

ANNEE: 2012

THESE N°: 46

DONNEES BACTERIOLOGIQUES DE L'ANALYSE
D'UN LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN DANS UN SERVICE DE BACTERIOLOGIE
A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Bénéwendé Jean Luc KABORE

Né le 11 Août 1986 à KOKOLOGHO (Burkina Faso)

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Epidémiologie – Méningites – Prévalence – Résistance – Antibiotique.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur Agrégé d'Hématologie Biologique

JUGES

Mr. I. ABDERRAHMANI RHORFI

Professeur Agrégé de Pneumologie



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**
- 1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
- . Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
- . Pr. YAHYAOUUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
- . Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha
 59. Pr. MANSOURI Fatima
 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 61. Pr. SEDRATI Omar*
 62. Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaitounia
 64. Pr. ATMANI Mohamed*
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
 70. Pr. BENSOU DA Yahia
 71. Pr. BERRAHO Amina
 72. Pr. BEZZAD Rachid
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi
 74. Pr. CHANA El Houssaine*
 75. Pr. CHERRAH Yahia
 76. Pr. CHOKAIRI Omar
 77. Pr. FAJRI Ahmed*
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
 79. Pr. KHATTAB Mohamed
 80. Pr. NEJMI Maati
 81. Pr. OUAALINE Mohammed*
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
 83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
 85. Pr. BENOUDA Amina
 86. Pr. BENSOU DA Adil
 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
 90. Pr. DAOUDI Rajae
 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 94. Pr. FELLAT Rokaya
 95. Pr. GHAFIR Driss*
 96. Pr. JIDDANE Mohamed
 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 98. Pr. TAGHY Ahmed
 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
 101. Pr. AL BAROUDI Saad
 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie

103.	Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.	Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.	Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.	Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.	Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128.	Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129.	Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130.	Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131.	Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132.	Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133.	Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134.	Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135.	Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136.	Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137.	Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138.	Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139.	Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140.	Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141.	Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142.	Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143.	Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144.	Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145.	Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
146.	Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147.	Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148.	Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149.	Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

150. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
Décembre 1996	
162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie
Novembre 1997	
176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdeselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*
206. Pr. KHATOURI ALI*
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*
209. Pr. AIT OUMAR Hassan
210. Pr. BENCHERIF My Zahid
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213. Pr. CHAOUI Zineb
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216. Pr. EL FTOUH Mustapha
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218. Pr. EL OTMANYAzzedine
219. Pr. GHANNAM Rachid
220. Pr. HAMMANI Lahcen
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222. Pr. ISMAILI Hassane*
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225. Pr. TACHINANTE Rajae
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229. Pr. AJANA Fatima Zohra
230. Pr. BENAMR Said
231. Pr. BENCHEKROUN Nabihah
232. Pr. CHERTI Mohammed
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234. Pr. EL HASSANI Amine
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
236. Pr. EL KHADER Khalid
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz
 241. Pr. LAHLOU Abdou
 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBAAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUIJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Urologie

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed
 372. Pr. BENYASS Aatif
 373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 374. Pr. BOUKLATA Salwa
 375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 378. Pr. HAJJI Leila
 379. Pr. HESSISSEN Leila
 380. Pr. JIDAL Mohamed*
 381. Pr. KARIM Abdelouahed
 382. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiassam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen

Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Octobre 2010	
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL

Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Ophthalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



DEDICACES



A Mes parents

A mon père

In mémorium

Merci pour tout ! Repose en paix !

A ma mère,

*Pour tous tes sacrifices, pour ta philosophie de vie qui m'inspire, pour
ton amour et tes prières qui m'accompagnent à tout instant !*

Merci !





A

MES FRÈRES ET SŒURS

*Chacun de vous a été mon professeur et mon guide tant sur le plan
des études que dans la réalité de la vie.*

*Pour votre aide multiforme et incommensurable, veuillez agréer la
profonde gratitude de votre petit frère !*

Dieu vous bénisse !





REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de Jury
Monsieur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

Merci d'avoir accepté présider le Jury de notre thèse !

*Merci pour la disponibilité à nous accueillir et la promptitude à
répondre à nos sollicitations !*

*Veillez reconnaître à travers ces mots l'expression de notre
profonde reconnaissance.*





A notre Maître et Rapporteur de thèse
Médecin Colonel Sakina EL HAMZAoui
Professeur titulaire de Microbiologie

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de diriger ce
travail.*

*Votre sens élevé du travail bien fait, votre disponibilité, votre
pédagogie, votre gentillesse et votre compréhension nous ont permis de
travailler dans un cadre convivial et dans de très bonnes conditions.*

*Ce temps passé à vos côtés m'ont permis non seulement de réaliser un
travail mais aussi de façonner une personnalité.*

*Veillez reconnaître en ces mots l'expression de ma
profonde gratitude.*





A notre Maître et Juge de thèse
Madame Saida TELLAL
Professeur de Biochimie

Vous nous avez fait preuve d'une grande compréhension et d'une grande disponibilité et malgré nos rendez-vous parfois ratés vous avez toujours été là pour nous.

Merci de l'honneur que vous nous faites en tant que maître et juge de notre travail.

Merci pour votre disponibilité et votre amabilité.

Recevez par ces mots l'expression de notre profonde gratitude.





A notre Maître et Juge de thèse
Madame Nezha MESSAOUDI
Professeur agrégé d'Hématologie Biologique

*Merci de nous avoir fait l'honneur et de nous consacrer de votre
temps pour juger notre thèse.*

*Votre promptitude et votre amabilité à nous accueillir nous ont
beaucoup touché et nous ne vous en remercierons jamais assez.*

*Veillez agréer à travers ces mots l'expression de toute ma
gratitude.*





A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Ismail Abderrahmani RHORFI
Professeur agrégé de Pneumo-physiologie

*Nous vous remercions pour l'honneur que nous faites en acceptant
de siéger parmi notre Jury de thèse.*

*Vous nous avez accueilli avec simplicité et spontanéité, nous en
sommes touché et nous vous en sommes reconnaissant.*

*Veillez agréer l'expression de notre considération la plus
distinguée.*





REMERCIEMENTS

A tous les membres de la grande famille KAZOR !

Tous autant que vous êtes avez façonné ce nid d'amour dans lequel je suis bercé et vous ne cessez de me soutenir dans toutes mes entreprises. Reconnaissez dans ces mots l'expression de ma profonde gratitude.

A mes amis et amies !

Ma réussite dans la vie et dans les études ne saurait s'opérer sans vous à mes côtés comme piliers pour que je ne tombe pas et comme énergie pour que je ne cesse d'avancer. Reconnaissez dans ces mots l'expression de ma profonde gratitude.

A mes collègues d'étude et camarades de la vie quotidienne !

Pour votre aide et votre soutien quotidien, reconnaissez dans ces mots l'expression de ma profonde gratitude.



Table des matières

I. Introduction	1
II. Généralités	5
II.1. Définitions	5
II.2. Historique	7
II.3. Physiopathologie	11
II.4. Diagnostic et traitement	15
II.5. Mortalité et séquelles	18
III. Matériel et Méthode	21
III.1. Type de l'étude	22
III.2. Catégories des patients inclus	22
III.3. Recueil et analyse des données	22
III.4. Examen cyto bactériologique	23
III.4.1. Prélèvement	23
III.4.2. Transport	25
III.4.3. Culture	25
III.4.4. Examen macroscopique	26
III.4.5. Examen cytologique	27
III.4.6. Examen direct après coloration de Gram	28
III.4.7. Mise en évidence des antigènes solubles	29
III.4.8. Identification	29
III.4.9. Antibiogramme	29
III.5. Biologie moléculaire	30
III.6. Communication des résultats et envoi des souches	30
IV. Résultats	31
IV.1. Caractéristiques des LCR inclus	32
IV.2. Examen macroscopique	34

IV.3. Examen cytologique	35
IV.4. Examen direct après coloration de Gram et test d'antigènes solubles	36
IV.5. Culture	38
IV.6. Prévalence.....	41
IV.7. Bactéries isolées.....	43
IV.8. Antibiogramme	45
V. Discussion	55
V.1. Caractéristiques des LCR inclus.....	56
V.2. Examen macroscopique	57
V.3. Examen cytologique	58
V.4. Examen direct après coloration de Gram	59
V.5. Culture	60
V.6. Prévalence	61
V.7. Antibiogramme.....	63
V.7.1. Staphylococcus.....	63
V.7.2. Acinobacter.....	67
V.7.3. Pseudomonacae	70
V.7.4. Entérobactéries.....	75
V.7.5. Corynebacterium	77
V.7.6. Streptococcus pneumoniae	78
V.7.7. Neisseria meningitidis	81
V.8. Insuffisances et perspectives.....	84
Conclusion générale	87
Résumés	
Annexes	
Bibliographie	



I. INTRODUCTION

La méningite est une maladie redoutable qui frappe tous les âges, particulièrement les nourrissons, les enfants et les jeunes et peut tuer en quelques heures. De plus, un nombre non négligeable de survivants à cette maladie gardent des séquelles permanentes importantes. Son diagnostic est une urgence médicale.

Cette maladie sévit à l'état sporadique ou endémo-épidémique selon la forme dans la quasitotalité des pays du monde avec une incidence plus élevée dans les pays en développement.

La méningite est le plus souvent d'origine virale ou bactérienne, les autres causes (telles que fongique ou parasitaire) étant beaucoup moins fréquentes.

La méningite bactérienne est beaucoup plus grave car elle évolue rapidement et elle est associée à un important risque de mortalité. Il est important d'identifier le type de bactérie à l'origine de la méningite pour une prise en charge rapide du patient.

Au Maroc, la méningite, notamment à méningocoque, constitue un sérieux problème de santé publique. Un programme national de lutte contre cette maladie a été mis en place en 1989 dont la stratégie a été axée principalement sur la surveillance de la méningite méningococcique. Au fil des années, ce programme a été réorienté vers une surveillance exhaustive de toutes les formes de méningites avec plus d'intérêt pour les trois formes bactériennes les plus importantes (*méningocoque*, *pneumocoque* et *Haemophilus influenzae*). Des circulaires ministérielles ont été élaborées pour organiser cette surveillance.

L'épidémiologie des méningites a beaucoup évolué ces dernières années avec l'avènement de nombreux vaccins. Les antibiotiques ont permis de prendre en charge efficacement les méningites bactériennes, mais de nos jours on assiste à l'émergence de bactéries multirésistantes. Une lutte efficace contre les épidémies et une prise en charge efficace d'une méningite passent donc par une connaissance de l'épidémiologie des méningites et le profil de résistance des bactéries isolées.

Notre étude intitulée « **Données bactériologiques de l'analyse d'un liquide céphalo-rachidien dans un service de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V** » de Rabat a pour objectifs :

- **d'identifier les bactéries isolées des LCR**
- **d'étudier leur comportement vis-à-vis des antibiotiques.**



GENERALITES

II. GENERALITES

II.1. Définitions

La méningite est une inflammation des méninges.

Les méninges sont les trois membranes qui enveloppent l'encéphale et la moelle épinière.

- ✓ **La dure mère ou pachyméninge** : c'est une membrane épaisse et fibreuse entourant et protégeant l'ensemble du système nerveux central.
- ✓ **L'arachnoïde** : c'est une fine membrane comprise entre la pie-mère et la dure-mère. Elle est séparée de la pie-mère par l'espace sous-arachnoïdien, rempli du liquide céphalorachidien.
- ✓ **La pie-mère** : c'est une fine membrane adhérent à la surface du tissu nerveux. Elle est collée au cerveau et à la moelle épinière, s'invaginant dans tous les sillons. Elle est séparée de l'arachnoïde par l'espace sous-arachnoïdien [1-2].

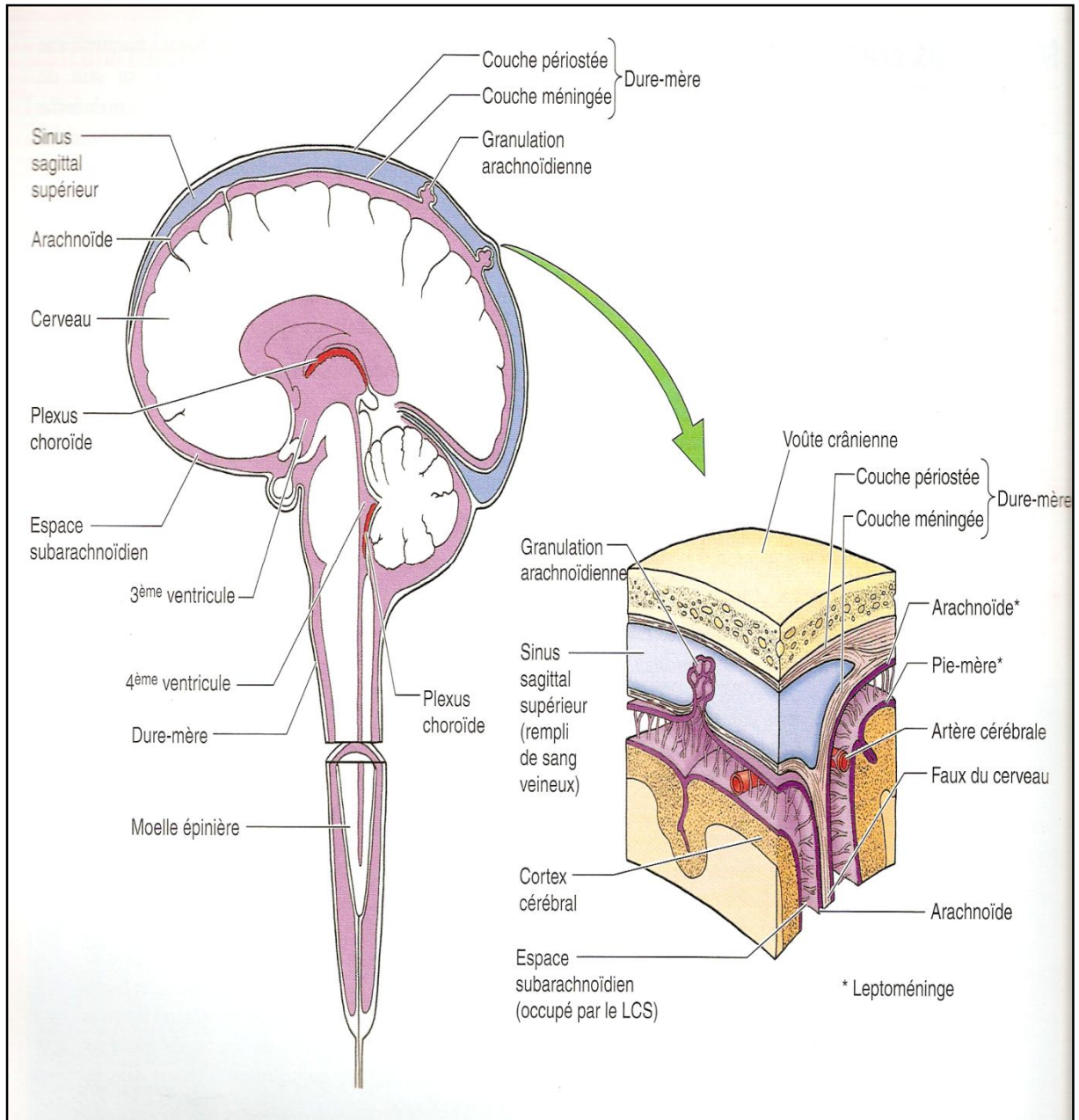


Figure 1 : Nerfs et méninges de la moelle épinière [3].

II.2. Historique

- ✚ **1805** : première épidémie majeure à Genève appelée « épidémie à nuque raide » en raison du symptôme principal qui la caractérise.
- ✚ **1840** : premier rapport d'une épidémie en Afrique
- ✚ **1887** : Weichselbaum reconnu dans les méningites un germe en grain de café, rappelant la morphologie du gonocoque.
- ✚ **1905-1908** : une épidémie importante balaie le Nigéria et le Ghana.
- ✚ **1906** : production d'un antisérum dans les chevaux par l'américain Simon Flexner ce qui entraîna une nette diminution de la mortalité due aux méningocoques.
- ✚ **1944** : utilisation de la pénicilline qui semble efficace dans les méningites.
- ✚ **1962** : description de la ceinture de la méningite par Lapeyssonnie.
- ✚ **1974/1975** : la plus grande épidémie enregistrée dans une ville, Sao Paulo au Brésil faisant 30 500 malades.
- ✚ **1978** : premier vaccin contre la méningite (*Neisseria meningitidis*).
- ✚ **1985** : premier vaccin contre la méningite bactérienne *Haemophilus influenzae type b*.
- ✚ **1995-1996** : 15 pays africains de la Ceinture de la méningite subissent la plus importante épidémie jamais rapportée avec près de 250 000 cas et 25 000 décès, les souches étudiées appartenaient toutes au séro groupe *Neisseria meningitidis A*.
- ✚ **2001** : projet de vaccin contre la méningite grâce au partenariat entre l'OMS et PATH (Program for Appropriate Technology in Health) : mise au point du vaccin peu coûteux, efficace et durable, le « MenAfriVac ».

- ✚ **2003, 2004 et 2005** : dix (10) pays de la Ceinture de la méningite connaissent une situation épidémique : Bénin, Burkina-Faso, Côte d'Ivoire, Ethiopie, Ghana, Mali, Niger, RCA, RDC, Tchad. Toutes ces épidémies ont été causées par le *Neisseria meningitidis A*, excepté au Burkina-Faso où les épidémies ont été provoquées par le *Neisseria meningitidis W135*.
- ✚ **2006** : augmentation significative des flambées de méningite dans la Ceinture de la méningite. Quinze pays ont signalé 37 855 cas et 3215 décès dus à *Neisseria meningitidis A*, en particulier au Burkina Faso et au Soudan. Des épidémies dues à *Neisseria meningitidis W135* ont éclaté au Soudan, au Kenya, en Ouganda.
- ✚ **2007** : épidémies signalées en RDC, en Ouganda, au Soudan et surtout au Burkina-Faso (23 684 cas, 1 608 décès, létalité : 6,78%)
- ✚ **2008** : la méningite a présenté une faible activité. Des flambées épidémiques dues à *Neisseria meningitidis A* ont été signalées en RCA en RDC et au Burkina-Faso (pays le plus affecté). Au total, 2 312 cas, 324 décès, dont 1422 cas et 204 décès (létalité : 14,3%) au Burkina-Faso.
- ✚ **Saison 2009** : elle a été marquée par le nombre annuel de cas notifiés le plus élevé depuis 1996 : 79 296 cas et 4 288 décès, dus en grande partie à une épidémie au Nigeria (55 747 cas, soit 70% du total). Le séro groupe *Neisseria meningitidis A* a été responsable de la majeure partie des cas, mais le séro groupe *Neisseria meningitidis W135* a été impliqué dans un certain nombre d'épidémies mixtes au Nigéria et au Tchad.
- ✚ **Décembre 2010** : campagnes massives de vaccination avec le « MenAfriVac » au Burkina Faso, Mali et Niger pour les populations de 1 à 29 ans.

✚ **En 2011** : trois (3) nouveaux pays et plus de 35 millions de personnes en Afrique ont bénéficié du vaccin antiméningococcique conjugué A développé grâce au Projet Vaccins Méningite « MenAfriVac ». En tenant compte des populations vaccinées en 2010, près de 55 millions de personnes âgées de 1 à 29 ans ont reçu le nouveau vaccin à ce jour. Si un financement adéquat est assuré, le Projet Vaccins Méningite et ses partenaires espèrent immuniser 265 millions de personnes de plus dans la ceinture africaine de la méningite d'ici à 2016, débarrassant ainsi la région d'une maladie qui y fait des ravages depuis plus d'un siècle [4-15].

❖ **La ceinture de la méningite**

Elle a été décrite par Lapeyssonnie en 1962. Il s'agit d'une étroite bande de terrain courant de l'Atlantique à la Mer Rouge et comprise entre le 4^{ème} et le 16^{ème} degré de latitude nord, où se trouve en permanence un état endémo-épidémique élevé et le retour inlassable de grandes flambées épidémiques apparaissant à des intervalles de temps plus ou moins réguliers ». Elle intéresse donc l'Afrique soudano-sahélienne avec comme centre géographique le Tchad.

La Ceinture africaine de la méningite compte plus de 260 millions d'habitants répartis sur plus de 20 pays.

On note une extension géographique dans certaines régions considérées comme en dehors de la Ceinture de la méningite : elles comprennent les régions d'Afrique orientale situées autour de la Vallée du Rift et des Grands lacs. Le taux d'atteinte dans la Ceinture de la Méningite peut atteindre 1000 cas pour 100 000 habitants. Le trait commun du climat de la Ceinture de la Méningite est une longue saison totalement sèche, d'octobre à mai, avec le début de l'épidémie au

milieu de la saison sèche (décembre à février), l'arrêt spontané après trois mois d'évolution au début de la saison des pluies (mi-juin).

La périodicité est classiquement de 8 à 10 ans, avec des flambées épidémiques explosives ; actuellement les périodes inter-épidémiques sont plus courtes (3 à 5 ans).

Le méningocoque représente 80 à 85% du fardeau des méningites en Afrique. C'est un problème de santé publique [4-15].

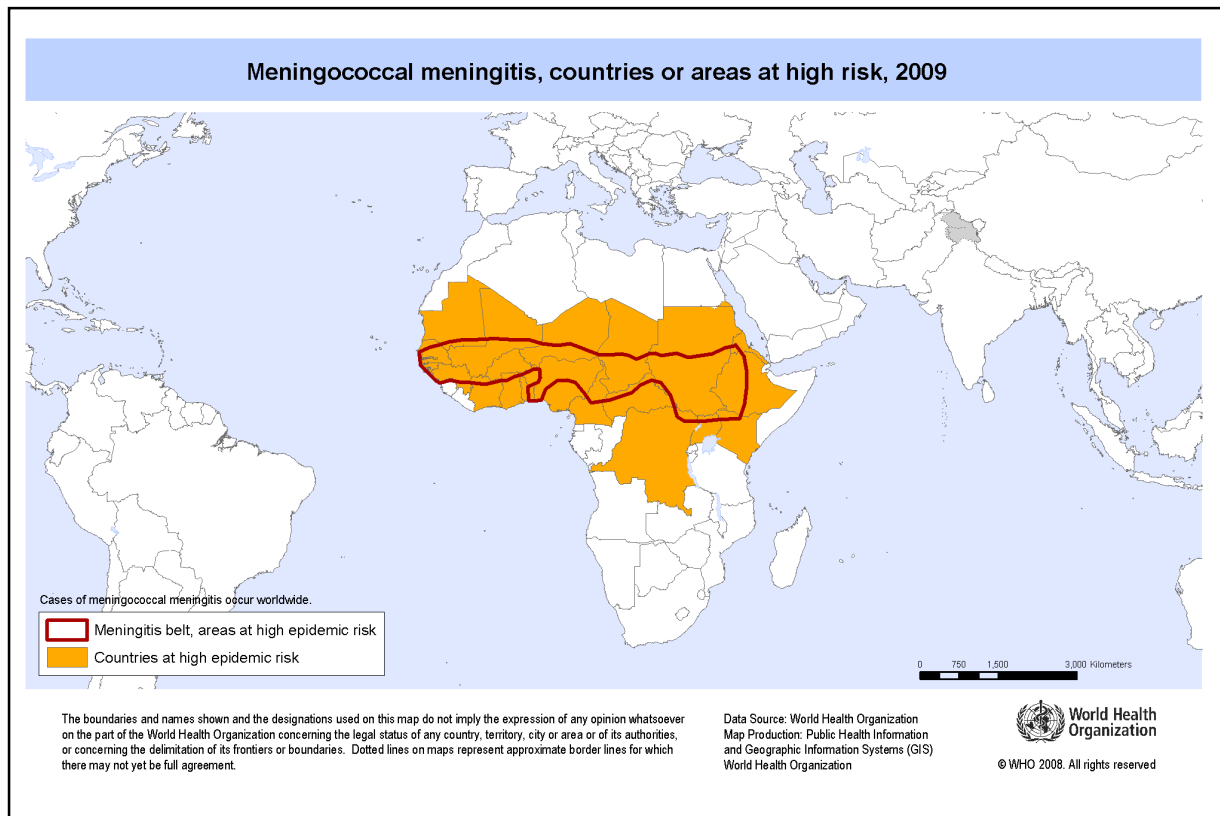


Figure 2 : Carte de la ceinture de la méningite [16]

II.3. Physiopathologie

La physiopathologie des méningites bactériennes comprend 5 étapes [17]:

- ✓ Infection et colonisation
- ✓ Invasion sanguine
- ✓ Invasion méningée
- ✓ Inflammation des méninges et du cerveau
- ✓ Œdème cérébral et hypertension intracrânienne

II.3.1. Colonisation et infection

La muqueuse nasopharyngée peut être colonisée par *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae type b* ou *Streptococcus pneumoniae*, qui disposent sur leur surface de pili leur permettant de se fixer sur des récepteurs spécifiques de l'épithélium respiratoire. Il en résulte un état de porteur asymptomatique ou un envahissement des muqueuses avec bactériémie. Une rhinite constitue un facteur de risque de colonisation ou d'infection locale.

L'infection méningée peut se contracter par voie hématogène à partir d'un foyer tel qu'une endocardite, une pneumonie ou une thrombophlébite.

La méningite peut aussi être secondaire à l'extension d'un foyer contigu tel qu'une sinusite, une otite moyenne, une mastoïdite, une ostéomyélite du crâne ou une infection des tissus mous environnants (peau, céphalohématome).

Les malformations du tube neural prédisposent à un envahissement direct provenant de la peau. Un traumatisme crânien prédispose aux méningites à *Streptococcus pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae type b* s'il y a une

fracture de la lame criblée de l'ethmoïde, d'un sinus paranasal ou de la voûte crânienne.

II.3.2. Invasion sanguine

Une fois la membrane basale des surfaces muqueuses traversée, la bactérie se retrouve dans la circulation sanguine, où elle doit vaincre les défenses de l'hôte pour survivre et finalement, envahir les méninges. L'encapsulation confère à certaines bactéries une plus grande virulence, en empêchant la phagocytose par les neutrophiles et en neutralisant l'activité bactéricide de la voie classique du complément. La majorité des germes pathogènes méningés sont encapsulés.

