

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABDERRAHMANE MIRA DE BEJAIA
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUE DE L'ENVIRONNEMENT

Mémoire de Fin de Cycle

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Environnement et Santé Publique

Thème

*Contribution à l'étude épidémiologique des
cas de méningite (virale et bactérienne)
chez l'enfant dans la commune de Bejaia*

Réalisé par :

M^{elle} HAMANI Zohra
M^{elle} KEMACHA Sonia

Membres de jury :

Président : M^r AIT SIDHOM D, Maitre-Assistant classe A à l'université de Bejaïa.

Examineurs : M^r BENHAMICHE N, Maitre-Assistant classe A à l'université de Bejaïa.
M^r DAHMANA A, Maitre-Assistant classe A à l'université de Bejaïa.

Promoteur : M^r AZIBI F, Directeur de l'EPSP de Bejaïa.

Co-Promotrice : Mme DJOUAD S, Maitre-Assistante classe A à l'université de Bejaïa.

Année universitaire 2013/2014

remerciements

*Nous remercions DIEU le tout puissant de nous
avoir donné la santé, la force et la volonté
d'accomplir ce travail.*

*Nos vifs remerciements s'adressent tout d'abord à
notre promoteur M^r AZIBI ET NOTRE CO-
promotrice M^{me} DJOUAD pour leurs disponibilités,
leurs esprits critiques et leurs bonnes humeurs.*

*Nous remercions également les membres du jury :
Mr AIT SIDHOUM, Mr BENHAMICHE et Mr
DAHMANA d'avoir bien voulu prendre le temps
d'évaluer et de juger notre travail.*

*Nous remercions Melle KEMACHA SIHEM pour son
aide précieuse et ses conseils avisés*

*Enfin nous remercions toute personne ayant
contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

Dédicaces

Tout ce qu'on peut faire dans la vie n'est que le reflet de soi-même, apprendre à vivre pour mieux servir

Je dédie ce modeste travail :

Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs du monde pour leurs sacrifices et leur patience pour que je sois la femme dont les valeurs sont les leurs, je les remercie amplement pour le soutien morale et financier dans les moments les plus hostiles de ma vie.

A mon frère que j'adore et j'estime trop ; Ferhat.

A mes sœurs que j'apprécie tellement pour leur gentillesse : fahima, souade , sihem naima, ghania, meriame à qui je souhaite une belle réussite dans leurs vie.

A la mémoire de ma grande mère que dieu l'accueille dans son vaste paradis

A tous mes chères amis : hanane, hayat, zahia, sadika, et les autres.

A ma binôme zohra et toute sa famille.

Enfin à toute la promotion environnement et santé publique 2013-2014

sonia

Dédicaces

Aux êtres les plus chers dans ma vie ; mes très chers parents à qui je dois tous les bonheurs du monde pour leurs sacrifices et leur patience pour que je sois la femme dont les valeurs sont les leurs, je l'exprime ma profonde gratitude.

A ma seule et chère sœur nana que j'adore et j'estime trop

Mes très chers frères :

Dada, il a été toujours le deuxième père pour moi et mes frères

Seddik, je le remercie amplement pour le soutien morale et financier dans les moments les plus hostiles de ma vie

Et notre aimable et l'innocent atmane que dieu te garde ta bonté

Au charme de notre famille et son bonheur, aimad

Mon beau-frère ghani et ma belle-sœur nassira

Mes nièces : asma ; sara ; meryem et anais

Mes neveux ; yanis, et ghilas

À qui je souhaite une belle réussite dans leur vie.

A la mémoire de mon grand père que dieu l'accueil dans son vaste paradis

Mes dédicaces sont également adressées à tous mes cousins et cousines

*A tous mes chers amis ; avec eux que j'ai passé les meilleurs moment dans ma vie :
nawel, nourdine, nassima, lydia , houda, rafik, razik, minahou.*

A mes copines de chambre H301

Yamina, nassima, wafa, fatiha, sara, kahina, lydia

A ma binôme sonia et toute sa famille.

À toute la promotion environnement et santé publique 2013-2014

A tous ceux qui m'aiment et qui m'ont encouragé.

sommaire

REMERCIEMENTS

DEDICACES

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION..... 01

CHAPITRE I: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA MENINGITE

I.1.Définition..... 03

I.2.Historique 05

I.3.Etiologie..... 06

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DE LA MENINGITE

II .1. Répartition géographique et épidémiologique..... 18

 II.1.1. Au niveau mondial..... 18

 II.1.2. En Algérie..... 22

 II.1.3. A Bejaia 23

II.2. Physiopathologie 25

 II.2.1. Physiopathologie de la méningite virale..... 25

 II.2.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne 26

II.3 .Diagnostic 26

 II.3.1. Diagnostic clinique 26

 II.3.2. Diagnostic biologique :..... 28

II.4. Place de l'imagerie.....	32
II.5. Évolution	32
II.6. Complications	33
II.6.1. Les complications précoces	33
II.6.2. Les complications secondaires	33
II.7. Récidive	33
II.8. Les séquelles	34
II.9. Les décès	34
II.10. Traitement et prévention :	34
II.10.1. Traitement de la méningite bactérienne:	34
II.10.2. Traitement de la méningite virale.....	36
II.11. Prévention	36
II.11.1. Vaccination :.....	36
II.11.2. Chimio prophylaxie :	36
 CHAPITRE III : ORGANISME D'ACCUEIL ET METHODOLOGIE D'ETUDE	
III.1. Organisme d'accueil	38
III.1.1. Etablissement Public de Santé de Proximité de Bejaia	38
III.1.2. Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive de l'E.P.S.P de Bejaia ..	40
III.2. Information générale sur la commune de Bejaia	41
III.2.1. Situation géographique.....	41
III.2.2. Population.....	42
III.2.3. Situation Sanitaire	42
III.2.4. Climat	43
III.3. Methodologie de l'étude	43
III.3.1 Type et période d'étude	43
III.3.2. patients	43
III.3.3. Recueil des données :	44

III.3.4. Variables d'étude.....	44
III.3.5. Les critères d'inclusion et d'exclusion.....	44
III.3.6. Traitement et analyse des données	45

CHAPITRE IV : RESULTATS ET DISCUSSION

IV.1. Evolution des cas de méningite bactérienne durant la période 2010-2013:	47
IV.2. Répartition selon la saison durant la période 2010-2013.....	48
IV.3. Répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe durant la période 2010-2013	50
IV.4. Répartition des cas de méningite bactérienne selon la tranche d'âge durant la période 2010-2013.....	51
IV.5. Répartition des cas selon la dispersion géographique (Milieu d'habitat) durant la période 2010-2013	53
IV.6. Répartition des cas de méningite virale selon les années durant la période 2010-2013.....	54
IV.7. La répartition des cas de la méningite virale selon la saison durant la période 2010-2013.....	56
IV.8. Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période 2010-2013	57
IV.9. Répartition des cas de méningite virale selon la tranche d'âge durant la période 2010-2013.....	57
IV.10. La répartition des cas selon la région durant la période 2010-2013.....	59
IV.11. la répartition de cas de méningite selon le type durant la période 2010-2013...59	
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	62

GLOSSAIRE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

RESUME

liste des abréviations

- ADH** : Hormone Antidiurétique
- BAAR** : Bacille Acido-Alcool-Résistant.
- BK** : Bacille de Koch.
- CRP** : Protéine c réactive.
- DSP** : Direction de la Santé et de la Population
- EEG** : L'électroencéphalogramme
- EPH** : Etablissement Public Hospitalier
- EPSP** : Etablissement Public de Santé de Proximité
- EV** : Entérovirus.
- HI** : *Haémophilus influenzae*
- IL 1** : Interleukine 1.
- IL 6** : Interleukine 6.
- INF γ** : Interféron Gamma.
- INSP** : Institut Nationale de Santé Publique.
- INVS** : Institut National de Veille Sanitaire
- IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique
- LCR** : Liquide Céphalorachidien.
- MB** : Méningite Bactérienne
- MDO** : Maladies à Déclaration Obligatoire
- MTH** : Maladie à Transmission Hydrique.
- MST** : Maladie Sexuellement Transmissible.
- NAD** : Nicotinamide Adénine-Dinucléotide.
- OMA** : Otites Moyennes Aigues.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- ONA** : Office National de l'Assainissement
- ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie.
- PCR** : Chaîne de Réaction Polymérase
- PL** : Ponction Lombaire
- PME** : Protéines de la Membrane Externe.
- SEMP** : Service de l'Epidémiologie et de la Médecine Préventive.

liste des tableaux

Tableau. I : Répartition géographique de la méningite dans la wilaya de Bejaia.....	24
Tableau. II : Composition du LCR au décours de différents processus infectieux	30
Tableau. III : Traitement de de la MB après isolement du germe et antibiogramme.....	35
Tableau. IV : Evolution des cas de méningites bactériennes durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau.V : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison durant la Période 2010-2013	annexes 2
Tableau .VI : Répartition des cas de la méningite bactérienne selon le sexe durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau. VII : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la tranche d'âge durant la période 2010-2013	annexes 2
Tableau.VIII :Répartition des cas selon la dispersion géographique durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau .IX : Evolution des cas de méningite virale durant la période 2010-2013	annexes 2
Tableau. X : Répartition des cas de méningite virale selon la saison durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau .XI : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau .XII : Répartition des cas de méningite virale selon la tranche d'âge durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau. XIII : Répartition des cas selon la dispersion géographique durant la Période 2010-2013.....	annexes 2
Tableau. XIV : Répartition des cas selon le type de la méningite durant la Période 2010-2013.....	annexes 2

liste des figures

Figure N°01 : Anatomie des méninges.....	04
Figure N°02 : Morphologie de <i>Neisseria meningitidis</i>	10
Figure N°03 : aspect microscopique de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	12
Figure N°04 : aspect microscopique de <i>Haémophilus influenzae</i>	14
Figure N°05 : incidence annuelle des méningites 1985 -2007.....	16
Figure N°06 : Localisation de l'E.P.S.P d'Ihaddaden.....	38
Figure N°07 : Organigramme de l'E.P.S.P.....	39
Figure N°08 : Localisation du S.E.ME.P.....	40
Figure N°09 : Organigramme du S.E.ME.P.....	41
Figure N°10 : Situation géographique de la commune de Bejaïa.....	42
Figure N° 11 : évolution des cas de méningite bactérienne selon les années durant la période 2010-2013.....	46
Figure N°12 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison durant la période 2010 2013	48
Figure N°13 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe durant la période 2010-2013.....	49
Figure N°14 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon les tranches d'âge durant la période 2010-2013.....	50
Figure N°15 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la dispersion géographique durant la période 2010 -2013.....	52
Figure N°16 : Répartition des cas de méningite virale selon l'année durant la période 2010-2013.....	54
Figure N°17 : Répartition des cas de méningite virale selon la saison durant la période 2010-2013.....	55
Figure N°18 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période 2010-2013.....	56
Figure N°19 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge durant la période 2010-2013.....	57
Figure N°20 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon la dispersion géographique durant la période 2010-2013.....	59
Figure N°21 : Répartition des cas de méningite selon le type durant la période 2010-2013.....	60

Introduction

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

Elles sont présentes dans le monde sous diverses formes bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires. Elles sont le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (fongiques, parasitaire...) étant beaucoup moins fréquentes (**Anonyme 8, 2010**).

Les méningites virales, elles sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané. Leur réputation de bénignité tient à la prévalence des méningites virales simples. Mais des étiologies plus rares et plus sévères sont possibles, demandant de manœuvrer avec prudence chaque fois que le tableau clinique, biologique ou évolutif n'est pas absolument typique. Par contre, les méningites d'origine bactérienne, elles sont graves car elles évoluent rapidement et sont associées à un important risque de mortalité. Leur étiologie varie avec l'âge et la géographie. Le taux de létalité est fonction de l'âge et de la bactérie en cause (**Anonyme 8, 2010**).

L'importance des méningites à l'échelle mondiale n'est pas négligeable. leurs aspects épidémiologiques et cliniques ont fait l'intérêt de plusieurs auteurs qui se sont intéressés à cette maladie ; **Moore (1982) aux États-Unis, Elboudhiri (2000) au Maroc, Meqdam et al.,(2002) en Jordanie , Lhoste (2006) au Sénégal et Atale (2007) en France.**

En Algérie, ces pathologies restent un sujet de préoccupation majeur en pédiatrie. Elles se manifestent de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. C'est des maladies à déclaration obligatoire, qui font l'objet d'une décision du ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. Elles sévis à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans (**I.N.S.P, 2000**). Malgré cette importance, peu d'études ont été réalisées dans ce sens

Bejaia n'est nullement à l'abri de ces maladies évitables qui n'arrêtent pas d'enregistrer des cas au sein de la population avec des proportions remarquables.

Afin de mieux comprendre et dans le but de combler le vide d'information sur ce type d'infection, nous avons réalisé ce travail dans la commune de Bejaïa dont les objectifs principaux sont :

- ❖ Recenser des cas de méningites (bactérienne et virale) existants au niveau de la commune de Bejaïa chez les enfants (-15 ans).
- ❖ Déterminer certains paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints (âge, région, sexe, la saison, le type de méningite et l'année).
- ❖ Formuler des mesures pour tenter de réduire sa morbidité et sa mortalité chez l'enfant.

Pour cela, nous avons organisé et scindé notre travail en chapitres :

- ❖ Dans le premier chapitre une synthèse bibliographique sur la méningite a été abordée.
- ❖ Le deuxième chapitre est consacré à épidémiologie de la méningite.
- ❖ Le troisième chapitre présentera l'organisme d'accueil et la méthodologie d'étude suivit.
- ❖ Le quatrième chapitre permettra de présenter les résultats obtenus et les discussions

Enfin, nous terminerons ce présent travail par une conclusion générale et quelques recommandations pour une prise en charge optimale des méningites de l'enfant dans notre pays afin de réduire la mortalité et les séquelles qu'elles engendrent et qui restent préoccupantes.

Chapitre I
synthèse bibliographique
sur la méningite

I.1.Définition

La méningite peut être définie comme un processus inflammatoire aiguë ou chronique généralement d'origine infectieuse atteignant les méninges due au développement dans l'organisme d'un agent pathogène. Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR). Elle se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire des gouttelettes de salive (Towadjeungoue, 2008)

Les agents responsables peuvent être :

- les virus : ils représentent 70 à 80% des cas, ils ont un caractère bénin, rétablissent spontanément.
- Les bactéries pyogènes : représentent 20 à 25% des cas. Ils sont associés à un risque de mortalité élevé, l'évolution spontanée (sans traitement) est pratiquement toujours mortelle, ils peuvent causer des lésions cérébrales, une surdité ou des troubles de l'apprentissage. Dans 80% des cas il s'agit de *Hemophilus influenzae* b, *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* ; les autres agents responsables sont : le staphylocoque, le colibacille, les pseudomonas, la listéria et les BK. (Sacko, 2000).

Dans moins de 5% des cas les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou à des processus néoplasiques (Sacko, 2000).

I.1.1.Rappel anatomique (figure N°1).

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

- la dure mère ou parenchyméninge, épaisse et fibreuse et dont le rôle est de protéger l'encéphale
- la membrane arachnoïdienne est la membrane la plus délicate.

- la pie-mère appelée leptoméninge est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement (Moutari, 2007).

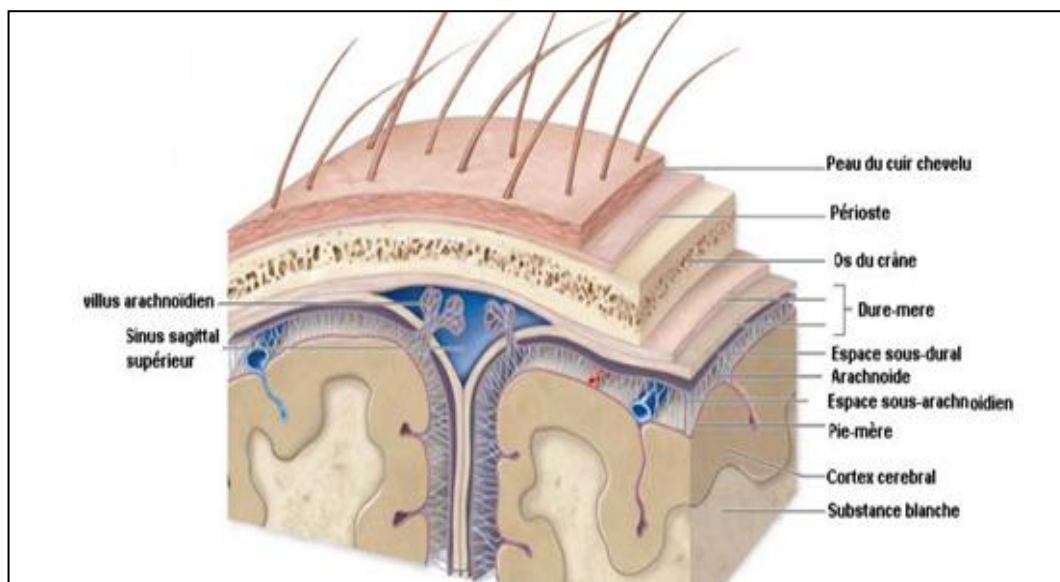


Figure N°1: Anatomie des méninges (Anonyme 1, 2007).

Ces trois membranes délimitent trois espaces :

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

I.1.2. Rappel physiologique

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

Le LCR ayant l'aspect d'eau de roche est incolore et limpide (**Lazorthes, 1973**). La quantité du LCR sécrétée par 24 heures est de 0,5 à 1 litres, subdivisé dans les ventricules, les espaces sous -arachnoïdiens et les citernes. Le débit moyen a pu être évalué à 0,3 cm³ par minute (**Paul et René, 1974**). Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il varie essentiellement selon les conditions locales du système lacunaire crânio-encéphalique, si bien qu'il diffère d'un individu à l'autre et d'un instant à l'autre chez le même sujet (**François et Philippe, 1995**).

I.2. Historique

L'histoire de la méningite est marquée par de grandes étapes allant de la mise en évidence de son agent infectieux à la mise en évidence d'une série d'antibiotiques de grande efficacité dirigé contre ce dernier et bien entendu en passant par la mise au point d'une substance prophylactique à type de vaccin (**Badang,2002**).

La première description de la méningite remonte à l'année 1803 par Herpin, Rilliet et Barthey (**Belyo, 1992**). La maladie a été découverte en 1805 par Viessé après une épidémie à Genève en Suisse et dès 1806, des épidémies semblables étaient signalées dans tous les pays de l'Europe et aux Etats-Unis (**Anonyme 2 ,1997**). En 1836 une épidémie survient dans les garnisons de Bayonne et de Dax en France. Dès cette époque, sur les seules données de la clinique et de l'épidémiologie, Tourdes avait mis l'accent sur l'unité des symptômes et avait évoqué l'existence d'un seul et même agent causal (**Belyo, 1992**).

De 1837 à 1849 une deuxième vague s'abat sur la France, l'Algérie, l'Italie, la Grèce, le Danemark, l'Irlande et les Etats-Unis. En 1843 Rillet et Barthes séparent les méningites purulentes qui sont celles causées par les bactéries (**Niantao, 1977**). En 1875, le bactériologiste Clebs met en évidence un diplocoque à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie et de méningite (**Niantao, 1977**).

En 1887, Weichselbaum à Vienne découvre un diplocoque en grain de café gram négatif dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite purulente (**Badang,2002**). Quincke en 1889 introduit la ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique. En 1890, Pfiffer découvre *l'Haemophilus influenzae*. En 1893, le bactériologiste Wandremer décrit le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le Streptocoque, le

Staphylocoque et l'*Escherichia coli*, comme étant les agents pathogènes des méningites purulentes (**Niantao, 1977**). En 1903, Wiechselbaum, Alrecht et Ghonarrivent à établir avec certitude que le méningocoque est l'agent responsable de la méningite cérébro-spinale. En 1906, Flexner fabrique le sérum anti-méningococcique et Doppler l'administre par voie intrathécale en 1908. Cette sérothérapie fit baisser le taux de mortalité. Mais quelques années après, les échecs de cette sérothérapie furent de plus en plus fréquentes (**Belyo, 1992**).

En 1907, ce sont les premiers essais d'utilisation de vaccins à germes tués (**Duval et Soussy, 1985**) En 1935, Domack découvrit le Sulfamide, premier antibactérien, qui a transformé le pronostic vital en réduisant le pourcentage des séquelles liées aux méningites. En 1938, Fleming découvre la pénicilline et en 1940, elle est introduite en thérapeutique par Florey et Chain, ce qui ouvrit l'ère des antibiotiques (**Badang, 2002**).

A partir de 1969 par la mise au point des vaccins polysaccharidiques le taux de mortalité de la méningite a fortement baissé (**Aoumi, 2005**).

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

I.3. Etiologie

Trois groupes étiologiques s'opposent :

I.3.1. Méningites virales

Ce sont de loin les plus fréquentes, à tout âge. La méningite virale peut être causée par une infection virale directe ou par la propagation d'un virus d'une autre infection, comme les oreillons ou la grippe (**Chalouhi et al., 2007**).

I.3.1.1. Virus en cause

I.3.1.1.1. Entérovirus

Ce sont les agents les plus fréquents (50 à 80 % des cas) à tous âges, y compris chez le nourrisson. Ils sont des virus à ARN appartenant à la famille des Picornaviridae. Ces virus

cosmopolites constituent la première cause virale de méningite aiguë. Il s'agit essentiellement d'échovirus (sérotypes 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13, 21, 30) et de virus Coxsackie (sérotypes B1, B2, B3, B4, B5, A9) qui comptent pour environ la moitié de cas de méningite virale (**Chalouhi et al., 2007**).

Les infections humaines à entérovirus prennent des formes symptomatiques très variées. Pour la grande majorité des personnes infectées, l'évolution est bénigne, sauf chez le nouveau-né, surtout en cas de prématurité où une infection systémique potentiellement fatale peut se développer (**I.N.V.S, 2012**).

I.3.1.1.2. Virus du groupe Herpès

Il s'agit essentiellement de virus herpès simplex 2 (HSV 2), du cytomégalovirus (CMV), du virus varicelle zona (VZV), du virus Epstein-Barr virus (EBV) et du virus herpès 6 (HHV6). Ils constituent un taux inférieure à 3% des méningites virales (**Chalouhi et al., 2007**).

