr A, Blaque-Bélaïr N. (2011).** Examens Biologiques Cliniques, 4<sup>ème</sup> édition : Maloine. Paris. 532p.

**Fix J.D. (2006).** Neuro-anatomie. 3<sup>ème</sup> édition: De Boeck Université. Belgique. 204p.

**Flaudrois J.P. (1997).** Bactériologie médicale. Edition : Presses universitaires de Lyon. 309p.

-*G*-

**Grasjean J, Clavé D, Archamband M, Pasquier C. (2011).** Bactériologie et Virologie Pratique. 2<sup>ème</sup> édition : De Boeck. Belgique. 290p.

-*H*-

**Hart T, Shears P. (1997).** Atlas de poche : Microbiologie. 1<sup>ère</sup> édition : Flammarion Médecine-Science. Paris. 317p.

**Hart T, Shears P. (2006).** Atlas de poche : Microbiologie. Edition : Flammarion Médecine-Science. Paris. 313p.

**Hayhurst C. (2003).** Epidemics Deadly Diseases throughout History: *E.coli*, 1<sup>ère</sup> édition publiée par Rosen Publishing Group. New York. 64p.

**Hugard L. (2008).** Infectiologie : SIDA et soins infirmiers. Edition: Lamarre. France. 391p.

**-J-**

**Joly B, Reynaud A. (2007).** Entérobactéries : systématique et méthode de diagnostic. Edition : TEC&DOC. France. 356p.

**Jouan M. (1999).** Méningite infectieuse aiguë de l'adulte in AKOS Encyclopédie Pratique de médecine. 4, 0850.

**Joubard M, Bouilland M.F, Gourdon M.T, Oller B, Retailleau M.P, Sauvage E. (2009).** Guide anatomie physiologie. 2<sup>ème</sup> édition. Edition: Elsevier Masson. Italie. 155p.

**-K-**

**Kamoun P, Fréjaville J.P. (2002).** Guide des examens de laboratoire. 4<sup>ème</sup> édition : Médecine-science Flammarion. Paris. 1438p.

**Kubab N, Hakwati I, Alajati-Kubab S. (2009).** Guide des examens biologique. 5<sup>e</sup> édition : LAMARRE. France. 695p.

**-L-**

**Leclerc H, Izard D, Husson M.O, Warttre P, Jakubczak E. (1983).** Microbiologie générale. Edition: Doin. Paris. 378p.

**Lacroix J, Gauthier M, Gaudreant P. (2007) :** Urgences et soins intensifs pédiatriques. Edition : Elsevier Masson. Paris. 1368p.

**Leyral D, Joffin J.N. (1998).** Microbiologie technique: 2.Documentations techniques. 2<sup>ème</sup> édition : CRDP d'Aquitaine. Bordeaux. 299p.

**Louryan S, Lemort M. (2010).** Imagerie des méningites. Edition : Sauramps médical. Paris. 145p.

**-M-**

**Madigan M, Martinko J. (2007).** Biologie des micro-organismes. 11<sup>ème</sup> édition : Pearson éducation. Paris. 1047p.

**Meredith F.T., Phillips N., Reller L.B. (1997).** Clinical utility of broth cultures of cerebrospinal fluid from patients at risk for shunt infections in *J.Clin. Microbiol.*, 35, 3109-3111.

**Morançois S, Tavoukjan N. (2002).** Le monde microbien. Edition : Casteilla. Paris. 96p.

- *N* -

**Nicklin J, Cook K.G, Paget T, Killigton R. (2000).** L'essentiel en microbiologie. BERTI édition. Paris. 365p.

**Nicolas P, Debonne J.M, Martet G. (1999).** *Neisseria meningitidis* et méningites. *Med Trop*; 59 : 68-78.

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

- *P* -

**Page C.P, Curtis M.J, Suller M.C. (1999).** Pharmacologie intégrée. Edition: De Boeck Supérieur. France. 616p.

**Perlemuter G, Perlemuter L, Pitard L, Quevauvilliers J. (2010).** Cycles de la vie et grandes fonctions ; édition Elsevier Masson. Italie. 342p.