II.3.3. Invasion méningée

Le plexus choroïde des ventricules latéraux sert vraisemblablement de porte d'entrée à l'infection. Chez le nouveau-né, une ventriculite est présente dans 70% des cas de méningite à gram négatif. Une fois dans le LCR, le germe parvient à se multiplier, car les facteurs humoraux (IgM), le complément et les cellules phagocytaires y sont présents en quantité insuffisante. Cette prolifération bactérienne active le processus inflammatoire.

II.3.4. Inflammation des méninges et du cerveau

Une définition stricte de la méningite limite l'infection à l'espace sous-arachnoïdien dans lequel circule le LCR ; le cerveau lui-même devrait être épargné. Cependant, des modifications de la perméabilité de la pie-mère se produisent au cours des méningites et il en résulte presque toujours une certaine atteinte du parenchyme cérébral. Cela est particulièrement évident chez le

nouveau-né. En fait la majorité des méningites se complique d'une encéphalite ; le terme exact serait plutôt « méningo-encéphalite » mais l'usage fait parler de méningite purulente.

L'atteinte méningée n'est qu'un phénomène secondaire et l'essentiel des troubles est lié à l'atteinte de la vascularisation cérébrale, au ralentissement de la circulation du LCR et au retentissement de l'infection sur le parenchyme cérébral. La paroi bactérienne et les endotoxines lipopolysaccharidiques libérées par la bactérie jouent un rôle déterminant dans le déclenchement du processus. Les composants libérés en masse réagissent avec les systèmes de défense de l'hôte (complément, interleukine, prostaglandines, facteur d'activation des plaquettes...), générant une réponse inflammatoire dont l'impact essentiel se manifeste dans l'endothélium des vaisseaux cérébraux.

II.3.5. Œdème cérébral et hypertension intracrânienne

L'atteinte endothéliale des vaisseaux cérébraux a pour conséquence la création de thromboses artérielles et veineuses, et la rupture de la barrière hématoméningée. L'augmentation de la perméabilité de cette barrière (dont le témoin est l'hyperprotéinorachie) permet l'invasion du tissu nerveux par des produits provenant de la circulation sanguine, modifiant ainsi l'environnement neuronique et créant un œdème cytotoxique lié à la libération de produits nocifs par les polynucléaires qui affluent dans le LCR.

La pénétration de l'eau dans la cellule cérébrale peut-être aggravée par l'hypotonicité du liquide extracellulaire en relation avec un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

L'hypertension du LCR crée enfin un œdème interstitiel par extravasation liquidienne dans le parenchyme cérébral. Cette hypertension est liée à une altération de la circulation du LCR et à un trouble de la résorption, tous deux provoqués par l'encombrement des citernes de la base des villosités arachnoïdiennes, des espaces sous-arachnoïdiens corticaux par des polynucléaires, des protéines, de la fibrine et la nécrose des plexus choroïdes.

L'hypertension intracrânienne créée par tous ces mécanismes, représente un phénomène pathologique essentiel par ses complications possibles et par son retentissement sur le débit sanguin cérébral.

L'ischémie cérébrale ainsi créée par la conjonction de l'augmentation de la pression intracrânienne, de la perte de l'autorégulation et de l'atteinte vasculaire anatomique, s'accompagne d'une glycolyse anaérobie avec production de lactate et acidose métabolique, des modifications métaboliques responsables d'une aggravation de l'œdème cérébral.

Enfin un nouveau mécanisme des lésions cérébrales a été mis en évidence, au moins dans le cadre des méningites à pneumocoque : l'apoptose des cellules neuronales. Ces lésions, retrouvées aussi bien dans les méningites expérimentales que chez l'homme, seraient responsables des séquelles cognitives des méningites à *pneumocoque*.

II.4. Diagnostic et traitement des meningites

La surveillance de la méningite est d'abord basée sur l'usage d'une définition de cas aussi simple que possible, susceptible d'être mise en place dans toutes les structures de soins.[18]

II.4.1. Diagnostic

II.4.1.1.Cas suspect de méningite

Est considérée, enregistrée et déclarée comme cas suspect de méningite, toute personne (de tout âge) répondant à la description clinique suivante :

- Fièvre d'installation brutale (température rectale $> 38,5^{\circ}$ C) associée à un ou plusieurs des signes suivants :

- céphalées,
- vomissements,
- photophobie,
- raideur de la nuque,
- éruption évoquant un purpura,
- altération de la conscience.

- ❖ Chez le nourrisson : fièvre associée à l'un des signes suivants :

- ✓ bombement de la fontanelle avec ou sans raideur de la nuque ;
- ✓ hypotonie de la nuque ;
- ✓ convulsion ;
- ✓ refus de téter.

II.4.1.2.Cas probable de méningite bactérienne

Un cas probable de méningite bactérienne est un cas suspect **avec examen du LCR** montrant au moins un des éléments suivants :

- ✓ Aspect trouble ou purulent ;
- ✓ Leucocytes dans le LCR > 100 cellules / mm³ ;
- ✓ Leucocytes dans le LCR entre 10 et 100 cellules/mm³, avec une protéinorachie élevée (> 1 g/l) où une baisse de la glycorachie $< 0,4$ g/l ;
- ✓ Une coloration de Gram positive.

II.4.1.3.Cas probable de méningite à méningocoque

Idem au cas suspect de méningite aiguë ou cas probable de méningite bactérienne avec au moins un des critères suivants :

- ✓ Purpura fulminans en l'absence d'une autre cause apparente ;
- ✓ Examen direct du LCR positif (présence de diplocoques Gram-négatif) ;
- ✓ Notion de cas groupés ou d'épidémie en cours.

II.4.1.4.Cas de méningite confirmée au laboratoire

Tout cas de méningite suspect ou probable avec identification du germe dans le LCR ou le sang par culture, antigènes solubles ou PCR (Polymerase Chain Reaction).

En situation d'épidémie, tout cas de maux de tête violents, associés à une fièvre élevée et à une raideur de la nuque, doit être considéré comme une méningite et pris en charge comme telle.

II.4.2. Critères de gravité

La gravité d'une méningite à la phase initiale, peut être liée essentiellement à ces trois éléments cliniques parfois associés :

- ✓ Signes de souffrance du système nerveux central;
- ✓ Sepsis sévère ou choc septique;
- ✓ Purpura nécrotique et/ou extensif.

Le **purpura** est un ensemble de taches cutanées rouges, constituées par de petites extravasations sanguines sous-cutanées. Ces taches ne s'effacent pas à la pression. Le purpura est un symptôme observé dans diverses maladies. Il peut être lié à une thrombopénie ou à une fragilité vasculaire.

Le **purpura fulminans** est une affection très grave, caractérisée par l'apparition de nombreuses ecchymoses disséminées, compliquant une maladie infectieuse, en particulier la septicémie méningococcique. Il peut aboutir à la nécrose des extrémités et éventuelles amputations.

C'est une maladie d'évolution très rapide, dont la précocité du diagnostic et la qualité de la prise en charge initiale conditionnent le pronostic. Le pronostic vital est en jeu et la prise en charge est urgente et préhospitalière.

Tout purpura fébrile doit être considéré comme purpura méningococcique jusqu'à preuve du contraire et donc tout patient fébrile doit être déshabillé et bien examiné à la recherche de purpura.

II.4.3. Traitement des méningites [Annexe 1]

La mise en route de l'antibiothérapie au cours des méningites bactériennes est une urgence absolue, le pronostic immédiat et à moyen terme dépendant de sa précocité.

En clinique, la relation entre le délai à l'antibiothérapie et le pronostic des patients a été démontrée.

Le traitement doit être débuté le plus vite possible et au plus tard dans les deux heures suivant l'admission et/ou la suspicion clinique de méningite [18].

II.5. Mortalité et séquelles

Les méningites bactériennes de l'enfant et de l'adulte restent associées à un taux élevé de mortalité et de séquelles neurologiques, malgré la qualité des soins. Le taux de mortalité lors d'une méningite à pneumocoque est de 11 à 37% des patients (plus élevé chez l'adulte) et les séquelles neurologiques s'observent chez 30 à 50% des patients qui survivent. Le taux de séquelles est également plus élevé chez les adultes que chez les enfants[19].

Les séquelles neurologiques, auditives et neuro-psychologiques sont fréquentes : 29 à 70% selon les séries[19].

Chez l'adulte, dans l'étude de Van de Beek, 21% des patients étaient décédés, 13% avaient des séquelles sévères ou modérées avec hypoacousie chez 22% des survivants[20]. Une atteinte cognitive a été notée chez 27% d'entre eux avec une atteinte de la qualité de vie.

Chez l'enfant une méta-analyse sur 1109 sujets montre une survie chez 82,5% des patients avec des séquelles majeures dans 15% des cas : surdité (10%), atteinte motrice (3,5%), épilepsie (4,2%) [21]. La mortalité et les séquelles sont plus élevées en cas de méningites à pneumocoque [21].

Tableau 1 : Evolution du taux de létalité de la méningite selon le type, Maroc 2006-2009 [18]

Type de méningite	Taux de létalité/Année			
	2006	2007	2008	2009
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	22,6	26	22,1	15,1
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	16	15,4	16,7
Méningite à méningocoque confirmée	9,2	8	11	12,1
Méningite à méningocoque probable	17,1	20,7	15,3	18,2
Autres méningites bactériennes	11,8	18,2	13,6	10,3
Méningites bactériennes à germes non identifiés	6,0	9,1	8,5	7,1
Méningites Lymphocytaires	2,1	1,7	0,6	2,8
Total	8,1	11,2	7,1	10,1

Tableau 2 : Mortalité et séquelles dans différentes séries pédiatriques de méningites purulentes [18]

Série de méningites purulentes (MP)	Décès	Séquelles
MP à Hib N=305 – Casablanca, 1980-1999	7%	29%
MP du Nourrisson N=265 – Rabat, 1985-1997	6%	20%
MP N=164 – Meknès, 1991-1995	17,6%	12%
MP N=276 – Marrakech, 1993-1995	7%	29%
MP* N=378 – Casablanca, 2001-2006	5%	10%
MP* N=205 – Casablanca, 2007-2009	5% dont 3% (PNO)	6%

* le purpura fulminans est exclu



**MATÉRIEL ET
METHODE**

III. MATERIEL ET METHODE

III.1. Type d'étude

C'est une étude descriptive rétrospective effectuée au laboratoire de bactériologie de l'H.M.I.M.V durant la période s'étalant du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2011. Ont été inclus l'ensemble des résultats d'étude cyto-bactériologique des liquides de ponctions lombaires effectuées au cours de cette période.

III.2. Catégories des patients inclus

Sont inclus tous les patients hospitalisés dans les services de l'H.M.I.M.V pour suspicion clinique de méningite, qu'elle soit communautaire ou nosocomiale, primaire ou épiphénomène d'une autre pathologie.

III.3. Recueil et analyse des données

Les données ont été recueillies à partir de la base de données informatique du « Labo Serveur » du laboratoire de Bactériologie.

Les données ont été analysés avec les logiciels SPSS version 13.0 et Microsoft Excel 2007.

Les doublons, germe qui se répète avec les mêmes caractéristiques chez le même patient, ont été éliminés.

III.4. Examen cytobactériologique du LCR

III.4.1. Prélèvement

Le prélèvement du LCR se fait habituellement par ponction lombaire. C'est un acte médical qui doit être réalisé par un médecin expérimenté.

La ponction lombaire ou rachicentèse est un examen médical consistant à introduire une aiguille au niveau du cul de sac méningé pour l'accès à la cavité sous arachnoïdienne dans un but de recueillir le liquide céphalo-rachidien (LCR), ou liquide cérébro-spinal dans la cavité subarachnoïdienne au moyen d'une fine aiguille.

C'est un examen d'un grand apport diagnostique, mais qui n'est pas sans effets secondaires ni complications potentielles, et dont l'indication doit toujours être soigneusement posée.

Le prélèvement se fait au niveau de l'espace intervertébral L3-L4 ou L4-L5.

❖ Positions du patient

✓ Chez un patient conscient

Installation en position assise, soit en tailleur, soit au bord du lit, (ou sur une chaise dont le dossier est retourné), jambes pendantes. Lui demander de s'étirer, puis de fléchir la portion supérieure du tronc en s'appuyant et en s'enroulant sur un oreiller calé dans le creux du ventre, bras croisés, front reposant sur les bras.



Figure 3 : Ponction lombaire chez le sujet conscient [22]

✓ **Chez un sujet fatigué ou inconscient**

Le patient est couché en chien de fusil, les genoux ramenés sur la poitrine, le dos fléchi.

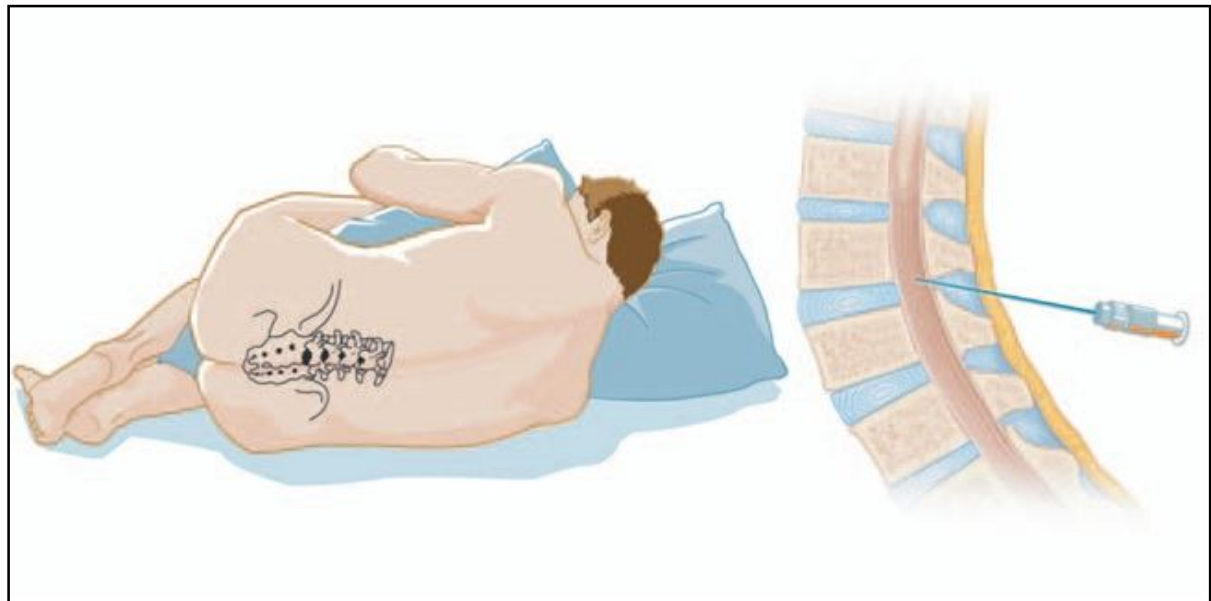


Figure 4 : ponction lombaire chez le sujet fatigué ou inconscient [22]

Le patient devra rester allongé sur le dos de 2 à 6 heures environ afin d'assurer l'obturation de la brèche méningée provoquée par l'examen, sous stricte surveillance médicale et pour prévenir les céphalées. Un massage appuyé du point de ponction pendant une minute pourrait diminuer les céphalées post ponction par chevauchement des différents plans sur le trajet de l'aiguille de ponction, ce qui diminuerait les fuites de liquide.

III.4.2. Transport

Les tubes à hémolyse ou les flacons stériles contenant le LCR sont acheminés rapidement au laboratoire pour l'analyse cyto bactériologique. Il s'agit d'une urgence et le technicien entame l'examen dès réception du prélèvement.

III.4.3. Culture

C'est le premier geste réalisé pour un LCR qui arrive au Laboratoire. On ensemence systématiquement par dépôt de 3 gouttes (ensemencement en spot) une gélose au sang frais (Gélose au sang) et une gélose au sang cuit supplémentée en complexe vitaminé (Chocolat polyvitex). Ces deux milieux sont incubés, couvercle en haut, pendant 24^H à 48^H à 37°C sous 5 à 10% de CO₂.

Afin de favoriser la prolifération de certaines bactéries à croissance difficile, on ensemence en plus deux milieux d'enrichissement : infusion cœur cerveau et un milieu Schaedler pour anaérobies qu'on repiquera plus tard respectivement sur gélose chocolat et sur milieu Schaedler.

III.4.4. Examen macroscopique

On note l'aspect macroscopique qui est un élément d'orientation important :

- ❖ L'aspect normal du LCR est clair, limpide (eau de roche)

Les différents aspects de LCR pathologiques correspondent à des modifications chimiques et/ou cellulaires :

- ❖ **Le LCR est d'aspect trouble** par augmentation des polynucléaires. En fonction de l'intensité de cette augmentation on peut distinguer différents degrés: de légèrement trouble à purulent, eau de riz.
- ❖ **Le LCR est hématique voire hémorragique** : Pour différencier une hémorragie méningée d'une brèche vasculaire locale, on centrifuge le LCR et note l'aspect du surnageant :
 - Si le surnageant est limpide et incolore et le culot hématique avec un coagulum empêchant la remise en suspension des hématies, il s'agit d'une brèche vasculaire locale lors de la ponction.
 - Si le surnageant est limpide mais coloré (xanthochromique), et le culot hématique non coagulé, avec des hématies facilement remises en suspension, il s'agit probablement d'une hémorragie méningée.

Tableau 3 : Hypothèses diagnostiques en fonction de l'aspect du LCR [18]

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 sub-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

III.4.5. Examen cytologique

Les éléments cellulaires (leucocytes, hématies) sont dénombrés dans une cellule quadrillée ou hématimètre, la cellule de Nageotte ou de Malassez directement à partir du LCR [annexe 2].

Si le nombre de leucocytes dépasse $10/\text{mm}^3$, la détermination de la formule leucocytaire est faite après coloration d'un frottis au May Grünwald Giemsa (MGG).

Le frottis ordinaire ne permettant pas toujours de voir les éléments, un cytopspin est parfois réalisé puis coloré au MGG pour permettre un meilleur examen cytologique.

Le résultat est exprimé en nombre de leucocytes et d'hématies par mm³ et la formule leucocytaire ou formule blanche est exprimée en pourcentage de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes, de monocytes ou d'autres cellules.

III.4.6. Examen direct après coloration de Gram

Cet examen est très important car il permet un diagnostic étiologique présomptif rapide quand il est réalisé par un technicien expérimenté. Il est généralement positif à partir de 10⁴ à 10⁵ UFC/mL.

Un frottis est préparé avec une goutte du LCR, séché à l'air, fixé à la chaleur douce et coloré au Gram. Le frottis est ensuite examiné au microscope avec l'objectif 100 à immersion très minutieusement pour trouver des bactéries. Il peut s'agir pour ce qui est des germes spécifiques responsables de méningites communautaires de :

- Diplocoques en grain de café, Gram négatif intra ou extra leucocytaire évoquent *Neisseria meningitidis* ou méningocoque ;
- Diplocoques Gram positif, lancéolés en flamme de bougie, capsulés, parfois en courtes chaînettes doivent faire penser à *Streptococcus pneumoniae* ou pneumocoque ;
- *Haemophilus influenzae* se présente comme des petits bacilles ou des coccobacilles à Gram négatif, polymorphes.

III.4.7. Mise en évidence des antigènes solubles

En cas de cytologie anormale ou en cas de présence de germes au Gram, la présence d'antigènes solubles correspondants aux polysaccharides capsulaires des bactéries peut être mise en évidence par un réactif au latex [Annexe 3]. C'est le test d'agglutination. Les bactéries pouvant être détectées par ce moyen sont : *Neisseria meningitidis* (A, B, C, W135), *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae type b*, les streptocoques du groupe B et *Escherichia coli* sérotype K1 (communauté antigénique avec le méningocoque B).

III.4.8. Identification

Après 24^H à 48^H on examine les cultures et en cas de croissance bactérienne on procède à l'identification.

Les bactéries obtenues par culture sont identifiées sur la base des caractères morphologiques, cultureux, biochimiques et antigéniques grâce à l'observation macroscopique des colonies, à la coloration de Gram, aux galeries Api ou aux galeries classiques ou grâce aux tests d'agglutination.

III.4.9. Antibiogramme

L'antibiogramme est réalisé par la technique de diffusion sur gélose pour l'étude de la sensibilité des souches isolées. Les antibiotiques sont choisis en fonction de leur activité sur les bactéries responsables retrouvées. Ces différents disques à appliquer sont définis dans les recommandations de la société française de l'antibiogramme [23]. L'interprétation des résultats est faite selon les recommandations de la société française de l'antibiogramme.

III.5. Biologie moléculaire

Il est actuellement possible de rechercher les gènes spécifiques de certaines bactéries (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*) ou de virus (entérovirus) à l'aide de la technique de PCR (Polymerase Chain Reaction) directement dans le LCR. Cette technique rapide et spécifique est utile en cas de négativité de la bactériologie standard pour orienter le traitement curatif et la prophylaxie des sujets contact.

La **PCR** associée aux techniques conventionnelles permet, lorsqu'elle est disponible, un gain diagnostique remarquable d'autant plus qu'elle permet le diagnostic des méningites virales à Entérovirus.

III.6. Communication des résultats et envoi des souches

Le biologiste est tenu d'envoyer les résultats du laboratoire au clinicien dans les délais requis. Il est également tenu de déclarer les cas définis par la législation.

Les souches de *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* isolées et éventuellement d'autres souches, sont envoyées au laboratoire central sur milieu de conservation (TIM) pour actualiser l'épidémiologie nationale.



RESULTATS

IV. RESULTATS

IV.1. Caractéristiques des LCR inclus

Nous avons pu consulter grâce au « Labo serveur » la base de données de 899 LCR analysés entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2011.

IV.1.1. Répartition par sexe

Parmi les 899 LCR, 278 appartenait à des femmes et 621 à des hommes. Le sexe ratio H/F est de 2,23 soit 31% de femmes et 69% d'hommes.

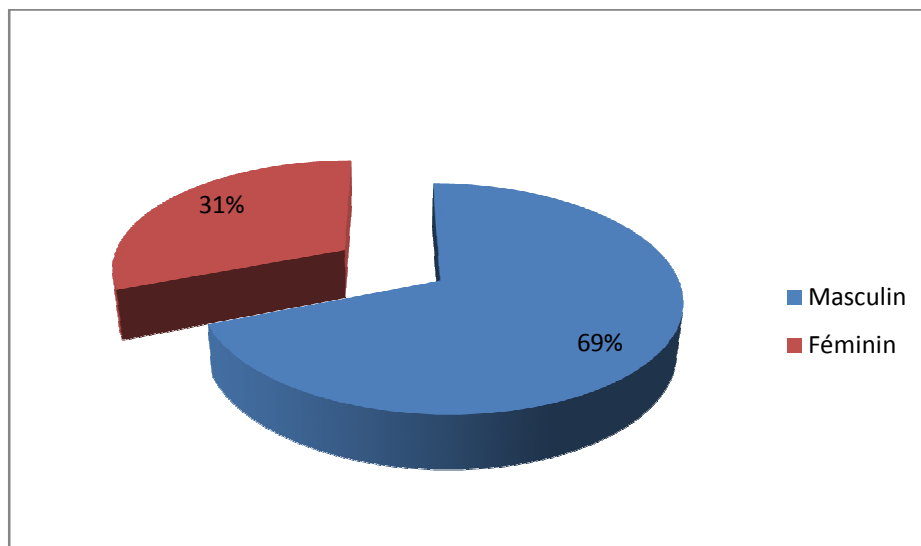


Figure 5 : Répartition des LCR en fonction du sexe.

IV.1.2. Répartition en fonction de l'âge

Sur les 899 LCR, 845 étaient renseignés sur l'âge du patient et 54 n'étaient pas renseignés. La moyenne d'âge des patients était de 40,15 ans avec un écart type de 21,8 ans. La médiane était de 43 ans.

IV.1.3. Répartition suivant les services

Les 899 LCR provenaient de 39 services de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV). En nombre de LCR envoyés au Laboratoire de Bactériologie, le service de Neurologie est arrivé en tête avec 147 LCR soit 16,40%, suivi de la Pneumologie avec 129 prélèvements soit 14,30%. A eux seuls, les services de Neurologie, de Pneumologie, d'Hématologie clinique, de Pédiatrie, d'Accueil et de Neurochirurgie ont comptabilisé 66,80% des prélèvements soit 2/3, le tiers restant étant partagé par 33 autres services.

