



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
Université de Tissemsilt



Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en
Filière : **Sciences Biologiques**
Spécialité : **Microbiologie Appliquée**
Présentée par : **MAZOUZI Amira Loubna**

Thème

Etude descriptive et épidémiologique de la méningite au niveau de la localité de Thniet El Had

Soutenu le, 23 juin 2022

Devant le Jury :

| | | | |
|----------------------|--------------|--------|-----------------|
| BEGHALIA Mohamed | Président | Prof. | Univ-Tissemsilt |
| BEKADA Ahmed Med Ali | Encadreur | M.C.A. | Univ-Tissemsilt |
| Setti Ahmad Kheira | Examinatrice | M.A.B. | Univ-Tissemsilt |

Année universitaire : 2021-2022



Remerciements

**Le mot remerciement n'est pas fiable .. Toute ma gratitude a mon professeur qui ma pris en considération, qui ma accompagné étape par étape dans la réalisation de mon travail , je vous remercie infiniment.. A celle qui ma guider au bon chemin , a celle qui ma pousser au bonheur, celle qui ma accompagné dans toute les situations " Maman " . Je remercie aussi le secteur de sanitaire de Theniet El Had .
Finalement je vais remercier mon courage , mon esprit, mon foi en moi meme , que je vais arriver...**



A votre ame pure, ma mère aisha, ma mère houriya, je vous dédie mes efforts rt mon travail, mon amour assurément. Que la misérocorde de dieu soit sur vous deux.

Dédicace

Je dedie ce travail (traitement, analyse) à tous les malades atteints à ce féleau , je leurs souhaite une bonne guérison. A tous les responsables de recherches scientifiques aprofondits pour atteindre cette maladie. Ainsi les deux familles : BOUKADIR MAZOUZI Ma chere soeur Sara Mes deux tantes Samia Hiba Mon père Les petits : Malek Jana Anas Mes meilleurs amis : Hakim Hamani Yasmine Asma Mazou Radjaa Amin Abdou.



Résumé

La méningite est une affection inflammatoire des méninges qui enveloppent le système nerveux central, et dont la cause principale est leur infection (virale ou bactérienne). La ponction lombaire constitue un examen essentiel pour le diagnostic étiologique.

Deux examens sont effectués après le prélèvement du L.C.R : examen cytologique et chimique.

A partir de l'aspect macroscopique du liquide on distingue la méningite à liquide trouble et la méningite à liquide clair. Dans le cas de la méningite bactérienne, l'examen bactériologique détermine et identifie le germe causal ; les plus fréquemment rencontrés sont *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* du groupe A. Par contre dans la méningite virale, l'examen bactériologique est négatif ; d'autres analyses pourraient être faites, les examens biochimiques et cyto-bactériologiques réalisés systématiquement sont nécessaires pour le diagnostic. On révèle par ailleurs que dans tous les cas de méningite, il y a une augmentation de la protéinorachie, une baisse de la glycorachie et une cytologie variable.

L'étude statistique a permis de révéler que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 0 et 9 ans mais sa fréquence reste toujours variable selon les années. L'hygiène et la sensibilisation de toutes les personnes, un traitement précoce et intensif par les antibiotiques : permettent de diminuer la gravité.

Mots clés : méningite, ponction lombaire, liquide céphalorachidien, protéinorachie, glycorachie

Abstract

Meningitis is an inflammatory disease of the meninges that surround the central nervous system, and whose main cause is their infection (viral or bacterial). The lumbar puncture constitutes an essential examination for the etiological diagnosis.

Two examinations are carried out after collection of the CSF: cytological and chemical examination.

From the macroscopic aspect of the liquid we distinguish between meningitis with cloudy liquid and meningitis with clear liquid. In the case of bacterial meningitis, bacteriological examination determines and identifies the causative germ; the most frequently encountered are *Haemophilus influenzae* and *Neisseria meningitidis* group A. On the other hand, in viral meningitis, the bacteriological examination is negative; other analyzes could be made, the biochemical and cyto-bacteriological examinations carried out systematically are necessary for the diagnosis. It is also revealed that in all cases of meningitis, there is an increase in proteinorachia, a decrease in glycorachia and variable cytology.

The statistical study revealed that the most affected age group is between 0 and 9 years old, but its frequency still varies from year to year. Hygiene and awareness of all people, early and intensive treatment with antibiotics: can reduce the severity.

Key words: meningitis, lumbar puncture, cerebrospinal fluid, proteinorachia, glycorachia

التهاب السحايا هو مرض التهابي

يصيب السحايا التي تحيط بالجهاز العصبي المركزي ، وسببها الرئيسي هو العدوى (الفيروسية أو البكتيرية). يشكل البزل القطني فحصًا أساسيًا للتشخيص المسبب للمرض.

يتم إجراء فحصين بعد جمع LCR: الفحص الخلوي والكيميائي.

من الناحية الماكروسكوبية للسائل نميز بين التهاب السحايا مع السائل الغائم والتهاب السحايا مع السائل الصافي. في حالة التهاب السحايا الجرثومي ، فإن الفحص البكتريولوجي يحدد ويحدد الجرثومة المسببة ؛ الأكثر شيوعا هي المستدمية النزلية ومجموعة النيسيرية السحائية أ. من ناحية أخرى ، في التهاب السحايا الفيروسي ، يكون الفحص البكتيري سلبياً ؛ يمكن إجراء تحليلات أخرى ، والفحوصات البيوكيميائية والبكتيريا الخلوية التي يتم إجراؤها بشكل منهجي ضرورية للتشخيص. كما تم الكشف عن أنه في جميع حالات التهاب السحايا ، هناك زيادة في البروتينات ، وانخفاض في نسبة السكر في الدم وعلم الخلايا المتغير.

وكشفت الدراسة الإحصائية أن الفئة العمرية الأكثر تضررا تتراوح بين 0 و 9 سنوات ، لكن تواترها لا يزال يختلف من سنة إلى أخرى. النظافة والوعي لدى جميع الناس والعلاج المبكر والمكثف بالمضادات الحيوية: يمكن أن يقلل من شدته. الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا ، البزل القطني ، السائل الدماغي النخاعي ، البروتينات ، الجلوكورات

Liste des tableaux

| Tableau | Titre | Page |
|---------------------|---|-------------|
| Tableau (01) | Concentration dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) des principaux antibiotiques proposés dans le traitement de la méningite à méningocoque (Modai, 1996) | 21 |
| Tableau 02 | Valeur moyenne des principaux électrolytes du LCR comparés à celle du plasma sanguin | 31 |
| Tableau 03 | Activités enzymatiques dans le liquide céphalo-rachidiennormal | 32 |
| Tableau 04 | Moyenne de quelques paramètres acido-basiques dans le sang artériel et le LCR | 33 |
| Tableau 05 | 1^{er} cas LCR clair 2016-2022 | 43 |
| Tableau 06 | 2^{ème} cas LCR trouble (purulente) 2016-2022 | 44 |

Liste des figures

| Figure | Titre | page |
|------------------|---|------|
| Figure 01 | Cascade inflammatoire des méningites bactériennes | 19 |
| Figure 02 | Culture de <i>Neisseria meningitidis</i> | 20 |
| Figure 03 | Localisation des méninges | 27 |
| Figure 04 | Particularité des capillaires cérébraux et méningés | 28 |
| Figure 05 | Schéma de la circulation du sang et du LCR | 29 |
| Figure 06 | Coupe frontale de l'encéphale et de la moelle épinière | 29 |
| Figure 07 | Barrière hémato-méningée au niveau des plexus choroïdes | 30 |

Liste des abréviations

Aa : acide aminé
ATB : antibiotique
L.p.s : lipopoly saccharides
III1 : interleukine 1
T.N.F : tumor necrosis factor
T.R.F : thyroïde-releasing factor
P.G.E₂ : prostaglandine E₂
P.I.C : pression intra crânienne
S.N.C : système nerveux central
L.C.R : liquide céphalo-rachidien
P.L : ponction lombaire
MCS : méningite cérébro-spinale

Sommaire

| | |
|--|----|
| Remerciements | |
| Dédicace | |
| Résumé..... | 04 |
| Liste des tableaux..... | 06 |
| Liste des figures..... | 07 |
| Liste des abréviations..... | 08 |
| Introduction..... | 12 |
| Chapitre I : La méningite..... | 14 |
| 1- Généralités..... | 14 |
| 2- Mode de contamination des méningites..... | 14 |
| 3- Les différents types de méningites..... | 14 |
| 3-1 Méningites à liquide trouble « Purulentes »..... | 15 |
| 3.1.1.Epidémiologie..... | 15 |
| 3.1.2.Physiopathologie..... | 15 |
| - Mal de tête..... | 15 |
| - La raideur de la nuque..... | 15 |
| - Les signes cutanés..... | 16 |
| - Agents étiologiques..... | 16 |
| 3.1.2. Méningite à Méningocoque : <i>Neisseria meningitidis</i> | 16 |
| 3.1.2.1. Epidémiologie..... | 17 |
| 3.1.2.Méningites à pneumocoque : <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 17 |
| 3.1.2.1. Epidémiologie..... | 17 |
| 3.1.3. Méningite à <i>Haemophilus influenzae</i> | 18 |
| 3.1.4. Physiopathologie des méningites bactériennes..... | 18 |
| 3.1.5. Diagnostic clinique..... | 20 |
| 3.1.6. Traitement..... | 20 |
| 3.1.6.1. Traitement antibiotique..... | 20 |
| 3.1.6.2. Traitement prophylactique..... | 22 |
| 3.1.7. Prévention..... | 22 |
| 3.1.7.1. Chimio prophylaxie..... | 22 |
| 3.2. Méningite à liquide clair..... | 22 |
| 3.2.1. Étiologie et épidémiologie des méningites à liquide clair..... | 22 |
| 3.2.2. Les causes parasitaires..... | 23 |
| 3.2.3. Les causes mycosiques..... | 23 |
| 3.2.4. Diagnostic biologique..... | 23 |
| 3.2.5. Evolution et pronostic..... | 23 |
| 3.2.6. Prévention..... | 23 |

