

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche**  
**Scientifique**  
**Université A. MIRA - Bejaia**

**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**  
**Département de Microbiologie**  
**Filière : Sciences Biologiques**  
**Option : Microbiologie Fondamentale**



**Mémoire de Fin de Cycle**  
**En vue de l'obtention du diplôme**  
**MASTER**

**Thème**

**Etude prospective et rétrospective**  
**des méningites dans la région**  
**Bejaia**

Présenté par :  
**Boukekhchoukh Yasmine**  
**Bouchoucha Aya**

Soutenu le : **02 juillet 2025**

Devant le jury composé de :

Mr. BOUKHALFA Farid	MCA	President
Mr. DJOUDI Ferhat	Professeur	Encadreur
Mme GHAROUT-SAIT Alima	MCA	Examinatrice

**Année universitaire :**  
**2024/2025**

# *Remerciement*

Nous adressons nos sincères remerciements À toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons notre profonde gratitude à dieu qui nous a accompagné durant tout notre parcours, et à chaque étape franchie en illuminant notre chemin, apaisant nos doutes et fortifié notre volonté.

Nous remercions tout particulièrement notre promoteur, **Professeur Ferhat Djoudi**, pour sa disponibilité, ses conseils avisés et son accompagnement tout au long de ce travail. Sa rigueur scientifique et son soutien ont été essentiels à la réussite de notre projet.

Nous adressons également nos sincères remerciements à notre examinatrice madame **Gharout-Sait Alima**, pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail, ainsi que pour ses remarques constructives.

Nos remerciements vont aussi au Président du jury, Monsieur **Boukhalfa Farid** pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre soutenance et pour sa bienveillance

Nous remercions chaleureusement **Professeur Boukhrissa Houda**, chef de service des maladies infectieuses, et **Professeur Meghrbi-Ahmane Hassina**, chef de service de pédiatrie, de nous avoir permis d'accéder à leurs services, leur accueil et leur disponibilité ont grandement facilité la réalisation de notre étude et à toute l'équipe des deux services.

Nous tenons à remercier chaleureusement tous les enseignants de l'université de Bejaia qui ont contribué à notre formation, ainsi qu'à toutes les personnes, mentionnées ou non, qui ont contribué, directement ou indirectement, à la réalisation de cette étude.

Nous adressons nos remerciements à nos parents pour leur encouragement leur patience et leur soutien indéfectible.

Enfin, merci sincèrement nos proches, amis, et à toutes les personnes qui nous ont accompagnés par leurs encouragements durant la préparation de ce mémoire.

# *Dédicace*

Je dédie ce modeste travail

A mes parents ;

A mes frères ;

Mes sœurs ;

A mon oncle ;

À mon binôme ;

Et tous ceux qui ont guidé mes premiers pas et que je n'oublie pas ...

Yasmine B

# *Dédicace*

Je dédie ce travail

À mes parents, pour leur soutien inconditionnel, leur patience et leurs encouragements qui ont été la lumière qui a guidé mes pas dans les moments de doute et de fatigue. À chaque étape de ce parcours, ils ont cru en moi, parfois plus que je ne croyais en moi-même, Ce mémoire est le fruit de leur amour, de leurs sacrifices et de leur foi en mon avenir. Merci d'avoir été, et d'être toujours, mon refuge et ma force.

À ma sœur, pour sa présence réconfortante, ses encouragements et son soutien sans faille.

À mes copines Sabine, Katou, Oumnia, pour votre amitié précieuse, vos fous rires et votre soutien indéfectible. Merci d'avoir été présentes dans les moments de doute comme dans les instants de joie, ce travail est aussi le fruit de votre énergie positive et de votre complicité.

À mon binôme, pour son engagement, sa bonne humeur et son soutien tout au long de cette aventure. Merci pour ta collaboration, ta patience et ta précieuse amitié qui ont rendu ce travail plus agréable et enrichissant.

Aya B

---

## Liste des abréviations

---

<b>AIT :</b>	Accident ischémique transitoire
<b>AOMI :</b>	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>AVC :</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>BHE :</b>	Barrière hémato-encéphalique
<b>BHIB :</b>	Brain Heart Infusion Broth (bouillon cœur-cervele).
<b>BLSE :</b>	Bêta-Lactamases à Spectre Élargi.
<b>BPCO :</b>	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
<b>Ca<sup>2+</sup> :</b>	Calcium
<b>Cl<sup>-</sup> :</b>	Chlorure
<b>DT2 :</b>	Diabète de type 2
<b>DVP :</b>	Dérivation ventriculo-péritonéale
<b>EBLSE :</b>	Entérobactéries Productrices de Bêta-Lactamases à Spectre Élargi
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> :</b>	Bicarbonate
<b>HTA :</b>	Hypertension artérielle
<b>IRC :</b>	Insuffisance rénale chronique
<b>K<sup>+</sup> :</b>	Potassium
<b>KT :</b>	Cathéter
<b>LCMV :</b>	Lymphocytic Choriomeningitis Virus.
<b>LCR :</b>	Liquide céphalo-rachidien
<b>LMC :</b>	Leucémie myéloïde chronique
<b>Mg<sup>2+</sup> :</b>	Magnésium
<b>Na :</b>	Sodium
<b>Naso-oro-pharynx :</b>	Nasopharynx, l'oropharynx
<b>BCPO :</b>	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
<b>PCR :</b>	Réaction en chaîne par polymérase
<b>PH :</b>	Potentiel hydrogène
<b>PNO :</b>	Pneumothorax
<b>SNC :</b>	Système nerveux central
<b>TDM :</b>	Tomodensitométrie
<b>VCS :</b>	Ventriculo-cisternostomie
<b>VIH :</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine

**VNO :** Virus du Nil occidental

**VZV :** Virus varicelle-zona

---

## Liste des figures

---

<b>Figure n°1:</b> Représentation schématique d'une vue médiane d'une coupe sagittale du système nerveux .....	4
<b>Figure n° 2 :</b> Organisation anatomique des méninges .....	5
<b>Figure n° 3 :</b> Carte de la ceinture de la méningite.....	9
<b>Figure n° 4 :</b> Anatomie et technique de ponction lombaire.....	15
<b>Figure n° 5 :</b> Répartition des patients atteints de la méningite selon le sexe.....	19
<b>Figure n° 6:</b> Répartition des patients atteints de méningites selon l'âge .....	20
<b>Figure n° 7 :</b> Répartition selon l'absence et la présence des maladies chroniques.....	20
<b>Figure n° 8 :</b> Répartition de la population selon les Antécédents médicaux.....	21
<b>Figure n° 9 :</b> Répartition selon la durée d'hospitalisation .....	22
<b>Figure n° 10 :</b> Répartition selon le type d'agent.....	23
<b>Figure n° 11 :</b> Répartition selon les agents bactériens, viraux et fongique confirmé .....	24
<b>Figure n° 12 :</b> Répartition selon l'agent suspecté et confirmé .....	26
<b>Figure n° 13 :</b> Répartition selon de type d'infection .....	27
<b>Figure n° 14 :</b> Répartitions des catégories selon les agents causaux .....	29

---

# Sommaire

---

---

# Sommaire

---

## Liste des abréviations

## Liste des figures

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
1. Cerveau.....	3
2. Cervelet.....	3
3. Tronc cérébral.....	3
4. La moelle épinière .....	4
5. Les méninges .....	4
II. Liquide céphalo-rachidien (LCR).....	5
1. Généralités .....	5
2. Composition .....	5
3. Fonction.....	6
III. Les méningites .....	6
1. Définition et historique.....	6
2. Epidémiologie.....	7
3. Les signes cliniques du syndrome méningé .....	10
4. Méningite bactérienne .....	10
5. Méningite virale.....	11
6. Méningite fongique .....	12
7. Méningite parasitaire .....	13
IV. Diagnostic de la méningite.....	13
1. Diagnostic clinique.....	13
2. Diagnostic microbiologique .....	14
1. Lieu et durée de stage .....	16
2. Type d'étude.....	16
3. Population étudiée .....	16
4. Prélèvements.....	16
5. Examen macroscopique.....	16
6. Examen cytologique .....	17
7. Examen biochimique .....	17
8. Analyse bactériologique et microbiologique .....	18
I. Répartition de la population étudiée .....	19
II. Répartition selon l'âge.....	19
III. Répartition des cas selon les maladies chroniques.....	20
IV. La répartition par type d'antécédents.....	20
V. La répartition selon la durée d'hospitalisation .....	21
VI. Répartition selon le type d'agent .....	22
VII. Répartition selon l'agent bactérien, viral et fongique.....	23
VIII. Répartition selon l'agent suspecté et confirmé .....	25
IX. Répartition selon le type d'infection.....	26
X. Les catégories et taux de décès .....	27
X.1. Nourrissons.....	27
X.2. Enfants et adolescents.....	27
X.3. Les adultes .....	28
Discussion générale .....	30
Conclusion et perspectives.....	41

## Références bibliographique

## Résumé

---

# **Introduction**

---

### Introduction :

La méningite est définie comme une inflammation des méninges, cette inflammation peut s'étendre vers l'encéphale, entraînant par la suite la méningo-encéphalite (McGill *et al.*, 2018).

La méningite peut être causée par des processus infectieux (les bactéries, les virus, les champignons et, moins fréquemment, les parasites) et non infectieux (maladies auto-immunes, cancer, réactions médicamenteuses) (Hersi *et al.*, 2025).

Malgré les progrès remarquables accomplis ces dernières années dans la lutte contre la méningite, cette maladie continue de poser un problème majeur de santé publique dans le monde entier. Environ 8,5 millions de nouveaux cas de méningite et 463 000 décès ont été notifiés dans le monde en 2019 (Global Burden of Disease Study 2019).

Les virus sont une cause fréquente de la méningite aseptique, la forme la plus courante souvent bénigne et généralement spontanément résolutive mais des formes sévères avec séquelles lourdes sont possibles (Mount et Boyle 2017)

Les étiologies de la méningite varient en gravité de bénignes et spontanément résolutive à potentiellement mortelles avec une morbidité potentiellement grave. La méningite bactérienne est une urgence médicale qui nécessite une identification et un traitement rapides. La mortalité reste élevée malgré l'introduction de vaccinations contre les agents pathogènes courants qui ont réduit l'incidence de la méningite dans le monde comme le vaccin contre le méningocoque C, vaccin contre le méningocoque B, vaccin ACWY (Mount et Boyle 2017).

Les taux d'atteinte de la méningite sont plus élevés chez les enfants de moins de 15 ans, elle est généralement associée à un taux de létalité compris entre 8 % et 15 % chez les patients traités et supérieur à 70 % lorsque la maladie n'est pas traitée (Comité régional de l'Afrique 2021).

En 2020, l'initiative adoptée par l'Assemblée mondiale de la Santé a lancé une feuille de route ambitieuse visant « un monde sans méningite » d'ici 2030, structurée autour de trois objectifs clés : éradiquer les épidémies de méningite bactérienne ; réduire de 50% les cas évitables par vaccination et de 70% les décès liés à ces formes bactériennes ; et diminuer les handicaps tout en améliorant la qualité de vie des survivants, toutes causes de méningite confondues. Cette stratégie globale engage tous les États Membres à unir leurs efforts pour transformer la prévention, le traitement et le soutien post-maladie (OMS, 2025).

Face à l'importance de la méningite comme problème de santé publique mondial, cette étude a pour objectif d'apporter des éléments de réponse à diverses problématiques

## **Introduction**

---

- ✓ Quelles tranches de la population sont les plus affectées par cette maladie ?
- ✓ Quelles sont les agents étiologiques responsables de cette maladie ?
- ✓ Quels est le type de méningite le plus fréquent ?
- ✓ Quels sont les facteurs de risque associés au développement d'une méningite ?

---

# Synthèse bibliographique

---

### **I. Système nerveux central :**

Généralité : Le système nerveux est divisé en système nerveux central (SNC) et système nerveux périphérique. Le SNC comprend l'encéphale et la moelle épinière, tandis que le système nerveux périphérique comprend tout le reste. Les responsabilités du SNC comprennent la réception, le traitement et la réponse à l'information sensorielle (Thau et *al.*, 2025).

Le SNC fait référence à l'encéphale et la moelle épinière, ceux-ci sont tous les deux entourés par les os du squelette axial : l'encéphale dans la cavité crânienne du crâne et la moelle épinière dans le canal vertébral (rachidien) (**Bazira, 2021**). Les deux sont protégés par trois couches de méninges : dure-mère, arachnoïde et pie-mère (**Patel et Kirmi 2009**) et entouré de liquide céphalo-rachidien (LCR), qui occupe plusieurs fonctions (**Brinker et al., 201**

#### **1. Cerveau**

Le cerveau est composé des hémisphères cérébraux, du cervelet et du tronc cérébral (**Drake et al., 2012**). Les hémisphères cérébraux représentent la plus grande partie du cerveau et sont divisés en deux moitiés (gauche et droite), reliées par une structure appelée le corps calleux. Les ventricules cérébraux, répartis dans le cerveau, contiennent le liquide céphalo-rachidien (LCR), lui permettant de flotter dans la boîte crânienne (**Mazoyer et al., 2000**).

#### **2. Cervelet**

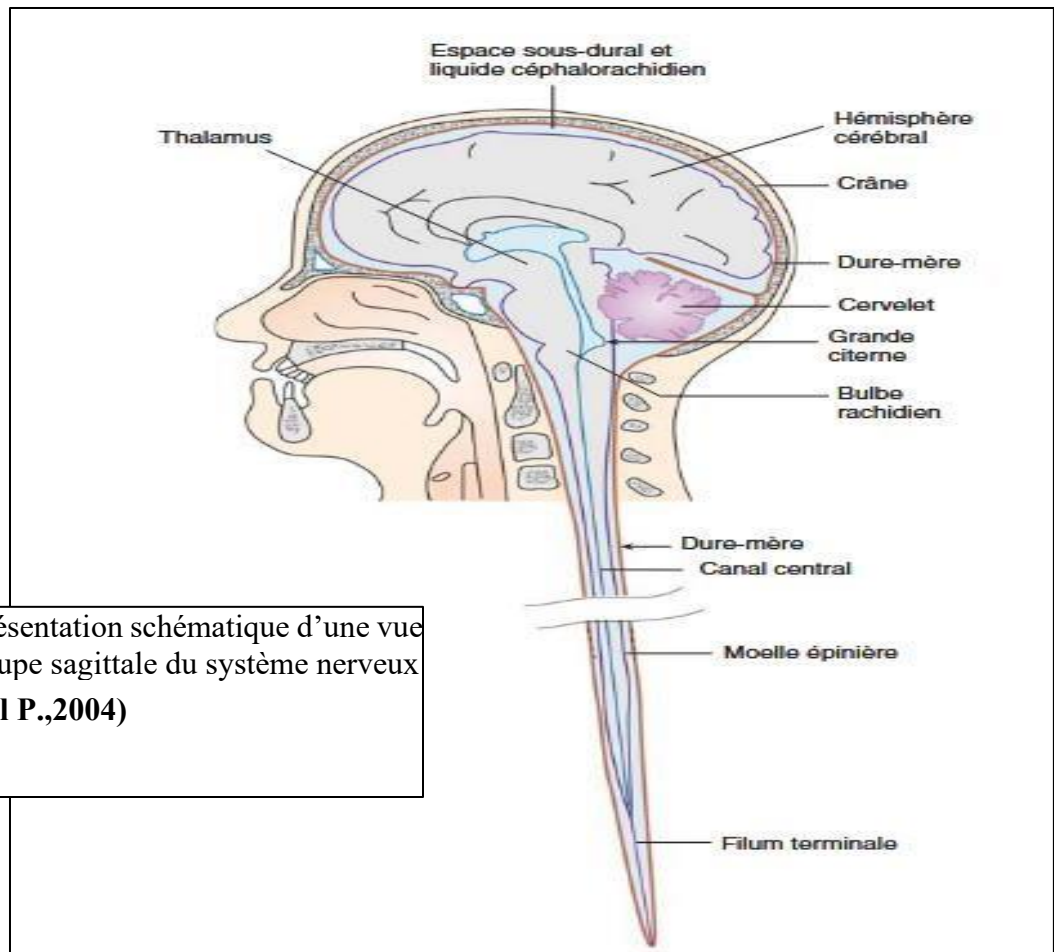
Le cervelet est la plus grande partie du cerveau postérieur, situé en arrière du tronc cérébral et du quatrième ventricule, Il est composé de deux hémisphères reliés par le vermis et subdivisé en trois lobes : antérieur, postérieur et flocculonodulaire, qui sont séparés par deux fissures transversales (**Roostaei et al., 2014**).

#### **3. Tronc cérébral**

Le tronc cérébral est la partie la plus caudale de l'encéphale. Il se compose du mésencéphale, du pont et de la moelle allongée (ou bulbe rachidien), cette dernière est la partie terminale du tronc cérébral. Le tronc cérébral est la structure qui relie le cerveau à la moelle épinière et au cervelet (**Basinger et Hogg 2025**).

### 4. La moelle épinière

La moelle épinière est le prolongement caudal du SNC, tout comme la colonne vertébrale, elle est segmentée et projette 31 paires de nerfs spinaux, qui se ramifient pour se connecter à la peau, aux articulations et aux muscles (**Ludwig et al.,2025**). Les trois méninges recouvrent complètement la moelle épinière, une protection supplémentaire est assurée par (LCR) présent dans l'espace sous-arachnoïdien (**Khan et Lui 2025**).



**Figure n°1:** Représentation schématique d'une vue médiane d'une coupe sagittale du système nerveux (**Brodal P.,2004**)

### 5. Les méninges

Le système nerveux central (SNC) est enfermé dans trois couches de membranes appelées méninges qui sont : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère, fournissant une couverture protectrice au cerveau et la moelle épinière. Les méninges contiennent également un espace sous arachnoïdien à travers lequel le liquide céphalo-rachidien (LCR) se déplace autour du SNC (**Dasgupta et Jeong 2019**).

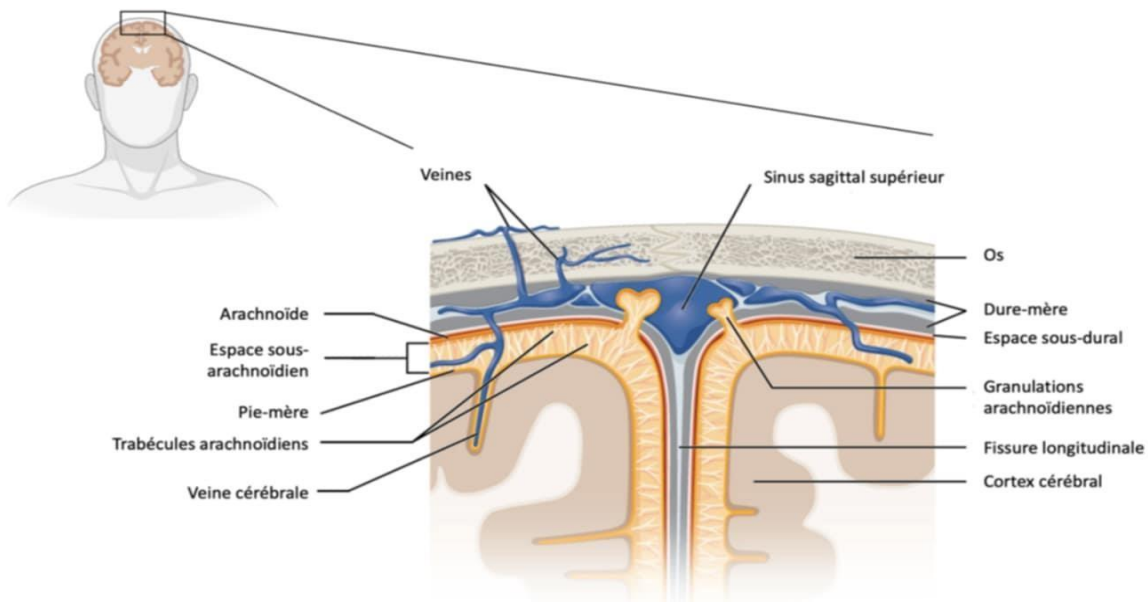


Figure n° 2 : Organisation anatomique des méninges (Haddad 2022)

## II. Liquide céphalo-rachidien (LCR)

### 1. Généralités

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est un liquide biologique, clair et incolore (**Brodbelt et Stoodley 2007**), un ultrafiltrat de plasma principalement produit par les plexus choroïdes qui sont des structures situées au niveau des parois des ventricules cérébraux. Il occupe le canal rachidien central, le système ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien. Le volume du LCR chez l'adulte est estimé à 150 ml, dont 25 ml dans les ventricules et 125 ml dans les espaces sous-arachnoïdiens, et renouvelé environ quatre fois toutes les 24 heures (**Sakka et al., 2011**).

