République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université El-Chikh Laarbi Tbessi Tébessa

Faculté des Sciences exactes et Sciences de la Nature et de la Vie

Département des êtres vivants

Mémoire de Master

Filière : Science biologique

Spécialité : Ecophysiologie animale

Intitulé :

Étude épidémiologique descriptive et analytique des méningites dans la région de Tébessa

Soutenu le : 02/06/2025

Par :

Saidia Rahma

Abadlia Soundousse

Devant le jury composé de :

Me Djalleb Sihem	**MCA**	**Université Chikh Laarbi Tbessi - Tébessa**	**Présidente**
Mr Djabri Belgacem	**Pr**	**Université Chikh Laarbi Tbessi - Tébessa**	**Rapporteur**
Mr Soltani Nedjemeddine	**MCA**	**Université Chikh Laarbi Tbessi - Tébessa**	**Examinateur**

Année universitaire :

2024/2025

بسم الله الرحمن الرحيم

REMERCIEMENT

Louange à Allah, une louange abondante, pure et bénie, comme Il sied à Sa Majesté et à la grandeur de Son autorité.

Un remerciement exceptionnel à notre encadreur, **Professeur DJABRI Belgacem.** Vous nous avez fait l'honneur de diriger et encadrer notre travail. Nous vous remercions pour votre accompagnement précieux, vos conseils avisés et votre disponibilité tout au long de l'élaboration de ce travail malgré vos charges administratives et occupations continues. Votre encadrement rigoureux et bienveillant a été d'un grand soutien à chaque étape de ce mémoire.

Nous remercions également **Dr. DJALLEB Sihem,** présidente du jury, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi que pour ses remarques constructives et enrichissantes.

Nos remerciements vont aussi à **Dr. SOLTANI Nedjemeddine**, examinateur, pour l'attention portée à notre travail et pour ses observations pertinentes qui ont contribué à l'amélioration de ce travail.

À vous tous, nous vous adressons nos plus sincères remerciements pour l'intérêt porté à ce travail et pour votre engagement envers la formation des étudiants.

DEDICACE

À mes chers parents,

Vous êtes la source, le souffle et l'ancrage de tout ce que j'ai pu accomplir.

Merci pour votre patience infinie, vos prières silencieuses et votre amour inconditionnel.

Ce travail est un humble reflet de vos sacrifices, un fruit que je vous dédie de tout cœur.

À mes frères et sœurs,

Vous avez toujours été là, en arrière-plan, soutien discret mais si puissant.

Merci pour votre encouragement, vos paroles rassurantes, et votre joie qui a porté la mienne.

Votre présence a été une force silencieuse dans chaque étape de ce parcours.

À mon mari,

Toi qui as été mon soutien dans la fatigue, mon souffle quand ma volonté faiblissait,

merci pour ta patience, ton écoute, et pour chaque instant où tu es resté à mes côtés avec ton silence réconfortant et tes mots apaisants.

Grâce à ta présence, le chemin fut plus léger et la réussite, plus profonde.

À mes copines,

Merci pour votre amitié sincère, vos mots réconfortants, vos encouragements et tous ces moments de partage qui ont adouci les périodes de stress.

RAHMA

DEDICACE

Tout d'abord, je tiens à remercier Dieu de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Je dédie ce travail humblement à :

• Ma tendre mère Bachagha Nassima et mon très cher père Ali, pour leur amour, leurs sacrifices et leur soutien indéfectible.

• Mes frères Med Sohaib et Med Ramin Ma sœur Nada pour leur présence précieuse, leur affection et leurs encouragements constants.

• Mon binôme Saïdia Rahma, pour son implication, son sérieux et le travail partagé avec confiance.

• Mon meilleur ami Nasri Amani, pour son amitié fidèle et son soutien constant.

• Et à tous ceux qui m'aiment et que j'aime, merci pour votre présence dans ma vie.

SOUNDOUSSE

Résumé

La méningite est une infection grave des méninges, pouvant être d'origine bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. Elle constitue une urgence médicale en raison de son évolution rapide et de ses complications potentiellement mortelles. Cette étude vise à mener une étude épidémiologique descriptive et analytique afin de chercher d'éventuelles associations entre certains facteurs de risque et la survenue des méningites dans la Wilaya de Tébessa. L'impact de cette maladie sur différents paramètres biologiques a été également investi. Pour cela, une étude cas-témoins a été menée au sein de certaines structures hospitalières de la wilaya de Tébessa. L'échantillon étudié est composé de 182 personnes, dont 65 patients atteints de méningite et 117 témoins sains issus du même environnement. Le risque relatif a été estimé à l'aide de l'Odds Ratio avec ses intervalles de confiance à 95 %, dans le cadre d'une analyse univariée.

Les résultats obtenus révèlent une prédominance masculine chez les sujets atteints. Des facteurs comme le diabète, l'hypertension, le tabagisme actif, l'exposition au froid et la non-vaccination ont été significativement associés à la survenue de la méningite. En revanche, la vaccination a montré un effet protecteur notable. Les analyses biologiques ont mis en évidence une hypoglycorachie fréquente, une hyperprotéinorachie marquée, et une élévation du nombre de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, caractéristiques des méningites bactériennes.

Les résultats confirment la complexité étiologique de la méningite et soulignent l'importance d'une détection précoce. Il est impératif de renforcer les systèmes de surveillance et de promouvoir la recherche dans ce domaine pour améliorer le diagnostic précoce, la prise en charge et la prévention de cette maladie potentiellement grave.

Mots clés : Méningite, épidémiologique, facteurs de risque, paramètres biologiques.

الملخص

التهاب السحايا هو عدوى خطيرة تصيب الأغشية المحيطة بالدماغ والنخاع الشوكي، ويمكن أن تكون بكتيرية، فيروسية، فطرية أو طفيلية المنشأ. ويُعدّ حالة طبية طارئة بسبب تطوره السريع ومضاعفاته المحتملة الخطورة. تهدف هذه الدراسة إلى إجراء بحث وبائي وصفي وتحليلي بهدف البحث عن ارتباطات محتملة بين بعض عوامل الخطر وظهور حالات التهاب السحايا في ولاية تبسة. كما تم تقييم تأثير هذا المرض على مختلف المؤشرات البيولوجية. وقد تم إجراء دراسة حالة-شاهد داخل بعض الهياكل الاستشفائية في ولاية تبسة، وشمل العيّنة 182 شخصاً، من بينهم 65 مريضاً بالتهاب السحايا و117 شاهداً سليماً من نفس البيئة. وقد تم تقدير الخطر النسبي باستخدام معامل الأرجحية (Odds Ratio) وفواصل الثقة بنسبة 95% في إطار تحليل أحادي المتغير.

أظهرت النتائج غلبة الذكور بين المصابين. وتم تسجيل ارتباط دال إحصائياً بين المرض وعوامل مثل داء السكري، ارتفاع ضغط الدم، التدخين النشط، التعرض للبرد، وعدم التلقيح. في المقابل، أظهر التلقيح أثراً وقائياً واضحاً. كما كشفت التحاليل البيولوجية عن وجود انخفاض في نسبة الجلوكوز في السائل الدماغي الشوكي، وارتفاع ملحوظ في نسبة البروتينات، وزيادة عدد الكريات البيضاء، وهي خصائص نموذجية للالتهابات السحائية البكتيرية.

تؤكد النتائج تعقيد الأسباب المؤدية لالتهاب السحايا، وتبرز أهمية الكشف المبكر. ومن الضروري تعزيز أنظمة المراقبة وتشجيع البحث العلمي في هذا المجال لتحسين التشخيص المبكر والتكفل والعلاج والوقاية من هذا المرض الخطير المحتمل.

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا، الوبائيات، عوامل الخطر، المعايير البيولوجية.

Abstract

Meningitis is a serious infection of the meninges, which can be bacterial, viral, fungal, or parasitic in origin. It constitutes a medical emergency due to its rapid progression and potentially fatal complications. This study aims to conduct a descriptive and analytical epidemiological investigation to identify possible associations between certain risk factors and the occurrence of meningitis in the Wilaya of Tébessa. The impact of the disease on various biological parameters was also examined. A case-control study was conducted in several hospital facilities within the Wilaya of Tébessa. The studied sample consisted of 182 individuals, including 65 meningitis patients and 117 healthy controls from the same environment. The relative risk was estimated using the Odds Ratio with 95% confidence intervals, within the framework of a univariate analysis.

The results revealed a predominance of male cases. Factors such as diabetes, hypertension, active smoking, cold exposure, and lack of vaccination were significantly associated with the occurrence of meningitis. Conversely, vaccination showed a notable protective effect. Biological analyses revealed frequent hypoglycorrhachia, marked hyperproteinorrhachia, and an increased leukocyte count in cerebrospinal fluid—features typical of bacterial meningitis.

The findings confirm the etiological complexity of meningitis and highlight the importance of early detection. It is imperative to strengthen surveillance systems and promote research in this area to improve early diagnosis, management, and prevention of this potentially serious disease.

Keywords: Meningitis, epidemiological, risk factors, biological parameters.

Listes de figures

N° de Figure	*Intitulé*	*Page*
Figure 01	**Organisation du système nerveux**	***4***
Figure 02	**Coupe du cerveau montrant les différents éléments qui en constituent la structure profonde**	***5***
Figure 03	**Localisation et structure de la moelle épinière**	***6***
Figure 04	**Organisation anatomique des méninges**	***7***
Figure 05	**Circulation du LCR dans le système nerveux**	***9***
Figure 06	***Neisseria meningitidis* (*méningocoque*)**	***12***
Figure 07	***Streptococcus pneumoniae* (*pneumocoque*)**	***12***
Figure 08	***Haemophilus influenzae***	***13***
Figure 09	***Listeria monocytogenes***	***13***
Figure 10	***Coccidioides immitis***	***14***
Figure 11	***Naegleria fowleri***	***15***
Figure 12	***Angiostrongylus* cycle de vie**	***15***
Figure 13	**Physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR (infection hématogène).**	***18***
Figure 14	**Signe de Kernig et de Brudzinski**	***21***
Figure 15	**Principaux signes cliniques de la méningite chez l'adulte**	***26***
Figure 16	**Schéma ponction sous-occipitale**	***26***
Figure 17	**Ponction intra ventriculaire**	***27***
Figure 18	**Etablissement publics hospitaliers Bouguerra Boulaâres de Tébessa situé dans la commune de Bekkaria (photo personnelle)**	***28***
Figure 19	**Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive (SEMEP) de la wilaya de Tébessa**	***37***
Figure 20	**Distribution de la population d'étude selon le sexe**	***37***
Figure 21	**Distribution de la population étudiée selon d'âge**	***39***
Figure 22	**Distribution de la population étudiée selon le milieu de vivre**	***45***
Figure 23	**Distribution de la population étudiée selon la région d'habitat**	***46***
Figure 24	**Distribution de la population étudiée selon la saison (2024-2025)**	***47***
Figure 25	**Répartition des cas de méningite selon l'aspect de LCR**	***48***
Figure 26	**Répartition des cas de méningite selon le nombre de leucocyte**	***49***
Figure 27	**Répartition des cas de méningite selon le pourcentage de Lymphocytes et PNN (polynucléaire neutrophile)**	***50***

Listes de tableaux

N° de tableaux	*Intitulé*	*Page*
Tableau 1	**Nombre de cas d'infections invasives à méningocoque par classe d'âge aux mois de décembre et janvier, comparaison 2022/23 et 2024/25**	**17**
Tableau 2	**Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect de LCR**	**29**
Tableau 03	**Analyse biologique et cytologique du LCR Claire Janoir**	**30**
Tableau 04	**Résultats de la coloration de Gram dans le liquide céphalo-rachidien et leur interprétation**	**33**
Tableau 05	**Prise en charge initiale de la Méningite**	**34**
Tableau 06	**Services de l'EPH Bouguerra Boulaâres – Bekkaria-**	**37**
Tableau 07	**Les services de l'EHS Ben Djedda Mhania**	**38**
Tableau 08	**Description de l'âge des 182 personnes incluses dans l'étude**	**46**
Tableau 09	**Aspect macroscopique du LCR des cas de méningites**	**50**
Tableau 10	**Répartition des cas de méningite selon le nombre de leucocyte**	**52**
Tableau 11	**Répartition des cas de méningite selon le pourcentage de Lymphocytes et PNN (polynucléaire neutrophile)**	**53**
Tableau 12	**Répartition des valeurs de glycorachie et de protéinorachie chez les patients atteints de méningite**	**54**
Tableau 13	**Degré d'association entre les facteurs de risque et la méningites**	**55**

Liste des abréviations

SNC *:* Système nerveux central

SNP *:* Système nerveux périphérique

LCR *:* Liquide céphalo-rachidien

HSV *:* Virus de l'herpès simplex

VZV *:* Virus de la varicelle-zona

MEAP *:* Méningo-encéphalite amibienne primitive

MEAG *:* Méningo-encéphalite amibienne granulomateuse

Hib *:* Haemophilusinfluenzae type b

IIM *:* Infections invasives à méningocoque

IL6 *:* Interleukine 6

INFγ *:* Interféron gamma

IL1 *:* Interleukine 1

TNFα *:* Tumornécrosis factor alpha

PL *:* Ponction lombaire

MB *:* Méningite bactérienne

MV *:* Méningite virale

E.coli *:* Escherichia coli

TDM *:* Tomodensitométrie

EPH *:* Établissement Public Hospitalier

EHS *:* Établissement Hospitalier Spécialisé

PNN *:* Polynucléaires neutrophiles

GB *:* Globules blancs

SEMEP *:* Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive

Lym *:* Lymphocytes

Table de matière

Remerciement
Dédicaces
ملخص
Abstract
Résumé
Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Introduction……01
Chapitre I: Partie Bibliographique……03
I .Rappel sur le système nerveux……04
I.1.Définition……04
I.2. Division anatomique du système nerveux……04
I.2.1.Encéphale……04
I.2.1.1.Cerveau……05
I.2.1.2.Cervelet ……05
I.2.1.3.Tronc cérébral ……06
I.2.2.Moelle épinière ……06
I.2.3. Méninges ……06
1.2.3.1. Dure mère ……07
I.2.3.2.Pie mère ……07
I.2.3.3.Arachnoïde ……07
I.2.4.Liquide céphalo-rachidien ……08
I.2.4.1.Définition……08
I.2.4.2.Composition ……08
I.2.4.3.Circulation du liquide céphalo-rachidien ……08
I.2.4.4.Rôle du LCR ……09
I.2.4.5.Pathologies associées au liquide céphalo-rachidien ……09
II. Méningites……11
II.1.Définition ……11
II.2.Types ……11
II.2.1. Méningites virale……11
II.2.1.1.Définition ……11
II.2.2.Méningite bactérienne ……11
II.2.2.1.Définition……11
II.2.2.2.Bactéries responsables de la méningite bactérienne ……12
II.2.3.Méningites fongique ……13
II.2.3.1.Définition ……13
II.2.3.2.Champignons responsables de la méningite fongique ……13
II.2.4.Méningites parasitaire ……14
II.2.4.1.Définition ……14
II.2.4.2.Parasites responsables de la méningite parasitaire ……14
II.3.Symptômes de la méningite ……16
II.3.1. Chez l'enfant ……16
II.3.2. Symptômes chez l'adulte ……16
II.3.3. Mode de transmission ……17
II.4. Épidémiologie mondiale de la méningite (2024–2025)……17
II.4.1. Tendance globale……17
II.4.2. Situation en France……17
II.4.3. Afrique subsaharienne……18
II .4.4. En Algérie……18
II.5.Physiopathologie……18
II.5.1.Physiopathologie de la méningite virale……19
II.5.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne……19
II.6.Facteurs de risques……22
II.6.1.Âge……22
II.6.2. Sexe……22
II.6.3. Déficits immunitaires……22

II.6.4. Infections préexistantes……...22
II.6.5. Maladies métaboliques (Diabète sucré)……..23
II.6.6. Traumatismes et interventions neurologiques……23
II.6.7. Conditions anatomiques ou médicales spécifiques……23
II.6.8.Tabagisme……24
II.6.9. Vie en collectivité……...24
II.6.10.Voyages ou séjours en zones à risque……24
II.6.11.Statut vaccinal……25
II.7. Diagnostic……27
II.7.1. Diagnostic clinique……27
II.7.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires)……..27
II.8. Prise en charge……..32
II.8.1. Antibiothérapie……...32
II.9. Prévention……34
II.9.1. Vaccin contre la méningite à méningocoques C……34
II.9.2. Vaccination contre la méningite à méningocoques B……34
II.9.3. Vaccination contre la méningite à méningocoques A, C, Y ou W……34
Chapitre II : Partie pratique……35
III. Plan expérimental et méthodologie……...36
III.1. Présentation de l'étude……36
III.1.1.Nature et période de l'étude……36
III.1.2. Présentation de la zone d'étude……36
III.1.3.Critère d'inclusion des malades…… 38
III.1.4.Critères d'exclusion ……...38
III.1.5.Recrutement des témoins……39
III.1.6.Recueil des données……...39
III.2.Conduite de l'étude épidémiologique ……...40
III.2.1.Facteurs de risque...……40
III.2.2.Etude de l'effet du traitement sur les paramètres hématologique…… 41
III.2.3.Paramètres de l'analyse ……42
III.2.4.Analyse des donnés……44
III.3.Résultats et discussion……..45
III.3.1. Description de la population d'étude……45
III.3.2. Analyse des facteurs de risque associés à la méningite……55
Conclusion ……58
Références bibliographiques ……..60



Introduction

Introduction

Les infections du système nerveux central peuvent avoir des conséquences très graves. La méningite, par exemple, affecte les fines membranes qui protègent le cerveau et la moelle épinière. D'autres infections, comme l'encéphalite, atteignent directement le cerveau lui-même **(Brenda, 2023)**. Les méningites représentent un problème majeur de santé publique, en particulier chez l'enfant. Malgré les progrès thérapeutiques, la létalité ainsi que les séquelles demeurent élevées **(Baraff *et al.,* 1993).**

La méningite constitue une urgence médicale redoutée, en raison de la rapidité de sa progression et de ses complications potentiellement mortelles ou invalidantes. Cette infection aiguë des méninges (enveloppes protectrices du cerveau et de la moelle épinière) peut être causée principalement par des bactéries ou virus, les autres causes (fongiques ou parasitaire…) sont beaucoup moins fréquentes **(Thigpen *et al.,* 2011 ; Tortora *et al.,* 2017 ; WHO, 2023)**. Si certaines formes bénignes peuvent guérir spontanément, d'autres, notamment les méningites bactériennes, exigent une prise en charge rapide et adaptée sous peine de graves séquelles neurologiques voire de décès **(Thigpen *et al.,* 2011).** Les conséquences de la méningite dépassent largement le cadre médical. Outre les hospitalisations prolongées et les séquelles neurocognitives qu'elle engendre chez certains survivants (troubles auditifs, moteurs, cognitifs…), cette pathologie provoque une détresse psychologique chez les patients et leurs proches, et mobilise d'importantes ressources pour les systèmes de santé (**Oordt-Speets *et al.,* 2018)**.

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 est plus important dans les pays en développement compte tenu de la précarité des structures sanitaires **(Baraff *et al.,* 1993)**. La prévention repose essentiellement sur la vaccination, la sensibilisation et la détection précoce des cas. Toutefois, l'efficacité de ces mesures dépend fortement de la qualité de la surveillance épidémiologique locale et de l'identification des facteurs de risque spécifiques à chaque population **(Oordt-Speets *et al.,* 2018).** En Afrique, la fameuse « ceinture de la méningite » s'étendant du Sénégal à l'Éthiopie concentre la majorité des épidémies à méningocoques, notamment pendant la saison sèche. Bien que l'Algérie ne fasse pas officiellement partie de cette ceinture, plusieurs wilayas du pays enregistrent chaque année des cas, en particulier dans les régions de l'est et du sud **(Anonyme, 2023).** La wilaya de Tébessa, située à la frontière algéro-tunisienne, constitue une zone de vigilance particulière du fait de sa position géographique, de ses mouvements transfrontaliers fréquents et de ses

conditions climatiques favorables à la circulation de certains agents pathogènes. Cependant, à ce jour, peu de données épidémiologiques locales sont disponibles pour décrire de façon détaillée la situation dans cette région (**Anonyme, 2023 ; Lapeyssonnie, 1963)**.

C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude, dont l'objectif principal est d'analyser et d'écrire la situation épidémiologique de la méningite dans la wilaya de Tébessa sur la période allant de janvier 2024 à avril 2025. Cette étude s'intéresse à toutes les formes de méningites, qu'elles soient bactériennes, virales ou autres, et couvre l'ensemble de la population de la wilaya. Elle vise à décrire la répartition des cas selon les variables sociodémographiques, cliniques, temporelles et géographiques, à identifier les principaux agents en cause, et à examiner les facteurs pouvant influencer l'incidence ou la gravité de la maladie dans ce contexte local.

Ce mémoire se divise en deux grandes parties : une première partie bibliographique qui permettra de présenter les notions essentielles relatives à la méningite, ses mécanismes, son épidémiologie globale et nationale, ainsi que les stratégies de prévention et de prise en charge. La seconde partie, expérimentale, exposera la méthodologie suivie, les résultats obtenus, leur analyse critique, ainsi que les pistes de réflexion pour améliorer la lutte contre cette pathologie dans la région de Tébessa.