| | |
|---|--------|
| 3.2.7. Traitement..... | 24 |
| 3.3. Méningite tuberculeuse..... | 24 |
| 3.3.1. Diagnostic..... | 24 |
| 3.3.2. Examen biologique..... | 24 |
| 3.3.4. Traitement..... | 24 |
| 3.3.5. Prévention..... | 24 |
| 3.4. Méningite à <i>Listeria monocytogenes</i> | 25 |
| Chapitre II. Méninges et liquide céphalo-rachidien..... | 27 |
| 1- Localisation des méninges..... | 27 |
| 2- Le liquide céphalo-rachidien Localisation aspect anatomique..... | 27 |
| 3- La barrière hématoencéphalique et l'élaboration du LCR..... | 28 |
| 4- Composition physico-chimique du liquide céphalo-rachidien..... | 30 |
| 4.1. Composition chimique..... | 30 |
| 4.1.1. La glycorachie..... | 30 |
| 4.1.2. Les protéines..... | 31 |
| 4.1.3. Les Lipides..... | 31 |
| 4.1.4. Les électrolytes..... | 31 |
| 4.1.5. Les enzymes..... | 31 |
| 4.1.6. Les hormones..... | 32 |
| 4.2. Densité..... | 32 |
| 4.3. Volume du LCR..... | 32 |
| 4.4. pH et paramètres acido-basiques..... | 32 |
| 5. le rôle du liquide céphalo-rachidien..... | 33 |
| 5.1- Rôle de protection..... | 33 |
| 5.2. Rôle de régulation..... | 33 |
| 5.3. Rôle de transport..... | 33 |
| 5.4. Rôle immunologie..... | 33 |
| 5.5. Rôle nutritionnel..... | 33 |
| 5.6. Rôle d'élimination..... | 33 |
| Chapitre III : Partie pratique..... | 36 |
| Objectif..... | 36 |
| Matériel et Méthodes..... | 36 |
| 1. Cadre de l'étude..... | 36 |
| 2. Etude du liquide céphalo- rachidien..... | 36 |
| 2.1. Ponction lombaire..... | 36 |
| 2.2. Examen cyto bactériologique..... | 36 |
| 2.2.1. Etude cytologique quantitative..... | 36 |

| | |
|---|--------|
| - Cas de liquide céphalo-rachidien clair..... | 36 |
| - Cas de liquide céphalo-rachidien trouble..... | 36 |
| 1.1.2.1. Etude cytologique qualitative..... | 37 |
| 2.2.2. Mode opératoire..... | 37 |
| 2-2-2- Calcul..... | 37 |
| 2.3. Etude microbiologique..... | 37 |
| 2.3.1. Examen direct..... | 37 |
| 2.3.2. Isolement par ensemencement de milieux de culture..... | 37 |
| Les conditions du prélèvement..... | 37 |
| 2.3.3. Identification..... | 38 |
| 2.3.4. L'antibiogramme..... | 38 |
| 2.4. Examen biochimique..... | 38 |
| 5-2-1- Dosage du glucose : glycorachie..... | 38 |
| - La méthode enzymatique..... | 38 |
| 5-2-2 Dosages des protéines : protéinorachie..... | 43 |
| Résultats de l'étude statistique..... | 43 |
| Interprétation..... | 44 |
| Discussion..... | 46 |
| 4- conclusion générale..... | 47 |
| Annexe..... | 50 |
| Bibliographie..... | 48 |

Introduction

Introduction

L'infectiologie est une discipline médicale clinique, spécialisée dans la prise en charge des maladies infectieuses et tropicales dans leurs dimensions individuelles et collectives.

Les maladies infectieuses sont causées par des micro-organismes pathogènes, comme des bactéries, virus, parasites ou champignons. Ces maladies peuvent se propager dans l'environnement ou être transmises d'une personne à l'autre, entraînant ainsi la présence de la maladie dans nos collectivités.

La méningite est une inflammation des méninges, les membranes qui protègent le cerveau et la moelle épinière. En général, les méningites sont des infections causées par un virus (le plus fréquemment) ou par une bactérie. Il existe également des méningites non infectieuses.

La méningite est une infection des enveloppes entourant le cerveau, les méninges, causée par plusieurs types de virus, de bactéries, et de champignons.

Les méningites d'origine virale sont généralement bénignes chez les patients ne souffrant pas d'un déficit immunitaire, le rétablissement étant le plus souvent spontané : le malade guérit sans séquelles au bout de quelques jours.

Les méningites d'origine bactérienne peuvent être graves, et les espèces responsables de méningites aiguës sont variables selon l'âge. Chez le nouveau-né (les 28 premiers jours), les bactéries redoutées sont les streptocoques du groupe B, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*. Chez le jeune enfant, jusqu'à 5 ans, les trois principales espèces en cause sont *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* (méningocoque) et *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque), mais les méningocoques (autre nom de la bactérie *Neisseria meningitidis*) constituent les causes majeures de méningites aiguës. Les infections à méningocoques ont un taux de mortalité élevé, malgré le traitement, à 10%, et un fort potentiel épidémique.

Cette présente étude est une contribution à l'évaluation des cas de méningites enregistrés dans la région de Thniet El had (wilaya de Tissemsilt) au cours des 06 dernières années (2016-2022).

Chapitre I

La méningite

Chapitre I : La méningite

1 Généralités

Le terme méningite désigne l'inflammation des méninges qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière. Cette inflammation peut résulter de différentes agressions.

Dans 70 à 80% des cas il s'agit d'une infection virale, les virus les plus fréquents sont les entérovirus (Coxsackie), suivi par le virus des oreillons (*Myxovirus parotidis*). De nombreux autres virus sont susceptibles d'entraîner occasionnellement une méningite (Adénovirus, Myxovirus et Paromyxovirus, herpes virus).

Ces affections guérissent spontanément en 3 à 8 jours, ne nécessitent pas de traitement particulier.

Dans 20 à 25% des cas les méningites sont dues à des bactéries pyogènes, principalement Meningocoque, Pneumocoque et *Haemophilus influenzae*. L'évolution spontanée est pratiquement toujours mortelle et ces infections constituent des urgences thérapeutiques. Le méningocoque *Neisseria meningitidis* reste le germe le plus fréquent.

Dans moins de 5 % des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes du genre *Listeria*, *Mycobacterium* et *Brucella*.

2- Mode de contamination des méningites

La pénétration microbienne dans les espaces arachnoïdiens peut se faire selon plusieurs mécanismes :

- La contamination des méningites peut résulter d'un rapport direct des germes ce qui implique une solution de continuité dans la dure-mère.
- Propagation par continuité d'une suppuration de voisinage otitique naso-sinusal (sinusite frontale).
- La méningite peut être parfois une des localisations secondaires d'un état septicémique secondaire à un foyer à distance. Les circonstances étiologiques sont nombreuses (pneumonie, infection digestive, urinaire, génitale) (Pene et Nertrand, 1972)

3- Les différents types de méningites

L'aspect du liquide céphalo-rachidien serait caractéristique du type de méningite.

3-1- Méningite à liquide trouble : « Purulentes »

C'est une infection bactérienne des enveloppes du système nerveux central, c'est une urgence médicale.

Le diagnostic clinique est confirmé par la ponction lombaire (PL) [Micoud, 1995], es recommandée chez le nourrisson et l'enfant devant tout syndrome infectieux inexpliqué. Chez le sujet âgé des troubles psychiques dans un contexte fébrile aigu, imposent la pratique d'une ponction lombaire compte tenue de l'urgence et de la gravité des méningites bactérienne purulentes, la pratique du fond d'œil ne doit pas être un préalable absolu [Bendb et al, 1998]

3.1.1. Epidémiologie

Les méningites bactériennes peuvent atteindre les enfants à de tout âge, avec une fréquence plus élevée chez les enfants de moins de 3 ans, elles surviennent habituellement au cours des mois d'hivers et de printemps, parfois à l'occasion de petites épidémies. Des cas sporadiques peuvent également survenir à n'importe quel moment de l'année (pneumocoques, haemophilus (Bourillon, 1994).

3.1.2. Physiopathologie

La méningite, à partir de la porte d'entrée en règle le rhino-pharynx, le germe gagne les méninges par voie hématogène (bactériémie ou septicémie), éventuellement, à travers la lame criblée de l'ethmoïde (par les puis de Ranvier), le sinus sphéroïdal et la selle turcique, ou par l'os pétreux contiguïté par en Cas de lésion osseuse.

Le temps d'invasion des bactéries est rapide, de quelques heures à 24-48 heures, pendant ce temps, les messages cellulaires atteignent les vaisseaux sanguins du cerveau et des méninges qui se dégradent cela entraîne un œdème du cerveau et des micro-caillots dans les artères et les veines.

C'est à ce moment la que le malade souffre des maux de tête et qu'il présente des signes de méningite.

- **Mal de Tête :** Qu'il ressemble à un mal de tête simple ou à une migraine. Il trace et augmente d'intensité sans rémission, le mal de tête s'accompagne de vomissement en jets, impromptus et incoercibles, qu'on ne sent pas venir. Ce sont les caractéristiques des vomissements neurologiques, parfois, il s'agit de simples nausées.
- **La raideur de la nuque :** On la constate facilement en tentant de mettre son menton sur sa poitrine. C'est-à-dire rentrer le menton jusqu'à toucher son cou.

En temps normal, il est fréquent que la nuque tire parce que les muscles sont « froid ».

En cas de méningite, la manœuvre est bloquée, impossible même si on pousse dessous cela est particulièrement visible chez l'enfant dont on tente de fléchir la nuque alors qu'il est couché sur un plan dur.

On outre, plus l'inflammation progresse plus la raideur descend la colonne vertébrale : le

patient ne peut plus mettre ses genoux contre son menton.

Des convulsions, un délire, une confusion peuvent se voir au premier plan, voir des crises d'épilepsie, le patient entre dans le coma sans qu'on puisse le réveiller. A ce stade l'atteinte du cerveau est sévère, la probabilité est forte qu'il garde des séquelles s'il en échappe.

- **Les signes cutanés** : Selon la bactérie en cause, l'infection peut se voir sur la peau, le méningocoque provoque fréquemment des taches rouges, elles sont en général petites, ces taches signent l'invasion fulminante par le méningocoque.

La méningite est une complication quasi inévitable. Les signes typiques ne sont pas toujours présents, il y'a déjà d'autres maladies (otite, sinusite) qui noient ces signes.

Ainsi l'individu et l'entourage ne voient pas d'urgence à la situation ; même le médecin peut s'orienter vers une pathologie bénigne transitoire. Pourtant, la méningite bactérienne est une urgence médicale.

- **Agents étiologiques** : Trois bactéries sont responsables de la majorité des méningites purulentes :

- *Neisseria meningitidis* (méningocoque)
- *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque)
- *Haemophilus influenzae*.

3.1.2. Méningite à Méningocoque : *Neisseria meningitidis*

Le méningocoque est un diplocoque, gram négatif, très sensible aux variations de température, de pH et de déshydratation.

Il est responsable de cas sporadiques et de petite épidémie de collectivités le méningocoque est le principal agent bactérien.

Responsable des méningites purulentes d'enfant (du dessus de 5 ans) mais aussi l'adulte.

Il existe plusieurs groupes capsulaires : le groupe B concerne actuellement environ 15% de l'ensemble des méningites à méningocoques en France, il prédomine aux Etats-unis alors que le groupe A est prédominant en Afrique.

L'identification du groupe a un intérêt fondamental épidémiologique et prophylactique, puis qu'il existe une vaccination anti-méningocoque A + C le méningocoque habite naturellement la gorge et le nez des humains, son unique réservoir, il survit par « repiquage » de l'un à l'autre principalement chez les jeunes moins de 21 ans représentent 81 % des cas.