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

I.3.1.1.3. Virus Ourlien

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

I. 3.1.1.4. Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Elle est concomitante de la primo infection par le VIH dans environ 24 % des cas, témoignant d'une diffusion générale de l'infection. (**Chalouhi et al., 2007**).

I.3.1.1.5. Autres virus

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

I.3.2. Les méningites d'origine fongique et parasitaire

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

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

I.3.3. Les méningites d'origine bactérienne

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

I.3.3.1. Habitat

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

I.3.3.2. Bactéries en causes

I.3.3.2.1. Le méningocoque : *Neisseria meningitidis*

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

I.3.3.2.1.1. Période d'incubation

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

I.3.3.2.1.2. Période de contagiosité

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

I.3.3.2.1.3. Caractères bactériologiques :

a) Morphologie :

La morphologie de *Neisseria meningitidis* (**figure N°2**) a la forme d'une coque asymétrique en grain de café. Les méningocoques se présentent groupés par deux, en diplocoques adjacents par leur face aplatie. Ils sont Gram négatif, mesurant 0,8 à 1 micron de diamètre (Lecamus et al., 1989).

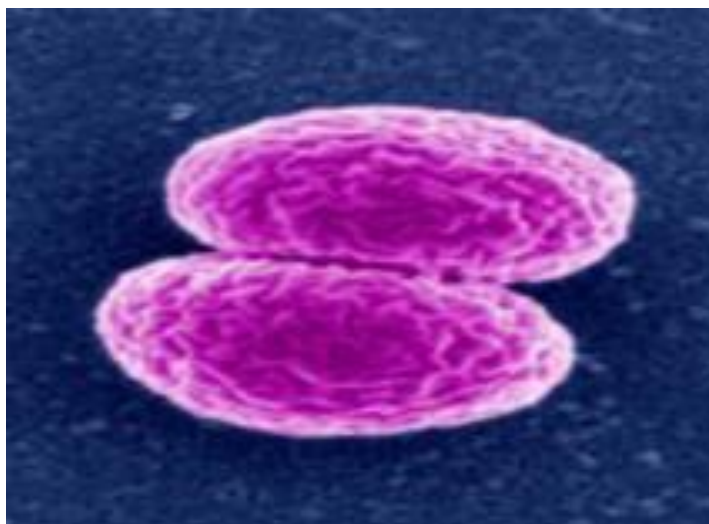


Figure N°2 : Morphologie de *Neisseria meningitidis* (Anonyme 3, 2007).

b) Culture et croissance :

Neisseria meningitidis est un germe aérobie strict, exigeant pour sa culture, des milieux enrichis et une atmosphère enrichie à 10 % de CO₂. La culture se fait sur la gélose au sang ou Mueller-Hinton. La température optimale de croissance est de 36 °c et le pH=7. Les colonies sur gélose enrichie sont petites, rondes, bombées, lisses et translucides après 24 heures d'incubation (Avril et al., 1999).

I.3.3.2.1.4. Caractères biochimiques :

Neisseria meningitidis possède une oxydase, une catalase et une gamma-glutamyltransférase. Il attaque le glucose et le maltose par voie oxydative. Il réduit parfois les nitrites, mais pas les nitrates. Il n'a pas d'activité désoxyribonucléique, pas d'action sur la tributyrine, pas de protéolyse (Avril et al., 1999).

a) Caractères et structure antigéniques :

La paroi est l'élément intéressant de la structure du méningocoque. Elle porte des pilis qui interviennent dans l'adhésion aux cellules des muqueuses et présente trois constituants majeurs d'intérêts diagnostic, épidémiologique et prophylactique (Nicolas, 2004). Ces trois constituants sont :

✓ **La capsule polysaccharidique :**

Elle est plus ou moins développée selon les souches. Ses antigènes sont le support de la classification en sérogroupes.

Parmi les 13 sérogroupes reconnus actuellement (A,B,C,X,Y,Z,29E,W135,H,I,K,L et M), les sérogroupes A, B et C sont les plus souvent rencontrés dans les méningococcies. Les sérogroupes A et C sont les plus épidémiogènes et le séro groupe B provoque les infections les plus graves (**Etienne et Picq, 1984**).

✓ **Le lipopolysaccharide (LPS) :**

C'est l'endotoxine des bactéries à Gram négatif, située sur la face extérieure de la membrane externe et pouvant être libérée dans le milieu extérieur. Cette endotoxine est responsable des états de choc observés au cours des infections méningococciques graves (**Etienne et Picq, 1984**).

✓ **Les protéines de la membrane externe (PME):**

Au nombre de 5 ou 6, elles sont le support antigénique du sérotypage. Les PME de classe 2 et 3 définissent le sérotype et celle de classe 1, le sérosous-type .Ces protéines joueraient un rôle dans le franchissement de la barrière pharyngée et méningée (**Etienne et Picq, 1984**).

I.3.3.2.1.5. Sensibilité aux antibiotiques

Neisseria meningitidis est très sensible au chloramphénicol et aux bêtalactamines. Il manifeste également une sensibilité vis-à-vis de la pristinamycine et de la minocine. Il faut cependant noter que depuis un certain temps, on assiste à une sulfamido résistance des souches de *Neisseria meningitidis* (**Etienne et Picq, 1984**).

I.3.3.2.2. Le pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

Découvert en 1881 par Pasteur, *Streptococcus pneumoniae*, est un microorganisme encapsulé, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus* (**Berthé, 1979**).

I.3.3.2.2.1. Caractères bactériologiques

a) Morphologie

Sur les colorations de Gram, le microorganisme apparaît comme un diplocoque Gram positif, dont la forme dite en flamme de bougie rappelle la lancette. Il est entouré d'une capsule de nature polysaccharidique (Atale, 2007).

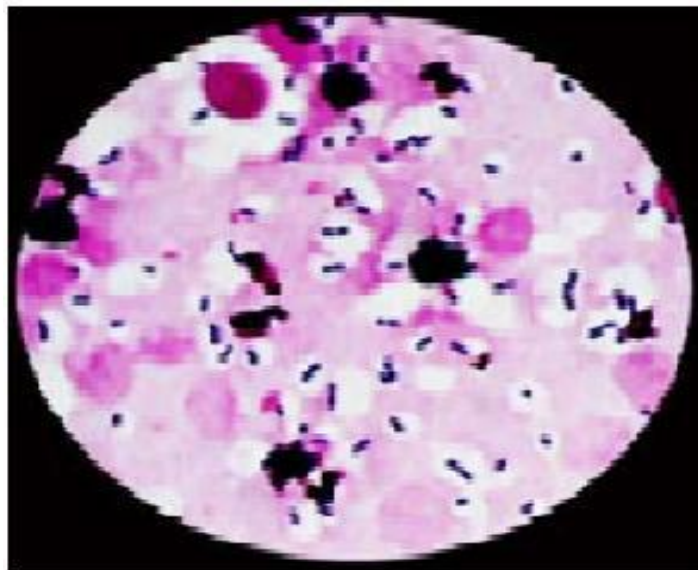


Figure N°3 : Aspect microscopique de *Streptococcus pneumoniae* (Atale, 2007).

b) Culture et croissance

Elles sont Aéro-anaérobie facultatif avec parfois une exigence en CO₂ et plus rarement on rencontre des souches anaérobies strictes. Pousse dans un milieu à PH de 7,2, à température de 36°C. Il a une mauvaise croissance sur les milieux courants, une bonne croissance sur les milieux enrichis à 5% de sang frais, d'ascite ou de sérum ; son développement est accru par addition de glucose, il donne de petites colonies transparentes en goutte de rosée à bords nets et entourés d'une zone d'hémolyse de type alpha (Atale, 2007).

I.3.3.2.2.2. Caractères biochimique

Streptococcus pneumoniae ne possède pas de catalase, ni d'oxydase ; il entraîne une fermentation lactique de nombreux sucres. Il est lysé par la bile et les sels biliaires (mécanisme mal connu) (Atale, 2007).

a) Composition chimique et antigénique

Le pneumocoque est caractérisé par la présence d'une capsule de nature polysaccharidique dont il existe 84 types immunologiques. En contact avec un anticorps spécifique, le polysaccharide forme un complexe antigène-anticorps qui se traduit, à l'examen microscopique, par le phénomène du gonflement de la capsule. Ce phénomène permet le typage sérologique des pneumocoques et a un grand intérêt épidémiologique (Schrag et al., 2000).

La capsule du pneumocoque joue un rôle capital dans le pouvoir pathogène du germe en empêchant la phagocytose. Au cours d'une infection à pneumocoque, le développement d'anticorps anti-capsule entraîne la guérison de l'infection (Schrag et al., 2000).

I.3.3.2.2.3. Pouvoir pathogène

Streptococcus pneumoniae est une des premières causes bactériennes dans le monde de septicémies, pneumonies, méningites, otites moyennes aiguës (OMA), et sinusites. Il est responsable d'une morbi-mortalité importante en particulier dans les infections pulmonaires et les méningites (Rieux, 2002).

I.3.3.2.2.4. Sensibilité aux antibiotiques

Il est très sensible aux antibiotiques. Il présente une bonne sensibilité vis-à-vis de la pénicilline. Les souches résistantes à la pénicilline sont rares (Rieux, 2002).

I.3.3.2.3. *Haémophilus influenzae*

Découvert en 1892 par PFEIFFER qui pensait avoir trouvé l'agent de la grippe, *Haémophilus influenzae* est un commensal de l'arbre respiratoire supérieur, au moins sous sa

forme non capsulée. La forme capsulée de type b, la plus pathogène, pourrait être parasite strict de l'espèce humaine et transmise par voie respiratoire (Kane, 2003).

I.3.3.2.3.1. Caractères bactériologiques

a) Morphologie

Dans les produits pathologiques, *Haémophilus influenzae* se présente sous la forme de tous petits bacilles à Gram négatif, d'aspect coccobacillaire, groupés en amas, en courtes chaînettes. Les souches virulentes sont capsulées (comme pour le pneumocoque). (Kane, 2003).

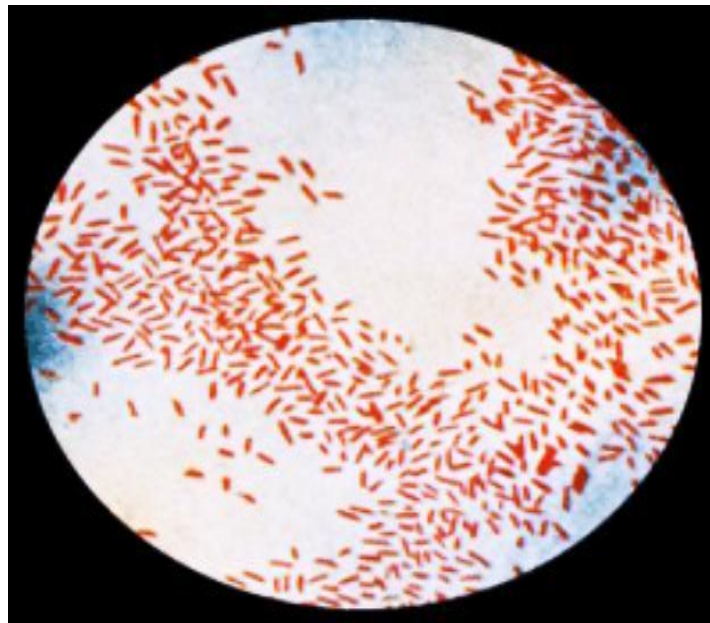


Figure N°4: Aspect microscopique de *Haémophilus influenzae* (Atale, 2007).

b) Culture

Sa culture exige des facteurs de croissance intervenant dans les enzymes de la chaîne respiratoire: le facteur X ou hémine et le facteur V ou NAD (nicotinamide adénine-dinucléotide) présents dans le sang. *Haémophilus influenzae* est aérobie anaérobie facultative. Sa croissance est optimale sur gélose « chocolat », gélose au sang cuit enrichi en facteur de croissance V, à la température de 37° dans une atmosphère enrichie en CO₂. (Borderon, 1995).

I.3.3.2.3.2. Caractères biochimiques

L'étude des caractères biochimiques n'a pas d'intérêt pour le diagnostic mais un intérêt épidémiologique pour différencier les biotypes. Celui-ci repose sur l'exigence en facteurs X et V, et sur la mise en évidence des caractères antigéniques (**Atale, 2007**).

a) Structure antigénique

Lorsque *Haémophilus influenzae* est capsulé, la capsule est de nature polysaccharidique. Il existe, en fonction de la structure antigénique de la capsule, 6 types : a, b, c, d, e et f. Comme pour *Streptococcus pneumoniae* le sérotypage de *Haémophilus influenzae* à l'aide d'immuns sérums spécifiques se fait par le phénomène du gonflement de la capsule. Le type b est de loin le plus pathogène (**Borderon, 1995**).

I.3.3.2.3.3. Pouvoir pathogène

Haémophilus influenzae provoque des rhinopharyngites qui peuvent se compliquer de sinusites et d'otites (*Haémophilus influenzae* est l'agent le plus fréquent des otites moyennes, immédiatement suivi par le pneumocoque). Par voie hématogène, il peut atteindre les méninges et provoquer une méningite (enfant de moins de 3 ans) (**Borderon, 1995**).

I.3.3.2.3.4. Sensibilité aux antibiotiques

Il y a quelques années toutes les souches de HI paraissaient sensibles à la fois à l'ampicilline et au chloramphénicol ; mais actuellement des souches productrices de bêta-lactamases résistantes à l'ampicilline sont apparues. Quelques rares cas de résistance au chloramphénicol ont été décrits. On a souvent recours aux céphalosporines de 3^e génération (ceftriaxone, céfotaxime) qui résistent à l'action des bêta-lactamases (**Towadjeungou, 2008**).

I.3.3.2.4. Les autres germes

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

➤ *Staphylococcus aureus*

Est un *Micrococcaceae* découvert par Pasteur en 1880, c'est une bactérie Gram positif avec un regroupement caractéristique en grappe de raisins dans les produits pathologiques.

Il pousse sur milieu ordinaire avec une meilleure croissance sur milieu hyper salé (milieu Chapman) à la température de 37°C et à pH 7,5. Ses colonies rondes, bombées et lisses colorées en jaune or par un pigment caroténoïde non diffusible (**Kane, 2003**). Ayant comme caractères biochimiques: une catalase positive, une oxydase négative, une uréase et une nitrate réductase, une attaque fermentative au glucose ; il est sensible à la novobiocine, à la vancomycine, aux céphalosporines et aux autres bêta-lactamines (**Kane, 2003**).

➤ ***Mycobacterium tuberculosis***

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

➤ **Entérobactéries**

Ce sont des bacilles à Gram négatif non sporulés, qui sont soit mobiles soit immobiles. Les méningites à Entérobactéries affectent dans 70 % des cas le nourrisson et l'enfant avant un an.

Escherichia coli et *Salmonella enterica* sont les principales Entérobactéries incriminées dans la survenue des méningites purulentes (**Aoumi, 2005**).

➤ ***Listeria monocytogenes***

Petit bacille Gram positif, non capsulé, *Listeria monocytogenes* est un germe ubiquitaire responsable des méningites lymphocytaires. Le réservoir de germes est le milieu extérieur où l'homme et l'animal se contaminent. L'infection se développe après inhalation ou ingestion des produits animaux ou de nourritures contaminés. Le portage du germe dans les voies génitales de la femme explique la transmission de la maladie de la mère à l'enfant au moment de l'accouchement. *Listeria monocytogenes* est souvent en cause dans de nombreuses séries de méningites de l'adulte. La listériose affecte aussi les sujets de plus de 65 ans et les immunodéprimés (**Belyo, 1992**).

➤ *Pseudomonas aeruginosa*

C'est un bacille Gram négatif très mobile, non sporulé, d'aspect très fin qui peut souvent causer des infections neuro-méningées (Belyo, 1992).

➤ *Bacillus anthracis*

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

➤ *Streptocoque*

La méningite à *Streptocoque* est exclusivement rencontrée chez les bouchers. C'est la culture du LCR qui permet de poser le diagnostic (Aoumi, 2005).

4. Mode de transmission de méningite

La transmission se fait de personne à personne par le transfert des germes à partir des sécrétions (nez, gorge) ; lors de contacts étroits : éternuer, tousser sur quelqu'un, embrasser, partager des ustensiles de cuisine (verres, couverts, tasses, etc....) ou de toilettes (brosse à dent), cigarettes, instruments de musique. (Sacko, 2000).

Le germe peut aussi se trouver dans les selles de la personne infectée. Il se propage de cette façon chez les jeunes enfants qui ne sont pas encore propres Les adultes peuvent aussi propager le germe en changeant la couche d'un bébé infecté. Il s'écoule habituellement de trois à sept jours entre l'exposition au germe et l'apparition des symptômes (Anonyme 4, 2010).

Chapitre II
épidémiologie de la méningite

II .1. Répartition géographique et épidémiologique

II.1.1. Au niveau mondial

Bien que les plus graves des épidémies frappent surtout les pays africains situés au sud du Sahara, dans la ceinture africaine de la méningite, la méningite épidémique est devenue un problème mondial, susceptible d'affecter n'importe quel pays, quel que soit son climat (OMS, 2005)

II.1.1.1. Les méningites virales

Les virus sont la cause la plus fréquente de méningite aiguë, mais il est difficile de s'enquérir de données épidémiologiques précises du fait de l'absence de déclaration obligatoire et d'une sous-estimation vis-à-vis de leur bénignité (Stahl, 2012).

Les méningites virales surviennent à l'échelle mondiale sous forme sporadique ou épidémique. En dehors des épidémies leur incidence est rarement connue. Des variations saisonnières peuvent être observées ; elles dépendent de l'agent causal (Stahl, 2012).

Les entérovirus sont la cause la plus fréquente des épidémies, qui surviennent généralement à la fin de l'été ou au début de l'hiver. Les méningites virales à Entérovirus s'observent à tous âges y compris chez le nourrisson (Stahl, 2012).

Les méningites ourliennes ont vu leur fréquence diminuer depuis la généralisation de la vaccination. La méningite survient le plus souvent de façon concomitante aux autres manifestations des oreillons (parotidite, sous-maxillite) mais elle peut précéder les atteintes salivaires ou rester isolée (Bost-Bru et dominique, 2004).

L'Herpès Virus est en règle responsable d'une méningo-encéphalite avec signes neurologiques déficitaires dans un contexte fébrile (Bost-Bru et dominique, 2004).

II.1.1.2. Les méningites bactériennes

La méningite bactérienne est une maladie infectieuse grave nécessitant une urgence thérapeutique. Elle reste fréquente chez l'enfant et le nourrisson. Elle est due à des bactéries qui pénètrent au sein des méninges, et qui entraînent une suppuration. Bien que les antibiotiques

aient amélioré son pronostic, les séquelles sont encore fréquentes et elles peuvent être précoces ou tardives, justifiant une surveillance pendant la phase aiguë de la maladie et au cours des mois suivants (**Barbour et al., 1995**).

II.1.1.2.1. Incidence des méningites bactériennes

L'incidence des méningites bactériennes varie considérablement d'un pays à l'autre, selon le degré de développement, les conditions socio-économiques, l'âge et de nombreux autres facteurs, en particulier climatique (**Aubry, 2004**).

Trois grandes situations épidémiques peuvent être décrites :

- La situation endémo sporadique : caractérisée par un aspect cosmopolite avec des taux d'incidence annuelle faibles de 1 à 5 cas/100.000 habitants.
- Les poussées épidémiques ; sur fond cosmopolite de situation endémo sporadique :
Exemple : Maroc (Fès) en 1967 avec 600 cas/100.000 habitants.
- La situation particulière de la « ceinture africaine de la méningite » en Afrique soudano sahélienne avec des flambées épidémiques survenant sur un fond de forte endémie (**Aubry, 2004**).

Dans les pays industrialisés, les méningites bactériennes affectent la population à un taux moyen de 5 à 10/100000 habitants. La tranche d'âge la plus atteinte est la période néonatale, avec un taux d'incidence de 0,4/1 000 naissances, soit 2 à 10 % des infections néonatales. Dans les pays en développement, l'incidence des méningites bactériennes est très différente de celle des pays industrialisés, puisque le taux d'incidence global peut-être estimé à 50/100000, soit 10 fois plus que dans les pays industrialisés (**Wenger et al., 1990**). Les informations sont souvent fragmentaires, en raison de la faiblesse des structures sanitaires et l'incidence est variable d'une région à l'autre et d'une année à l'autre dans le cas d'épidémies (**Spiegel et al., 1994**).

Au cours de ces vingt-cinq dernières années, des changements sont apparus dans cette répartition, vraisemblablement dus aux brassages de populations (**Wenger et al., 1990**).

II.1.1.3. Létalité

Dans les pays industrialisés, la létalité diffère en fonction de l'âge et de l'agent responsable. Dans l'étude de **Wenger (1990)**, le taux de létalité le plus élevé est retrouvé pour les méningites à *Listeria monocytogenes*. Le taux de létalité globalement élevé (19 %) observé pour les méningites à *Streptococcus pneumoniae* résulte d'un taux important de décès (31 %) chez les personnes âgées de plus de 60 ans (**Wenger et al., 1990**).

Dans les pays en développement, les taux de létalité peuvent atteindre 30 à 40 % pour les méningites à *Haemophilus influenzae* de type b et même 60 % chez l'adulte ayant une méningite à *Streptococcus Pneumoniae* (**Wenger et al., 1990**).

II.1.1.4. Les Séquelles

Évaluation des séquelles se heurte à différents problèmes méthodologiques, en particulier lorsqu'on souhaite établir des comparaisons internationales. On distingue deux catégories de séquelles: les séquelles neurologiques majeures (retards mentaux sévères, encéphalopathies, quadriplégie...) et les séquelles neurologiques graves (hémiplégie, retard du développement psychomoteur, épilepsie...). Au sein de ces dernières, les séquelles auditives peuvent être isolées du fait de leur fréquence particulière (**Baraff et al., 1993**).

II.1.1.5. Facteurs de risque

II.1.1.5.1. L'âge

L'âge détermine l'incidence des méningites pour chaque type de germe. Les méningites affectent principalement les enfants et le risque d'infection est très important chez les jeunes enfants de moins de 4 ans à cause du faible taux d'anticorps. Il en est de même chez la personne âgée (**Wenger et al., 1990**).