Partie bibliographie

I. Rappel sur le système nerveux

I.1. Définition

Le système nerveux est un ensemble composé du cerveau, de la moelle épinière et d'un réseau de nerfs parcourant tout l'organisme. Le système nerveux contrôle, règle et coordonne toutes les fonctions de l'organisme en assurant les relations de celui-ci avec le milieu extérieur**.**

I.2. Division anatomique du système nerveux

Il se divise en deux grandes parties **(Figure 01)** :

- Le système nerveux central (SNC), qui comprend le cerveau et la moelle épinière, joue le rôle de centre de commande : Le cerveau analyse les informations et prend des décisions, et la moelle épinière transmet les signaux entre le cerveau et le reste du corps **(Marieb et Hoehn, 2018).**
- Le système nerveux périphérique (SNP), est composé de l'ensemble des nerfs qui relient le cerveau et la moelle épinière aux différentes parties du corps. Il permet de capter des informations depuis l'extérieur ou l'intérieur du corps et de transmettre les ordres moteurs **(Bear *et al.*, 2015).**

Ce système repose sur des milliards de neurones, des cellules spécialisées qui échangent des signaux à grande vitesse grâce à des mécanismes électrochimiques. Ce processus est fondamental pour chaque action, sensation ou pensée **(Purves *et al.*, 2018).**

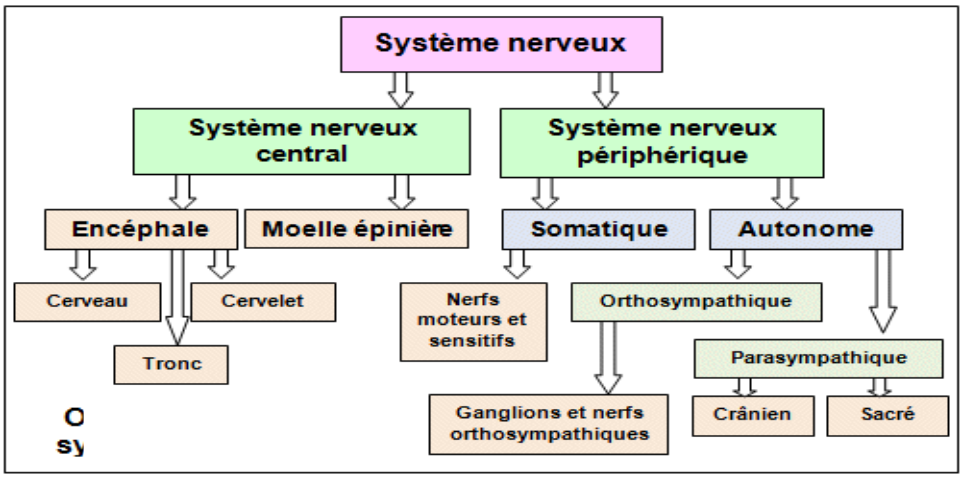


Figure 01 : Organisation du système nerveux (Romuald, 2011).

I.2.1. Encéphale

L'encéphale est la partie la plus volumineuse du SNC. Il regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.

L'ensemble de l'encéphale est protégé par plusieurs couches de différentes structures dont le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère); ainsi que le liquide céphalorachidien, dans lequel baignent le cerveau. Toutes ces structures permettent de bien protéger l'encéphale, ce qui est essentiel vu que les neurones sont des cellules extrêmement délicates. Ceux-ci ont en effet besoin d' un milieu constant, tant en concentration de dioxygène qu'en glucose, pour bien fonctionner **(Arbi, 2015).**

I.2.1.1.Cerveau

Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale, il se divise en deux Hémisphères **(Figure02)** : l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Chacun des hémisphères est constitué de matière grise, contenant les corps cellulaires des neurones et responsable du traitement de l'information ; et de matière blanche contenant surtout des axones des neurones et responsable de la transmission de l'information **(Figure 03)**. Le cerveau représente près de 2% de la masse corporelle d'un être humain. On appelle circonvolutions les replis irréguliers de la surface du cerveau et du cervelet **(Arbi, 2015).**

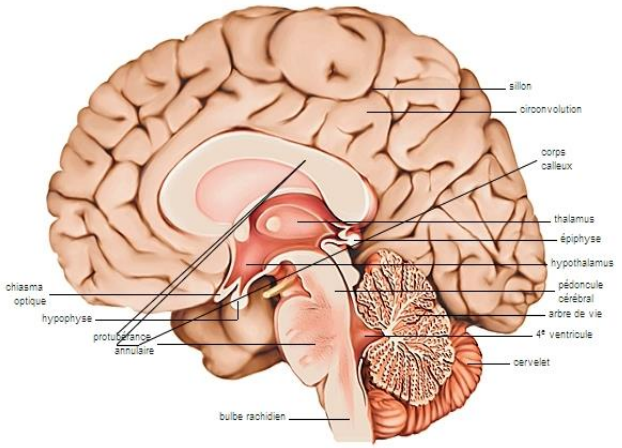


Figure 02 : Coupe du cerveau montrant les différents éléments qui en constituent la structure profonde (https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Coupe_du_cerveau/1001410).

I.2.1.2.Cervelet

Le cervelet, parfois appelé : arbre de vie. Le cervelet est une masse arrondie située en arrière du tronc cérébral sous le cerveau vers l'arrière du crâne .Il est lui aussi séparé en deux hémisphères et composé de matières blanches et grises. Le cervelet repose sur la base du crâne, dans une loge appelée fosse postérieure. Il est relié au tronc cérébral par deux tiges épaisses, les pédoncules cérébelleux par lesquelles passent les voies nerveuses vers le cerveau et vers le tronc cérébral.

La partie centrale, le vermis, est plus spécialisée dans le maintien de l'équilibre du point de vue statique. Les lobes latéraux qui s'y rattachent sur le côté sont en charge de la

coordination des mouvements et du maintien de l'équilibre du point de vue dynamique (maintien de l'équilibre au cours des mouvements) **(Arbi, 2015).**

I.2.1.3.Tronc cérébral

Le tronc cérébral se situe directement sous le cerveau, il établit le lien entre le cerveau et la moelle épinière. Chez un adulte, il mesure environ 7cm de longueur et son diamètre varie de 1,5cm à 2cm. La principale fonction du tronc cérébral est d' assurer la transmission des informations entre le cerveau, le cervelet et la moelle épinière et contrôler les centres vitaux **(Arbi, 2015).**

I.2.2.Moelle épinière

La moelle épinière est un long cordon de 45cm de long sur 1cm de diamètre. Elle parcourt l'ensemble de la colonne vertébrale au sein d'un tunnel osseux: le canal médullaire. C'est un organe de transition chargé de la transmission de l'influx nerveux entre le cerveau et les nerfs périphériques **(Figure 03).** La principale fonction de la moelle épinière est de transmettre l'influx de l'encéphale aux nerfs moteurs et aussi des nerfs sensitifs à l'encéphale **(Arbi, 2015).**

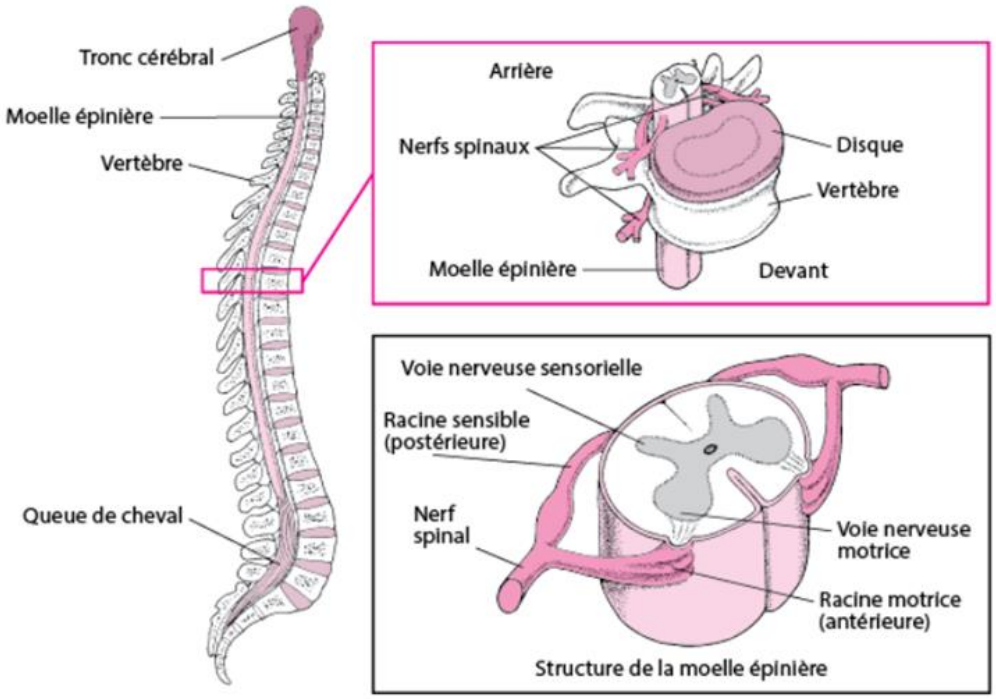


Figure 03 : Localisation et structure de la moelle épinière (Guerci, 2013)

I.2.3. Méninges

Le système nerveux central est entouré de trois membranes successives appelées les méninges qui tapissent ainsi la boite crânienne et le tube neural. Elles contiennent un liquide appelé le liquide cérébrospinal ou LCR. Le système nerveux central est entouré de trois enveloppes protectrices appelées les méninges. La plus externe est une membrane fibreuse appelée la dure-mère. En profondeur, au contact direct du tissu nerveux, se trouve une fine membrane cellulo-vasculaire nommée la pie-mère. Entre ces deux couches, on retrouve l'arachnoïde, une membrane séreuse remarquable par sa minceur. **(Di Marino *et al.,* 2011).**

1.2.3.1. Dure mère

Épaisse et fibreuse dont le rôle est de protéger l'encéphale, qui comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Elle est située juste en dessous de la boite crânienne, et sépare ses structures nerveuses de l'os **(Hamam, 2018).**

I.2.3.2. Pie mère

La pie-mère est constituée d'une membrane très fine qui adhère à la surface du système nerveux directement ; elle accompagne les vaisseaux qui pénètrent dans le parenchyme cérébral, en formant ainsi l'espace péri-vasculaire. La pie mère est elle-même recouverte, à sa face interne, par des astrocytes (cellules de soutien du système nerveux central) formant la glia limitans **(Rua et McGavern., 2018).**

I.2.3.3. Aracnodïe

L'arachnoïde est une méninge molle qui limite entre elle la pie–mère et l'espace sous arachnoïdien, rempli du liquide céphalorachidien **(Figure 04)**. Elle est composée de cellules reliées entre elles par des jonctions serrées, régulant le passage de cellules et de molécules venant de la dure-mère de manière similaire à la barrière hémato-encéphalique. L'arachnoïde s'attache à la pie-mère par des filaments enchevêtrés rappelant une toile d'araignée, d'où le nom donné à ces méninges. Les villosités arachnoïdiennes traversent la dure-mère, permettant une communication entre le liquide cérébro-spinal et le sang. L'arachnoïde et la pie mère forment les leptoméninges, ou « méninges molles » **(Balin *et al.*, 1986 ; Rua et McGavern, 2018)**.

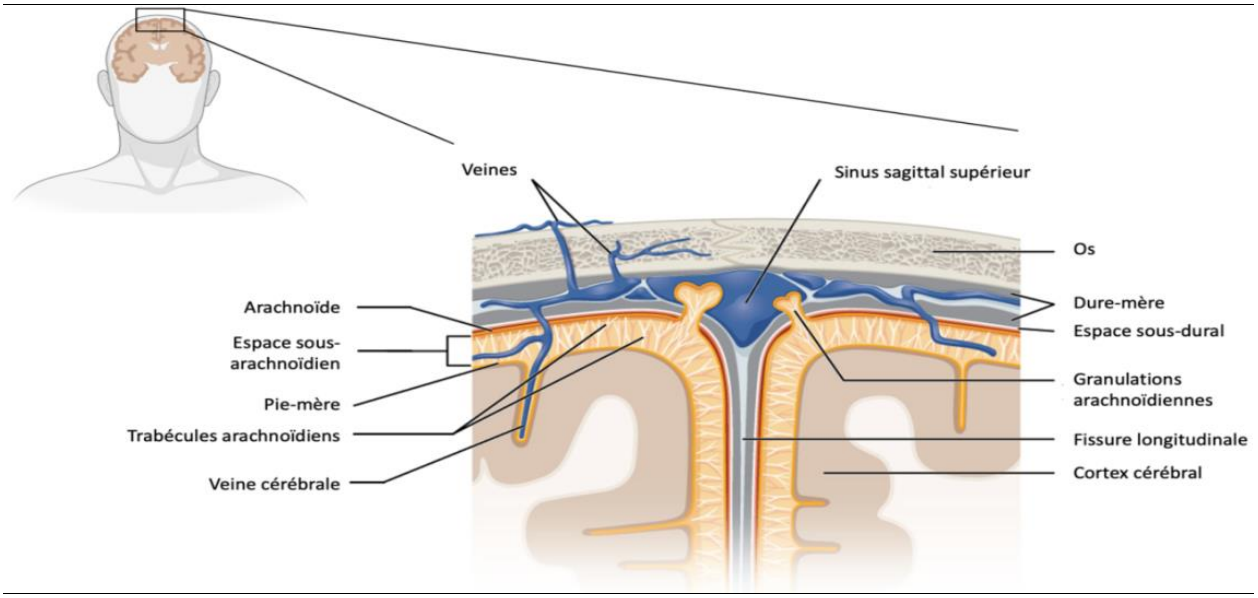


Figure 04 : Organisation anatomique des méninges (Rua et McGavern, 2018)

I.2.4.Liquide céphalo-rachidien

I.2.4.1.Définition

Le liquide céphalo-rachidien (LCR), aussi connu sous le nom de liquide cérébrospinal, est le liquide dans lequel baignent le système nerveux central, l'encéphale et la moelle épinière ; localisé dans les méninges et dans les cavités centrales du cerveau **(Angéline, 2021).**

I.2.4.2. Composition

C'est un liquide biologique clair et incolore et sa composition est partiellement constante. Le LCR est sécrété de façon continue à raison de 300 à 500 ml par jour par les villosités ou granulations arachnoïdiennes, seulement 125 à 130 ml circulent dans le système, le reste étant réabsorbé. Il est constitué : de l'eau du glucose (de 2,5à 4mmol) ; des protéines ; globulines et albumines (100 à 400 mg/L) ; des chlorures (de 120 à 170mmol/l) ; des leucocytes en nombre réduit et des produits du métabolisme cellulaire telle que l'urée **(Le Gal, 2010).** Le LCR se renouvelle 4 à 5 fois par jours. Il vari 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 **(Turpin, 2010).**

I.2.4.3.Circulation du liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien circule dans deux compartiments différents :

Le système externe l'espace sous-arachnoïdien qui est un espace externe au système nerveux central se trouvant dans le rachis, et qui entoure la moelle épinière et **le système interne** compartiment intra encéphalique, fait de cavités épendymaires ou ventricules **(Vibert, 2019).**

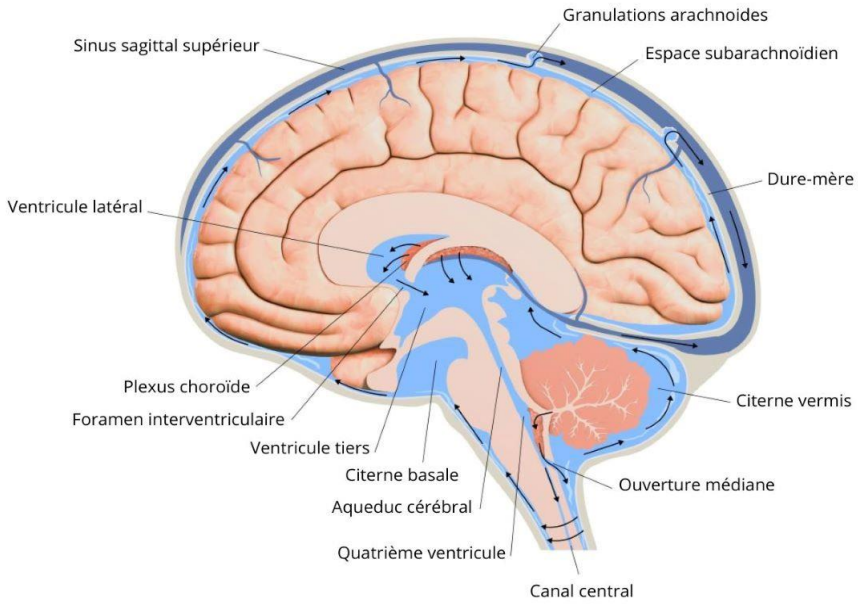


Figure 05 : Circulation du LCR dans le système nerveux (LCR coloré en bleu) ; (Sophie, 2021)

I.2.4.4.Rôle du LCR

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) joue un rôle essentiel dans le soutien et la protection du cerveau ainsi que de la moelle épinière. Il contribue au maintien de la pression intracrânienne et spinale, assurant ainsi un environnement stable pour le système nerveux central. De plus, il agit comme un amortisseur en absorbant les chocs entre l'encéphale et la boîte crânienne. Enfin, le LCR participe au maintien d'une humidité constante et facilite les échanges de substances et de nutriments entre le sang et les tissus nerveux **(Le Gal, 2010).**

I.2.4.5.Pathologies associées au liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien (LCR), normalement clair et transparent, joue un rôle essentiel dans la protection du système nerveux central. Une mauvaise circulation ou une altération de sa composition peut entraîner divers symptômes, notamment une fatigue persistante, des douleurs, des vertiges ou encore des céphalées. Lors d'infections, le LCR peut devenir trouble, tandis qu'en cas d'hémorragie, il peut apparaître sanglant. Son analyse est donc précieuse pour le diagnostic de plusieurs pathologies. Par exemple, en cas d'hydrocéphalie, le LCR s'accumule dans les ventricules cérébraux, provoquant une pression excessive sur le cerveau. Cela peut se manifester par des troubles de la marche, une perte d'équilibre vers l'arrière, des troubles urinaires et un ralentissement des fonctions mentales. Dans le contexte des tumeurs cérébrales, la présence de cellules malignes et la diminution du volume de LCR due à l'augmentation du volume intracrânien peuvent être révélatrices. En cas de méningite, qu'elle soit bactérienne ou virale, le LCR devient un indicateur clé : un liquide

normalement stérile contenant des cellules inflammatoires ou des germes oriente vers ce diagnostic. Une hémorragie méningée peut être suspectée lorsque du sang est retrouvé dans le LCR, souvent accompagné d'une pression intracrânienne élevée. La sclérose en plaques, quant à elle, peut être évoquée si le LCR montre des signes d'inflammation et une production anormale d'anticorps. Enfin, dans le cadre des maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer, certains biomarqueurs spécifiques présents dans le LCR permettent de contribuer au diagnostic **(Manuel MSD, 2023).**

II.Méningites

II.1.Définition

La méningite est une maladie grave affectant le système nerveux central et désigne une inflammation des méninges, les trois membranes protectrices qui entourent le cerveau et la moelle épinière (la dure-mère, suivie de l'arachnoïde et de la pie-mère). Cette inflammation se traduit par la modification des propriétés physico-chimiques et biologiques du liquide céphalorachidien (LCR)**.** La méningite est classée en fonction de sa cause: bactéries, virus, champignons, protozoaires ou, occasionnellement, pathologies non infectieuses. Les agents pathogènes peuvent atteindre le liquide céphalo-rachidien en se propageant dans le sang par deux mécanismes principaux : soit en infectant les cellules immunitaire**s,** qui transfèrent l'agent pathogène au système nerveux, soit en traversant les capillaires sanguins et en pénétrant dans le liquide céphalo-rachidien en tant qu'agents pathogènes libres **(Kohil *et al.,* 2021).**

II.2.Types

II.2.1. Méningites virale

II.2.1.1.Définition

La méningite virale est une inflammation des méninges causée par des virus. Elle est généralement moins sévère que la méningite bactérienne et se résout souvent spontanément sans complications majeures (**Klein, 2024).**

II.2.1.2.Agents pathogènes courants

A. Entérovirus : responsables de la majorité des cas, notamment en fin d'été et en automne.
B. Virus de l'herpès simplex (HSV-2 et HSV-1).
C. Virus de la varicelle-zona (VZV).
D. Virus des oreillons : surtout dans les populations non vaccinées **(Robyn *et al.,* 2024)** .

II.2.2.Méningite bactérienne

II.2.2.1.Définition

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.2.2.2.Bactéries responsables de la méningite bactérienne

A. *Neisseria meningitidis* (méningocoque)

Est une bactérie responsable de méningites bactériennes aiguës. Elle est particulièrement fréquente chez les adolescents et les jeunes adultes **(Figure 06)**. La transmission se fait principalement par les gouttelettes respiratoires, émises lors de la toux, des éternuements ou lors de contacts étroits avec une personne porteuse **(CDCP, 2023).**

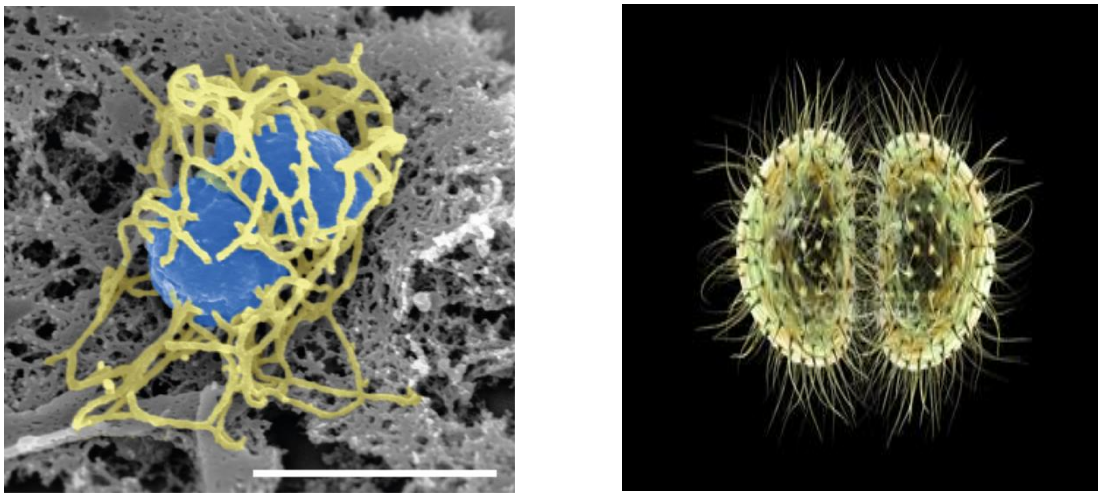


Figure 06 : *Neisseria meningitidis* (*méningocoque*) (Kateryna, 2020)

B. *Streptococcus pneumoniae*

Egalement appelé pneumocoque, constitue la principale cause de méningite bactérienne chez les adultes ainsi que chez les enfants de moins de 5 ans **(Figure 07)**. Cette bactérie est souvent associée à des infections **(CDCP, 2023).**



Figure 07 : *Streptococcus pneumoniae* (*pneumocoque*) (Kateryna, 2018)

C. *Haemophilus influenzae* type b (Hib)

Anciennement une des principales causes chez les enfants **(Figure 08)**, maintenant réduite grâce à la vaccination **(CDCP, 2023).**



Figure 08 : *Haemophilus influenzae* (Kateryna Kon, 2024)

D. *Listeria monocytogenes*

CDCP (2023). Affecte principalement les nouveau-nés, les personnes âgées, les femmes enceintes et les immunodéprimés **(Figure 10)**

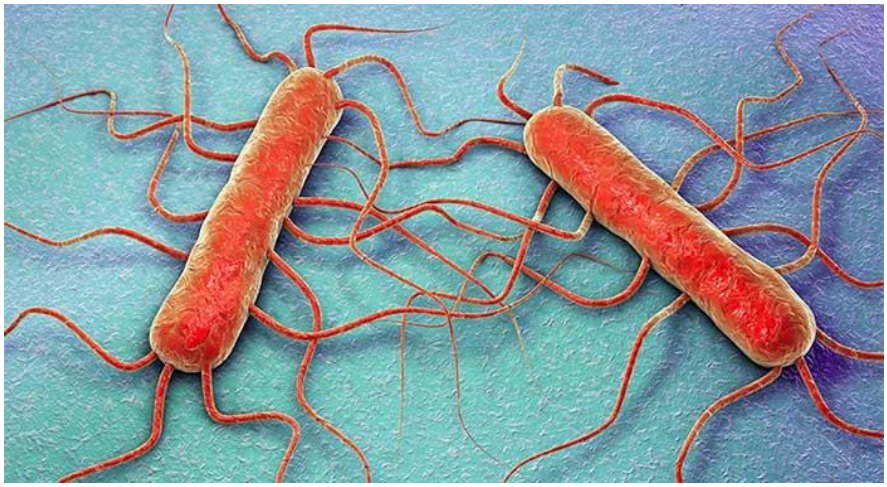


Figure 09 : *Listeria monocytogenes* (Sagar Aryal, 2021)

II.2.3.Méningites fongique

II.2.3.1.Définition

La méningite fongique est une forme moins courante et rare de la maladie, mais elle est très dangereuse. Le principal champignon qui en est la cause est le *Cryptococcus neoformans*. Ce type de méningite peut être difficile à diagnostiquer et à traiter et peut être létal pour les personnes dont le système immunitaire est affaibli **(Mevel, 2013)**.