**Prescott ; Harley ; Klein ; Wiley, Sherwood ; Woolverto. (2010).** Microbiologie. 3<sup>ème</sup> édition : de boeck. Paris. 1088p.

**Prieur D, Geslin C, Payan C. (2001).** Mini manuel de microbiologie. Edition : Dunod.Paris. 210p.

- *R* -

**Rahal K, Belouni, Benslimani A, Maamar T, Missoum M.F.K, Aboun A. (2005).** Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale. 4<sup>ème</sup> édition. Alger. 117p.

**Ramdani Bouguessa N, Seghir M, Belouni R, Benslimani A. (2010).** Manuel de microbiologie. 2<sup>ème</sup> édition. Alger. 277p.

**Ramé A, Théron S. (2007).** Anatomie et physiologie. Edition : Elsevier Masson. Italie. 318p.

- *S* -

**Samaranayak L. (2006).** Microbiology for dentistry. 3<sup>ème</sup> édition. Elsevier. 329p.

**Schaechler M, Medoff G, Eisenstien B. (1999).** Microbiologie et pathologie infectieuse. Edition De Boeck Supérieur. France. 1000p.

**Sindic C. (2002).** Neuro-infectiologie. Edition : Doin. France. 391p.

**Singleton P. (1999).** Bactériologie. 4<sup>ème</sup> édition : DUNOD. Paris. 319p.

**Singleton P. (2005).** Bactériologie. 6<sup>ème</sup> édition : DUNOD. Paris. 542p.

**Stahl J.P. (2008).** Prise en charge des méningites bactériennes aiguës (à l'exclus de nouveau né), (17<sup>ème</sup> conférence du consensus en thérapeutique anti-infectieuse). Paris.

**Sutra L, Federighi M, Joue J.L. (1998).** Manuel de bactériologie alimentaire , Polytechnique. Paris. 307p.

**Springer T. (1994).** Traffic signals for lymphocyte recirculation and leucocyte emigration. In the multistep paradigme Cell. **76** : 301-314.

-T-

**Tigand S. (2002).** Cours de bactériologie. Edition : faculté médecine de Fès, laboratoire de Biologie. Lyon. 32p.

-V-

**Vargues R, Pinon G. (1982).** La nouvelle bactériologie médicale. Edition : ellipse. France. 324p.

**Vaubourdolle M. (2007).** Infectiologie. Edition : le moniteur des pharmacies. France. 1036p.

-W-

**Wechster B, Chordow O. (1997).** Corticoïdes et corticothérapie. Edition: John Libbey Eurotext. France. 175p.

#### **Autres références**

**Anonyme I : 2003,** Les méningites en Algérie, journal : Info-Soir.

**Anonyme II: Ghrissi B, 2005 :** 16 cas de méningite à Oran, journal : Liberté.

**Anonyme III : Aziza M, 2007 :** Le vaccin contre la méningite intégré dans le programme national de vaccination, Revue de Presse.

**Anonyme IV, 2010 :** Méningite à Sidi-Aich, journal : Liberté.

# *Annexes*

## Annexe I

---

### **Test de Christie, Atkins, Munch-Petersen (CAMP- test)**

Les streptocoques du groupe B produisent une substance, le facteur CAMP, qui exalte les propriétés hémolytiques à l'hémolyse élaborée par la plupart des souches de *S.aureus*. Sur une gélose au sang, on pratique une strie de *S.aureus*. On effectue en suite avec le germe l'on veut identifier, une strie perpendiculaire à la première en s'assurant que les deux stries ne se touchent pas, il doit y avoir un espace d'environ 2 mm entre deux stries. La gélose est placée 18-24 h à 37 °C en aérobiose, une incubation en atmosphère de CO<sub>2</sub> pourrait rendre le test positif avec certains souches de streptocoque du groupe A. Lorsque l'épreuve est positive, il se produit, à la jonction des deux stries une zone d'hémolyse plus grande que la zone habituelle induite par le seul *S.aureus*. (Denis et al., 2007)