### 2. Composition

Le LCR est un liquide clair, incolore, avec un pH d'environ 7,4 (**Damkier et al., 2013**) Le nombre de cellules ne dépasse généralement pas cinq cellules par millilitre (**Sakka et al., 2011**) et présente une composition ionique proche du plasma sanguin, mais avec des différences. Par rapport au plasma, le LCR est composé de concentrations accrues de (Na, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub>), et des concentrations plus faibles (K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, CA<sup>2+</sup>), ainsi que des protéines et du glucose (**Spector et al., 2015**).

### 3. Fonction

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) remplit plusieurs fonctions essentielles au sein du système nerveux central (SNC).

- Flottabilité :

L'un des principaux rôles du LCR est de fournir une flottabilité à la moelle épinière et au cerveau qui le soutient, en diminuant son poids effectif de ses 1 500 grammes normaux à 50 grammes, réduisant efficacement l'impact des forces mécaniques et protégeant contre les blessures (**Kimelberg, 2004**) En agissant comme un amortisseur, le LCR minimise les dommages potentiels causés par un traumatisme physique à ces structures vitales (**Huff et al., 2025**).

- Homéostasie et transport des nutriments :

Le LCR est essentiel au maintien de l'homéostasie du SNC. Cela comprend l'apport de nutriments et l'élimination des déchets des régions métaboliques hautement actives du SNC par un système glymphatique (Rasmussen, 2018) La composition du LCR contient du glucose, des protéines, des lipides et des électrolytes, fournissant une nutrition essentielle aux cellules du SNC (**Wichmann et al., 2022**).

- Régulation du volume :

Une autre fonction vitale du LCR est la régulation du volume dans la cavité crânienne. La dynamique des fluides du LCR aide à réguler la pression intracrânienne, ce qui est crucial pour le bon fonctionnement du SNC (**Sakka et al., 2011**).

- Fonction immunitaire :

Le LCR joue également un rôle important dans la défense immunitaire, fournissant une protection immunologique de base au cerveau et à la moelle épinière. Le liquide contient des cellules immunitaires et des anticorps qui aident à combattre les infections et l'inflammation dans le SNC (**Otto et al., 2021**)

## III. Les méningites

### 1. Définition et historique

La méningite est une inflammation des tissus qui entourent le cerveau et la moelle épinière appelées les méninges, elle résulte généralement d'une infection dont plusieurs espèces de bactéries, virus, champignons ou parasites peuvent être responsables. La plupart des infections sont transmissibles d'une personne à l'autre et touchent des personnes de tous âges. La

méningite peut être mortelle et nécessite des soins médicaux immédiats, et dans de rares cas, elle est imputable à une blessure, un cancer ou un médicament.

La méningite bactérienne, la forme dangereuse la plus courante de la maladie, peut entraîner la mort en 24 heures, il existe des traitements et des vaccins efficaces contre certaines des bactéries responsables de la maladie. Cependant, la méningite reste une menace importante dans le monde **(OMS 2025)**.

Les premières descriptions claires de la méningite, attribuée par Robert Whytt remonte à 1768, décrivant les symptômes de l'hydropisie du cerveau (œdème cérébral) en trois stades **(Tyler K.L. 2010)**. En 1803 : Herpin a utilisé pour la première fois le terme « Méningite » pour désigner l'inflammation des méninges. **(Tyler K.L. 2009)**. En 1875 : Theodor Klebs est le premier à observer des Cocci dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) des patients décédés de la méningite **(Domingo et al., 2019)** puis en 1882, Robert Koch a identifié *Mycobacterium tuberculosis* dans les lésions tuberculeuses des tissus humains infectés (« **[The étiologie of tuberculosis by Dr. Robert Koch. From the Berliner Klinische Wochenschrift, Volume 19 (1882)]** » 1982), ainsi que En 1881 : Louis Pasteur a identifié le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) comme agent pathogène **(Pasteur, 1881)**.

En 1887 : Anton Weichselbaum identifie *Neisseria meningitidis* (méningocoque) dans le LCR des patients atteints de la méningite **(Cartwright K., 2001)** et en 1900 : Friedrich Neufeld décrit la réaction de Quellung permettant d'identifier les sérotypes de la capsule bactérienne de *Streptococcus pneumoniae* **(Eichmann et Krause 2013)**.

## 2. Epidémiologie

La méningite constitue une menace sérieuse pour la santé mondiale **(Young et Thomas 2018)**, elle peut être causée par des processus non infectieux (réactions médicamenteuses, cancer...) et des processus infectieux comme des bactéries, virus, champignons, ou des parasites **(Hersi et al., 2025)**. La méningite virale est une cause significative d'hospitalisation au Royaume-Uni avec une incidence évaluée à environ 5 à 15 cas pour 100 000 personnes chaque année **(Chadwick 2005)**. Elle survient tout au long de l'année mais elle est le plus souvent observée en été et en automne **(Logan et MacMahon 2008)**. Contrairement aux zones tropicales et subtropicales, l'incidence reste stable tout au long de l'année **(Soares et al., 2011)** avec des agents pathogènes principalement transmis par contamination fécale-orale, et plus occasionnellement par les sécrétions respiratoires **(CDC, 2003)**. Selon une étude réalisée au Danemark, les entérovirus non polio sont les principaux agents responsables de la méningite

virale. Cette étude a également révélé une baisse de l'incidence de la méningite aseptique avec l'âge : 58,7 cas pour 100 000 chez les nouveau-nés, 38,7 cas pour 100 000 chez les nourrissons de 6 mois, et 15,6 cas pour 100 000 chez les enfants de 5 ans (**Hviid et Melbye 2007**).

Cependant, la méningite bactérienne présente une saisonnalité avec des taux d'incidence plus élevés pendant les périodes plus fraîches et sèches, tant dans hémisphère nord que dans hémisphère sud (**Beek et al., 2012**), dont le pic saisonnier dépend de la position géographique (latitude) de la ville la plus peuplée dans un pays (**Paireau et al., 2016**). Avec une incidence annuelle de 4 à 6 cas pour 100 000 adultes aux Etats-Unis et dont le taux de mortalité se situe entre 20% et 30% (**Beek et al., 2006**), la méningite présente une urgence médicale qui requiert un diagnostic rapide et une prise en charge immédiate (**Durand et al., 1993 ; Sáez-Llorens et McCracken 2003**). Cette incidence varie considérablement selon les régions géographiques, étant descendue à 0,9 cas pour 100 000 habitants, dans certains pays à revenu élevée comme les Etats Unis et les Pays Bas en 20214 (**Hasbun et al., 2017 ; Bijlsma et al., 2016**), tandis qu'au niveau mondial, le nombre de cas signalés a augmenté au cours de la dernière décennie, en lien avec les indicateurs précarité (**Wunrow et al., 2023**)

En Afrique, malgré la disponibilité des vaccins et des traitements efficaces, elle représente toujours une menace grave pour la santé publique (**Erdem et al., 2017**). Les bactéries sont les agents les plus courants de la méningite dans ce continent, principalement *Streptococcus pneumoniae* (Sp), *Haemophilus influenzae* type b (Hib) et *Neisseria meningitidis* (Nm), cette dernière étant la plus susceptible de provoquer d'importantes épidémies de méningite (**Watt et al., 2009**).

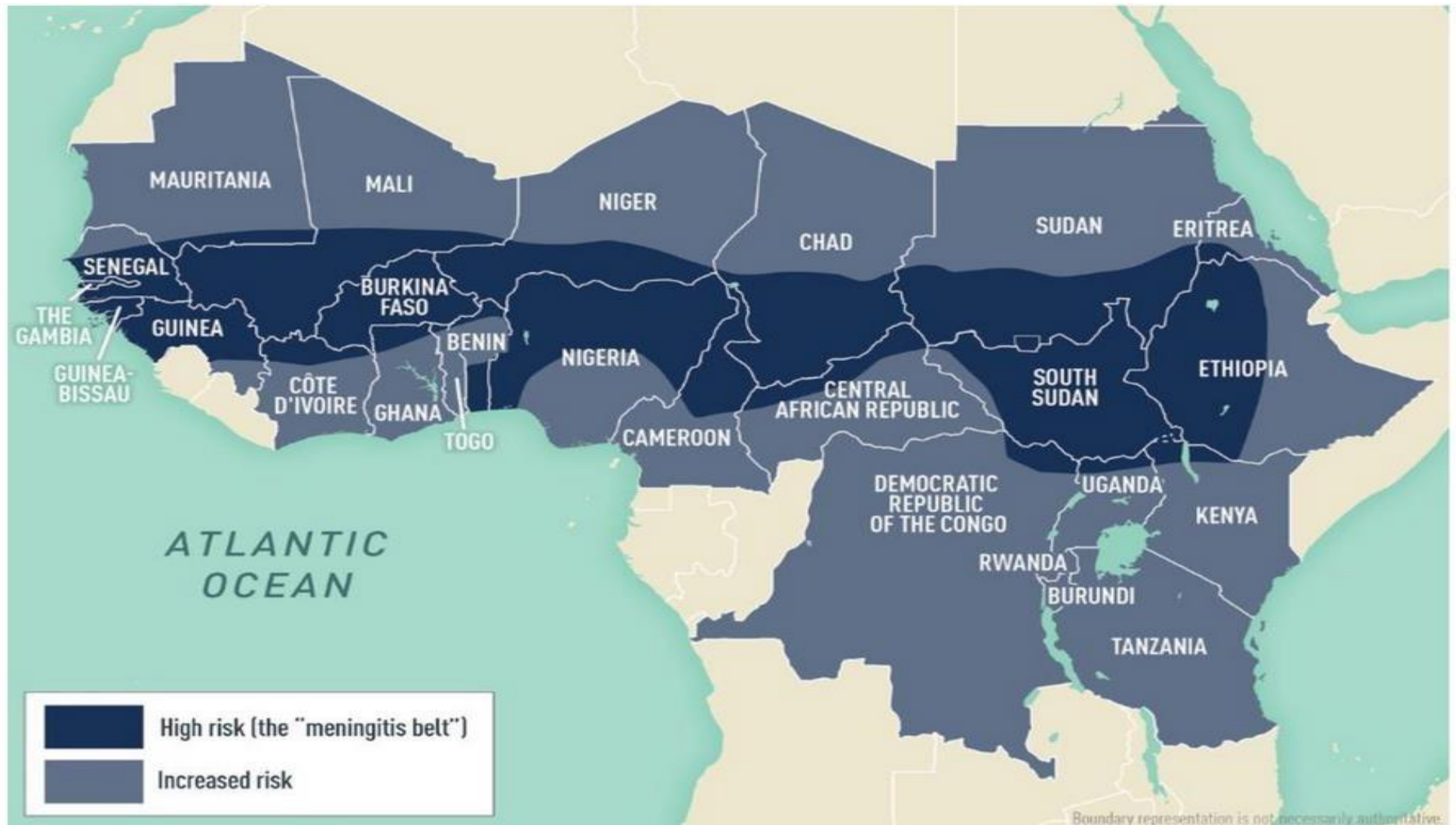


Figure n° 3 : Carte de la ceinture de la méningite (Maniewski et Alders 2024)

La méningite peut toucher n'importe qui à tout âge, mais la forte charge de morbidité est élevée dans une région d'Afrique subsaharienne connue sous le nom de « ceinture de la méningite » s'étendant du Sénégal à l'Éthiopie réparties dans 26 pays (voir la figure n°3), qui est exposé à un risque élevé d'épidémies de méningite à méningocoques (**Unicef 2024**).

En 2010, avant l'introduction du vaccin conjugué contre le méningocoque du sérotype A (MenAfriVac), près de 90% des cas de méningite épidémique dans cette région étaient attribués à *Neisseria meningitidis* (**Novak et al., 2012**). Entre 2010 et 2018, 22 parmi 26 pays de la ceinture de la méningite ont déployé progressivement des campagnes de vaccination contre le méningocoque du sérotype A (MACV) (**Bwaka et al., 2019**), ce qui a conduit à une réduction d'au moins 99% de cas de méningite à *Neisseria meningitidis* sérotype A et du portage nasopharyngé asymptomatique (**Kristiansen et al., 2013 ; Trotter et al., 2017**).

### 3. Les signes cliniques du syndrome méningé

La méningite peut se présenter sous différentes formes, et la symptomatologie varie selon l'âge, l'étiologie et l'état immunitaire du patient.

- **Chez l'adulte et l'enfant** : la méningite se manifeste chez l'enfant et l'adulte par un syndrome infectieux avec fièvre élevée de 38 à 40°C, des frissons, céphalées, vomissements, souvent en jet, sinusite ou otite...etc., associé à un syndrome méningé qui se traduit par la raideur de la nuque, convulsions, troubles de conscience, parfois de la photophobie et la phono-phobie, (**Attia et al., 1999; Van De Beek et al., 2004**) et des signes physiques typiques comme le « Le signe de Kernig » :Résistance douloureuse à l'extension du genou lorsque la hanche est fléchie à 90°, et « Le signe de Brudzinski » flexion réflexe des genoux et des hanches lorsque la nuque est fléchie passivement (**Attia et al., 1999**).
- **Chez les nourrissons** : Chez les nourrissons les signes cliniques de la méningite sont peu spécifiques et très subtils, les symptômes peuvent inclure (**Harrison 2019**), fièvre souvent >39°C, irritabilité, anorexie, somnolence alternant avec une forte agitation inhabituelle, diarrhée, hypotonie, purpura, fontanelle bombée, vomissements (**Van De Beek et al., 2004**), pleurs incessants, refus du biberon, et des difficultés à s'alimenter (**Thompson et al., 2006**).

### 4. Méningite bactérienne

La méningite bactérienne se produit lorsque les bactéries échappent aux réponses immunitaires muqueuses et circulantes et envahissent le cerveau (**Wall et al.,2021**). Elle se caractérise par une réponse inflammatoire purulente dans le LCR, avec une prédominance de polynucléaires

neutrophiles, une élévation importante des protéines et diminution de la concentration du glucose (**Kawakami et al., 2011**). Cette infection évolue rapidement et peut entraîner des complications graves, nécessitant une prise en charge médicale urgente (**OMS, 2025**). Les principaux agents causaux sont : *Neisseria meningitidis* (méningocoque), *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque), *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus agalactiae* (groupe B), *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* (**Chaix, 2006**). Rarement, d'autres agents bactériens peuvent être une cause de méningite tel que *Mycobacterium tuberculosis* (**Thwaites et al., 2009**) *Enterobacter cloacae*, *Acinetobacter spp* et *Serratia marcescens* (**Chang et al., 2000**).

La méningite bactérienne survient lorsque des bactéries colonisent initialement des sites comme le naso-oro-pharynx (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae*), ou chez le nouveau-né à partir d'une infection maternelle (voie materno-fœtale) puis envahissent la circulation sanguine (bactériémie) et franchissent la barrière hématoencéphalique (BHE) pour atteindre l'espace sous-arachnoïdien. Cette invasion déclenche une réaction inflammatoire intense ce qui augmente la perméabilité de la BHE, provoquent un œdème cérébral, une pression intracrânienne élevée, et des lésions neuronales (**Chaix, 2006**) Les toxines bactériennes activent la microglie et amplifient l'inflammation, cette réponse immunitaire contribue à la symptomatologie (fièvre, raideur de nuque, troubles neurologiques) et aux complications neurologiques (**Hoffman et Weber 2009 ; Stahl, 2012 ; Runde et al., 2025**). Le germe peut arriver dans l'espace sous arachnoïdien à partir d'un foyer infecté de voisinage ; brèche ostéoméningée, sinusite, otite compliquée, abcès de cerveau (**Runde et al., 2025**). Dans d'autres cas, l'infection survient par inoculation accidentelle (traumatisme) ou chirurgicale (infection nosocomiale), par communication via le LCR (**Desmettre et al., 2007**), de plus, les anomalies dures, qu'elles soient congénitales ou acquises, permettent aux bactéries de pénétrer dans le SNC (**Runde et al., 2025**)

## 5. Méningite virale

Elle est provoquée par une infection virale, une caractéristique essentielle de la méningite virale est la prédominance lymphocytaire dans le LCR, ce dernier est généralement clair avec une élévation modérée des protéines et une glycémie normale ou légèrement diminuée. Les cultures bactériennes du LCR sont négatives, ce qui permet de distinguer la méningite virale des formes bactériennes (**de Almeida et al., 2007**). Les principaux virus responsables de méningite peuvent être des entérovirus (groupes Coxsackie ou Echovirus); les paréchovirus, les herpès virus

comme le virus de l'herpès simplex (HSV) 1 et 2, le virus varicelle-zona (VZV), le cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr et l'herpès virus humain-6, l'adénovirus, le virus de la chorioméningite lymphoïde (LCMV), la grippe, le para influenza et les oreillons (**Mijovic et Sadarangani 2019**). Les arbovirus comprennent le virus du Nil occidental (VNO), le Zika, le chikungunya, la dengue, la Cross, l'encéphalite de Sainte-Louise, Powassan et le virus de l'encéphalite équine de l'Est (**Wright et al., 2019**).

Les virus responsables de la méningite virale pénètrent généralement dans l'organisme par les voies respiratoires, le tube digestif, ou la peau (piqûres d'insectes pour les arbovirus) (**Hasbun et Gundamraj 2023**). Après cette infection primaire, ils se multiplient localement puis passent dans la circulation sanguine (phase de virémie) (**Wright et al., 2019**). La plupart des virus atteignent le système nerveux central (SNC) par voie hématogène (entérovirus), c'est-à-dire via le sang, en franchissant la barrière hémato-encéphalique ou la barrière sang-liquide céphalorachidien (**Wright et al., 2019**), notamment par propagation rétrograde à partir des terminaisons nerveuses jusqu'aux méninges comme les herpès virus (HSV, VZV) et la réactivation à partir d'un état dormant dans le système nerveux (**Cantu et Das 2025**).