II.2.3.2.Chompignons responsables de la méningite fongique

A. *Cryptococcus neoformans* :

Est l'agent fongique le plus fréquemment responsable de méningite d'origine mycosique. Il est à l'origine de plus de 80 % des cas, en particulier chez les personnes immunodéprimées, notamment celles vivant avec le VIH/SIDA. Ce champignon opportuniste se retrouve couramment dans l'environnement, notamment dans le sol et les excréments

d'oiseaux, constituant ainsi une source potentielle de contamination pour les individus à risque. **(Perfect, 2009).**

B.*Candida spp.* (Surtout *Candida albicans*)

Est impliqué dans les cas de méningite fongique d'origine nosocomiale. Cette infection survient le plus souvent après une intervention chirurgicale ou la mise en place de dispositifs invasifs tels que des cathéters. Elle est particulièrement fréquente chez les patients hospitalisés en soins inte **(Rachel *et al.*, 2013).**

C. *Histoplasma capsulatum*

Est un champignon dimorphique responsable de l'histoplasmose, une infection fongique qui peut, dans certains cas, affecter le système nerveux central (SNC). Bien que l'atteinte du SNC soit rare, elle peut se manifester sous forme de méningite chronique ou de lésions cérébrales localisées **(Joseph *et al.*, 1990).**

D. *Coccidioides immitis* / *posadasii* (*Coccidioïdomycose*)

La *coccidioïdomycose* est une cause d'infection subaiguë à chronique. Ses manifestations cliniques consistent en des syndromes hypertensifs et méningés du crâne associés à une évolution généralement de quelques semaines à quelques mois et sont Il faut avoir la suspicion diagnostique pour le diagnostiquer **(Figure10).**



Figure 10 : *Coccidioides immitis* (Kateryna, 2018)

II.2.4.Méningites parasitaire

II.2.4.1.Définition

La méningite parasitaire est une inflammation des méninges causée par des parasites. Elle est rare mais potentiellement mortelle. Certains parasites atteignent le système nerveux central après avoir migré à travers le sang ou les tissus. La forme la plus connue est la méningo-encéphalite amibienne, qui peut être rapidement fatale **(White et Coyle, 2020).**

II.2.4.2.Parasites responsables de la méningite parasitaire

A. *Naegleria fowleri* (amibe mangeuse de cerveau)

L'amibe libre **(Figure 11)** vit dans les eaux chaudes, telles que les lacs ou les piscines mal chlorées. Elle est responsable d'une infection rare mais grave appelée méningo-encéphalite amibienne primitive (MEAP**)**, qui est souvent fatale **(Medscape, 2020).**

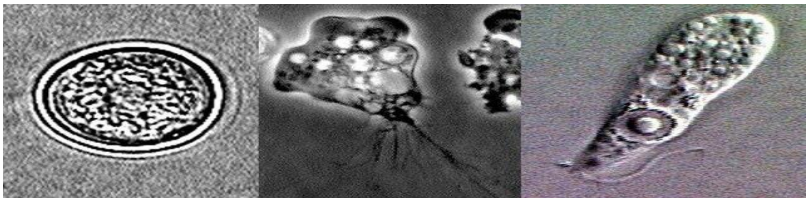


Figure 11 : ***Naegleria fowleri*** **(Alamy, 2017)**

B. *Acanthamoeba spp.*

Présente dans le sol, l'eau, les lentilles de contact. Peut causer une méningo-encéphalite amibienne granulomateuse (MEAG), plus lente que Naegleria **(Medscape, 2020).**

C. *Angiostrongylus cantonensis* (ver pulmonaire du rat)

Medscape (2020). Présents principalement en Asie du Sud-Est et dans les Caraïbes. Il est responsable de la méningite à éosinophiles**,** une forme particulière de méningite caractérisée par une prédominance d'éosinophiles dans le liquide céphalorachidien. La transmission à l'humain se fait généralement par l'ingestion d'escargots, de limaces ou de crustacés insuffisamment cuits, qui sont des hôtes intermédiaires du parasite **(Figure 12).**

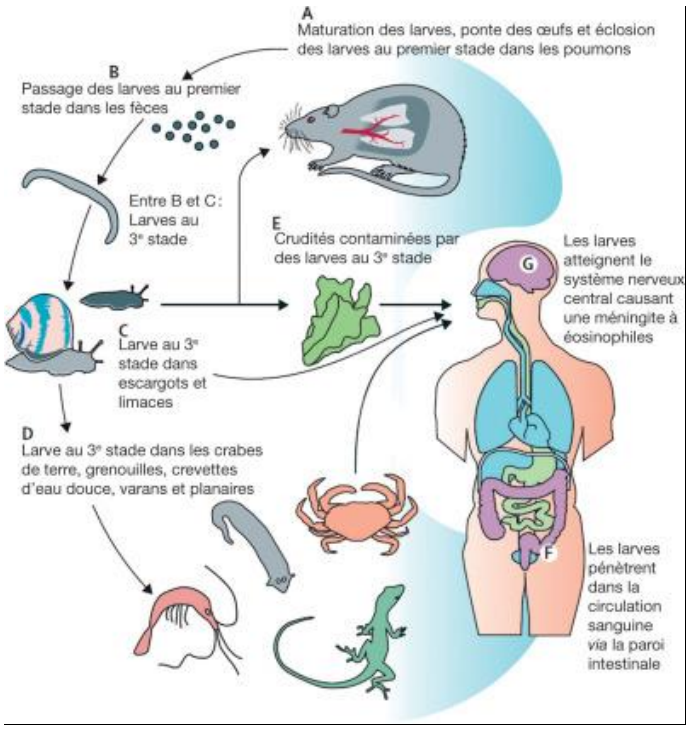


Figure 12 : ***Angiostrongylus*** **cycle de vie (Loïc *et al.*, 2016)**

E. Gnathostoma spinigerum

Ce ver parasite est transmis à l'humain par l'ingestion de poisson cru ou insuffisamment cuit, notamment en Asie et en Amérique latine. Une fois dans l'organisme, il peut migrer vers le cerveau, où il provoque une méningite à éosinophiles, une affection inflammatoire caractérisée par une infiltration anormale d'éosinophiles dans le liquide céphalorachidien **(White et Coyle, 2020).**

II.3.Symptômes de la méningite

II.3.1. Chez l'enfant

A. Symptômes chez le nourrisson (moins de 2 ans)

Chez le nourrisson, les signes évocateurs d'une méningite peuvent inclure une fièvre ou, au contraire, une hypothermie, une irritabilité marquée accompagnée de pleurs constants, un refus de téter ou de s'alimenter, ainsi qu'une somnolence inhabituelle ou un état léthargique. Des convulsions peuvent survenir, de même qu'un bombement de la fontanelle (la zone molle sur le haut du crâne), signe de pression intracrânienne. Bien que la raideur de la nuque soit un symptôme classique chez l'adulte, elle peut être absente ou difficile à détecter chez le nourrisson. Enfin, une respiration rapide ou irrégulière peut également être observée.) **(Dupont *et al.,* 2013 ; Emily *et al.,* 2022 ; Tunkel *et al.,* 2023 ; Hovmand *et al.,* 2023 ; OMS, 2025).**

B. Symptômes chez l'enfant plus grand (≥ 2 ans)

Les symptômes classiques d'une méningite incluent une fièvre élevée soudaine, des maux de tête sévères, une raideur de la nuque, ainsi qu'une confusion et une désorientation. Les patients peuvent également ressentir des nausées, des vomissements, et une photophobie (intolérance à la lumière). Des convulsions peuvent survenir, accompagnées de somnolence excessive et de difficulté à se réveiller. Dans le cas de la méningite à méningocoque, une éruption cutanée purpurique (taches violacées) **(Dupont *et al.,* 2013 ; Emily *et al.,* 2022 ; Tunkel *et al.,* 2023 ; Hovmand *et al.,* 2023 ; OMS, 2025).**

C. Signes de gravité à ne pas ignorer

Les signes de gravité chez un patient ne doivent pas être ignorés et nécessitent une prise en charge médicale immédiate. Parmi ces signes, on retrouve des crises convulsives fréquentes, une difficulté à respirer, un évanouissement ou un coma. Un teint bleuâtre, marbré ou très pâle ainsi qu'une difficulté à se réveiller sont également des indicateurs de détérioration de l'état général, nécessitant une intervention d'urgence **(Dupont *et al.,* 2013 ; Emily *et al.,* 2022 ; Tunkel *et al.,* 2023 ; Hovmand *et al.,* 2023 ; OMS, 2025).**

II.3.2. Symptômes chez l'adulte

Chez l'adulte, les symptômes de la méningite comprennent généralement une fièvre élevée, souvent soudaine et intense, accompagnée de maux de tête sévères, qui se manifestent par des céphalées persistantes et invalidantes. Une raideur de la nuque est fréquemment présente, rendant difficile la flexion du cou et s'accompagnant de douleurs. Les patients peuvent également éprouver une photophobie, c'est-à-dire une sensibilité accrue à la lumière, ainsi que des nausées et vomissements, souvent associés aux céphalées. Des troubles de la conscience peuvent se manifester par un état de confusion mentale ou une somnolence inhabituelle. Dans certains cas, des convulsions peuvent survenir, et en cas de méningite à méningocoque, une éruption cutanée caractérisée par des taches rouges ou violacées peut être observée **(Dupont *et al.,* 2013 ; Emily *et al.,* 2022 ; Tunkel *et al.,* 2023 ; Hovmand *et al.,* 2023 ; OMS, 2025).**

II.3.3. Mode de transmission

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- sinusien (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).**

II.4. Épidémiologie mondiale de la méningite (2024–2025)

II.4.1. Tendance globale

La méningite reste une menace majeure pour la santé publique, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, qui représentent 83 % des cas mondiaux . En 2024, une recrudescence des cas a été observée dans plusieurs régions, notamment en Afrique subsaharienne et en Europe **(l'Ihme, 2024).**

II.4.2. Situation en France

La France a connu une augmentation significative des infections invasives à méningocoque (IIM) au cours de la saison 2024-2025. En janvier 2025, 90 cas ont été signalés, un chiffre nettement supérieur aux saisons précédentes. Entre juillet 2024 et janvier 2025, 50 décès ont été enregistrés, avec un taux de létalité global de 13,7 % **(Danilyk, 2025).**

Tableau 1. Nombre de cas d'infections invasives à méningocoque par classe d'âge aux mois de décembre et janvier, comparaison 2022/23 et 2024/25 (Bulletin, janvier 2025)

	Saison 2022-2023		Saison 2024-2025	
Classe d'âge	**Décembre 2022 n (%)**	**Janvier 2023 n (%)**	**Décembre 2024 n (%)**	**Janvier 2025 n (%)**
< 1 an	8 (9,0)	8 (10,0)	2 (3,1)	10 (11,1)
1-4 ans	10 (11.,2)	8 (10,0)	6 (9,4)	2 (2,2)
5-14 ans	7 (7,9)	8 (10,0)	7 (10,9)	10 (11,1)
15-24 ans	24 (27,0)	12 (15,0)	18 28,1)	14 (15,6)
25-59 ans	19 (21,3)	14 (17,5)	13 (20,3)	23 (25,6)
60 ans et plus	21 (23,6)	30 (37,5)	18 (28,1)	31 (34,4)
Total	**89 (100,0)**	**80 (100,0)**	**64 (100,0)**	**90 (100,0)**

II.4.3. Afrique subsaharienne

La "ceinture africaine de la méningite", s'étendant du Sénégal à l'Éthiopie, reste une zone hyperendémique, avec des épidémies fréquentes pendant la saison sèche (novembre à juin). Des pays comme le Burkina Faso, le Mali et le Ghana ont mené des analyses de risque entre novembre et décembre 2024 pour anticiper les épidémies **(OMS, 2025).**

II .4.4. En Algérie

La méningite cérébro-spinale occupe la première place parmi les méningites bactériennes purulente. C'est une maladie à déclaration obligatoire, elle sévit à l'état endémo-épidémique avec des flambées épidémiques tous les 8 à10 ans **.**Seule la méningite bactérienne qui est épidémique, elle se manifeste de façon importante posant un vrai problème de santé publique, c'est une urgence médicale et si elle n'est pas prise en charge à temps, l'affection peut être pourvoyeuse de séquelles et de décès surtout chez les nourrissons e les 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 H. influenzae b et les méningites à méningocoque n'ont représenté 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 **(I.N.S.P, 2007).**

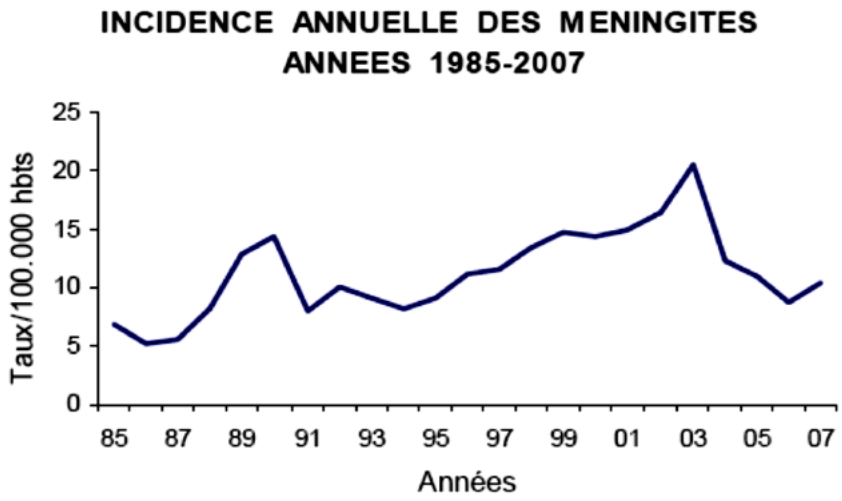


Figure 13: Incidence annuelle des méningites 1985-2007 (I.N.S.P, 2007).

II.5.Physiopathologie

Le LCR est pauvre en cellule phagocytaire et offre une faible concentration en immunoglobulines et complément. La présence d'un agent infectieux va entrainer une réaction inflammatoire de l'ensemble des formations qui contiennent le LCR **(Arbi, 2015).**

II.5.1. Physiopathologie de la méningite virale

B. 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-digestivepour 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).**

C. 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).**

D. 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).**

E. 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 nécrosis 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.5.2. Physiopathologie de la méningite bactérienne

Les modes d'invasion des méningites sont sous deux formes : indirectes ou directes **(figure 13).**

A. Inoculation indirecte

Correspond aux méningites consécutives à une infection du type septicémique. Ces méningites primitives communautaires sont les plus fréquentes. A partir d'un foyer infectieux primitif (ORL, Pulmonaire⋯.), d'un portage pharyngé, la bactérie envahit le tissu sous épithélial puis gagne la circulation sanguine **(Arbi, 2015).** Les bactéries ayant résisté aux divers mécanismes de défense (phagocytose, lyse par les anticorps spécifiques et le complément) peuvent envahir l'espace sous-arachnoïdien et le LCR. La porte d'entrée dans l'espace sous- arachnoïdien correspond à des zones de moindre résistance (plexus choroïdes, capillaires cérébraux ….) **(Arbi, 2015).**

B. Inoculation directe

Correspond aux méningites post-traumatiques ou post-opératoires où les bactéries sont directement introduites au niveau des lésions (fracture de la base du crâne, brèche de la dure mère, interventions neurochirurgicales⋯).Ces méningites dites secondaires peuvent être d'origine nosocomiale **(Arbi, 2015).** La physiopathologie des méningites bactériennes est due à la présence des constituants bactériens tels que, lipopolysaccharides, acide téichoïque….. Les antigènes bactériens stimulent la production de cytokines qui sont à l'origine de la réaction inflammatoire, avec altération des cellules endothéliales des capillaires cérébraux, modification structurale de la barrière hémato-méningée. Ces modifications entrainent le passage de protéines dans le LCR et la migration des polynucléaires **(Arbi, 2015).**

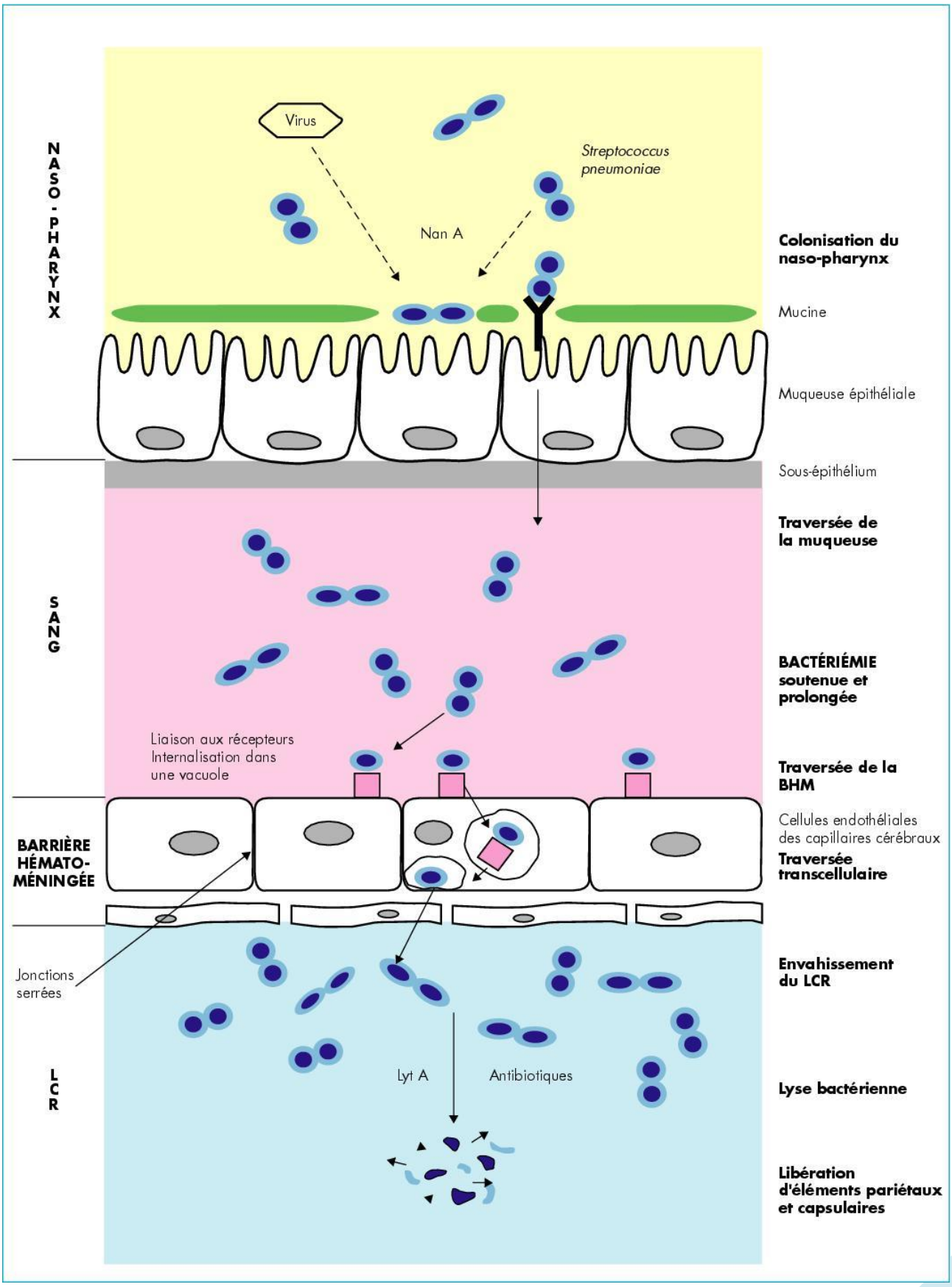


Figure 14 : physiopathologie de la pénétration des germes dans LCR (infection hématogène) (Edouard, 2005)