La contamination se fait par les gouttelettes de salive et les sécrétions nasales d'un porteur sain ou d'un malade.

Lors d'une infection à méningocoques, la probabilité d'une méningite est énorme : 70% d'où le déploiement des grands moyens par les autorités sanitaires.

Les sérogroupes A et C sont les principaux responsables des cas sporadiques B, qui provoque généralement des cas sporadiques, peut aussi entraîner des poussées et des flambées (Figure 01)

3.1.2.1. Epidémiologie

La méningite à méningocoque reconnaît 2 profils épidémiologiques radicalement différents.

Dans les pays tempérés et industrialisés, la méningite des épidémies à méningocoque évolue sur un mode endémique ; les cas sont habituellement sporadiques, parfois groupés réalisant rarement de petites épidémies limitées dans le temps, particulièrement dans les collectivités d'enfants et de jeune adultes.

En Afrique, les méningocoques en circulation sont principalement du séro groupe A et C et c'est le méningocoque A qui est à l'origine des épidémies.

En Amérique du Nord et en Europe c'est le méningocoque B qui est responsables des formes sporadiques.

Cependant depuis quelques années, le séro groupe C est retrouvé de plus en plus fréquemment (Michard et al, 1993)

En Algérie, le taux d'incidence de la méningite cérébro-spinale (M.C.S) est de l'ordre de 5 cas en moyenne par 100.000 habitants par rapport aux autres types de méningite, le *Neisseria meningitidis* demeure le germe le plus fréquemment isolé : 38,7% dans le LCR des malades atteint de méningite bactérienne ; *S. pneumoniae* 36,2% et *H. influenzae* 25,1% durant la période de 1993 à 1998 en Algérie.

Le nombre de cas notifié des méningites à méningocoque se caractérise par une stabilité régulière depuis 1987 et une grande différence entre le nord et le sud du pays.

Environ 2 cas pour 100.000 habitants au nord, contre 6 cas pour 100.000 habitants à Ouargla en 1997, cependant les autres méningites bactériennes sont encore plus fréquentes (une incidence moyenne supérieure à 10 cas pour 100.000 habitants).

La M.C.S est plus fréquente chez les enfants de moins de 4 ans et 5 à 9 ans, la létalité hospitalière de M.C.S est de l'ordre de 3% (Bouziani, 2002).

3.1.2. Méningites à pneumocoque : *Streptococcus pneumoniae*

Les pneumocoques sont des cocci à gram positif, qui apparaissent dans les produits pathologiques comme des diplocoques lancéolés et capsulés souvent en forme de « 8 »

Ces germes appartiennent à la flore commensale des voies aériennes supérieures de l'homme et des animaux, la virulence de ces germes est liée à la présence de la capsule polysaccharidique qui les rends résistants à la phagocytose par les polynucléaires.

Les pneumocoques sont tous d'abord responsables d'infections des voies respiratoires supérieures, ils ont la capacité de se propager par voie hématogène, dans ce cas les bactéries peuvent constituer des foyers infectieux métastatiques : méningite purulente, arthrite, péritonite... etc.

L'actualité du pneumocoque est liée à la diminution de la sensibilité de ce germe aux bêta lactamines, où les céphalosporines de 3^{ème} génération injectables qui présentent généralement les CM1 (concentration minimale inhibitrice), les plus basses vis-à-vis de ces souches.

3.1.2.1. Epidémiologie

S. pneumoniae est le germe qui est le plus souvent impliqué dans la pneumonie bactérienne, dont 1 à 3 personnes sur 500 sont atteintes chaque année. Le principal réservoir du germe est le nasopharynx des porteurs sains. Le pourcentage de porteurs dans la population varie de 5 à 50%.

Il est plus élevé chez les personnes de plus de 40 ans et les enfants d'âge préscolaire, ainsi qu'en hiver lorsqu'il y a des épidémies de grippe.

Il existe 83 sérotypes de pneumocoque. D'après une étude effectuée sur 4000 cas, chez les adultes, les sérotypes le plus souvent en cause sont par ordre de fréquence décroissante, les suivants : 8, 4, 3, 14, 7, 12, 9, 1, 18, 19, 6 et 23 ; ces derniers comptent pour environ 80% des infections, chez les enfants 50% et 60% des germes isolés sont les sérotypes, 6, 14, 19 et 23 (Bertrand, 1997).

3.1.3. Méningite à *Haemophilus influenzae*

Ce sont tous des coccobacilles ou des bacilles à gram négatif, polymorphes, immobiles, ce sont des germes anaérobies facultatifs qui ont besoin de facteurs de croissance présents dans le sang pour croître, comme l'indique leur étymologie Grecque : aima « sang » et philos « affinité » toutes les espèces se dégradent par fermentation (Bertrand, 1997).

30 à 53% des souches du germe *H. influenzae* (b) actuellement responsables des méningites sont résistantes à l'ampicilline du fait de la sécrétion de bêtaclamines, il n'existe pas à ce jour de souches résistantes aux céphalosporines de 3^{ème} génération injectables.

Ce microbe colonise le rhinopharynx (nez et gorge) des enfants dans les premières années de vie, très répandu et responsable de très nombreuses infections respiratoires épidémiques à cet âge, il peut passer dans le sang et contaminer les méninges. La contamination méningée se fait aussi dans le cas d'une otite.

La méningite à *Haemophilus* n'a pas le caractère épidémique des infections ORL parce qu'elle se constitue lentement, masquée par l'infection ORL.

3.1.4. Physiopathologie des méningites bactériennes

L'invasion d'espaces méningés se produit par l'intermédiaire des plexus choroïdes qui déversent les germes du sang au cours d'une bactériémie dans le L.C.R.

L'absence de facteurs antimicrobiens, immunoglobulines, macrophages circulants caractérise le L.C.R et traduit son immuno-incompétence.

La mobilisation des polynucléaires est retardée par rapport au début de l'infection favorisant la dissémination bactérienne qui est responsable de complications (abcès en particulier) souvent contemporaines de la phase d'invasion bactérienne.

Les composants des parois bactériennes lipo-oligosaccharides des *Haemophilus*, acide teichoïque et peptidoglycane des pneumocoques induisent une « cascade

inflammatoire » (Figure 01)

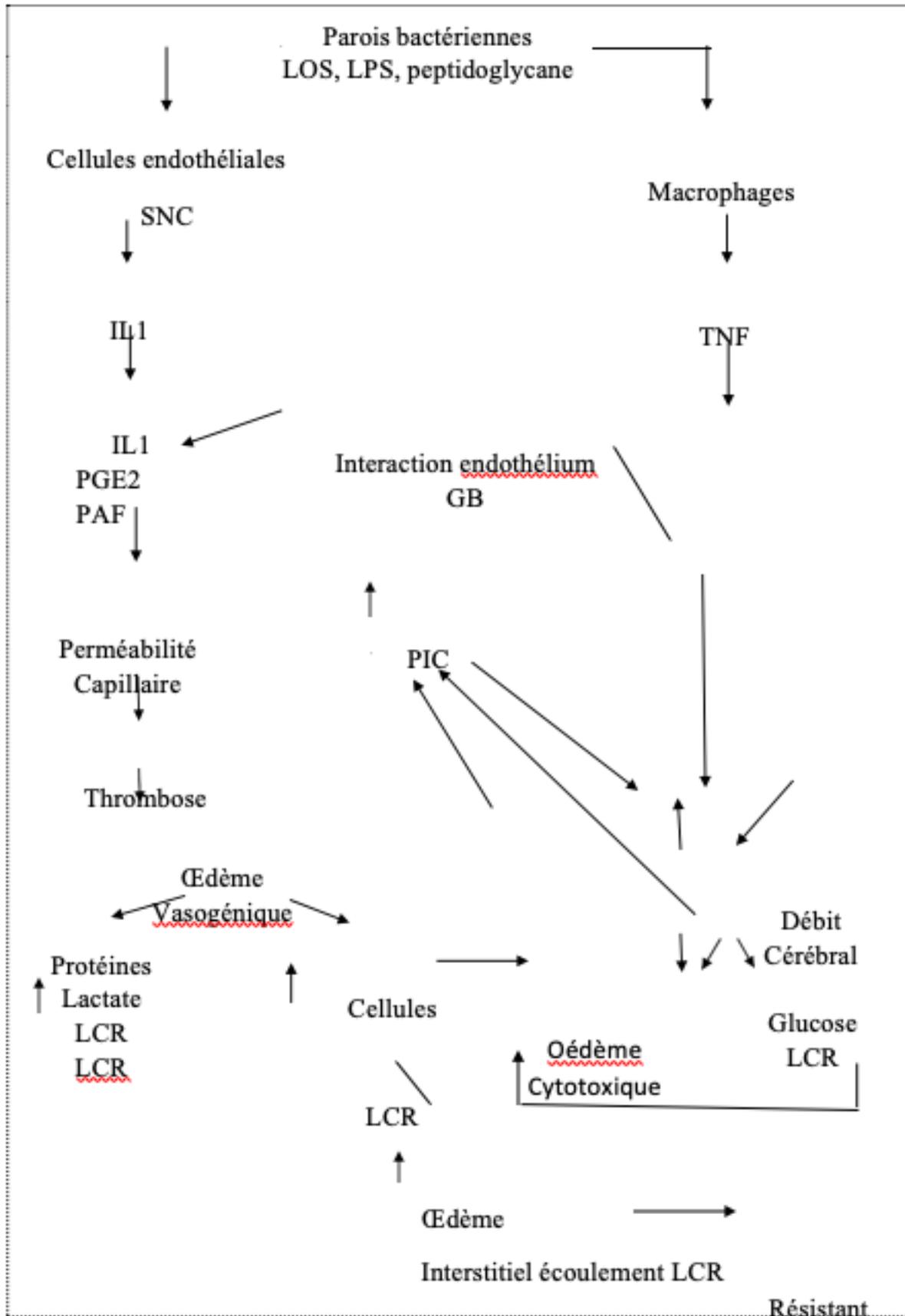


Figure 01 : Cascade inflammatoire des méningites bactériennes

Ainsi les endotoxines entraînent la production de cytokines, particulier d'interleukine I (ILI) et de tumor necrosis factor (TNF), cette libération est accentuée par l'antibiothérapie qui lyse les cellules bactériennes.

Les cytokines entraînent alors une altération des parois cellulaires ce qui induit un œdème cérébral, une hypertension intracrânienne et une altération du flux sanguins cérébral (Aujard, 1993)

3.1.5. Diagnostic clinique

Il est en règle facile devant l'association d'une fièvre et des signes méninges ou neurologiques, la fièvre est supérieure ou égale à 39°C et s'associe à des céphalées, des vomissements, une photophobie des troubles confusionnels, ces symptômes sont toute fois inconstants et non spécifiques, s'observent au cours de nombreuses pathologies virales avec ou sans localisation méningée.