Une fois dans le SNC, le virus infecte les méninges, provoquant une inflammation (méningite) caractérisée par une réaction immunitaire locale et une augmentation des cellules dans le liquide céphalorachidien (pinocytose) (**Wright et al., 2019**). Les macrophages méningés jouent un rôle de barrière immunitaire, limitant la propagation virale, mais leur déplétion ou leur dysfonctionnement peut faciliter l'infection des méninges. (**Rebejac et al., 2022**)

## 6. Méningite fongique

Les méningites d'origine fongique sont moins fréquentes mais très sévères, touchent les personnes dont le système immunitaire est affaibli. Le principal champignon à l'origine de méningites est *Cryptococcus neoformans* dont le réservoir est constitué par les fientes de pigeons. Cette levure est responsable d'infections opportunistes, en particulier chez les patients atteints de sida (**Institut Pasteur 2015**). D'autres agents fongiques peuvent être incriminés, tels que : *Cryptococcus*, *Coccidioides*, *Exserohilum*, *Candida* et *Histoplasma*, *Aspergillus* (**Góralaska et al., 2018**). La plupart des champignons sont capables d'envahir l'organisme, de se reproduire immédiatement ou de rester inactifs pendant jusqu'à deux ans, en attendant une diminution du système immunitaire pour pouvoir envahir (**Tenforde et al., 2018**). Leur propagation se produit généralement par inhalation de spores fongiques provenant des excréments d'animaux, d'oiseaux, principalement des pigeons (**Góralaska et al., 2022**). Ils sont inhalés sous forme

d'aérosols, provoquant d'abord une infection pulmonaire primaire souvent asymptomatique, ensuite, une dissémination hémotogène permet au champignon d'atteindre le système nerveux central (SNC) et d'infecter les méninges. Plus rarement, l'infection peut survenir par traumatisme ou extension locale directe (Treseler et Sugar 1990 ; Góralaska et al., 2018). Pour provoquer une méningite, le champignon doit affaiblir et traverser la barrière hémato-encéphalique. Trois mécanismes sont décrits, notamment pour *Cryptococcus spp*, passage transcellulaire, paracellulaire, ou via des cellules infectées (le « Trojan horse »). Ces mécanismes sont facilités par des facteurs de virulence fongiques (capsule, enzymes, mélanine) surtout chez les patients immunodéprimés (Sharma et al., 2012). Dans les états d'immunité réduite, la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique augmente, ce qui facilite la pénétration des champignons dans le cerveau, les agents pathogènes atteignent le parenchyme cérébral et se multiplient, provoquant une inflammation cérébrale (Fernandes et al., 2022)

### 7. Méningite parasitaire

La méningite parasitaire est une inflammation des méninges causée par des parasites, elle se manifeste souvent sous la forme de méningite éosinophilique, définie par la présence de plus de 10 éosinophiles par mm<sup>3</sup> dans le LCR ou lorsque les éosinophiles représentent plus de 10 % des leucocytes du LCR chez un patient présentant des symptômes de méningite aiguë (Park et al., 2020), elle touche surtout des populations exposées à des environnements contaminés, des pratiques alimentaires à risque, ou ayant une immunodépression (Bouchaud et al., 2009 ; Shih et Koeller 2015). Principalement, *Neurocysticercose*, *Toxocara spp*, *Angiostrongylus* et *cantonensis* sont les plus impliqués dans ce type de méningite. (Park et al., 2020 ; Hiraoka et al., 2020)

## IV. Diagnostic de la méningite

### 1. Diagnostic clinique

Les signes cliniques observés lors de l'examen initial d'un patient suspect de méningite sont essentiels car ils permettent dévouer immédiatement le diagnostic et conditionnent la prise en charge thérapeutique urgente. Parfois, ces signes peuvent aussi aider à identifier la bactérie responsable. (Forestier 2009)

#### ➤ Chez l'adulte

La triade classique des symptômes de la méningite comprend : la fièvre, la raideur de la nuque et les céphalées (altération de l'état de conscience), lorsque ces signes s'accompagnent d'une

léthargie ou des convulsions, il s'agit très probablement d'une méningite bactérienne. (**Forestier 2009**)

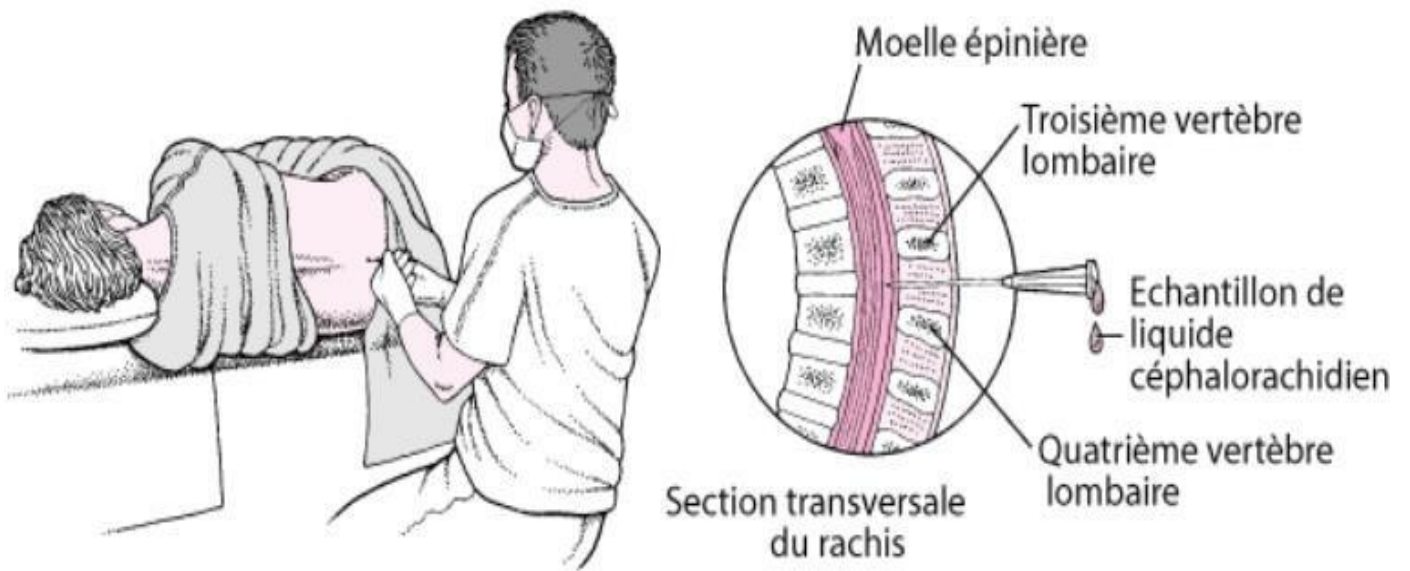
➤ Chez les nourrissons

Les signes cliniques de la méningite chez le nourrisson sont souvent discrets et peu spécifiques, ce qui rend le diagnostic difficile et nécessite une confirmation par l'analyse du liquide céphalorachidien (**O'Ryan et al., 2006**). Généralement la méningite chez les nourrissons se traduit initialement par une fièvre habituellement supérieure à 39°, et des signes peu spécifiques tels que le refus du biberon, les vomissements, l'irritabilité ou une fontanelle bombante (**Hodgson 2008**)

## 2. Diagnostic microbiologique

➤ La ponction lombaire

La ponction lombaire consiste à prélever du liquide céphalo-rachidien (LCR) dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, en insérant une aiguille entre les vertèbres L3-L4 ou L4-L5, où la moelle épinière est absente. Elle se réalise en position couchée sur le côté ou assise (**Moulaye, 2019**). Après prélèvement, le LCR est recueilli dans plusieurs tubes stériles pour analyses successives : l'examen macroscopique permet d'évaluer l'aspect du liquide, l'examen microscopique inclut la numération cellulaire afin de détecter une réaction inflammatoire, tandis que les dosages biochimiques du glucose et des protéines renseignent sur l'état physiopathologique, enfin l'examen microbiologique pour identifier l'agent pathogène responsable (**Carbonnelle, 2009**).



**Figure n° 4 : Anatomie et technique de ponction lombaire (Freedman 2024)**

---

# PARTIE PRATIQUE

---

### **1. Lieu et durée de stage**

Ce travail a été effectué dans deux services du centre hospitalo-universitaire de Bejaia, à savoir le service des maladies infectieuses situé au niveau de l'hôpital Frantz Fanon, et le service de pédiatrie au niveau de la maternité de Targa-Ouzemour. Cette étude a été conduite sur une période de 3 mois au service des maladies infectieuses, et 2 mois au service de pédiatrie. Il est à noter que les résultats collectés couvrent une période de 8 ans (Janvier 2018- juin 2025).

### **2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude prospective et rétrospective sur la méningite - méninge encéphalite chez les individus atteints dans la région de Bejaïa. L'objectif de cette étude était de déterminer les agents causaux de différentes formes de méningite. La partie pratique repose sur la collecte des données après consultation des dossiers médicaux des patients admis au niveau des 2 services, et la collecte des prélèvements de LCR des patients admis pendant la durée du stage, pour l'étude prospective.

### **3. Population étudiée**

La population incluse dans cette étude est composée de l'ensemble des patients hospitalisés au niveau des deux services, pédiatrie et infectieux. Plusieurs facteurs épidémiologiques ont été recherchés, dont l'âge, le sexe, la durée d'hospitalisation, les agents infectieux, les antécédents médicaux, ... etc.

### **4. Prélèvements**

Durant la période de l'étude prospective, les prélèvements de liquide céphalorachidien (LCR) ont été recueillis au sein des deux établissements, dans des tubes stériles contenant un milieu d'enrichissement (BHIB), puis transféré au laboratoire de microbiologie de l'université. Un 1 ml de LCR (environ 20 gouttes) est ajouté au tube contenant 5 ml de BHIB. Le LCR est recueilli dans plusieurs tubes stériles (généralement 3 à 4), chaque tube servant à des analyses spécifiques (cytologie, biochimie, microbiologie). Il est recommandé de prélever au moins 10 ml de LCR pour permettre toutes les analyses nécessaires, le recueil doit être réalisé en conditions aseptiques pour éviter toute contamination (**Seehusen et al.; 2003; Tumani et al., 2020**)

### **5. Examen macroscopique**

Observer l'aspect du LCR, ce dernier donne des premières indications sur la nature de la pathologie : (**Seehusen et al., ; 2003; Carbonnelle, 2009**). Les critères de distinction sont donnés dans le tableau suivant.

**Tableau I : Critère d'orientation pour le diagnostic des méningites (Seehusen et al., 2003)**

Aspect général	Aspect	Cellule	Germes probables
LCR Normal	Limpide "eau de roche"	<5/ mm <sup>3</sup>	/
Méningite bactérienne	Trouble ou Purulent	>500/mm <sup>3</sup> PNN altérés	S. pneumoniae N. meningitidis H. influenzae
Méningite virale	Clair	100-500/mm <sup>3</sup> Lymphocytaire	Entérovirus
Méningite Tuberculeuse	Limpide ou aspect dépoli	50-300/mm <sup>3</sup> Lymphocytaire	M. tuberculosis
Méningite Listérienne	Clair ou trouble	Formule panachée	L. monocytogenes
Présence d'une hémorragie liée à la dégradation enzymatique des GR pour produire de la bilirubine contribue à la Xanthochromie	Coloration jaunâtre	/	Aucun germe Spécifique

Une fois acheminé au laboratoire le LCR passe par différentes analyses :

### 6. Examen cytologique

Il consiste en la recherche et la numération des leucocytes, érythrocytes, et différenciation cellulaire (lymphocytes, polynucléaires, éosinophiles) (Tumani et al., 2020).

### 7. Examen biochimique

Il s'agit d'évaluer les paramètres chimiques du LCR, dosage du glucose (Glycorachie) et de protéines (protéïnorachie) et autres si c'est nécessaire (dosage de l'albumine, électrophorèse des protéines...etc), (Tumani et al., 2020).

### 8. Analyse bactériologique et microbiologique

L'identification de l'agent infectieux, par examen direct pour détecter directement la présence de micro-organismes se fait de plusieurs façons :

- Coloration de Gram : l'examen direct peut permettre un diagnostic rapide : Diplocoques Gram négatif : *Neisseria meningitidis*, Diplocoques Gram positif : *Streptococcus pneumoniae*, Bacilles Gram négatif : *Haemophilus influenzae* (petits bacilles), Bacilles Gram positive : *Listeria monocytogenes*
- Coloration de Ziehl-Neelsen : pour *Mycobacterium tuberculosis*, tuberculose
- Encre de Chine : pour *Cryptococcus* (**Tumani et al., 2020**)
- Coloration au périodique de Schiff (PAS) : pour identifier les structures fongiques (**Rahimi et Woehrer 2018**)
- Coloration de Wright-Giemsa : la toxoplasmose (**Montoya et Liesenfeld 2004**)

Par culture pour isoler et identifier l'agent pathogène : le choix du milieu dépend du pathogène suspecté. Culture bactérienne : pour *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* : Gélose chocolat ou bien gélose au sang. Pour *Mycobacterium tuberculosis*, c'est le milieu Lowenstein Jensen (**Wu et al., 2013**).

- Culture fongique : Pour *Cryptococcus* la gélose Sabouraud, gélose au sang (**Wu et al., 2013**).
- D'autres examens complémentaires peuvent être exigés, tels que : Hémoculture, ECBU pour enrichir l'inoculum bactérien, des radiologies spécifiques comme IRM et TDM cérébrale, ce qui permet de détecter des complications (abcès, infarctus, ventriculite) et d'éliminer une contre-indication à la ponction lombaire (**Troendle et Pettigrew 2019**).
- Culture : le tube de prélèvement est incubé à 37 °C pendant 24 à 48h. Après cette période, un ensemencement est réalisé sur un milieu de culture riche et permettant l'orientation pour l'identification, à savoir la gélose Chromagar. Les boîtes de culture ont ensuite été incubées à 37°C pendant une durée pouvant aller jusqu'à cinq jours.
- Identification : sur la base de l'apparition de colonies sur le milieu de culture, et selon la couleur et le Gram de chaque colonie, des galeries biochimiques d'identification ont été réalisées. Pour les bactéries à Gram négatif, la galerie Api20E est utilisée, pour les Gram positif, des galeries Api 20Staph.

---

## RESULTATS ET DISCUSSION

---

### I. Répartition de la population étudiée

Durant la période de notre étude au niveau des deux services, pédiatrie et infectiologie, un nombre de 171 cas a été enregistré durant la période 2018-2025, répartis en 79 cas enregistrés en infectieux et 92 cas en pédiatrie. Une prédominance masculine dans le nombre de cas a été observés, avec 103 (60, 24 %) hommes et 68 femmes (39.76 %). Au niveau du service infectieux, 46 Hommes, et 33 Femmes, cependant au niveau du service pédiatrie ; le sexe masculin est représenté par 57 Cas et le sexe féminin avec 35 cas (Figure 05).

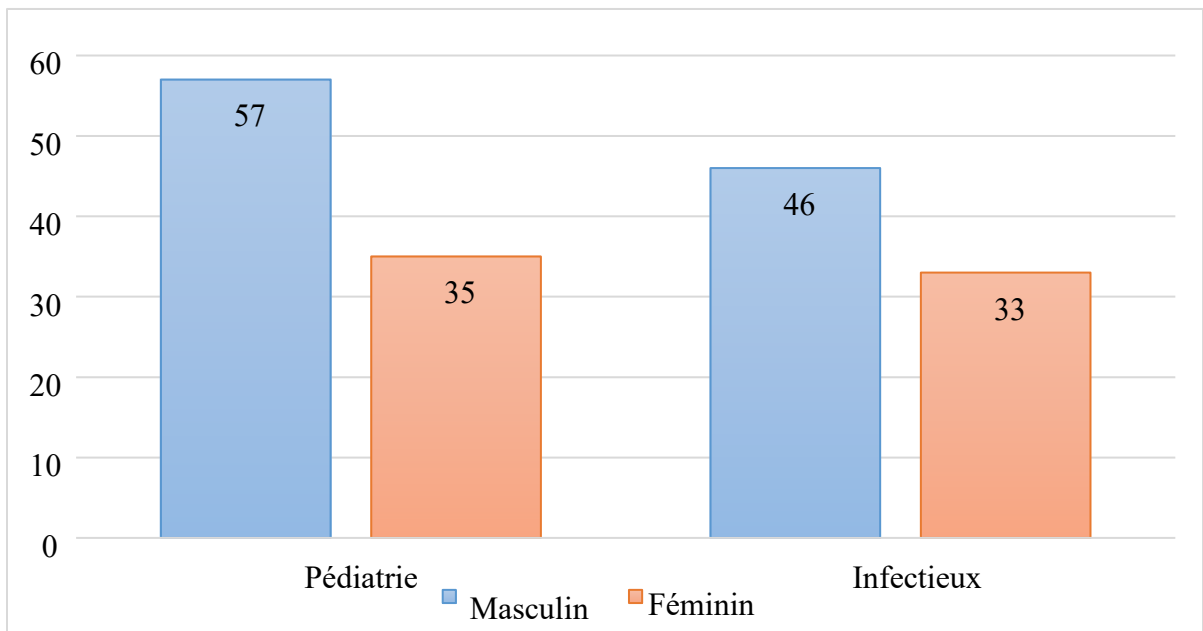


Figure n° 5 : Répartition des patients atteints de la méningite selon le sexe

### II. Répartition selon l'âge

La figure n°6 montre la répartition des patients atteints de méningite selon l'âge des patients, sur un total de 171 patients, on observe que la tranche d'âge des nourrissons 0-1 an constituent le groupe le plus affecté, avec 79 cas (46,2%) de l'ensemble des cas recensés. Les adultes de 18 ans et plus constituent le deuxième groupe le plus touché, avec 71 cas (42,5%), en revanche la tranche d'Age des enfants et d'adolescents est moins touché avec seulement 21 cas correspondant à 12,3%.

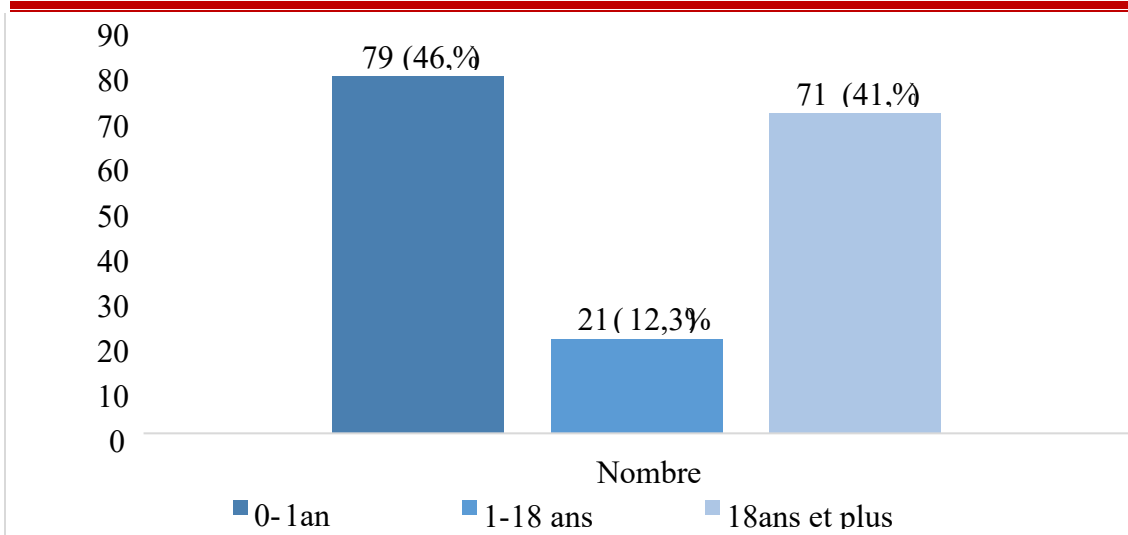


Figure n° 6: Répartition des patients atteints de méningites selon l'âge

### III. Répartition des cas selon les maladies chroniques

La grande majorité des individus atteints de méningite ne présentent pas de maladies chroniques associées : 154 cas (90,1 %) relèvent de l'absence de maladies chroniques, contre seulement 17 cas (9,9 %) où une maladie chronique est présente (Figure n°7).

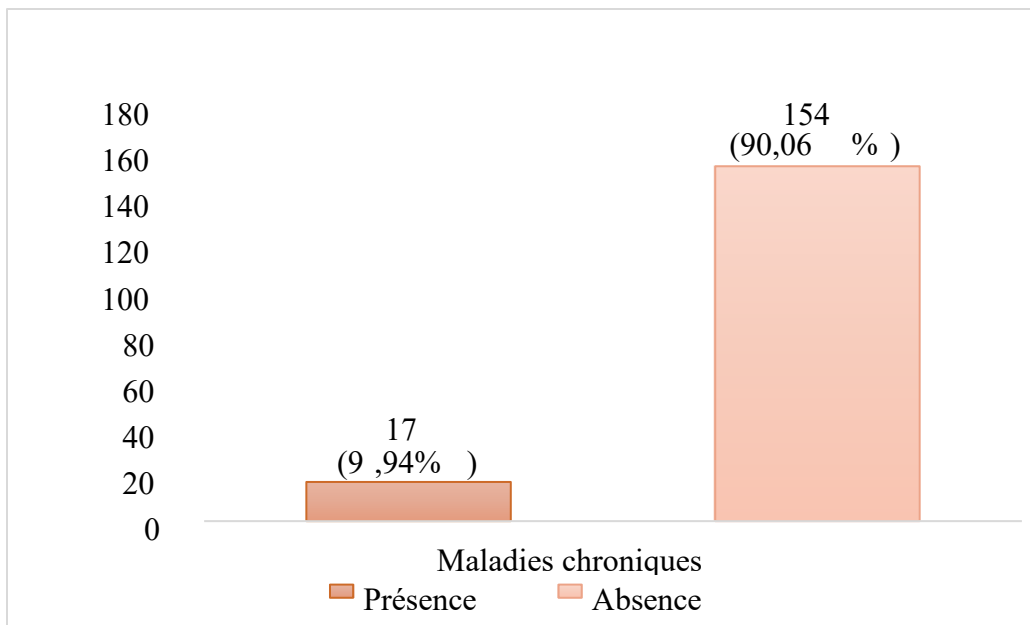


Figure n° 7 : Répartition selon l'absence et la présence des maladies chroniques

### IV. La répartition par type d'antécédents

La majorité des patients (90 cas) présente, au moins, un antécédent médical. Parmi les antécédents retrouvés, les maladies ORL, les maladies respiratoires et les interventions

## Résultats et discussion

chirurgicales, sont les antécédents les plus fréquemment retrouvés avec 16 cas pour chaque catégorie et 15 cas pour les maladies cardiovasculaires.