## Annexe II

**Tableau :** Appareils et matériels utilisés au laboratoire de C.H.U de Béjaia.

Appareils	Matériels stériles
Bec Bunsen	Tubes à essai
Etuve à 37°C (Memmert)	Tubes à hémolyse
Microscope (BOECO Germany)	Boite de Pétri 90 mm de diamètre
Jarre	Anse de platine
Bain marie ( LAUDA Germany)	Anse en verre
Pied à coulisse métallique	Lames
Centrifugeuse (MPW-223 e)	Lamelles
Hématac	Lame de Malassez
	Ecouvillon
	Pince bactériologique
	Pince en bois
	Poire pour pipeter
	Entonnoir
	Pissette de Javel
	Portoir
	Stylo métallique

- **Matériels utilisés pour prélever le LCR (ponction lombaire)**

- Trocart à ponction lombaire.
- Savon et solution antiseptique.
- Gants stériles.
- Tubes coniques stériles.
- Compresses stériles. (Fiacre et kerneis, 2007)

- **Réactifs utilisés au laboratoire (Institut Pasteur d'Algérie)**

### Réactif de Kovacs

Para-dimethyl-amino-benzaldéhyde

Alcool isoamylique

Acide chlorhydrique

### Réactif de Voges- Proskauer I et II

- **VP I**

Soude caustique (NaOH)

- **VP II**

Alphanaphtol

Alcool 95°C

## Annexe II

### ➤ Composition des milieux de culture (pour 11 d'eau distillée)

(Institut Pasteur d'Algérie)

#### Milieu Columbia

Polypeptone .....	17,0 g	
Peptone pancréatique de coeur.....	3,0 g	
Extrait autolytique de levure.....	3,0 g	<b>pH 7,3</b>
Amidon de maïs .....	1,0 g	
Chlorure de sodium.....	5,0 g	
Agar.....	13,5 g	

#### Milieu de Muller –Hinton

Extrait de viande.....	03g	
Hydrolysate acide de caséine.....	17,5g	<b>pH 7,3</b>
Amidon.....	1,5g	
Agar.....	16g	

#### Milieu King B

Protéase peptone .....	20g	
Phosphate de K dibasique(K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> ) .....	1,5g	
Sulfate de Mg (Mg So <sub>4</sub> , 7 H <sub>2</sub> O).....	1,5g	<b>pH 7,2</b>
Glycérol.....	10g	
Agar .....	15g	

#### Gélose mannitol-mobilité

Peptone de viande.....	15g	
Extrait de viande.....	03g	
Mannitol.....	10g	<b>pH 7,8</b>
Potassium nitrate.....	01g	
Rouge de phénol.....	0,05g	
Agar.....	05g	

#### Gélose TSI (triple Sugar Iron)

Peptone de viande.....	15g	
Proteose peptone.....	05g	
Extrait de viande.....	03g	
Extrait de levure.....	03g	



## Annexe II

Glucose.....	01g	
Saccharose.....	10g	
Lactose.....	10g	<b>pH 7,4</b>
Citrate de Fer ammoniacal.....	0,3g	
Chlorure de sodium.....	05g	
Sodium Thiosulfate.....	0,3g	
Rouge de phénol.....	0, 05g	
Agar.....	18g	

### Milieu Citrate de Simmons

Citrate de sodium.....	02	
Chlorure de sodium.....	05	
Sulfate de magnésium.....	0,2	
Phosphate monoammoniaque.....	01	<b>pH 7-7,2</b>
Phosphate bipotassique.....	01	
Bleu de bromothymol.....	0,08	
Agar.....	15	

### Milieu Clark et Lubs

Tryptone.....	02g	
Peptone.....	05g	
Phosphate dipotassique.....	05g	<b>pH 7</b>
Glucose.....	05g	

### Milieu Urée Indole

L-Tryptophane.....	03g	
Phosphate dipotassique.....	01g	
Phosphate monopotassique.....	01g	
Chlorure de sodium.....	05g	<b>pH 7,2</b>
Urée.....	20g	
Rouge de phénol.....	2,5g	