L'examen recherche une flexion de la nuque, une flexion des genoux lors de leur élévation (signe de kernig) ou une flexion des jambes lors de la flexion de la nuque (signe de Brundzinski) ; très utiles car elle est observable chez un enfant opposant une tension de la fontanelle en dehors des crises est très évocatrice chez le nourrisson.

Les signes apparaissent en quelques heures, peuvent se développer en plusieurs jours, inversement, des formes graves peuvent être mortelles en quelques heures (fig 02)

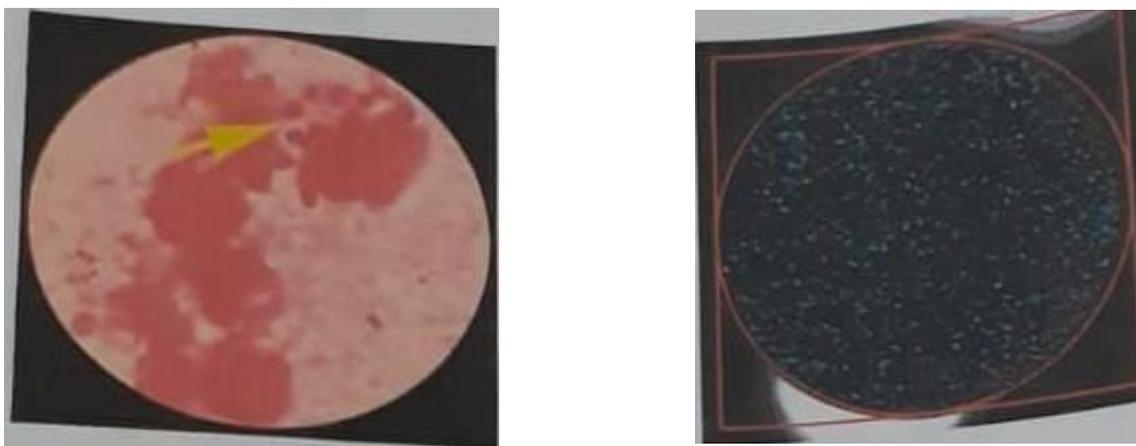


Figure 02 : Culture de *Neisseria meningitidis*

3.1.6. Traitement**3.1.6.1. Traitement antibiotique****Méningite à Pneumocoque**

Il doit débuter après le diagnostic de la méningite posé, il doit être efficace sur *Streptococcus pneumoniae*.

Le traitement de troisième génération injectable par la Céfatoxime à la dose 300 mg/ Kg/j en association avec la Vancomycine à la posologie de 60 mg/ Kg/ j pendant les deux premiers jours.

Le traitement est ensuite adapté en fonction des résultats de l'antibiogramme ; si le pneumocoque est de sensibilité normale à la pénicilline, le traitement est suivi par Cefatoxime à une posologie plus faible de 200 mg] Kg/J, la vancomycine est arrêtée, si l'antibiogramme trouve un pneumocoque de sensibilité anormale à la pénicilline, la biantibiothérapie est poursuivie. L'efficacité du traitement est contrôlée systématiquement par une ponction lombaire dans 48 heures.

Méningite à méningocoque : la Céfatoxime (200 mg/ Kg/ j) ou Céftriaxone(100 mg/ Kg/ j) est efficace, la durée du traitement est de 7 jours (Tableau01).

Méningite à *Haemophilus influenzae* de type B : céphalosporines de troisième génération administrées en mono thérapie (Faure et *al.*, 2001).

Tableau (01) : Concentration dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) des principaux antibiotiques proposés dans le traitement de la méningite à méningocoque (Modai, 1996)

| Antibiotiques | Posologie Utilisée | Concentration (mg/L) |
|---------------|----------------------|----------------------|
| Pénicilline G | 250.222 u/ kg/ j | 0,8 |
| Ampicilline | 250 mg/ kg/ j | 2,9 |
| Amoxicilline | 200 mg/ kg/ j | 1,3-6,4 |
| Céfatoxime | 40 mg/ kg/ 6 heures | 6+ -10,2 |
| | 50 mg/ mg/ 6 heures | 6,2+ -5 |
| Céftriaxone | 50 mg/ kg/8 heures | 4,2 – 5,2 |
| | 75 mg/ kg/ 8 heures | 5,7 – 7,2 |
| | 50 mg/ kg/ 12 heures | 5,7 -7,9 |
| | 50 mg/ kg/ | 3,5 |
| Cotrimoxazole | SMZ | 20,4 – 62 ,8 |
| | IMP | |
| | 10 mg/ kg/ j | 1,9 – 5,7 |

3.1.6.2. Traitement prophylactique

Il s'applique à l'entourage proche du patient atteint de méningite à *Neisseria meningitidis*, d'ailleurs, dès l'identification de l'origine méningococcique, une déclaration obligatoire de la maladie doit être adressée aux services de santé afin d'instaurer rapidement un traitement prophylactique à l'ensemble des sujets contactés.

Ce traitement repose sur la Rifampicine, en cas de contre indication, la poromycine peut être utilisée.

On peut aussi proposer une vaccination selon le type de méningocoque, ce sont des vaccins polysaccharidiques efficaces après l'âge de 2 ans, qui concernent les sérotypes A, C, W, 135, Y

Le prevenar est le premier vaccin anti-pneumococcique d'estime à l'immunisation active des nourrissons et des jeunes enfants âgé de 2 mois à 2 ans, contre les maladies invasives causée par les sérotypes 4, 6b, 9v, 18c, 19F et 23F de *Streptococcus pneumoniae*.

3.1.7. Prévention

3.1.7.1. Chimio prophylaxie

La chimio prophylaxie est indiquée chez toutes les personnes souffrantes d'une maladie invasive à Méningocoque qu'elle soit sporadique, en grappe ou flambée.

La méningite cérébro-spinale à Méningocoque est incluse dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, se rencontre dans le monde entier, mais des épidémies dévastatrice de grande échelle ne sont principalement produit dans les régions sèches sub-sahariennes d'Afrique appelées ceinture africaine de la méningite (Appit, 1994).

3.2. Méningite à liquide clair

Elles comprennent plus souvent des méningites virales aiguës et les méningites infectieuses bactériennes.

3.2.1. Étiologie et épidémiologie des méningites à liquide clair

- Épidémies de parotides (Oreillons), le virus ourliens est plus souvent en cause et les méningites à poliovirus sont devenues exceptionnelles.
- Myalgies épidermiques de printemps, causées par les entérovirus (Coxsackie) qui présentent plus de 75% des étiologies.
- Epidémies méningo-encéphalitiques éruptives de printemps causées par adénovirus.
- Syndromes méningés au cours de maladies éruptives (rougeole, rubéole,herpes)

- Les germes bactériens habituellement responsables de méningite purulente (méningocoque, pneumocoque, *H.influeunzae*) peuvent donner une méningite infectieuse à liquide clair.
- Dans la méningite tuberculeuse, le germe en cause est le bacille de Koch, elle atteint les nourrissons, sujets transplantés ou immunodéprimés (VIH) et surtout non vaccinés par le BCG.
- Autres méningites bactériennes responsables des méningites à liquide claire (la leptospirose, maladie de lyme, la syphilis).

3.2.2. Les causes parasitaires : Elles sont favorisées par les migrations et les voyages, le cas du paludisme.

3.2.3. Les causes mycosiques

Les champignons pathogènes concernent essentiellement l'homme normal, tandis que les opportunistes s'expriment chez des hôtes immunodéprimés.

3.2.4. Diagnostic biologique

- Il repose sur l'examen du LCR.
- Le LCR ramené est typiquement clair, parfois opalescent voir légèrement trouble quand la réaction cellulaire est importante.

Examen de cellule (cytologie)

L'analyse cytologique révèle une hypercytose plus ou moins marquée faite de lymphocytes et de lympho-monocytes.

L'examen direct

Il serait négatif, ainsi que la recherche de germes, les antigènes bactériens et le résultat des cultures.

L'examen biochimique

Le taux de protéinorachie peut s'élever entre 0,50 – 1g/L, la glychorachie est normale sauf dans les méningites ourliennes ou elle peut être baissées (cenac, 1989).

3.2.5. Evolution et pronostic

L'évolution des méningites virales est le plus souvent rapide, l'apyrexie est obtenue en moins de 10 jours.

Le pronostic est constamment favorable dans les méningites virales les plus habituelles. Les méningites mycosiques guérissent sous traitement mais récidives chez l'immunodéprimé.

3.2.6. Prévention

Il n'existe aucune prévention des méningites virales de pronostic bénin.

3.2.7. Traitement

Le traitement est purement symptomatique, l'évolution spontanément résolutive est la règle en 2 à 3 jours : rarement au-delà de 5 jours le repos musculaire est imposé au malade.

3.3. Méningite tuberculeuse

3.3.1. Diagnostic

Elle est considérée comme une complication précoce de l'invasion tuberculeuse pouvant survenir à tout âge. Bien que plus fréquent chez l'enfant et l'adulte jeune, elle résulte d'une primo infection récente mais peut-être se manifester par :

- Un état fébrile persistant.
- Altération de l'état général.
- Céphalée
- Fièvre constante
- Fléchissement intellectuel

3.3.2. Examen biologique

Si la localisation méningée survient chez un malade antécédent tuberculeux connu, l'apparition de tous symptômes neurologiques justifie du LCR.

- Il s'agit d'une hypercytose de 100-600 élément/mm³ à majorité lymphocytes.
- Hyper proteinorachie égale ou supérieure à 1g/L
- Les chlorures sont révélés inférieurs à la normale (<7g/L)
- Une hypoglycorachie qui est entre 0,25-035g/L (n'est pas constante)
- Le diagnostic de la méningite tuberculeuse repose sur l'identification du bacille de Koch au niveau du LCR

3.3.4. Traitement

Les bacilles résistants à l'un des antibiotiques sont donc dans leur majorité sensibles aux autres.

- Isoniazides (5mg/kg/24h)
- Ethambutol (200mg/kg/24h)
- Rifampicine (600-900mg/kg/24h)

Les antibiotiques agissent en bloquant la synthèse de l'ADN pour la synthèse des protéines et en inhibant de la NADH déshydrogénase (enzyme clé du métabolisme bactérien (Cilles, 1993).

3.3.5. Prévention

La lutte contre la méningite tuberculeuse passe en premier lieu par une amélioration des conditions de vie et l'hygiène, en particulier chez l'enfant.

3.4. Méningite à *Listeria monocytogenes*

L'envahissement du système nerveux central se fait par voie hématogène. L'atteinte prédomine au niveau du tronc cérébral, la méningite survenant par ouverture dans les méninges d'un plusieurs abcès (Pilly, 1997). Le LCR est typiquement panaché mais peut aussi être purulent ou lymphocytaire (Micoud,1995).