II.6.Facteurs de risques

II.6.1. 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.6.2. Sexe

Le sexe est considéré comme l'un des facteurs de risque dans la survenue de certaines formes de méningite, notamment bactériennes. Plusieurs études ont mis en évidence une susceptibilité plus marquée chez les hommes, ce qui pourrait être lié à des différences immunologiques et hormonales. En effet, les hormones sexuelles influencent la réponse immunitaire : les œstrogènes, plus présents chez les femmes, semblent renforcer la défense contre les infections, tandis que la testostérone, plus abondante chez les hommes, pourrait avoir un effet immunosuppresseur. Par ailleurs, des facteurs comportementaux, tels que le tabagisme ou la vie en collectivité, souvent plus fréquents chez les hommes, peuvent également accroître le risque d'exposition aux agents pathogènes responsables de la méningite **(Brouwer *et al.,* 2010).**

II.6.3. Déficits immunitaires

Les déficits immunitaires constituent un facteur de risque majeur de méningite, car ils affaiblissent les capacités de l'organisme à lutter contre les infections. On distingue les déficits immunitaires congénitaux, tels que les déficits en complément ou l'agammaglobulinémie, qui sont présents dès la naissance et compromettent gravement la réponse immunitaire. À cela s'ajoutent les déficits immunitaires acquis, résultant de maladies comme le VIH/SIDA, certains cancers (notamment hématologiques), ou encore des affections chroniques comme le diabète. Les traitements immunosuppresseurs, tels que la corticothérapie prolongée ou la chimiothérapie, augmentent également la vulnérabilité face aux infections, y compris celles pouvant entraîner une méningite **(Hasbun *et al.,* 2017).**

II.6.4. Infections préexistantes

Certaines infections préexistantes peuvent augmenter le risque de méningite en facilitant la propagation des agents infectieux vers les méninges. Par exemple, les otites moyennes, sinusites ou mastoïdites sont des infections localisées à proximité du cerveau qui, en l'absence de traitement adéquat, peuvent s'étendre aux méninges. Les infections respiratoires, quant à elles, précèdent fréquemment l'apparition d'une méningite virale ou bactérienne, en servant de point d'entrée aux pathogènes. La tuberculose, dans sa forme

disséminée, peut également évoluer vers une méningite tuberculeuse, particulièrement grave et difficile à diagnostiquer. Enfin, certaines méningites sont transmises par des vecteurs tels que les moustiques (ex. virus du Nil occidental) ou les tiques (ex. borréliose de Lyme), qui introduisent le pathogène directement dans l'organisme au moment de la piqûre **(Hasbun *et al.*, 2017).**

II.6.5. Maladies métaboliques (Diabète sucré)

Le diabète sucré est considéré comme un facteur de risque important dans le développement de la méningite, en particulier les formes bactériennes et fongiques. Cette maladie chronique affaiblit les défenses immunitaires, rendant l'organisme plus vulnérable aux infections graves. Chez les patients diabétiques, la réponse inflammatoire est souvent moins efficace, ce qui peut favoriser l'invasion du système nerveux central par des agents pathogènes. En plus de ce risque infectieux accru, le diabète a également un impact direct sur la composition du liquide céphalorachidien (LCR), notamment sur la concentration de glucose, appelée glycorachie. En temps normal, la glycorachie représente environ 60 à 70 % de la glycémie. Chez un patient diabétique en hyperglycémie, le taux de glucose dans le LCR augmente également. Cependant, en cas de méningite, la glycorachie chute souvent, car les micro-organismes consomment le glucose et l'inflammation perturbe son transport. Ainsi, chez un patient diabétique, une glycorachie peut sembler normale en valeur absolue, mais être en réalité anormalement basse par rapport à une glycémie élevée. Cela complique l'interprétation des résultats et peut masquer une méningite débutante si l'analyse n'est pas contextualisée. Il est donc essentiel de toujours évaluer la glycorachie en tenant compte du taux de glucose sanguin, en particulier chez les diabétiques, afin d'éviter un diagnostic retardé ou erroné **(Saraya *et al.*, 2022 ; Tunkel 2010 ; Nair *et al.*, 2022) .**

II.6.6. Traumatismes et interventions neurologiques

Les traumatismes crâniens constituent un facteur de risque important de méningite, notamment lorsqu'ils provoquent une brèche ostéoméningée, c'est-à-dire une ouverture entre les os du crâne et les méninges. Cette communication anormale facilite l'entrée directe de germes dans le système nerveux central, exposant ainsi le patient à un risque accru d'infection. De même, certaines interventions neurochirurgicales, telles que la pose de dérivations ventriculaires ou les craniotomies, bien que nécessaires, peuvent également favoriser une infection méningée, en particulier si les mesures d'asepsie ne sont pas rigoureusement respectées ou en cas de complications postopératoires **(Hasbun *et al.*, 2017).**

II.6.7. Conditions anatomiques ou médicales spécifiques

Certains facteurs anatomiques ou médicaux spécifiques peuvent également prédisposer à la survenue d'une méningite. La présence d'une fistule du liquide céphalo-rachidien (LCR), par exemple, crée une communication anormale entre l'environnement extérieur et les méninges, facilitant ainsi l'entrée de micro-organismes dans le système nerveux central. Par ailleurs, les personnes ayant subi une splénectomie (ablation de la rate) ou présentant une asplénie fonctionnelle sont particulièrement vulnérables aux infections graves, notamment celles causées par des bactéries encapsulées telles que le pneumocoque, le méningocoque ou Haemophilus influenzae, car la rate joue un rôle essentiel dans la défense contre ces agents pathogènes **(Hasbun *et al.,* 2017).**

II.6.8.Tabagimes

Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, est également reconnu comme un facteur de risque de méningite, en particulier la méningite bactérienne. Le tabac endommage les muqueuses des voies respiratoires et réduit leur capacité à empêcher la pénétration des agents pathogènes. Il favorise notamment la colonisation du nasopharynx par des bactéries comme le méningocoque (*Neisseria meningitidis*), principal responsable de la méningite bactérienne. De plus, la fumée de cigarette altère la fonction immunitaire locale, augmentant ainsi le risque d'infection. Vivre dans un environnement où l'on est exposé à la fumée de tabac accroît également ce risque, notamment chez les enfants **(Saraya *et al.,* 2022 ; Tunkel 2010 ; Nair *et al.,* 2022) .**

II.6.9. Vie en collectivité

Certains facteurs sociaux et comportementaux augmentent également le risque de méningite. Les milieux à forte densité de population, tels que les internats, casernes ou crèches, favorisent la transmission rapide des agents infectieux, en particulier des virus et du méningocoque, en raison de la promiscuité et du contact étroit entre les individus. Par ailleurs, les personnes présentant un trouble lié à la consommation d'alcool sont plus exposées aux infections, notamment en raison de la dépression du système immunitaire, d'une hygiène de vie altérée, et d'un risque accru de traumatismes crâniens pouvant ouvrir la voie à une infection méningée **(Hasbun *et al.,* 2017).**

II.6.10.Voyages ou séjours en zones à risque

Certaines zones géographiques spécifiques augmentent également le risque de méningite. Les zones endémiques de méningite, comme la ceinture de la méningite en Afrique subsaharienne, présentent un risque élevé de transmission, en particulier pendant la saison sèche. De plus, des événements comme les pèlerinages, tels que le Hajj, augmentent le

risque de transmission du méningocoque en raison de la forte concentration de personnes et des conditions de vie souvent difficiles, facilitant ainsi la propagation de l'infection. Les voyages dans des zones endémiques exposent également les voyageurs à des risques spécifiques, tels que les coccidioïdomycose dans le sud-ouest des États-Unis ou la maladie de Lyme dans le nord-est des États-Unis, où les tiques peuvent transmettre des agents pathogènes responsables de méningites **(Hasbun *et al.*, 2017).**

II.6.11.Statut vaccinal

L'absence de vaccination contre les principaux agents de méningite (Haemophilus influenzae type b, Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae) augmente fortement le risque **(Hasbun *et al.*, 2017).**

II.7. Diagnostic

La méningite est diagnostiquée par des examens cliniques et biologiques.

II.7.1. Diagnostic clinique

F. Chez le nourrisson

Le diagnostic est souvent difficile. Il doit être évoqué devant des signes cliniques d'infection sévère (fièvre élevée, troubles hémodynamiques, teint pâle). Ils sont associés à des signes évocateurs d'une atteinte neurologique : cris et pleurs inhabituels à la mobilisation, geignement, refus des biberons, convulsions même brèves. L'examen neurologique doit particulièrement rechercher à cet âge :

- un bombement de la fontanelle antérieure
- une modification du tonus : hypotonie axiale ou à l'inverse raideur anormale du rachis avec rejet de la tête en arrière
- des signes de localisation neurologiques. L'examen clinique recherche aussi, outre les signes de gravité neurologiques ou hémodynamiques, des signes évocateurs d'une infection bactérienne associée : otite moyenne aiguë purulente ; foyer pulmonaire **(Bourrillon et Benoist, 2020).**

G. Chez le grand enfant

Le diagnostic doit être évoqué devant un tableau proche de celui décrit chez l'adulte et associant un syndrome infectieux (fièvre à début brutal) et un syndrome méningé franc (céphalées, photophobie, vomissements). L'examen clinique doit particulièrement rechercher: une raideur de la nuque avec une flexion douloureuse et limitée ; un signe de Kernig (flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension entraînant une flexion invincible des jambes sur les cuisses) **(Figure 15).**

Les signes de gravité sont reliés :

- Aux anomalies hémodynamiques : tachycardie, temps de recoloration cutanée augmenté, marbrures, extrémités froides.
- Aux anomalies neurologiques : troubles de la conscience, convulsions, coma.
- A des signes cutanés : purpura extensif et nécrotique (témoignant plus souvent d'une d'infection invasive que d'une méningite) **(Bourrillon et Benoist, 2020).**

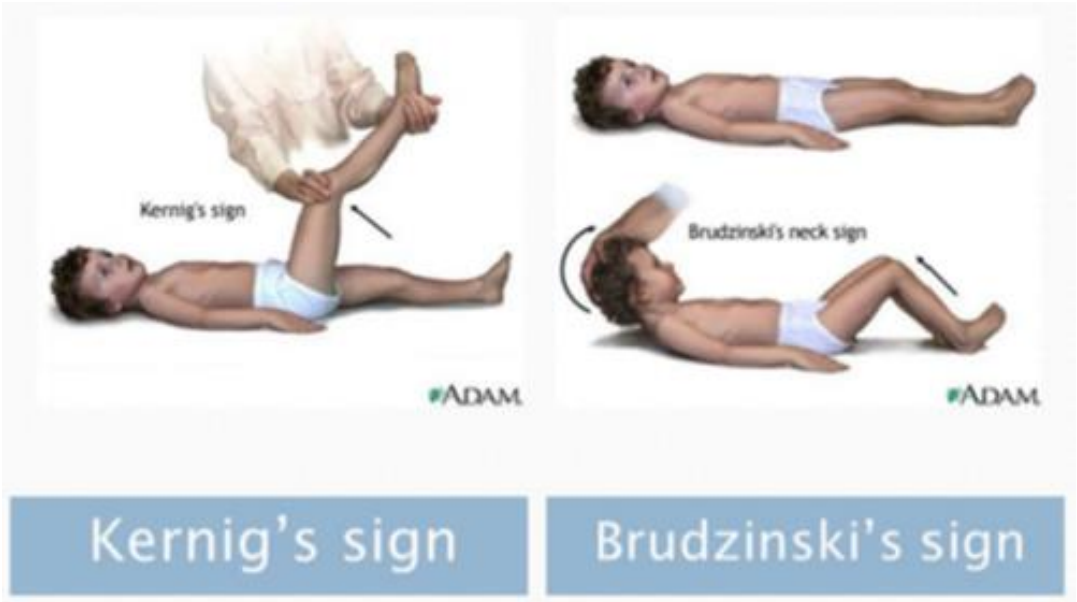


Figure 15 : Signe de Kernig et de Brudzinski (Sheeza Basharat, 2023)

H. Chez l'adulte

Le diagnostic clinique de la méningite chez l'adulte repose principalement sur l'association de fièvre, de céphalées intenses et de raideur de la nuque **(Figure 16)**, bien que cette triade classique puisse être absente, notamment chez les personnes âgées ou immunodéprimées **(Tunkel et al., 2004 ; Hasbun et al., 2001).** Des signes neurologiques tels que la photophobie, les vomissements, la confusion ou encore les signes de Kernig et de Brudzinski peuvent également orienter le diagnostic **(Harrison's, 2022 ; CDC, 2023).** En présence de ces signes, une ponction lombaire rapide est essentielle pour confirmer l'origine infectieuse et initier le traitement adapté **(Mandell et al., 2020).**

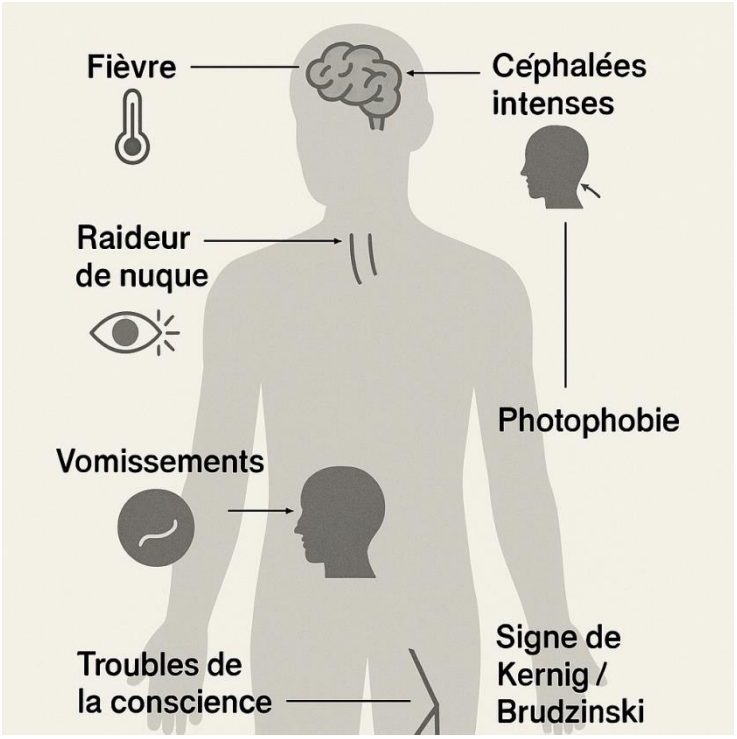


Figure 16 : Principaux signes cliniques de la méningite chez l'adulte (Tunkel *et al.*, 2022)

II.7.2. Diagnostic biologique (Examens complémentaires)

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

A. Prélèvement

a. Ponction lombaire

La ponction lombaire est réalisée en décubitus latéral. Apres repérage de l'espace L4-L5 et asepsie de la peau, on introduit une aiguille jusqu'au cul de sac dural et on prélève le LCR dans une éprouvette stérile **(Figure 17)**. Exceptionnellement le liquide est prélevé par ponction cisternale (sous occipitale) ou ventriculaire (chez les nourrissons). Ces ponctions étant de domaine de spécialiste **(Fattorusso et Ritter, 2001).**

La ponction lombaire est la clé du diagnostic. Elle permet de ramener du (LCR) dont l'analyse (sa couleur, le nombre et le type de cellules retrouvées). La (PL) a été réalisé pour tous les cas de méningite, et le liquide céphalorachidien a été recueilli dans trois tubes stériles destinés à l'étude chimique, cytologique et bactériologique.

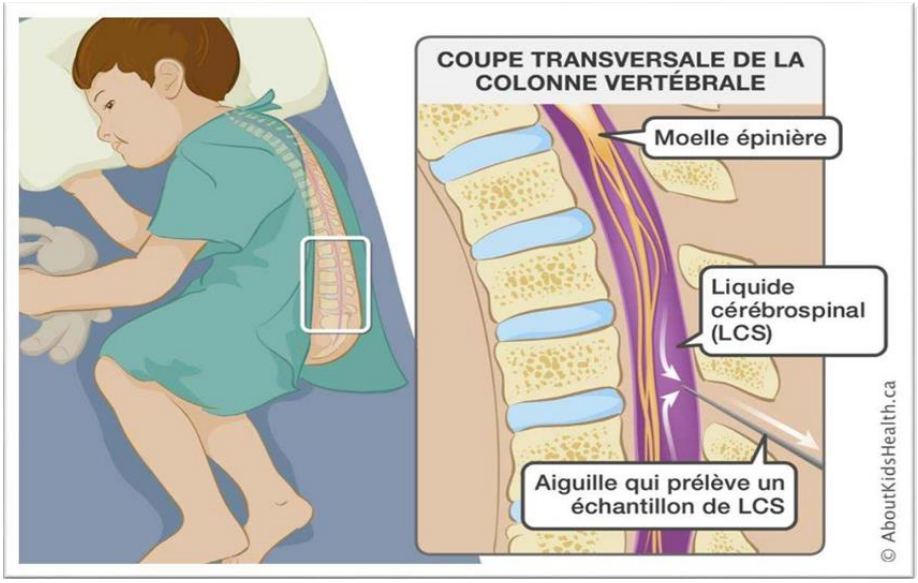


Figure 17: ponction lombaire (Aboutkids Health, 2021)

b. Ponction sous occipitale

Le LCR est prélevé par ponction dans la grande citerne **(Figure 18)** après introduction d'une aiguille dans l'espace atloido-occipital **(Dalley, 2001).**

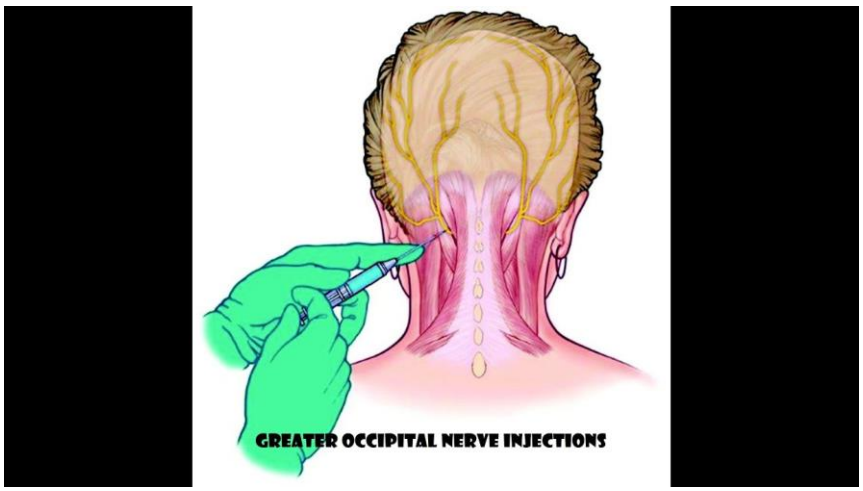


Figure 18 : schéma ponction sous-occipitale (Sun Pain Management, 2020).

c. Ponction intra ventriculaire

Le LCR est prélevé directement dans les ventricules soit par voie transfontanellaire chez le nourrisson ; soit par le biais d'un trou de trépan frontal chez l'enfant ou l'adulte **(Dalley, 2001). (Figure 19).**

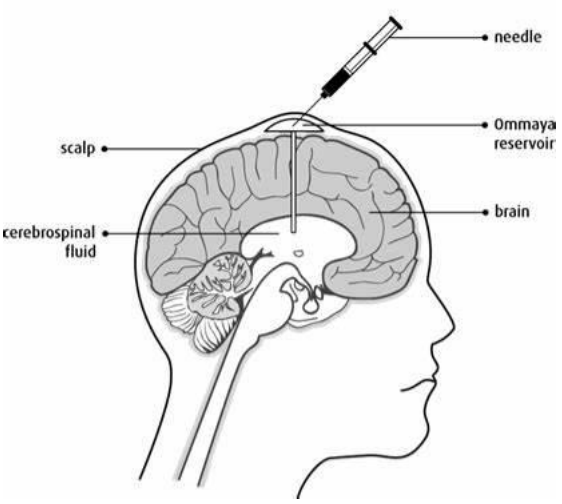


Figure 19 : Ponction intra ventriculaire (Lacomne, 2007).

B. Examen macroscopique

a. Aspect macroscopique

Liquide hypertendu s'écoulant fréquemment par jet. La couleur est claire au début ou en cas de méningite décapitée ; plus souvent le liquide est trouble voire franchement purulent **(Tableau 2).**

Tableau 2 : Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect de LCR (Royaume du Maroc *et al.*, 2010)

Aspect	Désignation	Signification
-Limpide	-Clair	-LCR normal ou Méningite virale, bactérienne décapitée, tuberculeuse, méningite au début.
-Jaune citrin	-Xanthochromique	-Hémorragie méningée ancienne, compression médullaire, tuberculose.
-Rosé ou rouge	-Hémorragique ou hématique	-Hémorragie sous-arachnoïdienne récente ou atteinte accidentelle d'un vaisseau lors de la ponction (brèche vasculaire locale) ou méningite infectieuse, hémopathie maligne.
-Trouble, purulent, eau de riz	-Purulent	-Méningite à germe pyogène.

C. Examen chimique

Il comporte pour l'essentiel :

• Le dosage de la protéinorachie. Habituellement, celle-ci dépasse 1 g/l dans les MB.

• Le dosage de la glycorachie, dont l'abaissement, caractéristique des MB, ne peut être interprété que pas comparaison à la glycémie. Un rapport glycorachie/glycémie inférieur à 0,4 est habituellement considéré comme en faveur d'une MB. **(Anonyme 5, 2009) (Tableau 03) .**

I. Examen cytologique

• Il comporte le comptage des éléments figurés. Le nombre de globules blancs est augmenté (> 5 éléments/mm3) en cas de méningite et généralement supérieur à 500 éléments/mm3 en cas de méningite bactérienne. La formule cytologique est exclusivement ou à forte prédominance de polynucléaires, ce qui en soit ne permet pas d'affirmer le caractère bactérien de la méningite. Le caractère altéré des polynucléaires signes la présence de pus.