## Annexe III

**Tableau XI : Liste des antibiotiques MIH**

Familles	Antibiotiques	Abréviations
<b><i>B</i>-Lactamines S</b>	Ampicilline Amoxilline piperacilline Ticarcilline Céfazoline Céfazoline Cefoxitine Imipenem Cefalixine Ticarcilline Ceftazidine Pénicilline Oxacilline	AM AMC PIP TI CZ FOX CTX IPM CL TCC CAZ P OX
<b>Quinolones</b>	Ofloxacine Ciprofloxacine Acide Nalidixique	OFX CIP NA
<b>Nitrofuranes</b>	Furane	F
<b>Divers</b>	Fosfomycine Acide Fusidique Rifamycine Vancomycine	FF FA RA VA
<b>Phenicol</b>	Chloramphénicol Tétracycline	C TE
<b>Polypeptidides</b>	Colistine	CT
<b>Sulfamides</b>	Bactrim	SXT
<b>Aminosides</b>	Amikacine Gentamicine Tobramycine Kanamycine Streptomycine	AK GN TM K S
<b>Macrolides</b>	Clindamycine Pristinamycine Erythromycine Spiramycine Lincomycine	DA PT E SP L

# Annexe III

**Tableau XII : Les antibiotiques utilisés dans les histogrammes.**

Antibiotiques testés	Charge des disques	<i>E. coli</i> ATCC 25922	<i>S. aureus</i> ATCC 25923	<i>P. aeruginosa</i> ATCC 27853	<i>S. pneumoniae</i> ATCC 49619	<i>H. influenzae</i> ATCC 49247	<i>N. gonorrhoeae</i> ATCC 49226
Amikacine	30µg	19-26	20-26	18-26	---	---	---
Amoxicilline + Ac clavulanique	20/10µg	18-24	28-36	---	---	15-23	---
Ampicilline	10µg	16-22	27-35	---	30-36	13-21	---
Azithromycine	15µg	---	21-26	---	19-25	13-21	---
Aztreonam	30µg	24-36	---	23-29	---	30-38	---
Cefazoline	30µg	21-27	29-35	---	---	---	33-41
Cefuroxime	30µg	20-26	27-35	---	---	---	---
Cefoxitine	30µg	23-29	23-29	---	---	---	---
Cefotaxime	30µg	29-35	25-31	18-22	31-39	31-39	36-48
Ceftaxone	30µg	29-35	22-28	17-23	30-35	31-39	36-51
Ceftazidime	30µg	25-32	16-20	22-29	---	---	---
Ciprofloxacine	5µg	30-40	22-30	25-33	---	34-42	48-58
Chloramphénicol	30µg	21-27	19-26	---	23-27	31-40	---
Clindamycine	2µg	---	24-30	---	19-25	---	---
Erythromycine	15µg	---	22-30	---	25-30	---	---
Fosfomycine	200µg	22-30	25-33	---	---	---	---
Gentamicine **	10µg	19-26	19-27	16-21	---	---	---
Imipenème	10µg	26-32	---	20-28	---	21-29	---
Colistine	10µg	11-17	---	11-17	---	---	---

**Table de lecture 18 :** Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité.

\*\* Tableau extrait du Document M 100 – S15, Vol. 25, n°1, 2005. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Fifteenth informational supplement  
 Pour tester les disques de gentamicine 120 µg, il faut utiliser la souche de référence *Enterococcus faecalis* ATCC 29212 : Gentamicine (16 – 22 (mm)).



# Annexe III

2)

Suite table de lecture 18 : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité.

Antibiotiques testés	Charge des disques	<i>E. coli</i> ATCC 25922	<i>S. aureus</i> ATCC 25923	<i>P. aeruginosa</i> ATCC 27853	<i>S. pneumoniae</i> ATCC 49619	<i>H. influenzae</i> ATCC 49247	<i>N. gonorrhoeae</i> ATCC 49226
Kanamycine	30µg	17-25	19-26	---	---	---	---
Levofloxacine	5µg	29-37	25-30	19-26	20-25	32-40	---
Furanes	300µg	20-25	18-22	---	23-29	---	---
Ofloxacine	5µg	29-33	24-28	17-21	16-21	31-40	43-51
Oxacilline	1µg	---	18-24	---	≤12	---	---
Penicilline	10UI	---	26-37	---	24-30	---	26-34
Piperacilline	100µg	24-30	---	25-33	---	---	---
Rifampicine	5µg	8-10	26-34	---	25-30	22-30	---
Spectinomycine	100µg	---	---	---	---	---	23-29
Tellithromycine	15µg	---	24-30	---	27-33	17-23	---
Tetracycline	30µg	18-25	24-30	---	27-34	14-22	30-42
Ticarcilline	75µg	24-30	---	22-28	---	---	---
Tobramycine	10µg	18-26	19-29	19-25	---	---	---
Triméthoprim/sulfaméthoxazole	1.25/23.75 µg	23-29	24-32	---	20-28	24-32	---
Vancomycine	30µg	---	17-21	---	20-27	---	---