Chapitre II
Méninges et liquide
céphalo-rachidien

Chapitre II : Méninges et liquide céphalo-rachidien

2. Localisation des méninges

Les méninges sont trois membranes protectrices qui enveloppent le cerveau et la moelle épinière (Figure 03). Ainsi, de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- la dure-mère
- l'arachnoïde
- la pie mère

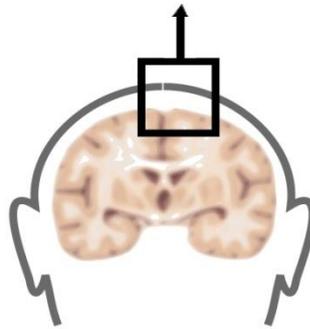
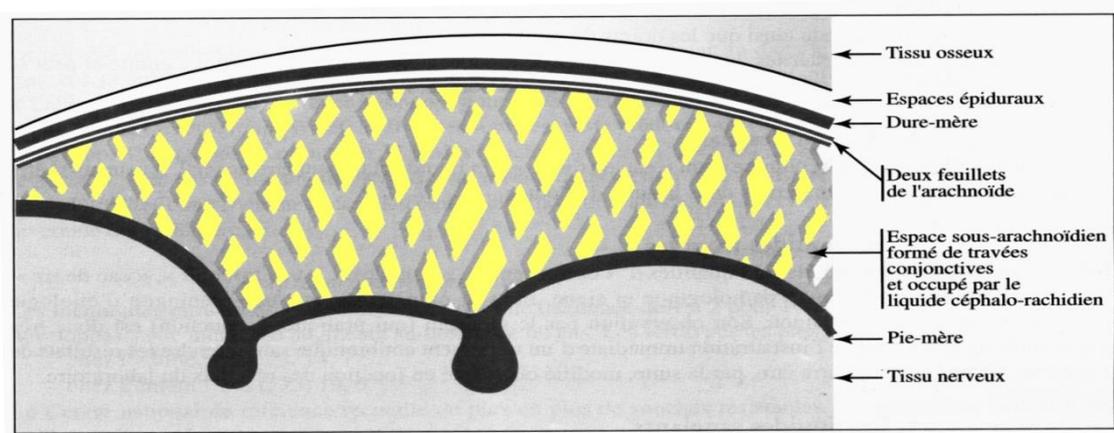


Figure 03 : Localisation des méninges (Dubos et *al.*, 2008)

3. Le liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est un liquide qui baigne le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et le sépare de ses enveloppes osseuses, à savoir le crâne et le canal rachidien. Il joue entre autres un rôle mécanique « d'amortisseur » préservant le tissu nerveux sous-jacent. Il circule dans l'espace sous arachnoïdien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère. Le LCR est un liquide stérile, limpide (eau de roche), très pauvre, dont la composition chimique est la suivante :

- faible quantité de protéines : protéinorachie voisine de 0,2 g/L ;
- faible quantité de glucose : glycorachie représentant 65 % de la glycémie (soit environ 0,6 g/L) ;

En outre, il ne contient quasiment pas de cellules (< 5 par mm^3).

La différence de composition entre le LCR et le sang s'explique par l'imperméabilité des structures biologiques séparant ces compartiments (barrière hématoencéphalique) (Levy et *al.*, 2009).

4. La barrière hématoencéphalique et l'élaboration du LCR

C'est une barrière anatomique qui filtre et contrôle le passage des substances du sang vers le liquide céphalo-rachidien. Elle isole ainsi le système nerveux central du reste de l'organisme et lui permet d'avoir un milieu spécifique et stable, de composition différente de celle du sang.

La barrière hémato-encéphalique (BHE) se compose de 3 structures histologiques :

- l'endothélium des capillaires cérébraux ;
- l'endothélium des capillaires méningés ;
- les plexus choroïdes.

Ces 2 derniers forment la barrière hématoméningée (BHM).

Peu de substances peuvent traverser l'endothélium des capillaires cérébraux et méningés

La figure 7 montre la différence entre les capillaires communs et les capillaires cérébraux et méningés. La paroi des capillaires communs est constituée d'un endothélium dit « fenêtré » car il existe, entre les cellules endothéliales, des espaces permettant le libre passage de substance (Dubos et *al.*, 2008)

A l'inverse les cellules endothéliales des capillaires cérébraux et méningés se soudent entre elles grâce à des jonctions serrées (« tight junction »). De plus ces cellules endothéliales sont pauvres en vésicules de pinocytose, caractéristique qui témoigne de la faible activité de transcytose de ces cellules.

Ainsi, en dehors des molécules lipophiles qui peuvent traverser relativement facilement les membranes cellulaires, les seules molécules susceptibles de franchir cette barrière sont celles qui possèdent un système de transport spécifique.

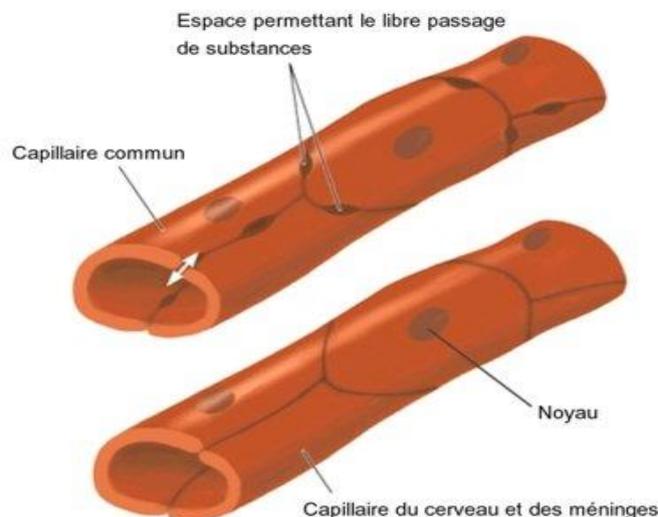


Figure 04 : Particularité des capillaires cérébraux et méningés (Dubos et *al.*, 2008)

La barrière hémato-méningée au niveau des plexus choroïdes détermine la composition du LCR

Ce sont les plexus choroïdes qui forment le LCR. Ce sont des structures richement vascularisées qui font saillie dans la lumière des ventricules cérébraux. Le LCR quitte ensuite les ventricules, circule dans l'espace sous-arachnoïdien entourant l'encéphale et la moelle épinière puis rejoint la circulation sanguine au niveau des villosités arachnoïdiennes (Figure 05 et Figure 06)

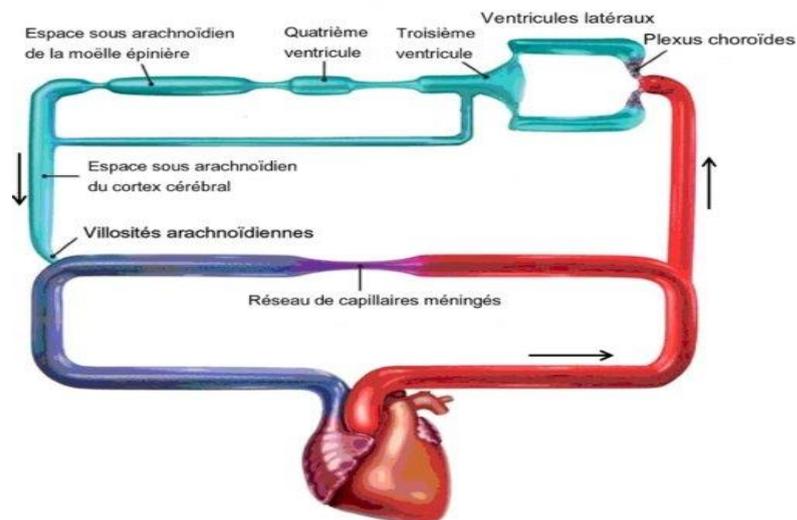


Figure 05 : Schéma de la circulation du sang et du LCR (Dubos et *al.*, 2008)

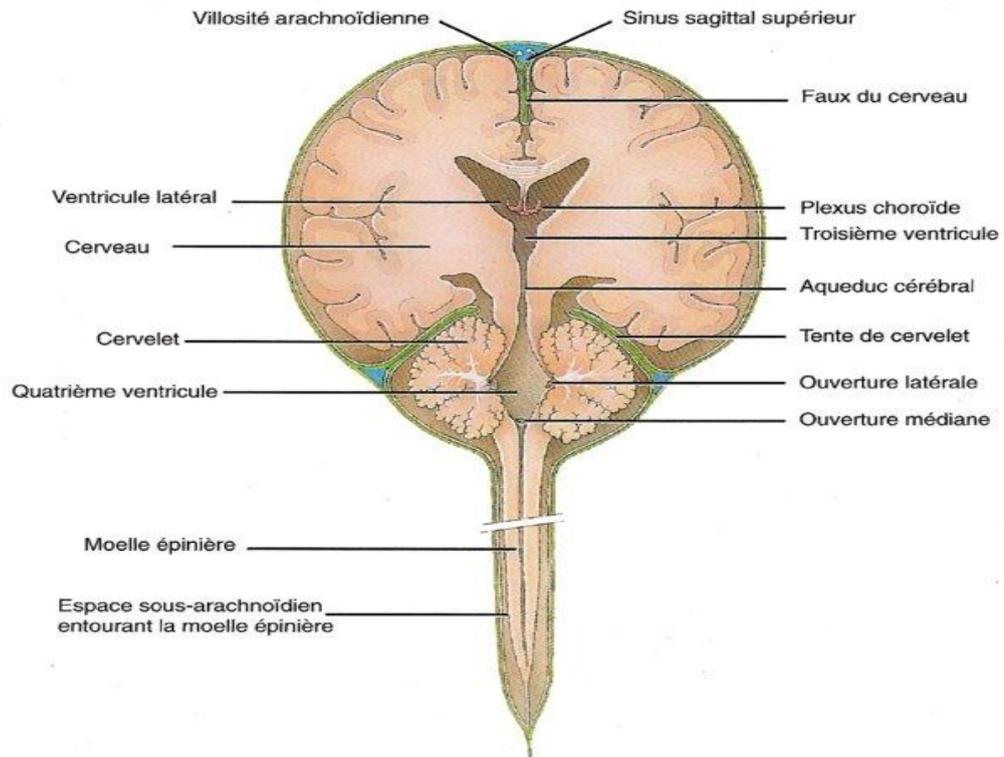


Figure 06 : Coupe frontale de l'encéphale et de la moelle épinière (Dubos et al., 2008)

Les plexus choroïdes se composent d'un amas de capillaires sanguins poreux entourés d'une monocouche de cellules épithéliales spécialisées : les épendymocytes.

Les épendymocytes choroïdiens sont reliés entre eux par des jonctions serrées, empêchant le passage paracellulaire de toutes substances (Levy et al., 2009).

Cet épithélium entoure des amas de capillaires sanguins dont l'endothélium est « fenêtré », ce qui permet aux composants du sang d'arriver au pôle basal des épendymocytes, mais pas au-delà (Figure 07). Ainsi ce sont les épendymocytes qui constituent la barrière hémato-méningée des plexus choroïdes et qui déterminent la composition du LCR en sélectionnant les substances capables de les traverser.