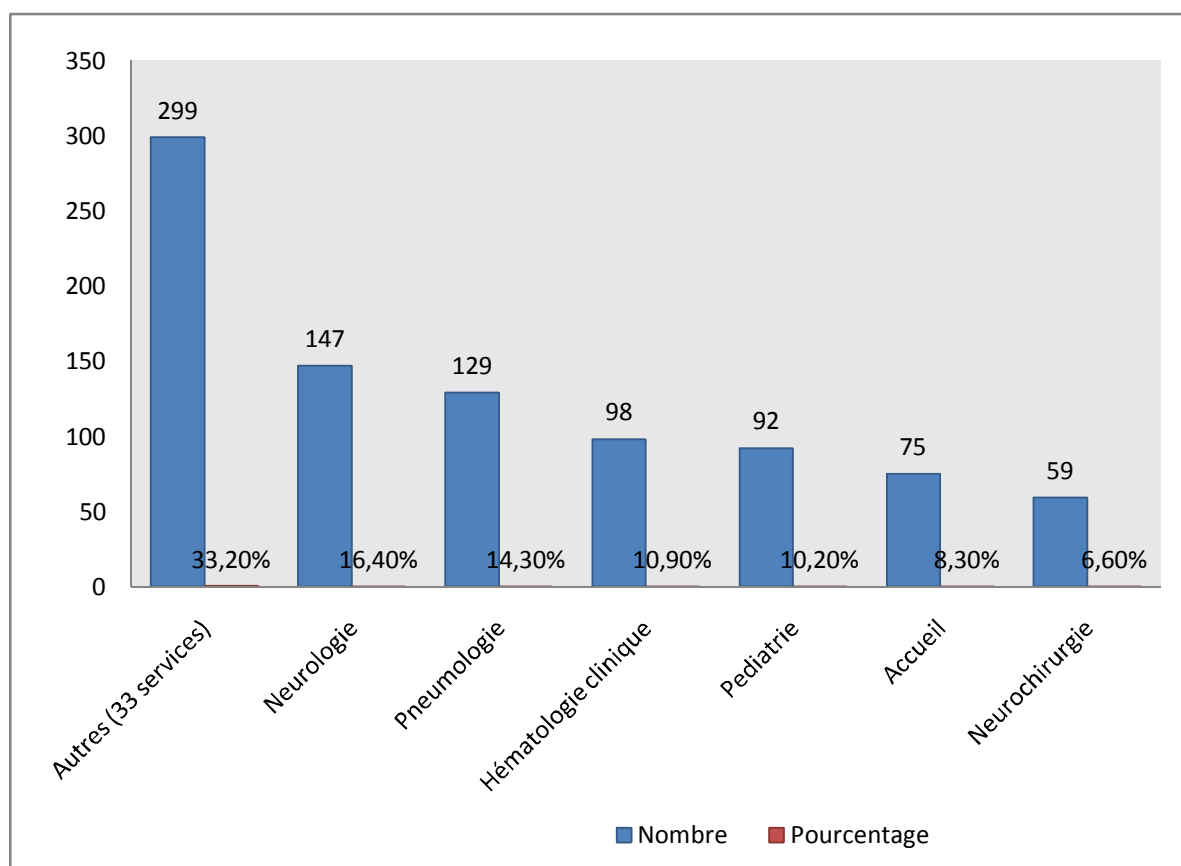


Figure 6 : Répartition des LCR par service (nombre et pourcentage)

IV.2. Examen macroscopique

IV.2.1. Aspect du LCR

Sur un total de 899 prélèvements, 712 étaient renseignés sur l'aspect macroscopique.

Parmi ces 712 LCR on a noté 668 échantillons à aspect clair soit 93,8% et 44 prélèvements à aspect trouble soit 6,2%.

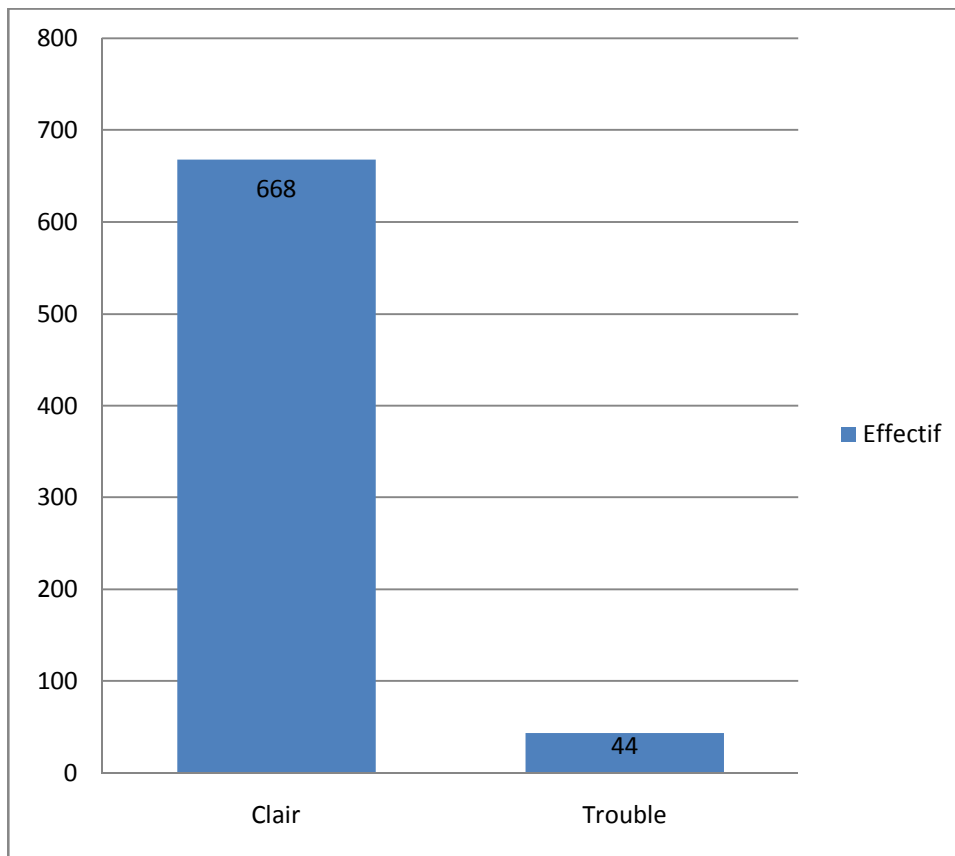


Figure 7 : Répartition des LCR en fonction de l'aspect macroscopique

IV.3. Examen cytologique

L'examen cytologique a objectivé une pléiocytose (leucocytes $\geq 10/\text{mm}^3$) dans 251 LCR, soit 28% des LCR colligés.

Parmi ces 251 LCR, 69 étaient à prédominance neutrophile et 102 à prédominance lymphocytaire.

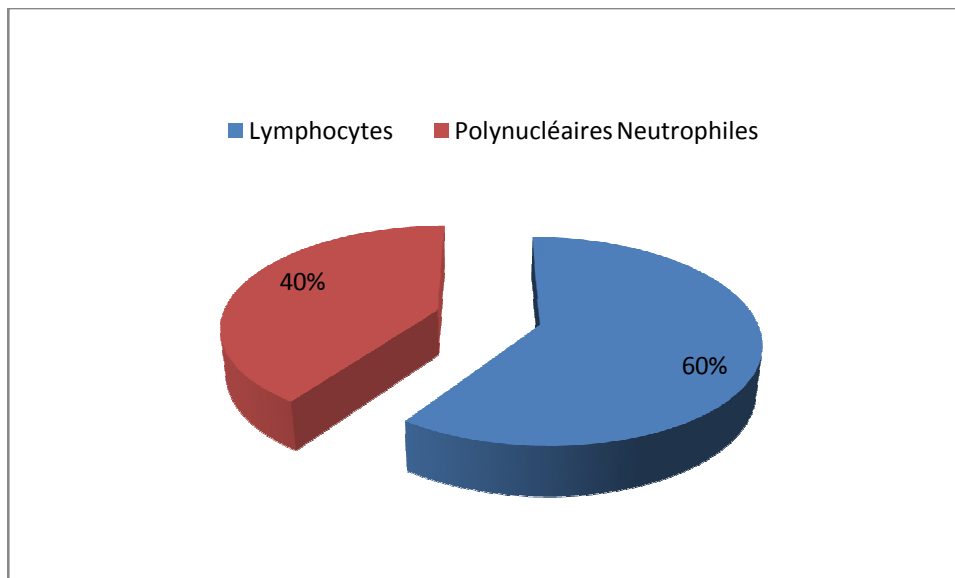


Figure 8 : Répartition des Polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes

IV.4. Examen direct après coloration de Gram, test d'antigènes solubles

Parmi les 899 LCR, 811 étaient renseignés sur la présence de flore bactérienne et 88 n'étaient pas renseignés. Sur les 811 LCR renseignés, 54 ont montré la présence de flore bactérienne soit 6,7% des prélèvements et 757 ont montré une absence de flore bactérienne soit 93,3% des prélèvements.

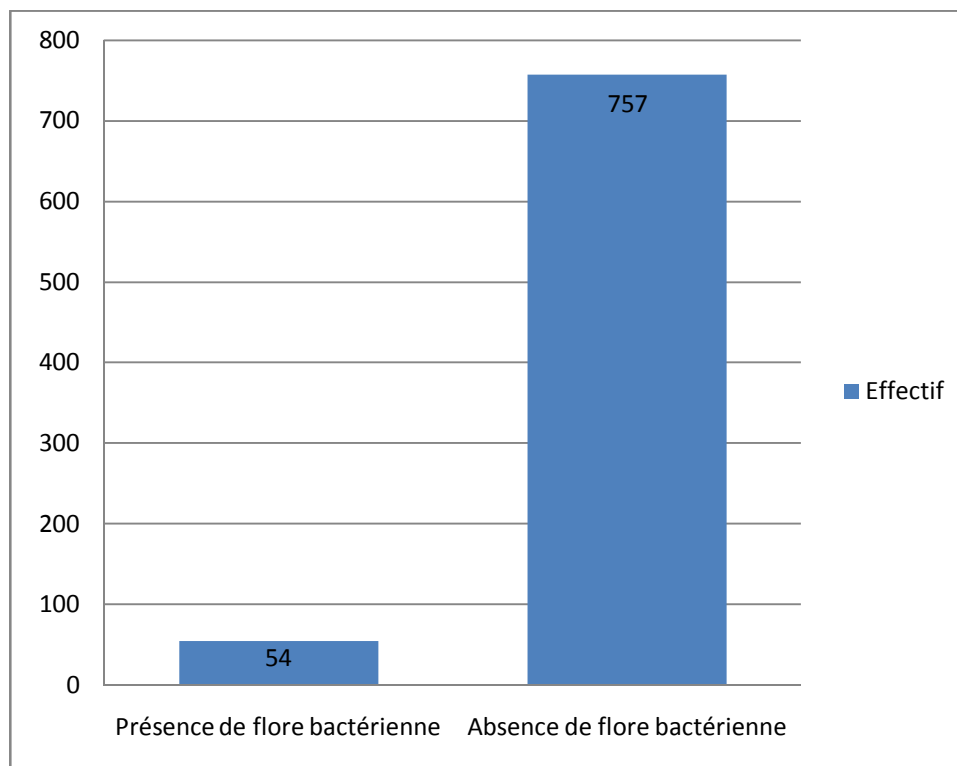


Figure 9 : Répartition des LCR en fonction de la flore bactérienne

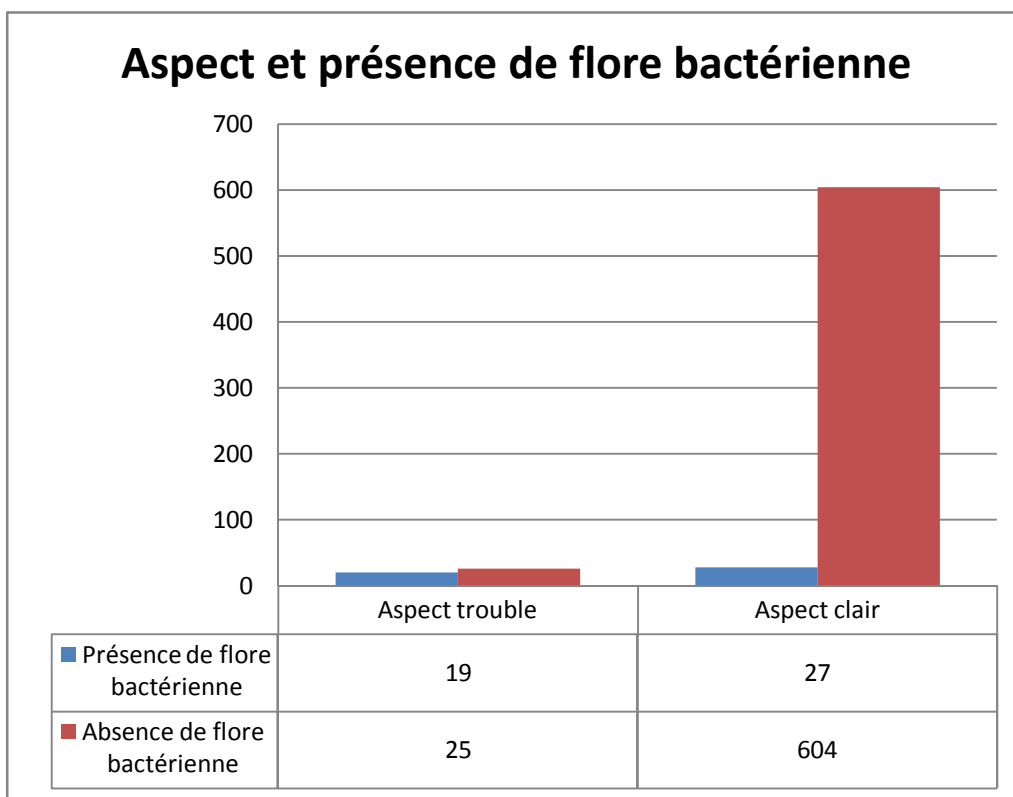


Figure 10 : Répartition de la flore bactérienne en fonction de l’aspect macroscopique du LCR

Le test de Khi-deux comparant les deux variables qualitatives indépendantes à savoir la présence de flore bactérienne et l’aspect macroscopique du LCR nous a permis de constater que sur un total de 675 prélèvements renseignés sur la présence de flore bactérienne et sur l’aspect macroscopique du prélèvement:

- 27 examens directs ont montré la présence de flore bactérienne parmi 631 échantillons d’aspect clair soit un pourcentage de 4,27%.
- 19 examens ont montré la présence d’une flore bactérienne parmi 44 échantillons d’aspect trouble soit un pourcentage de 43,18%. On a obtenu un $p < 0,001$.

IV.5. Culture

Parmi les 899 LCR, 811 étaient renseignés sur les cultures. Parmi ces 811, seuls 22 ont présenté une culture positive soit un taux de 2,7% et 789 soit 97,3% ont donné une culture stérile.

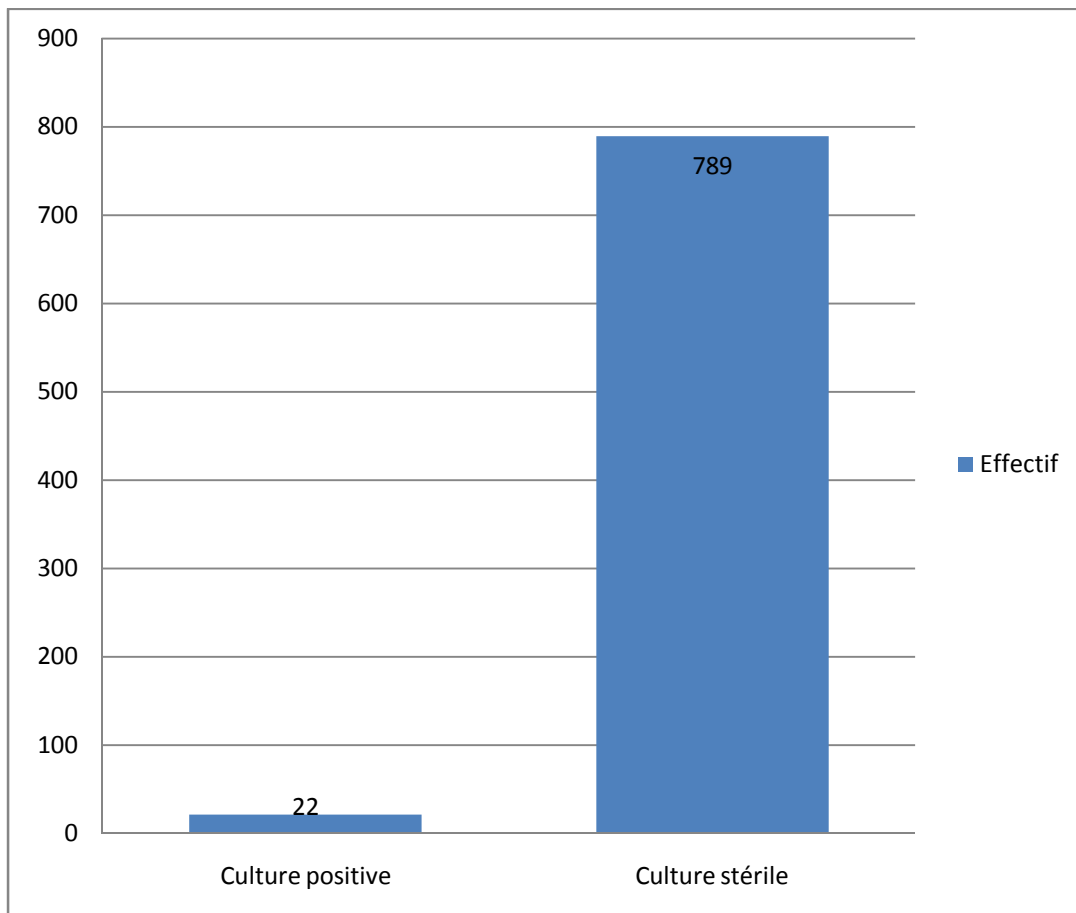


Figure 11 : Répartition des LCR en fonction des cultures

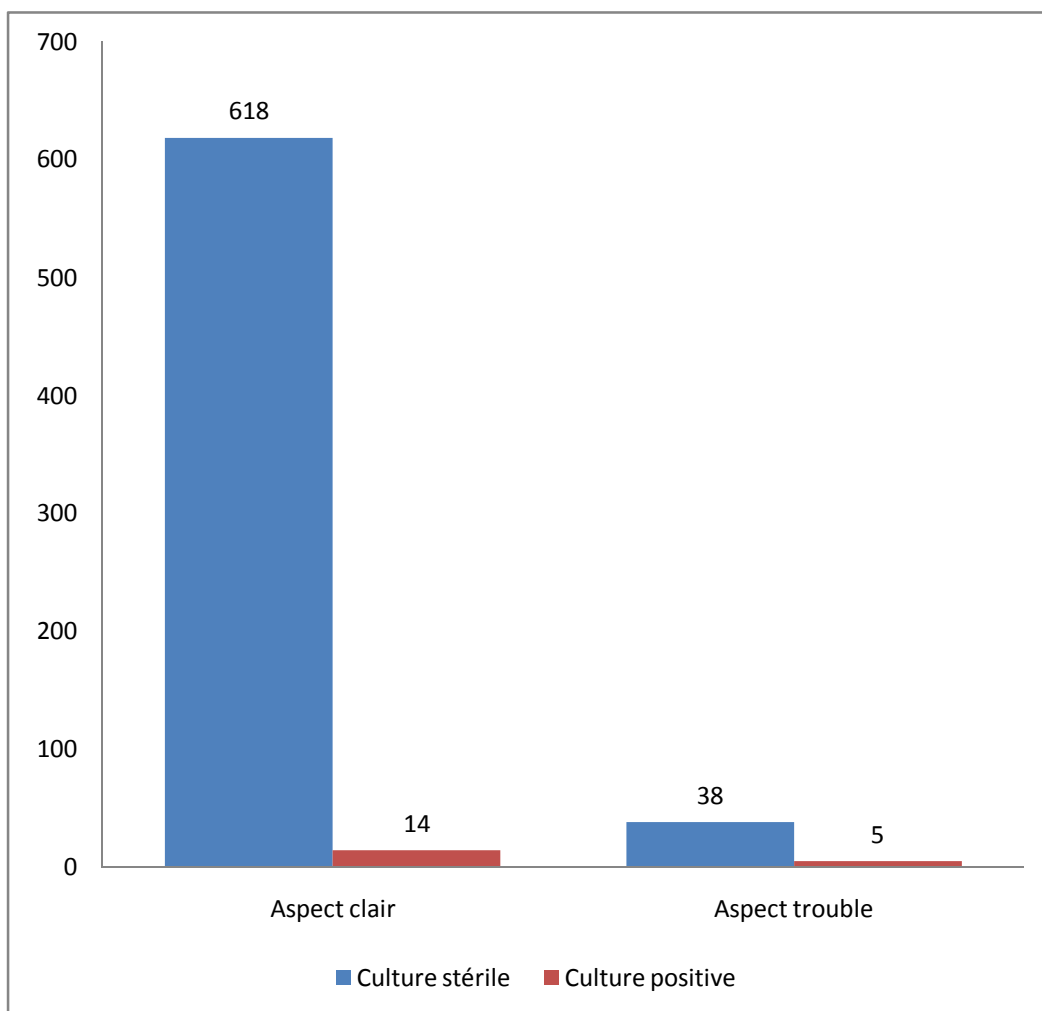


Figure 12 : Répartition de la culture en fonction de l'aspect macroscopique du LCR

Le test de Khi-deux a permis de constater que parmi 675 prélèvements renseignés sur l'aspect et la culture on a obtenu 14 cultures positives parmi 632 prélèvements d'aspect clair soit un pourcentage de 2,21%. Par contre on a obtenu 5 cultures positives dont l'aspect du prélèvement était trouble soit un pourcentage de 11,62%. On a obtenu un $p < 0,001$.

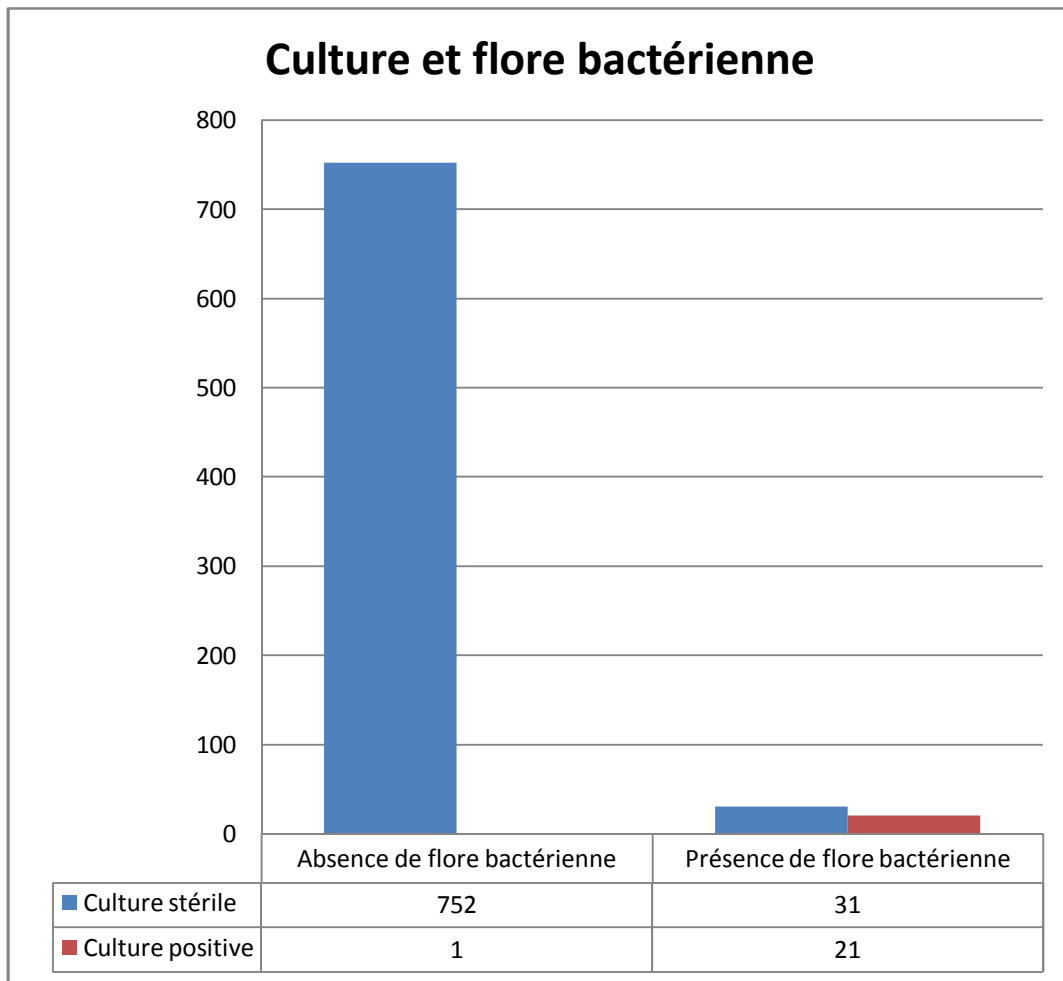


Figure 13 : Culture et flore bactérienne

Le test de Khi-deux comparant les deux variables indépendantes qualitatives que sont la culture et la présence de flore bactérienne a permis de constater que parmi 753 prélèvements qui n'ont présenté aucune flore bactérienne seule une culture a été positive soit une part de 0,13% tandis que sur 52 échantillons ayant présenté une flore bactérienne, la confirmation par la culture a été obtenue dans 21 cas soit 40,38%. On a obtenu un $p < 0,001$.

IV.6. Prévalence

L'examen cytologique a objectivé une pléiocytose (leucocytes $\geq 10/\text{mm}^3$) dans 251 LCR, soit 28% des cas. Parmi les 251, la présence de flore bactérienne a été décelée dans 47 cas. Toutes les cultures positives à l'exception d'une seule ont présenté une pléiocytose.

On a observé 7 échantillons présentant une flore bactérienne mais avec un nombre de leucocytes inférieur à $10/\text{mm}^3$ et une culture positive avec un nombre de leucocytes inférieur à $10/\text{mm}^3$ ainsi qu'un examen direct négatif. En sommes donc on obtient $251+7+1=259$ LCR anormaux sur un total de 899. Le taux de prévalence des cas de méningite probable est donc de 28,80%.

On a obtenu 22 cultures ou test d'antigènes solubles positifs sur les 899 prélèvements. La prévalence des méningites confirmées est donc de 2,45%.

Prévalence des méningites probables : 28,80%

Prévalence des méningites confirmées : 2,45%

Le tableau ci-après résume et fait un croisement entre l'examen cytologique, l'examen direct et la culture.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif : examen direct, culture et numération cellulaire. Laboratoire de Microbiologie HMIMV de Rabat du 1/01/2010 au 31/12/2011

Nombre de LCR	Leucocytes					L<10 /mm ³	L≥10 /mm ³	ED	Culture
	Neutrophiles	Lymphocytes	Monocytes	Panachés					
13	+++	-		-	-	+	+	+	
5	NR	NR	NR	NR	-	+	+	+	
1	NR	NR	NR	NR	+		-	+	
3	-	+++	-	-	-	+	+	+	
7	NR	NR	NR	NR	+		+	-	
1	NR	NR	NR	NR	-	+	+	-	
19	+++	-			-	+	+	-	
6	-	+++	-	-	-	+	+	-	
93	-	+++	-	-	-	+	-	-	
37	+++	-	-	-	-	+	-	-	
71	NR	NR	NR	NR	-	+	-	-	
2	-	-	+++	-	-	+	-	-	
1	-	-	-	+++	-	+	-	-	
TOTAL	69	102	2	1	8	251	54	22	

KABORE B. Jean Luc

ED : Examen direct

NR : Non renseigné

L : leucocytes

+ ++: prédominance

+ : positif

- : absence ou négatif

IV.7. Bactéries isolées

En tout 25 germes ont pu être identifiés.