\* Tableau extrait du Document M 100 - S15. Vol. 25, n°1, 2005. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Fifteenth informational supplement

*Annexe IV*

**Tableau XVII** : Les résultats de tout les examens (microscopique direct, cyto-biochimique et de culture)

Date	Service	Sexe	Age	Aspect de LCR	Cytologie (élmts/mm <sup>3</sup> )	Biochimie (g/l)	Culture
Le 11/03/12	PU.Ped	♂	5 mois	Clair	< 2	Impraticable	C.N
	Ped	♀	6 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,2 ; Glycorachie : 0,6	C.N
Le 12/03/12	N-Ch	♀	3 mois	Jaune citron	490 dont : 90% polynucléaire, 10% lymphocyte.	Protéïnorachie : 3,81 ; Glycorachie : 0,02	C.P
	Ped	♀	8 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,86 ; Glycorachie : 0,33	C.N
Le 13/03/12	PU.Ped	♂	10 jours	Jaune citron	< 2	Protéïnorachie : 0,74 ; Glycorachie : 0,97	C.N
	PU.Ped	♂	20 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,74 ; Glycorachie : 0,97	C.N
Le 14/03/12	PU.Ped	♂	4 mois	Clair	16 lymphocytes	Protéïnorachie : 0,46 ; Glycorachie : 0,47	C.N
	Ped	♂	9 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,25 ; Glycorachie : 0,56	C.N
Le 15/03/12	Ped	♂	3 mois	Légèrement hématiche	10 lymphocytes	Impraticable	C.N
Le 16/03/12	PU.Ped	♂	16 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,26 ; Glycorachie : 0,71	C.N
Le 17/03/12	PU.Ped	♀	30 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,39; Glycorachie : 0,63	C.N
Le 18/03/12	PU.Ped	♂	18 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,15 ; Glycorachie : 0,55	C.N
	Ped	♂	10mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,28; Glycorachie : 0,76	C.N
Le 19/03/12	Ped	♂	3 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,24 ; Glycorachie : 0,55	C.N
Le 20/03/12	PU.Ped	♂	7 ans	Légèrement trouble	1200 dont : 86% polynucléaire (5% altéré),14% lymphocyte.	Protéïnorachie : 0,56 ; Glycorachie : 0,82	C.N
Le 21/03/12	PU.Ped	♂	8 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,25; Glycorachie : 0,67	C.N
	Ped	♀	2 jours	Jaune citron	10	Protéïnorachie : 1,82; Glycorachie : 0,61	C.N
	M.H	♂	2 mois	Légèrement hématiche	10	Protéïnorachie : 0,96 ; Glycorachie : 0,72	C.N
	Ped	♂	2 jours	Jaune citron	< 2	Protéïnorachie : 0,82 ; Glycorachie : 0,59	C.N
	Ped	♀	3 mois	Jaune citron	30	Impraticable	C.N

Annexe IV

Tableau XVII : Les résultats de tout les examens (microscopique direct, cyto-biochimique et de culture)