On note également la présence d'autres antécédents médicaux, antécédents d'hydrocéphalies et de spina bifida (12 cas) et le diabète (10 cas), les antécédents de méningite sont retrouvés dans 9 cas, tandis que la prématurité et d'autres infections sont rapportées dans 8 cas chacun. Les infections à VIH et la tuberculose sont présentes dans 6 cas, le cancer et la chimiothérapie dans 5 cas, et enfin, l'insuffisance rénale est notée dans 2 cas (Figure n°8).

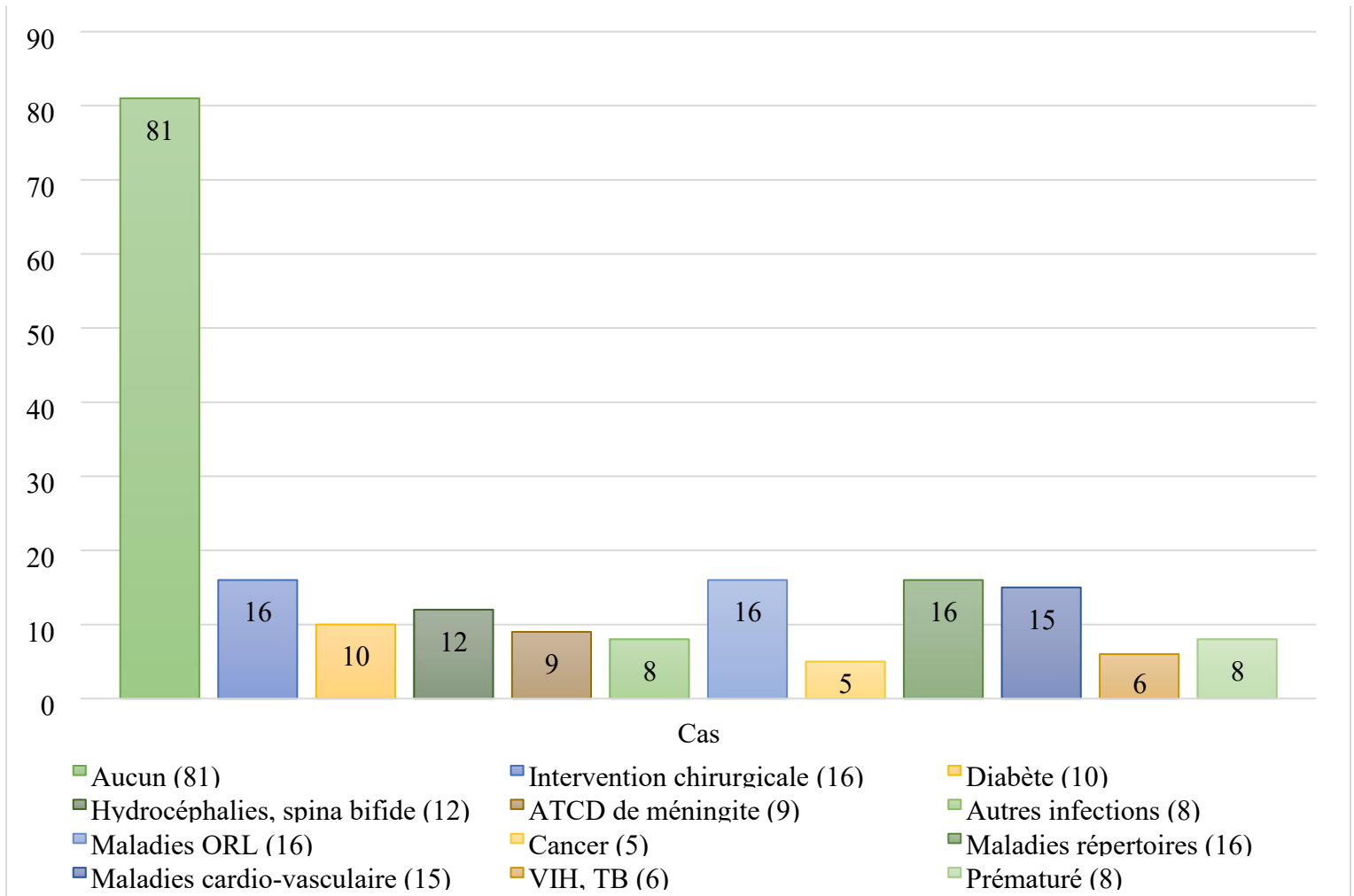


Figure n° 8 : Répartition de la population selon les Antécédents médicaux.

### V. La répartition selon la durée d'hospitalisation

La majorité des hospitalisations se situent entre 5 et 20 jours, avec un pic marqué à 10 jours, où l'on observe le nombre le plus élevé d'hospitalisations (22 cas), on note également des pics secondaires à 9 et 20 jours avec 14 cas, tandis que les séjours les plus longs au-delà de 25 jours

## Résultats et discussion

sont nettement moins fréquents, il existe encore quelques cas de séjours prolongés, notamment à 40, 55 et 99 jours, qui restent exceptionnels avec 1 cas chacun (Figure n°9).

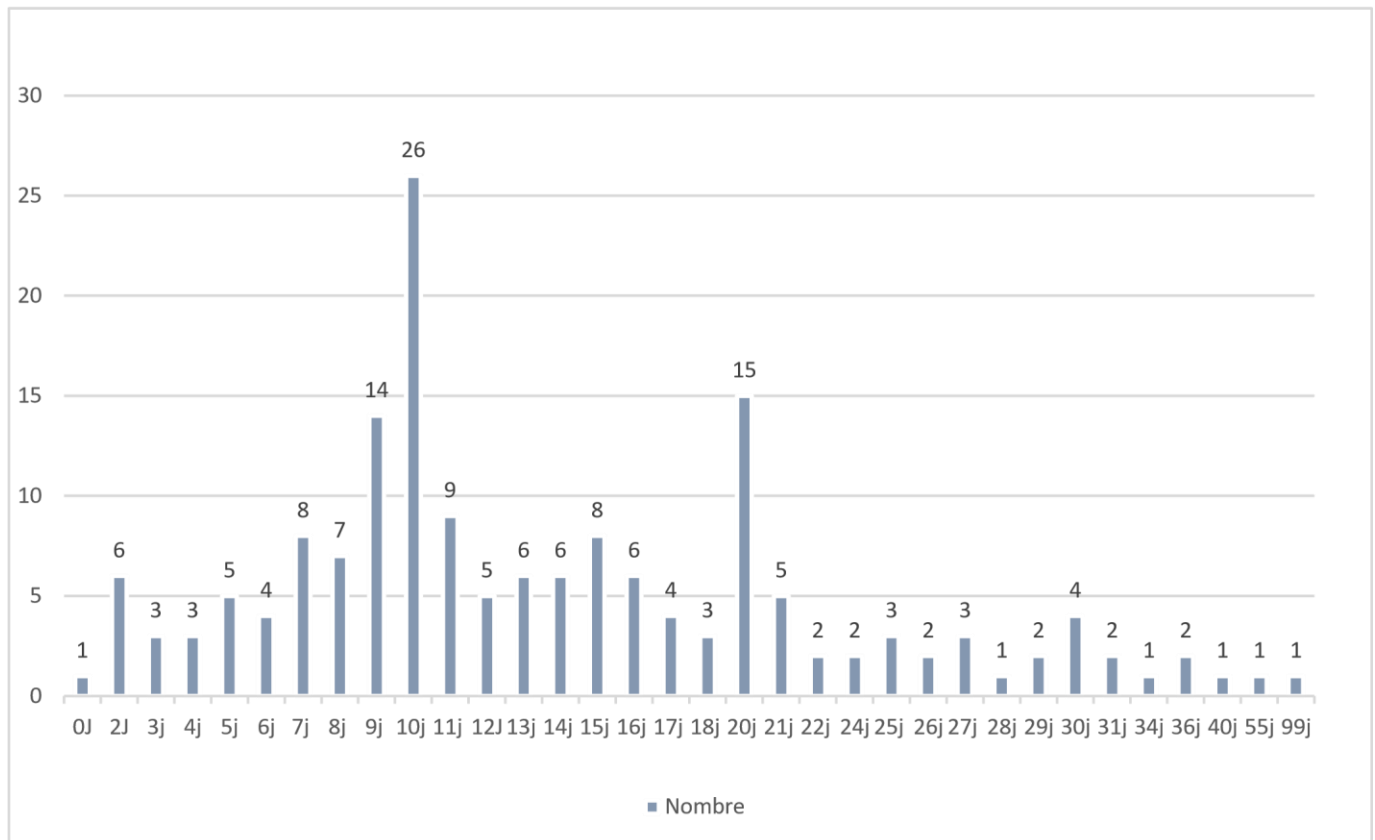


Figure n° 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

## VI. Répartition selon le type d'agent

- Sur un total de 171 cas, 76 (44,44%) sont attribués à des agents bactériens, 45(26,32%) à des agents viraux, 47(27,49%) restent sans identification, tandis qu'un seul cas (0,58%) est fongique (Figure 10).
- A noter : deux cas (1,17%) sont attribués à des processus non infectieux non mentionnés dans la figure.

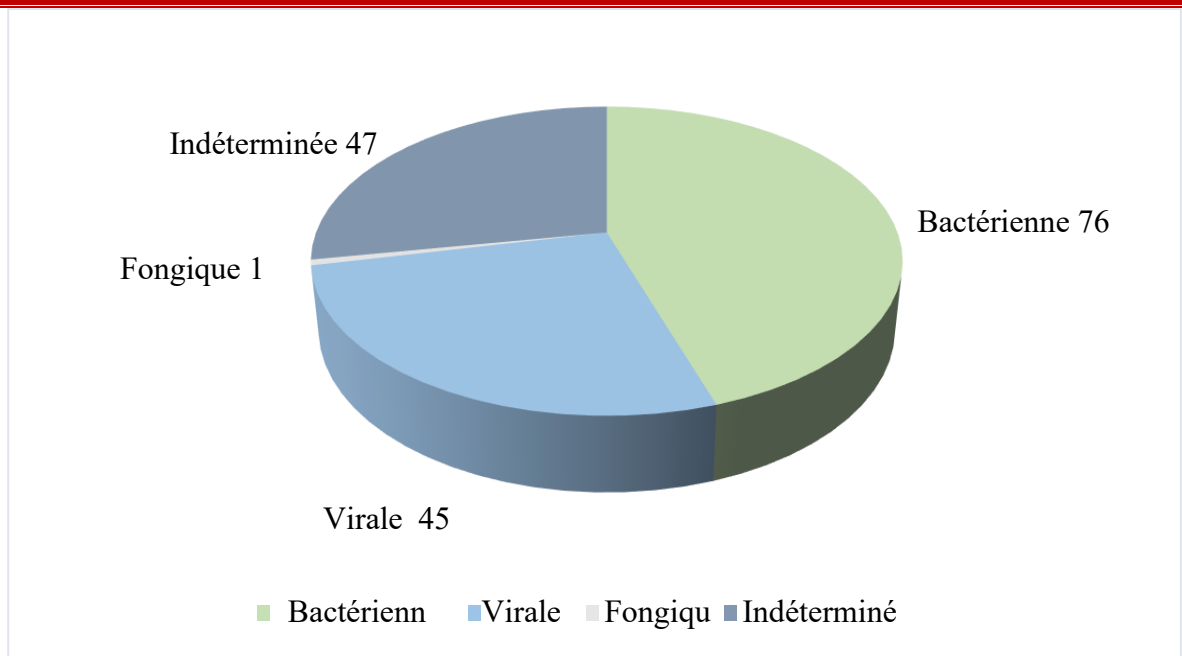
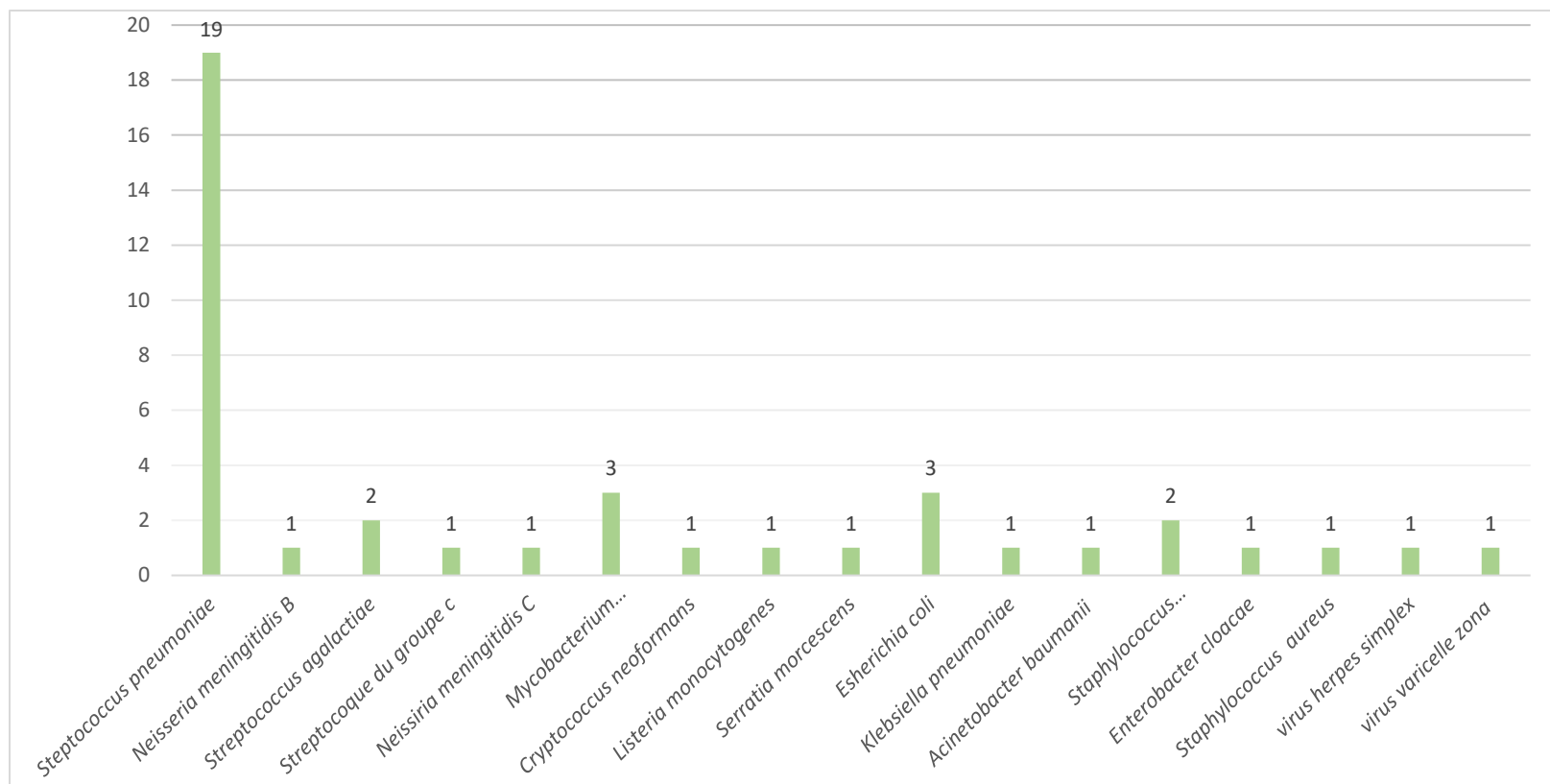


Figure n° 10 : Répartition selon le type d'agent

### VII. Répartition selon l'agent bactérien, viral et fongique

*Streptococcus pneumoniae* apparaît comme l'agent prédominant dans les cas de méningite avec 19 cas. Les autres agents sont beaucoup moins fréquents, trois cas ont été recensés pour chacun des agents *Mycobacterium tuberculosis* et *E. Coli*. Deux cas pour *Staphylocoques* à coagulase négative et *Streptococcus agalactiae*. Un seul cas a été identifié pour plusieurs bactéries, notamment *Streptococcus groupe C*, *Neisseria meningitidis C*, *Neisseria meningitidis B*, *Enterobacter cloacae*, *Listeria monocytogenes*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* et enfin un cas fongique : *Cryptococcus neoformans* (Figure 11).

Un cas a été enregistré pour chacun des deux agents viraux identifiés : le virus herpès simplex et le virus varicelle-zona.