II.1.1.5.2. Facteurs relatifs à l'environnement

a) Facteurs climatiques

Les variations saisonnières jouent également un rôle sur l'incidence, plus élevée en automne et en hiver. Le froid, la sécheresse, le vent et les tempêtes de poussière sont des

d'altération de la muqueuse rhinopharyngée et aident à la dissémination de l'infection alors que l'humidité réduit fortement le risque (**Chippaux et Chabaliér, 2000**).

b) Surpeuplement

La promiscuité est le facteur le plus important dans la transmission et donc dans l'ampleur d'une épidémie. Plus la densité de la population est importante, plus la transmission est importante puisque la dissémination du germe se fait par voie aérienne. C'est pourquoi le risque est plus élevé dans les habitats collectifs, les casernes, les discothèques, les bars, les écoles (**Tikhomirov et Hallaj, 1998**).

Les voyages et les migrations constituent également un important facteur de risque: ils facilitent la circulation de souches virulentes à l'intérieur d'un pays et d'un pays à l'autre. Les vastes mouvements de population tels que les pèlerinages jouent un rôle majeur dans la dissémination de la maladie (**Tikhomirov et Hallaj, 1998**).

II.1.1.5.3. Les conditions socio-économiques

Certaines conditions socio-économiques ou ethniques sont des facteurs aggravants. Quel que soit le germe concerné, les taux d'incidence aux États-Unis sont 2 à 4 fois plus élevés chez les Noirs que chez les Blancs, avec des taux intermédiaires chez les Hispaniques. Une analyse réalisée par **Bijlmer (1991)** a montré que l'incidence des méningites à *Haemophilus influenzae* chez les enfants de moins de 5 ans des zones industrialisées des États-Unis, comprise entre 19 et 67/100 000, est de 282 chez les esquimaux et 254/100 000 chez les indiens (**Bijlmer, 1991**).

De même en Australie, le taux d'incidence des infections à *Haemophilus influenzae* chez l'enfant de moins de 5 ans varie de 53 chez les non aborigènes à 460/100 000 chez les aborigènes. Dans ces ethnies qui sont en général les populations les plus défavorisées, la mortalité par méningite est également plus élevée. Il est toutefois nécessaire de rappeler que ces données ont été obtenues avant l'introduction de la vaccination systématique des nourrissons contre *Haemophilus influenzae b* (**Bijlmer, 1991**).

II.1.1.5.4. Autre facteurs

- Facteurs personnels : absence d'allaitement, maladie sous-jacente, facteurs génétiques, antécédents d'infections.
- Agent : Infectiosité, capacité invasive, virulence

Certaines pathologies sont des facteurs de risque des méningites à méningocoque (déficit en facteur du complément) et à pneumocoque (drépanocytose et certains déficits immunitaires) (Tikhomirov et Hallaj, 1998).

II.1.2. En Algérie

La méningite cérébro-spinale occupe la première parmi les méningites bactériennes purulentes. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique en Algérie avec des flambées épidémiques tous les 8 à 10 ans (I.N.S.P, 2007). Seule la méningite bactérienne qui soit épidémique, elle se manifeste de façon importante, posant un vrai problème de santé publique. C'est une urgence médicale, car si elle n'est pas rapidement et correctement prise en charge, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons et jeunes enfants (I.N.S.P, 2007).

Le taux d'incidence des méningites bactériennes purulentes a connu une baisse significative, passant de 7,16 cas pour 100.000 habitants en l'an 2000 à 1,87 cas pour 100.000 habitants en 2007. 23,9% de ces méningites bactériennes purulentes sont dues à *Haemophilus influenzae b* et les méningites à méningocoque ne représentent que 4% de l'ensemble de ces affections avec un taux d'incidence annuelle d'environ 0,58 cas pour 100 000 habitants en 2006 et 0,34 cas pour 100 000 habitants en 2007. Aucune épidémie n'a été signalée au cours de l'année 2007, hormis quelques cas sporadiques, notamment dans les wilayas du sud (I.N.S.P, 2007).

Le taux d'incidence des autres méningites a augmenté : il est de 10,33 cas pour 100.000 habitants en 2007 (8,16 en 2006). Le maximum de cas est déclaré chez les enfants de moins de 10 ans et plus particulièrement les moins de 5 ans : (I.N.S.P, 2007).

La figure N°5 illustre l'incidence annuelle des méningites 1985-2007 en Algérie.

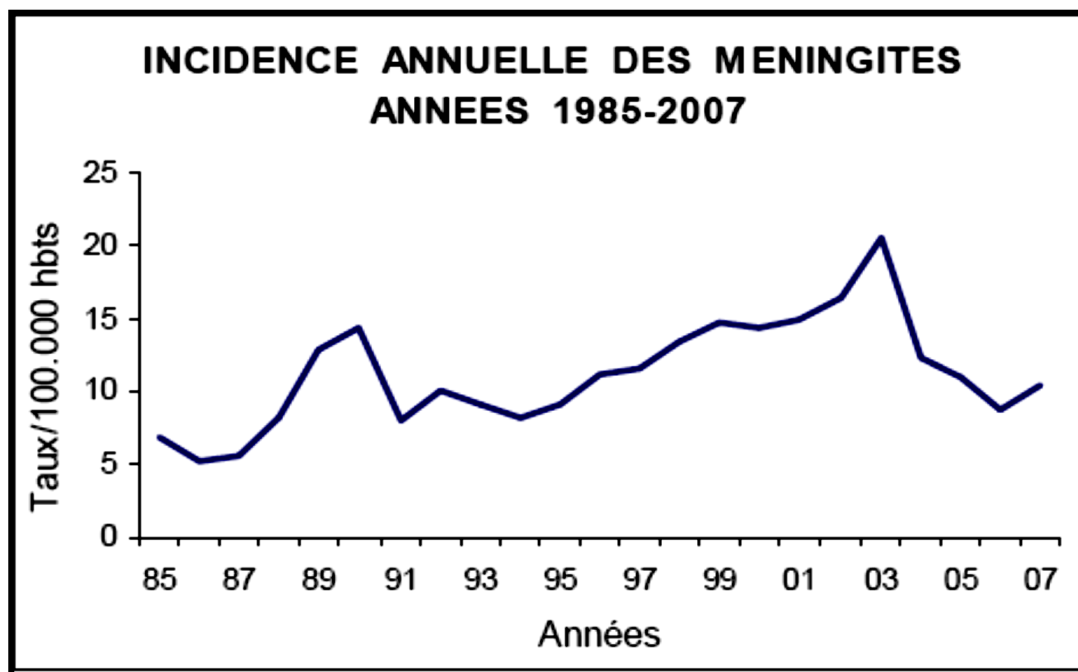


Figure N° 5: Incidence annuelle des méningites 1985-2007 (I.N.S.P., 2007).

II.1.3. A Bejaia

Les nombre de cas de méningite ainsi que leur répartition par communes dans la wilaya de Bejaia pendant la période 2010 -2013 sont résumés dans le **Tableau.I**.

Ce dernier indique la répartition des cas de méningite dans les 52 communes de la wilaya de Bejaia pendant la période de 2010 à 2013, on remarque :

Les cas de méningite sont accentués dans les communes suivantes : Bejaia avec un nombre de cas remarquablement important de 158 cas, Akbou, Tazmalt, Oued Ghir et El Kseur avec un nombre de cas respectivement de 27, 14,13

Chapitre II : Epidémiologie de la Méningite

Tableau.I: Répartition géographique de la méningite par commune dans la wilaya de Bejaïa (D.S.P de Bejaia et S.E.ME.P de Bejaia, 2014).

N°	Communes	Nombre de cas	N°	Communes	Nombre de cas
1	BEJAIA	158	27	Tizi N'Berber	2
2	Akbou	27	28	Tifra	2
3	Tazmalt	14	29	Béni Maouche	2
4	Oued Ghir	13	30	Toudja	2
5	El Kseur	13	31	Adekar	2
6	Souk el tenine	9	32	Akfadou	2
7	Semaoun	8	33	Kendiria	1
8	Amizour	8	34	Melbou	1
9	IfriOuzellaguene	7	35	Béni Djellil	1
10	Chemini	6	36	Draa El Gaid	1
11	Ighil Ali	6	37	TaourirthIghil	1
12	Seddouk	6	38	Tichy	1
13	Tala Hamza	6	39	M'Cisna	1
14	Ait Smail	6	40	Béni Melikeche	1
15	Sidi Aich	5	41	Fenaia Il-Mathen	0
16	Aokas	5	42	El Flaye	0
17	Ait R'Zine	5	43	Darguina	0
18	Barbacha	5	44	Kherrata	0
19	Ighram	5	45	Chellata	0
20	Amalou	4	46	Taskriout	0
21	Timezrit	3	47	Béni K'Sila	0
22	Boudjellil	3	48	Bouhamza	0
23	Tinebdhar	3	49	Feraoun	0
24	Boukhelifa	2	50	Sidi Ayad	0
25	Tamridjet	2	51	Souk Oufela	0
26	Tibane	2	52	Tamokra	0

II.2. Physiopathologie

II.2.1. Physiopathologie de la méningite virale

II.2.1.1 Phase aiguë

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

II.2.1.2 Phase d'invasion

Elle est caractérisée par une virémie sanguine avec un envahissement du parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-encéphalique. Cette dissémination implique plusieurs mécanismes dont : une infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, une infection des cellules gliales, la traversée de la barrière hémato-céphalique à l'intérieur d'un leucocyte le protégeant du système immunitaire et une infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes (Cassady et Whitley, 1997).

II.2.1.3 Phase de dissémination

Dans cette phase, le virus pénètre l'espace sous arachnoïdien via les plexus choroïdes, puis dissémine dans tout le LCR en affectant des cellules méningées, épendymaires puis les cellules cérébrales (Stahl, 2012).

II.2.1.4 Réponse immunitaire

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

Immunodéprimé avec le développement d'affection virale chronique (Cassady et Whitley, 1997).

II.2.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne

Un pré requis nécessaire au déclenchement d'une méningite est la pénétration des bactéries dans le LCR par voie hématogène, avec franchissement secondaire de la barrière hémato-méningée (Greenwood et al., 1987). La mise en évidence de la bactérie dans les hémocultures avant son apparition dans le LCR appuie cette hypothèse. Les arguments les plus convaincants en faveur d'une origine hématogène des méningites proviennent d'infections expérimentales chez le rat nouveau-né (Nassif et al., 1992).

Une fois entrée dans le LCR, la bactérie rencontre peu d'obstacles à son développement. En effet, les éléments responsables de la bactéricidie sérique font défaut dans le LCR car le complément y est quasiment absent même en cas de réaction inflammatoire méningée importante (dégradation in situ par des protéases leucocytaires). La concentration en immunoglobulines y est très basse par comparaison au sang. Ce déficit en anticorps et en complément contribue au faible pouvoir bactéricide du LCR (Nassif et al., 1992).

La pénétration des bactéries dans le LCR provoque la production des cytokines qui conditionnent l'ensemble de la cascade physiologique. Cette production des cytokines précède l'apparition de l'exsudat inflammatoire. Des constatations expérimentales montrent que la production de ces cytokines dans le LCR est nécessaire au déclenchement de la méningite.

L'afflux des polynucléaires dans le LCR est la première conséquence de la libération de cytokines. La deuxième grande conséquence de la production des cytokines est une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (Rey et al., 1984).

II.3 .Diagnostic

Reconnaître précocement les situations qui conduisent à évoquer le diagnostic d'une méningite est essentiel pour diminuer les premiers symptômes et le traitement d'une méningite, condition indispensables pour améliorer le pronostic (Spil, 2008).

II.3.1. Diagnostic clinique

Les méningites, quelle que soit l'étiologie, se révèlent par un tableau clinique commun, avec cependant des niveaux de sévérité qui, dans la plupart des cas, permettent aisément de différencier les formes bactériennes des formes virales. En outre, l'âge module singulièrement la séméiologie (**Aujard et Rocque, 2002**).

II.3.1.1. Période de début :

Le mode de début est le plus souvent aigu, parfois précédé d'une phase pseudo grippale (**Girard, 1990**).

II.3.1.2. Période d'état :

Elle survient vers le deuxième jour d'incubation, se compose d'un syndrome méningé, syndrome infectieux et d'un syndrome neurologique (**Girard, 1990**).

II.3.1.2.1. Le syndrome méningé

Il est évident à ce stade. Il se caractérise par des signes principaux qui sont

A. le trépied fonctionnel qui est constitué par :(Rakotoarimanana, 2002**).**

- ✓ Une céphalée souvent intense et diffuse ou à prédominance frontale, continue avec des paroxysmes déclenchés par les efforts, les mouvements de la tête, les changements de position et de bruit (**Barbara, 1992**).
- ✓ Des vomissements en jet et faciles, sans rapport avec le repas, qui témoignent l'atteinte cérébrale.
- ✓ Une constipation qui peut être remplacée par une diarrhée chez le jeune enfant et le nourrisson (**Barbara, 1992**).

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

- ✓ La raideur de la nuque est une flexion douloureuse et limitée de la nuque, alors que les mouvements de latéralité restent possibles. La mollesse de la nuque qui remplace parfois la raideur chez le nourrisson. Le signe de Kernig qui est la flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus

en extension, entraîne une flexion invincible des jambes sur les cuisses. Le signe de Brudzinski qui est une flexion involontaire des membres inférieurs lorsqu'on tente de fléchir la nuque. L'association du signe de Kernig et du signe de Brudzinski indique une raideur généralisée

C. La photophobie qui oblige l'enfant à tourner le dos à la lumière L'hyperesthésie cutanée

D. Le bombement de la fontanelle qui est un signe caractéristique chez le nourrisson. Il est recherché en position assise et en dehors des cris (**Hassan, 1998**).

II.3.1.2.2. Le syndrome infectieux:

Il se traduit par une fièvre élevée, un pouls rapide, un faciès vultueux et une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Certains éléments sont évocateurs de l'infection méningococcique. Ainsi, à côté de l'herpès labial, un purpura cutané, des arthralgies, une rate palpable traduisant la diffusion septicémique affirmée par les hémocultures (**Bégué et Quinet, 1989**).

II.3.1.2.3. Le syndrome neurologique

Les troubles neurologiques sont particulièrement fréquents.

- ✓ Les crises convulsives constituent un risque vital immédiat avec les troubles végétatifs et l'encombrement pulmonaire, mais aussi un risque pour l'avenir car il y a possibilité de séquelles motrices et intellectuelles définitives. Elles sont plus fréquentes chez le nourrisson et peuvent être le premier signe d'une méningite purulente (**Bégué et Quinet, 1989**).
- ✓ Les troubles de conscience sont à type de somnolence, d'obnubilation et de coma. Ils sont en rapport avec le germe en cause (**Bégué et Quinet, 1989**).

II.3.2. Diagnostic biologique :

Il est réalisé par la mise en évidence de l'agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien. Il impose la pratique d'une ponction lombaire (PL) (**Livartowski et al., 1996**).

II.3.2.1. La ponction lombaire

La ponction lombaire est un acte médical simple, facile, peu douloureux et sans danger. Elle permet d'affirmer le diagnostic. Tout report de cet examen aboutissant à un retard dans la mise en route du traitement est particulièrement préjudiciable pour le pronostic.

La ponction lombaire doit donc être pratiquée à la moindre suspicion de méningite (**Livartowski et al., 1996**).

La seule contre-indication à sa réalisation est l'existence de signes de localisation neurologique importants, témoignant d'un processus expansif intracrânien. Cette situation très rare est bien connue et facilement identifiée.

La ponction lombaire peut parfois être compliquée de quelques céphalées dans les heures qui suivent le prélèvement, mais une bonne hydratation et un repos au lit associé à des antalgiques simples suffisent à vaincre ces douleurs (**Livartowski et al., 1996**).

II.3.2.2. Technique de la ponction lombaire :

Installation du patient en position assise et ce dernier devra faire le « dos rond » ou couché en « chien de fusil », la PL se réalise au niveau du cul de sac lombaire entre l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5 à l'intersection de la verticale des apophyses épineuses et d'une ligne joignant les crêtes iliaques postérieures (**Livartowski et al., 1996**).

Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection de la région lombaire avec de l'alcool à 70° puis de la Bétadine, port des gants stériles). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses à l'aide d'une aiguille stérile munie de mandrin. Après le passage du ligament vertébral postérieur (ressaut) le mandrin est retiré et le LCR est prélevé dans des tubes stériles. (**Berthé, 1979**)

II.3.2.3. Le LCR

L'aspect macroscopique du liquide céphalorachidien (LCR) peut permettre d'emblée d'affirmer le diagnostic de méningite (**anonyme 5, 2009**). Les caractéristiques du LCR normal sont indiquées dans le (**Tableau .II**) suivant :

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

ASPECT	EAU DE ROCHE	CLAIR		TROUBLE
Éléments	<5/ml	> 5/ml		
		Lymphocyte+PNN		PNN altérées >100
Proteinorachie	<0 ,5g/l	<0 ,5g/l		<0 ,5g/l 1-5g/l
Glucorchie	>50% glycémie (0,4-0,5gl)	<1 /3Glycémie	<1/3Glycémie	<1/3Glycémie
Leucocytes (/µl)	0-6	> 1000		100-500
Neutrophiles (%)	0%	> 50%		< 20
Érythrocytes (/µl)	0-2	0-10		0-2
Diagnostic	Normal	Méningite aigue virale Tuberculose, listériose, autres bactéries		Bactérienne

Sur ce LCR sont pratiqués différents examens.

➤ **Un examen cytologique :**

- Un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés ($<5/\text{mm}^3$ chez l'adulte et $<20/\text{mm}^3$ chez le nouveau-né).
- Les cellules ont une origine vasculaire et non méningée.
- Une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm^3 à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus au moins altérés.
(Anonyme 5, 2009).

➤ **Un examen biochimique :**

A. Glycorachie

- glycorachie : S'interprète en même temps que la glycémie. Elle doit correspondre au deux tiers de la glycémie (Anonyme 5, 2009).
- les méningites bactériennes provoquent une baisse de la glycorachie, ce qui n'est habituellement pas le cas pour les méningites virales

B. Protéinorachie : Est l'un des indicateurs le plus sensibles d'atteinte du système nerveux centrale $<0,5\text{g/l}$ (Anonyme 5, 2009).

C. Chlorurachie :

- Le taux normal 700 et 750 mg/ml
- Une baisse rapide .la chlorurachie est un signe de gravité
- Un retour à des valeurs normales a une valeur pronostique favorable
- Lactate dans le LCR : valeur élevée dans les méningites bactériennes
2-3mmol/l
- Paramètres inflammatoire biochimique (Anonyme 5, 2009).
-

D. Protéine C réactive

Le CRP plus élevé dans la méningite bactérienne que virale est de valeur seuil de 50mg/l proposé pour le diagnostic des méningites bactériennes (anonyme 5, 2009).

E. Procalcitonine

Taux élevé dans les méningites bactériennes et bas dans les méningites virales (Anonyme 5, 2009).

F. Cytokines inflammatoires

IL-6, IL-1, IL-8, TNF a mesurées dans le sérum et dans le LCR .aucun de ces marqueurs ne s'est avéré plus performant (Anonyme 5, 2009).

G. Les examens complémentaires utiles

Les examens complémentaires utiles sont :

- a)** L'hémoculture : une bactériémie est observée dans environ 1/3 des cas, ce qui peut permettre de récupérer le germe en cas de LCR stérile ;
- b)** L'hémogramme montre habituellement une leucocytose à polynucléaires ;
- c)** L'ionogramme montre souvent une hyponatrémie. Sa détermination à l'entrée représente un élément de surveillance quant à l'éventuelle survenue d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ;
- d)** La mesure de la diurèse est nécessaire dans les 24 premières heures ;
- e)** Un bilan de coagulation sera pratiqué dans les formes sévères, à la recherche d'un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (Menager et al, 2002).

II.4 Place de l'imagerie

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

II.5. Évolution

D'après Olivier et collaborateurs (2000), les méningites virales ont une évolution très rapidement favorable. La mortalité des méningites à entérovirus est très faible et est liée à d'autres localisations (myocardites). Par contre, les méningites bactériennes, sous traitement

aux antibiotiques, leur évolution est habituellement favorable avec chute de la fièvre qui souvent se normalise vers le 3^e ou le 4^e jour. Le LCR est normalement stérilisé au bout de 48 heures et se normalise en 8 à 10 jours. Les critères de guérison sont surtout cliniques: Amélioration de l'état général, disparition du syndrome méningé. La normalisation de la CRP est également un bon critère biologique de guérison.

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

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

II.6. Complications

II.6.1. Les complications précoces

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

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

II.6.2. Les complications secondaires

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

II.7. Récidive

On parle de récurrence en cas de survenue d'une nouvelle méningite dans un délai supérieur à 1 mois après la guérison d'une première. Une méningite récurrente doit faire

rechercher une cause locale (brèche ostéoméningée après fracture du crâne, érosion osseuse sur sinusite chronique).

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

II.8. Les séquelles

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

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

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

II.9. Les décès

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

II.10. Traitement et prévention :

II.10.1. Traitement de la méningite bactérienne:

II.10.1.1. Antibiothérapie

Il repose sur l'antibiothérapie, le plus rapidement possible après la ponction lombaire et doit être réadapté en fonction des résultats de l'examen du LCR (l'antibiogramme). Le traitement effectué par voie intraveineuse et est poursuivi habituellement pendant 10 jours L'antibiothérapie est basée sur deux familles d'antibiotiques : (**Anonyme 5, 2009**).

- **Les Béta-lactamines** : - Pénicilline G
 - -Aminopénicillines (Amoxicilline, ampicilline).
 - Céphalosporines de 3e génération (Ceftriaxone, Cefotaxine) (**Anonyme 5, 2009**).
- **Le chloramphénicol**

II.10.1.2. Corticothérapie

Contrairement à l'adulte, elle a fait la preuve de son efficacité chez l'enfant, notamment dans les infections à *Haemophilus* et pneumocoques. Elle semble en effet diminuer les risques de séquelles, notamment auditives, si elle est administrée précocement. Dexaméthasone : 0,6mg/Kg/j pendant 5 jours (**Anonyme 5, 2009**).