Le 22/03/12	PU.Ped	♀	18 mois	Légèrement hématique	< 2	Protéïnorachie : 0,15 ; Glycorachie : 0,9	C.N
	PU.Ped	♀	2 jours	Jaune citron	15	Protéïnorachie : 0,42 ; Glycorachie : 0,99	C.N
	PU.Ped	♂	7 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,14 ; Glycorachie : 0,65	C.N
Le 23/03/12	PU.Ped	♂	4 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,71 ; Glycorachie : 0,2	C.N
	PU.Ped	♂	3 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,15 ; Glycorachie : 0,7	C.N
	PU.Ped	♂	2 mois	Clair		Protéïnorachie : 0,18 ; Glycorachie : 0,6	C.N
Le 24/03/12	PU.Ped	♀	3 mois	Jaune citron	150 lymphocytes	Protéïnorachie : 2,6 ; Glycorachie : 0,24	C.N
Le 26/03/12	PU	♀	24 ans	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,19 ; Glycorachie : 0,7	C.N
	PU.Ped	♀	2 ans	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,31 ; Glycorachie : 0,68	C.N
Le 27/03/12	PU.Ped	♂	20 jours	Jaune citron	< 2	Protéïnorachie : 0,94 ; Glycorachie : 0,32	C.N
	PU.Ped	♂	36 heures	Légèrement hématique	< 2	Protéïnorachie : 0,3 ; Glycorachie : 0,57	C.N
	PU.Ped	♂	6 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,2 ; Glycorachie : 0,75	C.N
	PU.Ped	♂	9 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,22 ; Glycorachie : 0,87	C.N
Le 28/03/12	PU.Ped	♂	5 mois	Légèrement hématique	< 2	Protéïnorachie : 0,3 ; Glycorachie : 0,64	C.N
	PU.Ped	♂	3 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,15 ; Glycorachie : 0,68	C.N
	PU.Ped	♀	2 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,2 ; Glycorachie : 0,59	C.N
Le 29/03/12	PU.Ped	♂	16 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,16 ; Glycorachie : 0,61	C.N
	PU.Ped	♂	19 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,15 ; Glycorachie : 0,5	C.N
	PU.Ped	♀	5 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,22 ; Glycorachie : 0,44	C.N
	PU.Ped	♂	5 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,5 ; Glycorachie : 0,55	C.N
	PU.Ped	♂	16 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,74 ; Glycorachie : 0,97	C.N
Le 30/03/12	PU.Ped	♀	19 mois	Légèrement trouble	1080 dont : 23% polynucléaire, 77% lymphocyte	Protéïnorachie : 0,5 ; Glycorachie : 0,58	C.N
Le 31/03/12	PU.Ped	♀	12 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,22 ; Glycorachie : 0,48	C.N
	PU.Ped	♂	6 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,16 ; Glycorachie : 0,81	C.N
					900 dont :		C.N

## Annexe IV

**Tableau XVII** : Les résultats de tout les examens (microscopique direct, cyto-biochimique et de culture)

Le 03/04/12	Ped	♀	3 mois	Opalescent	10% polynucléaire, 90% lymphocyte	Protéïnorachie : 0,98 ; Glycorachie : 0,27	
	PU.Ped	♀	8 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,16 ; Glycorachie : 0,73	C.N
	PU.Ped	♀	9 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,17 ; Glycorachie : 0,88	C.N
Le 04/04/12	PU.Ped	♀	23 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,23; Glycorachie : 0,74	C.N
	PU.Ped	♀	5 mois	Clair	700 dont : 10% polynucléaire, 90% lymphocyte	Impraticable	Lancer le BK
Le 05/04/12	Ped	♂	3 mois	Clair	80 lymphocytes	Protéïnorachie : 0,11 ; Glycorachie : 0,75	C.N
	Ped	♂	1 an	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,74 ; Glycorachie : 0,97	C.N
	N-ch	♂	9 ans	Clair	30 dont : 10 polynucléaire, 20 lymphocytes	Protéïnorachie : 0,66 ; Glycorachie : 0,81	C.N
Le 06/04/12	PU.Ped	♂	2 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,26 ; Glycorachie : 0,80	C.N
	PU.Ped	♀	9 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,19 ; Glycorachie : 0,60	C.N
Le 07/04/12	PU.Ped	♀	18 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,13 ; Glycorachie : 0,63	C.N
Le 08/04/12	PU.Ped	♂	3 ans	Clair	10 lymphocytes	Protéïnorachie : 0,45 ; Glycorachie : 0,53	C.N
Le 09/04/12	PU.Ped	♂	2 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,36 ; Glycorachie : 0,58	C.N
	N-ch	♂	1 an	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,2 ; Glycorachie : 0,97	C.N
	PU.Ped	♂	30 jours	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,31 ; Glycorachie : 0,73	C.N
Le 10/04/12	PU.Ped	♂	15 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,21 ; Glycorachie : 0,48	C. N
	PU.Ped	♂	15 mois	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,2 ; Glycorachie : 0,65	C.N
	PU.Ped	♂	3 ans	Clair	< 2	Protéïnorachie : 0,72 ; Glycorachie : 0,46	C.N
Le 11/04/12	PU.Ped	♂	37 jours	Clair	6 lymphocytes	Protéïnorachie : 0,48 ; Glycorachie : 0,53	C.N