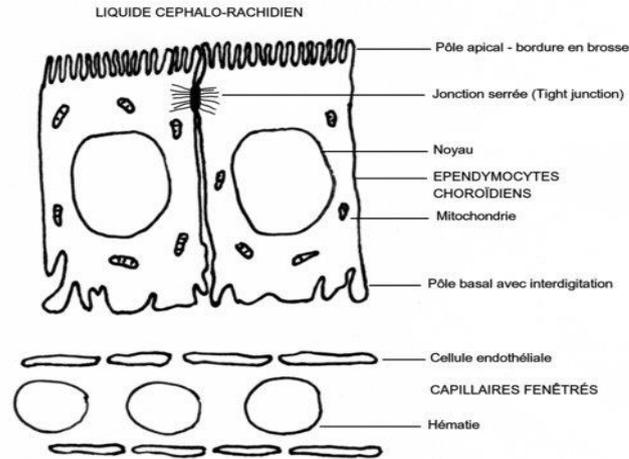


Figure 07: Barrière hémato-méningée au niveau des plexus choroïdes

5. Composition physico-chimique du liquide céphalo-rachidien

4.1. Composition chimique

4.1.1. La glycorachie

Les sucres du liquide céphalo-rachidien sont faits de glucose (9/10 des sucres) fructose (5mg/100ml) et d'hexosamines (100mg/100ml)

Les valeurs normales du glucose dans le L.C.R sont de 50-75 et jusqu'à 80mg/100ml

Chez l'enfant, les chiffres sont légèrement supérieurs : 70-90mg/100ml comme le glucose traverse la barrière méningée par simple diffusion, la glycorachie varie parallèlement à la glycémie.

Le taux de glucose dans le L.C.R est abaissé dans l'hypoglycémie, alors qu'il est élevé dans l'hypoglycémie (Doré, 1994).

5.1.2. Les protéines

Les protéines du L.C.R sont dans un proportion de 80% des protéines plasmatiques qui ont franchi la barrière hémoto-encéphalique et dans une proportion de 20% des protéines qui sont synthétisées à l'intérieur même du système nerveux central chez l'adulte en bonne santé, l'albumine et les immunoglobulines est un exemple de protéines synthétisées par l'épithélium choroidien, la préalbumine représente environ 5% des protéines totales du L.C.R.

Le passage des protéines à travers les barrières méningées s'opère principalement par filtration passive, la barrière méningée est moins sélective que la membrane glomérulaire laisse passer aussi bien l'albumine que les IgG

Les protéines qui ont une masse moléculaire très élevée, comme l'alpha de macroglobuline, les polymères d'haptoglobines, la bêta-lipoprotéine et l'IgM sont incapables de franchir la barrière méningée.

5.1.3. Les Lipides

Le L.C.R contient 20 mg/L de lipides divisés en 0,004 g/L soit 0,1 mmol/L de cholestérol total est une quantité à peu près égale, de phospholipide totaux. Le L.C.R, comparativement au sérum est très pauvre en lipides [La zorth,1989].

5.1.4. Les électrolytes

Les valeurs moyennes des principaux anions du liquide céphalo-rachidien sont dinnées dans le tableau 02 suivant.

Tableau 02 : Valeur moyenne des principaux électrolytes du LCR comparés à celle du plasma sanguin [Schuller et Duclos, 1990]

| Electrolytes | LCR (Pour 1000 ml) | Plasma (Pour 1000 ml) |
|----------------------------|--------------------|-----------------------|
| Anions | | |
| Bicarbonates | 18mmol | 27 mmol |
| Chlore | 127mmol | 103 mmol |
| Phosphore | 045 mmol | 1 mmol |
| inorganique Cations | | |
| Calcium | 1,25 mmol | 2,5 mmol |
| Fer | 8 mmol | 20 mmol |
| Magnésium | 1 mmol | 0,82 mmol |
| Potassium | 1,9 mmol | 5 mmol |
| Sodium | 144 mmol | Idem |

5.1.5. Les enzymes

De nombreuses activités enzymatiques ont été dépistées, mentionnées dans le tableau 03 ci-dessous.

Tableau 03 : Activités enzymatiques dans le liquide céphalo-rachidiennormal (Bache et al., 1981)

| Enzymes étudiées | Valeurs normales |
|-------------------------|-----------------------------|
| Acétylcholinestérase | 50 à 60 unités/ 100ml |
| Cholinestérase | 30 à 40 unités/ 100ml |
| Lipase | 1 unités / 1 minute |
| Déshydrogénase lactique | 50 à 100 unités king |
| Phosphatase acide | Moins de 1,5 unités king |
| Déshydrogénase alcaline | 0,5 à 0,6 unité |
| Déshydrogénase | 4 à 8 unités/ml |
| Aldolase | Moins de 1 unités bruns/ ml |

4.1.6. Les hormones

On retrouve dans le liquide céphalo-rachidien de nombreuses hormones :

- L'ACTH = 20 à 30 ng/L
- Le cortisol = 3 Mg/L
- L'insuline = 11 mu/L
- T₃ libre = 58 ng/L
- T₄ libre = 17,7 ng/L

5.2. Densité

La densité du liquide céphalo-rachidien provenant de patientes parturientes ou non parturientes il est constaté que la grossesse et le post-partum sont des situations où la densité du liquide céphalo-rachidien est très basse (1,0003g/ml).

En effet, la densité du liquide céphalo-rachidien est la plus basse lorsque la progestérone et les œstrogènes sont à leur plus haut niveau (terme de grossesse et post-terme immédiat) [La zorth, 1989].

5.3. Volume du LCR

Il est de 150 ml environ, perpétuellement, renouvelable. Le volume du LCR varie en fonction de l'âge du sujet, il est de : [40-60ml] chez le nourrisson [60-100ml] chez l'enfant [120-170 ml] chez l'adulte

5.4. pH et paramètres acido-basiques

Comparativement au sang artériel, voici quelques paramètres acido-basiques du LCR (tableau 04).

Tableau 04 : Moyenne de quelques paramètres acido-basiques dans le sang artériel et le LCR

| | LCR Lombaire | Sang artériel |
|---|--------------|---------------|
| pH | | |
| Pression partielle d'oxygène (PO ₂) en torrs | 7,32 | 7,44 |
| | 30 | 87 |
| Pression partielle de l'anhydride carbonique (PCO ₂) en torrs | 46 | 38 |
| Concentration en bicarbonates (CO ₃ H) en mEq/L | 23 | 28 |

6. Les Rôles du liquide céphalo-rachidien

6.1. - Rôle de protection

Le LCR assure vis-à-vis du parenchyme cérébral une totale protection ; cela en permettant une véritable suspension hydraulique du parenchyme, de ce fait, les méningites peuvent se déplacer l'une par rapport à l'autre permettant l'amortissement des chocs et évitant les tensions douloureuses qui seraient inévitables si le déplacement du cerveau tirait sur les vaisseaux sanguins et les racines nerveuses (Siest, 1980).

6.2. Rôle de régulation

Par la variation de son pH et de sa composition électrolytique, le liquide céphalo-rachidien contribue à la régulation du débit sanguin cérébral ainsi qu'à la régulation de certaines fonctions vitales telles que la respiration.

6.3. Rôle de transport

Considérer comme un milieu « élément » de transport dans la neuro- endocrinologie ; le LCR véhicule certaines hormones ainsi que de nombreux neurotransmetteurs : béta-endorphine, TRF [Lazorth, 1993]

6.4. Rôle immunologie

Il est véhicule d'une protection immunologique, cellulaire et humorale pour le système nerveux central [Lazorth, 1983]

6.5. Rôle nutritionnel

La plus grande importance nutritionnelle du LCR serait pendant les premiers

stades du développement embryonnaire ou la barrière hémoméningée est absente [Lazorth, 1983]

Un tel rôle est discuté chez l'adulte vu les faibles quantités de glucose et de protéine qu'il contient [Fauchier et al., 1989]

6.6. Rôle d'élimination

Le liquide céphalo-rachidien débarrasse le tissu nerveux de nombreuses substances.

Exemple :

Dopamine et le HVA (Acide Homovanillique)

Même chose pour acide lactique, CO₂ choline il joue aussi un rôle dans l'excrétion des éléments rapides de cellules pathologiques du LCR.

Il est certain qu'il est certain qu'il contribue en quelque sorte à un lavage du cerveau renouvelé entièrement 3 à 4 fois chaque jour.

[Fauchier et coll, 1989]

Chapitre III

Partie Pratique

Objectif

Le but de notre travail est d'apporter les résultats des études épidémiologiques sur les cas de méningite faites dans la localité de Thniet El Had.

Matériel et Méthodes

1. Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée dans le service infectieux de l'EPSP de Thniet El Had. Elle s'est étalée de Janvier 2016 jusqu'à Janvier 2022 soit une période de 06 ans.

2. Etude du liquide céphalo- rachidien

2.1. Ponction lombaire

La ponction lombaire se fait sur la ligne médiane, au niveau des espaces L4-L5 ou L5-S, une ponction faite trop haut risque de léser la moelle.

Pour voir si L.C.R s'écoule, il est recueilli dans 2 tubes. La quantité prélevée en fonction de la nature des examens pratiques, environ 1.5 ml pour l'étude chimique et 0.5 ml pour l'étude cyto bactériologique.

2.2. Examen cyto bactériologique

2.2.1. Etude cytologique quantitative

- Cas de liquide céphalo-rachidien clair

On utilise une cellule de nageotte ; on prend le L.C.R et on remplit la cellule de liquide après avoir recouvert la cellule avec la lamelle. Il faut attendre 5 à 10 minutes pour permettre aux leucocytes de se déposer puis placer la cellule sur la platine de microscope ; compter les leucocytes dans un mm^3 de L.C.R. en utilisant l'objectif (40x) ; ce qui correspond au nombre de leucocytes dans 4 bandes divisé par 5

Exemple : si on compte 60 leucocytes dans 4 bandes ; ceci indique qu'il y a $60/5=12$ leucocytes.

- Cas de liquide céphalo-rachidien trouble

En utilisant la même opération ; on procède à une dilution au 1^{ème}/10 ou à 1^{ème}/20 pour pouvoir compter le nombre de leucocytes.

- Pour la dilution au 1^{ème}/10 :

On remplit la pipette jusqu'au 1 de L.C.R + bleu acétique jusqu'au 11 : on multiplie le nombre de leucocytes trouvés par 10 pour calculer les leucocytes totales.

- Pour la dilution 1^{ème}/20

On remplit le L.C.R jusqu'au 0.5 et le bleu acétique jusqu'au 11.