•Malheureusement, la centrifugation altère leur morphologie, ce qui réduit la valeur de cet élément. **(Tableau 03).**

Tableau 03 : Analyse biologique et cytologique du LCR Claire (Janoir, 2010)

Méningite	Aspet LCR	étiologie	Cytologie /mm³	Glucose m mol/l	Protéines g/l	Chlorures m mol/l
Absence	Eau de roche	-	>5 Lymphocytes, monocytes	2,5-3,5 2/3 glycémie	0,2-0,4	120-130
Bactéienne	Purulent	Méningocoque Pneumocoque Haemophilis	<500 Prédominances PNN	Diminuée	Toujours Augmentée> 1	Normal
	Clair	H.colis BK	<500 lymphocytes	Diminuée diminuée	Augmentée	Diminuée
	Clair opalescent	Listeria Brucella Salmonella	<500 Panachée		augmentée	Normal

Virale	clair	virus	<500 lymphocytes	normale	Légèrement augmentée, <1	normal
Fongique	clair	Crytoccocus candida	Normal, Augmentation lymphocytes	diminuée	augmentée	normal

J. Examen bactériologique

a. La coloration de gram

Mandell et al., (2020). La coloration de Gram est une technique rapide et essentielle utilisée pour identifier les bactéries dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), particulièrement en cas de suspicion de méningite infectieuse.

Son principe

Inventée par Hans Christian Gram en 1884, cette méthode repose sur la différence de paroi cellulaire bactérienne.

Après coloration, les bactéries apparaissent :

- **Gram positif** : en violet (ex : pneumocoque, streptocoque).
- **Gram négatif** : en rose/rouge (ex : méningocoque, Haemophilus influenzae, E. coli).

Interprétation dans le LCR

En cas de méningite bactérienne, la coloration de Gram peut mettre en évidence rapidement : Forme, taille et groupement des bactéries (cocci, bacilles, chaînes, diplocoques...). Elle oriente l'antibiothérapie avant même d'avoir les résultats de la culture **(tableau 04).**

Tableau 04: Résultats de la coloration de Gram dans le liquide céphalo-rachidien et leur interprétation (Mandell *et al.,* 2020 ; Sanford, 2022 ; Ryan *et al.,* 2018 ; Madigan *et al.,* 2018) .

Résultat	Interprétation probable
Cocci Gram positif en diplocoques	Pneumocoque (Streptococcus pneumoniae)
Cocci Gram négatif en diplocoques	Méningocoque (Neisseria meningitidis)
Bacilles Gram négatif	Haemophilus influenzae, E. coli
Bacilles Gram positif	Listeria monocytogenes

b. Culture standard

Wilson *et al.* (2019). La culture standard du liquide céphalo-rachidien est l'examen microbiologique de référence pour identifier de manière précise l'agent infectieux responsable d'une méningite.

b.1.Principe

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) prélevé est ensemencé sur divers milieux de culture afin de favoriser la croissance de bactéries, de champignons ou, dans certains cas, d'autres micro-organismes pathogènes. Après une période d'incubation adaptée, les colonies obtenues permettent l'identification du germe responsable de l'infection, grâce à des techniques microbiologiques spécifiques (**Wilson *et al.,* 2019).**

b.2.Déroulement

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien doit être réalisé immédiatement après la ponction, idéalement dans les minutes qui suivent, afin de préserver la viabilité des bactéries et éviter leur destruction. Pour cela, différents milieux de culture sont utilisés selon les besoins. Un milieu enrichi, comme la gélose au sang ou la gélose chocolat, est employé pour favoriser la croissance de bactéries exigeantes. En complément, des milieux sélectifs peuvent être choisis en fonction des suspicions cliniques, notamment pour détecter des agents pathogènes spécifiques tels qu'*Haemophilus* ou *Listeria* (**Wilson *et al.,* 2019).**

b.3.Incubation

L'incubation des milieux de culture se fait dans des conditions soigneusement contrôlées pour favoriser la croissance des micro-organismes. Elle nécessite une atmosphère adaptée, généralement en aérobiose, parfois enrichie en dioxyde de carbone (CO_2) selon les besoins des bactéries recherchées. La température d'incubation est maintenue entre 35 et 37 °C, ce qui correspond à la température physiologique humaine. La durée de l'incubation varie généralement de 24 à 72 heures, en fonction de la nature des bactéries et de leur vitesse de croissance (**Wilson *et al.,* 2019).**

b.4.Résultats

L'identification précise de l'agent pathogène repose sur plusieurs étapes complémentaires. L'observation de l'aspect des colonies cultivées permet une première orientation diagnostique en fonction de leur forme, couleur ou hémolyse éventuelle. Des tests biochimiques rapides sont ensuite réalisés pour caractériser plus finement l'espèce bactérienne en cause. Enfin, un antibiogramme est effectué afin de déterminer la sensibilité du germe isolé aux différents antibiotiques, ce qui permet d'adapter au mieux le traitement (**Wilson *et al.,* 2019).**

C. Tomodensitométrie (TDM) cérébrale avant ponction lombaire

Dans certains cas, avant de réaliser une ponction lombaire, une tomodensitométrie (TDM) cérébrale (ou scanner cérébral) est recommandée pour éviter un risque de complication grave, notamment l'engagement cérébral.

C.a.Pourquoi réaliser un scanner avant la ponction lombaire ?

Lorsque la pression intracrânienne est élevée, comme en présence d'une tumeur, d'un abcès ou d'un hématome, le retrait de liquide céphalo-rachidien (LCR) par ponction lombaire peut entraîner un déplacement brutal du cerveau, appelé engagement cérébral, un phénomène potentiellement fatal. Afin de prévenir cette complication grave, un scanner cérébral est réalisé en amont dans les cas à risque. Cet examen permet de détecter plusieurs anomalies majeures, telles qu'un œdème cérébral important, la présence d'une masse intracrânienne (comme une tumeur, un abcès ou une hémorragie), une hydrocéphalie ou encore un déplacement des structures cérébrales, autant de signes contre-indiquant la ponction lombaire sans précaution préalable **(Tunkel *et al.,* 2004 ; Hasbun *et al.,* 2001).**

C.b. Quand demandé un scanner avant la ponction lombaire ?

Selon les recommandations, la réalisation d'un scanner cérébral (tomodensitométrie) avant une ponction lombaire est indiquée dans certaines situations cliniques à risque. Il est notamment recommandé si le patient présente des troubles de la conscience, en particulier lorsque le score de Glasgow est inférieur à 10-12. La présence de signes neurologiques focaux, tels qu'une paralysie ou un déficit moteur, constitue également une indication. D'autres facteurs justifiant un scanner préalable incluent la survenue récente de crises convulsives, un état d'immunodépression (comme en cas d'infection par le VIH ou de corticothérapie prolongée), des antécédents de pathologies neurologiques connues telles qu'un accident vasculaire cérébral ou une tumeur cérébrale, ainsi qu'une suspicion d'œdème cérébral. Ces précautions visent à prévenir le risque d'engagement cérébral lié à une ponction lombaire en contexte de pression intracrânienne élevée À retenir : En l'absence de signes neurologiques inquiétants, la ponction lombaire peut être réalisée sans scanner préalable, car retarder la ponction retarde aussi le diagnostic et le traitement, ce qui est dangereux en cas de méningite bactérienne **(Tunkel *et al.,* 2004 ; Hasbun *et al.,* 2001).**

II.8. Prise en charge

II.8.1. Antibiothérapie

L'antibiogramme est réalisé afin d'identification les bactéries et d'étudier leurs sensibilités aux antibiotiques. Si des bactéries observées en direct sont en quantité relativement importante, un antibiogramme est réalisé directement à partir du LCR afin de rendre plus rapidement le résultat de la sensibilité aux antibiotiques **(Arbi N, 2015).**

Les antibiotiques à tester sont choisis en fonction de leur bonne diffusion dans le LCR (passage de la barrière hémato-encéphalique) et de leur activité sur les bactéries responsables des méningites (amoxicilline céfotaxime, céftriaxone, chloramphénicol, péfloxacine, cotrimoxazole…). La sensibilité aux antibiotiques utilisés par voie intrarachidienne (aminosides) et en prophylaxie est également testée **(Arbi N, 2015).**

A. Méningite bactérienne

Le traitement après isolement du germe, antibiogramme et la durée de traitement est résumé dans le **(tableau 05)**

Tableau 05: Prise en charge initiale de la Méningite (Gillet *et al,*. 2024)

Âge	Germes principaux	Traitement	Posologie	Durée
Nouveau-né (0-1 mois)	- Streptococcus B - E. coli - Listeria monocytogenes	Ampicilline + Cefotaxime (± Gentamicine si besoin)	- Ampicilline : 200-400 mg/kg/j en 4-6 doses - Cefotaxime : 200-300 mg/kg/j en 3-4 doses - Gentamicine : 5-7 mg/kg/j en 1 dose	14-21 jours
Nourrisson (1-3	- Streptococcus	Ampicilline +	- Ampicilline : 200-400	10-14 jours

Âge	Germes principaux	Traitement	Posologie	Durée
mois)	pneumoniae - Neisseria meningitidis - Haemophilus influenzae type b - Listeria monocytogenes	Cefotaxime ou Ceftriaxone	mg/kg/j en 4-6 doses - Cefotaxime : 200-300 mg/kg/j en 3-4 doses - Ceftriaxone : 80-100 mg/kg/j en 1-2 doses	
Enfant (>3 mois) et Adulte jeune	- Neisseria meningitidis - Streptococcus pneumoniae	Cefotaxime ou Ceftriaxone ± Vancomycine	- Cefotaxime : 200-300 mg/kg/j en 3-4 doses - Ceftriaxone : 80-100 mg/kg/j en 1-2 doses - Vancomycine : 60 mg/kg/j en 3-4 doses	- 7 jours (méningocoque) - 10-14 jours (pneumocoque)
Personne âgée (>50 ans)	- Streptococcus pneumoniae - Listeria monocytogenes - Neisseria meningitidis	Cefotaxime ou Ceftriaxone + Ampicilline ± Vancomycine	- Cefotaxime : 6-8 g/j en 3-4 doses - Ceftriaxone : 2 g/12h - Ampicilline : 12 g/j en 4-6 doses - Vancomycine : 15-20 mg/kg toutes les 8-12h	10-21 jours selon germe
Immunodéprimé	- Streptococcus pneumoniae - Listeria monocytogenes - Bacilles Gram négatif (Pseudomonas)	Cefotaxime/Ceftriaxone + Ampicilline ± Ceftazidime ou Meropenem	- Cefotaxime : 6-8 g/j en 3-4 doses - Ceftriaxone : 2 g/12h - Ampicilline : 12 g/j en 4-6 doses - Ceftazidime : 2 g/8h - Meropenem : 2 g/8h	14-21ours

B. Méningite virale

Le plus souvent, une méningite virale ne requiert pas de traitement spécifique. La guérison est spontanée et sans séquelles.

Seules les formes graves notamment les méningo-encéphalites, par exemple liées à un herpès, nécessitent la prise d'antiviraux **(Stahl, 2013).**

II.9. Prévention

Elle repose sur la vaccination, Plusieurs vaccins offrent une protection contre certains types de méningocoques, mais aucun ne protège contre tous. Les sérogroupes de méningocoques les plus fréquents en France sont le B et le C. **(Beme, 2018).**

II.9.1. Vaccin contre la méningite à méningocoques C

Depuis le 1er janvier 2018, le vaccin contre le méningocoque C fait partie des 11 vaccins obligatoires avant l'âge de 18 mois. Cette vaccination peut se faire avec un vaccin conjugué. Les recommandations vaccinales sont : 1 dose à l'âge de 5 mois et 1 dose à l'âge de 12 mois **(Beme, 2018).**

II.9.2. Vaccination contre la méningite à méningocoques B

En France le vaccin contre les méningocoques B est recommandé et remboursé dans certaines situations spécifiques (personnes fragiles à risque ou en situation d'épidémie ou d'hyperendémie) **(Beme, 2018).**

II.9.3. Vaccination contre la méningite à méningocoques A, C, Y ou W

La vaccination est recommandée et remboursée à 65 % pour les sujets à risque élevé d'infection invasive à méningocoques (IIM) ou ayant été en contact avec un patient atteint d'dIIM de sérogroupe A, C, Y, ou W : le vaccin conjugué méningococcique C en cas d' IIM C et le vaccin tétravalent conjugué ACYW135 en cas d' IIM liée aux sérogroupes A, Y, W à partir de l' âge de 1 an. Pour les personnes qui ne sont pas considérées à risque en revanche, ces vaccins ne sont pas remboursés **(Beme, 2018).**



Partie pratique

III. Plan expérimental et méthodologie

III.1. Présentation de l'étude

III.1.1. Nature et période de l'étude

La présente étude de Master se propose de déterminer, suite d'un stage réalisé l'établissement hospitalière spécialisé et l'établissement public hospitalier de Tébessa, une étude rétrospective sur la maladie de méningites où il est abordé :

- Un aspect épidémiologique ayant comme objectif d'investir l'association entre une panoplie de facteurs de risque et la méningite.

III.1.2. Présentation de la zone d'étude

Située au Nord Est, la Wilaya de Tébessa avec ses 13.878 km², et fait partie de l'immense étendue steppique du pays, elle est limitée: La configuration territoriale et l'organisation administrative ont subi depuis 1974, date de promotion de Tébessa au rang de wilaya, des restructurations et des modifications successives, portant à 28 le nombre de communes, dont dix (10) frontalières, encadrées par douze (12) daïras.

- Au Nord par la wilaya de Souk-Ahra.
- A l'Ouest par la wilaya d'Oum El-Bouaghi et Khenchela.
- Au Sud par la wilaya d'El Oued.
- A l'Est, sur 297km de frontières, avec la République Tunisienne.
- 04 communes urbaines : Tébessa, Bir El Ater, Chéria, Ouenza.
- 07 communes semi urbaines : El aouinet, Hammamet, El Kouif, Boukhadra, Morsott, El Ogla, AlMalabiod.
- 12 communes rurales : Stah Guentis, ElMazraa, Bedjen, Thelidjene, Guerigueur, Ferkane, El Ogla El Malha, Saf Saf El Ouessra, Boulhaf Dyr,El Houidjebet, Bir dheb ,et Ain Zerga.
- 05 communes semi rurales : Bekkaria, Negrine, Bir Mokkadem, El Meridj, et Oum Ali.

Le secteur de la santé compte à l'heure actuelle, dans la wilaya de Tébessa, 14 EPH (dont plusieurs spécialisés), 48 polycliniques, 150 salles de soins et un institut national de formation supérieure paramédicale, en plus de dizaines de cliniques et de centres de santé privés, dans plusieurs spécialités médicales.

A. **Hôpital Bouguerra Boulaares**

L'établissement public hospitalier (EPH) «Bouguerra Boulaâres» est un établissement public à caractère administratif, doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il a été créé conformément au décret exécutif n° 07-140 du 19 mai 2007 (Journal officiel n°33

du 20 mai 2007) portant création et organisation des établissements publics hospitaliers et des établissements publics de santé de proximité. Il est situé dans la commune de Bekkaria, daïra de Tébessa, wilaya de Tébessa **(Figure 20),** qui composée de plusieurs services **(Tableau 06).**



Figure 20 : Etablissement publics hospitaliers Bouguerra Boulaâres de Tébessa situé dans la commune de Bekkaria (photo personnelle).

Tableau 06 : services de l'EPH Bouguerra Boulaâres – Bekkaria-

EBH(Tébessa)	Service
EPH Bouguerra Boulaares-Bakkaria-	Urgences médicales
	Chirurgie des tumeurs cancéreuses
	Médecine interne
	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
	Néphrologie hémodialyse
	Pharmacie
	Laboratoire central
	Radiologie centrale
	Anatomie pathologique
	maladies infectieuses

EHS Ben Djedda Mhania

Est un établissement hospitalier spécialisé (EHS) à caractère administratif, doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière. Il a été rouvert officiellement par les autorités durant le premier semestre de l'année 2023, après une opération de réhabilitation complète. Il est situé dans la commune de Tébessa, daïra de Tébessa, wilaya de Tébessa, au centre-ville.

Tableau 07 : Les services de l'EHS Ben Djedda Mhania

EHS (Tébessa)	Service
EHS Ben Djedda Mhania	Urgence pédiatrique
	Pédiatrie A (5ans -15ans)
	Pédiatrie B (Nouveau-né -5ans)
	Laboratoire centrale
	Radiologie centrale
	Pharmacie

III.1.3. Critères d'inclusion des malades

Notre travail consiste en une étude descriptive rétrospective des cas cliniques de méningite signalés entre le 1er janvier 2024 et le 30 avril 2025. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients (annexe) ou des entretiens directs avec certains cas au sein du service des maladies infectieuses de l'Établissement hospitalière générale « Bouguerra Polaris », ainsi qu'au sein du service de pédiatrie de l'Établissement hospitalière spécialisée «Ben Jeddah Mahna » à Tébessa.

III.1.4.Critères d'exclusion

Seront exclus de l'étude les patients suivant :

- Les patients présentant un dossier médical incomplet ou ne permettant pas un diagnostic clair et documenté de méningite.
- Les cas suspects non confirmés biologiquement ou cliniquement ont également été exclus.

- Les patients dont le consentement n'a pu être obtenus ou ceux transférés d'une autre wilaya sans données complètes ont été éliminés de l'analyse.
- Les patients souffrant d'affections neurologiques chroniques préexistantes (telles que l'épilepsie, les tumeurs cérébrales ou les séquelles d'accidents vasculaires cérébraux) ont été écartés afin d'éviter toute confusion dans l'interprétation des données cliniques.

III.1.5. Recrutement des témoins

Les témoins ont été recrutés de manière aléatoire dans la wilaya de Tébessa. Il s'agissait de personnes non atteintes de méningite, appartenant à différentes tranches d'âge, de sexes variés, et résidant aussi bien en milieu urbain que rural. Le choix visait à refléter la diversité de la population locale. Aucun des témoins ne présentait d'antécédents de maladies neurologiques, ce qui a permis d'assurer une comparaison fiable avec les cas malades. Tous les participants ont été informés de la nature de l'étude et ont donné leur consentement éclairé avant d'être inclus.

III.1.6. Recueil des données

Les données de cette étude ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire élaboré sur la base des sources bibliographiques et de la consultation d'experts (Annexe 01). Ce questionnaire, rempli par les enquêteurs à partir des dossiers médicaux ou lors d'entretiens directs avec les patients hospitalisés, comprenait trois parties : la première portait sur les informations personnelles du patient (âge, sexe, lieu de résidence, etc.), issues des dossiers médicaux et des déclarations de la famille, ainsi que les données médicales tout au long de la prise en charge. La deuxième partie décrivait les résultats des examens biologiques réalisés durant l'hospitalisation, incluant les analyses de la formule de numération sanguine (FNS), les examens biochimiques, cytologiques et bactériologiques, ainsi que le diagnostic à la sortie. La troisième partie était consacrée aux facteurs de risque associés à la méningite et aux mesures de prévention. En complément, des données épidémiologiques ont été obtenues auprès du Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive (SEMEP) de la wilaya de Tébessa (Figure 21), collectées à l'aide de fiches d'exploitation informatisées préétablies, structurées pour inclure l'identifiant du patient, les informations sociodémographiques, les dates clés (déclaration, apparition des symptômes, hospitalisation), les résultats des examens biologiques (ponction lombaire, analyses sanguines), ainsi que l'évolution clinique (guérison, hospitalisation ou décès). Ces données ont permis de dresser un tableau global de la situation épidémiologique de la méningite dans la région de Tébessa entre le 1er janvier 2024 et le 30 avril 2025.



Figure 21 : Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive (SEMEP) de la wilaya de Tébessa

III.2. Conduite de l'étude épidémiologique

III.2.1.Facteurs de risque

Les facteurs de risque pris en compte dans la présente étude ont été sélectionnés sur la base des données disponibles dans la littérature scientifique, en s'appuyant sur les connaissances actuelles et les résultats d'études antérieures établies. Cet ensemble de facteur concerne :

A. Sexe

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que les hommes pourraient être plus exposés ou vulnérables à certains types de méningite, notamment bactérienne. Plusieurs études épidémiologiques ont montré que les hommes pourraient être plus exposés ou vulnérables à certains types de méningite, notamment bactérienne.

B. Age

Les extrêmes d'âge, notamment les nourrissons, les jeunes enfants et les personnes âgées, sont généralement plus vulnérables en raison d'un système immunitaire encore immature ou affaibli. Cette variable a donc été prise en compte dans l'étude, et les participants ont été répartis selon différentes tranches d'âge afin d'analyser l'impact de ce facteur sur l'incidence de la maladie.

C. Maladie chronique

Des pathologies telles que le diabète, l'insuffisance rénale chronique, l'immunodépression ou encore les maladies cardiovasculaires peuvent affaiblir les défenses immunitaires et favoriser l'invasion du système nerveux central par des agents pathogènes. Dans le cadre de cette étude, la présence d'au moins une maladie chronique chez les participants a été considérée comme une variable d'exposition potentielle, afin d'évaluer son lien avec la survenue de la méningite.

D. Tabagisme

Le tabac altère les défenses immunitaires locales, notamment au niveau des voies respiratoires, ce qui facilite la colonisation et l'invasion des agents pathogènes, en particulier ceux transmis par voie aérienne, comme le méningocoque. Dans cette étude, le statut tabagique des participants (fumeurs vs non-fumeurs) a été pris en compte afin d'examiner son association avec le risque de développer une méningite.

E. Lieu de résidence

L'accès aux soins de santé, les conditions d'hygiène, la densité de population et les campagnes de vaccination peuvent varier considérablement entre les milieux urbains et ruraux, ce qui peut avoir un impact sur l'incidence de la maladie. Dans le cadre de cette étude, cette variable a été prise en considération en distinguant deux modalités (résidence urbaine vs résidence rurale) afin d'évaluer son rôle potentiel dans la distribution des cas de méningite.

F. Vaccination

La vaccination constitue l'un des moyens les plus efficaces de prévention contre plusieurs formes de méningite, notamment celles causées par *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* de type b. Les individus non vaccinés présentent un risque plus élevé de contracter la maladie, surtout en cas de contacts étroits avec des porteurs sains ou dans des contextes de promiscuité. Dans cette étude, le statut vaccinal des participants a été pris en compte comme variable essentielle, en distinguant (les personnes vaccinées vs non vaccinées) afin d'évaluer l'effet protecteur de la vaccination contre la survenue de la méningite.

III.2.2. Etude de l'effet du traitement sur les paramètres hématologiques

Les variations des paramètres cytologiques et biochimiques potentiellement existantes entre les personnes incluses dans l'étude par rapport à leur statut vis-à-vis du traitement ont été évaluées. Deux groupes ont été considérés :

- Patients atteints de méningite sous-contrôle.
- Les témoins.