Tableau 5 : Effectif et pourcentage des différents germes isolés. Laboratoire de Microbiologie HMIMV de Rabat du 1/01/2010 au 31/12/2011

Germe		Nombre	Pourcentage
Staphylocoque	coagulase négative	8	32
	aureus	2	8
Streptococcus pneumoniae		5	20
Acinetobacter baumannii		3	12
Entérobactéries	Entérobacter cloacae	1	4
	Klebsiella pneumoniae	1	4
	Serratia odorifera	1	4
Pseudomonas	aeruginosa	1	4
	maltophilia	1	4
Corynebacterium sp		1	4
Neisseria meningitidis		1	4

KABORE B. Jean Luc

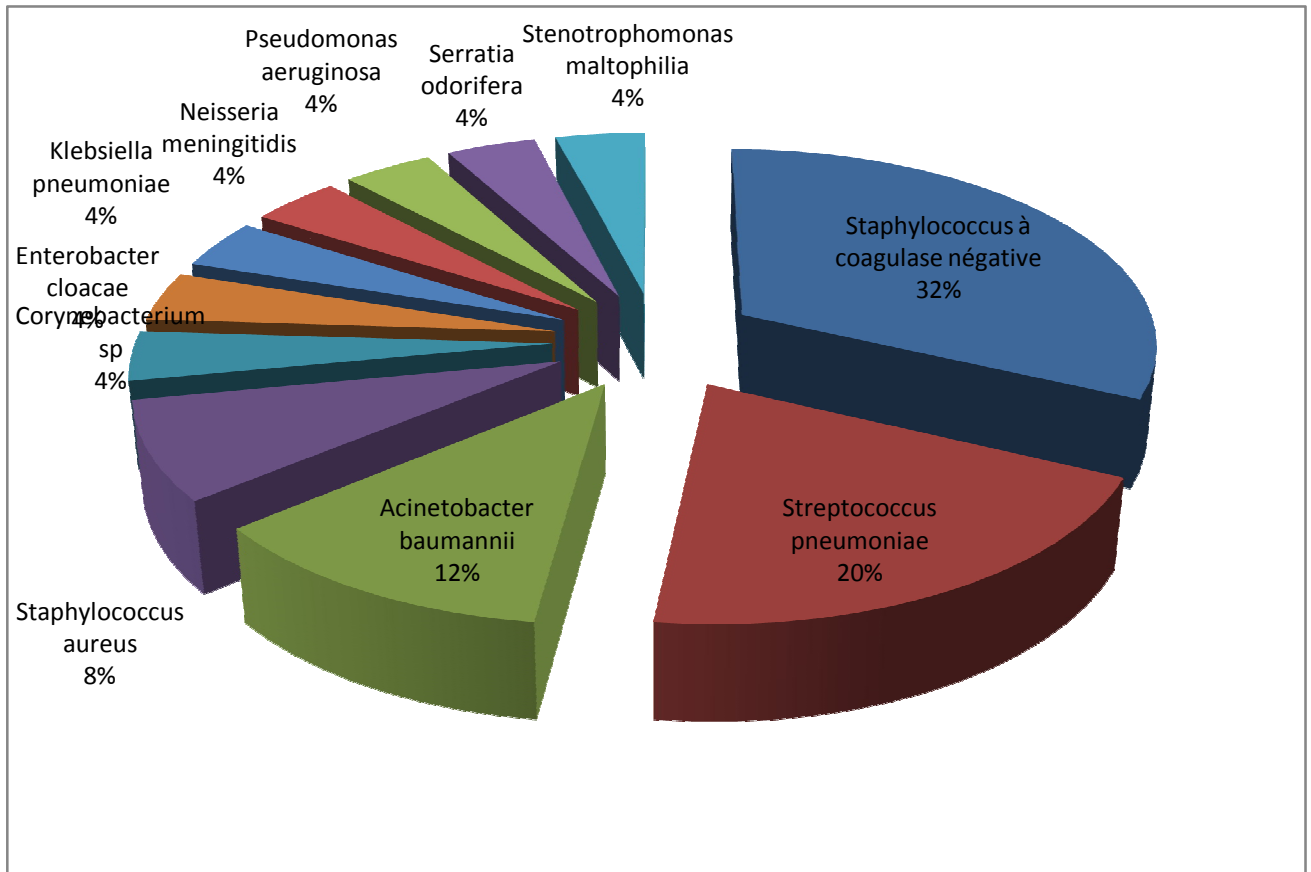


Figure 14 : Répartition en pourcentage des différents germes identifiés

IV.8. Antibiogramme

IV.8.1. Les staphylocoques

IV.8.1.1. Staphylococcus à coagulase négative

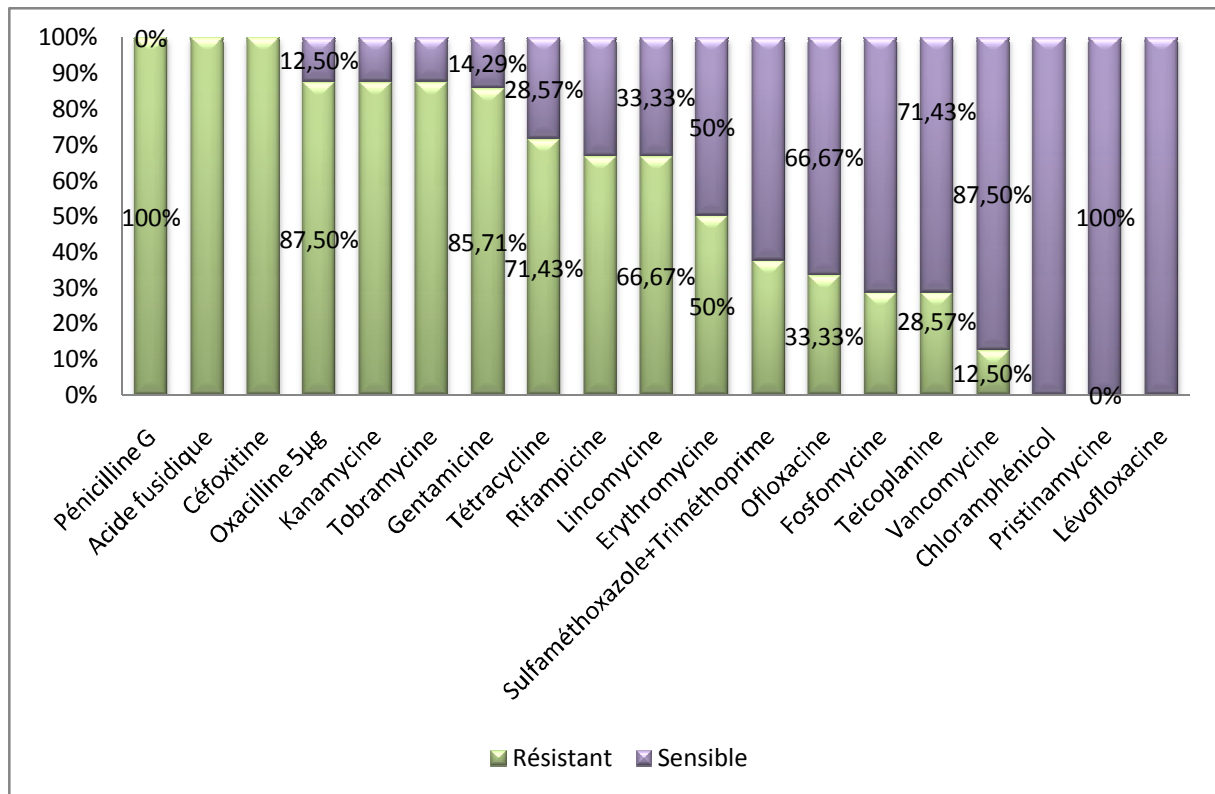


Figure 15 : Profil de résistance des isolats de *Staphylocoques* à coagulase négative. (n=8)

On a constaté une résistance de 100% à la pénicilline G, à l'acide fusidique et à la céfoxitine. 85 à 87% des isolats ont présenté une résistance à l'oxacilline, à la kanamycine, à la tobramycine et à la gentamicine.

Un peu plus de la moitié des isolats ont présenté une résistance à la tétracycline, à la rifampicine et à la lincomycine.

Un très faible pourcentage (12-33%) a présenté une résistance à la fosfomycine, à l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime, à la vancomycine et à la teicoplanine.

Tous les isolats étaient sensibles au chloramphénicol, à la pristinamycine et à la lévofloxacine.

IV.8.1.2. Staphylococcus aureus ou Staphylocoque doré

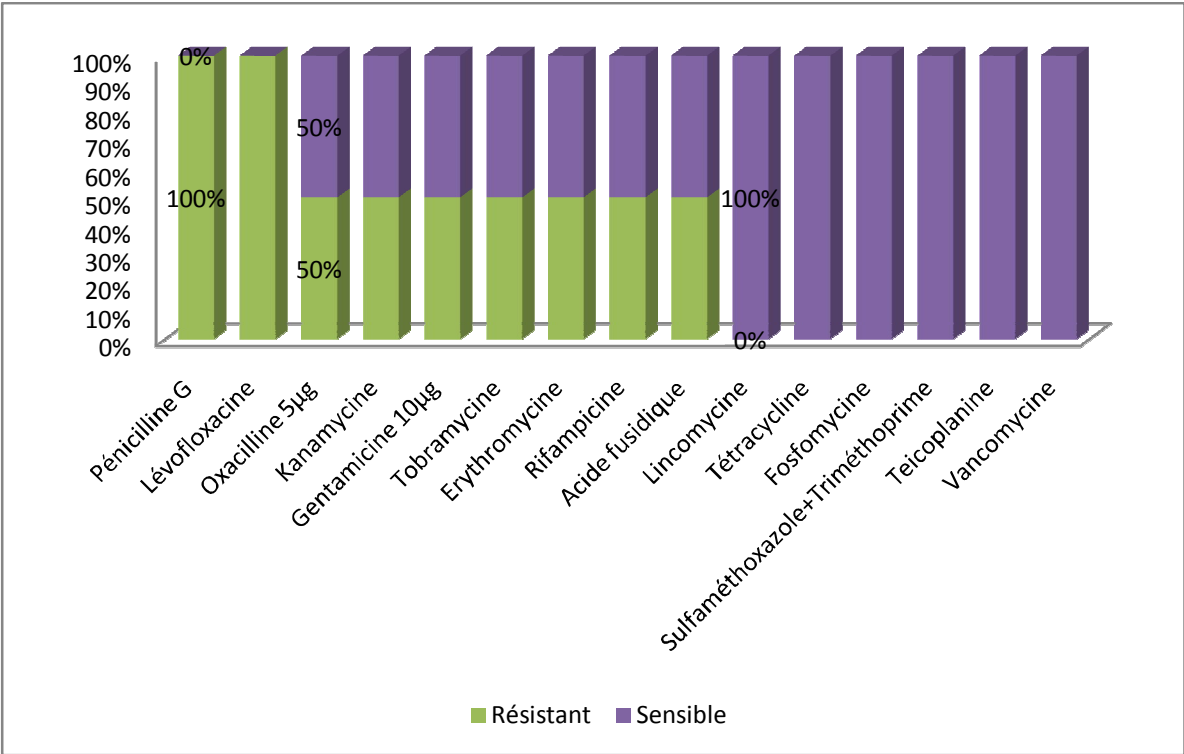


Figure 16 : Profil de résistance des isolats de *Staphylococcus aureus* (n=2)

Tous les isolats de *Staphylococcus aureus* ont présenté une résistance à la pénicilline G et à la lévofloxacine. Et tous ont été sensibles à la lincomycine, à la tétracycline, à la fosfomycine, à l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime, et aux glycopeptides. Une souche sur 2 a manifesté une résistance au reste des antibiotiques testés comme le montre l'histogramme.

IV.8.2. *Acinetobacter baumannii*

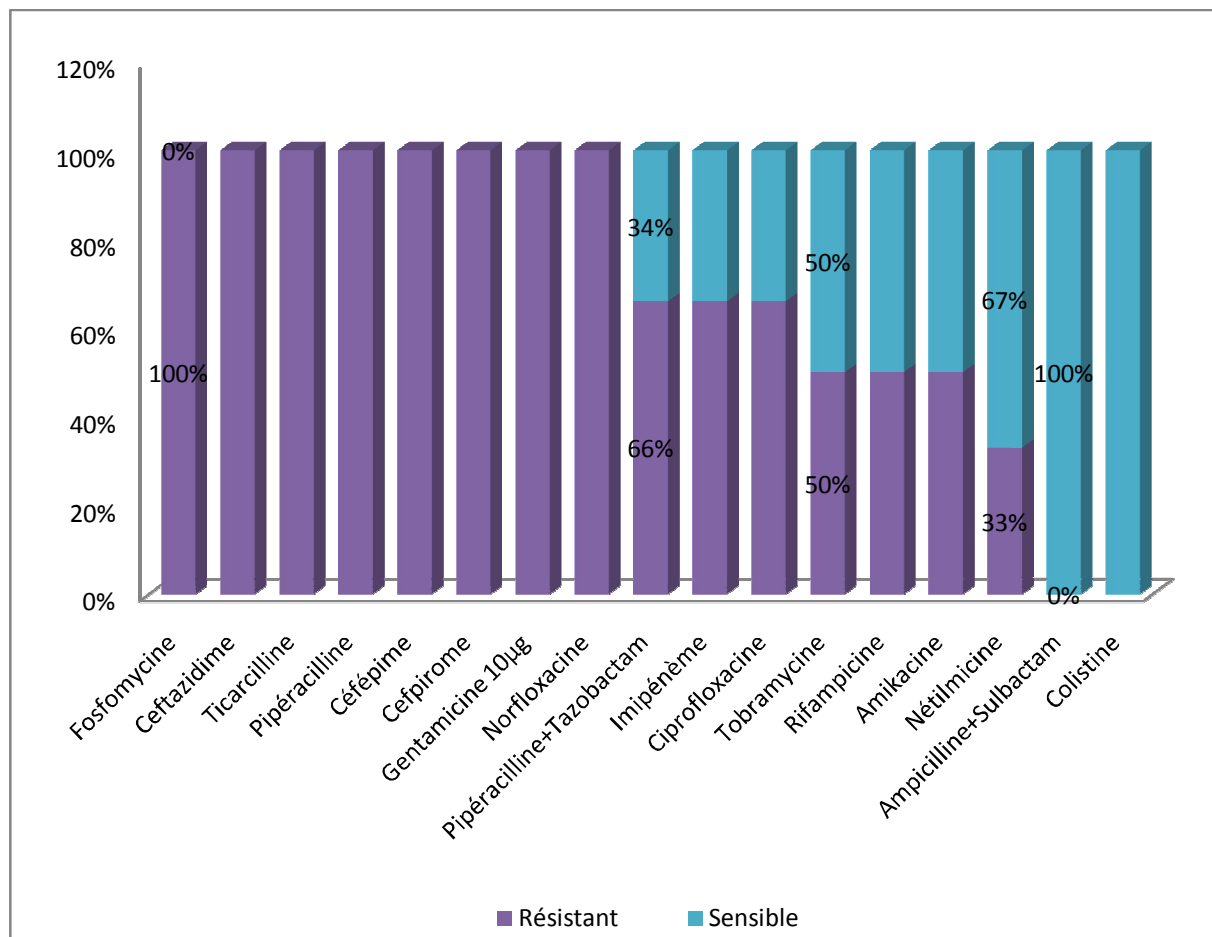


Figure 17 : Profil de résistance des isolats d'*Acinetobacter baumannii* (n=3)

Toutes les souches ont présenté une résistance à la fosfomycine, à la ceftazidime, à la ticarcilline, à la pipéracilline, au céfépime, au cefpirome, à la gentamicine et à la norfloxacine. Les souches ont été sensibles à la colistine, à l'association ampicilline-sulbactam et à la nétilmicine.

IV.8.3. Les pseudomonacae

IV.8.3.1. Pseudomonas aeruginosa

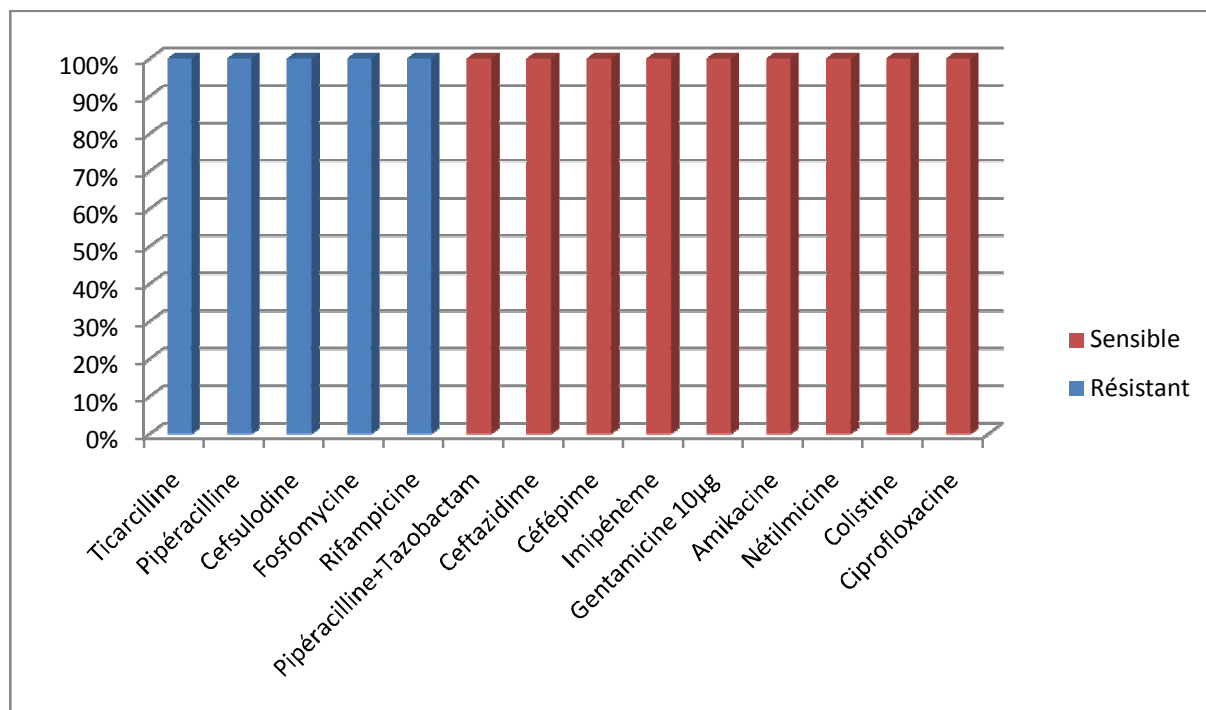


Figure 18 : Profil de résistance de l'isolat de *Pseudomonas aeruginosa* (n=1)

La souche de *Pseudomonas aeruginosa* isolée a présenté une résistance à la ticarcilline, à la pipéracilline, à la fosfomycine et à la rifampicine. Elle a été sensible au reste des antibiotiques à savoir l'association pipéracilline+tazobactam, la ceftazidime, le céfépime, l'imipénème, la gentamicine, l'amikacine, la nétilmicine, la colistine et la ciprofloxacine.

IV.8.3.2. *Stenotrophomonas maltophilia*

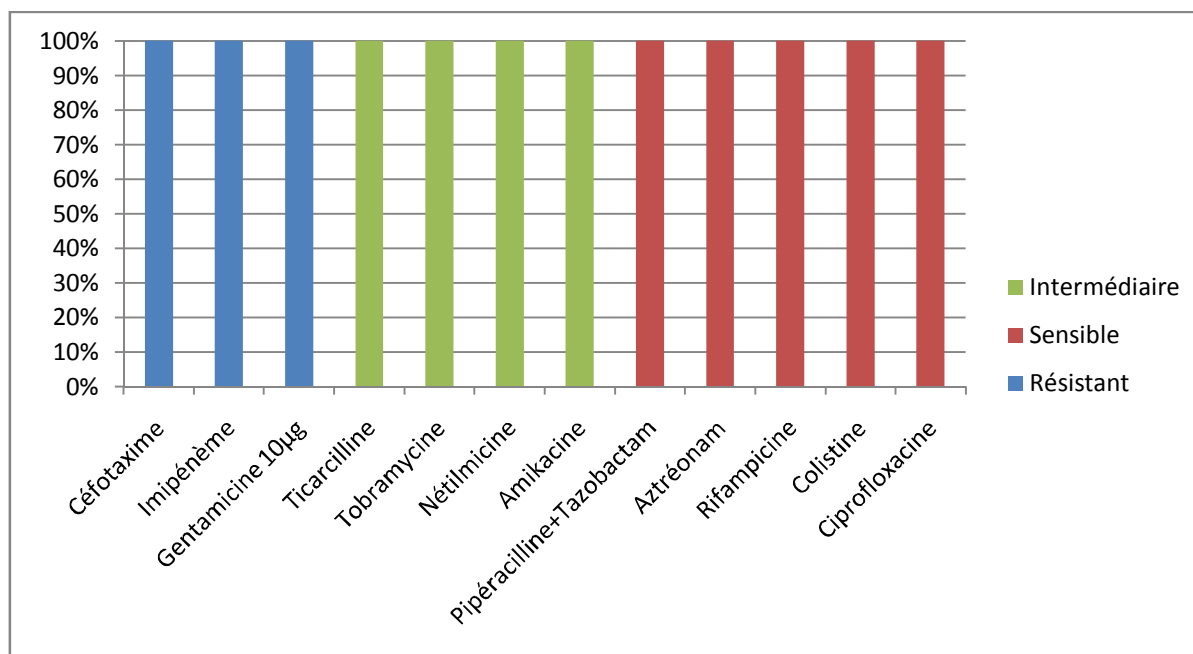


Figure 19 : Profil de résistance de l'isolat de *Stenotrophomonas maltophilia* (n=1)

L'isolat de *Stenotrophomonas maltophilia* a montré une résistance au céfotaxime, à l'imipénème et à la gentamicine. La sensibilité a été intermédiaire pour la ticarcilline, la tobramycine, la nétilmicine et l'amikacine.

L'isolat a été sensible à l'association pipéracilline+tazobactam, à l'aztréonam, à la rifampicine, à la colistine et à la ciprofloxacine.