**Figure n° 11** : Répartition selon les agents bactériens, viraux et fongique confirmé

### VIII. Répartition selon l'agent suspecté et confirmé

Dans la plupart des cas, le nombre de suspicions dépasse largement le nombre de confirmations pour les différents agents. Cette inégalité est particulièrement visible dans les groupes « viral » et « bactérien », avec 32 suspicions virales non confirmées et seulement 2 confirmations sur 23 suspicions bactériennes. Sur 24 cas suspectés de *Streptococcus pneumoniae*, 19 ont été confirmés par identification au laboratoire. On observe un pic marqué dans la catégorie « indéterminé », comptabilisant 49 cas suspectés sans aucune confirmation. Chez la plupart des agents spécifiques, notamment *Neisseria meningitidis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes* et *E. coli*, les confirmations restent rares (souvent 1 ou 3 cas), en contraste avec un nombre plus élevé de suspicions. Les agents viraux spécifiques, tels que les virus de l'herpès, varicelle-zona, ourlien (oreillons) et le virus herpès simplex, sont peu représentés, avec généralement un seul cas suspecté, à l'exception du virus herpès qui compte 8 cas suspectés, sans aucun cas confirmé. Parmi les agents bactériens moins fréquents, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus* coagulase négatif et *staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Acinetobacter* sp multirésistant, *Klebsiella* (KLB), *E. coli* et *Enterobacter cloacae* ne comptent qu'un cas suspecté et/ou confirmé chacune (Figure 12)

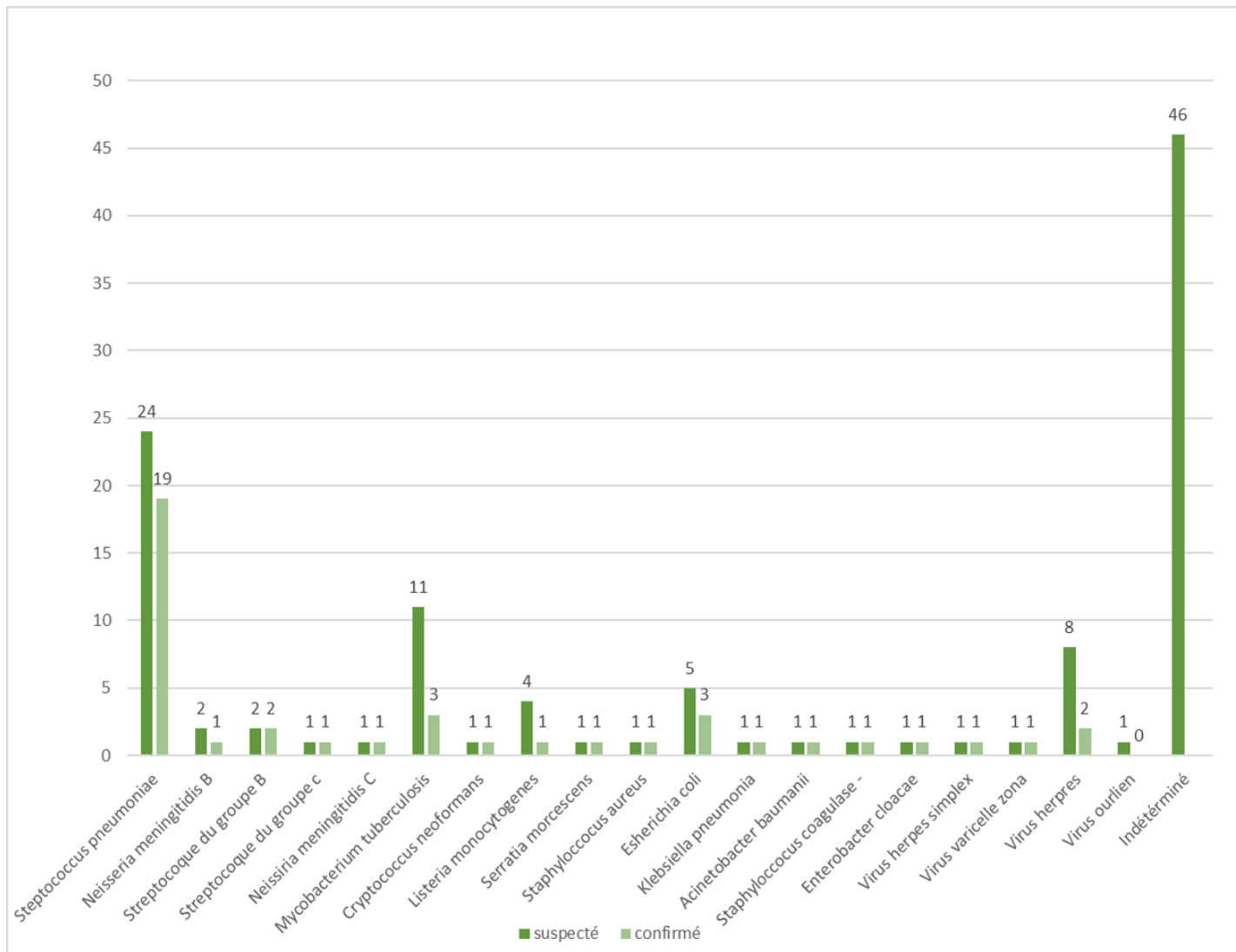
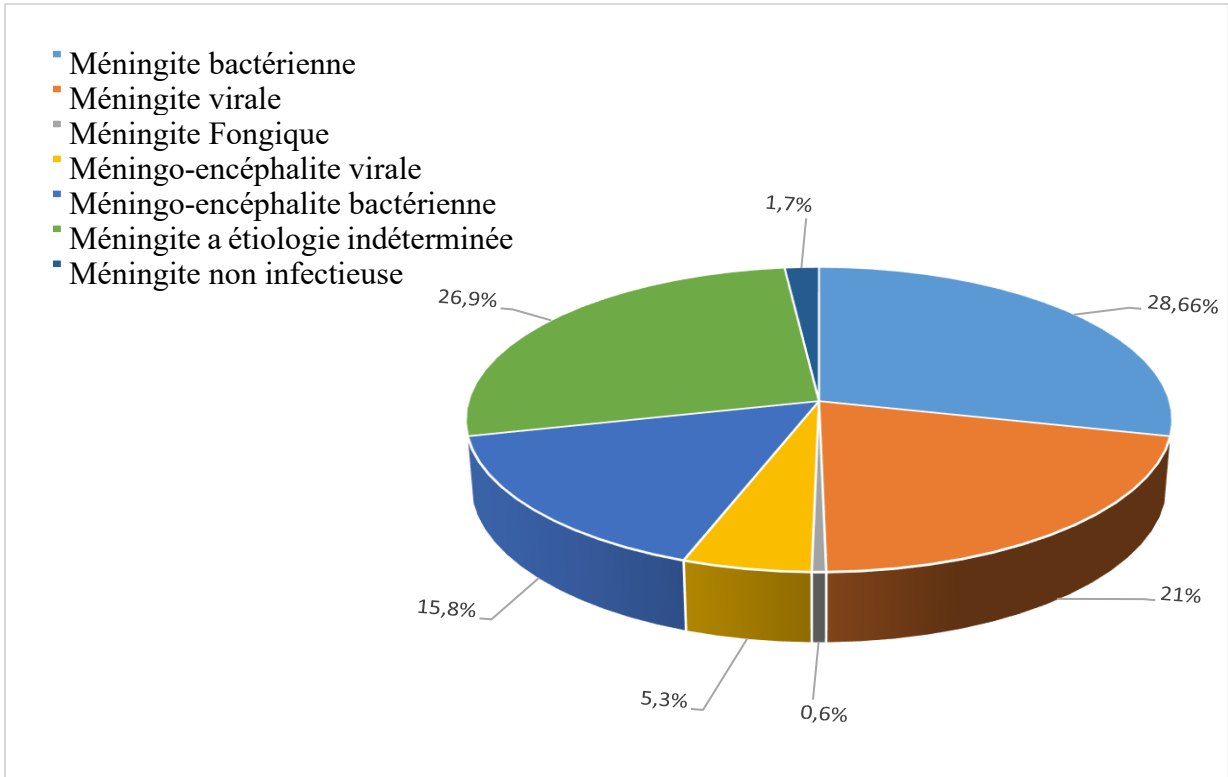


Figure n° 12 : Répartition selon l'agent suspecté et confirmé

### IX. Répartition selon le type d'infection

Selon la figure ci-dessous on constate une prédominance de la méningite bactérienne 29 % (49 cas) parmi les patients étudiés, suivie par une proportion élevée de méningites à étiologie indéterminée 27 % (46 cas) ensuite la méningite virale qui représente 21 % (36 cas) des cas, tandis que la méningo-encéphalite bactérienne concerne 16 % (27 cas) des patients. Enfin Les méningo-encéphalites virales sont moins fréquentes 5 % (9 cas), et les méningites non infectieuses 2 % (3 cas) ainsi que les méningites fongiques 1 % (1 cas) restent rares (Figure 13).



**Figure n° 13 : Répartition selon de type d'infection**

### X. Les catégories et taux de décès

Sur les 171 cas enregistrés durant cette période de 8 ans, seulement 8 cas de décès ont été enregistrés, avec un taux de mortalité 4,67% et un taux de guérison 95,33% (Figure 14).

#### X.1. Nourrissons

Sur un total de 79 cas de nourrissons étudiés, 23 cas ont été attribués à un agent bactérien mais seulement 13 ont été identifiés, répartis en huit espèces différentes : *Streptococcus* (4cas), *Escherichia coli K1* (3 cas), ainsi que staphylocoques à coagulase négative, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus agalactiae* et *Staphylococcus aureus* (1 cas chacun), les agents viraux ont été retrouvés dans 17 cas sans identification, tandis que l'étiologie est restée indéterminée dans 39 cas. Le taux de mortalité observé dans cette catégorie est de 2 sur 79, soit 2,5 % (Figure 14).

#### X.2. Enfants et adolescents

Sur un ensemble de 21 cas d'enfants et d'adolescents, l'agent viral prédomine avec 9 cas, dont un cas confirmé d'infection à virus varicelle zona, les agents bactériens représentent 5 cas, avec une identification précise dans 4 d'entre eux : *Neisseria meningitidis B* (1 cas), *Streptococcus pneumoniae* (2 cas) et staphylocoques à coagulase négative (1 cas), l'étiologie est restée

indéterminée dans 7 cas. Aucun décès n'a été enregistré dans cette série (taux de mortalité : 0 %) (Figure 14).

### X.3. Les adultes

Sur un total de 71 cas d'adultes, l'étiologie bactérienne a été identifiée dans 46 cas, dont 22 ont été confirmés, parmi ces cas confirmés les agents isolés comprennent principalement, *Streptococcus pneumoniae* (13 cas), *Mycobacterium tuberculosis* (3 cas), ainsi qu'un cas chacun de *Streptococcus* groupe C, *Streptococcus agalactiae*, *Serratia marcescens* et *Neisseria meningitidis*, *Listeria monocytogenes*, un cas fongique *Cryptococcus neoformans*, et un autre cas viral : *Herpes simplex virus*. Le taux de mortalité observé dans cette catégorie est 6/71 soit 8,5% (Figure 14).

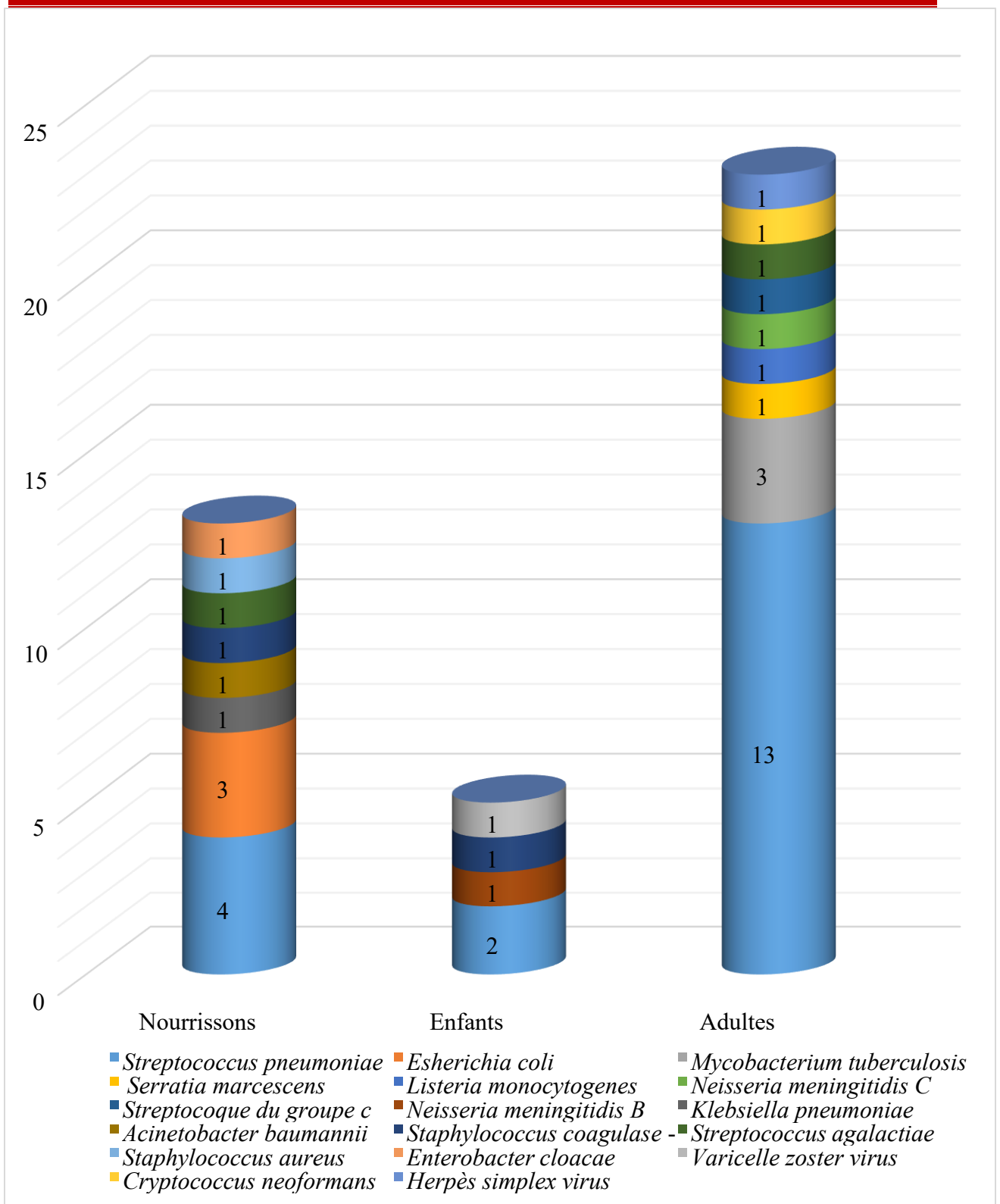


Figure n° 14 : Répartitions des catégories selon les agents causaux

### Discussion générale

Les méningites constituent toujours une raison importante d'hospitalisation à l'échelle mondiale, en raison de la prise en charge complexe de ce type d'infection. De plus, la méningite est l'une des maladies les plus mortelles, avec 250 000 cas en 2019 (OMS, 2019). Dans cette étude, 8 décès sur 171 cas ont été signalés.

Dans cette étude, l'agent bactérien est le plus fréquemment identifié, représentant 44,44 % des cas, suivi de l'agent viral avec 26,32 %. Parmi les agents bactériens impliqués dans cette infection, nous avons constaté que *Streptococcus pneumoniae* est le plus fréquent chez les nourrissons âgés de moins d'un an, les enfants et les adolescents (1 à 18 ans), et les adultes (18 ans et plus) ce qui est en accord avec les résultats rapportés dans d'autres études similaires (Toumani et al., 2017 ; Tekpa et al., 2020).

Les quatre cas de méningite à *Streptococcus pneumoniae* chez les nourrissons ont été associés à des guérisons avec une durée d'hospitalisation n'excédant pas 30 jours, sous un traitement standard conforme aux recommandations actuelles pour la prise en charge des méningites bactériennes. Suivie de 3 cas d'*Escherichia coli*. Cette observation est conforme aux conclusions de l'étude de (Oordt-Speets et al., 2018), un cas présenté concernait un nouveau-né prématuré atteint de méningite néonatale, ce qui est en accord avec les données rapportées dans l'étude de (Kim 2016; Bedford et al., 2001), qui mentionne que *E. coli* est le deuxième germe responsable de la méningite chez les nourrissons au cours de la période néonatale. Un cas concernait un nourrisson prématuré âgé d'un an, l'autre âgé de 4 mois avec des antécédents de méningite néonatale.

Après *S. pneumoniae*, viennent en terme d'incidence, 6 autres groupes bactériens différents, chacun n'ayant été isolé qu'une seule fois : *Enterobacter cloacae*, *Staphylococcus aureus*, Staphylocoques coagulase négative, *Acinetobacter baumannii*, Streptocoques du groupe B, *Klebsiella pneumoniae*. Ces résultats s'alignent avec ceux issues de l'étude (Mashau et al., 2022), bien que les pourcentages diffèrent en raison du nombre plus élevé de cas inclus dans cette dernière, ce qui a permis l'identification d'un éventail plus large d'agents bactériens tels que : *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecium* ... etc

Le patient, opéré pour myéломéningocèle au cours de son hospitalisation, présente une méningite lymphocytaire à *Klebsiella pneumoniae*, il s'agissait d'une infection nosocomiale

## Résultats et discussion

---

(**Martin et Bachman 2018**). Cette situation est aggravée par l'absence de vaccination, augmentant ainsi sa vulnérabilité aux infections bactériennes.

Dans notre étude, nous avons identifié un cas rare de méningite à *Acinetobacter* spp. Multirésistant, confirmé comme étant dû à *Acinetobacter baumannii*, ayant entraîné le décès d'un nourrisson âgé de deux mois. Ce patient avait subi une intervention chirurgicale pour myéломéningocèle quinze jours avant son admission. Cette chirurgie du spina bifida, en tant qu'intervention neurochirurgicale invasive, augmente significativement le risque d'infections nosocomiales graves, notamment celles à *Acinetobacter* spp (**Chojak et al., 2023**). La multirésistance et fragilité immunitaire associées exposent le patient à un affaiblissement de ses défenses immunitaires, favorisant ainsi la survenue d'infections opportunistes, y compris des infections des voies respiratoires supérieures telle que l'épiglottite.

Nous présentons un cas exceptionnel de méningite bactérienne à *Staphylococcus aureus* ayant entraîné le décès d'un nourrisson de 3 mois, hospitalisé pendant 5 jours, avec un antécédent de spina bifida occulta. Malgré une prise en charge médicale, l'évolution a été rapidement défavorable, illustrant la gravité des méningites bactériennes chez les nourrissons, particulièrement en présence d'anomalies congénitales telles que le spina bifida occulta, qui peuvent favoriser la survenue et la récurrence d'infections graves (**Au 2006**).

Chez un patient présentant des antécédents d'hydrocéphalie, facteur reconnu favorisant la survenue de méningite à staphylocoques à coagulase négative (**Chang et al., 2007**). L'apparition d'une méningite à staphylocoques à coagulase négative à l'âge de 9 mois, après une méningite néonatale antérieure, peut refléter une infection persistante ou récurrence (**Shane et al., 2012**).

L'infection néonatale à *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B) se présente sous deux formes cliniques distinctes : un syndrome précoce, survenant au cours de la première semaine de vie, et un syndrome tardif, apparaissant entre 7 jours et 3 mois après la naissance (**Baker 1997**). Dans notre cas, l'infection survenue à 26 jours de vie correspond donc à un syndrome tardif. Ce dernier résulte généralement d'une transmission mère-enfant, qui peut être suspectée. Le mécanisme pathogénique le plus probable implique une colonisation intestinale précoce suivie d'une translocation bactérienne à travers la barrière digestive, permettant ainsi l'accès du streptocoque à la circulation sanguine (**Hansen et al., 2004; Weindling et al., 1981**) Les entérobactéries sont responsables de méningites survenant principalement au cours de la première semaine de vie (**Täuber et Sande 1984**), généralement dans des contextes cliniques spécifiques tels que les infections nosocomiales ou les complications post-

## Résultats et discussion

---

chirurgicales. (Durand-Gasselín et al., 1986). Dans notre cas, il s'agit d'une infection attribuée à cette bactérie chez un nourrisson d'un an, présentant des antécédents de prématurité et d'hydrocéphalie, hospitalisé pendant 90 jours.

Chez les enfants nous rapportons deux cas de méningite à pneumocoque sur implant cochléaire chez des patients âgés de deux ans, tous deux présentant une surdité. Le risque d'atteinte auditive consécutive à une méningite a été estimé à 22 % pour les infections à staphylocoque pneumoniae, contre 8 % pour celles à méningocoque, soulignant la gravité particulière des méningites pneumococciques dans ce contexte (van de Beek et al., 2004).

Chez un patient porteur d'une hydrocéphalie traitée par valve et opéré pour un myéломéningocèle, l'apparition d'une méningite à staphylocoques à coagulase négative est typiquement considérée comme une infection nosocomiale, liée aux interventions neurochirurgicales et à la présence de dispositifs implantés (Garg et al., 2017; Azimi et al., 2020).

La présence d'un purpura fébrile chez un patient est hautement évocatrice d'une infection à méningocoque (*Neisseria meningitidis*) (Gueddari et al., 2017). Chez ce patient, l'infection est compliquée d'un syndrome hémorragique cutané, une immunodépression et une méningococcie, dans un contexte familial et géographique exposé à un risque d'infections bactériennes sévères. Un cas de méningite virale bénigne due au virus varicelle-zona (VZV) a été rapporté. Cette infection aseptique se manifeste principalement par des céphalées et des vomissements. Elle est généralement bénigne et évolue vers une résolution spontanée sans complications majeures (Nebeluk et al., 2023).

Parmi 6 décès dans la catégorie adulte, seulement deux cas ont été attribués à une infection à *Streptococcus pneumoniae*. Le premier cas, survenu suite à une chute de hauteur importante ayant entraîné un traumatisme crânien sévère avec hémorragie intraventriculaire, le patient a développé une méningite purulente post-traumatique confirmée par un syndrome méningé classique (raideur de nuque, signe de Kernig) (Auburtin et Timsit 2001). Ce patient est porteur d'une brèche ostéodurale ancienne, malgré une prise en charge, probablement insuffisante. La survenue d'une embolie pulmonaire a gravement compromis le pronostic, conduisant au décès rapide du patient, soulignant ainsi la gravité de cette pathologie et la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire urgente.

Le second cas de décès incriminant *S. pneumoniae* était un patient asthmatique et atteint de BPCO, a développé une méningo-encéphalite bactérienne à *Streptococcus pneumoniae*

## Résultats et discussion

---

résistante à la pénicilline et aux céphalosporines, confirmée par ponction lombaire montrant une pléiocytose neutrophile importante. Malgré une antibiothérapie adaptée l'évolution a été défavorable avec un décès en réanimation. Ce cas souligne la gravité des infections à pneumocoque résistantes et l'importance d'une prise en charge rapide et ciblée chez les patients à comorbidités respiratoires.