Le nombre total des leucocytes = nombre des leucocytes trouvés x20

6.6.2.1. Etude cytologique qualitative

2.2.2. Mode opératoire

- Recouvrir les frottis avec 1m/de colorant MAY-GRUNWALMD non dilué (3mm).
- Eliminer l'excès de colorant par rinçage rapide 1mm.
- Ajouter GIEMSA dilué (pH=7).
- Lavage rapide à l'eau courante, séchage 10 secondes.
- L'examen sert à dresser la forme cytologique du liquide ; on identifie cent élément et on établit le pourcentage de chaque type de cellulerecontrée (généralement polynucléaires ou lymphocytes

2-2-2- Calcul

Le pourcentage obtenu détermine le type de méningite :

- Si le pourcentage (%) de polynucléaires est supérieur ou pourcentage de lymphocytes c'est une méningite bactérienne.
- Si le pourcentage (%) de polynucléaires est inférieur ou pourcentage de lymphocytes donc c'est une méningite virale.

Selon l'étude cytologique

- Un liquide céphalo-rachidien normal ne contient au maximum 1 à 2 leucocytes par mm^3
- Dans le cas d'un liquide trouble le nombre de leucocytes est habituellement considérable.
- Il peut atteindre 10.000 par mm^3 le cas de méningites à *Heamophilus* (souvent très purulente)
- Les leucocytes identifiées à l'examen du frottis sont généralement des polynucléaires (80 à 100)
- Dans le cas de liquide clair le nombre de leucocytes situe en général entre 10 et 500 par mm^3 avec une moyenne de 200 à 300 les leucocytes identifiées à l'examen du frottis sont en général des lymphocytes (au moins 90%)

2.3. Etude microbiologique

2.3.1. Examen direct : Après centrifugation partie de liquide et étalement duculot ainsi obtenu, on procède :

- A la coloration de gram et la coloration du bleu de méthylène pour apprécier plus précisément lamorphologie des germes.

2.3.2. Isolement par ensemencement de milieux de culture

Les boîtes sont ensemencées par inondation avec 5 à 10 gouttes de liquide céphalo rachidien non centrifugé. On incube à 37C° , la boîte à pétrie est placée dans une atmosphère enrichie en CO_2 qui favorise la culture du méningocoque et du pneumocoque. Une jarre spéciale ou cloche de verre avec bougies qui s'éteignent spontanément quand l'atmosphère contient 10% de CO_2

Les conditions du prélèvement

- Le liquide céphalo-rachidien doit être apporté le plus rapidement possible au laboratoire en évitant tout contact avec le froid.

2.3.3. Identification

Dans le cas de culture positive et s'il s'agit de méningite bactérienne. Le plus souvent il faut 24 h pour que les germes soient suffisamment développés pour permettre un début d'identification.

- L'identification se fait par :
 - 1) L'observation directe dans la boîte, selon l'odeur et l'aspect des colonies bactériennes.
 - 2) Coloration de gram.
 - 3) Chaque bactérie a des caractères biochimiques, pour cela on fait des tests complémentaires tels que :
 - a. Recherche de catalase.
 - b. L'oxydase
 - c. TSI (TSI : gélose contient du glucose, lactose et saccharose)

2.3.4. L'antibiogramme

L'antibiogramme ne nécessite pas un prélèvement particulier puisqu'il est réalisé secondairement à la culture d'un germe. Lorsqu'une bactérie pathogène est identifiée dans un prélèvement bactériologique, un antibiogramme peut être réalisé.

Celui-ci consiste à tester un panel d'antibiotique vis-à-vis de la bactérie isolée.

L'antibiogramme apporte une aide très importante au médecin pour choisir l'antibiotique à prescrire, il peut ainsi être amené à changer de traitement au vu de ces résultats.

La technique de l'antibiogramme

Des disques d'antibiotique diffusent dans le milieu de culture. La sensibilité d'une souche se traduit par une inhibition de croissance matérialisée par un halo, par opposition aux résistances.

2.4. Examen biochimique

Consiste à déterminer : la protéinorachie, glycorachie et chlorurachie,

Matériel utilisé :

- Spectrophotomètre.
- Pipette automatique (100ml – 1000ml)
- Centrifugeuse
- Chronomètre

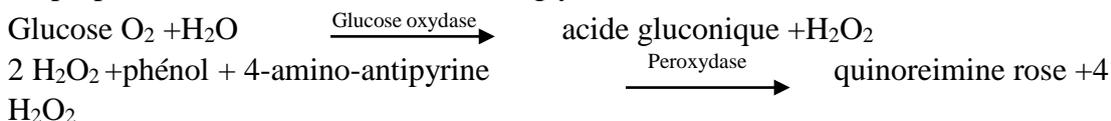
5-2-1- Dosage du glucose : glycorachie

- **La méthode enzymatique**

Principe en présence du glucose-oxydase ; le glucose est oxydé en acide gluconique.

L'eau oxygénée, libérée au cours de la réaction, réagit sous l'action de la peroxydase ; avec le

phénol et l'aminio-4-phénazone, pour former un complexerose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.



Réactifs

Réactif 1 : tampon tris ph7

Solution tampon

Réactif 2 :

Enzymes

-amino-4-antipyrine

Réactif 3 :

Standard

100mmol/l

phénol

03 mmol/l

-glucose oxydase

10000 u/l

- peroxydase

1000 u/l

2.6 mmol/l

- standard glucose

100 mg/dl

1 g/l

5.56 mmol/l

Stabilité

La conservation de la solution réactionnelle doit être soit :

- 1) 6 semaines 20-25 C° au 4 mois à 2 à 8 C°
- 2) Introduire dans les tubes à hémolyse, protéger de la lumière.
- 3) Dissoudre le R2 dans le tampon R1

| | Blanc | Standard | Dosage |
|--------------------------|-------|----------|---------|
| Standard | | 0.02 ml | |
| Echantillon | - | - | 0.02 ml |
| L.C.R Réactif de travail | 2 ml | 2 ml | 2ml |

Mode opératoire

On prépare 3 tubes à essai ou l'on met dans chacun 2 ml de solution réactionnelle puis on ajoute dans le 2^{ème} tube, 2 ml de solution de glucose puis on ajoute 0.02 ml du L.C.R dans le 3^{ème} tube.

On dépose les 3 tubes dans un bain-marie à 37 C° pendant 10 mn, puis on fait la lecture au spectrophotomètre à 505 nm.

On se servira du 1^{er} tube pour régler le zéro de l'appareil, puis on mesurera la densité optique des deux autres tubes ou l'on servira de témoin et l'autre comme échantillon.

Mélanger incubé à 25-30 C°. Évite la lumière directe.

La lecture des extinctions du dosage et de l'étalon (standard / contre le blanc sera après 30-90 mn).

Le taux de glycorachie est déterminé comme suit

$$g/l = \frac{(\Delta o) \text{ densité optique de l'échantillon}}{(\Delta o) \text{ densité optique de l'étalon}} \times n$$

n = valeur de l'étalon en g/l

Valeurs usuelles :

Enfant et adulte = 0.5-0.7 g/l

5-2-2 Dosages des protéines : protéinorachie

Ce dosage présente des difficultés particulières, en raison de la faible concentration des protéines dans le L.C.R. Il n'existe pas de méthodes de référence répondant à tous les critères exigés : précision, exactitude, linéarité, sensibilité et spécificité.

Chaque laboratoire doit mentionner la méthode du dosage effectuée.

Méthode de « biuret »

Principe

Les protéines forment avec les ions cuivriques en milieu alcalin un complexe coloré (doré)

- Réactifs

Réactif biuret

- Mode opératoire

Dans un tube à hémolyse, on introduit le mélange réactionnel (L.C.R + réactif biuret) et on incube à 15-25 C pendant 30 mn à 546 nm (longueur d'onde)

| | Echantillon | Etalon | Blanc |
|---------------------|---------------|--------|-------|
| Echantillon (L.C.R) | 20ul (0.02ml) | - | - |
| Réactif étalon | - | 20ul | - |

-
- Mélanger et incuber 30mn à 20-25 C
 - Lire l'extinction de l'essai (échantillon) contre la valeur à blanc.
 - Calcul

$$\text{Concentration en protéines [g/l]} = \frac{(\Delta o)_{\text{densité optique de l'échantillon}}}{(\Delta o)_{\text{densité optique de l'étalon}}} \times n$$

n = valeur de l'étalon en g/l

- Valeurs usuelles :
- Enfant et adulte : 0.15 – 0.44 g/l

Résultats de l'étude statistique

Résultats de l'étude statistique

Les données statistiques obtenues auprès du service infectieux de l'EPSP en collaboration avec la direction de la santé ont été élaborés en fonction de trois paramètres principaux :

- Tranche d'âge
- Sexe
- Année

Nous avons procédé à la consultation des fichiers qui nous a permis de dresser une étude statistique de la méningite sur une période de 06 ans (résultats cumulés).

Résultats de l'étude statistique

1^{er} cas LCR clair 2016-2022

| | 0-1 | | 2-4 | | 5-9 | | 10-14 | | 15-19 | | 20-24 | | 25-29 | | 30-34 | | 35-39 | | 40-44 | | 45-49 | | 50-54 | | +55 | | total | | | | | |
|-------|-----|---|-----|---|-----|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-------|---|-----|---|-------|---|-----|---|----|---|
| | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | Tot | | | |
| Jan | 1 | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 2 | | | |
| Fev | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 0 | 1 | | | |
| Mars | | | 0 | 1 | | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | 0 | 2 | 2 | | | |
| Avr | 1 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 2 | 3 | | | |
| Mai | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 0 | 1 | | | |
| Juin | | | | | 2 | | 1 | | | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | 3 | 1 | 4 | | | |
| Jui | | | 1 | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 2 | | | |
| Aout | | 1 | | | 4 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 4 | 1 | 5 | | | |
| Sep | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 | | | |
| Oct | 2 | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 3 | 0 | 3 | | | |
| Nov | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 0 | 0 | 0 | | | |
| Dec | 1 | 2 | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 2 | 0 | 2 | | | |
| total | 6 | 2 | 1 | 0 | 10 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 17 | 7 |
| T | 8 | | 1 | | 10 | | 1 | | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | | 21 | | | | | |

Résultats de l'étude statistique

2^{ème} cas LCR trouble (purulente) 2016-2022

| | 0-1 | | 2-4 | | 5-9 | | 10-1 | | 15-1 | | 20-2 | | 25-2 | | 30-3 | | 35-3 | | 40-4 | | 15-4 | | 50-5 | | +55 | | total | | | | |
|-------|-----|---|-----|---|-----|---|------|---|------|---|------|---|------|---|------|---|------|---|------|---|------|---|------|---|-----|---|-------|---|---|---|---|
| | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | F | M | | |
| Jan | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Fev | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mars | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| Avr | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mai | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | |
| Juin | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Jui | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | |
| Aout | 2 | 0 | 0 | 0 | | 1 | 0 | | | | | | | 0 | | | | | | | | | | | | | 2 | 1 | 3 | | |
| Sep | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 | 1 | 4 |
| Oct | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Nov | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Dec | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| total | 5 | 1 | 1 | 0 | 2 | 1 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 6 | 5 |
| T | 6 | | 1 | | 3 | | 5 | | 0 | | 0 | | 1 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 1 | | 1 | | 0 | | 1 | | |

Interprétation

A partir des tableaux 1 et 2, l'évolution des cas de méningite au niveau de service infectieux montre que les nouveau-nés ou les enfants en bas âges (0-9ans) sont les plus

exposés au risque de la méningite à liquide clair ou bien purulente, cela pourrait s'expliquer par :

- Une infection maternelle primitive se manifestant secondairement chez lenouveau-né, soit lors de l'accouchement, ou avant (méningite prénatale et méningite du nouveau-né)
- Retard de vaccination ou vaccination imparfaite et mauvaise conservation.