II.10.1.3. Traitement de la méningite bactérienne après isolement du germe

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

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

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

II.10.2. Traitement de la méningite virale

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales. Elle requiert un traitement antiviral en urgence par acyclovir intraveineux, 15 mg/kg, trois fois par jour, pour une durée minimale de 10 jours quand elle est confirmée par PCR dans le LCR (**Anonyme7, 2012**)

II.11. Prévention

II.11.1. Vaccination :

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

L'immunité vaccinale dure de trois à cinq ans. Elle est acquise en 10 à 14 jours, d'où la nécessité de vacciner le plus tôt possible (**Anonyme 8, 2010**).

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

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

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

II.11.2. Chimio prophylaxie :

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

diagnostic. Elle ne peut éradiquer le portage nasopharyngé que si les antibiotiques systémiques sont utilisés (**Aubry, 2004**).

La Rifampicine est active sur le méningocoque (et contre *Haemophilu sinfluenzae*)

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

Chapitre III
organisme d'accueil,
site et méthodologie de l'étude

L'objectif de ce présent travail consiste à l'étude de l'évolution des cas de méningites (virales et bactériennes) chez les enfants dans la région de Bejaia et diagnostiquées au service pédiatrie du CHU KHALIL AMRAN, durant une période de 4 ans s'étalant du premier Janvier 2010 au 31 Décembre 2013. Et pour la réalisation de ce présent travail, notre stage s'est exclusivement déroulé dans le Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive de l'Etablissement Public de Santé de Proximité de Bejaia.

III.1. Organisme d'accueil

III.1.1. Etablissement Public de Santé de Proximité de Bejaia

Suite à la réforme décidée par le ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière en 2007/2008, les secteurs sanitaires ont été scindés en deux types de structures :

- Etablissement Public Hospitalier (E.P.H) ;
- Etablissement Public de Santé de Proximité (E.P.S.P).

Dans le cadre de ce nouveau découpage de la santé, il a été procédé à la création de l'établissement public de santé de proximité de Bejaia (E.P.S.P de Bejaia) pour assurer les soins de base pour les populations des 4 communes suivantes : Oued Ghir, Toudja, Tala Hamza, Bejaia et rapprocher les services de santé des citoyens.

Cet établissement est constitué de six (06) polycliniques, et de 19 salles de soins. La totalité des polycliniques est intégrée au tissu urbain. Le siège de l'administration est situé au niveau de la polyclinique d'Ihaddaden (**figure N°6**).

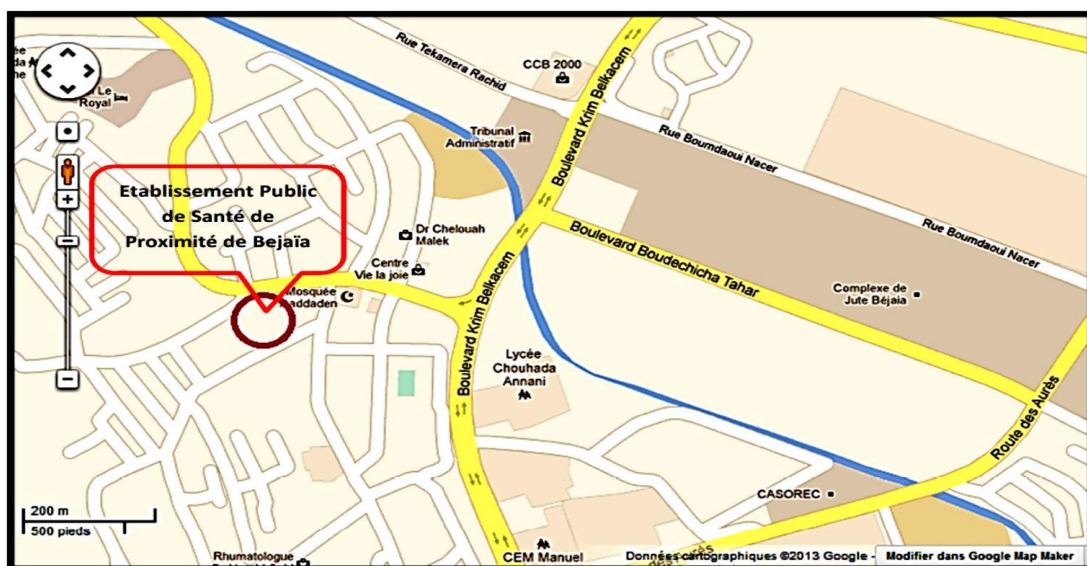


Figure N°6 : Localisation de l'E.P.S.P d'Ihaddaden (Anonyme 10, 2013)

L'organisation administrative de cet établissement est indiquée sur la **figure N° 7**

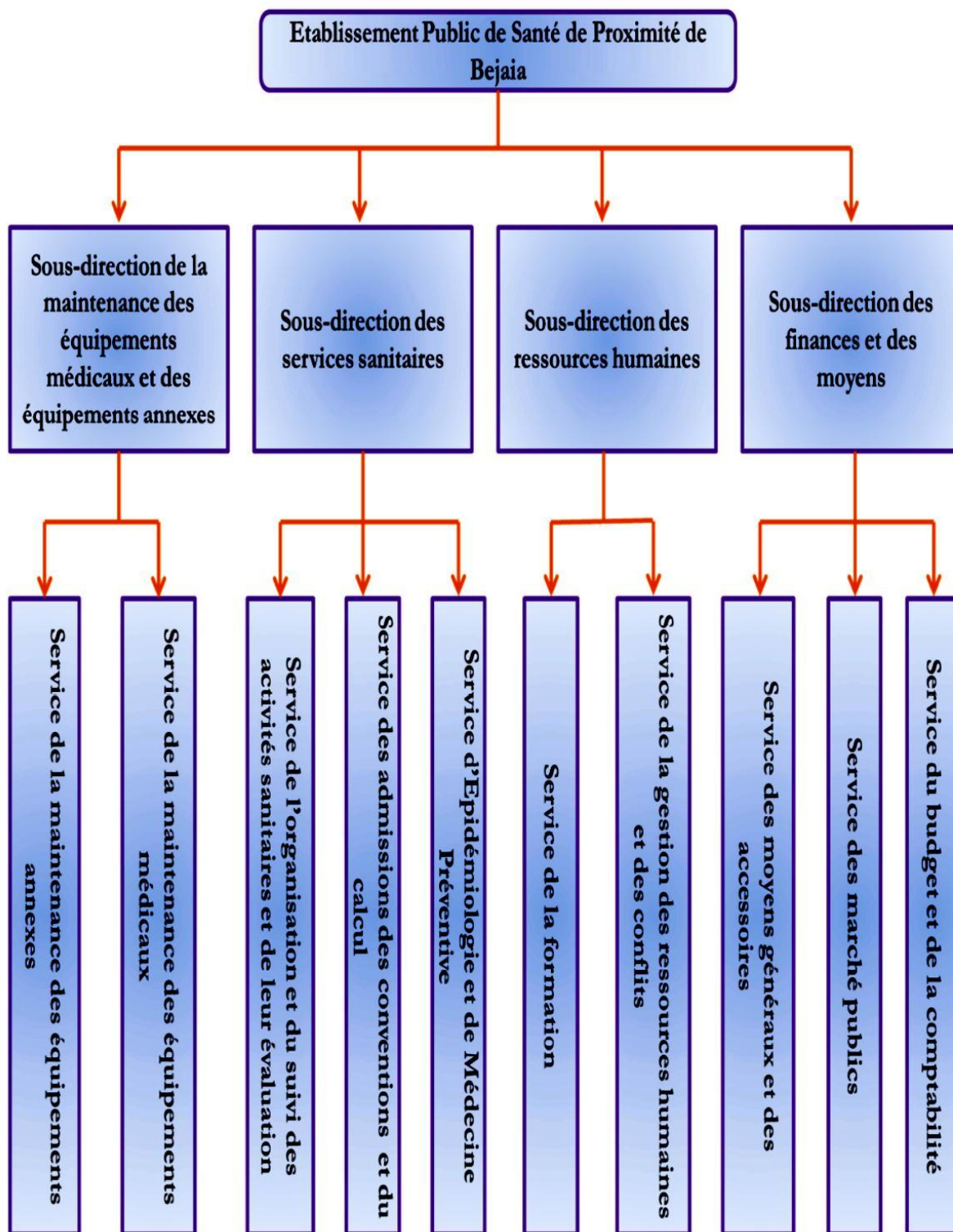


Figure N°7: Organigramme de l'E.P.S.P (E.P.S.P, 2014).

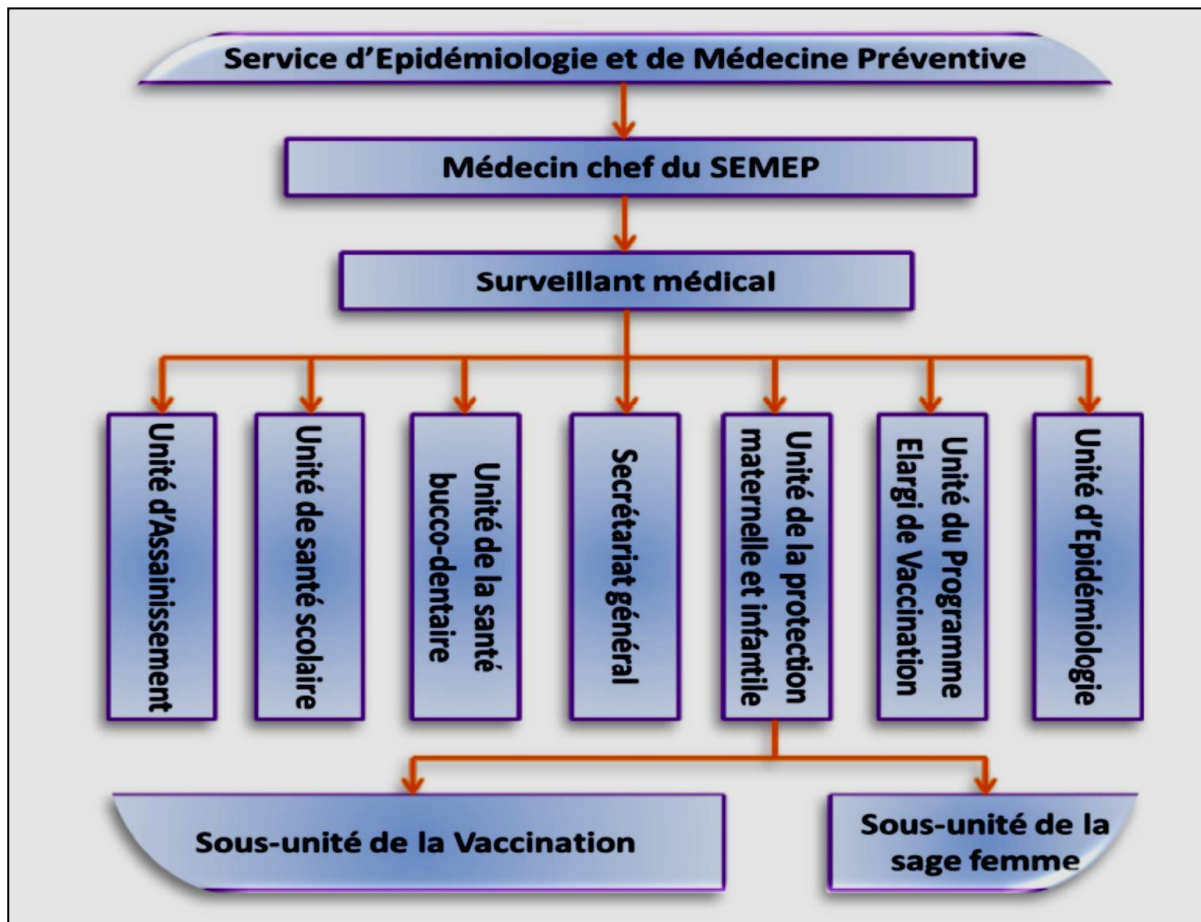


Figure N°9 : Organigramme du S.E.M.E.P (S.E.M.E.P, 2013)

III.3.Information générale sur la commune de Bejaia

III.3.1.Situation géographique

La commune de Bejaïa est une ville située en bordure de la Mer Méditerranée, au nord-est de la wilaya de Bejaia. Elle est limitée par, la Mer Méditerranée au nord et à l'est, la commune de Toudja à l'ouest, les communes d'Oued Ghir et Tala hamza au sud. Elle occupe une superficie de 120,22 km² (Figure N° 10).

La commune de Bejaïa est la plus vaste des communes de la wilaya de Bejaïa, et se classe en 4^{ème} position après Ighil ali, Beni ksila, Toudja et Draa el Gaid.

(Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaires, 2012).



Figure N°10 : Situation géographique de la commune de Bejaïa (Anonyme 11,2013)

III.3.2. Population

Selon le dernier recensement réalisé en 2008 montre une progression stable de la population dans la commune de Bejaïa. Elle est la commune la plus peuplée dans la wilaya de Bejaïa avec 184722 habitants au 1er Janvier 2013, soit une densité de 1527Habitants/km²et un taux d'accroissement annuel est de 1,71. La population urbaine présente 99,2 %et le sex-ratio Homme/Femme est de 1,03. La population pédiatrique (0-15 ans) représente 23,5% (Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaires, 2013).

III.3.3. Situation Sanitaire

Le système de santé comprend 3 centres hospitaliers, en majorité publiques répartis de manière relativement homogène tout autour de la commune de Bejaïa: (DSP, 2013).

III.3.3.1. EPH KHALLIL AMRANE

Répond aux besoins de santé d'une population d'environ 6 473 habitants. C'est une offre de soins de 214 lits. Les services sont répartis en pôles regroupant la plupart des pathologies avec un taux de mortalité est de 04,70%. Il existe actuellement 48 médecins spécialistes, 42médecins généralistes, 01pharmaciens, 01 Psychologues et 246 agents paramédicaux (DSP, 2013).

III.3.3.2.EPH FRANTZ FANON.

Il est doté de plusieurs activités de soins avec des unités de médecine, répond aux besoins de santé d'une population d'environ 3 521 habitants. Le taux de mortalité est de 1,14%. Il possède 128 lits. Il renferme 38 médecins spécialistes, 20 médecins généralistes, 01pharmaciens, 02 Psychologues et 137 agents paramédicaux **(DSP, 2013)**.

III.3.3.3. Hôpital Targua Ouzemour

Il assure les soins de bases pour une population de 15 544 habitants. C'est une offre de soins de 89 lits. Le taux de mortalité est de 1,14%. Il est constitué de09 médecins spécialistes, 03 médecins généralistes, 01pharmaciens, 01 Psychologues et113 agents paramédicaux **(DSP, 2013)**.

III.4. Climat

L'analyse des facteurs climatiques est indispensable dans l'étude épidémiologique de méningite car ils conditionnent la dissémination de l'infection.

La région de Bejaia est caractérisée par un étage bioclimatique humide de type méditerranéen, avec un hiver doux et pluvieux et une saison estivale chaude et sèche **(Benhamiche , 1997)**

III.5.Methodologie de l'étude

III.5.1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, de type descriptif, qui a porté sur les données collectées entre le 01 janvier 2010 et 31 décembre 2013, soit une période de 4 ans.

III.5.2. patients

Ce sont tous les patients âgés de moins de 15 ans, atteints de méningite, résidant dans la commune de Bejaia dont le diagnostic a été fait au service pédiatrie de l'hôpital KHALIL AMRANE de Bejaia entre le 01 janvier 2010 et le 31 décembre 2013.

III.5.3. Recueil des données :

Les sources de données exploitées pour l'étude ont été :

- Les registres du la direction de la santé et de la population de Bejaia, où sont recensées toutes les personnes atteintes de différentes M.D.O
- Les fiches de suivi quotidien de différentes maladies à déclaration obligatoire (M.D.O) du Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive de l'E.P.S.P de Bejaia, où sont recensées toutes les personnes atteintes de différentes M.D.O dans les quatre communes rattachées à l'E.P.S.P de Bejaia ; Tala Hamza, Oued Ghir, Toudja et Bejaia.

De l'autre côté, des données complémentaires relatives à l'étude ont été recueillies au niveau de la Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaires de la wilaya de Bejaia ; annuaire statistique 2012.

Le recueil des informations a été réalisé sur une fiche d'exploitation type dont une copie est jointe en **Annexe I**.

III.5.4. Variables d'étude

L'étude est basée sur l'analyse des différents paramètres qui sont :

- l'âge,
- le sexe,
- la localité d'origine,
- La saison
- Type de méningite

III.5.5. Les critères d'inclusion et d'exclusion

Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques et évolutifs de la méningite chez l'enfant et la stratégie d'étude suivit s'appuie sur deux critères destinés à répondre aux différents objectifs de ce présent travail :

➤ Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude les enfants de moins de 15 ans hospitalisés au service de pédiatrie de CHU KHALIL AMRANE de Bejaia durant la période d'étude pour une méningite.

Le diagnostic de méningite, évoqué devant une symptomatologie évocatrice et/ou l'aspect du LCR

➤ Critères d'exclusion :

Nous avons exclu dans les registres les personnes atteintes d'autres maladies et pour la méningite, les malades qui sont hors de cette tranche d'âge.

III.5.6. Traitement et analyse des données

Les données ont été traitées à l'ordinateur avec les logiciels de traitement de texte (Microsoft Word 2012, Microsoft Excel2012) pour les analyses statistiques. Les résultats ont été compilés et présentés sous forme de tableau, de graphique ou de carte épidémiologique.

Chapitre IV

Résultats et discussions

Notre étude concerne les cas de méningite provenant de toutes les localités de la commune de Bejaia dont le diagnostic a été fait au service pédiatrie de l'hôpital KHALIL AMRANE, d'une période s'étalant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2013. Durant cette période, 157 cas de méningite ont été notifiés au niveau de la Direction de la Santé et de la Population ainsi qu'au Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive. Parmi ces méningites, 51 cas soit (32,48%) étaient dues aux bactéries et 106 cas (67,51%) sont dus aux virus.

À partir des informations recueillies (**fiche d'exploitation, annexe 1**), précisant la date du diagnostic, les données démographiques, la localité d'origine, et le type de méningite une analyse statistique descriptive des différents facteurs influençant la contraction de l'infection par la méningite a été réalisée chez les enfants atteints de cette dernière. Les résultats obtenus sont comme suit :

IV.1. Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2010-2013

L'évolution des cas de méningite bactérienne répartie selon l'année indiquée sur la **Figure N°11 (Tableau. IV, Annexe 2)** montre que, de janvier 2010 à décembre 2013, 51 cas de méningites bactériennes ont été déclarés à l'Observatoire (soit 32,48 % de l'ensemble des méningites). La moyenne annuelle est de 12,75.

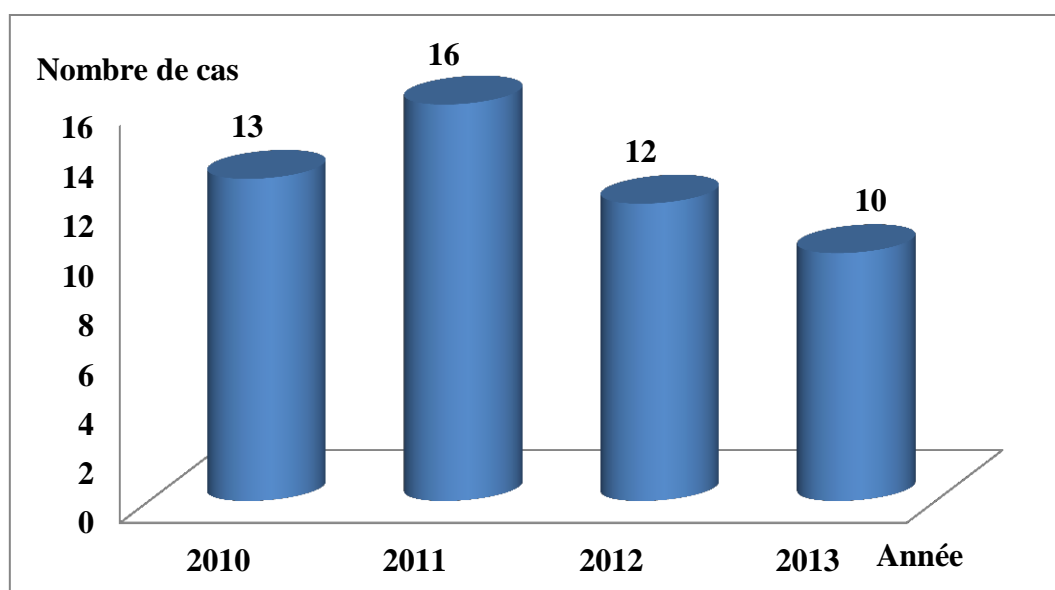


Figure N°11: Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période 2010-2013

La répartition annuelle des cas de méningites bactériennes fait ressortir une augmentation depuis (2010 -2011) (3cas) suivit d'une diminution de nombre de cas jusqu'à la fin de l'année 2013 (6cas).

La diminution des cas de méningites bactériennes durant la période (2011 – 2013) peut être expliquée par l'introduction de nouveaux vaccins dans le calendrier vaccinal qui a modifié leur épidémiologie durant cette période.

De nombreuses études témoignent que le nombre de cas annuel de méningites bactériennes a diminué. Cependant, cette diminution varie selon la date d' introduction de la vaccination celle-ci étant différente d'un pays à l'autre (**Anonyme 9,1998 ; Buchanan et Darville, 1994**).

Selon **Bony et Collaborateurs (1992)** et **Vadlteira et Collaborateurs (1994)**, l'épidémiologie des méningites de l'enfant s'est profondément modifiée au cours de ces dernières années grâce à la vaccination. De même **Buchanan et Darville (1994)**, les premières études évaluant l'efficacité de la vaccination ont montré alors une diminution modérée, puisque la majorité des méningites bactériennes survenaient avant l'âge de la vaccination.

Malgré la généralisation de la vaccination, le nombre de cas n'est pas négligeable, ceci pourrait s'expliquer par l'intrication de différents facteurs favorisants :

Le relâchement des activités de lutte, les conditions socio-économiques défavorables (hygiène précaire, promiscuité, malnutrition, immunodépression acquise ou congénitale, pathologie maligne) et aussi en raison que certaines bactéries résistent aux antibiotiques ainsi que, la faiblesse des structures sanitaires.

IV.2. Répartition des cas de méningites bactériennes selon la saison

D'après la **figure N° 12 (Tableau .V, annexe 2)**, la moyenne saisonnière du nombre de malades admis pour la méningite bactérienne est de 1,9.