Deux cas d'infection à *Streptococcus* ont été rapportés chez des patients sans antécédents médicaux, hospitalisés pendant une durée de 9 à 10 jours. Une évolution favorable a été constatée, grâce à une prise en charge conforme au traitement standard des méningites.

Un patient présentant des antécédents d'intervention chirurgicale pour une brèche ostéoméningée, associé à une sinusite chronique maxillaire droite, a développé une méningite récidivante à *Streptococcus pneumoniae*. Un autre cas de méningo-encéphalite purulente aiguë à pneumocoque chez un patient avec des antécédents d'otite chronique et de paralysie faciale ORL correspond à une infection grave du cerveau et des méninges. L'otite chronique, une infection persistante de l'oreille, peut constituer une porte d'entrée pour la bactérie, favorisant la dissémination vers les structures cérébrales adjacentes. La paralysie faciale témoigne d'une atteinte neurologique locale.

Une méningo-encéphalite aiguë à pneumocoque survenant chez un patient avec des antécédents de paralysie faciale, de traumatisme crânien ORL, de bronchites à répétition et de pneumothorax (PNO) illustre un tableau clinique complexe où plusieurs facteurs favorisent l'infection invasive à *Streptococcus pneumoniae*. Chez un patient présentant une méningo-encéphalite aiguë à pneumocoque confirmée, les antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'hypertension artérielle (HTA) et de cardiopathie cardiovasculaire constituent des facteurs de gravité majeurs (**Auburtin et Timsit ; Aronin et al., 1998**). Un autre patient présentant une méningite à pneumocoque, les antécédents d'hypertension artérielle (HTA), de cardiopathie, de diabète de type 2 (DT2), d'accident vasculaire cérébral (AVC) et de traumatisme crânien ORL constituent des facteurs de risque majeurs influençant la gravité et le pronostic de l'infection (**Auburtin et Timsit ; Pfister et al., 1993**).

Un patient présentant une hydrocéphalie passive, secondaire à une sténose de l'aqueduc de Sylvius, constitue un cas complexe. Cette sténose, responsable d'une obstruction à la circulation du liquide cérébrospinal, a conduit à une dilatation ventriculaire. Des antécédents d'une intervention chirurgicale ont été rapportés pour traiter cette hydrocéphalie obstructive par mise en place d'une dérivation ventriculo-cisternale (VCS). Par la suite, le patient a développé une

## Résultats et discussion

---

méningo-encéphalite à *Streptococcus pneumoniae* confirmée par culture du liquide céphalorachidien, compliquée très probablement par la formation de microabcès cérébraux. La méningite tuberculeuse est une forme grave de tuberculose, fréquemment associée à une mortalité est une morbidité élevée (Thwaites et al., 2013). *Mycobacterium tuberculosis* apparaît dans 3 cas sur 71 chez les adultes, juste après *Streptococcus pneumoniae* en termes de fréquence. Parmi ces cas, un cas est décédé, principalement en raison de l'association entre la méningite tuberculeuse et la leucémie myéloïde chronique (LMC), probablement liée à un retard de diagnostic de la méningite tuberculeuse le décès survenant seulement deux jours après l'hospitalisation.

Parmi les 2/3 des patients qui restent, l'un présent un diabète, bénéficie d'un facteur de risque majeur pour le développement de la tuberculose, notamment dans ses formes sévères telles que la méningite tuberculeuse compliquée de tuberculomes cérébraux. De plus, des antécédents familiaux récents de tuberculose pulmonaire chez ce patient suggèrent une transmission contagieuse, pouvant être à l'origine de cette infection tuberculeuse. Il est sous traitement antituberculeux depuis quatre mois. L'autre présente une méningite tuberculeuse probable avec une porte d'entrée pluro-pulmonaire, dans un contexte d'antécédents de maladie respiratoire. Il a été hospitalisé et traité pendant 29 jours, conduisant à une amélioration clinique.

Un cas de méningite à *Neisseria meningitidis* C a été diagnostiqué, avec une évolution favorable marquée par une guérison après deux jours d'hospitalisation.

Un patient présentant des antécédents de tuberculose pleurale, traitée par chimioprophylaxie à l'Extencilline durant son enfance, a développé une méningite lymphocytaire d'origine listérienne. Cette infection s'est compliquée d'un rhumatisme articulaire aigu (RAA) associé à une paralysie faciale droite.

Nous rapportons un cas rare de méningite nosocomiale à *Serratia marcescens* survenue deux jours après une rachianesthésie réalisée à l'chouchement (césarienne) (David et al., 2006; Mlynarczyk et al., 2007). *Serratia marcescens* est un pathogène opportuniste fréquemment impliqué dans les infections nosocomiales, en particulier chez les patients hospitalisés. Sa capacité à se propager facilement et à persister dans l'environnement hospitalier, combinée à une résistance naturelle et acquise élevée aux antibiotiques et aux agents désinfectants, en fait un agent infectieux redoutable dans les milieux cliniques (Naumiuk et al., 2004).

Un cas de méningite à streptocoque du groupe C a été rapporté, bien que l'incidence de ces infections chez l'adulte demeure exceptionnellement faible (Phares et al., 2008).

## Résultats et discussion

---

Le patient, porteur d'une infection à VIH. Il présente un syndrome méningé fonctionnel caractérisé par des céphalées et des vomissements, suggérant une atteinte neuro-méningée. De plus, une bactériémie à *Klebsiella pneumoniae* a été diagnostiquée. Le tableau clinique de ce patient présentant une cryptococcose neuro-méningée associée à une bactériémie à *Klebsiella pneumoniae*, caractérisé par un syndrome méningé et des lésions cutanées évocatrices d'une immunodépression sévère (Kaposi, molluscum contagiosum), est conforme aux observations rapportées dans l'étude de **(Gbangba-Ngai et al., 2014)**. Cette étude décrit, en effet, des manifestations similaires chez des patients VIH positifs avec une cryptococcose neuroméningée, soulignant la fréquence des signes méningés, la présence de co-infections opportunistes, ainsi que la gravité liée à l'immunodépression avancée.

Un patient présentant une insuffisance rénale chronique (IRC), avec des antécédents d'accident ischémique transitoire (AIT). Ce patient est admis pour une méningo-encéphalite aiguë, dont l'étiologie est herpétique, associée à une polypose nasale bilatérale. Cette association clinique complexe est aggravée par les comorbidités sous-jacentes, notamment l'IRC et l'antécédent vasculaire cérébral. Le tableau clinique de ce patient décrit plusieurs facteurs de risque et comorbidités graves, notamment une hypertension artérielle (HTA), un diabète de type 2 (DT2), une amputation de membre inférieur, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), ainsi qu'une infection nosocomiale du cathéter veineux central (KT) à *Klebsiella pneumoniae* (KP) et d'autres infections à bactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE). Ce patient a développé une méningite-encéphalite subaiguë à streptocoque du groupe B, associée à une infection du KT à KP, qui a contribué à son décès. *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B) constitue une cause majeure d'infections invasives sévères chez les patients, affectant particulièrement les personnes âgées présentant des comorbidités **(Lefebvre et al., 2007)**.

La méningite herpétique est une pathologie rare dont la physiopathologie reste mal élucidée, le virus Herpès simplex de type 2 (HSV-2) étant l'agent pathogène le plus fréquemment impliqué **(Schlesinger et al., 1995)**. Le seul cas viral rapporté est attribué au virus Herpès simplex chez un patient présentant une insuffisance rénale chronique, un antécédent d'accident ischémique transitoire, une anémie, ainsi qu'une néphrectomie droite totale. Ce patient a développé une méningite herpétique, infection du système nerveux central, et est actuellement en cours d'hospitalisation.

## Résultats et discussion

---

Deux cas de décès par méningite ont été enregistrés sans confirmation formelle de l'agent étiologique : l'un d'origine bactérienne, l'autre d'origine virale, suspecté d'être lié au virus Herpès simplex mais non confirmé. ce virus pénètre dans le système nerveux central via les nerfs périphériques ou crâniens, ensuite il se propage dans l'espace sous arachnoïdien et liquide céphalorachidien, provoquant une inflammation menant à la méningite (**Chadwick 2005**). Concernant le cas bactérien, le patient présentait des antécédents de sinusite frontale chronique, une aphtose bipolaire cyclique associée à un érythème noueux. Il est décédé après cinq jours d'hospitalisation dans un contexte de méningite bactérienne.

Le cas viral suspect d'infection à virus Herpès simplex concerne un patient présentant des antécédents de lésions ischémiques pariétales gauches et temporales droites, l'imagerie cérébrale a révélé un rehaussement leptoméningé diffus, évocateur d'une méningo-encéphalite herpétique probable, sans collection décelable. Malgré une importante suspicion clinique et radiologique, l'agent viral n'a pas été formellement confirmé. Le patient est décédé après dix jours d'hospitalisation.

Dans notre étude, un déséquilibre notable a été observé entre le nombre de cas suspectés et celui des cas confirmés pour la majorité des agents pathogènes analysés. Ce phénomène est particulièrement marqué pour *Streptococcus pneumoniae*, *Cryptococcus neoformans*, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*, où l'écart entre la suspicion clinique et la confirmation biologique est significatif. En revanche, plusieurs agents, tels que *Mycobacterium tuberculosis*, *Serratia marcescens* et le virus Herpès, n'ont fait l'objet d'aucune confirmation malgré un nombre non négligeable de cas suspectés. Cette situation reflète des difficultés majeures dans le diagnostic microbiologique, probablement imputables à l'insuffisance d'outils diagnostiques spécifiques, à la sensibilité limitée des techniques employées, ainsi qu'à l'absence de matériel de laboratoire adéquat, notamment la PCR, les milieux de culture et les réactifs spécifiques. Par ailleurs, la majorité des confirmations concerne des agents pour lesquels des tests rapides et fiables sont disponibles, tels que *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*. À l'inverse, les pathogènes nécessitant des méthodes spécialisées, comme la PCR ou des cultures prolongées avec des réactifs spécifiques, restent sous-diagnostiqués, ce qui peut entraîner une sous-estimation de la prévalence réelle de ces infections et fausser ainsi l'épidémiologie locale.

L'incidence de la méningite bactérienne diffère selon la zone géographique, l'Age et l'agent pathogène (**Barichello et al., 2023**). Dans notre étude, nous avons constaté que l'incidence de

## Résultats et discussion

---

la méningite bactérienne (29 %) est supérieure à celle de la méningite virale (21 %), Cette observation est cohérente avec une étude menée en Afrique, soulignant une prévalence élevée de la méningite bactérienne dans cette (**Barichello et al., 2023**). En revanche, une étude britannique a révélé une incidence de méningite bactérienne de 16 %, une incidence de méningite virale de 36 %, tandis que 42 % des cas avaient une cause inconnue (**McGill et al.,2018**).

Par ailleurs, la proportion de méningites à étiologie indéterminée s'élève à 27 %, ce qui suggère qu'une part importante de ces cas non identifiés pourrait être d'origine virale, en raison notamment de l'accès limité à la PCR et aux tests virologiques spécialisés. Enfin, la méningite fongique représente 0.58% des cas, avec un seul cas rapporté, ce qui est conforme aux données épidémiologiques générales.

Dans notre étude, les principaux facteurs de risque identifiés étaient les affections ORL, ainsi, 9,3 % des patients ont développé une méningite suite à une infection ORL (sinusite, otite, angine) ou à un traumatisme crânien. Ces situations constituent des portes d'entrée pour les agents pathogènes vers les méninges, ce taux est inférieur à celui rapporté par (**Argirova et al., 2023**) qui retrouvaient un taux de 17,8 %, mais il est important de souligner que leur étude ne prenait en compte que les otites et les sinusites, Il convient toutefois de noter que, dans leur étude, les traumatismes crâniens sont considérés comme un facteur de risque distinct, analysé séparément avec un taux différent, et ne sont donc pas inclus dans le pourcentage de 17,8% alors que notre analyse inclut également les angines, conformément aux recommandations (**Institut Pasteur, 2015**). Par ailleurs, dans notre série, nous avons observé un cas de méningite survenant après une infection ORL par les oreillons, un facteur de risque qui n'était pas mentionné dans l'étude précédente. Les traumatismes crâniens qu'on a inclus dans la catégorie ORL se caractérisent par une fuite du LCR qui crée une porte d'entrée facilitant le passage des agents pathogènes, notamment les bactéries présentes dans la sphère ORL, vers les méninges, augmentant ainsi le risque de développer une méningite. A ce titre nous rapportons le cas d'un patient présentant une évolution fatale suite à un traumatisme crânien grave causé par une chute de 3 mètres, le patient a été transféré en réanimation après 13 jours d'hospitalisation en raison d'une détérioration neurologique brutale, et est finalement décédé des suites d'une méningoencéphalite post-traumatique a *Streptococcus pneumoniae*.

Les interventions chirurgicales représentent 9,3% des cas, incluant les rachianesthésies préopératoires avec un taux de 3,5% cas pour 8 rachianesthésies. Selon la littérature médicale,

## Résultats et discussion

---

la méningite après rachianesthésie reste très rare, avec un taux de 3,7 à 7,2 cas pour 100 000 rachianesthésies (**Schulz-Stübner et al., 2008**). Dans notre étude, une patiente opérée par césarienne a présenté, deux jours après la rachianesthésie, une méningite purulente nosocomiale à *Serratia marcescens*, un cas similaire à ceux décrits par (**Abdellah et al., 2015**). La rachianesthésie constitue un facteur de risque de la méningite qui est lié à un manque d'asepsie, notamment une désinfection insuffisante de la peau, les follicules pileux pouvant abriter des germes difficiles à éliminer, la contamination peut aussi venir de l'opérateur en l'absence de masque ou de l'utilisation de produits de désinfection contaminés

Parmi les interventions chirurgicales recensées dans notre étude, nous rapportons le cas d'un enfant de 16 mois ayant bénéficié d'une implantation cochléaire, Cette intervention a entraîné une brèche méningée responsable d'une fuite du LCR a type rhinorrhée, ce qui crée une porte d'entrée pour des agents pathogènes, notamment *Streptococcus pneumoniae* dans ce cas précis comme rapporté dans l'étude de (**Wei et al., 2010**).

La fréquence des interventions chirurgicales pour hydrocéphalie est plus faible (5,3 %) dans notre série par rapport à celle rapporté chez (**Valdoleiros et al., 2022**) avec un taux de 15,7% peut s'expliquer par des différences méthodologiques essentielles, notre étude inclut des patients adultes et pédiatriques dans un contexte large de recherche des facteurs de risque de méningite, tandis que l'étude de **Valdoleiros et al., (2022)** cible spécifiquement des adultes en réanimation avec méningite nosocomiale confirmée, population où les antécédents de neurochirurgie et les dispositifs invasifs du SNC sont bien plus fréquents. Dans notre étude, un patient immunodéprimé (sous chimiothérapie pour leucémie myéloïde chronique), avec antécédent de tuberculose non traité, a été opéré d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP) pour hydrocéphalie. Suite à l'intervention, il a développé une méningo-encéphalite tuberculeuse, la pose de dérivation (DVP) a créé une porte d'entrée pour les bactéries, facilitant la dissémination de *Mycobacterium tuberculosis* déjà présents. L'aggravation neurologique et l'apparition d'une détresse respiratoire aiguë ont nécessité son transfert en réanimation, où il est décédé 24 heures plus tard. Dans la population pédiatrique un nourrisson de 3 mois, atteinte d'hydrocéphalie non valvée, intervention créant une ouverture dans le ventricule pour drainer LCR, suite à l'intervention elle a été diagnostiquée d'une méningite à *Staphylococcus aureus*, bactérie probablement introduite par l'ouverture créée lors de la chirurgie après 5j d'hospitalisation la patiente est décédée.

## Résultats et discussion

---

Le diabète est présent dans notre étude avec un taux de 5,8%, tandis que dans l'étude de (Argirova et al., 2023) présente un taux plus élevé 16,7% cette faible proportion de diabétiques dans notre étude s'explique principalement par la structure d'âge de notre population, qui comprend une majorité d'enfants et de nourrissons qui sont rarement touchés d'ailleurs un seul cas de diabète rapporté dans notre étude, ce qui est cohérent avec la littérature. Les personnes diabétiques sont plus vulnérables à la méningite à cause de l'affaiblissement de leur système immunitaire, le diabète augmente de plus de deux fois le risque de développer une méningite comme rapporté dans l'étude de (Asori, et al., 2022).

Dans notre étude, la prématurité était retrouvée chez 4,6 % des nourrissons atteints de méningite, un taux inférieur à celui rapporté par (Videholm et al., 2021) qui observaient une incidence de 8,9 % ; ces auteurs démontrent que la prématurité augmente significativement la vulnérabilité à la méningite bactérienne, principalement en raison de l'immaturité du système immunitaire à la naissance et de la fréquence plus élevée d'anomalies congénitales chez les prématurés par rapport aux enfants nés à terme. Notre série illustre ce lien à travers le cas d'un nourrisson prématuré présentant une hydrocéphalie par malformation cérébrale ventriculaire de type Dandy-Walker, qui a développé une méningite bactérienne à *Enterobacter cloacae* dès le premier jour de vie, soulignant l'association entre prématurité, malformation du système nerveux central et risque accru d'infection méningée. De plus, les complications associées à la prématurité, telles que l'asphyxie, la détresse respiratoire et l'utilisation de ventilation assistée, joue le rôle de facteur de risque.

Chez les patients atteints de cancer et recevant une chimiothérapie, un taux global de méningite de 2,9% a été rapporté, comprenant 2 cas (1,2%) de méningite cancéreuse non infectieuse, dus à la propagation de cellules tumorales aux méninges, et 3 cas (1,7%) de méningite bactérienne, d'origine infectieuse. Le cancer et la chimiothérapie constituent un facteur de risque de la méningite mais dans notre série le taux est faible par rapport à l'étude de (Le Rhun et al., 2017) avec un taux de 5% pour les méningites cancéreuses et un taux de 7,8% pour les méningites bactériennes (Argirova et al., 2023).

L'antécédent de méningite constitue un facteur de risque avec un taux de 5,3%, chiffre proche des 4,4% rapportés par (Argirova et al., 2023). Cette récurrence est souvent associée à des pathologies sous-jacentes, notamment des anomalies congénitales non corrigées, comme illustré par nos cas cliniques : deux enfants présentant des antécédents d'hydrocéphalie et de méningite néonatale, et un autre avec antécédent de malformation cochléaire et méningite à pneumocoque.

## Résultats et discussion

---

L'hydrocéphalie et spina bifida des pathologies congénitales présente un taux de 7% dans notre étude comme facteur de risque de méningite.

Dans notre étude, le spina bifida et l'hydrocéphalie représentent 7% des facteurs de risque de méningite, principalement chez la population pédiatrique. Le lien entre ces pathologies congénitales et la méningite s'explique par la présence de communications anormales entre le SNC et l'extérieur, dans les formes ouvertes du spina bifida, comme le myéломéningocèle, il existe une ouverture qui permet aux bactéries ou autres agents infectieux de pénétrer directement jusqu'aux méninges de même, l'hydrocéphalie peut favoriser la survenue de méningite, notamment en raison de la pose de dispositifs médicaux ou de la présence de communications anormales. Ainsi, ces anomalies affaiblissent les barrières naturelles de protection du système nerveux, augmentant le risque d'infection méningée.

Le VIH et la tuberculose sont des facteurs de risque importants de méningite, comme le montrent nos résultats avec un taux de 4,1%, comparé à 8,9% dans l'étude (**Argirova et al., 2023**). Le VIH affaiblit le système immunitaire, ce qui rend les patients plus vulnérables aux infections opportunistes telles que la tuberculose et les infections fongiques. Dans notre étude, nous avons observé un cas de méningite à cryptococque chez un patient VIH positif, ainsi qu'un cas de méningo-encéphalite subaiguë lymphocytaire chez un patient co-infecté par le VIH et la tuberculose, traité comme une méningite tuberculeuse.