III.2.3. Paramètres de l'analyse

Paramètres de FNS

- WBC : (whit blood cell) globule blanc de sang.
- LY : nombre de lymphocytes.
- MO : nombre de monocytes.
- GR : Nombre de granulocytes.
- LY% : pourcentage des lymphocytes.
- MO% : pourcentage des monocytes.
- GR% : pourcentage des granulocytes.
- RBC : (redbloodcell) globule rouge du sang.
- HGB : Hemoglobine.
- HCT : Hematocrite.
- MCV : Volume globulaire moyen).
- MCH : Volume corpusculaire moyen.
- MCHC : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
- RDW : indice de distribution érythrocytaire.
- PLT : (plakelet count).
- PCT : prothrombine consumption time.
- MPV : (mean platelet volume).
- PDW : (platelet distribution width).

Paramètres biochimiques

- Créatinine : est un déchet métabolique de créatine, éliminé principalement par les.
- reins et excrétée dans les urines, son élévation plasmique est un signe de dysfonctionnement de la filtration rénale.
- Urée : constitue la majeure partie azotée de l'urine. Sa production se déroule essentiellement dans le foie une faible partie est produite par les reins.
- Glycémie : c'est le taux de sucre dans le sang, varie en fonction des apports et des dépenses corporelles.

Paramètre cytologique

Elle permet d'identifier les cellules présentes dans le LCR.

- GB (Globules blancs / leucocytes) : Leur nombre permet d'évaluer la présence d'une réaction inflammatoire.

- Normalement : < 5 GB/mm³.
- ↑ GB = signe d'une inflammation ou infection (méningite).

- PNN (Polynucléaires neutrophiles) : Type de globules blancs majoritairement présents lors d'infections bactériennes.

- ↑ PNN → suspecter une méningite bactérienne aiguë.

- Lym (Lymphocytes) : Type de globules blancs souvent augmenté en cas d'infections virales.

  - ↑ Lymphocytes → suspecter une méningite virale.

Paramètre microbiologique

Elle vise à identifier la cause infectieuse (bactérie, virus, champignon...).

- Examen direct (coloration de Gram) : permet de visualiser les bactéries.
- Culture **:** mise en culture du LCR sur milieux appropriés pour isoler et identifier l'agent infectieux.
- Recherche d'antigènes **:** pour Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, etc.

Paramètre biochimique

Elle permet d'évaluer l'équilibre métabolique du LCR.

- Protéinorachie (taux de protéines dans le LCR) **:**

- Valeur normale : 0,15 à 0,45 g/L.
- ↑ protéines → infections (surtout bactériennes).

- Glycorachie (taux de glucose dans le LCR) **:**

- Normalement : 50–60 % de la glycémie.
- ↓ glucose (hypoglycorachie) → méningite bactérienne.
- Glycorachie normale → plus évocatrice d'une origine virale.

Paramètre macroscopique du LCR

- Aspect normal **:** clair.
- LCR trouble ou opalescent : indique souvent une infection, notamment une méningite (présence élevée de leucocytes ou bactéries).
- LCR sanglant **:**

- Peut résulter d'une ponction lombaire traumatique.
- Ou indiquer une hémorragie méningée (ex. : hémorragie sous-arachnoïdienne).

- Xanthochromie (coloration jaune après centrifugation) :

- Signe d'une hémorragie ancienne.
- Peut aussi être liée à une forte concentration de protéines.

- LCR lactescent (aspect laiteux) **:**

- Peut suggérer une méningite purulente sévère ou une hyperlipidémie.

III.2.4. Analyse des donnés

Les données recueillies ont été saisies sur une base de données en utilisant le logiciel Microsoft Access® 10. Pour éviter les erreurs aléatoires, une double saisie a été réalisée. Une analyse descriptive des différentes variables étudiées a été réalisée en utilisant Microsoft Excel®10.

- Pour les variables qualitatives, les effectifs dans chaque modalité ainsi que leurs pourcentages ont été déterminés en fonction du statut des sujets vis-à-vis de la maladie.
- Pour les variables quantitatives, une description arithmétique des distributions (mesures de la tendance centrale et de dispersion) a été réalisée.

L'association entre chaque facteur de risque et la méningite a été réalisée de façon séparée pour chaque facteur grâce à une analyse uni-variée. Cette analyse consiste à calculer les odds ratio (OR) avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%) qui mesurent la force d'association entre la méningite et chacun des facteurs de risque.

- Un OR égal à 1 signifie qu'il n'y a pas de relation entre le facteur de risque et la méningites.
- Un OR significativement supérieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur de risque pour la méningite.
- Un OR significativement inférieur à 1 (IC95% n'inclue pas la valeur 1) signifie que le facteur en question est un facteur protecteur.

La variable dépendante considéré était la présence ou l'absence de la maladie et les autres variables explicatives ont été dichotomisées selon les classes définies précédemment. Les résultats ont été confirmés ensuite par l'application du test Chi-deux. Ce test est bien adapté à ce type d'étude car il permet de tester la relation entre deux variables qualitatives sans conditions préalables sur la taille de l'échantillon et l'allure de distribution de variables. Ces différents calculs ont été réalisés grâce au logiciel Micrsoft Excel® 10.

Des comparaisons entre certains sous-groupes ont été effectuées à l'aide de tableaux croisés et de graphiques, afin d'identifier d'éventuelles tendances ou différences observables au sein de la population étudiée.

III.3.Résultats et discussion

Notre étude porte sur 182 personnes dont ils sont regroupés en deux groupes de sexe masculin et féminin de différent âge :

- 65 cas malades de méningites
- 117 témoins

III.3.1. Description de la population d'étude

A. Selon le sexe

D'une manière générale, aucune prédominance nette d'un sexe n'est observée dans la population étudiée **(Figure 22).** Toutefois, parmi les personnes atteintes, les hommes représentent une proportion légèrement plus élevée, soit (55,38 %), contre (44,62 %) de femmes. En revanche, chez les sujets témoins, la tendance s'inverse clairement, avec une nette majorité de femmes (69,23 %) comparativement aux hommes (30,77 %). Cette différence de répartition entre les deux groupes pourrait suggérer une possible association entre le sexe et la condition étudiée. Ces observations sont cohérentes avec plusieurs études antérieures. Par exemple, une étude menée en Tunisie par **(Aouam *et al.*, 2012)** a rapporté que 60 % des cas de méningite bactérienne aiguë concernaient des hommes, suggérant une vulnérabilité plus importante du sexe masculin. De même, une analyse épidémiologique en France a révélé une incidence plus élevée chez les hommes dans presque tous les groupes d'âge **(Bonnet *et al.*, 2018).**

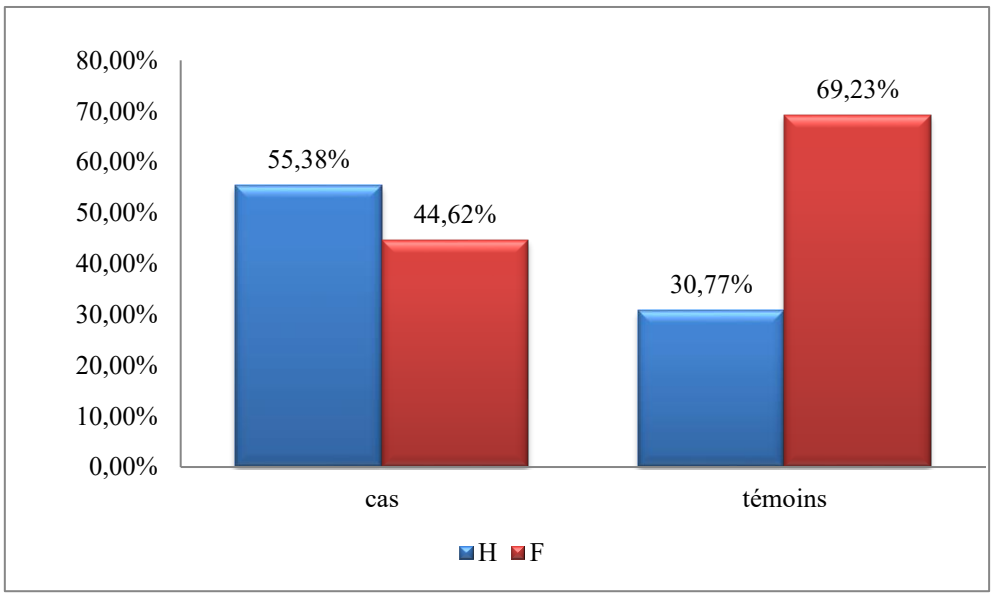


Figure 22: Distribution de la population d'étude selon le sexe.

H : Homme ; **F :** Femme

B. Selon l'âge

D'après la **figure 23**, quelle que soit la classe d'âge, les adultes constituent la catégorie la plus représentée chez les témoins, avec un effectif de 110 individus, suivis par la tranche des vieux avec 7 témoins. Les tranches des nouveau-nés et des enfants ne comptent aucun témoin enregistré.Concernant les cas malades, les enfants arrivent en première position avec 28 cas, suivis par les nouveau-nés avec 21 cas, puis les adultes (16 cas) et enfin les vieux avec 8 cas. Ainsi, la morbidité semble plus marquée chez les jeunes (0–15 ans), tandis que les témoins sont majoritairement issus de la population adulte, selon une étude de **(WHO, 2023),** les enfants de moins de 5 ans représentent la tranche d'âge la plus à risque de méningite bactérienne, en raison d'un système immunitaire encore immature. De même, les données de Santé publique France **(Bonnet *et al.*, 2018)** indiquent que l'incidence des méningites est particulièrement élevée chez les nourrissons, notamment dans les trois premiers mois de vie.

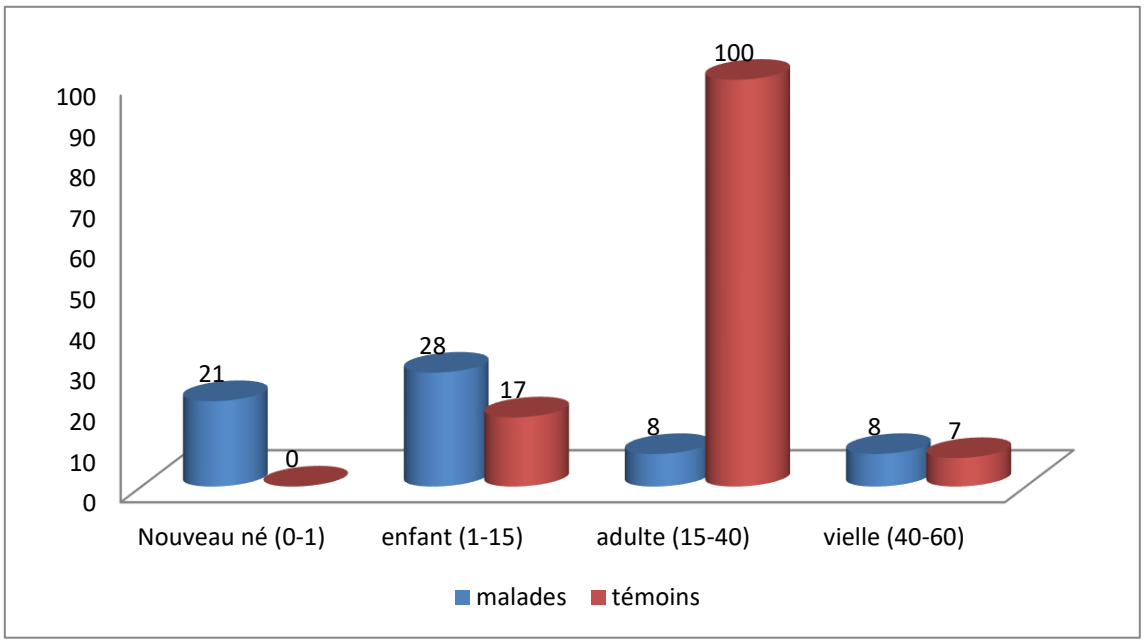


Figure 23 : Distribution de la population étudiée selon d'âge.

Ce déséquilibre entre cas et témoins dans certaines tranches d'âge, notamment chez les jeunes, suggère soit une vulnérabilité accrue de ces groupes, soit une limitation dans la méthode de recrutement des témoins **(Tableau 08).**

Tableau 08 : Description de l'âge des 182 personnes incluses dans l'étude

Age	Effectif	Moyenne	Ecartype	Minimum	Quartile 1	Médiane	Quartile 3	Maximum

Malades	65	11,86	16,07	0,08	0,50	2,00	13,00	57,00
Témoins	117	26,06	7,44	18,00	22,00	23,00	26,00	58,00

C. Selon le milieu de vivre

D'après la **figure 22** représentant la répartition des malades et des témoins selon le milieu de résidence, il apparaît que la majorité des individus étudiés vivent en zone urbaine. En effet, parmi les malades, 89,23 % sont issus du milieu urbain contre seulement 10,77 % du milieu rural. Une tendance similaire est observée chez les témoins, avec 93,16 % d'urbains contre 6,84 % de ruraux. Des études menées dans d'autres contextes ont mis en évidence des résultats variables selon les régions. Par exemple, une étude réalisée à Bejaïa (Algérie) par **(Haddad *et al.*, 2020)** a montré une proportion légèrement plus élevée de cas en milieu rural, suggérant que des facteurs contextuels tels que l'accès aux soins, les conditions de vie ou les campagnes de vaccination peuvent influencer cette répartition. De même, une revue de l'OMS **(WHO, 2023)** indique que dans les pays à faible revenu, les zones rurales peuvent être davantage touchées en raison du retard de diagnostic et du manque d'infrastructures sanitaires. Ainsi, bien que nos données montrent une majorité urbaine, il est important de les interpréter en tenant compte du contexte local et de la structure démographique de la population étudiée.

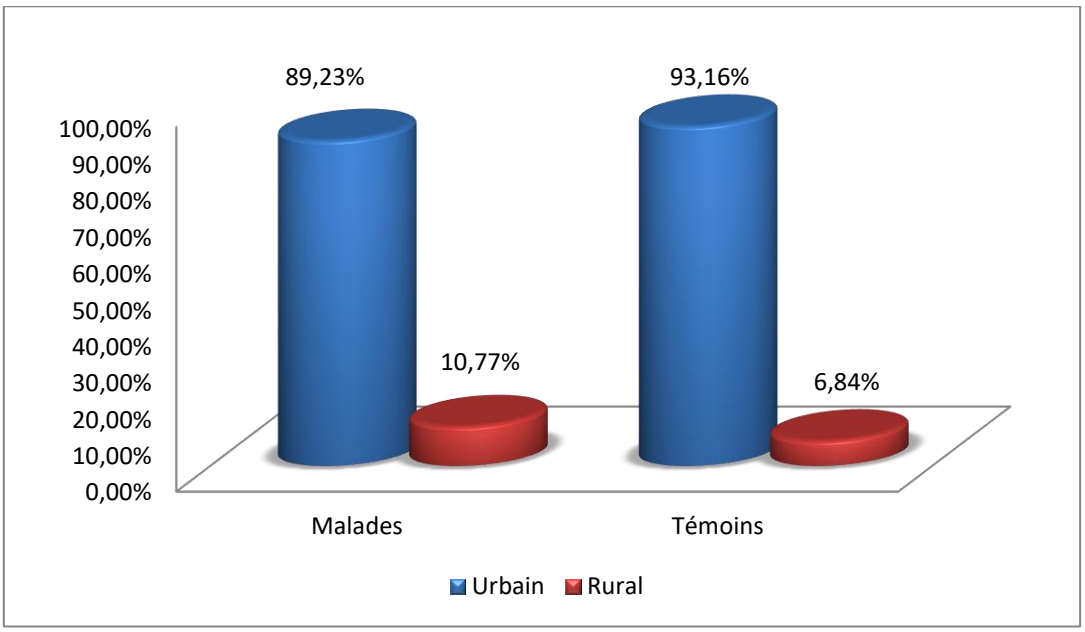


Figure 24 : Distribution de la population étudiée selon le milieu de vie

D. Selon la région d'habitat

Nous observons dans la **figure 23** que le nombre des sujets atteints de méningites.

D'après le graphique, la majorité des cas provient clairement de la commune de Tébessa, qui concentre à elle seule 44 cas, soit environ 73 % de l'ensemble des cas recensés. Cette forte concentration peut être liée à plusieurs facteurs, notamment la densité de population, l'accessibilité aux structures de santé permettant le diagnostic, ou encore une possible source locale de contamination. En revanche, les autres localités ne représentent chacune qu'une petite proportion des cas (généralement entre 1 et 4 cas). Parmi celles-ci, EL-Kouif (4 cas) et Moursset (3 cas) sont les plus notables après Tébessa. Les localités comme Ain EL-Zargua, Bir Mkadem, Chraiaa, EL-Maa Labied, EL-Ogla, Laouinet, Ouenza et Rass Laayoun n'enregistrent qu'un seul cas chacune, ce qui représente une contribution marginale à l'ensemble. Des données similaires ont été observées dans une étude menée à Constantine (Algérie) par **(Bouguerra *et al.*, 2019),** où les cas de méningite étaient principalement concentrés dans les centres urbains à forte densité démographique.

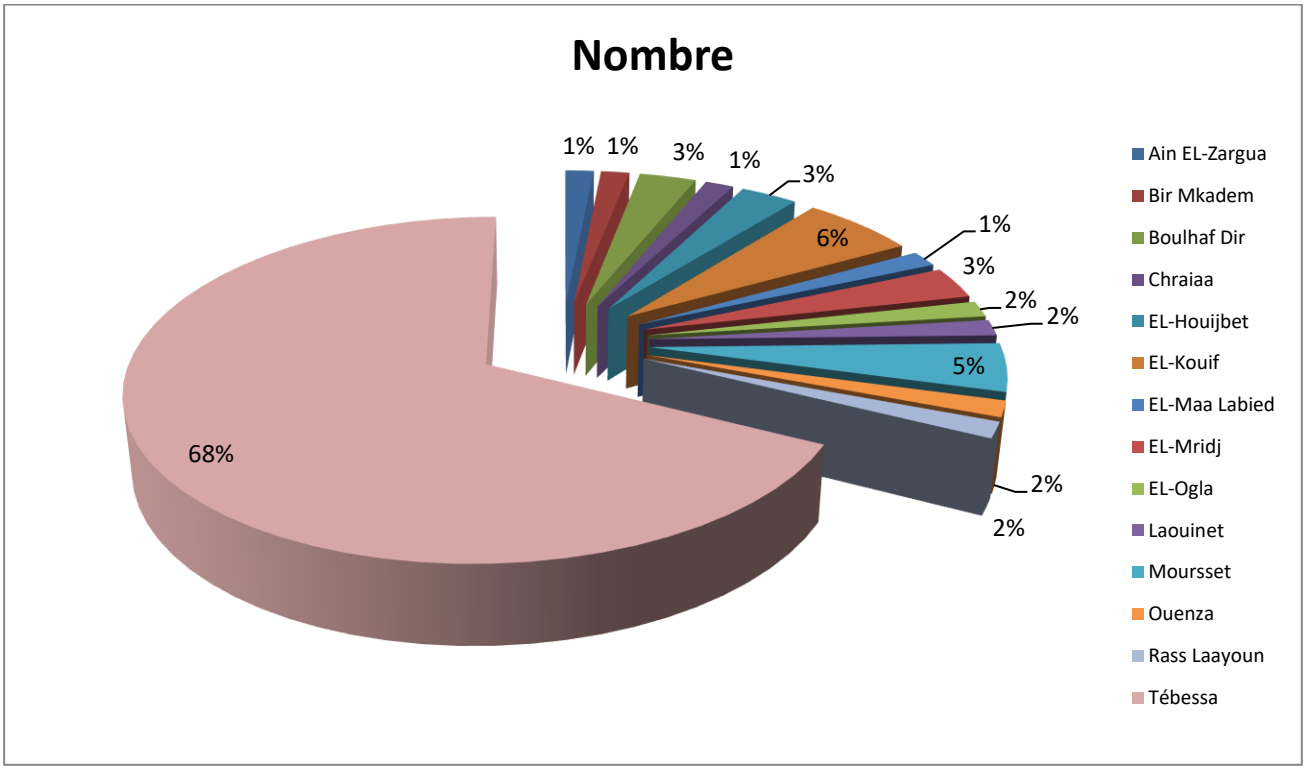


Figure 25 : Distribution de la population étudiée selon la région d'habitat

E. Evolution temporelle de l'incidence (2024-2025)

L'analyse de la figure 24 représentant l'incidence mensuelle de la méningite entre janvier 2024 et avril 2025 met en évidence une variabilité importante dans la survenue des cas, traduisant un comportement saisonnier typique de cette pathologie. En janvier 2024, l'incidence est modérée, autour de 4 cas par million d'habitants. Une forte augmentation est

observée en février 2024, atteignant un pic maximal d'environ 9,5 cas/million, ce qui pourrait s'expliquer par des conditions hivernales favorables à la transmission, telles que l'air sec, la promiscuité en milieu clos et la fragilité du système immunitaire en cette période. Cette tendance est cohérente avec les données de Santé publique France, qui montrent un pic hivernal des cas de méningite, particulièrement entre janvier et mars **(Bonnet *et al.,* 2018).**

En mars et avril 2024, une baisse relative est enregistrée (autour de 5 puis 4 cas/million), probablement liée à un relâchement progressif des facteurs environnementaux favorisant la contagion. L'incidence reste stable en mai (environ 3,8), avant de connaître un nouveau rebond en juin 2024 (autour de 6 cas/million), qui pourrait être associé à des rassemblements de population (fêtes, fin d'année scolaire) ou à des conditions climatiques fluctuantes. Ce rebond est suivi d'un fléchissement en juillet (4 cas) et d'un creux en août 2024 (environ 2,5 cas/million), période estivale souvent associée à une diminution des infections respiratoires, à une meilleure aération des espaces de vie, et à un éloignement des contacts dans les milieux scolaires.

Une nouvelle poussée est enregistrée en septembre 2024 (7 cas/million), peut-être en lien avec la rentrée scolaire et la reprise des activités en collectivité, suivie par une stabilisation à des niveaux modérés en octobre (6 cas) et novembre (5 cas). Décembre 2024 marque une légère baisse (environ 4 cas), avant une remontée en janvier 2025 (5,5 cas), annonçant à nouveau une saison de haute transmission. Toutefois, février 2025 se distingue par une baisse marquée (environ 1 cas/million), une situation inattendue comparée au pic de l'année précédente. Cela pourrait être attribué à des campagnes de vaccination, à des mesures de prévention renforcées, ou à un phénomène de sous-déclaration.