IV.8.4. Les entérobactéries

IV.8.4.1. Enterobacter cloacae

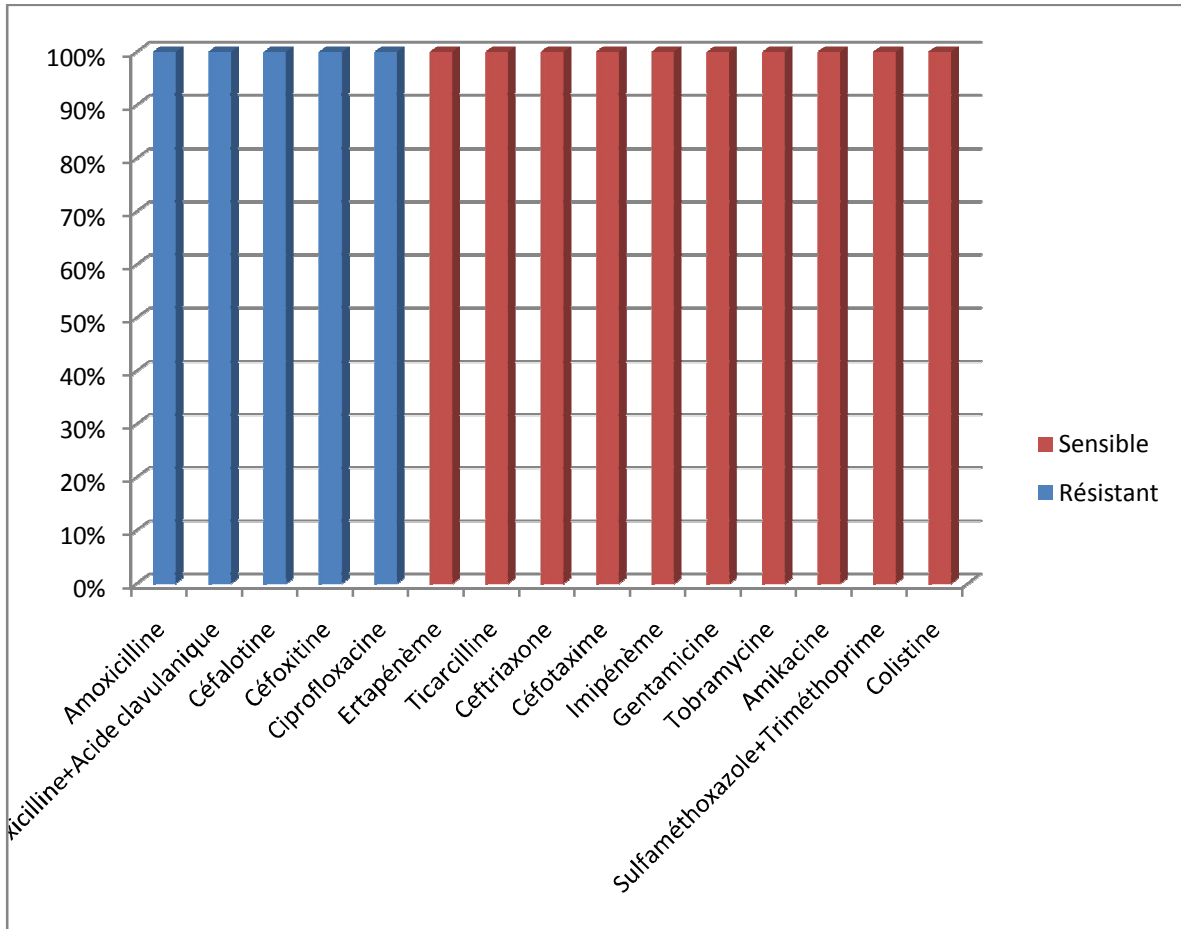


Figure 20 : Profil de résistance de l'isolat d'*Enterobacter cloacae* (n=1)

IV.8.4.2. *Serratia odorifera*

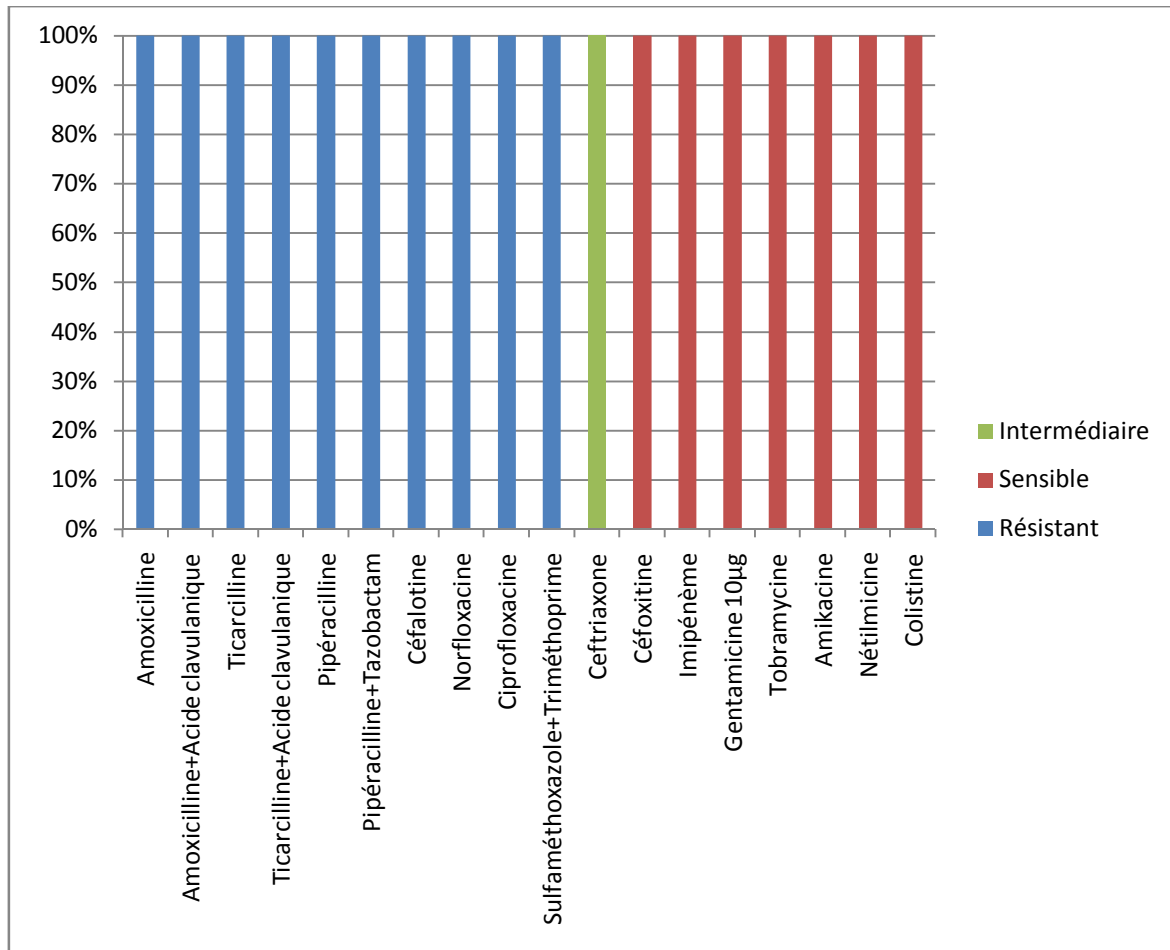


Figure 21 : Profil de résistance de l'isolat de Serratia odorifera (n=1)

IV.8.4.3. *Klebsiella pneumoniae*

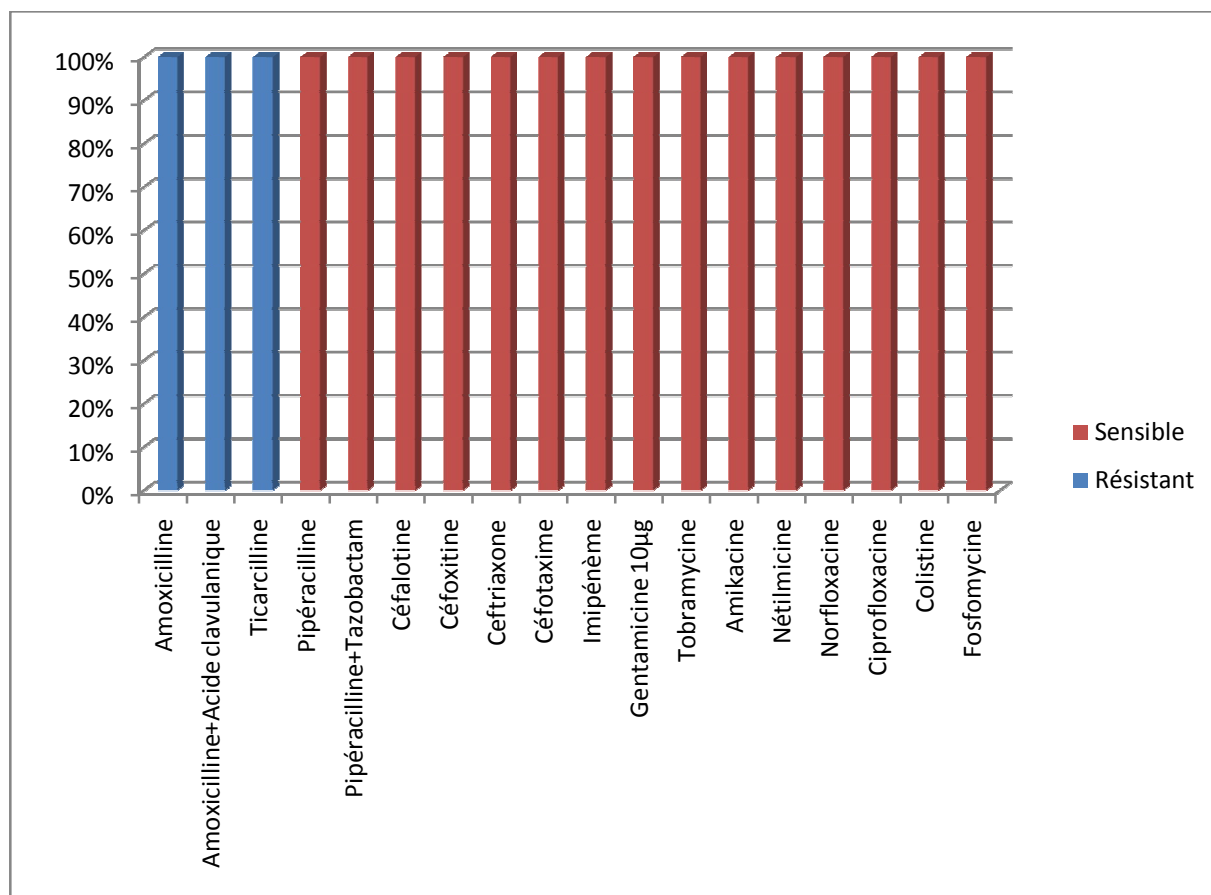


Figure 22 : Profil de résistance de l'isolat de *Klebsiella pneumoniae* (n=1)

Toutes les trois entérobactéries ont présenté une résistance à l'amoxicilline et à l'association amoxicilline + acide clavulanique. Deux isolats parmi trois (2/3) ont présenté une résistance à la ticarcilline. Tous les isolats ont été sensibles à la colistine, à l'imipénème, à l'amikacine, à la tobramycine et à la gentamicine.

IV.8.5. *Corynebacterium* sp

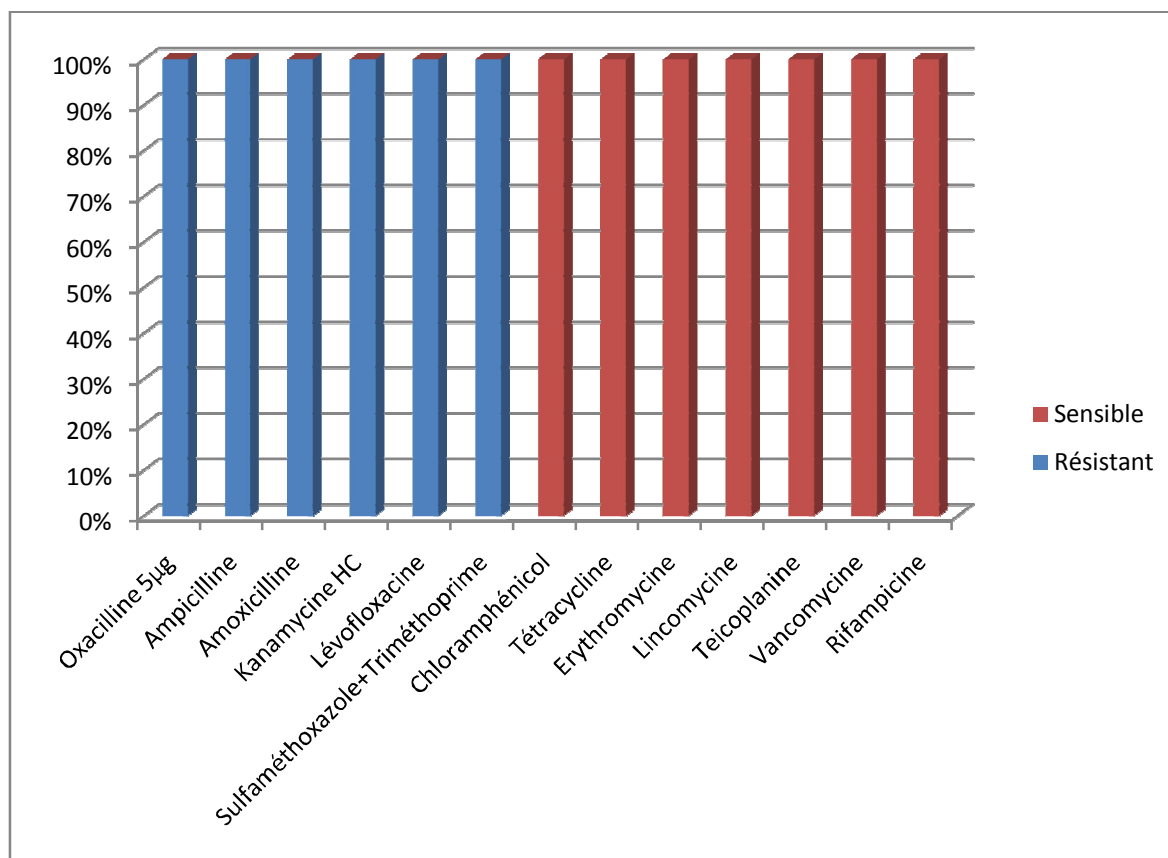


Figure 23 : Profil de résistance de l'isolat de *Corynebacterium* sp

L'isolat de *Corynebacterium* sp a été résistant à l'oxacilline, à l'ampicilline, à l'amoxicilline, à la kanamycine, à la lévofoxacine et à l'association sulfaméthoxazole-triméthoprime. Il a été sensible aux glycopeptides (teicoplanine, vancomycine) et aux phénicolés.

IV.8.6. *Streptococcus pneumoniae* (n=3)

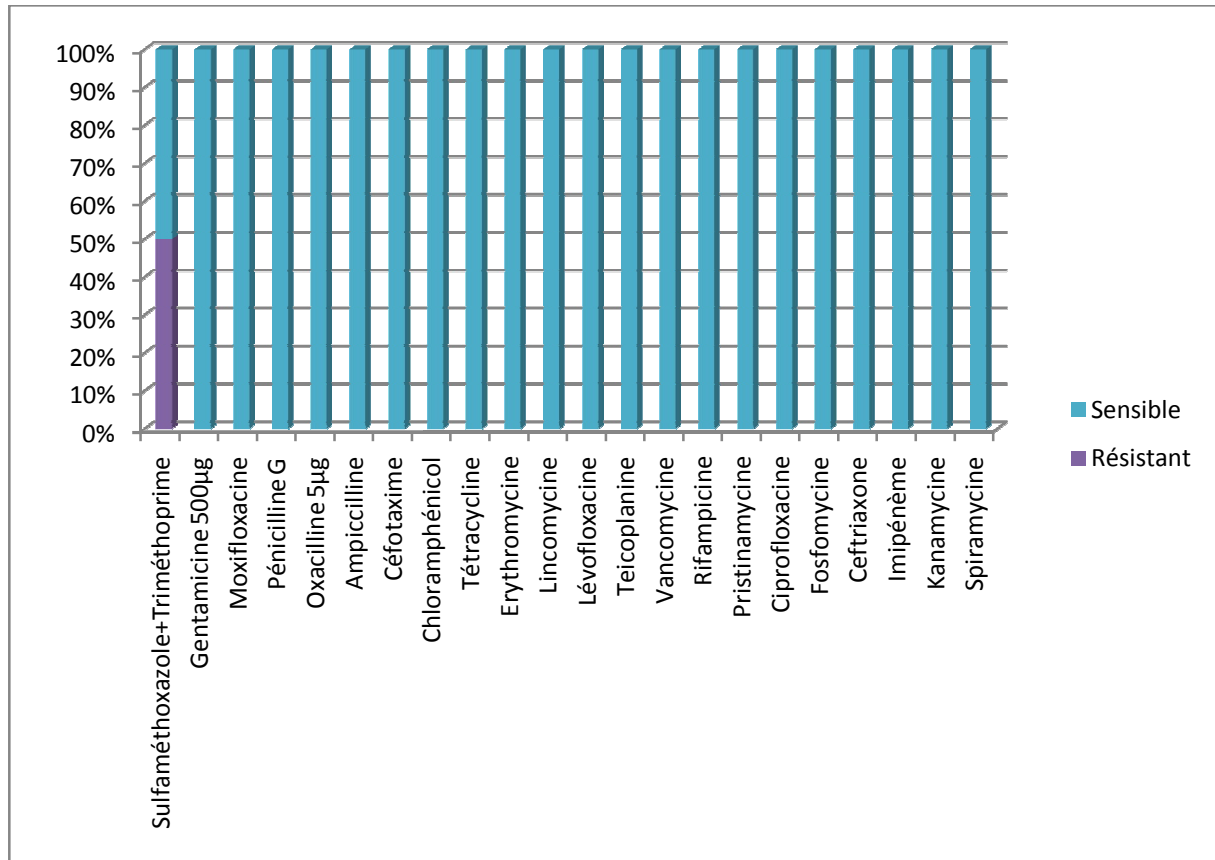


Figure 24 : Profil de résistance de *Streptococcus pneumoniae* aux antibiotiques

Tous les isolats de *Streptococcus pneumoniae* ont été sensibles à tous les antibiotiques à l'exception d'un isolat sur deux qui a été résistant à l'association sulfaméthoxazole-triméthopriime.



DISCUSSION

V. DISCUSSION

Cette étude rétrospective a permis d'analyser les résultats de l'examen cytbactériologique de 899 LCR colligés en 2 ans entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2011 au Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

V.1. Caractéristiques des LCR

❖ Répartition par sexe, par âge et par service

Les LCR ont présenté la fraction de 69% d'hommes et de 31% de femmes avec un âge moyen de 40,15 ans. La proportion du sexe masculin très importante par rapport à celle du sexe féminin pourrait être le reflet de la proportion du sexe masculin dans l'armée Marocaine vu qu'il s'agit d'un hôpital militaire. L'âge moyen caractéristique d'un âge adulte s'explique également par le fait qu'il s'agit de militaires essentiellement et donc une population d'adultes.

Le service de Neurologie vient en tête avec 16,40% des prélèvements ce qui s'explique par l'activité importante de ce service et par le fait que les ponctions lombaires sont aussi effectuées pour le diagnostic de maladies neurologiques.

V.2. Examen macroscopique du LCR

Le test de Khi-deux comparant la présence de flore bactérienne et l'aspect macroscopique a montré que parmi les 54 prélèvements montrant la présence d'une flore bactérienne 4,27% étaient à LCR clair et 43,18% à LCR trouble avec un $p < 0,001$. Il existe donc une différence statistiquement significative entre la présence de flore bactérienne dans un LCR d'aspect clair et la présence de flore bactérienne dans un LCR d'aspect trouble. En d'autres termes la probabilité d'avoir une coloration de Gram positive est plus élevée pour un LCR trouble que pour un LCR clair.

De même parmi les cultures positives 2,21% étaient des LCR d'aspect clair tandis que 11,62% étaient des LCR d'aspect trouble avec un $p < 0,001$. Cette constatation est donc statistiquement significative. La probabilité de trouver des cultures positives est plus élevée pour un LCR trouble que pour un LCR clair.

En effet le LCR normal est clair, classiquement « eau de roche ». L'aspect trouble du LCR est directement lié à l'hyperleucocytose présente dans le LCR, ce trouble apparaissant dès la présence de 200 globules blancs par millimètre cube [24]. Cette hyperleucocytose est très souvent le signe d'une infection ce qui explique le fait que la présence de bactéries est beaucoup plus trouvée dans les LCR d'aspect trouble que dans les LCR d'aspect clair. Ainsi dans l'étude de Puspongoro et al., sur onze cas de méningites bactériennes prouvées, huit LCR avaient un aspect trouble [25].

V.3. Examen cytologique

L'examen cytologique a objectivé une pléiocytose (leucocytes $\geq 10/\text{mm}^3$) dans 251 LCR, soit 28% des cas.

47 parmi les 54 échantillons ayant montré la présence de flore bactérienne (soit 87%) ont présenté une pléiocytose tandis que 20 sur les 21 cultures positives (soit 95,23%) ont présenté une pléiocytose. On remarque que la présence de flore bactérienne et la culture positive s'accompagnent d'une cytologie significative.

En effet un LCR normal est dépourvu d'éléments figurés ($< 5/\text{mm}^3$ chez l'adulte et $< 20/\text{mm}^3$ chez le nouveau-né) et la réaction cellulaire observée lors des méningites bactériennes est secondaire à l'infection. Les cellules ont une origine vasculaire et non méningée. Classiquement, une méningite purulente se définit par la présence de 500 éléments par mm^3 à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés. Dans l'étude de Dunbar et al., la plupart des méningites positives ont une hyperleucocytose dans le LCR de l'ordre de 67,5 % [26]. Nous sommes au-dessus de ces chiffres avec un taux allant de 87 à 95%.

Cependant en cas de ponction lombaire traumatique avec effraction sanguine, une augmentation artificielle des leucocytes est observée. Cette augmentation est évaluée à un leucocyte pour 500 à 1000 globules rouges par millimètre cube (valable si la leucocytose sanguine n'est pas trop perturbée)[27]. Aussi de nombreuses méningites bactériennes peuvent se présenter avec un LCR normal si la ponction lombaire est réalisée très précocement [28–30]. Par ailleurs, environ 10% des méningites bactériennes à méningocoques peuvent se présenter avec un LCR « normal » [31].

V.4. Examen direct, coloration de Gram

Parmi les 22 cultures positives, 21 soit 95,45% ont présenté une coloration de Gram positive. La coloration de Gram présente donc une grande sensibilité. De nombreuses études ont en effet montré que la sensibilité de cette technique varie entre 60 et 97% en l'absence de traitement antibiotique [32,33].

En cas de traitement précoce, la sensibilité est généralement comprise entre 40 et 60 %, voire moins [34].

L'efficacité de cette technique dépend de la charge bactérienne présente dans l'échantillon qui peut être considérablement réduite en cas de prise d'antibiotique. Il est généralement admis qu'un inoculum d'au moins 10^5 bactéries/ mL est nécessaire pour être visible par la coloration de Gram.

La sensibilité de la coloration de Gram est largement augmentée en concentrant le LCR par cyto centrifugation (cytopspin centrifugation) [35]. Par cette technique, les chances d'observer un germe au Gram sont augmentées d'un facteur 100 [36].

Actuellement, la plupart des laboratoires utilisent cette technique. Au laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat cette technique n'est pas utilisée systématiquement mais souvent on sollicite des cytopspins au laboratoire d'hématologie.

La sensibilité du Gram varie aussi en fonction de l'agent bactérien isolé et elle est généralement élevée et proche de 100% pour le pneumocoque [24,37].

Dans l'étude de Lessing et al., 3161 LCR ont été analysés rétrospectivement. Les auteurs montrent que la sensibilité du Gram par rapport

aux LCR avec cultures positives est de 100% pour *Streptococcus pneumoniae*, 91,3% pour *Haemophilus influenzae* et 76,2% pour *Neisseria meningitidis* [38].

Dans l'étude de Tunkel et al., la sensibilité du Gram est de 75% pour les LCR prélevés avant traitement et elle est inférieure à 50% pour les LCR prélevés après traitement [39].

Des résultats similaires sont obtenus dans l'étude de Samra et al. Chez des sujets non traités, 13/18 (72,2 %) sont positifs au Gram et seulement 2/4 (50 %) pour les sujets ayant reçu un antibiotique. Concernant le groupe des méningites à pneumocoque, 15/22 (68 %) sont positives à la coloration de Gram [40].

V.5. La culture

La mise en culture du LCR reste l'examen biologique de référence pour le diagnostic des méningites bactériennes. Positive, la culture confirme le diagnostic, identifie l'agent étiologique, et permet l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques ce qui permet d'adapter secondairement le traitement en fonction de la sensibilité observée. Malheureusement, les résultats de cet examen ne sont pas immédiats et nécessitent 24 à 48 heures, parfois plus.

Il est par ailleurs difficile d'appréhender la sensibilité de ce test. En effet, la prise d'antibiotique avant la réalisation de la ponction lombaire, justifiée et légale dans certaines formes cliniques comme le purpura fulminans, peut donner une culture négative. Aussi les délais d'acheminement du prélèvement au laboratoire, incompatible avec la survie de germes particulièrement fragiles, et l'inoculum bactérien très faible, sont des raisons pouvant expliquer une culture négative. [27]

Ainsi dans notre étude, seulement 38,88% des examens directs positifs ont pu être confirmés par la culture puisque l'on a 21 cultures positives et un test antigénique positif pour 54 examens directs positifs.

Il faut noter qu'à chaque résultat positif de l'examen direct après coloration de Gram correspond une prise en charge immédiate de la suspicion de méningite [Annexe 1].

V.6. Prévalence

La prévalence des méningites probables à l'hôpital militaire selon notre étude a été de 28,80%.

Cette prévalence est proche de celle d'une étude rétrospective menée au sein du même Laboratoire pour la période du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2005 et qui a donné une prévalence de 36,82% [41].

La prévalence des méningites confirmées a été de 2,45% ce qui peut s'expliquer par le contexte marocain qui n'est pas une zone endémo-épidémique contrairement aux pays de la Ceinture de Lapeysonnie. Aussi l'hôpital accueille essentiellement des militaires qui sont censés être vaccinés contre les méningites communautaires.

La grande différence entre le nombre de cultures positives et le nombre de prélèvements peut s'expliquer par deux raisons :

- La Ponction lombaire n'est pas toujours réalisée dans le cadre de diagnostic de méningites infectieuses. Elle est aussi faite pour le diagnostic et la surveillance des maladies neurologiques, d'ailleurs le service de neurologie est le premier en nombre d'envoi de prélèvements. (147 LCR soit 16,40%).

- La systématisation de la ponction lombaire devant tout contexte fébrile d'un malade hospitalisé. En effet, en milieu hospitalier, les méningites nosocomiales sont les plus fréquemment rencontrées et leur diagnostic est souvent malaisé du fait d'un tableau clinique peu évocateur et d'une interprétation difficile des anomalies du LCR. Les signes méningés sont absents dans 50% des cas de méningites nosocomiales et la symptomatologie associe souvent fièvre et trouble de conscience avec des convulsions [42]. Lorsque celui-ci survient dans un contexte postopératoire ou post-traumatique, le premier examen à demander est une scannographie, suivie, en cas de doute, d'une ponction lombaire [42].

On a obtenu 22 cultures positives et 25 germes ont été identifiés ce qui s'explique par le fait que certaines cultures ont montré la présence de plus d'un germe et aussi parce que des techniques de recherche d'antigènes solubles ont été utilisées pour l'identification de certaines bactéries sans passer par la culture comme ce fut le cas de *Neisseria meningitidis*.

Les méningites communautaires causées par le pneumocoque et le méningocoque représentent seulement 24% des méningites. Les bactéries nosocomiales (*Staphylococcus*, *Acinetobacter baumannii*, *Corynebacterium sp*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonacae*) représentent 76% des bactéries isolées.

L'étude rétrospective menée au sein du même laboratoire pour la période du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2005 [41] a montré des résultats similaires quant à la proportion des méningites nosocomiales et des méningites communautaires. En effet les méningites nosocomiales représentaient 78,16% des méningites ce qui est très proche de notre taux de méningites nosocomiales qui est de 76%.

V.7. Antibiogramme

Parmi les bactéries isolées on note une prédominance des *staphylocoques* suivis des *streptocoques* et d'*Acinetobacter baumannii*.

V.7.1. Les staphylocoques

Les *staphylocoques* constituent dans notre étude 40% des bactéries isolées avec une prédominance des *staphylocoques à coagulase négative* qui représentent 32% des germes isolés.

Les *staphylocoques* font en effet partie des germes les plus rencontrés dans les méningites nosocomiales, environ 10 à 20 % [43]. Dans les méningites les *staphylocoques* sont généralement d'origine nosocomiale. Ainsi dans la littérature 65% des méningites à *staphylocoques* sont secondaires à une infection de la plaie opératoire [43] alors qu'elles ne représentent que 5 % des méningites communautaires [44].