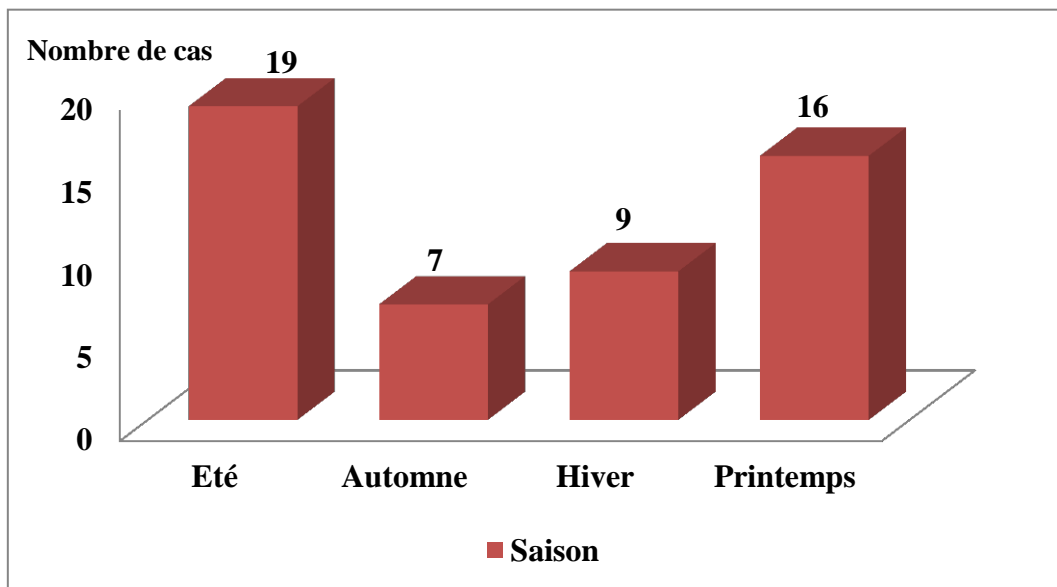


Figure N°12:Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison durant la période 2010-2013

La répartition saisonnière de nombres de cas a montré que, la méningite bactérienne apparié dans toutes les saisons, mais une recrudescence est notée pendant les deux périodes : l'été et le printemps, qui correspond à la saison sèche et fraîche, c'est les saisons pendant lesquelles le plus grand nombre d'infections respiratoires aiguës est enregistré, respectivement de 37,25% (en été) et 31,37% (au printemps)

Ces résultats sont compatibles à ceux trouvés par **Kone (1999)**, **Seydi et al (2002)**, et **Goita (2003)** lors de leurs études réalisées sur les méningites de l'enfant et montrant que les méningites bactériennes apparaissent en toute saison mais culminent toutes un pic pendant les mois les plus chauds de l'année.

A l'inverse, l'étude réalisée par **Rakotoniasy (1997)** a montré une recrudescence hivernale et printanière de la méningite bactérienne qui apparaît brusquement pendant la période de l'année. Par contre **Astruc (2010)** a remarqué lors d'une étude réalisée au Maroc, que les taux les plus élevés sont notés en automne et en hiver.

Lhoste (2006) pour sa part n'a trouvé aucune différence des nombres de cas de méningites entre l'hiver et l'été.

IV.3. Répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe durant la période 2010-2013

Comme il est indiqué sur la figure N°13 (Tableau .VI, Annexe 2), le nombre de cas de méningite bactérienne chez le sexe masculin prédomine celui du sexe féminin respectivement : 31 cas (masculins) et 20 cas (féminins).

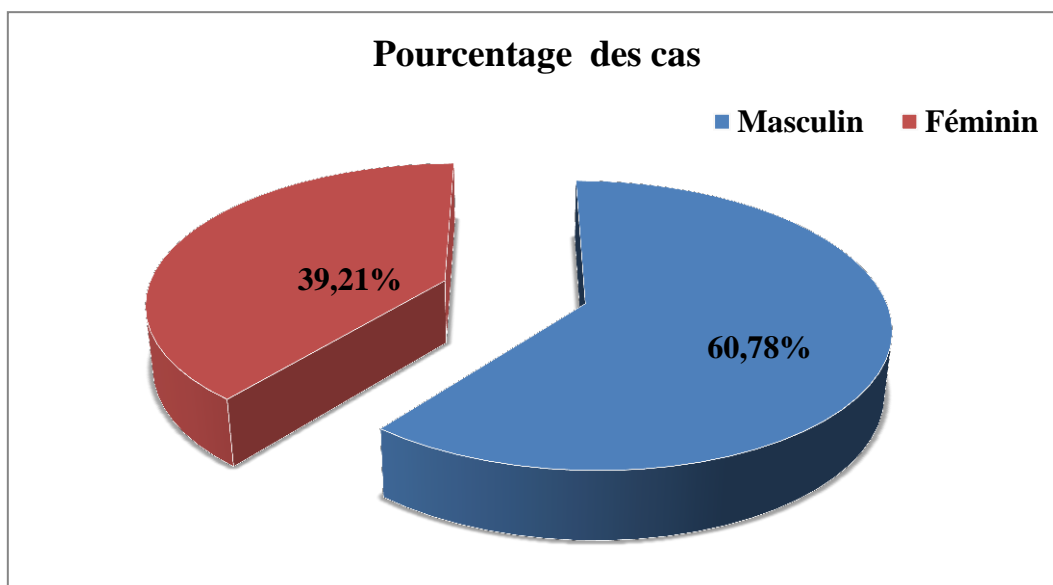


Figure N°13:Répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe durant la période 2010-2013

Cette prédominance de la méningite bactérienne chez le sexe masculin est représentée par un pourcentage de 60,78 % de celui du sexe féminin (39,21 %) avec un sex-ratio de 1, 55 (Figure N°13). Ces résultats sont très proches de ceux trouvés par **Towadjeungoue (2008)** : où les cas de méningite bactérienne est respectivement de 58,18 % pour le sexe masculin contre 37,27 % pour le sexe féminin et inversement différente aux résultats de **Dembele (2000)** dont le pourcentage du sexe féminin (52,5 %) est plus marqué que celui du sexe masculin (47,5 %).

Comme c'est le cas de notre étude, les travaux de **Konate (1992)**, **Abdou (2000)** et **Goita (2003)** ont aussi confirmé cette prédominance masculine des cas de méningite bactérienne.

A la différence des résultats précédents, **Traore (1996-1999)** et **Astruc (2010)** n'ont trouvé aucune différence significative entre les deux sexes. Ces derniers ont montré une répartition presque égale des cas.

Les causes de cette prédisposition demeurent mal connues et reste à savoir si la différence réside au stade de l'infection proprement dite ou lors de l'expression de la pathologie. Toutefois, cette différence pourrait être attribuée à une exposition plus importante des garçons aux principaux facteurs de risques (terre, plantes, eau et toutes autres substances pouvant être souillées par des selles contaminées). Mais cela n'explique pas la prédominance masculine chez les nouveau-nés et les nourrissons, ce qui laisse supposer une possible implication des gènes portés par les gonosomes.

IV.4. Répartition des cas de méningite bactérienne selon la tranche d'âge :

L'évolution des cas de méningite bactérienne selon l'âge des enfants atteints et, (**Tableau. VII, annexe 2**) comme le montre **la figure N°14** indique, que les méningites atteignent toutes les tranches d'âge avec une prédominance dans la tranche d'âge de 1mois à 3 ans avec (49,02 %) des cas, suivi par les tranches d'âge de 3ans-6ans (23,53) et 6ans-15ans (15,68%). Les enfants de moins de 1mois qui sont les nouveau-nés marquent le plus bas pourcentage avec (11,75%)

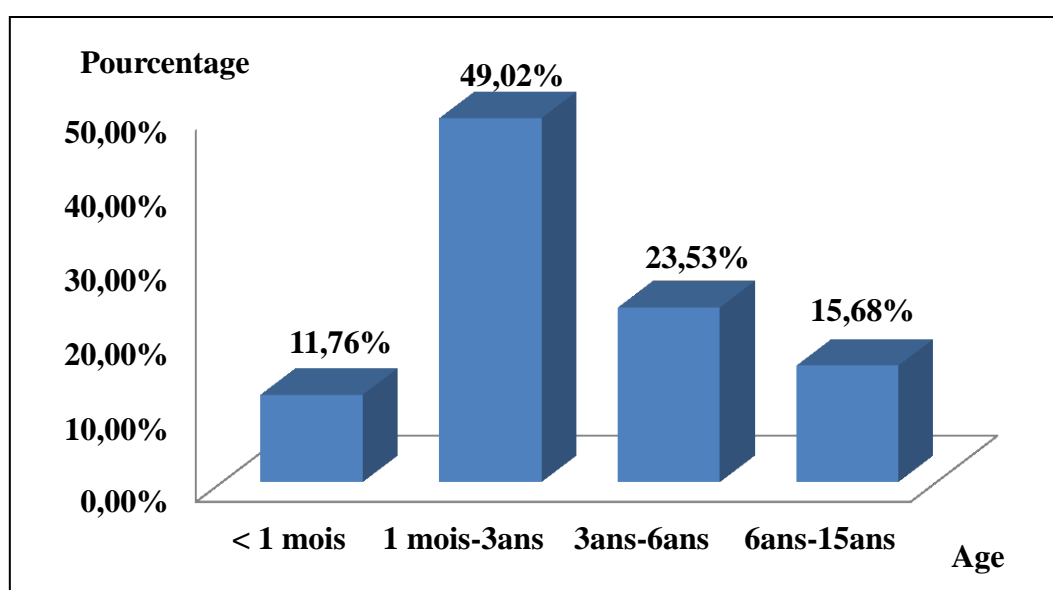


Figure N°14 : Répartition des cas de méningite bactérienne selon les tranches d'âge durant la période 2010-2013

Les nourrissons et les petits enfants de 1 mois à 3 ans constituent 49,02 % de l'ensemble des cas de méningites colligés dans notre étude, ce qui est superposable aux études retrouvées dans la littérature qui sont comme suit :

- Dans une étude faite à l'hôpital Ibn Al Khatib à Fès entre les années 1999 et 2005 par **Malouli (2006)**, les nourrissons de 2 ans constituaient 54 % de l'ensemble des cas de Méningite Bactérienne
- A Marrakech entre 1989 et 1997, **Elboudhiri (2000)**, a démontré que cette tranche d'âge constituait 53,7 % de l'ensemble des cas de MB.
- Dans d'autre étude faite à Dakar au Sénégal et à Nancy en France entre 1998 et 2003 **Lhoste (2006)**, indiquait que la proportion des nourrissons et petits enfants était la plus forte avec respectivement 53,9 % et 63,8 % des cas.

D'après les résultats des études précédentes, on constate que cette affection fréquente tout particulièrement chez le jeune nourrisson. Cette vulnérabilité pourrait s'expliquer par un fréquent portage rhino-pharyngé de germes incriminés et par une résistance moindre du fait d'une immaturité du système immunitaire.

Selon **Rakotoniasy (1997)**, 63,2 % des enfants atteints de méningite bactérienne étaient âgés de moins de 12 mois et pour lui les enfants de moins de 12 mois constituent le groupe d'âge à hauts risques, ceci s'explique par le fait que les anticorps spécifiques nécessaires pour éliminer les germes sont généralement absents à cet âge et la difficulté de diagnostic et le traitement tardif qui en découle.

Pour la tranche d'âge de plus de 3 à 6 ans , nous avons noté que ces enfants sont plus touchés que les enfants de 6 ans-15 ans avec 23,53% des malades (contre 15,68 %) ce qui est différent des résultats des études de **Lhoste (2006)** qui a noté que cette catégorie constituait 12 % des malades à Dakar (contre 34 %) et 6 % des malades à Nancy (contre 30 %).

Dans une autre étude faite à Marrakech par **Elboudhiri (2000)**, cette catégorie constituait 21 % de l'ensemble des MB (contre 43 %). Cela est lié à l'impact des épidémies de méningites à méningocoque.

Dans notre étude, nous avons colligé très peu de cas de méningites bactériennes chez les enfants âgés de moins de 1 mois (environ 11,76%). À cela nous pouvons supposer que ces résultats seraient dus à l'échec acceptable d'une prise en charge des enfants.

Ces résultats sont en accord avec les différentes épidémies observées à travers le monde. Qui apporte la rareté de méningite dans cette tranche d'âge.

IV.5. Répartition des cas selon la dispersion géographique (Milieu d'habitat)

Il s'agit de la répartition des cas selon le milieu d'habitat ; agglomération chef-lieu, agglomérations secondaires ou zones éparses (**Tableau. VIII, Annexe 2**).

Les enfants atteints de méningite sont à 100% d'origine urbaine (**Figure N°15**).

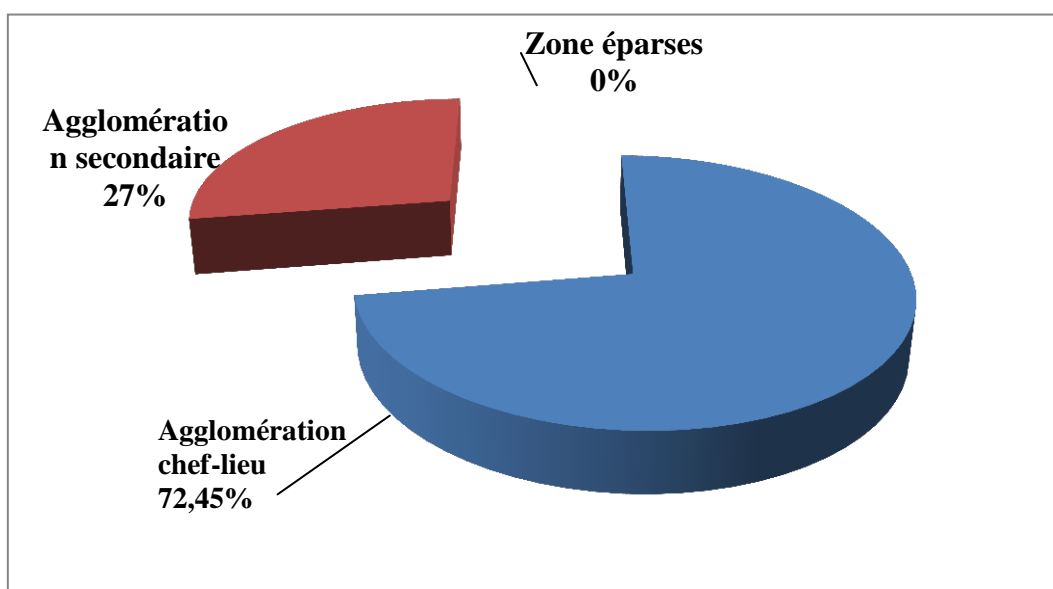


Figure N°15: Répartition des cas de méningite bactérienne selon la dispersion géographique (milieu d'habitat) durant la période 2010-2013

Tous les enfants atteints de la méningite habitent le milieu urbain dans notre étude, et ce pourrait être lié à la prédominance de la population urbaine, qui selon **la direction de la programmation et du suivi budgétaires de la wilaya de Bejaia (2012)** représente 99,2% de la population totale dans la commune.

Nous avons aussi constaté que parmi nos enfants citadins 99% habitaient l'agglomération chef-lieu qui représentait 73% de la population urbaine de la commune de Bejaia (**Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire, 2013**). Cela veut dire que le degré de l'atteinte chez la population de l'agglomération chef-lieu est remarquablement important et il est nettement plus élevé comparé à celui de la population habitant en agglomérations secondaires de la commune qui est très réduit. Quant au milieu rural, il est complètement indemne de la maladie. Il existe donc une concentration des cas méningite bactérienne chez les enfants habitant l'agglomération chef-lieu. Ceci pourrait être secondaire à la condensation démographique à l'intérieur des agglomérations et à l'hygiène défectueuse du fait que depuis quelques années la ville s'agrandit d'une façon anarchique et excessive, particulièrement en cette partie urbaine. A cela s'associe, une population nettement moins sensibilisée et informée par rapport aux problèmes de santé publique.

Nos résultats confirment ce qui a été dit dans la littérature ou **Astruc (2010)** a montré que seulement 31 % des cas étaient d'origine rurale et la majorité des 69 % des cas signalés en ville résident dans les quartiers marqués par la pauvreté, la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène.

Ainsi **Rasoamahafaly (2004)** a noté que la méningite se voit aussi bien en ville qu'à la campagne selon son étude réalisée sur la méningite dans les deux milieux.

IV.6. Répartition des cas de méningite virale selon les années :

D'après la **figure N°16** relative aux nombre de cas de méningite virale durant la période 2010-2013, on constate que l'année 2010 enregistre le plus grand nombre de cas (36), suivi de l'année 2011 et 2013 avec 27 et 24 cas respectivement et en dernier lieu l'année 2012 qui enregistre le nombre de cas le plus bas (**Tableau. IX, Annexe 2**).

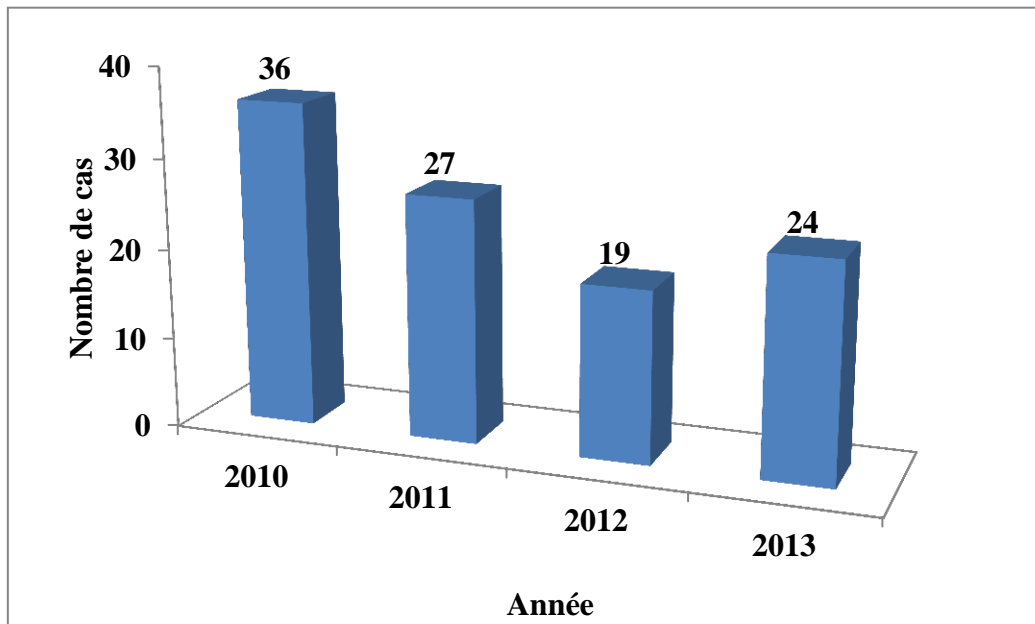


Figure N° 16 : Répartition des cas de méningite virale durant la période 2010-2013

Le taux élevé de cas de méningite virale durant l'année 2010 et 2011 peut être expliqué par la résistance des virus dans l'environnement et la circulation rapide de sérotypes des virus sur un mode dépassant la simple contamination fécale-orale, notamment par aérosols de gouttelettes rhinopharyngées .et aussi le retard thérapeutique, l'absence de traitement et la faible disponibilité des vaccins chez les enfants.

Cependant, le réservoir de virus est très important dans l'augmentation du nombre de sujets atteints de méningite virale et comporte un risque épidémique et un risque de sévérité accrue chez l'enfant.

Cette élévation dépend aussi de plusieurs facteurs notamment les conditions climatiques, le niveau de vie, la promiscuité, les conditions d'hygiène et sans oublier la réponse de l'hôte. **(Brouard et al., 2000)**

Toutes les études s'accordent à dire que l'épidémiologie des méningites virale est caractérisée par la circulation de plusieurs sérotypes avec un ou quelques sérotypes prédominants dont la fréquence varie au cours du temps, **(Bailly et al., 1999)**.

IV.7. La répartition des cas de la méningite virale selon la saison

D'après la figure N°17 (Tableau.X, Annexe 2), l'évolution des cas de méningites virales en fonction de la saison, indique que celle-ci apparaît dans toutes les saisons, mais une recrudescence est notée pendant la période automnale et printanière.

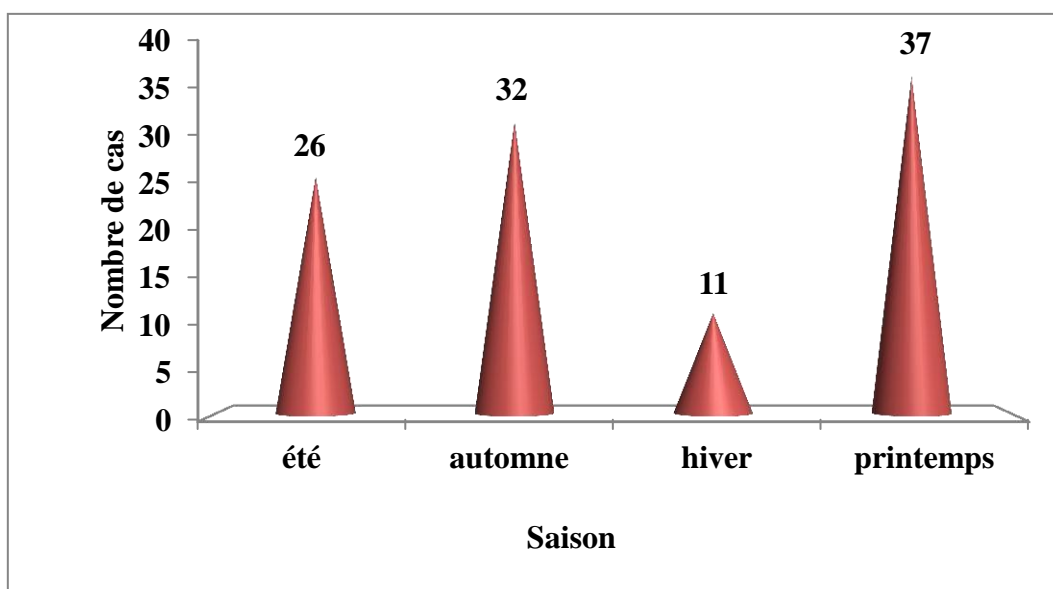


Figure N° 17: Répartition des cas de méningite virale selon la saison durant la période 2010-2013

D'après nos résultats, nous constatons que ces derniers sont similaires à ceux rapportés par **Freythuth et Collaborateurs (1986)** et **Gern et Busse (1999)**. D'ailleurs, dans une étude plus récente menée à Fès (Maroc) par **Idir (2012)** a noté lui aussi la présence de deux pics dont l'un au printemps (32%) et l'autre en automne (26,4%).