En mars et avril 2025, l'incidence repart fortement à la hausse (autour de 7 puis 8,5 cas/million), soulignant une persistance du risque épidémique jusqu'au printemps. Ce comportement saisonnier est bien documenté dans la littérature, notamment dans les pays de la ceinture africaine de la méningite comme le Niger ou le Mali, où la maladie suit un cycle annuel avec un pic entre décembre et mai, en lien avec la saison sèche **(Agier *et al.,* 2013**). En Algérie, **(Bouguerra *et al.,* 2019)** rapportent des schémas similaires, avec des hausses d'incidence au premier trimestre dans des wilayas comme Constantine.

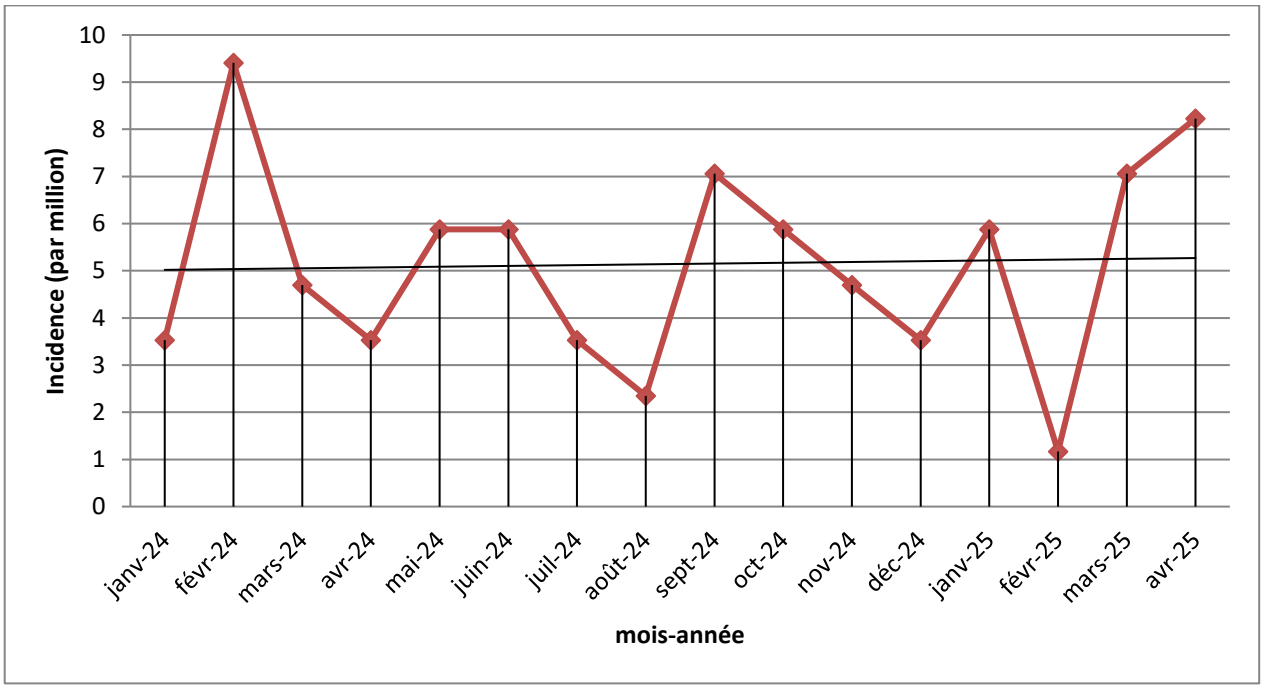


Figure 26 : Distribution de la population étudiée selon la saison (2024-2025)

F. Selon le type de méningites

L'analyse de la **figure 25** a montré que la majorité des cas sont concentrés dans deux catégories : MV (Méningite virale) avec 32 cas**,** et MB (Méningite bactérienne) avec 26 cas**.** En revanche, les autres formes spécifiques sont nettement moins fréquentes : on observe seulement 2 cas de MB à pneumocoque, 2 cas de MB à méningocoque, et 3 cas de méningo-encéphalite. Ces observations sont en accord avec les résultats de plusieurs études régionales et internationales. Par exemple **(Bouguerra *et al.*, 2019),** dans une étude menée à Constantine, ont également rapporté une majorité de cas non spécifiquement typés, avec une dominance des formes virales et bactériennes non documentées. Par ailleurs, selon l'OMS (2023), les méningites virales sont globalement plus fréquentes mais moins graves que les formes bactériennes, ces dernières étant souvent sous-estimées lorsqu'aucun germe n'est identifié. Enfin, la faible incidence des méningites à méningocoque ou à pneumocoque pourrait refléter l'impact positif de la vaccination dans certaines zones, bien que la couverture ne soit pas toujours homogène.

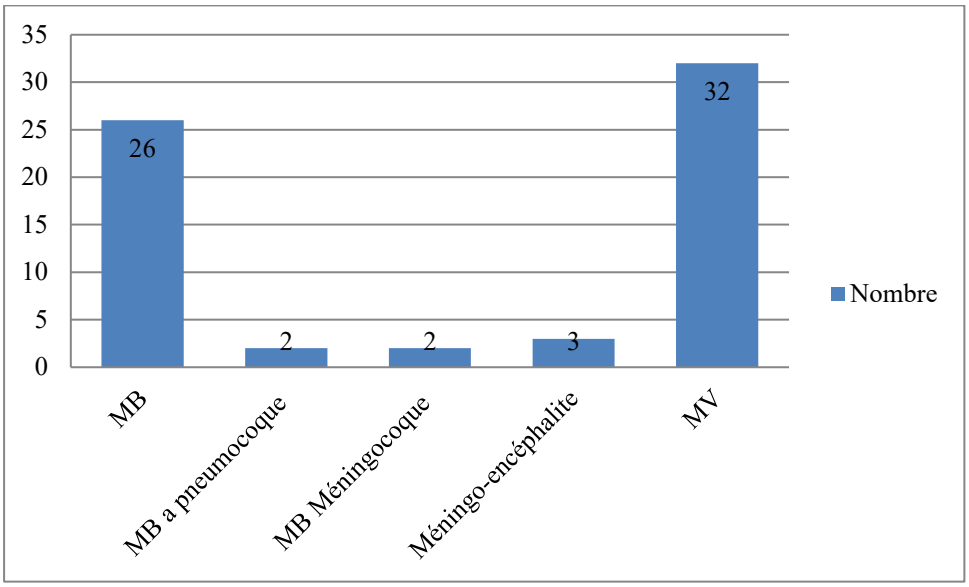


Figure 27 : Distribution de la population étudiée selon le type de méningite

G. Selon les caractéristiques cyto-chimiques

Dans les travaux **d'Aribi, (2015),** plusieurs paramètres ont été pris en compte, les résultats sont rassemblés dans les tableaux et les figures qui suivent :

a. Aspect de LCR

Étant donné que le diagnostic de la méningite est urgent, un examen macroscopique du LCR est souvent capital. En effet, l'observation d'un LCR trouble suffit pour diagnostiquer une méningite. Le LCR peut se présenter sous divers aspects **(Tableau 08)** :

Tableau 09 : aspect macroscopique du LCR des cas de méningites

Aspect de LCR	Clair	Trouble	Jaune (Xanthochromique)	Sanglante	Hémorragique	Purulent	Opalescent	Inconnu
Effectifs	36	8	3	2	4	4	1	7
Pourcentage %	55,38%	12,31%	4,62%	3,08%	6,15%	6,15%	1,54%	10,77%

L'analyse du **tableau 08** révèle une nette prédominance des échantillons à aspect clair, représentant 55,38 % des cas. Cet aspect, considéré comme normal, est généralement observé chez des patients indemnes de pathologies méningées sévères, ou dans certaines infections virales bénignes. En revanche, 12,31 % des LCR étaient troubles, ce qui peut indiquer une

hypercellularité, souvent en lien avec une méningite, particulièrement d'origine bactérienne. Les formes purulentes, retrouvées dans 6,15 % des cas, confirment une infection bactérienne active et nécessitent une prise en charge urgente. Les aspects hémorragiques (6,15 %) et sanglants (3,08 %) traduisent soit une hémorragie méningée vraie, soit une ponction traumatique, tandis que la présence d'un LCR xanthochromique (4,62 %) est généralement le signe d'un saignement ancien ou d'une hyperprotéinorachie. L'opalescence, observée rarement (1,54 %), peut être le reflet d'infections moins courantes, telles que les méningites tuberculeuses ou fongiques. Enfin, dans 10,77 % des cas, l'aspect du LCR n'a pas été précisé, ce qui souligne un manque de rigueur dans la documentation et peut nuire à l'interprétation clinique.

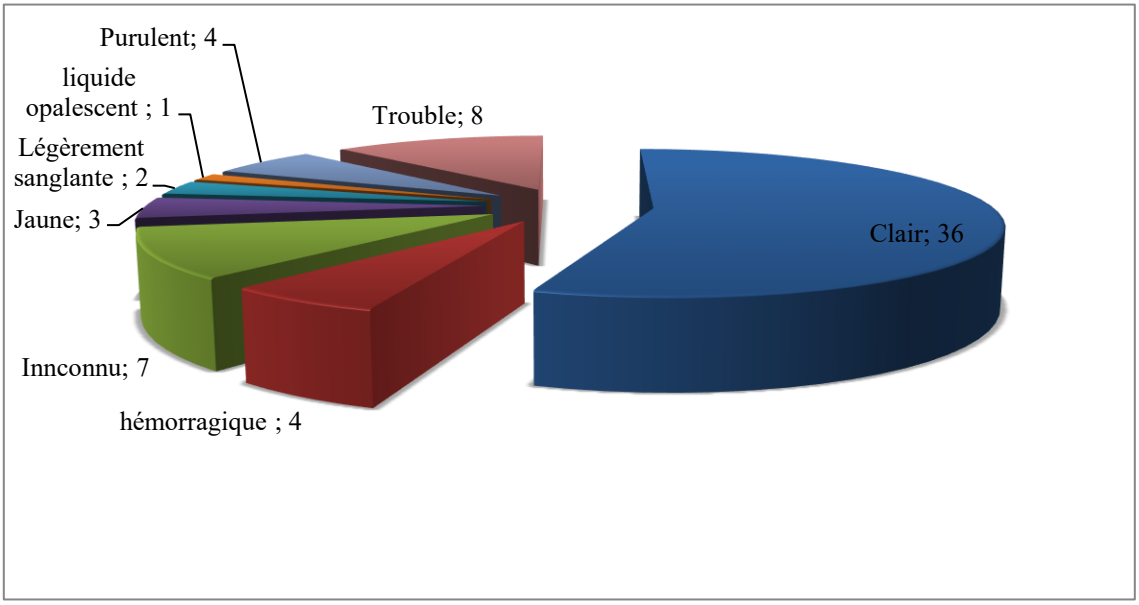


Figure 28 : Répartition des cas de méningite selon l'aspect de LCR

b. Cytologie

b.1.Nombre de leucocyte (Globules blancs)

Tableau 10 : Répartition des cas de méningite selon le nombre de leucocyte

nombre des leucocytes dans LCR (élément/mm³)	0 à 100	100 à 1000	<1000
Effectifs	29	17	19
pourcentage	44,62%	26,15%	29,23%

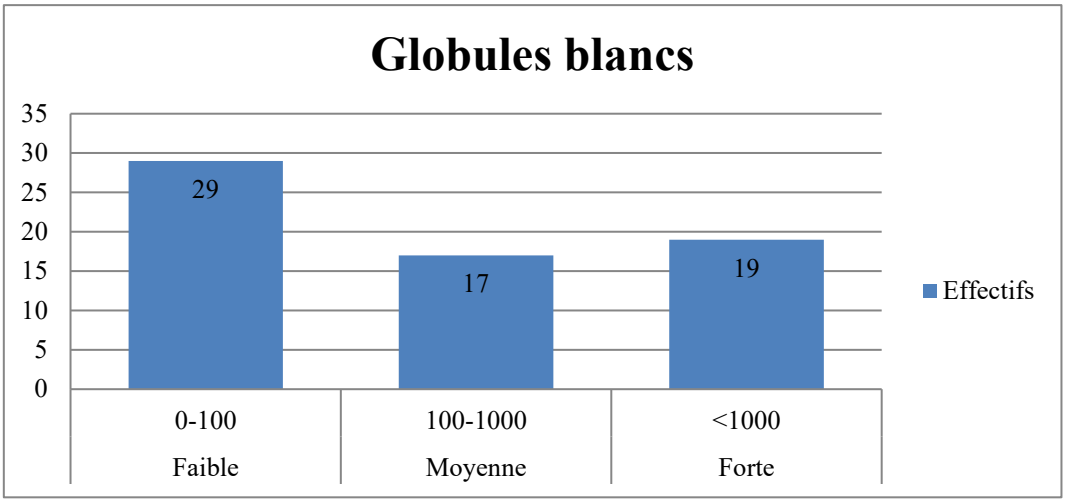


Figure 29 : Répartition des cas de méningite selon le nombre de leucocyte

Le **tableau 09** présents trois intervalles de concentration sont distingués. La première catégorie, allant de 0 à 100 éléments/mm³, regroupe 29 patients, soit 44,62 % de l'ensemble. Il s'agit de la classe la plus représentée, correspondant généralement à des situations normales ou à des méningites virales bénignes. Cette prédominance reflète probablement la fréquence plus élevée des infections virales dans la population, comme l'ont rapporté également **(Bonnet *et al.*, 2018 ; l'OMS 2023),** soulignant que les méningites virales sont les plus courantes, surtout chez les enfants et les jeunes adultes.

La deuxième catégorie, de 100 à 1000 éléments/mm³, concerne 17 patients, représentant 26,15 % de l'échantillon, et traduit une inflammation modérée du LCR. Enfin, la dernière classe, regroupant les patients ayant plus de 1000 leucocytes/mm³, concerne 19 cas, soit 29,23 %, ce qui suggère des formes sévères d'infections, notamment des méningites bactériennes. Ces résultats concordent avec ceux décrits par **(Tunkel *et al.*, 2004),** qui précisent que des numérations supérieures à 1000 éléments/mm³, dominées par des polynucléaires neutrophiles, sont fortement évocatrices de méningites bactériennes aiguës. Dans le même sens, une étude menée à Alger par **(Bensalem *et al.*, 2020)** a retrouvé que 30 à 40 % des cas de méningite bactérienne présentaient une leucocytose LCR > 1000/mm³.

b.2.Pourcentage de Lymphocytes et polynucléaire neutrophile

Tableau 11 : Répartition des cas de méningite selon le pourcentage de Lymphocytes et PNN (polynucléaire neutrophile)

Paramètre	Classe	Pourcentage (%)	Effectifs

LYM	Faible	< 20 %	36
	Moyenne	20 – 40 %	4
	Forte	> 40 %	25
PNN	Faible	< 50 %	45
	Moyenne	50 – 75 %	4
	Forte	> 75 %	16

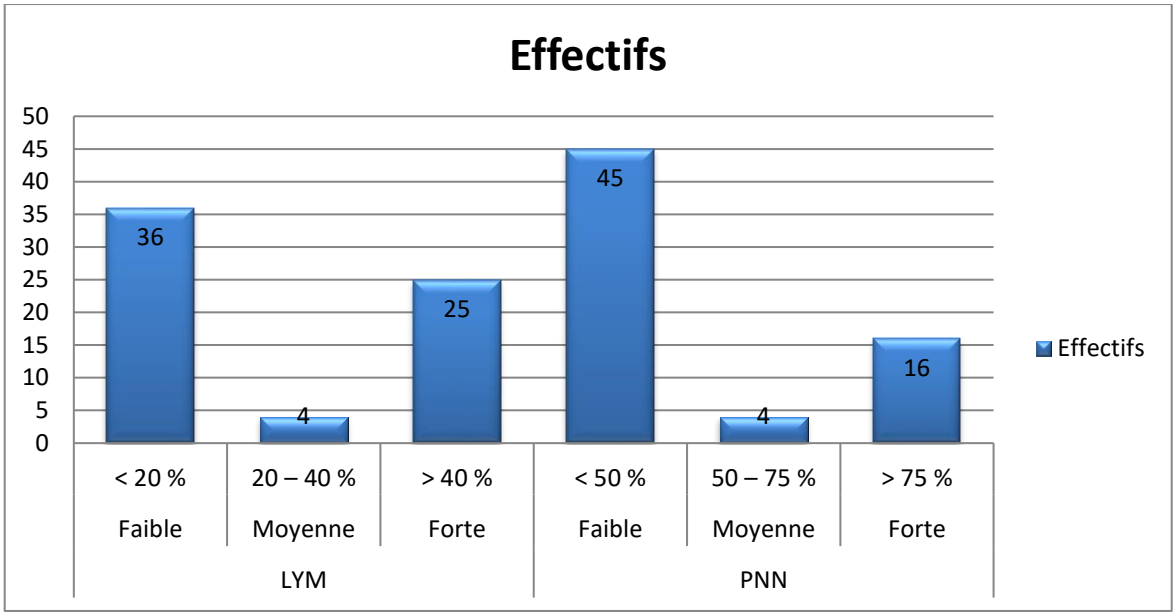


Figure 30 : Répartition des cas de méningite selon le pourcentage de Lymphocytes et PNN (polynucléaire neutrophile)

On observe dans la **Figure 27** que la majorité des cas (36) se trouvent dans la catégorie où les lymphocytes représentent moins de 20 % des leucocytes, suggérant une prédominance de réponses immunitaires non lymphocytaires, souvent associées aux méningites bactériennes. En revanche, (25 cas) affichent une lymphocytose (> 40 %), caractéristique des méningites virales, où l'activation des lymphocytes est plus marquée. Ce schéma de répartition est conforme aux données de la littérature. Selon Tunkel et al. (2004), les méningites virales se caractérisent par une prédominance lymphocytaire dans le LCR, alors que les formes bactériennes présentent une prédominance neutrophilique marquée.

Pour les PNN, la majorité des patients (45 cas) ont une proportion de polynucléaires neutrophiles inférieure à 50 %, ce qui est cohérent avec des formes de méningite virale ou inflammatoire, où la réponse neutrophile est modérée ; comme le suggèrent les études de **(Kneen *et al.*, 2012)** sur les biomarqueurs du LCR dans les méningites pédiatriques.

Finalement, les cas avec un pourcentage élevé de PNN (> 75 %) (16 cas) correspondent probablement à des situations où l'infection est plus aiguë, souvent observée dans les formes bactériennes sévères. Ce constat est appuyé par les travaux de Brouwer et al.

(2010), qui ont montré que plus la réponse neutrophilique est élevée, plus le risque de complications neurologiques est important.

Ces résultats confirment que la proportion relative des lymphocytes et des PNN dans le LCR constitue un indicateur clé pour orienter le diagnostic étiologique des méningites. L'interprétation croisée de ces paramètres peut aider à différencier les formes virales, bactériennes, ou mixtes, et à adapter précocement la prise en charge thérapeutique.

c. Chimie

c.1.Valeurs de Glycorachie et Protéinorachie

Tableau 12 : Répartition des valeurs de glycorachie et de protéinorachie chez les patients atteints de méningite

Paramètre	Classe	Valeur g/l	effectif
Glycorachie	Faible	< 0,4	28
	Moyenne	0,4 – 0,75	29
	Forte	> 0,75	8
Protéinorachie	Faible	0-0,15	12
	Moyenne	0,15-0,45	15
	Forte	> 0,45	38

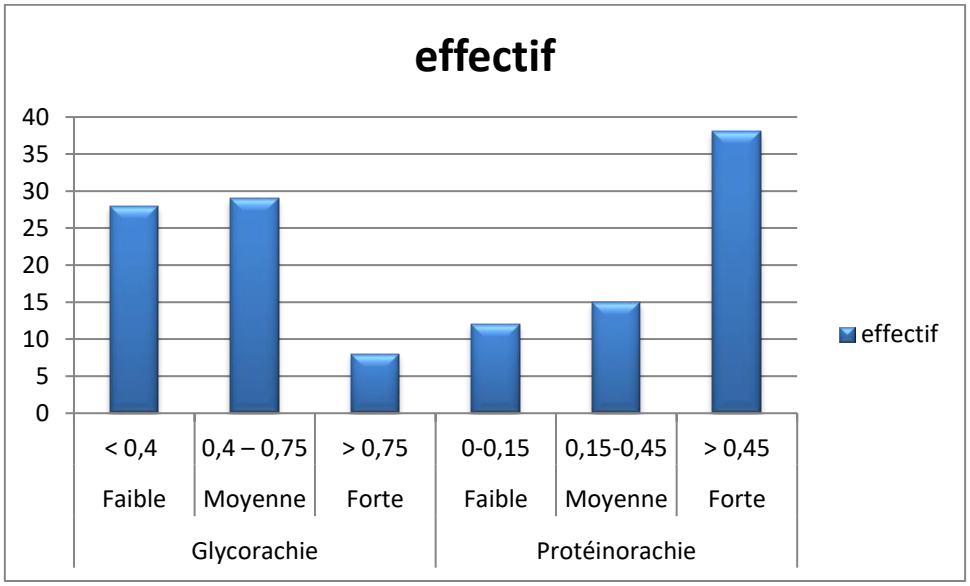


Figure 31 : Répartition des valeurs de glycorachie et de protéinorachie chez les patients atteints de méningite

D'après le **tableau 11** :

La glycorachie est faible chez (28 cas), indiquant une hypoglycorachie fréquente dans les méningites bactériennes, où le glucose est consommé par les agents pathogènes et les cellules inflammatoires. Cette diminution du glucose est due à son **consommation active par**

les bactéries ainsi que par les cellules inflammatoires présentes dans le LCR. Ce marqueur est reconnu dans la littérature comme un élément clé du diagnostic différentiel, comme le soulignent les recommandations de **(Tunkel *et al.,* 2004),** qui associent systématiquement une hypoglycorachie à une étiologie bactérienne. Les valeurs normales sont observées dans (29 cas), compatibles avec des méningites virales ou non compliquées. Seulement 8 patients présentent une glycorachie élevée, généralement peu significative sur le plan pathologique.