V.7.1.1. Staphylocoques à coagulase négative

Les *staphylocoques à coagulase négative* font partie des micro-organismes les plus fréquemment isolés dans les prélèvements microbiologiques [45]. Leur pouvoir pathogène est notamment bien établi dans les bactériémies, chez les patients immunodéprimés après un acte de chirurgie ou pose d'un dispositif intra-vasculaire. Les cathéters vasculaires représentent la porte d'entrée principale de ces bactériémies.

Les *staphylocoques à coagulase négative* constituent 32% des bactéries isolées de toutes les méningites et 42,10% des bactéries responsables de méningites nosocomiales dans notre étude ce qui est en conformité avec les

données de la littérature. En effet en 1996, les *staphylocoques à coagulase négative* étaient responsables de 40,5 % des bactériémies nosocomiales dans les hôpitaux de l'Est de la France [46]. Une étude prospective, conduite dans un hôpital universitaire à Besançon en France, montre que les *staphylocoques à coagulase négative* sont impliqués dans de nombreux épisodes bactériémiques, près de 25% de l'ensemble des bactériémies et 31,7 % des bactériémies nosocomiales [47]. Le projet SCOPE (Surveillance and Control of Pathogens of Epidemiologic Importance) sur la période 1995–1998 ainsi que les données publiées par le National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS) montrent que les *staphylocoques à coagulase négative* sont responsables respectivement de 32 et 37 % des bactériémies nosocomiales [48,49].

On a constaté une résistance à un grand nombre d'antibiotiques notamment les bêta lactamines et les aminosides. On a observé une très forte résistance (85 à 100%) à la pénicilline G, à l'acide fusidique, à la céfoxitine à l'oxacilline, à la kanamycine, à la tobramycine et à la gentamicine.

Ces résultats sont conformes aux données de la littérature où la multirésistance des *staphylocoques à coagulase négative* et plus particulièrement la résistance aux bêta-lactamines est décrite comme étant très fréquente. Dans ce contexte, les glycopeptides sont recommandés pour le traitement empirique des infections à ces bactéries [45,50].

Cependant de nombreuses souches de *staphylocoques à coagulase négative*, principalement *Staphylococcus haemolyticus* et *Staphylococcus epidermidis*, présentent une sensibilité diminuée aux glycopeptides [51, 52, 53]. Dans notre étude 12,5 à 29% ont présenté une résistance aux glycopeptides, ce qui est légèrement supérieur aux données d'études actuellement disponibles où les niveaux de résistance rapportés s'échelonnent de 5 à 20 % [54, 55, 56].

V.7.1.2. *Staphylococcus aureus*

L'homme est le réservoir naturel de *Staphylococcus aureus* (fosses nasales, gorge). A partir de ces sites de portage, cette espèce va coloniser les zones humides (aisselles) et d'autres sites comme les mains. *Staphylococcus aureus* est responsable de nombreuses manifestations pathologiques, suppuratives et nécrotiques : suppurations localisées, septicémies et endocardites, ainsi que des toxi-infections alimentaires [57].

Staphylococcus aureus est lui aussi impliqué dans les méningites, mais il s'agit en général d'infections survenant à la suite d'interventions neurochirurgicales. C'est alors une infection nosocomiale et le germe est classiquement résistant à la méticilline [58,59]. La fréquence des méningites à *staphylocoques* ne dépasse pas les 10% de l'ensemble des méningites bactériennes. [60]

Staphylococcus aureus présente une forte résistance à la pénicilline G. En effet dans une étude de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylocoques aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat au Maroc, le taux de résistance à la pénicilline G était de 86,80 % [61]. Dans la littérature Lowy et al. [62,63], Zygmunt et al. rapportent qu'actuellement plus de 90% des souches de *Staphylococcus aureus* sont résistantes à la pénicilline G par production de pénicillinase [64]. Ces données sont en accord avec la forte résistance de nos isolats qui ont tous présenté une résistance à la pénicilline G.

Dans la même étude menée au sein de notre CHU le taux de résistance à la méticilline chez *Staphylococcus aureus* était de 19,3 %, taux plus élevé que celui trouvé dans les cinq principaux hôpitaux du district de Thessalie (Grèce centrale) où 14,8% des isolats de *staphylocoques aureus* étaient résistants à la

méticilline (SARM) [65] et plus élevé encore que dans une autre étude réalisée à l'hôpital Saint-Vincent de Paul à Paris [66,67], ainsi que dans les pays nordiques (Suède, Danemark) où le taux de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline est resté très bas (< 2 %). Notre étude a trouvé une souche résistante et une autre sensible ce qui ne permet pas de conclure à une résistance de 50% à la méticilline à cause du nombre peu élevé d'isolats.

Dans la même étude au sein de notre CHU (Centre Hospitalier Universitaire), la fosfomycine a été active sur plus de 90% des souches qu'elles soient sensibles ou résistantes à la méticilline un peu à l'image de nos isolats qui sont tous sensibles, contrairement à Garnier et al. [66], qui ont retrouvé une plus grande résistance à la fosfomycine dans un centre pédiatrique de la région parisienne. Dans la même étude menée au sein de notre CHU, la résistance aux fluoroquinolones est élevée tout comme dans la nôtre où tous les isolats ont été résistants à la lévofloxacine; cependant la ciprofloxacine a été signalée par Maple et al. et Hamett et al. comme étant très active contre les *staphylocoques* [68,69].

Dans notre étude tous les isolats de *Staphylococcus aureus* ont été sensibles aussi bien à la vancomycine qu'à la teicoplanine, la même constatation a été faite par Ravaoarino et al. [70] qui ont démontré que la teicoplanine et la vancomycine sont deux à huit fois plus actives que les autres antibiotiques testés contre la majorité des *staphylocoques*, en particulier *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM). Cependant différentes études rapportent l'isolement de souches de *Staphylococcus aureus* intermédiaires ou résistantes à ces antibiotiques [71,72] ce qui pose un sérieux problème thérapeutique et appelle à la bonne utilisation de ces antibiotiques pour éviter d'avoir dans l'avenir à faire face à des impasses thérapeutiques.

IV.7.2. *Acinetobacter baumannii*

Acinetobacter est un germe ubiquitaire capable d'utiliser une grande variété de substrats comme source d'énergie. C'est un commensal de l'homme faisant partie de la flore cutanée. *Acinetobacter baumannii* est l'espèce impliquée dans les infections nosocomiales. Le manuportage constitue la principale voie de transmission [73].

Acinetobacter est un coccobacille polymorphe non fermentaire, à Gram négatif, non sporulé mais parfois capsulé dans les prélèvements pathologiques. Il est aérobic strict, catalase positive et oxydase négative [74].

Les méningites nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* sont relativement rares [75]. Krol et al. dans une revue de la littérature rapportent 30 observations correctement documentées de 1962 à 2007 et englobant 120 patients [76]. D'autres auteurs rapportent également des séries limitées variant de 1 à 25 cas de méningites nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* post-intervention neurochirurgicale [77–83].

Dans notre étude nous avons pu colliger 3 cas en 2 années et ces méningites constituent 12% des méningites bactériennes recensées, ce qui confirme la rareté des méningites nosocomiales à *Acinetobacter*. Cependant cette rareté ne fait pas de lui un germe moins dangereux, mais bien au contraire, les méningites à *Acinetobacter* posent un sérieux problème thérapeutique en raison de la multirésistance du germe.

En effet les souches d'*Acinetobacter baumannii* se caractérisent par leur grande résistance à la plupart des antibiotiques. Des souches recensées comme bactéries multirésistantes (BMR) font l'objet d'une surveillance par les Comités

de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) en France. Les sites infectieux préférentiels d'*Acinetobacter baumannii* sont les pneumopathies, les infections du tractus urinaire et des parties molles, les bactériémies, les infections postopératoires et les méningites [73,78,81].

Une étude documentée d'un isolat de *Acinetobacter baumannii* intitulée « *Méningite nosocomiale postopératoire à Acinetobacter baumannii multirésistant en neurochirurgie: à propos d'un cas* » menée dans le même laboratoire que celui de notre étude a montré que plus de la moitié (51%) des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées révèlent un profil BMR (Bactérie Multirésistante) [74]. L'isolat n'était sensible qu'à l'amikacine, nétilmicine et colistine et résistant au reste des antibiotiques testés [74]. Ce profil rappelle celui de nos isolats qui ont présenté une résistance à la plupart des antibiotiques et qui n'étaient sensibles qu'à la colistine, à l'association ampicilline+sulbactam et à la nétilmicine.

Deux tiers de nos isolats (66%) ont présenté une résistance à l'imipénème, ce qui est en accord avec une étude réalisée au sein du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat par Ait el Kadi M et al. et qui avait montré que 57% soit un peu plus de la moitié des souches d'*Acinetobacter baumannii* isolées présentaient une résistance à l'imipénème[83].

La multirésistance des *Acinetobacters* aux différents antibiotiques s'explique par la production de métallo-bêta-lactamases. L'étude menée au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital des Spécialités de Rabat a montré que la prévalence des souches d'*Acinetobacter baumannii* productrices de métallo-bêta-lactamases était de 38% [83]. Ces métallo-bêta lactamases sont retrouvées

dans le monde entier et confèrent une résistance aux bêta-lactamines à l'exception de l'aztréonam. Les bêta-lactamases peuvent avoir aussi une activité carbapénèmase. La résistance aux carbapénèmes peut aussi résulter de la modification de protéines de liaisons aux pénicillines ou de porines.

Le traitement des méningites causées par des souches d'*Acinetobacter baumannii* multirésistantes pose un véritable problème thérapeutique : nombre réduit de molécules actives, propriété de franchir la barrière hémato-méningée et diffusion dans le LCR. La grande sensibilité à la colistine en fait la seule alternative thérapeutique disponible. Cette molécule a été utilisée avec succès en intraveineuse ou intrathécale dans le traitement d'infections à *Acinetobacter baumannii* multirésistant [74]. La mortalité associée aux infections nosocomiales à *Acinetobacter baumannii* en neurochirurgie est élevée. Des études ont rapporté un taux de mortalité de 27% aux Etats-Unis [76], 40% en Slovénie [77] et 15% en Australie [84]. Gulati et al. en Inde ont rapporté un taux de mortalité nettement supérieur chez les patients atteints de méningite nosocomiale comparé à ceux atteints d'une bactériémie à *Acinetobacter baumannii* multirésistant [79].

La mise en place d'un système de surveillance de l'environnement microbien de l'hôpital et l'application stricte des mesures d'hygiène pourraient contribuer à diminuer la prévalence des infections nosocomiales à ce germe multirésistant.

V.7.3. Les pseudomonacae

Pseudomonas aeruginosa et *Stenotrophomonas maltophilia* sont de la famille des *pseudomonacae* qui sont des bacilles à Gram négatif non fermentants.

La plupart des bacilles à Gram négatif non fermentants se caractérisent par leur habitat essentiellement hydrique. Ceci concerne tout particulièrement le genre *Pseudomonas* capable de croître même en présence de conditions nutritives minimales [85]. Les bacilles à Gram négatif non fermentants sont responsables de pathologies sévères chez les malades immunodéprimés, soumis à une corticothérapie, à des médicaments immunosuppresseurs, ou infectés par le virus de l'immunodéficience humaine, ou patients hospitalisés pour bactériémies, chocs septiques, infections urinaires, pneumopathies, sinusites, méningites.

Les bacilles à Gram négatif non fermentants sont responsables d'une part importante des infections nosocomiales. En termes de fréquence, *Pseudomonas aeruginosa* est le troisième germe responsable d'infection nosocomiale après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. *Stenotrophomonas maltophilia* arrive dans certaines études au deuxième rang des bacilles à Gram négatif non fermentants [86].

V.7.3.1. *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est aérobie strict, à métabolisme oxydatif, ubiquitaire de l'environnement [87].

L'enquête nationale française de prévalence des infections nosocomiales de 2006 attribue à *Pseudomonas aeruginosa* la responsabilité de 10 % de

l'ensemble des infections nosocomiales en France, juste après *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* [88]. Cette bactérie est un pathogène opportuniste majeur dans les services de réanimation adulte qui sont des unités à forte endémicité pour *Pseudomonas aeruginosa*. Elle tient une place de choix dans les infections broncho-pulmonaires et à un moindre degré dans les infections urinaires, les infections du site opératoire et les bactériémies [89,72]. *Pseudomonas aeruginosa* est responsable de 18 % des infections nosocomiales dans les services de réanimation adulte contre seulement 4 à 6 % dans les services de médecine et de chirurgie [90].

Les méningites à *Pseudomonas aeruginosa* sont rares, et toujours inscrites dans un cadre nosocomial. Seules des études épidémiologiques anciennes avancent un chiffre de 10 % de *Pseudomonas aeruginosa* parmi les méningites à bacille à Gram négatif [91], hors *Haemophilus influenzae*.

Dans notre étude un seul germe a été isolé soit un taux de 4% ce qui témoigne de la rareté des méningites à *Pseudomonas aeruginosa*. Cependant l'étude rétrospective sur la prévalence des méningites bactériennes menée au sein du même laboratoire pour la période 2001-2005 [41] a trouvé un taux de 16,30%, ce qui est largement supérieur à nos données et pourrait s'expliquer par la longue période de récolte de données qui est de 5 ans et donc permet de colliger un plus grand nombre de germes ou par une amélioration de l'hygiène diminuant les infections nosocomiales à *Pseudomonas*.

Les *pseudomonacae* ont une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques et peuvent acquérir de nombreuses autres résistances par pression de sélection antibiotique ou par échange de matériel génétique. Les infections

dues à ces germes justifient le recours à des associations d'antibiotiques synergiques et bactéricides. [92]

Notre isolat a présenté une sensibilité à la majorité des antibiotiques, 9 sur les 14 antibiotiques testés mais une résistance aux pénicillines normalement actives sur le *Pseudomonas aeruginosa* à savoir la ticarcilline et la pipéracilline. L'étude rétrospective sur la prévalence des méningites bactériennes menée au sein du même Laboratoire pour la période 2001-2005 [41] a montré que plus de la moitié des souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* présentaient une résistance à ces antibiotiques.

Si notre souche a présenté une sensibilité à la plupart des antibiotiques, ce n'est pas toujours le cas car *Pseudomonas aeruginosa* est rapporté comme étant un germe multirésistant et difficile à traiter [93].

Une étude menée dans un CHU en France rapporte qu'une augmentation significative de la résistance des souches nosocomiales pour la ceftazidime, ticarcilline-acide clavulanique et pipéracilline-tazobactam a été constatée [94]. Des données concernant l'évolution de la résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux antibiotiques en France ont été colligées par l'Observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques (Onerba) de 1998 à 2006 [94]. Des taux moyens de résistance inférieurs à 20% ont été rapportés pour la ceftazidime, l'imipénème, l'amikacine et 33% pour la ciprofloxacine [95].

Il a été démontré que les infections liées à des microorganismes résistants augmentaient le taux de mortalité, la durée du séjour hospitalier et le coût des soins [93]. La surveillance par l'intermédiaire de réseaux nationaux ainsi qu'internationaux est primordiale vis-à-vis de ce microorganisme doté d'un potentiel important de multirésistance. Elle prend également toute son

importance au niveau d'un établissement de santé afin d'affiner la politique de bon usage des antibiotiques dans le cadre de la prévention de l'émergence de la résistance bactérienne.

V.7.3.2. *Stenotrophomonas maltophilia*

Stenotrophomonas maltophilia est ubiquitaire et saprophyte de l'environnement, mais également de l'homme, colonisant surtout le nez, la gorge et le tube digestif [96–98].

Stenotrophomonas maltophilia est une bactérie actuellement reconnue comme agent responsable d'infections nosocomiales diverses : bactériémie, choc septique, infections urinaires, infections gastro-intestinales, méningites, pneumopathies, sinusites, péritonites et endocardites [96,97].

Stenotrophomonas maltophilia arrive au second rang des infections nosocomiales à bacilles à Gram négatif non fermentants juste après *Pseudomonas aeruginosa* et est également isolé de plus en plus fréquemment au cours d'infections pulmonaires nosocomiales, avec une fréquence qui est passée en Europe de 2,5 % en 1998 à 4,1 % en 1999 [99].

Dans notre étude seule une souche a été isolée soit un taux de 4% tout comme l'étude rétrospective sur la prévalence des méningites bactériennes menée au sein du même laboratoire pour la période 2001-2005[41] qui avait trouvé un taux de 4,35% pour les méningites à cette bactérie. Tout cela témoigne de la rareté des *pseudomonacae* en général dans les méningites.

L'utilisation antérieure d'antibiotiques en particulier des β -lactamines augmente significativement le risque d'infection par *Stenotrophomonas*

maltophilia du fait de la résistance naturelle de cette bactérie à ces antibiotiques[100].

En effet, *Stenotrophomonas maltophilia* présente classiquement deux β -lactamases naturelles chromosomiques inductibles L1 et L2. L1 est une métallo- β -lactamase qui hydrolyse toutes les β -lactamines en incluant l'imipénème, excepté l'aztréonam, ce qui explique probablement la résistance à l'imipénème de notre isolat. L2 est une β -lactamase qui hydrolyse l'aztréonam et qui est inhibée par l'acide clavulanique. En plus de ces deux β -lactamases, la membrane externe de *Stenotrophomonas maltophilia* est très peu perméable, par un nombre de porines très faible et un système d'efflux efficace rendant difficile l'entrée des antibiotiques et participant au caractère multirésistant de ces bactéries [100].

La virulence de *Stenotrophomonas maltophilia* n'a été que très rarement évaluée. Une des difficultés est de savoir si ces bactéries sont colonisantes ou infectantes, avirulentes ou virulentes. Classiquement, cette bactérie est connue pour avoir un pouvoir pathogène limité. Cependant, elle peut causer une grande variété d'infections (pneumonies, bactériémies, endocardites, infections des voies urinaires, méningites, cholangites, infections de la peau et des tissus mous) [100]. Dans les prélèvements non respiratoires, plus de 70 % des prélèvements contenant *Stenotrophomonas maltophilia* sont polymicrobiens et cette bactérie est alors préférentiellement isolée avec *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii* [101]. Récemment, une étude turque a démontré que sur l'ensemble des sites de prélèvement, *Stenotrophomonas maltophilia* était monomicrobien dans près de 50 % des cas et donc plus apte à causer des infections que des colonisations [102] comme c'est le cas dans notre étude.

Bien que l'origine endogène de ces bactéries soit prépondérante, la transmission croisée via l'environnement hydrique ou par manuportage est possible comme cela a été documenté dans plusieurs épisodes épidémiques.

Le contrôle de potentiels réservoirs hydriques et la désinfection des mains par l'utilisation de solutions hydroalcooliques sont des mesures indispensables à la meilleure maîtrise de la transmission croisée de ces bactéries [103].

V.7.4. Les entérobactéries

Klebsiella, *Enterobacter* et *Serratia* sont des entérobactéries fréquemment responsables d'infections hospitalières désignées sous le sigle « KES ».

Klebsiella pneumoniae est responsable d'infections respiratoires, d'infections urinaires, de septicémies et d'infections neuroméningées post-traumatiques ou post-chirurgicales. C'est une bactérie beaucoup plus fréquemment isolée à l'hôpital surtout en réanimation.

Klebsiella produit une pénicillinase constitutive qui leur procure une résistance naturelle aux aminopénicillines et carboxypénicillines. C'est un pathogène à fort potentiel épidémique fréquemment impliqué dans des infections sévères.

De nombreuses épidémies nosocomiales causées par cette bactérie ont été décrites, notamment chez des patients hospitalisés dans des unités de soins intensifs adultes ou pédiatriques [104–107]. Ces 20 dernières années, *Klebsiella pneumoniae* a démontré ses particularités d'acquisition de plasmide exprimant des β -lactamases à spectre étendu dont la dissémination fut amorcée par l'utilisation massive de céphalosporines à large spectre en milieu hospitalier. La

biosynthèse de β -lactamase chez ces bactéries restreint considérablement l'arsenal thérapeutique disponible dans le traitement de ces infections sévères d'autant plus que des gènes de résistance à d'autres antibiotiques leurs sont souvent associés (aminosides, fluoroquinolones) [108].

Enterobacter est une bactérie présente dans l'environnement et est également un commensal du tube digestif. C'est un pathogène opportuniste responsables en milieu hospitalier surtout d'infections urinaires, de septicémies, de méningites et de suppurations diverses.

Enterobacter cloacae oppose une résistance aux pénicillines A et aux céphalosporines de 1^{ère} génération et peut acquérir une multirésistance aux bêtalactamines par production de céphalosporinase.

Serratia, longtemps considéré comme saprophyte se comporte de plus en plus comme bactérie opportuniste responsable à l'hôpital d'infections nosocomiales urinaires, pulmonaires, cutanées ou septicémiques.

Serratia se présente souvent comme bactérie multirésistante.

V.7.5. *Corynebacterium* sp

Les *corynébactéries* sont des bacilles à Gram positif très hétérogènes concernant leur métabolisme respiratoire, ainsi que leur habitat et leur pouvoir pathogène. Des études taxonomiques ont récemment permis de reconnaître certaines d'entre elles comme responsables d'infections bien définies. Les espèces lipophiles *Corynebacterium jeikeium* sont bien connues comme étant responsables de bactériémies. Le traitement des infections dues aux *corynébactéries* doit être basé sur l'antibiogramme mais aussi sur une activité bactéricide [109].

Les espèces *Corynebacterium urealyticum* et *Corynebacterium jeikeium* sont très majoritairement résistantes aux principaux antibiotiques sauf aux glycopeptides [109] comme dans notre étude où on a une résistance à l'oxacilline, à l'ampicilline, à l'amoxicilline, à la kanamycine, à la lévofloxacine et à l'association sulfaméthoxazole-triméthoprimine mais une sensibilité à la vancomycine et à la teicoplanine.

D'autres espèces présentent une résistance isolée notamment aux macrolides, tétracyclines, fluoroquinolones ou rifampicine. Le mécanisme de résistance aux bêta-lactamines semble basé sur une modification de structure des porines de la paroi, diminuant la pénétration de ces antibiotiques dans la bactérie. L'efficacité des autres antibiotiques peut aussi être touchée par ce mécanisme mais aussi par l'existence de mutations dans la cible comme pour les macrolides. Ainsi, la meilleure connaissance du pouvoir pathogène de ces *corynébactéries* permet-elle de les rechercher et de les identifier à bon escient et d'instituer un traitement antibiotique adapté [109].

V.7.6. *Streptococcus pneumoniae* ou pneumocoque

Streptococcus pneumoniae est une bactérie commensale du rhinopharynx pouvant être responsable d'otites moyennes aiguës, de pneumonies et de méningites [110].

Les séquelles lors d'une méningite à *pneumocoque* sont importantes à considérer. Elles concernent 20 à 30 % des patients et sont dominées par les surdités et les déficits moteurs. Les troubles de l'apprentissage sont moins bien connus, mais représentent probablement le problème majeur, des troubles de l'attention et de la mémoire étant rapportés respectivement chez 31 et 24 % des survivants de méningite bactérienne [111].

Dans notre étude *Streptococcus pneumoniae* représente 20% des bactéries isolées des méningites ce qui est proche du taux de l'étude rétrospective sur la prévalence des méningites infectieuses diagnostiquées à l'HMIMV de 2001-2005 [41] où *Streptococcus pneumoniae* représentait 18,48% des bactéries isolées des méningites. Cette prédominance peut s'expliquer par l'existence de vaccins contre le *méningocoque* et *Haemophilus influenzae* ce qui entraîne une nette baisse des méningites causées par ces bactéries.

Et comme le montre la figure ci-après, au niveau national 73 cas de méningites à *pneumocoque* ont été signalés en 2009 contre 6 pour *Haemophilus influenzae* [18].

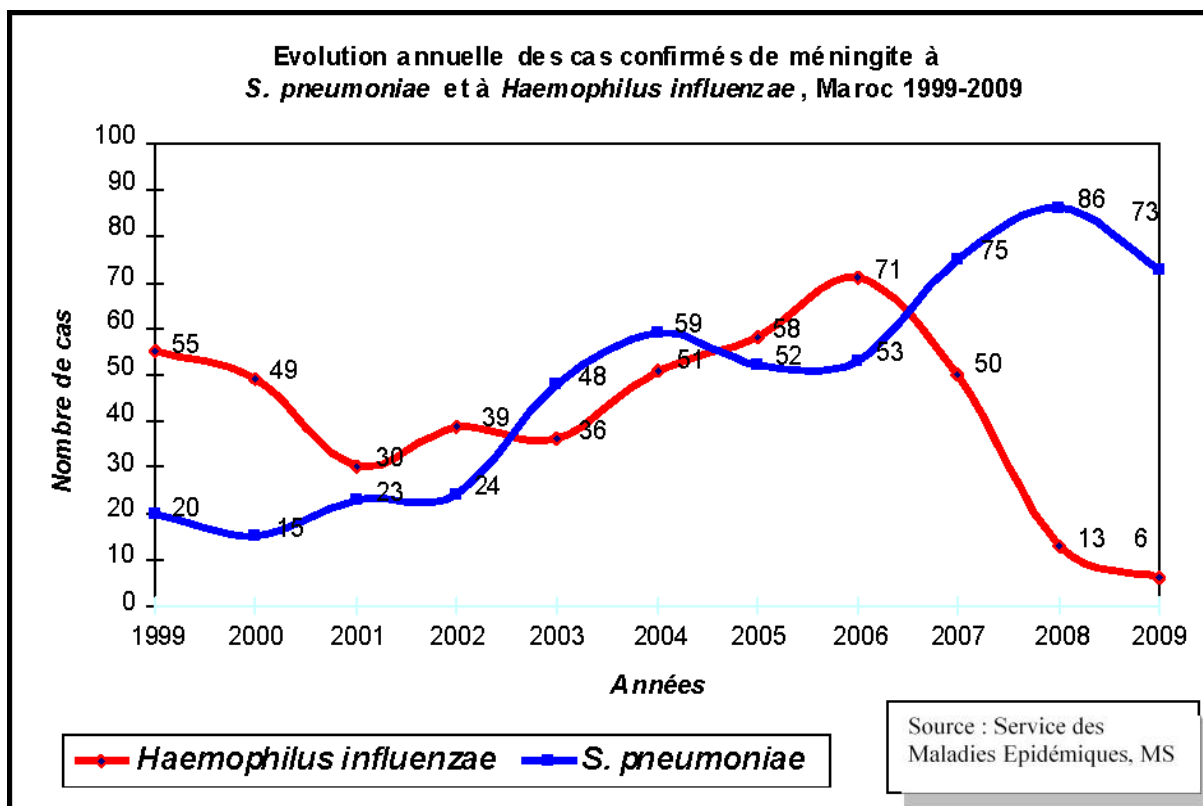


Figure 25 : Evolution annuelle des cas confirmés de méningites à pneumocoque et à Haemophilus influenzae au Maroc [18]

Nos isolats ont présenté des phénotypes sauvages par une sensibilité totale à tous les antibiotiques à l'exception d'un isolat qui a été résistant au sulfaméthoxazole-triméthoprime. Cependant le contexte national Marocain est bien différent. En effet selon les résultats de la surveillance assurée par le laboratoire de bactériologie du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd de Casablanca, il a été noté une progression régulière et significative de la résistance du pneumocoque aux antibiotiques. Il a été tout particulièrement noté une augmentation significative de la part des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline passant de 12,5% dans la période 1994-1997 à 25% en 2006-2008.