Par contre, d'autres études se contrastent avec ces résultats. En effet, celles réalisées par **Nahmias et Collaborateurs (1990)** et **Shah et Collaborateurs (2006)**, ont montré une recrudescence de la méningite virale en été en raison de l'exposition au soleil. Un résultat similaire a été trouvé par **Michos et Syriopoulou (2007)** qui ont remarqué que la plupart des cas ont été observés pendant les mois d'été et d'automne: Juin- Août 38%, Septembre-novembre : 24%.

Dommerguesa et Collaborateurs (2007), ont noté que la circulation des virus de la méningite, débute en mai et s'achève en octobre, mais des cas sporadiques existent durant toute l'année. Ces auteurs indiquent aussi que l'épidémie virale de la méningite varie selon les régions. Cette hausse automnale et printanière retrouvée dans notre étude, pourrait être liée à des facteurs climatiques et comportementaux et la facilité de transmission et la multiplication des virus comme toutes les infections virales.

IV.8. Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période (2010-2013)

L'évolution de la méningite virale selon le sexe (**figure N°18, Tableau.XI, Annexe 2**) montre une prédominance masculine notée chez les enfants atteints avec un pourcentage de 67,92% contre 32,07% et un sex-ratio de 2,11.

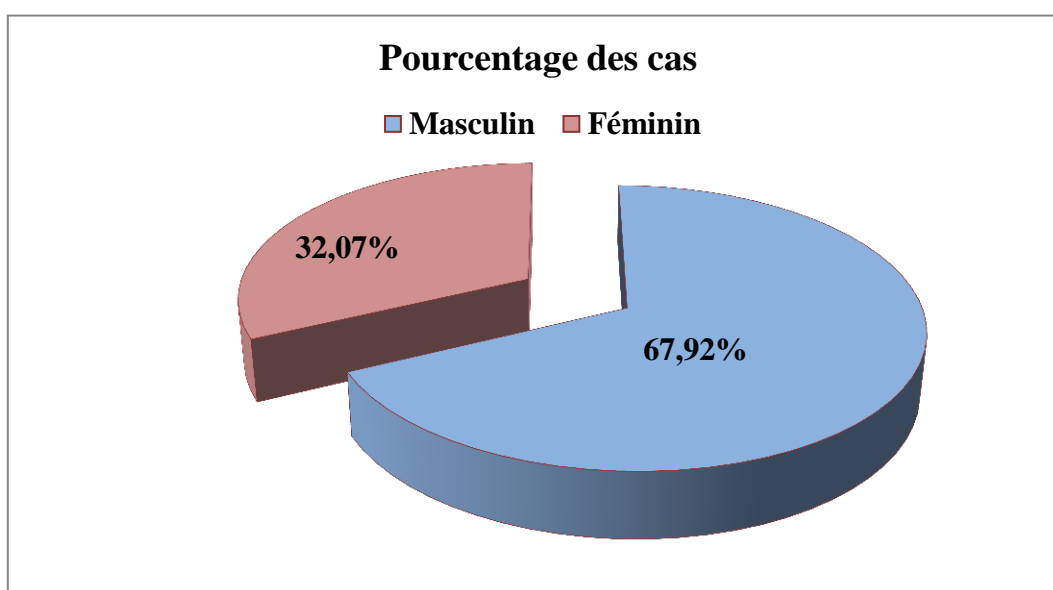


Figure N°18 : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe durant la période 2010-2013

Nos résultats concordent nettement avec ceux de la plus part des auteurs (**Pierres et al., 1998 ; Taskin, 2004 ; Shah et al., 2006 ; Taleuan,2012 et Vetea, 2013**) et contrastaient avec le reste (**Eng-KingTan,1999 ; Kilani ,2003 ; Cagatay, 2004 et Bhigjee , 2007**) qui ont retrouvé une légère prédominance du sexe féminin. Les causes de cette prédisposition demeurent inconnues.

IV.9. Répartition des cas de méningite virale selon la tranche d'âge :

Les cas de méningites virales réparties selon l'âge des enfants (**Tableau .XII, annexe 2**), montrent que, l'âge des enfants atteints varie entre 01 jour jusqu'à 15 ans, avec un âge moyen de 3,34 ans.

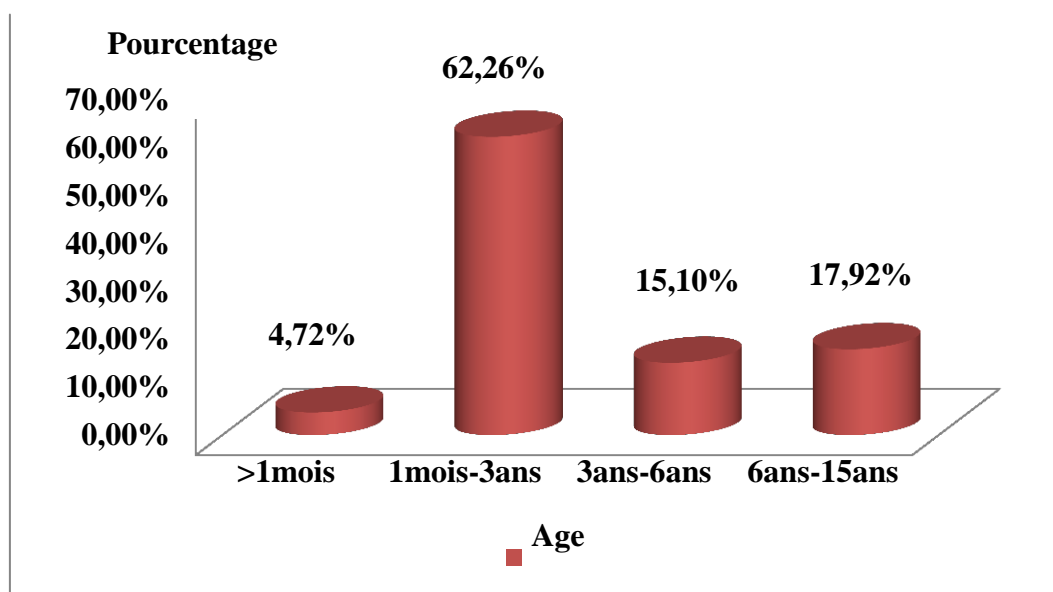


Figure N°19 : Répartition des cas de méningite virale selon l'âge durant la période 2010-2013

La répartition des cas de méningite virale selon les différentes tranches d'âge montre que le maximum d'atteintes est noté dans la tranche d'âge 1mois-3 ans (62,26 %) qui correspond à l'âge de nourrisson, Suivi des tranches d'âge 3ans-6ans et 6ans-15ans avec des pourcentages respectifs 15,10% et 17,92% (**Figure N°19**), le taux le plus faible pendant cette étude est d'une valeur de 4,72% enregistré dans la tranche d'âge >1mois (minimum d'atteinte).

De nombreuses études témoignent que la distribution des méningites virale en fonction de l'âge a une forte incidence chez les nourrissons. Selon **Moore (1982)**, étudier les infections à entérovirus aux États-Unis sur une période de dix ans avait trouvé une prédominance de ces infections chez les nourrissons. De même **Sumaya et corman (1982)**, indiquait que les méningites virales, avaient une prédilection des nourrissons

et leur incidence diminuait avec l'âge. Dans l'étude réalisée par **Meqdam et al.,(2002)** en Jordanie, les nourrissons sont aussi représentés par 46,9 % des cas de méningites entérovirales.

Yaramis (1998) pour sa part a constaté que la méningite virale peut survenir à n'importe quel âge mais elle est rare avant l'âge de 6 mois, elle touche le plus souvent l'enfant entre 6 mois et 3 ans.

La forte incidence de méningite virale avec une morbidité et une mortalité élevées chez les nourrissons est très vraisemblablement liée à leur immaturité immunitaire (**Yaramis, 1998**).

Par contre, d'autres se contrastent avec ces résultats. L'étude **D'idir (2012)** réalisée au sein de service pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, pour méningites virale, du 01 janvier 2009 au 31 décembre a remarqué que la contamination était plus élevée chez les enfants âgés plus de 5 ans avec un pourcentage de 51% et les nourrissons représentaient 24% des malades. Et même, l'étude de **Kante (2008)**, a montré que le maximum d'atteintes était dans la tranche d'âge de 5 à 14 ans avec 163 cas, suivie de la tranche d'âge de 1 à 4 ans avec 128 cas

D'autre part, selon **Michèle (2002)**, la totalité des méningites virales se voyait à un âge précoce (> 1mois).

Brouard et Collaborateurs (2000), pour leur part ont noté qu'il n'y a pas de différence significative concernant la répartition des cas de méningite selon l'âge.

IV.10. La répartition des cas de la méningite virale selon la région durant la période 2010-2013

Il s'agit de la répartition des cas selon le milieu d'habitat ; agglomération chef-lieu, agglomérations secondaires ou zones éparses (**Tableau .XIII, annexe 2**).

Dans notre série les enfants atteints de la méningite sont à 100% d'origine urbaine (**Figure N°20**).

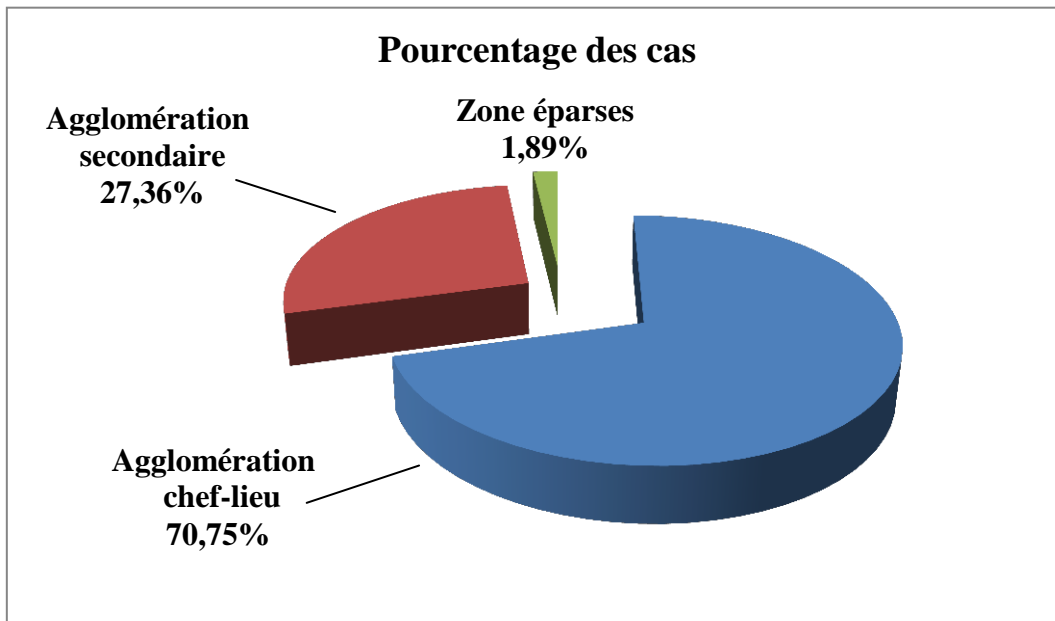


Figure N°20 : Répartition des cas selon la dispersion géographique durant la période 2010-2013

D'après cette figure, on constate que la méningite virale gagne largement de l'espace dans l'agglomération chef-lieu avec un pourcentage 70,75%, suivi de l'agglomération secondaire et les zones éparses avec des pourcentages respectifs de 27,36% et 1,89%

Le degré élevé de l'atteinte chez la population de l'agglomération chef-lieu est lié essentiellement aux facteurs de transmission tel que le rassemblement des enfants dans des institutions (crèches, garderies, résidences d'enfants, orphelinats, lieu de loisir).

IV.11. Répartition des cas de méningite selon le type de méningite pendant la période (2010-2013)

La répartition des cas de méningite selon le type de la méningite est représentée par la figure qui suit (**Tableau. XIV, annexe 2**).

D'après cette figure, on constate que la méningite virale est la plus fréquente et constitue le double des méningites enregistrées avec un pourcentage de 67,51% par rapport à la méningite bactérienne avec 32,48% (1 /2 de la totalité des cas)

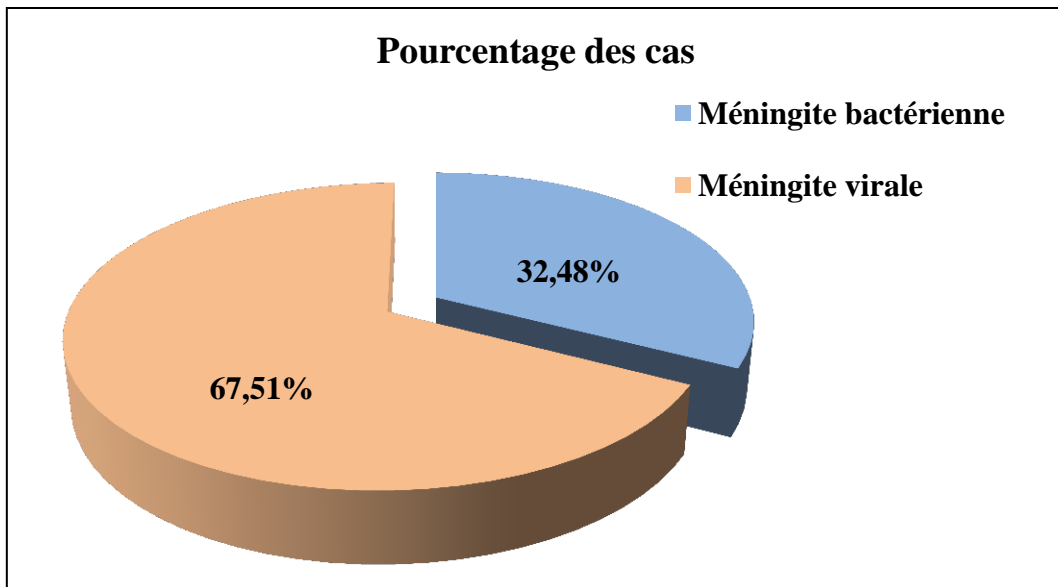


Figure N°21: Répartition des cas de méningite selon le type pendant la période 2010-2013

La fréquence de la méningite virale pourrait être expliquée par l'émergence des souches multi résistantes, la multiplication rapide des virus en cause et l'absence de vaccin correspondant

Par ailleurs, l'une des constatations les plus importantes dans l'épidémiologie des méningites, est que le nombre de cas de méningite bactérienne a connu une régression remarquable en 2010 et 2013 traduisant les premiers effets positifs de l'introduction de la vaccination dans le calendrier du programme national d'immunisation ainsi que l'amélioration de son pronostic

Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à

- l'exploitation des dossiers des enfants au niveau service pédiatrie de l'hôpital KHALIL AMRANE n'a pas été possible vu l'encombrement et non organisation des dossiers des patients de manière à permettre leur consultation adéquate
- Le manque d'informations concernant les antécédents familiaux
- Le manque de données biologiques complètes concernant l'étude du LCR. Des patients atteints.
- L'absence d'un suivi post-hospitalier et la perte de vue des malades après la sortie de l'hôpital.
- Absence de données cliniques des différents cas de méningites dépistées
- La DSP et SEMP ont été notre source principale de données. Toutes les informations dont on a besoin n'y sont pas notifiées et les rapports des différentes flambées épidémiques ne permettent pas toujours de faire la situation réelle de tout le phénomène. Nous n'avons trouvé aucune notification concernant le type des bactéries et de virus responsables des méningites enregistrées
- Difficultés d'accès aux différentes données relatives à l'étude des paramètres climatique afin de montrer l'influence de climat sur les méningites;
- Un manque de données, relatives à la méningite dans les différentes régions de la wilaya, a limité ce travail à la seule commune de Bejaia ;
- La non disponibilité de documentation appropriée à l'échelle locale, et notre étude est la première étude réalisée sur la méningite à l'université de Bejaia sachant bien que la wilaya de Bejaia est non indemne de cette affection ;
- Le problème de sous déclaration des cas diagnostiqués de méningite virale ; La réputation de bénignité de cette affection fait que la plupart des médecins n'aient pas la préoccupation d'enregistrer ou d'informer les cas diagnostiqués ;
- Les enquêtes épidémiologiques menées par les techniciens de santé affectés au niveau du S.E.M.E.P ne précisent pas le contexte dans lequel l'enfant a contracté la maladie. Il s'agit des facteurs suivants : la taille du ménage, le nombre de personnes vivant dans la même chambre, le niveau socio-économique, le type de virus et bactérie responsable de la maladie.

*Conclusion
et
recommandations*

Les méningites de l'enfant restent à ce jour un problème préoccupant partout dans le monde, malgré les nombreuses publications et études faites à son sujet, malgré les différentes stratégies de lutte mises au point par l'OMS contre cette maladie, et ce surtout dans les pays en développement où plusieurs facteurs contribuent à une surmortalité notable.

A Bejaia, malgré l'absence d'épidémies, la méningite circule dans la région sous forme de cas sporadiques. Les données recueillies à l'échelle de la wilaya, montre que la méningite est encore fréquente à Bejaia vu le nombre de cas diagnostiqués en 4 ans, particulièrement chez l'enfant.

Notre étude rétrospective nous a permis de répertorier 156 cas de méningite dont 51 cas d'origine bactérienne (32,48%) et 106 cas d'origine virale (67,51%) chez l'enfant de 1 jour à 15 ans colligés au service de pédiatrie au CHU KHALIL AMRAN, au cours de la période s'étendant du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2013 d'une part et d'autre part, sur le plan épidémiologique, une prédominance de méningite virale par rapport à la méningite bactérienne a été très remarquable qui pourrait être due à la résistance et la circulation rapide des virus responsables.

Cependant, la méningite bactérienne sévit au cours de toute l'année, avec une recrudescence en printemps et en été, par contre la méningite virale une recrudescence est notée pendant la période automnale et printanière

Les méningites sont des affections fréquentes chez l'enfant. Elles frappent davantage le nourrisson (1mois-3ans) .Tous les enfants atteints de la maladie étudiée habitaient la zone urbaine de la commune,ce qui témoigne de l'influence de l'environnement de l'enfant de fait de leur exposition aux facteurs de transmission tel que le rassemblement des enfants dans des institutions (crèches, garderies, résidences d'enfants, orphelinats, lieu de loisir).

Toutefois, l'étude dont les résultats sont détaillés dans ce présent travail, est consacrée uniquement à une épidémiologie descriptive des cas de méningite (virale et bactérienne) chez les enfants de la région de béjaia. Il serait donc souhaitable d'étaler cette étude sur une longue période, dans d'autres régions, d'inclure d'autres tranches d'âges, d'autres paramètres tels que : le type de germe, paramètres climatiques et les aspects cliniques) et enfin toucher

d'autres formes de méningites pour mieux décrire cette pathologie. Nous suggérons aux futurs étudiants de réaliser d'autres études complémentaires telles que : les études analytiques qui permettent de déterminer les facteurs de risques de cette infection et l'étude évaluative permettant la formulation des moyens thérapeutiques pour l'éradiquer.

Au terme de ce présent travail, nous recommandons les points suivants :

- Continuer de mobiliser les ressources financières nécessaires pour la consolidation des acquis concernant les méningites en général.
- Renforcer le stock minimal de sécurité en vaccins et réactifs de laboratoire ainsi que la surveillance épidémiologique par l'élaboration, la mise à jour, la diffusion et l'utilisation des directives et manuels techniques sur la surveillance épidémiologique ;
- Mettre à la disposition des Centres de Santé de Référence des tests rapides leur permettant de réaliser le diagnostic étiologique des cas de méningite bactérienne et virale. Cela donnera un aperçu des souches qui circulent et servira de référence pour toute décision relative à la réorientation des stratégies de prévention de la méningite épidémique ;
- Renforcer les laboratoires par l'approvisionnement en équipements de base, en réactifs courants et en milieux de transport, par la formation et le recyclage des techniciens de laboratoire ;
- Renforcer la collaboration entre les services de santé et l'INSP afin que les différentes structures impliquées dans la surveillance puissent jouer pleinement leur rôle ;
- Impliquer d'avantage le laboratoire dans la gestion des épidémies de méningite émettant l'accent sur la diffusion et l'application des directives de laboratoire ;
- Mettre en place et assurer le fonctionnement d'un réseau national des laboratoires pour la confirmation du diagnostic ;
- Faire le lien entre les données épidémiologiques et les données de laboratoire en matière de surveillance ;
- Mettre à la disposition des centres de santé de référence les directives techniques sur la conservation et l'utilisation des milieux de transport (Trans Isolate) ;
- Adapter la base des données du laboratoire national de référence aux besoins de la surveillance ;

Conclusion et recommandations

- Donner le maximum d'informations utiles concernant le patient dont le LCR est envoyé au laboratoire pour analyses ;
- La vaccination des enfants lors des campagnes de vaccination et surtout en période d'épidémie ;
- Amener au centre de santé de toute urgence toute personne ayant une fièvre avec raideur de la nuque, tout enfant ayant une fièvre, bombement de la fontanelle et/ou raideur de la nuque ;
- L'entourage de l'enfant, doit être sensibilisé sur le risque féco-oral et les mesures d'hygiène recommandées. Il doit veiller au respect des mesures d'hygiène standard, hygiène de la vaisselle de l'enfant, des jouets pour les enfants, hygiène des sanitaires utilisés par l'enfant, une éducation sanitaires et la sécurité sanitaire des aliments ;
- Veiller à la réalisation des contrôles d'hygiène et de salubrité de l'ensemble des établissements scolaires avec une attention particulière accordée aux cantines scolaires et à leurs personnels, aux internats et aux sanitaires ;
- Accorder à l'éducation pour la santé une place privilégiée chez la population car elle permettra aux élèves, et à travers leur famille, d'acquérir des connaissances quant au risque du péril fécal, ce qui leur permettra d'adopter des modes de vie propices à la santé ;
- Assurer de bonnes pratiques d'hygiène ; L'hygiène personnelle et collective reste la base de la prévention primaire. Il faut insister sur le lavage des mains aux sorties des toilettes et avant chaque repas ;
- Envisager l'organisation des journées d'études, d'information, de communication et de sensibilisation à tous les niveaux par le SEMEP, ce dernier doit inciter les partenaires avec lesquels doivent se faire un travail effectif, mais aussi comprendre leurs difficultés, et de chercher avec eux des solutions , ce qui contribue au développement et la participation active et effective au programme de contrôle de l'hygiène du milieu ;
- Contrôle systématique de la conformité des installations avant autorisation de regroupements en collectivités, particulièrement l'eau potable en qualité et en quantité et l'évacuation hygiénique des excréta ;
- L'occupation de l'espace au sein de l'agglomération doit prendre en compte le plan directeur de l'urbanisme élaboré par les autorités, et respecter des normes de construction.