---

# Conclusion et perspectives

---

### Conclusion et perspectives

La méningite constitue un problème majeur de santé publique en raison de sa mortalité élevée et des complications à long terme qu'elle peut provoquer. La méningite bactérienne est généralement plus grave que la méningite virale, cette dernière étant souvent bénigne et évolue vers une guérison spontanée. Cependant, certaines méningites virales en particulier celles dues au virus de l'herpès, peuvent entraîner des formes mortelles. Par ailleurs, bien que rare, la méningite fongique, constitue une infection grave principalement due au champignon *Cryptococcus neoformans*.

Cette étude a mis en évidence la grande diversité des étiologies responsable de cette maladie selon les tranches d'âge dont les nourrissons sont les plus touchés suivie par les adultes puis les enfants et adolescents. Il a été rapporté dans notre étude que la méningite bactérienne constitue la forme la plus prédominante, suivie de la méningite virale. *Streptococcus* est l'agent bactérien le plus souvent identifié, ayant entraîné deux décès chez les adultes. Il a été suivi par trois cas de méningite à *Escherichia coli* K1 chez les nourrissons, sans issue fatale. Trois cas de méningite causée par *Mycobacterium tuberculosis* ont également été rapportés, entraînant un décès. Plusieurs autres germes ont été identifiés dans notre étude, mais aucun décès ne leur soit associé, notamment *Listeria monocytogenes*, *Serratia marcescens*, staphylocoques coagulase négative, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*, *Streptocoque du groupe C* et Varicelle zoster virus. Par ailleurs, un cas rare de méningite fongique due à *Cryptococcus neoformans* a été identifié.

Trois décès ont été attribués à différents agents bactériens, notamment *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* ainsi qu'un cas rare d'*Acinetobacter baumannii*, un pathogène communément impliqué dans les infections nosocomiales. Par ailleurs, deux décès par méningite ont été enregistrés sans confirmation de l'agent causal : l'un a été attribué à un agent viral, suspecté d'être un virus de l'herpès, tandis que l'autre était d'origine bactérienne, sans agent pathogène identifié.

Divers facteurs augmentent le risque d'infection, notamment les maladies ORL, les interventions chirurgicales, maladies respiratoires, cardiovasculaire, diabète ...etc

## CONCLUSION ET PERSPECTIVES

---

Il a été constaté que certains cas restent d'étiologie indéterminée en raison du manque de réactifs, de l'insuffisance des équipements diagnostiques, ainsi que de l'administration préalable d'une antibiothérapie.

Ce travail constitue, à notre connaissance, le premier rapport sur les méningites dans la région de Bejaia qui pourra servir comme enquête épidémiologique et contribuer à la bonne prise en charge de ce type d'infection. Néanmoins, certaines lacunes peuvent être reprochées, notamment l'identification des germes indéterminés. Pour ce là, il serait très utile de compléter les étapes d'identification avec des techniques modernes comme la PCR et les tests immunologiques, ce qui permettrait une prise en charge rapide et plus précise dans les cas graves.

---

# Références bibliographiques

---

## Références

1. Abdellah Amine, Mohamed Yousfi, Karima Saighi et al., 2015. « Une épidémie de 19 cas de méningite à *Serratia marcescens* après rachianesthésie ». *Anesthésie & Réanimation* 1 (septembre): A43. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2015.07.066>.
  2. Almeida, Sérgio Monteiro de, Meri Bordignon Nogueira, Sonia Mara Raboni et Luine Rosele Vidal. 2007. « Diagnostic en laboratoire de la méningite lymphocytaire ». *Revue brésilienne des maladies infectieuses : une publication officielle de la Société brésilienne des maladies infectieuses* 11 (5) : 489-95. <https://doi.org/10.1590/s1413https://doi.org/10.1590/s1413-8670200700050001086702007000500010> .
  3. Argirova, P., Y. Kalchev, M. Murdjeva, et M. Stoycheva. 2023. « Risk Factors and Comorbidity in Patients with Bacterial Meningitis ». *Acta Medica Bulgarica* 50 (2): 20-25. <https://doi.org/10.2478/amb-2023-0015>.
  4. Asori, Moses, Ali Musah, et Razak M. Gyasi. 2022. « Association of Diabetes with Meningitis Infection Risks: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Global Health, Epidemiology and Genomics* 2022 (1): 3996711. <https://doi.org/10.1155/2022/3996711>.
  5. Attia, John. « Does This Adult Patient Have Acute Meningitis? » *JAMA* 282, n° 2 (14 juillet 1999): 175. <https://doi.org/10.1001/jama.282.2.175>.
  6. Au, Hosanna. 2006. « Recurrent meningitis in a child due to an occult spinal lesion ». *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 175 (7): 737. <https://doi.org/10.1503/cmaj.060163>.
  7. Auburtin, M, et J F Timsit. « Méningites à pneumocoque : actualités, perspectives ».
- Azimi, M. Mirzadeh, S. Sabour, et al., . 2020. « Coagulase-Negative Staphylococci (CoNS) Meningitis: A Narrative Review of the Literature from 2000 to 2020 ». *New Microbes and New Infections* 37 (septembre):100755. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2020.100755>.
8. Baker, C. J. 1997. « Group B Streptococcal Infections ». *Clinics in Perinatology* 24 (1): 59-70.
  9. Barichello, Tatiana, Carlos Henrique Rocha Catalão, et al., . 2023. « Bacterial Meningitis in Africa ». *Frontiers in Neurology* 14 (février):822575. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.822575>.

10. Basinger, Hayden, et Jeffery P. Hogg. 2025. « Neuroanatomie, tronc cérébral ». Dans *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544297/> .
11. Basinger, Hayden, et Jeffery P. Hogg. 2025. « Neuroanatomy, Brainstem ». In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544297/>.
12. Bazira, Peter J. 2021. « An Overview of the Nervous System ». *Surgery - Oxford International Edition* 39 (8): 451-- 62. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2021.06.012>.
13. Beek, Diederik van de, Jan de Gans, et al., . « Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults ». *New England Journal of Medicine* 354, n° 1 (5 janvier 2006): 44-53. <https://doi.org/10.1056/NEJMra052116>.
14. Beek, Diederik van de, Matthijs C. Brouwer, et al., . « Advances in Treatment of Bacterial Meningitis ». *The Lancet* 380, n° 9854 (10 novembre 2012): 1693-1702. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61186-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61186-6).
15. Brinker, Thomas, Edward Stopa, John Morrison, et Petra Klinge. 2014. « A new look at cerebrospinal fluid circulation ». *Fluids and Barriers of the CNS* 11 (1): 10. <https://doi.org/10.1186/2045-8118-11-10>.
16. Brodbelt, A., et M. Stoodley. 2007. « CSF Pathways: A Review ». *British Journal of Neurosurgery* 21 (5): 510-20. <https://doi.org/10.1080/02688690701447420> .
17. Bwaka, Ado, André Bitá, et al., . « Status of the Rollout of the Meningococcal Serogroup A Conjugate Vaccine in African Meningitis Belt Countries in 2018 ». *The Journal of Infectious Diseases* 220, n° Suppl 4 (1 décembre 2019): S140-47. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiz336>.
18. Cantu, Rebecca M., et Joe M. Das. 2025. « Méningite virale ». Dans *StatPearls* . Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545217/> .
19. Carbonnelle, E. « Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne ». *Médecine et Maladies Infectieuses* 39, n° 7-8 (juillet 2009): 581-605. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.017>.
20. Carbonnelle, E. 2009. « [Laboratory diagnosis of bacterial meningitis: usefulness of various tests for the determination of the etiological agent] ». *Medecine Et Maladies Infectieuses* 39 (7-8): 581-605.

21. Carbonnelle, E. 2009. « [Laboratory diagnosis of bacterial meningitis: usefulness of various tests for the determination of the etiological agent] ». *Medecine Et Maladies Infectieuses* 39 (7-8): 581-605.
22. Cartwright, Keith. « Microbiology and Laboratory Diagnosis ». In *Meningococcal Disease*, par Andrew J. Pollard et Martin C.J. Maiden, 1-8. New Jersey: Humana Press, 2001. <https://doi.org/10.1385/1-59259-149-3:1>.
23. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). « Outbreaks of Aseptic Meningitis Associated with Echoviruses 9 and 30 and Preliminary Surveillance Reports on Enterovirus Activity--United States, 2003 ». *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report* 52, n° 32 (15 août 2003): 761-64.
24. Chadwick, David R. « Viral Meningitis ». *British Medical Bulletin* 75-76, n° 1 (1 janvier 2005): 1-14. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldh057>.
25. Chadwick, David R. 2005. « Viral Meningitis ». *British Medical Bulletin* 75-76 (1): 1-14. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldh057>.
26. Chaix, Julie. 2006. « Les méningites purulentes communautaires de l'enfant : étude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy, France ».
27. Chang, Wen-Neng, Cheng-Hsien Lu, et al., . 2007. « Epidemiology of Adult Staphylococcal Meningitis in Southern Taiwan: A Clinical Comparison of Staphylococcus Aureus Infection and Coagulase-Negative Staphylococcal Infection ». *Japanese Journal of Infectious Diseases* 60 (5): 262-66.
28. Chang, WN, CH Lu, CR Huang, et YC Chuang. 2000. « Infection mixte dans la méningite bactérienne de l'adulte ». *Infection* 28 (1): 8-12. <https://doi.org/10.1007/s150100050003> .
29. Chojak, Rafał, Marta Koźba-Gosztyła, et al., . 2023. « Meningitis after elective intracranial surgery: a systematic review and meta-analysis of prevalence ». *European Journal of Medical Research* 28 (juin):184. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01141-3>.
30. Dasgupta, Krishnakali, et Juhee Jeong. 2019. « Biologie du développement des méninges ». *Genesis (New York, NY : 2000)* 57 (5) : e23288. <https://doi.org/10.1002/dvg.23288> .

31. David, M. D., T. M. A. Weller, et al., . 2006. « An Outbreak of *Serratia Marcescens* on the Neonatal Unit: A Tale of Two Clones ». *The Journal of Hospital Infection* 63 (1): 27-33. <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2005.11.006>.
32. Desmettre, T., T. Rusterholtz, et G. Capellier. 2007. « Méningite infectieuse aiguë de l'adulte : prise en charge initiale en urgence ». *EMC - Médecine d'urgence* 2 (1) : 1-14. [https://doi.org/10.1016/S1959-5182\(07\)73305-6](https://doi.org/10.1016/S1959-5182(07)73305-6) .
33. Domingo, Pere, Virginia Pomar, et al., « Standing on the shoulders of giants: two centuries of struggle against meningococcal disease ». *The Lancet. Infectious Diseases* 19, n° 8 (août 2019): e284-94. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(19\)30040-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(19)30040-4).
34. Drake, Richard L., A. Wayne Vogl, A. H. G. Mitchell, Fabrice Duparc, Jacques Duparc, et John Scott & Co. 2012. *Gray's Anatomie Pour Les Étudiants*. Elsevier Masson.
35. Durand, Marlene L., Stephen B. Calderwood, et al., . « Acute Bacterial Meningitis in Adults – A Review of 493 Episodes ». *New England Journal of Medicine* 328, n° 1 (7 janvier 1993): 21-28. <https://doi.org/10.1056/NEJM199301073280104>.
36. Durand-Gasselin, P. Surpas, B. Xeridat, et al., . 1986. « Conduite thérapeutique actuelle dans les méningites à *Enterobacter cloacae* ». *Médecine et Maladies Infectieuses* 16 (12): 778-80. [https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(86\)80179-2](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(86)80179-2).
37. Eichmann, Klaus, et Richard M. Krause. « Fred Neufeld and pneumococcal serotypes: foundations for the discovery of the transforming principle ». *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS* 70, n° 13 (21 mai 2013): 2225-36. <https://doi.org/10.1007/s00018><https://doi.org/10.1007/s00018-013-1351-z>.
38. Erdem, A. Inan, E. Guven, et al., . « The Burden and Epidemiology of Community Acquired Central Nervous System Infections: A Multinational Study ». *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases: Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology* 36, n° 9 (septembre 2017): 1595-1611. <https://doi.org/10.1007/s10096-017-2973-0>.
39. Forestier, E. « Stratégie de prise en charge (diagnostic, surveillance, suivi) d'une méningite aiguë communautaire présumée bactérienne de l'adulte ». *Médecine et Maladies Infectieuses*, Textes d'experts de la 17e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse, 39, n° 7 (1 juillet 2009): 606-14. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.023>.
40. Freedman, Mark. 2024. « Comment effectuer une ponction lombaire - Troubles neurologiques ». Édition professionnelle du Manuel MSD. 2024.

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/comment-effectuer-une-ponction-lombaire/comment-effectuer-une-ponction-lombaire>

41. Garg, Ravindra K., Hardeep Singh Malhotra, et al., . 2017. « Brainstem Infarct as a Rare Complication of Coagulase-Negative Staphylococcus Meningitis ». *Neurology India* 65 (3): 621-23. [https://doi.org/10.4103/neuroindia.NI\\_678\\_16](https://doi.org/10.4103/neuroindia.NI_678_16).
42. Gbangba-Ngai, E., V. Fikouma, et al., . 2014. « La cryptococcose neuroméningée au cours de l'infection à VIH à Bangui, à l'ère du traitement antirétroviral ». *Bulletin de la Société de pathologie exotique* 107 (2): 106-9. <https://doi.org/10.1007/s13149-014-0337-x>.
43. GBD. 2019. « Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Data Resources | GHDx ». 2019. <https://ghdx.healthdata.org/gbd-2019>.
44. Góralska, Katarzyna, Joanna Blaszowska et Magdalena Dzikowicz. 2018. « Neuroinfections causées par des champignons ». *Infection* 46 (4) : 443-9. <https://doi.org/10.1007/s15010-018-1152-2>.
45. Gueddari, Widad, Hayat Sabri, et al., . 2017. « Infections à Méningocoque Lors de Purpura Fébrile Chez l'enfant Dans Un Hôpital Marocain: Incidence et Facteurs Cliniques Associés ». *Pan African Medical Journal* 28. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.123.6089>.
46. Hansen, Søren Mose, Niels Uldbjerg, et al., . 2004. « Dynamics of Streptococcus Agalactiae Colonization in Women during and after Pregnancy and in Their Infants ». *Journal of Clinical Microbiology* 42 (1): 83-89. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.1.83-89.2004>.
47. Harrison, Gail J. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Édité par James D. Cherry, Sheldon L. Kaplan, William J. Steinbach, et al., . Eighth edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019.
48. Hasbun, Rodrigo et Vaishnavi Gundamraj. 2023. « (PDF) Méningite et encéphalite virales : une mise à jour ». *Porte de recherche* . <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000922> .

49. Hasbun, Rodrigo, Ning Rosenthal, et al ., . « Epidemiology of Meningitis and Encephalitis in the United States, 2011–2014 ». *Clinical Infectious Diseases* 65, n° 3 (1 août 2017): 359-63. <https://doi.org/10.1093/cid/cix319>.
50. Hersi Kenadeed, Francisco J. Gonzalez, Noah P. Kondamudi, et al., 2025. « Meningitis (Nursing) ». In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568762/>.
51. Hiraoka, Tomoko, Ngo Chi Cuong, Sugihiro Hamaguchi, et al. 2020. « Meningitis Patients with Angiostrongylus Cantonensis May Present without Eosinophilia in the Cerebrospinal Fluid in Northern Vietnam ». *PLoS Neglected Tropical Diseases* 14 (12): e0008937. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008937>.
52. Hodgson, S. « Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-Term Management of the Child With Simple Febrile Seizures ». *Pediatrics* 121, n° 6 (1 juin 2008): 1281-86. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0939>.
53. Hoffman, Olaf, et R. Joerg Weber. 2009. « Physiopathologie et traitement de la méningite bactérienne ». *Progrès thérapeutiques dans les troubles neurologiques* 2 (6) : 1-7. <https://doi.org/10.1177/1756285609337975> .
54. Hospitalisations for Severe Childhood Infections: A Population-Based Cohort Study in Sweden ». *BMJ Open* 11 (10): e054083. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-054083>.
55. Hospitalisations for Severe Childhood Infections: A Population-Based Cohort Study in Sweden ». *BMJ Open* 11 (10): e054083. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-054083><https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.07.027>  
<https://doi.org/10.1016/j.med>  
[mal.2009.02.017https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.017https://doi.org/10.1097/I](https://doi.org/10.1016/j.medmal.2009.02.017)  
[NF.0000000000002313](https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002313) .
56. Huff, Trevor, Prasanna Tadi, Luke J. Weisbrod, et Matthew A. Varacallo. 2025. « Neuroanatomie, liquide céphalorachidien ». Dans *StatPearls* . Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470578/> .
57. Hviid, Anders, et Mads Melbye. « The Epidemiology of Viral Meningitis Hospitalization in Childhood ». *Epidemiology* 18, n° 6 (novembre 2007): 695. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181567d31>.

58. in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years ». *BMJ : British Medical Journal* 323 (7312): 533. <https://doi.org/10.1136/bmj.323.7312.533>.
59. Institut, pasteur. 2015. « Méningites à méningocoques ». Institut Pasteur. 6 octobre 2015.  
<https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/meningites-meningocoques>.
60. Kawakami, Yasuhiko, et al., . 2011. « La mort des cellules mononucléées induite par le facteur de nécrose tumorale  $\alpha$  peut contribuer à la prédominance des cellules polymorphonucléaires dans le liquide céphalo-rachidien des patients atteints de méningite bactérienne ». *Journal de la Nippon Medical School = Nippon Ika Daigaku Zasshi* 78 (6) : 360-66. <https://doi.org/10.1272/jnms.78.360> .
61. Khan, Yusuf S., et Forshing Lui. 2025. « Neuroanatomie, moelle épinière ». Dans *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559056/> .
62. Kim, Kwang Sik. 2016. « Human Meningitis-Associated *Escherichia Coli* ». Édité par Michael S. Donnenberg. *EcoSal Plus* 7 (1): 10.1128/ecosalplus.ESP-0015-2015. <https://doi.org/10.1128/ecosalplus.esp-0015-2015>.
63. Kimelberg, HK 2004. « Homéostasie de l'eau dans le cerveau : concepts de base ». *Neuroscience* 129 (4) : 851-60. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2004.07.033> .
64. Kristiansen, Paul A., Fabien Diomandé, et al., . « Impact of the Serogroup A Meningococcal Conjugate Vaccine, MenAfriVac, on Carriage and Herd Immunity ». *Clinical Infectious Diseases* 56, n° 3 (1 février 2013): 354-63. <https://doi.org/10.1093/cid/cis892>.
65. Lefebvre, N., E. Forestier, et al., . 2007. « [Invasive *Streptococcus agalactiae* infections in non-pregnant adults] ». *Medecine Et Maladies Infectieuses* 37 (12): 796-801. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2007.04.003>.
66. Logan, Sarah A E, et Eithne MacMahon. « Viral meningitis ». *BMJ : British Medical Journal* 336, n° 7634 (5 janvier 2008): 36-40. <https://doi.org/10.1136/bmj.39409.673657.AE>.
67. Ludwig, Parker E., Vamsi Reddy, et Matthew A. Varacallo. 2025. « Neuroanatomie, système nerveux central (SNC) ». Dans *StatPearls*. Treasure Island (Florida): StatPearl Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442010/> .