Cette augmentation a notamment concerné les souches pédiatriques au cours de la dernière décennie passant de 21% en 1998 à 43% en 2008[18].

Chez *Streptococcus pneumoniae*, la diminution de la sensibilité aux bêta-lactamines résulte de modifications des protéines de liaison à la pénicilline par des recombinaisons qui aboutissent à la formation de protéines de liaisons mosaïques [113-116].

En France d'après les données du Centre National de Référence des Pneumocoques (CNRP) [117,118] dans les méningites la prévalence des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline qui était de 42% en 2001 a diminué en 2006 à 37% et la prévalence des souches résistantes est très faible (1,4% en 2006). Cette diminution des souches résistantes peut s'expliquer par deux phénomènes: l'impact du PCV7 (le vaccin antipneumococcique conjugué heptavalent) et la rationalisation de la consommation d'antibiotiques. Il n'a pas été rapporté de souche résistante aux glycopeptides en 2006 [118].

La résistance au chloramphénicol était de l'ordre de 6%, la résistance à la rifampicine ou à la fosfomycine ne concerne que de rares souches et les fluoroquinolones ont une très bonne activité in vitro avec plus de 99% de souches catégorisées sensibles. Parmi les souches de méningites, le nombre de souches ayant acquis un mécanisme de résistance reste faible (2 à 4 par an), sans évolution notable [118].

V.7.7. *Neisseria meningitidis* ou méningocoque.

Par leur contagiosité élevée, les méningocoques peuvent être à l'origine d'épidémies de méningites cérébrospinales et de sepsis dans le monde entier. On a recensé plusieurs sérogroupes de *Neisseria meningitidis*, chacun étant divisé en sérotypes, sous-types et clones. Près de 90% des infections sont provoquées par les sérotypes (A, B, C et W135) qui sont connus également pour provoquer des épidémies [18, 119].

La pathogénicité, l'immunogénicité et le potentiel épidémique varient d'un séro groupe à l'autre et c'est pourquoi l'identification du séro groupe responsable d'un cas sporadique est capitale pour enrayer une éventuelle épidémie. Les épidémies touchent fréquemment les populations vivant dans la "ceinture de la méningite" des régions semi-désertiques de l'Afrique subsaharienne, ainsi que dans d'autres pays en développement [18, 120]. Dans les pays développés, des cas sporadiques surviennent de façon épisodique sans caractère véritablement épidémique. Lorsqu'un individu est atteint, des mesures de prophylaxie pour l'entourage du malade sont aussitôt mises en œuvre, pour prévenir tout cas secondaire.

La peur que suscitent les infections à *méningocoque* est justifiée par leur taux élevé de mortalité (entre 5 et 10% même lorsque l'on diagnostique la maladie très tôt et qu'un traitement approprié est institué) et par leur potentiel épidémique.

Une seule souche a été isolée dans notre étude et 2 souches avaient été isolées lors de l'étude rétrospective sur la prévalence des méningites infectieuses diagnostiquées à l'HMIMV de 2001-2005 [41]. Ce faible taux de prévalence

s'explique probablement par le contexte national qui n'est pas une zone endo-épidémique contrairement aux pays de la ceinture de Lapeysonnie et aussi par le contexte de l'hôpital qui accueille essentiellement des militaires qui sont vaccinés contre le méningocoque. Cependant à l'échelle nationale selon les données de la surveillance épidémiologique archivées par le programme national de lutte contre les méningites, la part de la méningite à méningocoque a toujours occupé la première place parmi les méningites purulentes. Son incidence au cours des dernières années est restée stable mais assez élevée autour de 3 pour 100000 habitants (*figure 26 ci-après*). Le sérotype dominant est le B avec une moyenne de 49 % pour la période 2000-2009, mais on note aussi pour la même période la présence des sérotypes A (18%), C (10%) et W135 (13%). Ce dernier a été introduit au Maroc en 2000 et depuis cette date, sa prévalence parmi les sérotypes confirmés de *méningocoque* a oscillé entre 2 et 30% selon les années.

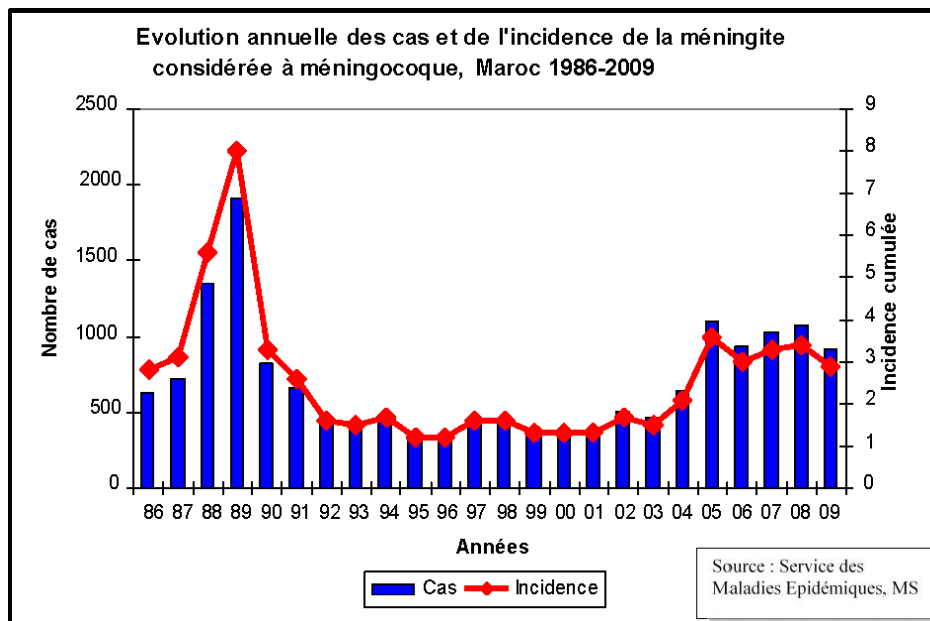


Figure 26 : Evolution des cas de l'incidence de la méningite à méningocoque au Maroc de 1986 à 2009

Au Maroc, les méningites ont toujours constitué un des principaux problèmes de santé publique. Elles sévissent habituellement sur un mode endémo-sporadique avec émergence de foyers épidémiques de méningites à *méningocoque* et de méningites virales. Le pays a connu deux épidémies importantes à *méningocoque* en 1967-1968 et en 1988-1989 (figure 26). A la suite de cette dernière épidémie, le nombre de cas de méningites déclarées toutes étiologies confondues a diminué et est resté relativement stable jusqu'en 2004 où cette tendance s'est accentuée, avec une brusque augmentation du nombre de méningites bactériennes probables ou confirmées et du nombre de méningites virales. [18]

❖ **Haemophilus influenzae**

Bien qu'aucune souche d'*Haemophilus influenzae* n'ait été isolée lors de notre étude, il convient de noter que cette bactérie fait partie des 3 bactéries les plus rencontrées lors des méningites bactériennes communautaires.

Haemophilus influenzae type b est un coccobacille à Gram négatif qui n'est nocif que pour l'homme. Les manifestations les plus importantes de l'infection à *Haemophilus influenzae type b* à savoir pneumopathies, méningites et autres pathologies invasives, s'observent principalement chez les enfants âgés de moins de 2 ans, en particulier chez les nourrissons.

Selon les estimations de l'OMS de 2006, *Haemophilus influenzae type b* provoquerait au moins 3 millions de cas de maladie grave et près de 386000 décès par an. Les vaccins constituent un instrument de santé publique capable de prévenir la plupart des cas de maladie grave à *Haemophilus influenzae type b*. L'efficacité des vaccins conjugués anti- *Haemophilus influenzae type b* contre

les pathologies invasives a été clairement mise en évidence dans toutes les régions du monde où de tels vaccins font désormais partie des programmes de vaccination infantiles systématiques ; on a donc assisté sous l'effet du vaccin à une baisse considérable de l'incidence des méningites à *Haemophilus influenzae type b* (figure 25).[18,121]

V.8. Insuffisances et perspectives de l'étude

V.8.1. Insuffisances

En dépit de notre volonté de faire un travail de qualité il convient de noter quelques insuffisances.

-Le nombre peu élevé d'isolats de certaines bactéries qui ne permet pas d'avoir une vision plus réelle de leur profil de résistance bactérienne. Vu la rareté des méningites, une étude multicentrique aurait peut-être permis de récolter un grand nombre de germes afin de pouvoir étudier la résistance bactérienne aux antibiotiques.

-Les données manquantes. La base de données n'est pas toujours bien remplie. Chez certains patients aucune information n'a été rapportée et chez d'autres la base de données n'est pas complètement renseignée ce qui peut biaiser certaines analyses. Ce problème peut être évité par une étude prospective menée par l'étudiant lui-même. La difficulté se situerait dans ce cas dans la durée de l'étude vu la rareté des méningites.

-Notre travail est monocentrique alors qu'une étude multicentrique pourrait donner plus de poids à notre étude. En effet, une étude regroupant les différents hôpitaux de notre CHU aurait permis d'avoir une vision plus exacte de la prévalence des méningites et des profils de résistances des bactéries isolées et cela pourrait être le reflet au niveau national. La difficulté serait le temps que cela prendrait et la possibilité d'avoir accès aux bases de données de différents hôpitaux de la ville. Mais cette insuffisance se voit complétée par d'autres thèses traitant de la même problématique menée dans des hôpitaux différents du nôtre.

V.8.2. Perspectives

❖ Modes d'acquisition des infections nosocomiales

➤ Infections d'origine endogène

Le malade s'infecte avec ses propres germes, à la faveur d'un acte invasif (porte d'entrée) et/ou en raison d'une fragilité particulière. Les germes en cause peuvent être ceux de la peau, des muqueuses, du tractus digestif etc.

➤ Infection d'origine exogène

- ✓ **Le germe responsable de l'infection nosocomiale provient d'un autre malade, la transmission étant le plus souvent manuportée par le personnel soignant intervenant auprès de plusieurs patients, disséminant ainsi les germes d'une personne à l'autre (infection croisée).**

- ✓ Le germe responsable de l'infection nosocomiale provient de personnes venant de l'extérieur (personnel soignant, visiteurs, sous-traitants), et présentant eux-mêmes une pathologie infectieuse, déclarée ou en cours d'incubation, ou bien du matériel ou d'instruments.
- ✓ L'infection peut être due à une contamination de l'environnement hospitalier : eau, air, matériel, alimentation...

❖ Perspectives

Le risque infectieux nosocomial ne pourra jamais être nul. Mais il est nécessaire de maintenir une pression de lutte pour le réduire au maximum. La sensibilisation du personnel aux règles d'hygiène dans chaque service est nécessaire pour réduire les infections nosocomiales.

Le bon usage des antibiotiques permettra de réduire le nombre de bactéries multirésistantes et d'éviter que l'on ne tombe dans les années à venir dans des impasses thérapeutiques.



CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a permis d'identifier les bactéries présentes dans les LCR pour la période de janvier 2010 à décembre 2011. On a constaté une prédominance des bactéries nosocomiales dominées par les *staphylocoques* et *Acinetobacter baumannii*. Parmi les bactéries responsables de méningites communautaires, *Streptococcus pneumoniae* prédomine et une seule souche de *méningocoque* a été isolée. La prévalence des méningites confirmées est très faible de l'ordre de 2,45%.

L'étude de la résistance bactérienne a permis de constater que les bactéries nosocomiales sont pour la plupart multirésistantes tout comme cela est décrit dans la littérature.

Au vu de notre étude, on peut dire que le programme national de lutte contre les méningites mis en place en 1989 semble efficace et que les méningites communautaires sont assez rares au Maroc et surtout parmi le corps militaire soigné à l'HMIMV. Cependant les méningites nosocomiales occupent une place importante et la multirésistance de ces germes pose un sérieux problème thérapeutique.

La méningite étant une urgence diagnostique, thérapeutique et prophylactique, une maladie associée à une mortalité élevée et une pourvoyeuse de séquelles, des mesures sont à prendre pour réduire au maximum les infections et freiner l'émergence des bactéries multirésistantes.

Ainsi la mise en place d'un système de surveillance de l'environnement microbien de l'hôpital et l'application stricte des mesures d'hygiène pourrait contribuer à diminuer la prévalence des infections nosocomiales. Une utilisation bonne et rationnelle des antibiotiques est aussi nécessaire pour freiner la résistance croissante des bactéries aux antibiotiques et éviter dans l'avenir qu'on ne sombre dans des blocages thérapeutiques.



RÉSUMÉS

RESUME

Thèse : Données bactériologiques de l'analyse d'un liquide céphalo rachidien dans un service de bactériologie à l'HMIMV.

Auteur : KABORE Bénéwendé Jean Luc

Mots clés : Epidémiologie-Méningites-Prévalence-Résistance-Antibiotique

Introduction : Les méningites bactériennes sont des urgences diagnostiques associées à un risque important de mortalité et de séquelles. L'examen cytotabériologique du LCR demeure l'examen de référence qui affirme le diagnostic, identifie le germe et étudie sa sensibilité aux antibiotiques.

Objectifs : Identifier les bactéries isolées des LCR et étudier leur comportement vis-à-vis des antibiotiques.

Méthode: Dès réception du LCR, on a procédé à la culture puis à l'examen macroscopique. S'en est suivi l'examen cytologique puis la coloration de Gram. L'identification des cultures a été effectuée après 24 à 48 heures d'incubation. Enfin l'antibiogramme a été réalisé.

Résultats : 899 LCR ont été colligés entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2011. La prévalence des cas confirmés de méningite a été de 2,45%. 26 bactéries ont été identifiées avec prédominance de bactéries nosocomiales (76%) : *Staphylocoques* 40%, *Acinetobacter baumannii* 12% et 4% pour chacune des bactéries tel que *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Corynebacterium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *Serratia odorifera*. Les bactéries responsables de méningites communautaires ont constitué 24% des bactéries isolées avec 20% pour *Streptococcus pneumoniae* qui prédomine et un seul isolat (4%) pour *Neisseria meningitidis*.

Discussion : Les patients essentiellement militaires sont vaccinés d'où le faible taux de méningites communautaires. Les bactéries nosocomiales notamment les *Staphylocoques* et les *Acinetobacters* ont été multirésistantes comme décrit dans la littérature. Le *pneumocoque* n'a pas présenté de sensibilité diminué à la pénicilline contrairement au contexte national.

Conclusion : Le respect des règles d'hygiène et le bon usage des antibiotiques sont nécessaires pour diminuer le risque d'infections nosocomiales et le nombre de bactéries multirésistantes.

SUMMARY

Thesis: Bacteriological data analysis of cerebrospinal fluid in the department of bacteriology at HMIMV.

Author: KABORE Bénéwendé Jean Luc

Keywords: Epidemiology- Meningitis- Prevalence- Antibiotic-Resistance

Introduction: Bacterial meningitis are diagnostic emergencies associated with a significant risk of mortality and aftereffects. Cytobacteriological exam of cerebrospinal fluid remains the reference which affirms the diagnosis; identifies the germ and studies its antibiotic susceptibility.

Objectives: To identify the bacteria isolated from CSF and study their behavior with antibiotics.

Methods: Upon receipt of the CSF, we proceeded to culture and macroscopic examinations. This was followed by cytological examination and Gram stain. Identification of cultures was performed after 24 to 48 hours of incubation. Finally, antibiogram was performed.

Results: 899 CSF were collected between 1 January 2010 and December 31, 2011. The prevalence of confirmed cases of meningitis was 2.45%. 26 Bacteria types were identified with a predominance of nosocomial bacteria (76%): 40% *Staphylococci*, 12% *Acinetobacter baumannii* and 4% for each of the other bacteria such as *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Corynebacterium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* and *Serratia odorifera*. The bacteria causing community acquired meningitis constituted 24% of the isolated bacteria with predominance of *Streptococcus pneumoniae* having 20% and a single isolate (4%) for *Neisseria meningitidis*.

Discussion: Patients predominantly military are vaccinated hence the low rate of community acquired meningitis. Nosocomial bacteria such as *staphylococci* and *Acinetobacters* were multiresistant as described in the literature. The *pneumococcus* didn't present decreased sensitivity to penicillin in contrast to the national context.

Conclusion: Compliance with hygiene rules and proper use of antibiotics are essential to reduce the risk of nosocomial infections and the number of multiresistant bacteria.

المخلص

العنوان: المعطيات الجرثومية لتحليل السائل النخاعي الشوكي في قسم الجرثوميات
بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس

الكاتب : كابوري بينيوندي جان لوك

الكلمات الأساسية : علم الأوبئة - التهاب السحايا - انتشار مقاومة - مضاد حيوي

المقدمة : يعد التهاب السحايا الجرثومي من الطوارئ الطبية و التشخيصية المصحوبة بخطر الوفاة أو المضاعفات. و يبقى الفحص الجرثومي الخلوي للسائل النخاعي الشوكي الطريقة المرجعية لتشخيص و التعرف على الجرثومة ودراسة حساسيتها للمضادات الحيوية.

الأهداف : التعرف على الجراثيم المعزولة من السائل النخاعي و تصرفها حيال المضادات الحيوية.

منهج البحث ووسائله : عند توصلنا بالسائل النخاعي الشوكي، بدأنا بالزراعة ثم الفحص العياني ، ثم قمنا بالفحص الخلوي و صبغة غرام . و قد تم التعرف على الزراعات البكتيرية بعد احتضانها لمدة تتراوح بين 24 و 48 ساعة . بعد ذلك، تم اختبار حساسية الجراثيم للمضادات الحيوية.

النتائج : جمعت 899 عينة من السائل النخاعي الشوكي في الفترة ما بين فاتح يناير 2010 و 31 دجنبر 2011 . و بلغت نسبة انتشار حالات التهاب السحايا %2,45، تم التعرف فيها على 26 جرثومة مع غلبة للبكتيريا المسببة لعدوى المستشفيات بنسبة %76 : %40 منها عنقوديات ؛ % 12 راكدة ؛ و وجدت كل واحدة من باقي الجراثيم بنسبة %4: الزائفة الزنجارية ؛ ستينوتروفوموناس مالتوفيليا؛البكتيريا الوتدية؛ الكلبسيلا الرئوية؛ الأمعانية المنزقية وسيراتيا من نوع أدوريفيرا. شكلت الجراثيم المسؤولة عن التهاب السحايا المكتسب في المجتمع %24 من البكتيريا المعزولة تسود فيها العقديا الرئوية ب %20 بينما تمثل النيسرية السحائية % 4 منها.

المناقشة : معدل التهاب السحايا المكتسب في المجتمع منخفض، وهذا يرجع لكون غالبية المرضى عسكريين و ملحقين . كما أن الجراثيم المسببة لعدوى المستشفيات و التي تضم خاصة العنقوديات و الراكدة متعددة المقاومة وهذا ما أوضحتها الدراسات السابقة. لم تظهر المكورات الرئوية حساسية منخفضة تجاه البنسيلين على عكس المعطيات الوطنية. **الاستنتاج :** من الضروري احترام قواعد النظافة و حسن استخدام المضادات الحيوية للتقليل من خطر الإصابة بعدوى المستشفيات و من عدد الجراثيم المتعددة المقاومة.



ANNEXES

Annexe 1[18]

Tableau 6 : *Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCR.*

Examen direct négatif	Antibiotique	Dosage*	Alternative
Si nourrisson de moins de 3 mois	Ceftriaxone ou céfotaxime + gentamicine	100 mg/kg/j iv, en 1 ou 2 perfusions	Amoxicilline
		300 mg/kg/j iv soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	
		3 à 5 mg/kg/j iv en 1 perfusion unique journalière.	

Examen direct positif	Antibiotique	Dosage*	Alternative
Suspicion de pneumocoque (Cocci Gram+)	Ceftriaxone ou céfotaxime	- 100 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 300 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline
Suspicion de méningocoque (cocci Gram -)	Ceftriaxone ou Céfotaxime	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline Thiamphénicol
Suspicion d' <i>H. influenzae</i> (Bacille Gram -)	Ceftriaxone ou Céfotaxime	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure**	Amoxicilline Thiamphénicol
Suspicion d' <i>E. coli</i> (Bacille Gram -) <i>Si enfant de moins de 3 mois</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime + <i>gentamicine</i>	- 75 mg/kg/j i.v, en 1 ou 2 perfusions - 200 mg/kg/j i.v, soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** - 3 à 5 mg/kg/j i.v, en 1 perfusion unique journalière	

* Dose journalière maximale chez l'enfant : céfotaxime = 12 g, ceftriaxone = 4 g.

** La perfusion journalière continue et la dose de charge doivent être mises en route de façon concomitante.

*** Terrain, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte encéphalique (atteinte des paires crâniennes et/ou syndrome cérébelleux).

Tableau 7 : Traitement antibiotique des méningites bactériennes communautaires après documentation microbiologique

Bactérie, sensibilité	Traitement antibiotique*	Durée totale (jours)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	De préférence, amoxicilline, 200 mg/kg/j i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue, ou maintien C3G, en diminuant la dose de céfotaxime à 200 mg/kg/j, de ceftriaxone à 75 mg/kg/j si la CMI de la C3G est < 0,5 mg/l	10 à 14**
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	ceftriaxone i.v., en une ou deux perfusions : 100 mg/kg/j (ou 75 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l) ou Céfotaxime i.v., en quatre à six perfusions ou en administration continue 300 mg/kg/j (ou 200 mg/kg/j si CMI < 0,5 mg/l)	10 à 14**
<i>Neisseria meningitidis</i>		
CMI Pénicilline <0,1 mg/l	Amoxicilline ou maintien C3G	4 à 7***
CMI Pénicilline >0,1 mg/l	Ceftriaxone, 75 mg/kg/j i.v., en une ou deux perfusions ou Céfotaxime, 200 mg/kg/jour i.v., en quatre perfusions ou en administration continue	4 à 7***
<i>Streptococcus Agalactiae</i>	Amoxicilline	14 à 21
<i>Escherichia coli</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime, en association à la gentamicine les deux premiers jours chez le nourrisson de moins de trois mois	21
<i>Haemophilus Influenzae</i>	Ceftriaxone ou Céfotaxime	7

* Si dose non indiquée, se référer au Tableau 1 ; dose journalière maximale chez l'enfant : céfotaxime = 12 g/j, ceftriaxone = 4g/j.

** Plutôt dix jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures) et de pneumocoque sensible à la céphalosporine de troisième génération utilisée (CMI <0,5 mg/l)

*** Plutôt quatre jours en cas d'évolution rapidement favorable (dans les 48 premières heures)

Annexe 2 : Numération des éléments cellulaires du LCR [18]

La numération des éléments cellulaires est réalisée dans un hématimètre en verre réutilisable de type cellule de Nageotte, ou cellule de Malassez.

Après agitation douce et homogénéisation du LCR :

- Remplir la cellule de comptage ;
- Laisser au repos quelques minutes pour que les éléments sédimentent ;
- Compter les éléments au microscope objectif 40 :

Les hématies apparaissent parfaitement circulaires, brillantes (de petite taille) ;

Les leucocytes sont de plus grande taille, avec un contour moins régulier et sont réfringents ;

Pour éviter de compter 2 fois le même élément, seuls les éléments à cheval sur la limite supérieure et sur la limite droite de la bande envisagée sont comptabilisés.

❖ Cas particuliers

- Si le nombre d'élément est très important, réaliser cette numération après dilution au 1/10 ou au 1/100 dans du sérum physiologique (exemple : 1 goutte de LCR homogénéisé + 9 gouttes de sérum physiologique = 1/10e)

- Si les leucocytes sont en amas : compter les leucocytes libres et rendre le résultat en « **leucocytes/ mm³ + amas** ».

- Si les leucocytes sont altérés, impossibles à compter, rendre le résultat:«**leucocytes altérés** »

- Dans le cas de LCR hémorragique non coagulé, compter les hématies et faire le rapport hématies /leucocytes :

- s'il est >1000 il reflète le rapport sanguin ;

- s'il est <1000 il peut témoigner d'un processus infectieux in situ ;
- si le nombre d'hématies gêne la numération des leucocytes procéder à une lyse avec la solution de lyse.

Le résultat est exprimé en nombre de leucocytes et d'hématies par mm^3 .