Glossaire

Acyclovir : Médicament antiviral utilisé dans les infections dues au virus de l'herpès et aux virus varicelle-zona.

Adénovirus : virus dont le patrimoine génétique est constitué d'une molécule d'A.D.N. (acide désoxyribonucléique).

Aérobic : On distingue les espèces aérobies strictes, dont la principale source d'énergie est la respiration et qui ne se multiplient qu'en présence d'un pourcentage d'oxygène au moins égal à celui de l'air (**Neisseria**, **Pseudomonas**, mycobactéries, champignons)

Anaérobic : Se dit de micro-organismes qui se développent en l'absence d'oxygène. On distingue les espèces anaérobies strictes, pour lesquelles l'oxygène est toxique, et les espèces anaérobies facultatives, qui n'utilisent pas l'oxygène dans leur métabolisme

Antigènes : Substance (généralement étrangère à l'organisme), susceptible de déclencher une réaction immunitaire en provoquant la formation d'anticorps.

Anticorps : Protéine du sérum sanguin sécrétée par les lymphocytes B (globules blancs intervenant dans l'immunité) en réaction à l'introduction d'une substance étrangère (antigène) dans l'organisme.

Antibioprophylaxie : L'antibioprophylaxie consiste à administrer un antibiotique afin d'empêcher le développement d'une infection.

Antibiothérapie intraveineuse : Une injection intraveineuse, en introduisant directement le médicament dans la circulation sanguine, permet une action thérapeutique diffusée à tout l'organisme, plus intense et plus rapide que par les autres voies.

Antipyrétiques : Médicament utilisé dans le traitement symptomatique de la fièvre.

Arboviroses : Maladie infectieuse due à un arbovirus, virus transmis à l'homme par un arthropode (insecte ou arachnide).

Artérite cérébrale : la destruction du cerveau ou de la moelle épinière par un traumatisme (section de la moelle par fracture vertébrale), une infection (méningite, encéphalite), une intoxication ou une insuffisance de vascularisation

Arthralgies : Douleur des articulations sans modification de l'apparence extérieure de la jointure, et intensifiée par la mobilisation des articulations atteintes.

Autopsie : Acte médical réalisé après la mort et destiné à en déterminer les causes.

Ascite : Excès de liquide entre les deux membranes du péritoine, dont l'une tapisse l'intérieur de la paroi abdominale, l'autre recouvrant les viscères abdominaux.

Asymptomatique : Qui ne se manifeste pas par des symptômes ou signes cliniques (observés ou confirmés lors de l'examen direct du malade).

Bactérie Pyogène : un micro-organisme capable de provoquer une accumulation locale de polynucléaires neutrophiles altérés se traduisant par la formation de pus.

Bactéricide : détruit les bactéries sans se contenter de stopper leur développement. Leur mécanisme d'action consiste à empêcher la bactérie de synthétiser sa paroi protectrice

Bactériémie : Présence d'un germe pathogène dans le sang, authentifié par les hémocultures.

Bêtalactamines : Médicament antibiotique actif contre certaines bactéries. La famille des bêtalactamines se divise en deux grands groupes de produits : les pénicillines et les céphalosporines.

Bile : Liquide sécrété par les cellules du foie, qui contribue à la digestion des graisses. La bile, de couleur jaune verdâtre et de goût amer, contient de l'eau, des électrolytes (substances en solution dans l'eau sous forme d'ions

Cellules gliales : Il existe plusieurs sortes de cellules gliales : les astrocytes, de forme étoilée, qui fournissent des nutriments aux neurones et digèrent et éliminent les débris ; les microglies qui assurent la défense des neurones lors d'une attaque contre le système nerveux central ; les oligodendrocytes qui forment la gaine de myéline entourant les axones, garantissant ainsi la rapidité et l'efficacité de la transmission de l'influx nerveux ; les épendymocytes qui assurent la circulation du liquide céphalorachidien.

Céphalosporines : Médicament antibiotique bactéricide, de la famille des bêtalactamines, et actif contre de nombreuses bactéries. Les céphalosporines, classées en trois générations en

fonction de leur date d'apparition sur le marché, sont représentées notamment par la céfalotine (1^{re} génération), le céfamandole (2^e génération) et le céfotaxime (3^e génération).

Chloramphénicol : Le **chloramphénicol** est un antibiotique de la famille des phénicolés, commercialisé sous la marque Chloromycetin.

Chimio prophylaxie : En pathologie infectieuse, la chimio prophylaxie correspond à un usage préventif de médicaments anti-infectieux, antibiotiques ou non.

Coagulation : Transformation du sang liquide en gel semi-solide. En entraînant la formation d'un caillot, la coagulation permet que le saignement consécutif à une blessure soit endigué.

Complexe antigène-anticorps : Association d'un antigène et de l'un des anticorps correspondant à cet antigène, qui circule dans le sang et peut provoquer des maladies auto-immunes. L'existence des complexes immuns circulants est un phénomène naturel de réaction immunitaire.

Coloration de gram La coloration de Gram se réalise en plusieurs étapes, les bactéries étant successivement colorées avec du violet de gentiane et du lugol, puis placées dans un bain d'alcool puis colorées à la fuchsine. Les germes dont la coloration première résiste à l'alcool et

qui restent violets sont dits à Gram positif ; les autres, qui deviennent roses, sont dits à Gram négatif.

Cette technique permet de mettre en évidence des différences de structure de la paroi des bactéries corrélées à des différences de sensibilité aux antibiotiques : la coloration de Gram, associée à l'analyse de la forme des bactéries et à l'arrangement spécifique de celles-ci, permet de préjuger de l'identité d'un germe et d'orienter le choix du traitement antibiotique.

Corticothérapie : Thérapeutique utilisant les corticostéroïdes. Les corticostéroïdes sont des hormones sécrétées par les glandes surrénales. En thérapeutique, on utilise des corticostéroïdes de synthèse, sous des formes variables en fonction de l'affection à traiter.

Cysticercose : Maladie parasitaire provoquée par l'infestation par des cysticerques, larves du ténia du porc.

Cytokines : Molécule sécrétée par un grand nombre de cellules, en particulier les lymphocytes (globules blancs intervenant dans l'immunité cellulaire) et les macrophages (cellules de défense de l'organisme chargées d'absorber des particules étrangères) et impliquée dans le développement et la régulation des réponses immunitaires.

Diplocoque : Bactérie de forme arrondie ou légèrement allongée, toujours associée en une paire avec une autre bactérie identique à l'examen microscopique, après coloration.

Diurèse : Volume d'urine sécrété par les reins pendant une période de temps donnée.

Drépanocytose : Maladie héréditaire du sang, caractérisée par une mutation de l'hémoglobine (hémoglobinopathie) se traduisant par une grave anémie chronique.

Encéphalite : Affection inflammatoire de l'encéphale.

Endocardite : Inflammation de l'endocarde. Une endocardite peut être d'origine infectieuse ou rhumatismale.

Endotoxine : Élément constitutif de la membrane externe de certaines bactéries à Gram négatif. Les endotoxines sont composées de lipides et de glucides. Libérées par la destruction des bacilles lors d'une infection, elles se diffusent dans la circulation sanguine. Elles jouent un rôle majeur dans la genèse du choc septique.

Entérobactérie : Famille de bacilles (bactéries en forme de bâtonnet) à Gram négatif.

La famille des entérobactéries regroupe une vingtaine de genres (**Salmonella (S. enterica)** ou **Shigella**) différents ayant en commun quelques caractéristiques biochimiques ainsi que leur habitat : le tube digestif de l'homme ou celui des animaux ; sont pathogènes pour l'homme, responsables de maladies à point de départ digestif, dues à un défaut d'hygiène (contamination par l'intermédiaire d'eaux, d'aliments souillés, d'animaux porteurs)

Epidémie : Maladie contagieuse qui attaque un grand nombre d'individus en même temps.

Exsudat inflammatoire : Liquide d'un épanchement pleural riche en protéines. Un taux élevé de protéines dans un exsudat témoigne d'un processus inflammatoire ou infectieux. L'aspect du liquide peut orienter vers l'affection en cause : un exsudat jaune citron évoque une pleurésie d'origine tuberculeuse.

Dexaméthasone : La **dexaméthasone** est une hormone glucocorticoïde de synthèse. Elle a un effet anti-inflammatoire et immunosuppresseur (sa puissance est environ 40 fois celle du cortisol).

Fermentation lactique : ou **lacto-fermentation**, est un mode de production d'énergie anaérobie qui, en présence de glucides et de bactéries spécifiques (les ferments lactiques), induit la formation d'acide lactique.

Fontanelle : Espace membraneux compris entre les os du crâne chez le nourrisson. Les fontanelles permettent la croissance du cerveau, très importante durant les deux premières années de la vie, et s'ossifient à la fin de la croissance cérébrale.

Gélose : Les milieux de culture solides (gélose) et ils sont enrichis en fonction des besoins de chaque bactérie. La culture a toujours lieu dans des conditions optimales – pH, température, humidité, pression d'oxygène – de développement des colonies bactériennes.

Groupés en amas : sont souvent disposés en chaînes.

Gonosomes : chromosomes sexuels

Hémiplégie : Paralysie affectant la moitié (gauche ou droite) du corps elle peut concerner une ou plusieurs parties du corps en même.

Herpès labial : Maladie infectieuse, contagieuse et récurrente, due au virus Herpès simplex.

Hémogramme : est réalisé à partir d'un prélèvement de sang veineux ; Il comporte deux types d'analyse. L'un est quantitatif et décrit le nombre d'éléments figurés, le taux d'hémoglobine, la concentration moyenne des globules rouges en hémoglobine, la valeur de l'hématocrite (pourcentage du volume des globules rouges par rapport au volume sanguin total) et le volume globulaire moyen. L'autre est morphologique et décrit l'aspect des différentes cellules. Cette numération permet de dépister de très nombreuses affections (anémies, inflammations, réactions immunitaires, etc.).

Hémoculture : Technique de laboratoire visant à mettre en culture le sang d'un patient pour rechercher des bactéries.

Hydrocéphalie : Augmentation de la quantité de liquide cébrospinal, provoquant une dilatation des cavités de l'encéphale.

Hyperesthésie : Le sens du toucher peut être exagéré ; exagération de la sensibilité (hyperesthésie)

Immun : Se dit de l'organisme immunisé ou de l'un de ses constituants intervenant dans la réponse immunitaire.

Immunodéficience : Diminution congénitale ou acquise de l'état d'immunité de l'organisme.

Immunoglobulines : Protéine du sérum sanguin sécrétée par les plasmocytes, issus des lymphocytes (globules blancs intervenant dans l'immunité cellulaire) de type B en réaction à l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère (antigène).

Leucocyte : Cellule nucléée du sang humain, dont les diverses variétés jouent pour la plupart un rôle dans la défense contre les agents étrangers à l'organisme.

Liquide céphalorachidien (LCR) : Liquide entourant tout le système nerveux central et remplissant également les cavités ventriculaires encéphaliques

Lymphocytes T : Il s'agit de cellules du système immunitaire dont la maturation s'effectue dans la moelle osseuse puis dans le thymus – d'où leur nom –, glande située en haut de la poitrine, derrière le sternum. Responsables de la réponse immunitaire de type cellulaire.

Méningite : inflammation des méninges et du liquide cébrospinal qu'elles contiennent entre leurs feuillets « Méninges».

Méninges : On distingue la dure-mère, fibreuse et épaisse, qui protège l'encéphale et la moelle épinière et les sépare de l'os ; la pie-mère, fine membrane adhérent à la surface du tissu nerveux ; l'arachnoïde, située entre la dure-mère et la pie-mère, et séparée de celle-ci par l'espace sous-arachnoïdien qui contient le liquide cébrospinal.

Minocine est un antibiotique qui appartient à la famille des cyclines.

Il est utilisé dans le traitement de certaines infections, pour lesquelles les autres antibiotiques ne sont pas appropriés.

Milieu Chapman : est un milieu sélectif, surtout utilisé en microbiologie médicale, permettant la croissance des germes halophiles. Parmi ces germes figurent au premier rang les bactéries du genre *Staphylococcus*, mais aussi les *Micrococcus*, les *Enterococcus*, les *Bacillus*, et de rares bactéries à Gram négatif.

Myocardite : Inflammation du myocarde (muscle cardiaque). Une myocardite se traduit par une inflammation des fibres musculaires et du tissu interstitiel, par une altération des myofibrilles et, dans certains cas, par le développement d'un tissu fibreux.

Néoplasiques : Se dit du processus de formation d'un nouveau tissu. Ce terme s'emploie souvent pour désigner la formation d'une tumeur.

Nasopharynx : Partie supérieure et aérienne du pharynx, située en arrière des fosses nasales.

Obnubilation : Trouble de la vigilance caractérisé par l'absence de réaction à des stimuli simples tels qu'une secousse, le bruit ou une lumière vive.

Œdème : Rétention pathologique de liquide dans les tissus de l'organisme, en particulier dans le tissu interstitiel.

Oreillons : Maladie infectieuse virale aiguë, extrêmement contagieuse, due à un paramyxovirus et se manifestant principalement par une parotidite (inflammation des glandes parotides, les principales glandes salivaires).

Orchite : Inflammation, le plus souvent d'origine infectieuse, du testicule.

Otite : Inflammation des cavités de l'oreille moyenne, de la muqueuse qui les tapisse et du tympan (myringite).

Parvovirus : Virus à A.D.N. de la famille des Parvoviridae.

Parotidite : Inflammation de la glande parotide (principale glande salivaire) d'origine virale ou bactérienne.

Période d'incubation : Période s'écoulant entre la contamination de l'organisme par un agent pathogène infectieux et l'apparition des premiers signes de la maladie.

Phagocytose : Capture, ingestion et destruction par une cellule de particules ou d'autres cellules. La capacité de phagocytose est propre à certaines cellules, dites phagocytes, telles que les polynucléaires neutrophiles et les cellules macrophages.

Pilis : Appendice filamenteux situé à l'extérieur de certaines bactéries à Gram négatif. Les pilis communs, ou **fimbriae**, jouent un rôle très important dans les phénomènes d'adhésion des bactéries aux muqueuses ; ils contribuent ainsi au pouvoir pathogène de certaines souches d'*Escherichia coli* (colibacille), de *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque) et de *Haemophilus influenzae* (coccobacille).

Plexus choroïdes : Petits organes situés à l'intérieur des ventricules intracérébraux responsables de la sécrétion du liquide cébrospinal.

Ponction lombaire : Acte consistant à introduire une aiguille creuse dans le cul-de-sac rachidien lombaire (partie inférieure de la colonne vertébrale) puis à prélever et/ou à évacuer du liquide cébrospinal et/ou à injecter un médicament ou un produit de contraste.

Poliovirus : Virus à A.R.N. du genre des entérovirus (famille des **Picornaviridae**), responsable de la poliomyélite antérieure aiguë.

Pouls : Battement rythmique (pulsation) des artères dû au passage du sang propulsé par chaque contraction cardiaque.

Primo infection : Toute première atteinte de l'organisme par un agent infectieux donné.

Pristinamycine : de la famille des macrolides vrais (clarithromycine, érythromycine, josamycine, midécamycine, roxithromycine, spiramycine, azithromycine) et les macrolides apparentés (clindamycine, lincomycine, pristinamycine, virginiamycine, télichromycine).

Ce sont des antibiotiques capables d'arrêter la croissance des bactéries en les empêchant de synthétiser leurs protéines.

Prophylactique : Relatif à la prophylaxie, (ensemble des mesures de prévention des maladies).

Purpura cutané : Affection caractérisée par l'apparition sur la peau de taches rouges dues au passage de globules rouges dans le derme.

Quadriplégie : outétraplégie, Paralysie touchant simultanément les quatre membres. Une tétraplégie est une perte complète des mouvements des membres ; si la paralysie n'est que partielle (parésie), on parle de tétraparésie ou de quadriparésie.

Rhinopharyngites : Inflammation du rhinopharynx.

Rhino-pharynx : Partie du pharynx qui communique avec l'arrière des fosses nasales.

Septicémie : État infectieux généralisé, dû à la dissémination d'un germe pathogène (c'est-à-dire pouvant provoquer une maladie) dans tout l'organisme, par l'intermédiaire du sang.

Sérothérapie : Utilisation thérapeutique de sérums d'origine animale ou humaine riches en anticorps spécifiques et capables de neutraliser une toxine bactérienne, un venin ou un virus.

strongyloïdose : Maladie parasitaire due à l'infestation par des anguillules

Sinusite : Inflammation des sinus de la face. Les sinus sont des cavité remplies remplies d'air, creusées dans les os de la tête et s'ouvrant dans les fosses nasales.

Signe de Kernig : le signe de Kernig (le patient ne peut pas passer de la position allongée sur le dos à la position assise sans plier les genoux)

Signe de Brudzinski (lorsque le médecin fléchit en avant la nuque du patient, celui-ci ne peut s'empêcher de fléchir les genoux).

Tropisme : Localisation élective d'un germe ou d'une toxine microbienne dans un tissu particulier de l'organisme, caractérisant nettement cet agent pathogène et déterminant ses manifestations pathologiques.

trypanosomose : Infection de l'homme ou d'un animal par un parasite sanguin microscopique trypanosome (du genre *Trypanosoma*).

Toxoplasmose : Maladie parasitaire due à l'infestation par un protozoaire (parasite unicellulaire), le toxoplasme, ou **Toxoplasma gondii**, parasite de l'intestin du chat et de diverses autres espèces animales.

Virémie : Présence d'un virus dans le sang. Le germe pénètre dans l'organisme par voie respiratoire (inhalation), digestive (ingestion) ou cutanéomuqueuse (blessure) et infecte un organe après y avoir été transporté par la circulation sanguine. La virémie s'oppose à un autre mode de diffusion virale, celui qui emprunte la voie neuronale, le virus progressant alors le long des fibres nerveuses « cas de la méningite »

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

Abdou. H., 2000, Aspects cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutifs des méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant dans le service de Pédiatrie IV de l'hôpital Gabriel Touré .Thèse Méd, Bamako,N°52 :p87

Amoss H.L. et Ebersson F., 1919, Experiments on the mode infection in epidemic meningitis, *J Exp Med*; 29: 605-618.

Andrew F., Riordan I. et Pollard A.J., 2001,Clinical studies, an overview. In: Pollard AJ and Maiden MCJ, eds. Methods in molecular medicine, Meningococcal disease: Methods and protocols. *Totowa, NJ: Human Press Inc, vol 67, 375-410.*

Anonyme 1, 2007, academic.kellog.cc.mi.us/herbrandson/bio2011

Anonyme 2, 1997, Digest Sante Mali. Tome 4 ; vol 1; 3.revue de la santé Bamako

Anonyme 3, 2007, www.waterscan.co.yu/viruses-and-bacteries.php...

Anonyme 4, 2010, Sciences de santé de Hamilton et Centre de santé St-Joseph, Hamilton, 2010 PD 7343 - 09/2010 dpc/pted/MeningitisViral-th.doc dt/9 septembre 2010.

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

Anonyme 6, 1996, Conférence de consensus 1996: stratégie de la prise en charge des méningites bactériennes Paris: INSERM, 167p.

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

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

Références bibliographiques

Anonyme 9, 1998, Réseau EPIBAC, Infections invasives A Haemophilus influenzae, Listeria monocytogènes, méningocoque, pneumocoque, streptocoques groupe A et groupe B en France en 1996, Bull épidémiol Hebdo 1998 ; numéro spécial : 48.50.

Anonyme 10, 2013, www.maps.Google.fr.

Anonyme 11,2013, Situation géographique de la commune de Bejaïa (A.P.C de Bejaïa),fiches techniques ;2p.

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

Astruc d ., 2010, méningites purulentes du nourrisson et de l'enfant. Thèse Médecine Maroc ;99p.

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

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

Aujard Y., Rocque F., 2002, First year prospective surveillance network of childhood bacterial meningitis in France. *Poster G3-1462 ICAAC Dan Diega.*

Avril. J.L., Dabernat. H., Denis F. et Monteil H., 1999, Bactériologie Clinique Ellipes, 2e éd, Paris ;150p.

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

Bailly J.L., Chambon M. et Peigue-Lafeuille H., 1999, Diversité et variabilité des entérovirus. Virologie ,3: 281–295.

Références bibliographiques

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

Barbara B.,1992, Les signes méningés,Guide de l'examen clinique ;510

Barbour M.I., Mayon-White R.T., Coles C., Crook Dwm., Moxon E.R.,1995, The impact of conjugate vaccine on carriage of *Haemophilus influenzae* type b, *Infect Dis* ,171 : 93-98.

Bégué P. et Quinet B., 1989, Méningites purulentes de l'enfant. Soins Gynécologie obstétrique - puériculture pédiatrie. Revue spécialisée de formation et de perfectionnement infirmiers, 92 : 11 – 16p.

Belyo D., 1992, Contribution à l'étude des méningites purulentes à Niamey. Thèse Med Niamey.82p.

Benhamiche N., 1997, Modélisation de la relation pluie-relief en vue de la cartographie par Krigeage : cas du bassin versant de la Soummam-thèse magister en Science agro. Option Aménagement mise en valeur -INA .Alger, P180.

Berthé A.N., 1979, Aspects cliniques et bactériologiques des méningites purulentes en milieu pédiatrique. Thèse Méd Bamako n°35, 30p.

Bhigjee A.I, 2007, Diagnosis of tuberculous meningitis: clinical and laboratory parameters, *International Journal of Infectious Diseases*,11: 348—354.

Bijlmer H.A., 1991, Word-wide epidemiology of *Haemophilus influenzae* meningitis; industrialized versus non-industrialized countries,*Vaccine* ,9 *Suppl*: p 5-9.