La fréquence de la méningite chez l'enfant et jeune adulte est représentée dans les 1^{ères} années de vie. Ces méningites surviennent par petites

épidémies saisonnières.

D'après les résultats statistiques du tableau 1, on peut remarquer que le nombre de cas méningite recensés est plus élevé chez les hommes par rapport au sexe féminin et aussi chez l'enfant de la tranche d'âge [0 à 9 ans] par rapport aux adultes.

Par ailleurs, selon les résultats mentionnés dans le tableau 2, on peut remarquer que le nombre de cas de méningites recensés est presque le même chez les enfants et les adultes (10 cas enfants), (6 cas adultes) et aussi on constate que les cas masculins sont plus élevés par rapport aux cas féminins.

Discussion

Le liquide céphalo-rachidien (LCR), en pratique médicale, rend beaucoup de service de diagnostic de différentes spécialités (neurologie-neurochirurgie). L'analyse de la composition du L.C.R très importante.

Par ailleurs, L'analyse du L.C.R constitue une étape primordiale et indispensable dans le diagnostic d'une méningite du fait qu'elle représente une urgence médicale, dont la vie du malade est engagée.

Les études dans le diagnostic de la méningite (virale et purulent), ont été faites par différents auteurs dans différents pays étrangers ; parmi lesquelles celles de Dubos et *al.*, (2008) et Levy et *al.*, (2009), les résultats de ces études sont dans leurs majorités similaires à ceux que nous avons obtenus.

La fréquence de la méningite selon les deux âges extrêmes de la vie (enfant et personnes âgés de plus de 50 ans), parce qu'il est reconnu par plusieurs chercheurs que la maladie devient plus grave et que la mortalité est plus élevée à ces deux niveaux d'âges. Toutefois, les enfants de bas âge (0-9ans) sont les plus exposés au risque de la méningite. Une telle fréquence pourrait s'expliquer par un contact familial massif à cet âge d'autant plus que la primo-infection du nourrisson est toujours susceptible de prendre une allure grave à cause de la fréquence de dissémination sanguine.

La fréquence de la méningite dans la localité de Theniet El Had n'atteint pas des seuils alarmants à cause des mesures prises par les services de la santé comme la vaccination et la bonne conservation du vaccin BCG.

Comme recommandation, il faut insister sur la sensibilisation des gens aux risques majeurs que peut entraîner tout retard de consultation pour le diagnostic précoce de la méningite.

Conclusion

Conclusion

Après les résultats obtenus on peut dire que la région de Theniet El Had n'a pas du beaucoup cas de méningite dans la dernière période [2016-2022] reliant plusieurs raisons.

On fournit aux travailleurs de santé publique l'expertise, le soutien et les ressources nécessaires à la prévention et au contrôle des maladies infectieuses.

Une bonne habitude pour garder le cerveau en santé est L'exercice physique régulier a un effet bénéfique sur l'attention et donc, sur la mémoire. Une saine alimentation, joue également un rôle essentiel au bon fonctionnement de la mémoire et de l'attention. Par ailleurs, le manque de sommeil, la consommation excessive d'alcool et certains médicaments peuvent avoir des effets négatifs sur les capacités intellectuelles. La dépression, le stress et la fatigue nuisent aussi au bon fonctionnement de vos capacités cognitives. L'hypertension artérielle, un taux de cholestérol élevé, le diabète, le tabagisme et un surplus de poids peuvent également nuire à la santé de votre cerveau.

En prenant davantage conscience de vos habitudes de vie, vous serez mieux en mesure d'apporter des changements qui vous seront bénéfiques.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Aujard.J. 1993. méningite purulentes du nouveau-né du nourrisson et de l'enfant. Edition paris, 1993.
- Bactériologie clinique : techniques de bases paris le laboratoire OMS, 1994.3- Bendib, A, Beloun, R, 1998 : lutte contre les méningites bactériennes, purulentes, rapport de l'atelier national de consensus-Algérienne 1998, p05. 4- Bertrand couture –bactériologie médicale, 3^{ème} édition dévrit éditeur, Québec, 1997.
- Bille J. Brault, D, duyckaert, c, conférence at the salpêtrière, octobre 1987: chronic méningites in a young alcoholic woman, Rev neurol 1989 ; 145 : 485-491.
- Bille, J, Rocourt J, swaminathan, B. Listeria and erysipelothrinx ; patrick R, murrayeds. Manuel of clinical microbiology Washington DC ; Asmpress, 2003 ;461-471.
- Bourillon.A ; pédiatrie pour le praticien, paris, 1993. 8- Cernac, A : 1989, pathologie médicale.
- Davson .A : Dalton, CB, austin. ML. Sobel. J. an outbreak of gastroentérites and fever due to listeria monocytogènes in Milk ; N. englmes 1997 ; 366 : 100-105.
- De Boca .A : 1995- puériculture et pédiatrie ouvrage collectif sous la direction de louis kremp 3^{ème} édition.
- Denis doré. 1994 : biochimie clinique, édition. P ; 263.
- Dubos F et coll. : Différencier les méningites bactériennes et virales aux urgences. Feuillet de biologie 2008, vol. 49, n°284, pp. 5-8 ISSN 0428-2779
- Duyckaerts, douen, AG ; bouruque, PR, musical au ditory hallucinosis from Listeria rhambencephalitis. Canjeurol sci 1997 ; 24 :70-72.
- Encyclopédie médicale : copyright c 1996, the peaning company Inc. TLCédusoft.
- Elisabeth ; ECKH. Encephalomy elitis listéria apostematosa schweiz. Med wochensch 1957 ; 87 : 210-214.
- Fauchier. P et coll : 1989, étude du liquide céphalo-rahidien : praticiens etbiologistes.
- Gilles M, 1993 : le réveil de la tuberculeuse, revue recherche, mensuel 253p283.
- Karts, M et Allen : 1990 : neurologie cellulaire.
- Levy. C, De la Rocque. F, Cohen. R. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en FranceMédecine et Maladies Infectieuses – Volume 39, Issues 7-8, July-August 2009, Pages 419-431 – Textes d'experts de la 17e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse
- Lazorth, G ; 1983/ Système nerveux central, édition Masson.19-Maloine, épidémiologique chimique. M jenick, 1985.
- Micoud : Marcel, Merlin, Gérard Martel- contrôle d'une épidémie de méningite méningocoque , 1997.Metais –élément pathologique infectieuse. Edition Paris.
- OMS, obraska, p 1976 enseignements des centres hospitalo-universitaires système nerveux- 2^{ème} édition.
- Payot lausanne, 1994 : précis de pédiatrie. 26/maladies infectueuses : p326-328.

Références bibliographiques

Pênep et Betrand , ED 1792 ; maladie infectueuses, pathologie médicales.

Rayoult, rossmanit, T, spinal manifestation of neurolistériose. Nzeurol 1995 :242 p 153-156.

Schuller, E et duclos, 1990 dictionnaire des analyses médicales, éditionMasson.

Siest Henny, 1981 ; Interprétation des examens de laboratoire, Karger édition1981.

annexe

Annexe

- Résultat numériques l'hémogramme :

| | Homme | Femme | Enfant |
|---------------------------|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Leucocytes | $4 \times 10^9/l$ | $4 \times 10^9/l$ | $5-15 \times 10^9/l$ |
| Hématies | $4,5-6 \times 10^{12}/l$ | $4-5.5 \times 10^{12}/l$ | $4.5*6 \times 10^{12}/l$ |
| Hémoglobine | 13-18g/dl | 12-16g/dl | 11-16g/dl |
| Hématocrite | 0,39-0,54% | 0.35-0.47% | 0.32-0.45% |
| VGM | 80-100 ft | 80-100 ft | 80-100 ft |
| TCMH | 27-33 pg | 27-33 pg | 27-33 pg |
| CCMH | 31-36g/dl | 31-36g/dl | 31-36g/dl |
| Plaquettes | $150-400 \times 10^9/l$ | 150- $400 \times 10^9*1$ | $150-400 \times 10^9/l$ |
| Polynucléaire neutrophile | $2-7.5 \times 10^9/l$ | $2-7.5 \times 10^9/l$ | $2-7.5 \times 10^9/l$ |
| Polynucléaire éosinophile | $0.04-0.4 \times 10^9/l$ | $0.04-0.4 \times 10^9/l$ | $0.04-0.4 \times 10^9/l$ |
| Polynucléaire basophile | $0.01-0.2 \times 10^9/l$ | $0.01-0.2 \times 10^9/l$ | $0.01-0.2 \times 10^9/l$ |
| Lymphocytes | $1-4 \times 10^9/l$ | $1-4 \times 10^9/l$ | $1-4 \times 10^9/l$ |
| Monocytes | $0.1-1 \times 10^9/l$ | $0,1-1 \times 10^9/l$ | $0.1-1 \times 10^9/l$ |

Ft (fento-litre)

Pg (picogramme)

Hématocytes (représente le volume occupé par les globules rouges (GR) dans un certain volume de sang (g/dl ou %)

VGM=volume globulaire moyen =hématocrite/nombre de GR

TGMH= charge globulaire hémoglobinique moyenne=hémoglobine(Hb)/nombre de GR

CCMH=concentration corpusculaire hémoglobinique moyenne=Hb/hématocrite

- Cellule de Nageotte :

La cellule de Nageotte présente un carré d base de 10 mm de cote sur une hauteur de 0.5mm. Sa capacité est ainsi de : $10 \times 10 \times 0.5 \text{ mm}^3$. Il est divisée en 40 bandes verticales. Limitées par deux traits horizontales, correspondants chacun à $50/40=1,25$. Pour me calcul des éléments du L.C.R il suffit de compter ces éléments qui sont présents dans quatre bandes ($1,25 \times 4=5$) et de diviser le total par 5 pour le nombre de leucocytes par mm^3 .

| |
|---|
| $\text{Nombre d'éléments}/\text{mm}^3 = \text{nombre d'éléments comptés}/\text{nombre de rectangles} \times 1.25$ |
|---|

- Cellule de malassez :

Cellule de verre d'une capacité de 1 mm^3 dont le quadrillage est composée de 100 recentangles de $\frac{1}{4}$ de mm longueur et de $\frac{1}{5}$ de mm de largeur, certains de

ces rectangles sont divisés en 20 carrés.

1 rectangle = 20 petit rectangles

5 bandes verticales (6lignes)

5 bandes horizontales (5lignes)

Dilution globules rouges : 1/100 ou 1/200

Dilution globules blanc : 1/10 ou 1/20