- **C.N** : culture négative ; **C.P** : culture positive.



**Fiche de renseignement**

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D E BEJALA**

**LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE**

*Fiche de renseignement pour Microbiologie et Parasitologie*

N° d'ordre : .....

Nom : ..... Prénom : ..... Age : ..... Sexe : F / H

Profession : ..... Adresse : .....

---

Service : ..... Date d'hospitalisation.....

Type de prélèvement : .....

Date de prélèvement : .....

Examen demandé : .....

---

- Renseignements cliniques et para- cliniques:

.....  
.....  
.....  
.....

- Traitements antérieurs ( Préciser la nature et la durée):

.....  
.....  
.....

- Traitements en cours:



## Résumé

Les infections des méninges sont des méningites purulentes ou à liquide clair, Leurs signes cliniques poussent à faire une ponction lombaire. L'examen macroscopique du LCR est la première étape de l'analyse qui consiste à noter l'aspect du liquide. Deux paramètres biochimiques sont systématiquement dosés dans le LCR la glycorachie et protéinorachie. Pour se faire 1 ml du réactif est ajouté à 10 µl de l'échantillon, incubé pendant 10 min et 1 ml du réactif est ajouté à 20 µl de l'échantillon, incubé 5 min à 37 °C au bain marie, les concentrations sont mesurées à l'aide d'un spectrophotomètre (longueur d'onde 505 /598 nm respectivement). La numération en cellule de Malassez a permis d'évaluer le nombre d'éléments nucléés par mm<sup>3</sup>, et quelque soit le nombre d'éléments, le LCR estensemencé sur gélose Columbia au sang frais et cuit, incubé en anaérobiose à 37 °C pendant 24/48h. Des statistiques de l'année 2011-2012 sont faites sur les méningites bactériennes au niveau du C.H.U du Béjaia, Maternité de Targa-ouzamour et la direction de santé et de la population, les résultats obtenus montrent que les méningites sont fréquentes chez les jeunes enfants.

**Les mots clés :** méninges, méningites purulentes, LCR, ponction lombaire, glycorachie et protéinorachie.

## Abstract

The infections of the meanings are purulent meningitides or with clear liquid, Their clinical signs push to make a lumbar puncture. The macroscopic examination of the LCR is the first stage of the analysis which consists in noting the aspect of the liquid. Two biochemical parameters are systematically proportioned in the LCR the glycorachie and protéinorachie. To be made 1 ml of the reagent is added to 10 µl sample, incubated during 10 min and 1 ml of the reagent is added to 20 µl sample, incubated 5 min with 37 °C with the bath Marie, the concentrations are measured using a spectrophotometer (wavelength 505 / 598 Nm réspéctivement). Numeration in cell of Malassez allowed D ' to evaluate the number of nucleate elements per mm<sup>3</sup> and some is the number of elements, the LCR is sown on gloze Columbia with blood fresh and cooked, to incubate in anaerobes with 37 °C during 24/48h. Of the statistics of year 2011-2012 are made on bacterial meningitides on the level of the C.H.U of Béjaia, Maternity of Targa-ouzamour and the direction of health and the population, the results obtained show that meningitides are frequent in the young children.

**Key words:** meanings, purulent meningitides, LCR, lumbar puncture, glycorachie and protéinorachie.