Bony R., Moxon E.R., Mac Farlane J.A., Mayon-White R.T. et Slack M.P.,1992, Efficacy of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine in Oxford region, *Lancet* ;340:847.

Références bibliographiques

Borderon J.C., 1995, *Haemophilus influenzae*: colonization and infection, *Arch Pediatr*, 2(3): 249-254.

Bost-Bru C.C. et Dominique P.Z., 2004, Méningites infectieuses de l'enfant ;Thèse en médecine ;109p.

Bourrillon A., Dehan M. et Casasoprana A., 1997, Méningites purulentes. Pédiatrie pour le praticien. édition Masson, 2ème édition, Paris : 339 - 344.

Bower C., Payne J., Condon R. et al .,1994, Sequel~ of *Haemophilus influenzae* b meningitis in aboriginal and non-aboriginal children under 5 years of age, *Pediatr Child Health*,30: 393-397.

Brouard J., Freymuth F., Vabret A., Jokic M., Guillois B. et Duhamel J.F., 2000, Co infections virales lors des bronchiolites du nourrisson immunocompétent : étude prospective épidémiologique, *Arch Pédiatr*, 7(Suppl 3):531– 535p.

Buchanan G.A. et Darville T., 1994, Impact of immunization against *Haemophilus influenzae* type b (Hib) on the incidence of Hib meningitis treated at Arkansas Children's Hospital , *South Med J* ; 87 : 38-40p.

Cagatay., 2004, Tuberculous meningitis in adults: experience from Turkey , *Int J Clin Pract* ; 58(5): 469–473P.

Cassady K.A. et Whitley R.J., 1997, Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the central nervous System, éditions. Raven Press, New York ; 7-22P.

Chakour M., Koeck J.I., Maslin J., Nicand E., Chadli M. et Nizou J.y., 2003, Diagnostic biologique rapide en contexte épidémique : Etat des lieux et perspectives,*Med Mal Inf* ; 33 : 396-412P.

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

Références bibliographiques

Chippaux I.P. et Chabalier F., 2000, épidémie de méningite dévastatrice. Sciences Sud, Niger ;1-5p.

Dembele. A., 2001, Méningites purulentes du nouveau-né de 0- 60 jours de vie dans le service de Réanimation pédiatrique de l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse Méd, Bamako , N°74 ;84p.

Direction de la Programmation et du Suivi Budgétaire de la wilaya de Bejaia, 2013 : annuaire statistique 2012.

Direction de la programmation et du suivi budgétaires de la wilaya de Bejaia ,2012 : annuaire statistique 2012.

Direction de la Santé et de la Population, 2013, fiches techniques 4p.

Dommerguesa M.A., Harzicb M., Goberta. M.E., Landrea C. et De Truchisa A.,

Chararaa O. et Foucaud P., 2007, Épidémie estivale de méningites à entérovirus en : expérience d'un service de pédiatrie générale, *Archives de pédiatrie 14*, 964–970p.

Duval J.et Soussy C.J., 1985, Antibiothérapie : bases bactériologiques pour l'utilisation des antibiotiques, 3e édition, édition Masson, Paris, p175.

Eng-King Tan., 1999, Culture positive tuberculous meningitis: clinical indicators of poor prognosis *Clinical Neurology and Neurosurgery 101*: 157–160p.

Etablissement et proximité de santé et population, 2014, Organigramme de l'EPSP de Bejaia.

Etienne J. et Picq J.J., 1984, Structure antigénique, marqueurs épidémiologiques et facteurs de virulence du méningocoque, *Med Mal Inf 14* : 19-26p.

Fermon F. et Varaine F., 2002, Prise en charge d'une épidémie de méningite à méningocoque, Troisième édition, Paris (France), 149p.

Références bibliographiques

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

François A. et Philippe G., 1995, Les méningites purulentes aiguës. L'essentiel médical de poche, 2ème édition, Edition Maloine, Paris : 468 – 472p.

Freymuth F., Quibriac M., Petitjean J., Pierre C., Duhamel J.F. et Le Goas C., 1986, Rhinovirus et infections respiratoires aiguës du nourrisson, *Arch Fr Pédiatr* ; 43:677–679p.

Gern J.E. et Busse W.W., 1999, Association of rhinovirus infections with asthma, *Clin Microbiol Rev* ; 12:9–18p.

Ghnassia J.P., Schmit J.L, Astruc A., 1984, Manifestations atypiques des infections à méningocoques, *Med Mal Inf* ; 14 : 69-73p.

Girard J.F., 1990, Prophylaxie des infections à méningocoque. Journal de pédiatrie et de puériculture, 3 ; 4 : 242 – 247.

Goïta L., 2003, Les méningites purulentes de l'enfant: fréquence, aspects clinique, étiologique, thérapeutique, et évolutif .Thèse Méd Bamako N°77.56p.

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

GPIP (Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique), Aujard Y. et Rocque F.,2002, First year prospective surveillance network of childhood bacterial meningitis in France, *Poster G3-1462 ICAAC Dan Diega*

Grenwood B.M., Greenwood A.M., Bradley A.K., Williams K., Hassan-King M. et Shenton F.C., 1987, Factors influencing susceptibility to meningococcal disease during an epidemic in Gambia, West Africa, *J Infect*; 4 : 167-184p.

Références bibliographiques

Guibourdenche M. et Riou J., 1994, Méthodes de laboratoire : Neisseria et Branhamella, *Institut Pasteur, Paris ;4p.*

Hassan H., 1998, Méningites purulentes, Concours Médical Internat : 121 – 149p.

Idir zakia., 2012, les méningites lymphocytaires chez l'enfant (à propos de 53 cas) .Thèse en médecine Maroc N°031 ;105p.

INSERM, 1996, Méningites bactériennes : Stratégie de traitement et de prévention. Paris, 167p.

Institut National de Santé Publique, 2000, relevé épidémiologique mensuel sur la base des cas déclarés ;4p.

Institut National de Veille Sanitaire, 2012, Infections invasives à méningocoque, Maladie à déclaration obligatoire. relevé épidémiologique annuel, Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr/surveillance/iim/default.htm>.6p.

Institut National de Santé Publique, 2007, Relevé Epidémiologique Annuel Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque : Guide pratique OMS, Vol XVIII, N° 5.11p.

Jonghe de M. et Glaesener G., 1995, Les infections à *Haemophilus influenzae* de type b : Expérience de la clinique pédiatrique de Luxembourg, *Bull Sot Sci Med (Grand-Duché Luxemb)* ; 132 : 17-20p.

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

Kante Cisse F.D., 2008, les epidemies de meningite a meningocoque en afrique de 1996 à 2006. Thèse de médecine, Université de Bamako, P109.

Kilani B., 2003, Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte : À propos de 122 cas .La Revue de Médecine Interne, Volume 24, Issue 2, 86-96 P.

Références bibliographiques

Konate. M., 1992, Epidémiologie moléculaire de méningite à méningocoque au Mali (Partie III) : Dynamique du portage rhino-pharyngé dans la collectivité autour d'un patient. Thèse Pharm, Bamako, N°19 ;45p.

Kone O., 1999, Approche épidémio-clinique des méningites purulentes observées en pédiatrie del'Hôpital Gabriel Touré de 1998 à 1998. Thèse Méd Bamako N°43.15p.

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

Lazorthes G., 1973, Les méninges, Le système nerveux central : description systématisation–exploration ,2ème édition, édition Masson ,Paris : 455 – 460p.

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

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

Lhost J., 2006, Les méningites purulentes communautaires de l'enfant : Etude rétrospective de 1998 à 2003 de deux cohortes à Dakar, Sénégal et à Nancy, France. Thèse med Nancy ; 142p.

Livartowski A., Boucher J., Detournay B. et Reinert P., 1996, Cost-effectiveness evaluation of vaccination against Haemophilus influenzae invasive diseases in France, *Vaccine* ,14: 495-500p.

Malouli Z., 2006, Méningites purulentes chez l'enfant à l'hôpital Ibn Alkhatib-Fès .Thèse med n° 148 Rabat ;104p.

Martet G., Merlin M. et Debonne J.M., 1994, Les épidémies de méningites à méningocoques: aspects africains, *Med Trop* ; 54 : 355-360p.

Références bibliographiques

Menager M.E., Moulin F. et Stos B., 2002, Procalcitonine et méningite virale : réduction de l'utilisation des antibiotiques durant une épidémie, *Arch Pediatr* ; 9 : 358-364p.

Meqdam M.M., Khalousi M.M. et Al-Shurman A., 2002, Enteroviral meningitis in Northern Jordan: prevalence and association with clinical findings, *J Med Virol* ;66:224–228p.

Michèle A.Y., 2002, Épidémiologie actuelle de l'herpès, 425–435p.

Michos A.G. et syriopoulou V.P., 2007, Aseptic meningitis in children: analysis of 506 causes, *Plos ONE*; 4:674p.

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

Mohamed N.E., 2000, Les méningites purulentes chez l'enfant à Marrakech- à propos de 445 cas. Thèse med n° 126 Rabat année ;145p.

Moore M., 1982, Centers for Disease Control, Enteroviral disease in the United States, 1970-1979. *J Infect Dis*; 103–108p.

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

Nahmias A.J., Lee F.K. et Beckman-Nahmias S., 1990, Seroepidemiological and serological patterns of Herpes Simplex virus infection in the World, Scand, *J Infect. Dis*; 69(suppl.):19–36.

Nassif X., Mathison J.C., Wolfson E., Koziol J.A., Ulevitch R. et SOM J., 1992, Tumor necrosis factor alpha antibody protects against lethal meningococcaemia, *Mol Microbiol* ; 6 : 591-597.

Références bibliographiques

Niantao A., 1977, Etude prospective sur l'épidémiologie de la méningite cérébrospinale au Mali. Thèse Méd Bamako, N° 10.

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

O.M.S, 2005, Procédures opérationnelles standard pour la surveillance renforcée de la méningite en Afrique. Genève : OMS; 22p.

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

Orega MK., Plo J., Ouattara A.L., Niangue-Beugre M., Cisse L. et Migran AY., 1997, Les méningites purulentes de l'enfant à Abidjan (à propos de 521 cas). *Med Afr Noire* ; 44 : 215-218p.

Paul B. et René L., 1974, Les méninges, Anatomie du système nerveux central, 2ème édition, édition Masson, Paris ; 109-112.

Pierres-Surer N., Beby-Defaux A., Bourgoïn A., Venat C., Berthier M. et Grollier G., 1998, Infections à rhinovirus chez des enfants hospitalisés :étude sur une période de 3 ans, *Arch Pédiatr* :9-14p.

Poolman J.T., 1994, Nouveaux vaccins méningococciques, *Ann Inst Pasteur*; 5 : 157-160.

Rakotoarimanana D.R., 2002, Méningites purulentes, syndrome méningé, Cours de pédiatrie : 54 – 57p.

Rakotoniasy J.R., 1997, Les accès fébriles au service de pédiatrie du CHR de Fianarantsoa. Thèse Médecine Antananarivo, N°4770.

Raso A.L. , 2004, meningite purulente chez l'enfant vue au service de pediatrie du chrp de fianarantsoa. Thèse medecine Antananarivo N°6898 ;129p.

Références bibliographiques

Rey J.L., Daoud A., Cisse A. et Ousseini H., 1984, Aspects épidémiologiques des méningites purulentes à Niamey (Niger) en 1981-1982 ; 1 : 31-50p.

Rim A.M., 2006, Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients *International Journal of Infectious Diseases* ;10, 372—377p.

Rieux V., 2002, Les facteurs de virulences de *Streptococcus pneumoniae*. *Méd Mal Infect*;32(suppl. 1):1-12p.

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

Sacko M., 2000, La méningite cérébrospinale en Afrique et au Mali, Communication personnelle, Bamako ;10p.

Sandrine March A.L., 2006, La Meningite A Meningocoque .Thèse de pharmacie, Université Henri Poincare - Nancy 1, P40.

Shah S.S., Hodinka R.L. et Turnquist J.L., 2006, Cerebrospinal fluid mononuclear cell predominance is not related to symptom duration in children with enteroviral meningitis, *J Pediatr*; 148:118–121p.

Scheld W.M. et Sande M.A., 1983, Bactericidal versus bacteriostatic antibiotic therapy of experimental pneumococcal meningitis in rabbits, *J Clin Invest*; 71: 411-419p.

Schrag S.J., Beall B. et Dowel S.F., 2000, Limiting the spread of resistant pneumococci: biological and epidemiologic evidence for the effectiveness of alternative interventions. *Clin. Microbiol. Rev*; 13: 588-601p.

Service de l'Epidémiologie et de la Médecine Préventive, 2013, Organigramme du S.E.M.E.P. fiches techniques,5p.

Références bibliographiques

Seydi M., Soumare M., SOW A.T. et Ndour C.T., 2002, Aspects cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des méningites cérébrospinales à Dakar, *Méd Trop* 2002 ; 62, 2 :137-140p.

Spiegel A., Moren A., Varaine F., Baudon D., Rey M., 1994, Aspects épidémiologiques et contrôle des épidémies de méningite à méningocoque en Afrique. *Cahiers Santé*,4; 231-236p.

Spil F., 2008, Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 17e Conférence Consensus En Thérapeutique Anti-Infect ;1-5p.

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

Sumaya C.V. et Corman L.I., 1982, Enteroviral meningitis in early infancy: significance in community outbreaks, *Pediatr Infect Dis J* ; 1: 151–154p.

Taleuan A.B., 2012, Analyse critique de l'apport de la ponction lombaire dans les infections néonatales (A propos de 182 cas) thèse en médecine à NADOR N°35 ;44p.

Taskin E., 2004, Serum procalcitonin and cerebro spinal fluid cytokines level in children with meningitis. *Mediator inflamm* 13; 269 -273p.

Tikhomirov E., Santamaria M. et Esteves K., 1997, Meningococcal disease: public health burden and control. *Rapp Trimest Statist Sanit Mond* ; 50: 170-177p.

Tikhomirov E. et Hallaj Z., 1998, Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque, Guide pratique de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) ;5p.

Towadjeungoue S.J., 2008, Epidémiologie de la méningite bactérienne au Mali en 2007. Thèse de médecine, Université de Bamako, N°12 ; P23.

Traore. K.,2000, Etude bactériologique des méningites purulentes au laboratoire de Référence de l'INRSP de 1996 à 1999. Thèse Pharm, Bamako, N°33;109p.

Références bibliographiques

Tunkel A.R. et Scheld W.M., 1993, Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis,*Clin Microbiol Rev* ; 6 : 118-136p.

Vadlreira C.M., Gruenberg D.P. et Eriken E., 1994, Eradication of *Haeraophilus influenzae* type b disse in Southern California,*Arch Pediate Adolesc Med*;148:51-56p.

Vibhor P., 2008, abnormal sleep–wake cycles in patients with tuberculous meningitis: A case-control study *Journal of the Neurological Sciences*;15p.

Vetea R.C., 2013, Meningites virales de l'enfant: état des lieux, prise en charge et cas d'une épidémie. Etude rétrospective Réunionnaise (2009 à 2012) .thèse en médecine N°64; 140p.

Wenger J.D., Hightower A.W. et Facklam R.R.,1990 , Bacterial meningitis in the United States, 1986: Report of a multistate surveillance study, *J Infect Dis* 162: 16-23p.

Yaramis A., 1998, Central nervous system tuberculosis in children: a review of 214 cases, *Pediatrics*; 102(5): 49p.

Annexes

Annexe 1

FICHE D'EXPLOITATION

Université Abderrahmane MIRA
de Bejaïa

Etablissement Public de Santé
Proximité de Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie.

Service d'Epidémiologie et de
Médecine Préventive

Étude épidémiologique des cas de méningite chez l'enfant
Dans la commune de Bejaia

Fiche N° :

Date :

.....

Etablissement :

.....

Facteurs démographiques :

- Age :
- Sexe : M F

Enfant fréquentant :

- Un établissement scolaire : oui non
- Une crèche : oui non

Conditions d'habitat et d'hygiène :

- Milieu d'habitat : Agglomération chef-lieu
Agglomérations secondaires
Zones éparses
- Insuffisance d'assainissement : oui non

Vaccination contre la méningite :

oui non

Annexe 2

Tableau. IV : Evolution des cas de méningites bactériennes durant la période (2010-2013).

Année	Effectif	Fréquence (%)
2010	13	25,49
2011	16	31,37
2012	12	23,52
2013	10	19,60
Total	51	100,000

Tableau.V:Répartition des cas de méningite bactérienne selon la saison-période (2010-2013).

Saison	Effectif	Fréquence (%)
Eté	19	37,25
Automne	7	13,72
Hiver	9	17,64
Printemps	16	31,37

Tableau.VI : Répartition des cas de méningite bactérienne selon le sexe période (2010-2013)

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Masculin	31	60,78
Féminin	20	39,21

Tableau.VII : Répartition des cas de méningite bactérienne selon d'âge-période (2010-2013).

Age	Fréquence	Pourcentage des cas (%)
>1mois	6	11,76
1mois-3ans	25	49,02
3ans-6ans	12	23,53
6ans-13ans	8	15,68

Tableau. VIII : Répartition des cas selon la dispersion géographique- période (2010-2013).

Région	fréquence	pourcentage
Agglomération chef-lieu	27	72,45%
Agglomération secondaire	14	27,45%
Zone éparses	0	0%

Tableau. IX : Répartition des cas de méningite virale durant la période 2010-2013

Année	Effectif	Fréquence (%)
2010	36	33,96%
2011	27	25,47%
2012	19	17,92%
2013	24	22,64%
Total	106	100%

Annexe 2

Tableau .X : Répartition des cas de méningite virale selon la saison-période (2010-2013).

Saison	Effectif	Fréquence (%)
Eté	26	24,52
Automne	32	30,18
Hiver	11	10,37
Printemps	37	34,90

Tableau. XI : Répartition des cas de méningite virale selon le sexe- période (2010-2013).

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	72	67,92%
Féminin	34	32,07%

Tableau. XII: Répartition des cas de méningite virale selon l'âge-période (2010-2013).

Age	Fréquence	Pourcentage des cas
>1mois	5	4,72
1mois-3ans	66	62,26
3ans-6ans	16	15,10
6ans-13ans	19	17,92

Tableau. XIII: Répartition des cas selon la dispersion géographique-période (2010-2013).

Région	Fréquence	Pourcentage
Agglomération chef-lieu	75	70,75%
Agglomération secondaire	29	27,36%
Zone éparses	2	1,89%

Tableau. XIV: Répartition des cas de méningites selon le type durant la période 2010-2013.

Méningite	Fréquence	Pourcentage
virale	106	67,52%
bactérienne	51	32,48%

Résumé

La méningite est une maladie fréquente et grave chez l'enfant. La connaissance de la situation épidémiologique et les éléments de pronostic nous incitera à entreprendre des actions pour améliorer la prise en charge de la maladie.

Notre travail consiste à la détermination des cas des méningites virales et bactériennes diagnostiqués au niveau du service pédiatrie, CHU KHALIL AMRANE de Bejaia. La méthode utilisée est basée sur une étude descriptive rétrospective des enfants atteints de méningite dépistée durant la période du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2013 et ceci en se basant sur les variables : sexe, l'âge, la région, l'année et la saison ainsi que le type de la méningite.

Les résultats obtenus indique que : pour la méningite bactérienne, la plus part des cas atteint est enregistré durant l'année 2011 avec 16cas, Et une recrudescence saisonnière, est notée pendant: l'été et le printemps. La prédominance masculine marquée avec un pourcentage de 60,78% par rapport aux atteintes féminines (39,21%). Les sujets méningés dont la tranche d'âge de 1mois à 3 ans sont les plus touchés avec des fréquences de 49,02%. Tous les enfants atteints de ce type de méningite sont de l'agglomération chef-lieu avec un pourcentage 72,45%. Par contre concernant la méningite virale, les résultats obtenus indiquent que le taux élevé de cas est noté durant deux années à savoir 2010 et 2011. Une recrudescence de l'atteinte est enregistrée pendant la période automnale et printanière et une prédominance du sexe masculin notée chez les enfants atteints avec un pourcentage de 67,92% contre 32,07% chez le sexe féminin La répartition des cas selon les différentes tranches d'âge montre que le maximum d'atteintes est noté dans la tranche d'âge 1mois-3 ans (62,26 %). L'agglomération chef-lieu gagne largement de l'espace avec un pourcentage 70,75% par rapport aux autres localités.

Au terme de ce travail, il apparait que le nombre de cas de méningite virale est plus important que celui de méningite bactérienne et représente le double de cette dernière avec un pourcentage 67,52% contre 32,48% durant la période d'étude (2010-2013).

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

Abstract

Meningitis is a frequent and serious disease in the child. The knowledge of the epidemiologic situation and the elements of forecast will encourage us to undertake actions to improve the assumption of responsibility of the disease.

Our work consists with the determination of the cases of viral and bacterial meningitides diagnosed on the level of the service pediatry, CHU KHALIL AMRANE of Bejaia. The method used is based on a retrospective descriptive study of the children reached of meningitis detected during the period of January 1 2010 to 31 Décembre 2013 and this while being based on the variables : sex, the age, the area, the year and the season as well as the type of meningitis.

The results obtained indicate that: for bacterial meningitis, more the share of the case reached is recorded during year 2011 with 16 cases , And a seasonal recrudescence, is noted during: the summer and spring. Male prevalence marked with a percentage of 60, 78% compared to the female attacks (39,21%). The méningés subjects of which the age bracket of 1mois at 3 years are touched with frequencies of 49,02%. All the children reached of this type of meningitis are agglomeration chief town with a percentage 72,45%. On the other hand concerning viral meningitis, the results obtained indicate that the high rate of case is noted during two years with knowing 2010 and 2011. A recrudescence of the attack is recorded for the period autumnal and spring and a prevalence of the male sex noted in the children reached with a percentage of 67,92% against 32,07% at the female sex the distribution of the cases according to various age brackets' shows that the maximum of attacks is noted in the age bracket 1month -3 years (62,26 %). the agglomeration chief town largely gains space with a percentage 70,75% compared to the other localities.

At the end of this work, it appears that the number of cases of viral meningitis is more significant than that of bacterial meningitis and represents the double of the latter with a percentage 67,52% against 32,48% during the period of study (2010-2013).

Key Words: Viral meningitis, bacterial Meningitis, a Number of retrospective descriptive epidemiologic study cases, Children, Béjaia.