68. Martin, Rebekah M., et Michael A. Bachman. 2018. « Colonization, Infection, and the Accessory Genome of *Klebsiella pneumoniae* ». *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* 8 (janvier):4. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00004>.
69. Mashau, Rudzani C, Susan T Meiring, , et al.,. 2022. « Culture-confirmed neonatal bloodstream infections and meningitis in South Africa, 2014–19: a cross-sectional study ». *The Lancet. Global Health* 10 (8): e1170-78. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(22\)00246-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(22)00246-7)
70. Mazoyer, N. Tzourio, F Crivello, M Joliot, et B Mazoyer. 2000. « 28 Biological Underpinnings of Anatomic Consistency and Variability in the Human Brain ». Dans *Handbook of Medical Imaging*, édité par ISAAC N. Bankman, 449-63. Génie biomédical. San Diego: Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-012077790-7/50034-5> .
71. McGill, Fiona, Michael J. Griffiths, et al., . 2018. « Incidence, Aetiology, and Sequelae of Viral Meningitis in UK Adults: A Multicentre Prospective Observational Cohort Study ». *The Lancet Infectious Diseases* 18 (9): 992-1003. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30245-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30245-7)
72. Mijovic, Hana, et Manish Sadarangani. 2019. « LP ou pas ? Identifier l'étiologie de la méningite pédiatrique ». *The Pediatric Infectious Disease Journal* 38 (6S Suppl 1) : S39-42.
73. Młynarczyk, A., G. Młynarczyk, et al., . 2007. « *Serratia Marcescens* Isolated in 2005 from Clinical Specimens from Patients with Diminished Immunity ». *Transplantation Proceedings* 39 (9): 2879-82. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.08.046>.
74. Moulaye, Abderrahmane. 2019. « Évaluation des étudiants, internes et résidents sur la pratique de la ponction lombaire au cours des stages hospitaliers ». *The Pan African Medical Journal* 33 (mai):56. <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.56.16986>.
75. Montoya, J. G., et O. Liesenfeld. 2004. « Toxoplasmosis ». *The Lancet* 363 (9425): 1965-76. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16412-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16412-X).
76. Mount, Hillary R., et Sean D. Boyle. 2017. « Aseptic and Bacterial Meningitis: Evaluation, Treatment, and Prevention ». *American Family Physician* 96 (5): 314-22.

77. Naumiuk, Lukasz, Anna Baraniak, et al., . 2004. « Molecular Epidemiology of *Serratia Marcescens* in Two Hospitals in Gdańsk, Poland, over a 5-Year Period ». *Journal of Clinical Microbiology* 42 (7): 3108-16. <https://doi.org/10.1128/JCM.42.7.3108><https://doi.org/10.1128/JCM.42.7.3108-3116.2004>.
78. Nebeluk, Nazary, Robert Lukin, et al., . 2023. « A case of viral meningitis due to Varicella Zoster virus infection in a young adult male ». *IDCases* 34 (septembre):e01899. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2023.e01899>.
79. Novak, Ryan T, Jean Ludovic Kambou, et al., . « Serogroup A meningococcal conjugate vaccination in Burkina Faso: analysis of national surveillance data ». *The Lancet. Infectious diseases* 12, n° 10 (octobre 2012): 757-64. <https://doi.org/10.1016/S1473>[https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(12\)70168-83099\(12\)70168-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(12)70168-83099(12)70168-8).
80. O’Ryan, Miguel L., James P. Nataro, et al., . « Microorganisms Responsible for Neonatal Diarrhea ». In *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 603-63. Elsevier, 2006. <https://doi.org/10.1016/B0-72-160537-0/50022-0>.
81. « OMS publie les toutes premières lignes directrices sur le diagnostic, le traitement et les soins de la méningite ». s. d. Consulté le 27 juin 2025. <https://www.who.int/fr/news/item/10-04-2025-who-launches-first-ever-guidelines-onmeningitis-diagnosis--treatment-and-care><https://www.who.int/fr/news/item/10-04-2025-who-launches-first-ever-guidelines-on-meningitis-diagnosis--treatment-and-care>.
82. « OMS publie les toutes premières lignes directrices sur le diagnostic, le traitement et les soins de la méningite ». 2019. <https://www.who.int/fr/news/item/10-04-2025-who><https://www.who.int/fr/news/item/10-04-2025-who-launches-first-ever-guidelines-on-meningitis-diagnosis--treatment-and-care><https://www.who.int/fr/news/item/10-04-2025-who-launches-first-ever-guidelines-on-meningitis-diagnosis--treatment-and-care>.
83. OMS (Comité régional de l’Afrique 2021)
84. OMS. 2025. « Méningite à méningocoque ». 2025. <https://www.who.int/fr/news><https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/meningitisroom/fact-sheets/detail/meningitis> .
85. Oordt-Speets, Anouk M., Renee Bolijn, et al., . « Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis ». *PLOS ONE* 13 (6): e0198772. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198772>.

86. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 143 (S5): 15-23.  
<https://doi.org/10.1177/019459981014305S07>.
87. Otto, Ferdinand, Christine Harrer, Georg Pilz, Peter Wipfler, et Andrea Harrer. 2021. « Rôle et pertinence des cellules du liquide céphalorachidien dans le diagnostic et la recherche : opportunités de pointe et sous-exploitées ». *Diagnostics* 12 (1) :  
79. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12010079> .
88. Paireau, Juliette, Angelica Chen, et al., . « Seasonal dynamics of bacterial meningitis: a time-series analysis ». *The Lancet. Global health* 4, n° 6 (juin 2016): e370-77. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(16\)30064-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30064-X).
89. Park Sunghee, Jiwon Jung, Yong Pil Chong et al., 2020. « 348. Etiology of Eosinophilic Meningitis in Korea ». *Open Forum Infectious Diseases* 7 (Supplement\_1): S244. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofaa439.543>.
90. Pasteur, Louis. « Note sur la maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage ». *Recueil de Médecine Vétérinaire* 58, n° 1 (1881): 120-29.  
<https://doi.org/10.3406/rmv.1881.2052>.
91. Patel, Neel, et Olga Kirimi. 2009. « Anatomy and Imaging of the Normal Meninges ». *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 30 (6): 559--  
64. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2009.08.006>.
92. Pfister, H. W., W. Feiden, et K. M. Einhäupl. 1993. « Spectrum of Complications during Bacterial Meningitis in Adults. Results of a Prospective Clinical Study ». *Archives of Neurology* 50 (6): 575-81.  
<https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540060015010>.
93. Phares, Christina R., Ruth Lynfield, et al., . 2008. « Epidemiology of Invasive Group B Streptococcal Disease in the United States, 1999-2005 ». *JAMA* 299 (17): 2056-65.  
<https://doi.org/10.1001/jama.299.17.2056>.
94. Rahimi, Jasmin, et Adelheid Woehrer. « Overview of Cerebrospinal Fluid Cytology ». In *Handbook of Clinical Neurology*, 145:563-71. Elsevier, 2018.  
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802395-2.00035-3>.
95. Rasmussen, Martin Kaag, Humberto Mestre et Maiken Nedergaard. 2018. « La voie glymphatique dans les troubles neurologiques. » *La Lancette. Neurologie* 17 (11) : 1016-24. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30318-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30318-1) .

- 96.** Rebejac, Julie, Elisa Eme-Scolan, Laurie Arnaud Paroutaud, Sarah Kharbouche, Matei Teleanu, Lionel Spinelli, Emeline Gallo, et al. 2022. « Les macrophages méningés protègent contre la neuroinfection virale ». *Immunity* 55 (11): 2103-2117.e10. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2022.10.005> .
- 97.** Rhun Emilie Le, Sophie Taillibert, et Marc C. Chamberlain. 2017. « Neoplastic Meningitis Due to Lung, Breast, and Melanoma Metastases ». *Cancer Control* 24 (1): 22-32. <https://doi.org/10.1177/107327481702400104>.
- 98.** Roostaei, Tina, Arash Nazeri, Mohammad Ali Sahraian, et Alireza Minagar. 2014. « Le cervelet humain : une revue de neuroanatomie physiologique ». *Cliniques neurologiques, Maladies cérébelleuses*, 32 (4) : 859-69. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.07.013> .
- 99.** Runde, Tyler J., Fatima Anjum, et John W. Hafner. 2025. « Méningite bactérienne ». Dans *StatPearls* . Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470351/> .
- 100.** Sáez-Llorens, Xavier, et George H. McCracken. « Bacterial Meningitis in Children ». *The Lancet* 361, n° 9375 (21 juin 2003): 2139-48. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13693-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13693-8).
- 101.** Sakka, L., G. Coll, et J. Chazal. 2011. « Anatomie et physiologie du liquide céphalo-rachidien ». *Annales européennes d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 128 (6) : 309-316. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.03.002> .
- 102.** Schlesinger, Y., P. Tebas, et al., . 1995. « Herpes Simplex Virus Type 2 Meningitis in the Absence of Genital Lesions: Improved Recognition with Use of the Polymerase Chain Reaction ». *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 20 (4): 842-48. <https://doi.org/10.1093/clinids/20.4.842>.
- 103.** Schulz-Stübner, S., J. M. Pottinger, S. A. Coffin et al., 2008. « Nosocomial Infections and Infection Control in Regional Anesthesia ». *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 52 (8): 1144-57. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2008.01712.x>.
- 104.** Seehusen Dean A., Mark M. Reeves, et Demetri A. Fomin. 2003. « Cerebrospinal Fluid Analysis ». *American Family Physician* 68 (6): 1103-8.
- 105.** Shih, Robert Y., et K. Koeller. 2015. « Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspectives. » *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 35 4:1141-69. <https://doi.org/10.1148/rg.2015140317>.

- 106.** Soares, Cristiane N., Mauro J. Cabral-Castro, et al., « Review of the Etiologies of Viral Meningitis and Encephalitis in a Dengue Endemic Region ». *Journal of the Neurological Sciences* 303, n° 1-2 (15 avril 2011): 75-79. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2011.01.012>.
- 107.** Spector, Reynold, S. Robert Snodgrass, et Conrad E. Johanson. 2015. « Une vision équilibrée de la composition et des fonctions du liquide céphalo-rachidien : étude sur l'adulte humain ». *Experimental Neurology* 273 (novembre) : 57-68.
- 108.** Täuber, Martin G., et Merle A. Sande. 1984. « Principles in the treatment of bacterial meningitis ». *The American Journal of Medicine*, Impact of the Patient at Risk on Current and Future Antimicrobial Therapy, 76 (5, Part 1): 224-30. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(84\)90268-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343(84)90268-7).
- 109.** Tekpa, G., E. Gbangba Ngai, E. Yangatimbi, F. Kitakossi, C. D. Mossoro-kpinde, et P. Mbelesso. 2020. « Aspects cliniques et bactériologiques des méningites purulentes en zone rurale centrafricaine ». *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie* 15 (1): 44-53. <https://doi.org/10.53597/remim.v15i1.1565>.
- 110.** « [The etiology of tuberculosis by Dr. Robert Koch. From the Berliner Klinische Wochenschrift, Volume 19 (1882)] ». *Zentralblatt Fur Bakteriologie, Mikrobiologie Und Hygiene. 1. Abt. Originale A, Medizinische Mikrobiologie, Infektionskrankheiten Und Parasitologie = International Journal of Microbiology and Hygiene. A, Medical Microbiology, Infectious...* 251, n° 3 (mars 1982): 287-96.
- 111.** Thau, Lauren, Vamsi Reddy, et Paramvir Singh. 2025. « Anatomy, Central Nervous System ». In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542179/>.
- 112.** Thompson, Matthew J., Nelly Ninis, et al., . « Clinical Recognition of Meningococcal Disease in Children and Adolescents ». *The Lancet* 367, n° 9508 (4 février 2006): 397-403. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)67932-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)67932-4).
- 113.** Thwaites, Guy E., Ronald van Toorn, et al., . 2013. « Tuberculous Meningitis: More Questions, Still Too Few Answers ». *The Lancet Neurology* 12 (10): 999-1010. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70168-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70168-6).
- 114.** Thwaites, Guy, Martin Fisher, Cheryl Hemingway, Geoff Scott, Tom Solomon, et John Innes. 2009. « Lignes directrices de la British Infection Society pour le diagnostic et le traitement de la tuberculose du système nerveux central chez l'adulte et l'enfant ». *Journal of Infection* 59 (3) : 167-187. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2009.06.011> .

- 115.** Toumani, Sidibe, Barry Djibril, et al., . s. d. « Facteurs associé s aux méningites bactériennes aiguë s avant et après l'introduction du vaccin conjugué A au Mali, 2017 ».Treseler, CB, et AM Sugar. 1990. « Méningite fongique ». *Cliniques des maladies infectieuses d'Amérique du Nord* 4 (4) : 789-808
- 116.** Troendle, Michelle, et Alexis Pettigrew. 2019. « A Systematic Review of Cases of Meningitis in the Absence of Cerebrospinal Fluid Pleocytosis on Lumbar Puncture ». *BMC Infectious Diseases* 19 (1):692. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4204-z>.
- 117.** Trotter, Caroline L., Clément Lingani, et al., . « Impact of MenAfriVac in Nine Countries of the African Meningitis Belt, 2010-15: An Analysis of Surveillance Data ». *The Lancet. Infectious Diseases* 17, n° 8 (août 2017): 867-72. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30301-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30301-8).
- 118.** Tumani, H., H. F. Petereit, A. Gerritzen, et al. 2020. « S1 Guidelines “Lumbar Puncture and Cerebrospinal Fluid Analysis” (Abridged and Translated Version) ». *Neurological Research and Practice* 2:8. <https://doi.org/10.1186/s42466-020-0051-z>.
- 119.** Tumani, H., H. F. Petereit, A. Gerritzen, et al. 2020. « S1 Guidelines “Lumbar Puncture and Cerebrospinal Fluid Analysis” (Abridged and Translated Version) ». *Neurological Research and Practice* 2:8. <https://doi.org/10.1186/s42466-020-0051-z>.
- 120.** Tyler, Kenneth. 2009. « Chapter 28 A history of bacterial meningitis ». *Handbook of clinical neurology / edited by P.J. Vinken and G.W. Bruyn* 95 (décembre):417-33. [https://doi.org/10.1016/S0072-9752\(08\)02128-3](https://doi.org/10.1016/S0072-9752(08)02128-3).
- 121.** unicef. « charge de morbidité la plus élevée est observée dans une région d'Afrique subsaharienne souvent appelée « ceinture de la méningite - Recherche Google », 2024. <https://www.google.com/search?client=firefox-bhttps://www.google.com/search?client=firefox-b&q=charge+de+morbidity%3%A9+la+plus+%3%A9lev%C3%A9e+est+observ%C3%A9e+dans+une+r%C3%A9gion+d%E2%80%99Afric+subsaharienne+souvent+appel%C3%A9e+%C2%AB+ceinture+de+la+m%C3%A9ningite+d&q=charge+de+morbidity%3%A9+la+plus+%3%A9lev%C3%A9e+est+observ%C3%A9e+dans+une+r%C3%A9gion+d%E2%80%99Afric+subsaharienne+souvent+appel%C3%A9e+%C2%AB+ceinture+de+la+m%C3%A9ningite+>
- 122.** Valdoeiros, Sofia R., Cristina Torrão, Laura S. Freitas, et al., 2022. « Nosocomial Meningitis in Intensive Care: A 10-Year Retrospective Study and Literature Review ». *Acute and Critical Care* 37 (1): 61-70. <https://doi.org/10.4266/acc.2021.01151>.

- 123.** Valdoleiros, Sofia R., Cristina Torrão, Laura S. Freitas, et al., 2022. « Nosocomial Meningitis in Intensive Care: A 10-Year Retrospective Study and Literature Review ». *Acute and Critical Care* 37 (1): 61-70. <https://doi.org/10.4266/acc.2021.01151>.
- 124.** Van De Beek, Diederik, Jan De Gans, et al., . 2004. « Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis ». *New England Journal of Medicine* 351 (18): 1849-59. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040845>.
- 125.** Van De Beek, Diederik, Jan De Gans, et., . « Clinical Features and Prognostic Factors in Adults with Bacterial Meningitis ». *New England Journal of Medicine* 351, n° 18 (28 octobre 2004): 1849-59. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040845>.
- 126.** Videholm Samuel, Urban Kostenniemi, Torbjörn Lind, et al.,2021. « Perinatal Factors and
- 127.** Videholm Samuel, Urban Kostenniemi, Torbjörn Lind, et al.,2021. « Perinatal Factors and Wall, E., Jia Mun Chan, Eliza Gil, et R. Heyderman. 2021. « Méningite bactérienne aiguë ». *Current Opinion in Neurology* 34:386-95. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000934> .
- 128.** Watt, James P., Lara J. Wolfson, et al., . « Burden of Disease Caused by Haemophilus Influenzae Type b in Children Younger than 5 Years: Global Estimates ». *Lancet (London, England)* 374, n° 9693 (12 septembre 2009): 903-11. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61203-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61203-4).
- 129.** Wei Benjamin P.C., Robert K. Shepherd, Roy M. Robins-Browne, et al., 2010. « Pneumococcal Meningitis Post-Cochlear Implantation: Potential Routes of Infection and Pathophysiology ».
- 130.** Wei Benjamin P.C., Robert K. Shepherd, Roy M. Robins-Browne, et al., 2010. « Pneumococcal Meningitis Post-Cochlear Implantation: Potential Routes of Infection and Pathophysiology ».
- 131.** Weindling, A. M., J. M. Hawkins, et al., . 1981. « Colonisation of Babies and Their Families by Group B Streptococci ». *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)* 283 (6305): 1503-5. <https://doi.org/10.1136/bmj.283.6305.1503>.
- 132.** Wichmann, Thea Overgaard, Helle Hasager Damkier, et Michael Pedersen. 2022. « Bref aperçu du système du liquide céphalorachidien et de ses implications pour les maladies du cerveau et de la moelle épinière ». *Frontiers in Human Neuroscience*, 15 janvier. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.737217> .

- 133.** Wright, William F., Casey N. Pinto, Kathryn Palisoc, et Salim Baghli. 2019. « Méningite virale (aseptique) : une revue ». *Journal of the Neurological Sciences* 398 (mars):176-83. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.01.050> .
- 134.** Wunrow, Han Yong, Rose G Bender, et al., . « Global, Regional, and National Burden of Meningitis and Its Aetiologies, 1990–2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 ». *The Lancet Neurology* 22, n° 8 (août 2023): 685-711. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00195-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00195-3).
- 135.** Young, Nicholas, et Mark Thomas. « Meningitis in Adults: Diagnosis and Management ». *Internal Medicine Journal* 48, n° 11 (novembre 2018): 1294-1307. <https://doi.org/10.1111/imj.14102>.

## Résumé

Cette étude rétrospective et prospective menée sur 8 ans (2018-2025) dans les services des maladies infectieuses et pédiatrie de Bejaia (Algérie) a porté sur 171 cas de méningite. Elle met en évidence une prédominance des nourrissons (<1an) et des adultes (>18) parmi les patients affectés.

L'étiologie bactérienne domine (44,44%) avec *Streptococcus pneumoniae* come agent principal, suivi des causes virales (26,32%) et d'un nombre important de cas a étiologie indéterminée (27,49%).

Le taux global de mortalité est de 4,67% avec des décès principalement liés à des infections bactériennes sévères, notamment chez adultes. Les facteurs de risque identifié incluent les antécédents ORL, les interventions chirurgicales, et divers comorbidités (diabète, VIH...). L'étude souligne la nécessité d'amélioré les outils diagnostiques microbiologiques, notamment par l'intégration des techniques moléculaires, afin de réduire les cas non identifiés et d'optimisé la prise en charge thérapeutique. Ces résultats apportent un éclairage épidémiologique précieux pour la région, contribuant à une meilleure prévention et gestion des méningites

**Mots clés :** méningite, *Streptococcus pneumoniae*, facteur de risque, agents étiologiques, méningite tuberculeuse

## Abstract

This retrospective and prospective study conducted over 8 years (2018-2025) in the infectious diseases and pediatrics departments of Bejaia (Algeria) covered 171 cases of meningitis. Infants (<1 year) and adults (>18) were predominant among the patients affected.

Bacterial etiology dominated (44.44%) with *Streptococcus pneumoniae* as the main agent, followed by viral causes (26.32%) and a large number of cases of undetermined etiology (27.49%).

The overall mortality rate was 4.67%, with deaths mainly linked to severe bacterial infections, particularly in adults. Identified risk factors included previous ENT, surgery and various comorbidities (diabetes, HIV, etc.). The study highlights the need to improve microbiological diagnostic tools, in particular by integrating molecular techniques, in order to reduce unidentified cases and optimize therapeutic management. These results provide valuable epidemiological insights for the region, contributing to better prevention and management of meningitis.

**Key words:** meningitis, *Streptococcus pneumoniae*, risk factor, etiological agents, tuberculous meningitis