Pour la protéinorachie, (38 cas) présentent une élévation importante des protéines (> 0,45 g/L), ce qui reflète altération de la barrière hémato-méningée. Cette perturbation est typique des infections, où les protéines plasmatiques peuvent diffuser dans le LCR à la suite de l'inflammation méningée. Ces taux élevés sont souvent corrélés à une méningite bactérienne ou tuberculeuse, comme l'ont démontré les travaux de **(Brouwer *et al.,* 2010).**

Les valeurs normales sont moins fréquentes (15 cas) ce qui pourrait correspondre à des formes virales bénignes, et seules (12 cas) présentent une faible protéinorachie, une situation rare en contexte infectieux.

III.3.2. Analyse des facteurs de risque associés à la méningite

Tableau 13 : Degré d'association entre les facteurs de risque et la méningites

Caractéristiques	Comparaison	OR	IC 95 %	Chi²	P-value
Sexe	Homme / Femme	2,793	(1,4918 – 5,2294)	9,585	0,001
Âge	Enfant / Adulte	18,01	(8,40 – 38,65)	66,95	< 0,0001
Lieu de résidence	Rural/Urbain	1,644	(0,56–4,761)	0,413	0,5203
Vaccination	Non/ Oui	8,77	(3,99 – 19,34)	32,39	< 0,0001
Tabagisme	Oui / Non	1,62	(0,74 – 3,53)	0,999	0,318
Diabète	Oui / Non	1,31	(0,39 – 4,35)	≈ 1,97	≈ 0,16

Selon le **tableau 12**, Pour chaque facteur étudié (sexe, âge, milieu de vie, statut vaccinal), les effectifs de malades et de témoins ont été comparés, et des statistiques ont été calculées : **Odds Ratio (OR)**, **intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %)**, **valeur de Chi²**, et **p-value**.

- **Sexe :** Les hommes présentent un risque significativement plus élevé de contracter la maladie comparé aux femmes, avec un OR de **2,793** (IC 95 % : **1,49 – 5,23**, p = 0,002). Cela signifie que les hommes ont environ 2,8 fois plus de chances d'être malades que les femmes ; **(**significatif**).**

Ce résultat est en accord avec plusieurs études épidémiologiques menées en Tunisie, notamment à Sfax et à Tunis, où une légère prédominance masculine a également été observée dans les cas de méningite **(Guediche *et al.*, 2018).**

- **Âge :** Le risque de maladie est fortement associé à l'âge. Les enfants présentent un risque significativement plus élevé que les adultes, avec un OR de 18,01 (IC 95 % : 8,40 – 38,65, $p < 0,0001$). Cela montre que l'enfance est une période de vulnérabilité majeure vis-à-vis de cette pathologie **(**très significatif**).**

L'étude rapporte que la majorité des cas concernent les enfants de 0 à 5 ans, en particulier entre 6 mois et 3 ans, ce qui reflète une vulnérabilité immunitaire similaire **es** données observées à Béjaïa**,** dans une étude épidémiologique menée sur les cas de méningites virales et bactériennes chez l'enfant dans quatre communes de la wilaya. Cette étude **(Boughoufala *et al.*, 2022).**

- **Milieu de vie :** La comparaison entre milieux urbain et rural n'a pas révélé de différence statistiquement significative (OR = **0,608**, IC 95 % : **0,21 – 1,76**, $p = 0,52$), suggérant que le lieu de résidence n'est pas un facteur de risque déterminant dans cette étude **(**non significatif**)**.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par (**Marrie *et al.*, 2008)** au Canada, où aucune corrélation significative n'avait été établie entre la survenue de la méningite bactérienne et le type de résidence. En revanche, d'autres études, notamment dans des pays en développement, ont observé une prévalence plus élevée en milieu rural. Par exemple, une étude menée au Nigéria par (**Ibrahim *et al.*, 2019)** a révélé que les populations rurales étaient plus exposées à la méningite, en raison de facteurs comme l'accès limité aux soins, la promiscuité, et la faible couverture vaccinale. Ces divergences peuvent être expliquées par les différences d'infrastructure sanitaire, de sensibilisation, et de densité de population entre les contextes géographiques.

- **Vaccination :** Le statut vaccinal montre un effet protecteur très marqué. Les individus non vaccinés présentent un risque bien plus élevé de contracter la maladie, avec un OR de **8,77** (IC 95 % : **3,99 – 19,34** $p < 0,0001$), soulignant l'efficacité significative du vaccin **(**très significatif**).**

Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés dans d'autres travaux. Par exemple, une étude menée en France après l'introduction du vaccin conjugué contre *Neisseria meningitidis* du sérogroupe C a montré une réduction de 91 % de l'incidence chez les enfants vaccinés **(Deghmane et al., 2013)**. De même, selon l'Organisation mondiale de la Santé **(OMS, 2024),** les campagnes de vaccination de masse en Afrique subsaharienne avec le vaccin **MenAfriVac**

ont permis une baisse spectaculaire des cas de méningite à méningocoque A, avec une efficacité vaccinale estimée à plus de 95 %. Ces comparaisons renforcent l'idée que la vaccination constitue une mesure préventive essentielle, particulièrement efficace pour réduire l'incidence de la méningite bactérienne, en particulier dans les populations les plus à risque.

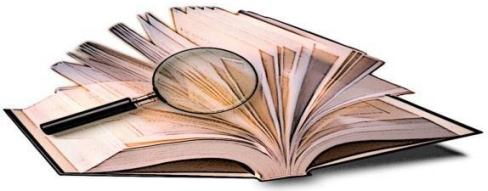
- **Fumeur de tabac :** L'analyse statistique du lien entre le tabagisme et la survenue de la méningite montre un Odds Ratio (OR) de **1,62,** ce chiffre suggère que les fumeurs ont un risque **1,6** fois plus élevé de développer la maladie par rapport aux non-fumeurs. Cependant, cette augmentation du risque n'est pas statistiquement significative, comme le montre l'intervalle de confiance à **(IC 95 % : 0,74 – 3,53),** qui comprend la valeur 1. Par ailleurs, le test du **Chi²** donne une valeur de **0,999** avec une **p-value** de **0,318**, ce qui est largement supérieur au seuil de signification habituel de **0,05** (non significatif).

En Tunisie, une étude menée à l'Institut Pasteur de Tunis **(Bouaziz *et al.,* 2011)** a analysé les facteurs de risque associés aux infections invasives à *Neisseria meningitidis* chez l'enfant. L'étude a montré que plusieurs éléments favorisaient la survenue de ces infections, notamment le tabagisme passif, les conditions socioéconomiques précaires, la promiscuité et les infections virales concomitantes. Cette étude souligne que l'exposition à la fumée de cigarette dans l'environnement familial joue un rôle important dans la vulnérabilité des enfants à la méningite.

Ainsi, bien que notre étude ne démontre pas une significativité statistique, les données tunisiennes confirment le rôle du tabagisme passif comme facteur de risque reconnu dans le développement des formes invasives de méningite, notamment chez les plus jeunes. Ces résultats convergent vers la nécessité de mesures préventives, notamment la réduction de l'exposition au tabac dans les foyers, afin de limiter l'incidence de cette pathologie grave.

- **Diabète :** Dans notre étude, la présence d'un diabète ne semble pas être associée significativement à un risque accru de contracter la méningite. En effet, l'analyse statistique montre un **Odds Ratio (OR) de** 1,31 avec un **intervalle de confiance à 95 % compris entre** 0,39 et 4,35 , et une **p-value de 0,16**. Ces résultats indiquent que les patients diabétiques présentaient une probabilité légèrement plus faible d'être malades que les non-diabétiques, mais cette différence n'est pas statistiquement significative, car l'intervalle de confiance inclut la valeur 1 et la p-value est largement supérieure au seuil de 0,05.

Ce résultat peut paraître surprenant, car de nombreuses études soulignent que le diabète est généralement considéré comme un facteur de risque d'infections, y compris des infections du système nerveux central. Par exemple, selon **(Berkowitz *et al.,* 2016),** le diabète altère les mécanismes immunitaires, ce qui peut favoriser la survenue d'infections invasives comme la méningite. De même, une étude menée en France par (**Bonadio *et al.,* 2020)** a montré que les patients diabétiques avaient un risque significativement plus élevé de développer une méningite bactérienne, avec un OR supérieur à 2.



Conclusion

Conclusion

Cette étude constituée à notre connaissance la première analyse épidémiologique cas-témoins portant spécifiquement sur les méningites dans la wilaya de Tébessa. Elle apporte des données locales inédites indispensables pour la compréhension des dynamiques régionales de cette pathologie et l'élaboration de stratégies de prévention adaptées.

L'analyse des données biologiques issues du liquide céphalo-rachidien (LCR) a permis de mieux comprendre les manifestations cliniques et les profils inflammatoires associés aux différentes formes de méningite, notamment bactérienne. Certains paramètres biologiques, tels que la glycorachie, la protéinorachie et le nombre de leucocytes, se sont révélés fortement perturbés chez les malades par rapport aux témoins. L'étude a permis d'identifier plusieurs déterminants significatifs associés au risque de contracter la méningite, notamment le sexe masculin, le jeune âge, la présence de maladies chroniques telles que le diabète, l'absence de vaccination, le tabagisme et la résidence en milieu rural. Ces résultats sont en accord avec de nombreuses études internationales, confirmant ainsi la nature multifactorielle de cette pathologie.

Globalement, cette étude contribue à enrichir les connaissances épidémiologiques sur les méningites dans la région de Tébessa, tout en soulignant la nécessité d'une vigilance accrue face à cette infection qui demeure un enjeu de santé publique majeur. Il est impératif de renforcer les systèmes de surveillance et de promouvoir la recherche dans ce domaine pour améliorer le diagnostic précoce, la prise en charge et la prévention de cette maladie potentiellement grave.

A la lumière des résultats obtenus, il est recommandé aux habitants de la ville de Tébessa d'adopter certaines mesures préventives afin de réduire les facteurs de risque associés à la méningite. Il convient notamment d'éviter le tabagisme, qui affaiblit les défenses respiratoires, et de veiller à une hygiène de vie saine pour prévenir des maladies chroniques telles que le diabète. Une attention particulière doit être accordée aux nouveau-nés et aux jeunes enfants, plus vulnérables, en assurant leur suivi médical régulier et en respectant scrupuleusement le calendrier vaccinal recommandé. Les hommes, identifiés comme une population à risque plus élevé, devraient également faire l'objet d'actions de sensibilisation spécifiques. Enfin, tant les habitants des zones rurales que ceux des milieux urbains doivent rester vigilants et impliqués dans les efforts de prévention.

Malgré les apports scientifiques que rapporte cette recherche, certaines limites persistent et doivent être soulignées. Le caractère rétrospectif de l'étude et la disponibilité inégalée des données cliniques peuvent constituer des sources de biais. Par ailleurs, le manque de données actualisées à l'échelle nationale sur l'incidence et la répartition géographique de la méningite représente un obstacle pour la planification des politiques de prévention. De plus, la taille relativement modeste de l'échantillon limite la généralisation des résultats à l'ensemble de la population algérienne. Il serait donc pertinent, dans l'avenir, de conduire des études prospectives de plus grande envergure, basées sur des cohortes bien suivies, afin de mieux cerner l'épidémiologie de la méningite dans la région de Tébessa et en Algérie.



Références Bibliographiques

Références

- Anonyme 1 : Ministère de la Santé. (2023). *Bulletin épidémiologique national : Surveillance des maladies à déclaration obligatoire*. Alger : Direction Générale de la Prévention.
- Angéline, G. (2021). *Liquide céphalo-rachidien : Définition, composition et rôle*.
- Arbi, N. (2015). *Fréquence de la méningite bactérienne chez les enfants hospitalisés*. Mémoire de fin d'études, Biskra.
- Barbour, M. L., et al. (1995). The impact of conjugate vaccine on carriage of *Haemophilus influenzae* type b. *Infect Dis*, 171, 93–98.
- Baraff, L. J., Lee, S. I., & Schriger, D. L. (1993). **Outcomes of bacterial meningitis in children: A meta-analysis.** *Pediatrics, 92*(6), 818–825.
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2015). *Neuroscience: Exploring the Brain* (4th ed.). Wolters Kluwer.
- Bême, D. (2019). *Symptômes et diagnostic des méningites*.
- Bonadio, W. et al. (2020). *[Titre de l'étude sur les patients diabétiques et méningite]*.
- Bouaziz, A., Ksiaa, M., Ben Hmida, H., et al. (2011). Étude des infections invasives à méningocoques chez l'enfant à Tunis. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 88(1–4), 35–41.
- Boughoufala, I., Chikhi, A., & Benbouzid, H. *Étude épidémiologique des cas de méningites*.
- Bourrillon, A., & Benoist, G. (2020). Infections bactériennes de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 10, 1–13.
- Brenda, K. (2023). *Neurological infections: A clinical overview.* New York: MedSci Publishing.
- Brouwer, M. C., Tunkel, A. R., & van de Beek, D. (2010). Epidemiology, diagnosis, and treatment of acute bacterial meningitis. *The Lancet Neurology*, 9(12).
- Cassady, K. A., & Whitley, R. J. (1997). Pathogenesis and pathophysiology of viral infections of the CNS. *Raven Press*, New York, 7–22.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2023). *Bacterial meningitis surveillance and prevention guidelines*.

- Deghmane, A.-E., Hong, E., & Taha, M.-K. (2013). Emergence of new variants of *Neisseria meningitidis* C: Impact on vaccination strategies. *Vaccine*, 31(49), 5346–5351.
- Di Marino, V., Etienne, Y., & Niddam, M. (2011). *Anatomie descriptive photographique du système nerveux central* (1, 3–93 pp).
- Fattorusso, V., & Ritter, O. (2001). *Vademecum Clinique du diagnostic au traitement* (16e éd.). Masson.
- Guerci, P. (2013). *Cerveau, circulation LCR, dure-mère, illustration médicale*.
- Guediche, M. N., & Bouguila, J., et al. (2018). Méningites bactériennes aiguës de l'enfant dans un hôpital tunisien. *Revue Tunisienne d'Infectiologie*.
- Hamam, K. (2018). *Étude épidémiologique des cas de méningite chez l'enfant dans la wilaya de Béjaïa*. Mémoire de Master, Université de Béjaïa.
- Hasbun, R., et al. (2001). Clinical features and prognostic factors of bacterial meningitis in adults. *Medicine (Baltimore)*, 80(6), 293–309.
- Hovmand, N., Christensen, H. C., Lundbo, L. F., et al. (2023). Pre-hospital symptoms of bacterial meningitis. *Scientific Reports*, 13.
- Ibrahim, M. B., Sulaiman, S. A., & Bala, A. A. (2019). Meningitis cases in Northern Nigeria. *Journal of Infection and Public Health*, 12(4), 563–569.
- Institut National de Santé Publique. (2007). *Relevé Épidémiologique Annuel – Méningite à méningocoque*. Guide pratique OMS, Vol. XVIII, N° 5.
- Kenadeed Hersi, Gonzalez, F. J., & Kondamudi, N. P. (2023). Méningite. *Université Rutgers–NJMS*.
- Klein, R. S. (2024). *Méningite virale*. University of Western Ontario.
- Kohil, A., Jemmieh, S., Smatti, M. K., & Yassine, H. M. (2021). Viral meningitis: an overview. *Archives of Virology*, 166(2), 335–345.
- Lapeyssonnie, L. (1963). *La méningite cérébrospinale en Afrique*. Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 28(Suppl), 3–114.
- Le Gal, M. (2010). *Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie*. ESTEM.
- Mandell, G. L., Bennett, J. E., & Dolin, R. (2015). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases* (8th ed.).

- Manuel MSD. (2023). *Anomalies du liquide céphalorachidien dans divers troubles*. Édition professionnelle.
- Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2018). *Anatomie et physiologie humaines* (10e éd.). Pearson.
- Marrie, T. J., Tyrrell, G. J., et al. (2012). Clinical characteristics and diagnostic challenges of meningitis. *J Clin Med*, 11(3), 794.
- Mevel, P. (2013). Les méningites. *L'Aide-Soignante*, 145(27), 21–22.
- Nair, J. J., & Minz, M. (2022). Interpretation of CSF glucose in altered serum glucose levels. *Cureus*, 14(6), e25939.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2024). *Méningite : Faits et prévention*.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2025). *Méningite*. Santé Publique France.
- Oordt-Speets, A. M., Bolijn, R., van Hoorn, R. C., Bhavsar, A., & Kyaw, M. H. (2018). **Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis.** *PLoS ONE, 13*(6), e0198772.
- Rachel, M. S., Derado, G., et al. (2013). Estimation des décès évités lors d'une épidémie fongique. *Medscape*.
- Rua, R., & McGavern, D. B. (2018). Advances in Meningeal Immunity. *Trends in Molecular Medicine*, 24(6), 542–559.
- Saraya, T., & Kimura, H. (2012). Diabetes mellitus and CNS infections: A clinical review. *Medicine (Baltimore)*, 69, 244–260.
- Stahl, J. P. (2012). Méningites aiguës. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*, 24.
- Stahl, J. P. (2013). Méningites aiguës. *EMC – Neurologie*, 17-160-C-10.
- Thigpen, M. C., Whitney, C. G., Messonnier, N. E., Zell, E. R., Lynfield, R., Hadler, J. L., ... & Schuchat, A. (2011). **Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007.** *New England Journal of Medicine, 364*(21), 2016–2025.
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Principles of Anatomy and Physiology* (15th ed.). Wiley.
- Tunkel, A. R., et al. (2004). Guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, 39(9), 1267–1284.

- Tunkel, A. R., Hasbun, R., Bhimraj, A., et al. (2017). The Acute Meningitis Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 376(14), 1272–1281.
- Tunkel, A. R., & Scheld, W. M. (2023). Meningitis. *StatPearls Publishing*.
- TURPIN, J.-C. (2010). *Abord clinique en neurologie*. Springer.
- van de Beek, D., Cabellos, C., Dzupova, O., et al. (2016). Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults. *NEJM*, 374(1), 44–53.
- Vibert, J.-F. (2019). *Neurophysiologie, dans une optique clinique*. Elsevier Masson.
- Wheat, L. J., et al. (1990). *Histoplasma capsulatum* infections of the CNS. *NEJM*, 362(12), 1260–1267.
- Wilson, M. R., et al. (2019). Emerging technologies in CNS infections. *Nature Reviews Neurology*.
- World Health Organization (WHO). (2023). *Meningitis – Global surveillance and control strategies*. Genève: WHO.

Annexe

Enquête sur les méningites

à la région de Tébessa

-Date de l'enquête : ……./ ……../……... N° d'identification : ……..

Ce travail est réalisé dans le cadre d'un projet de fin d'étude en Master d'écophysiologie animale.

Son objectif est de réaliser une étude épidémiologique sur les méningite.

……
……..

Questionnaire d'enquête

I. Malade :

*Informations générales :

1. Sexe de patient : Masculin ☐ Féminin☐

2. Âge : ……..……. (mois /ans)

3. Lieu de résidence : Urbain ☐ Rural☐

*Signes cliniques:

1. Quels étaient les principaux symptômes observés avant l'hospitalisation ?

Fièvre ☐ Raideur de la nuque ☐ Vomissements ☐ Convulsions ☐ Troubles de la conscience ☐ Photophobie☐

Autres ☐ (précisez : …….)

2. Date d'apparition des symptômes : …../……/……

3. Combien de temps s'est écoulé entre l'apparition des symptômes et la consultation médicale ?

< 24 heures ☐; 1 - 3 jours ☐ ; > 3 jours☐

* Durée d'hospitalisation : < 1 semaine ☐ 1 - 2 semaines ☐ > 2 semaines ☐

* Antécédents médicaux et vaccinales :

1. Le patient est-il vacciné contre le méningocoque ? Oui ☐ Non ☐

2. Le patient est-il vacciné contre le pneumocoque ? Oui ☐ Non☐

3. Le patient a-t-il des antécédents de méningite ? Oui ☐ Non☐

***Diagnostique biologique :**

-Ponction lombaire (PL) , effectué ☐, non ☐ Si oui , date : …./…../……..

-Résultats:

*Aspect macroscopique :

-LCR claire (eau de roche) ☐ ,LCR hémorragique ☐ , LCR jaune ☐

-LCR trouble ☐ , LCR sanglant ☐ ,LCR purulent ☐ , LCR eau de riz ☐

*Examen biochimique :

-Glycorachie …….. g /l ; Protéinorachie ……..g/l

*Examen cytobactériologique :

- Cytologie :

-Numération cellulaire ……GB/mm^3

-Frottis ……. % PNN ; ……..% lymphocytes

-Bactériologie :

-Culture négative ☐ ; présence de ……..

*Cytologie et chimie :

-FNS :

GB	LYM	HB	Plaquette

-CRP : élevée ☐ ; normal ☐

- Urée : ……..

- Glycémie : ……..

*Radio :

-TDM cérébrale : normal ☐; pathologique ☐

- Si pathologique ; résultat ……

* Antibiogrammes :

.....
.....

*Diagnostic a la sortie :

Méningite purulente		Encéphalie virale	
Méningite virale		Méningo-encéphalie	
Méningite bactérienne☐ Autre……			

* Évolution de l'état de patient après le traitement :

Guérison complète ☐ ; Complications neurologiques ☐ ; Décès ☐

* Complications observées (si applicable) **:**

Troubles auditifs ☐ ; Troubles neurologiques (épilepsie, retard mental…) ☐ ;

Autres☐ (précisez …….)

*Facteurs de risque :

-Source de Contamination : Ecole☐
Travail☐
Famille☐
Cité☐
Autre : ……
Je ne sais pas☐

- Le patient souffre-t-il d'une maladie chronique (diabète, immunodépression, etc.) ?
Oui☐ (précisez : ……) ; Non☐

-Le patient a-t-il des antécédents d'infections ORL fréquentes ? ☐ Oui ; ☐ Non

- Le patient a-t-il subi une intervention neurochirurgicale ? oui ☐ ; non ☐

- Le patient a été un fumeur exposé à la fumée secondaire ? oui ☐ ; non ☐

*Prévention :

-Mesures de prévention appliquées par la famille : ☐ Déclaration des cas suspect
☐ Lavage fréquent des mains
☐ Aération régulière du domicile
☐ Éviction des personnes malades
☐ Autres (précisez:
……)