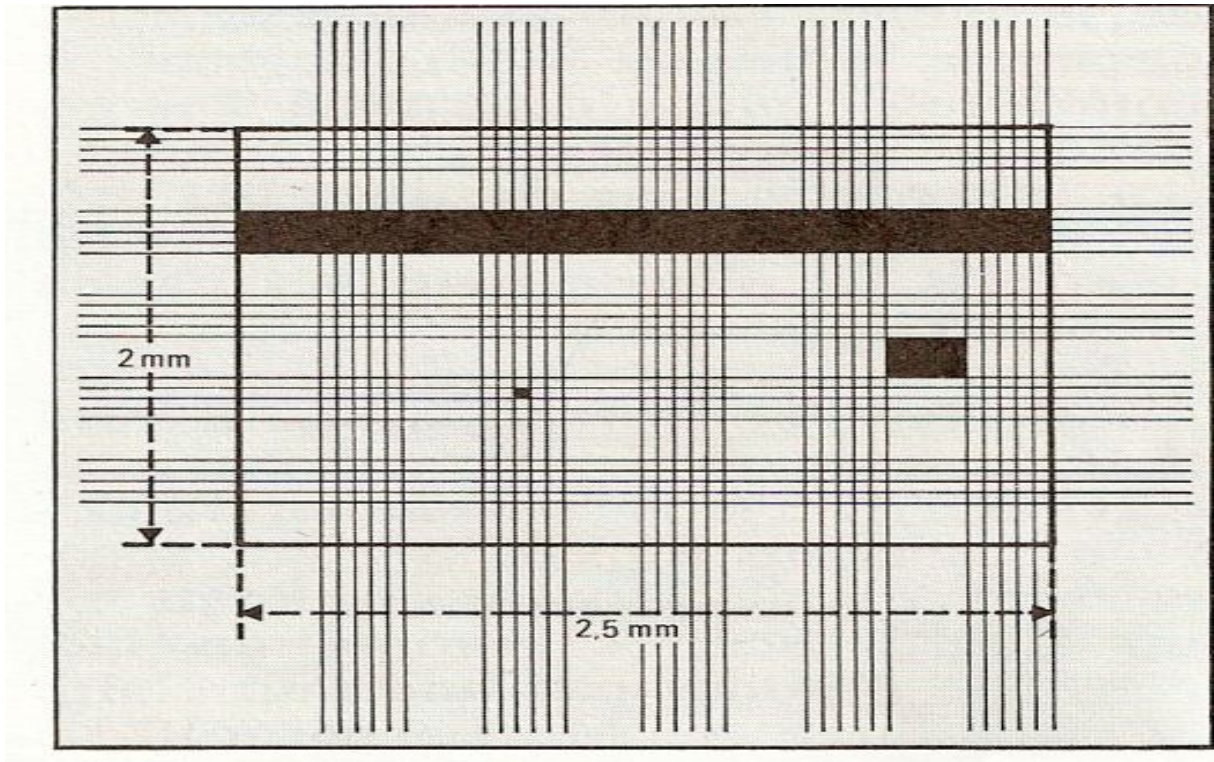


Figure 27 : Hématimètre de Malassez

Formule utilisée : $(M = N \times 10)$

Unités à considérer :

Longueur : 2,5 mm

Bande : $2,5 \times 0,2 \times 0,2 = 0,1 \text{ mm}^3$

Largeur : 2 mm

Grand rectangle : $0,25 \times 0,2 \times 0,2 = 0,01 \text{ mm}^3$

Hauteur : 0,2 mm

Petit carré : $0,05 \times 0,05 \times 0,2 = 0,0005 \text{ mm}^3$

Volume : 1 mm^3

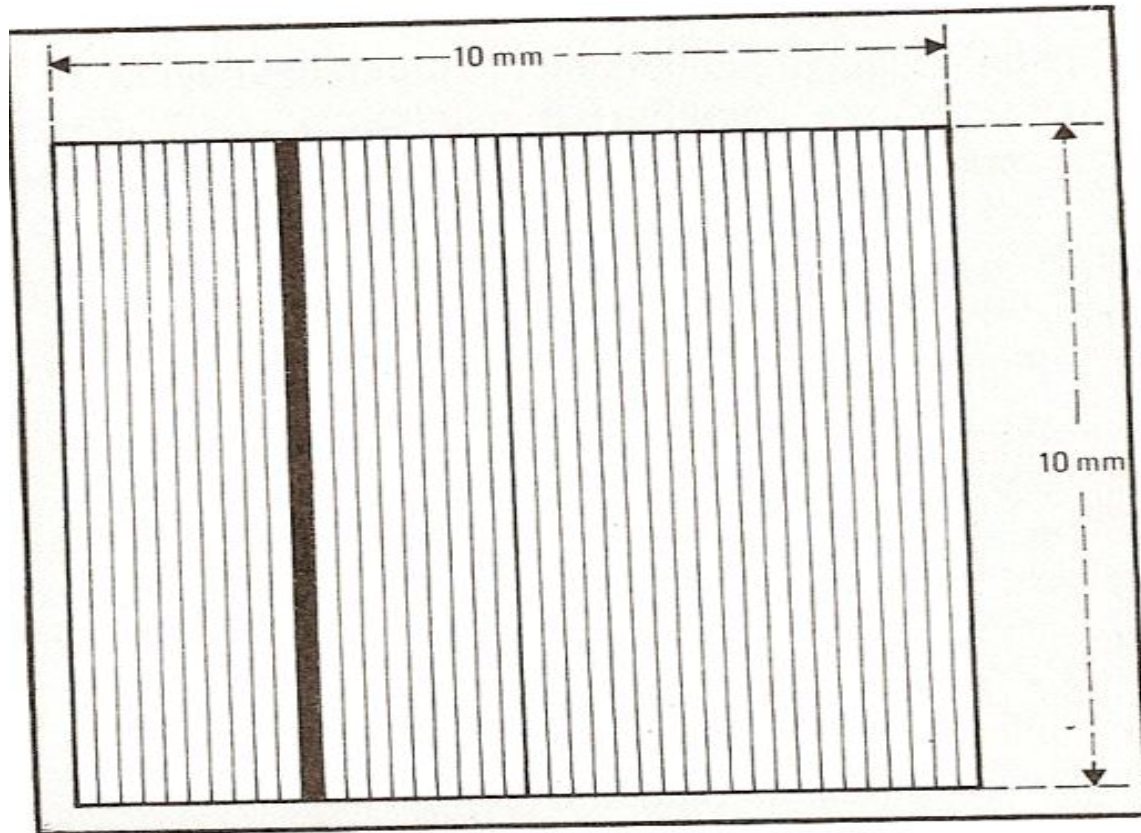


Figure 28 : Cellule de Nageotte

Formule utilisée : $(M = N \times 0,8)$

Longueur : 10 mm

Largeur : 10 mm

Profondeur : 0,5 mm

Volume : 50 mm^3

Unités à considérer :

Bande : $0,25 \times 10 \times 0,5 = 1,25 \text{ mm}^3$

4 bandes : 5 mm^3

Annexe 3 : Détection des antigènes solubles dans le LCR[18]

Centrifuger le LCR 5 mn à 1500 tours/min et recueillir le surnageant.

-Chauffer le tube de surnageant 3min à 100°C (incubateur sec ou bain marie) ;

-Laisser refroidir à température ambiante puis centrifuger 5min à 3000g (4500tours/min) ;

-Déposer une goutte de surnageant dans chaque cercle de carte jetable

-Agiter les réactifs pour les homogénéiser ;

-Déposer une goutte de chaque réactif latex (maintenir le flacon en position verticale) sur la carte jetable suivant la répartition indiquée ;

-Mélanger les latex à l'échantillon au moyen d'un bâtonnet ;

-Donner à la carte un mouvement de rotation pendant 10min.Observier dans ce délai l'apparition éventuelle d'une agglutination ;

-Lire à l'oeil nu et sous un bon éclairage.

❖ Interprétation des résultats

➤ Réaction positive

Elle se traduit par la formation d'une agglutination franche à l'oeil nu ;

L'intensité et le délai d'apparition sont fonction de la concentration en antigène de l'échantillon testé ;

L'observation d'une discordance entre une détection positive d'antigène et une culture négative peut s'expliquer par l'absence de bactéries viables dans l'échantillon mis en culture.

➤ **Réaction négative**

Suspension homogène, absence d'agrégats.

➤ **Réaction non interprétable**

Une réaction est non interprétable si l'échantillon agglutine avec les latex témoins négatifs et/ou avec plusieurs réactifs latex spécifiques.



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Quevauvilliers J.** Dictionnaire médical avec Atlas anatomique. 6^{ème} édition, 2009 Elsevier Masson p585
- [2]. **Parlemuter L, Perlemuter G.** Guide de Thérapeutique. 6^{ème} édition, 2010 Elsevier Masson, p1294-1298
- [3]. **Keith LM, Arthur FD.** Anatomie Médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques, 4^{ème} édition, De boeck Supérieur, p 876
- [4]. **OMS.** Surveillance renforcée de la méningite à méningocoques en Afrique : trois années d'expérience. *REH*, 2005, 80, 313-320.
- [5]. **OMS.** Risque de méningite épidémique en Afrique : un sujet d'inquiétude. *REH*, 2007, 82 79-87.
- [6]. **OMS.** Méningococcie dans la Ceinture de la Méningite en Afrique. *REH*, 2008, 83, 90-91.
- [7]. **Nicolas P.** Méningocoques et vaccins méningococciques. *Méd. Trop.*, 2010, 70, 325-332.
- [8]. **OMS.** Méningites au Tchad, au Niger et au Nigeria : saison épidémiologique 2009. *REH*, 2010, 85,57-63.
- [9]. **Nikièma A., Toé L., Adjami G., Ouédrogo-Traoré R.** Efficacité d'une technique de polymérisation en chaîne (seminested et multiplex) pour l'identification des trois principales espèces bactériennes responsables de méningites au Burkina-Faso. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2010, 103, 8-11.

- [10]. **OMS.** Méningite à méningocoques. Aide-mémoire n° 141, décembre 2011.
- [11]. **Institut de Veille Sanitaire (InVS).** Aide-mémoire sur les infections invasives à méningocoques, 11-01-2011.
- [12]. **OMS.** Méningite au Burkina-Faso, au Niger, au Nigeria et au Tchad : saison épidémique 2010. *REH*, 2011, 86, 143-151.
- [13]. **J.-M. Alonso et al,** Ceinture africaine de la méningite : de la génomique aux stratégies de surveillance, de lutte et de prévention. Compte-rendu de congrès. Colloque organisé par l'Institut Pasteur et le CERMES, avec le soutien de la Fondation Mérieux (Niamey, Niger, 26-29 novembre 2005) *Bull Soc Pathol Exot*, 2006, 99, 5, 404-408
- [14]. **Bertherat E, Kandolo D, Djingarey M, Pereaes W.** Méningites à méningocoque dans la ceinture de la méningite durant la saison épidémique 2003-2004 *Med Trop* 2004; **64** : 216
- [15]. **OMS.** Alerte et action au niveau mondial (GAR). Méningites à méningocoques.
http://www.who.int/csr/don/archive/disease/meningococcal_disease/fr/index.html
- [16]. **OMS.** Méningite: la fin d'un fléau centenaire? Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 2011; 89 : 550-551. Doi :10.2471/BLT.11.020811
- [17]. **Jacques Lacroix et al.** Urgences et soins intensifs pédiatriques.2^{ème} édition, Editions du CHU Sainte Justine, 2007 Masson p629-637

- [18]. **Guide de la lutte contre les méningites bactériennes communautaires.**
Ministère de la Santé. Maroc. Juin 2010
- [19]. **17^{ème} conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-infectieuse.**
Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né), 19 Novembre 2008. *Medecine et maladies infectieuses*, 2009 ; 39 : 175-186.
- [20]. **Van de Beek D et al.** Cognitive impairment in adults with good recovery after bacterial meningitis. *J infect Dis* 2002;186(7):1047-52
- [21]. **Des Portes V.** Quel suivi à long terme pour quels patients ? Séquelles des méningites bactériennes chez l'enfant et chez l'adulte : incidence, types, modes d'évaluation. *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 572–580
- [22]. **Raphaël M, Zamparini E, Chinardet B.** Ponctions aux urgences. Elsevier Masson 2007. 25-010-F-20.
- [23]. **Comité de l'antibiogramme de la Société Française de microbiologie.**
Recommandations de 2010. Edition de janvier 2010.
- [24]. **Seehusen DA, Reeves MM, Fomin DA.** Cerebrospinal fluid analysis. *Am Fam Physician* 2003;68:1103–8.
- [25]. **Puspongoro HD et al.** Epidemiologic study of bacterial meningitis in Jakarta and Tangerang: preliminary report. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17(Suppl. 9):S176–8.

- [26]. **Dunbar SA, et al.** Microscopic examination and broth culture of cerebrospinal fluid in diagnosis of meningitis. *J Clin Microbiol* 1998;36:1617–20.
- [27]. **Carbonnelle E.** Apport des examens biologiques dans le diagnostic positif, la détermination de l'étiologie et le suivi d'une méningite suspectée bactérienne *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 581–605
- [28]. **Onorato IM, Wormser GP, Nicholas P.** Normal CSF in bacterial meningitis. *Jama* 1980;244:1469–71.
- [29]. **Rebeu-Dartiguelongue I et al.** Early lumbar puncture and cutaneous rash: a clear CSF is not always a normal CSF. *Med Mal Infect* 2005;35:422–4.
- [30]. **Domingo P et al.** Bacterial meningitis with “normal” cerebrospinal fluid in adults: a report on five cases. *Scand J Infect Dis* 1990;22:115–6.
- [31]. **Coll MT et al.** Meningococcal meningitis with ‘normal’ cerebrospinal fluid. *J Infect* 1994;29:289–94.
- [32]. **Karandanis D, Shulman JA.** Recent survey of infectious meningitis in adults: review of laboratory findings in bacterial, tuberculous, and aseptic meningitis. *South Med J* 1976;69:449–57.
- [33]. **Lauer BA, Reller LB, Mirrett S.** Comparison of acridine orange and Gram stains for detection of microorganisms in cerebrospinal fluid and other clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1981;14:201–5.

- [34]. **Jarvis CW, Saxena KM.** Does prior antibiotic treatment hamper the diagnosis of acute bacterial meningitis? An analysis of a series of 135 childhood cases. *Clin Pediatr (Phila)* 1972;11:201–4.
- [35]. **Kaplan SL.** Clinical presentations, diagnosis, and prognostic factors of bacterial meningitis. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13:579–94, vi-vii.
- [36]. **Shanholtzer CJ, Schaper PJ, Peterson LR.** Concentrated gram stain smears prepared with a cytospin centrifuge. *J Clin Microbiol* 1982;16:1052–6.
- [37]. **Greenlee JE.** Approach to diagnosis of meningitis. Cerebrospinal fluid evaluation. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:583–98.
- [38]. **Lessing MP, Bowler IC.** The value of cerebrospinal fluid enrichment culture in the diagnosis of acute bacterial meningitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;15:79–82.
- [39]. **Tunkel AR, Scheld WM.** Acute bacterial meningitis. *Lancet* 1995;346:1675–80.
- [40]. **Samra Z et al.** Use of the NOW Streptococcus pneumoniae urinary antigen test in cerebrospinal fluid for rapid diagnosis of pneumococcal meningitis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003;45:237–40.
- [41]. **Diop Mame Diarra.** Prévalence des méningites infectieuses diagnostiquées à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. Thèse Pharmacie, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, 2008.

- [42]. **Pottecher T, Balabaud-Pichon V.** Les méningites nosocomiales de l'adulte. (Elsevier, Paris) *Ann Fr Anesth Réanim* 1999 ; 18 : 558-66.
- [43]. **Korinek AM, Régnier B, Brun-Buisson.** Infections post-neurochirurgicales. *L'infection en réanimation*. Paris: Masson; 1989 ; 151-62.
- [44]. **Durant ML et al.** Acute bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 21-8.
- [45]. **Pfaller MA, Herwaldt LA.** Laboratory, clinical, and epidemiological aspects of coagulase-negative staphylococci. *Clin Microbiol Rev* 1988;1:281–99.
- [46]. **Bussy-Malgrange V, Bajolet-Laudinat O, Gerdeaux M, Laplatte G, Mulin B, Reveil JC, Gayet S, et Réseau CCLIN Est.** Epidémiologie des bactériémies nosocomiales dans l'Est de la France. *Pathol Biol* 1998;46:403–7.
- [47]. **Bertrand X, Lallemand S, Thouverez M, Boisson K, Talon D.** Bactériémies liées aux staphylocoques à coagulase négative : incidence, niveau de résistance à la teicoplanine et épidémiologie moléculaire. *Pathologie Biologie* 50 (2002) 552–559.
- [48]. **Edmond MB, Wallace SE, McClish DK, Pfaller MA, Jones RN, Wenzel RP.** Nosocomial bloodstream infections in United States Hospitals: a three-year analysis. *Clin Infect Dis* 1999;29:239–44.

- [49]. **Gerberding J, Gaynes R, Horan T, Abshire J, Alonso-Echanove J, Edwards J.** National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1990-May 1999, issued June 1999. *Am J Infect Control* 1999;27:520–32.
- [50]. **Archer GL, Climo MW.** Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative staphylococci. *Antimicrobial Agents Chemother* 1994;38: 2231–7.
- [51]. **Del’Alamo L, Cereda RF, Tosin I, Miranda EA, Sader HF.** Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative staphylococci and characterization of isolates with reduced susceptibility to glycopeptides. *Diagnostic Microbiol Infect Dis* 1999;34:185–91.
- [52]. **Cercenado E et al.** Emergence of teicoplanin-resistant coagulase-negative staphylococci. *J Clin Microbiol* 1996;34: 1765–8.
- [53]. **Garrett DO, Jochimsen E, Murfitt B, Hill K, McAllister S, Nelson P, et al.** The emergence of decreased susceptibility to vancomycin in *Staphylococcus epidermidis*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:167–70.
- [54]. **Schlegel L, Saliba F, Mangeney N, Mathieu D.** Pulsed field gel electrophoresis typing of coagulase-negative staphylococci with decreased susceptibility to teicoplanin isolated from an intensive care unit. *J Hosp Infect* 2001;49:62–8.

- [55]. **Biavasco F, Vignaroli C, Varaldo PE.** Glycopeptide resistance in coagulase-negative staphylococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;19:403–17.
- [56]. **Sloos JH, van de Klundert JAM, Dijkshoorn L, van Boven CPA.** Changing susceptibilities of coagulase-negative staphylococci to teicoplanin in a teaching hospital. *J Antimicrobial Chemother* 1998;42:787–91.
- [57]. **Claire D, Roland L.** Infections à Staphylocoque et à pneumocoque. L'antibiogramme de Staphylocoque aureus. *Revue Francophone des Laboratoires*. Décembre 2008 ;407 ;81-90
- [58]. **Chang WN, Lu CH, Wu JJ, Chang HW, Tsai YC, Chen FT, et al.** *Staphylococcus aureus* meningitis in adults: a clinical comparison of infections caused by methicillin-resistant and methicillin-sensitive strains. *Infection* 2001;29:245–50.
- [59]. **Korinek AM.** Risk factors for neurosurgical site infections after craniotomy: a prospective multicenter study of 2944 patients. The French Study Group of Neurosurgical Infections, the *Service épidémiologie hygiène et prévention* (SEHP), and the C-CLIN Paris-Nord. *Neurosurgery* 1997;41:1073–9, discussion 1079–81.
- [60]. **Pinet P et al,** Méningites communautaires à staphylococcus aureus méticilline sensible. *Médecine et maladies infectieuses* ;40 ;2010 ;156-160

- [61]. **Elhamzaoui S et al.** Sensibilité aux antibiotiques des souches de *Staphylocoques aureus* isolées dans deux hôpitaux universitaires à Rabat, Maroc. *Médecine et maladies infectieuses* ;39 ;2009 ;891-5
- [62]. **Lowy FD.** Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest* 2003;111:1265–73.
- [63]. **Labischinski H et al.** Biochemical and biophysical investigations into the cause of penicillin-induced lytic death of staphylococci: checking predictions of the murosome model. *American Society for Microbiology* 1988:242–57.
- [64]. **Zygmunt DJ, Stratton CW, Kernodle DS.** Characterization of four β -lactamase produced by *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36:440–5.
- [65]. **Petinaki E, Miriagou V, Tzouvelekis LS, Pournaras S, Hatzi F, Kontos F, et al.** Bacterial resistance study group of thessaly. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the hospitals of Central Greece. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:61–5.
- [66]. **Garnier F, Mariani-Kurkdjian P, Nordmann P, Ferroni A, Vu-Thien H, Philippe JC, et al.** Sensibilité aux antibiotiques des souches de staphylocoques et d'entérocoques isolées en pédiatrie. *Med Mal Infect* 2002;32: 432–8.

- [67]. **Mensah K, Bergeret M, Lebon P, Raymond J.** Staphylocoques résistants à la méticilline et entérobactéries multirésistantes isolés à l'hôpital Saint-Vincent de Paul à Paris. *Med Mal Infect* 1997;27:628–30.
- [68]. **Maple AC, Hamilton-Miller JMT, Brumlitt W.** World-wide antibiotic resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 1989;i:537–9.
- [69]. **Hamett N, Brown S, Krishnan C.** Emergence of quinolone resistance among clinical isolates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Ontario, Canada. *Antimicrob Agents Chemother* 1991;35:1911–3.
- [70]. **Ravaoarino M, Therrien C.** Comparative in vitro activity of nine antistaphylococcal agents against 275 recent isolates of Gram-positive cocci international. *J Antimicrob Agents* 1996;7:167–70.
- [71]. **Goldstein FW, Coutrot A, Sieffer A, Acar JF.** Percentages and distributions of teicoplanin- and vancomycin-resistant strains among coagulase-negative staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* 1990;34:899–900.
- [72]. **Hiramatsu K, Hanks H, Ino T, Yabuta K, Oguri T, Tenover FC.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. *J Antimicrob Chemother* 1997;40:135–6.
- [73]. **Maragakis LL, Perl TM.** *Acinetobacter baumannii*: epidemiology antimicrobial resistance, and treatment options. *Infect Dis* 2008;46 (Suppl.8):1254–63.

- [74]. **Zohoun A et al.** Méningite nosocomiale postopératoire à *Acinetobacter baumannii* multiresistant en neurochirurgie : a propos d'un cas. *Pathol Biol(Paris)*(2011),doi:10.1016/j.patbio.2010.11.005
- [75]. **Lowman W, Kalk T, Menezes CN, John MA, Grobusch MP.** A case of community- acquired *Acinetobacter baumannii* meningitis –has the threat moved beyond the hospital? *J Med Microbiol* 2008;57(Suppl.5):676–8.
- [76]. **Krol V, Hamid NS, Cunha BA.** Neurosurgically related nosocomial *Acinetobacter baumannii* meningitis: report of two cases and literature review. *J Hosp Infect* 2009;71:176–80.
- [77]. **Huttova M, Freybergh PF, Rudinsky B, Sramka M, Kisac P, Bauer F, et al.** Postsurgical meningitis caused by *Acinetobacter baumannii* associated with high mortality. *Neuro Endocrinol Lett* 2007; 28(Suppl.2):15–6.
- [78]. **Paramythiotou E, Karakitsos D, Aggelopoulou H, Sioutos P, Samonis G, Karabinis A.** Post-surgical meningitis due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. Effective treatment with intravenous and/or intraventricular colistin and therapeutic dilemmas. *Med Mal Infect* 2007;37(Suppl2):124–5.
- [79]. **Gulati S, Kapil A, Das B, Dwivedi SN, Mahapatra AK.** Nosocomial infections due to *Acinetobacter baumannii* in a neuro surgery ICU. *Neurol India* 2001;49(Suppl. 2):134–7.

- [80]. **Rodriguez GA, Blanco A, Asensi V, Perez F, Rial JC, Pintado V, et al.** Multidrug-resistant *Acinetobacter* meningitis in neurosurgical patients with intraventricular catheters: assessment of different treatments. *J Antimicrob Chemother* 2008;61(Suppl. 4):908–13.
- [81]. **Ho YH, Wang LS, Chao HJ, Chang KC, Su CF.** Successful treatment of meningitis caused by multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* with intravenous and intrathecal colistin. *J Microbiol Immunol Infect* 2007;40(Suppl.6):537–40.
- [82]. **Dalgic N, CeylanY, Sancar M, Telhan L, KafadarI, Cavusoglu H, et al.** Successful treatment of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* ventriculitis with intravenous and intraventricular colistin. *AnnTropPaediatr* 2009;29(Suppl. 2):141-7.
- [83]. **Ait el Kadi M, Aghrouch M, Bouklouse A, et al.** Prevalence of *Acinetobacter baumannii* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates resistant to imipenem by production of metallo-béta-lactamase. *Médecine et maladies infectieuses* 2006; 36(7): 386-389. (Réf 18063)
- [84]. **Kim BN, Peleg AY, Lodise TP, Lipman J, LiJ, NationR, et al.** Management of meningitis due to antibiotic-resistant *Acinetobacter* species. *Lancet Infect Dis* 2009;9(Suppl. 4):245–55.
- [85]. **Hirsch P.** Microbial life at extremely low nutrient levels. *Adv Space Res* 1986;6(12):287–98.

- [86]. **Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM, et al.** The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. JAMA 1995;274(8):639–44.
- [87]. **Talon D, Bertrand X.** Severe infections caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Kluyver: Hauser & Rello; 2004. p. 115–25.
- [88]. **Raisin I 2006.** Enquête nationale de prévalence des infections nosocomiales, juin 2006. Résultats préliminaires; janvier 2007.
- [89]. **Talon D, Mulin B, Rouget C, Bailly P, Thouverez M, Viel JF.** Risks and routes for ventilator-associated pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:978–84.
- [90]. **Fagon JY, Chastre J, Vuagnat A, Trouillet JL, Novara A, Gibert C.** Nosocomial pneumonia and mortality among patients in intensive care units. JAMA 1996;275:866–9.
- [91]. **Roos KL, Tunkel AR, Scheid WM.** Acute bacterial meningitis in children and adults. Infections of the central nervous system. New York: Raven Press; 1991. p. 335-409.
- [92]. **The French Prevalence Survey Study Group.** Prevalence of nosocomial infections in France: results of the nationwide survey in 1996. J Hosp Infect 2000;46(3):186–93.

- [93]. **Mesaros N, Nordmann P, Plésiat P, Roussel-Delvallez M, Van Eldere J, Glupczynski Y, et al.** Pseudomonas aeruginosa: resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. Clin Microbiol Infect 2007;13:560–78.
- [94]. **A. Minchella, L. Molinari, S. Alonso, N. Bouziges, A. Sotto, J.-P. Lavigne.** Evolution de la résistance aux antibiotiques de Pseudomonas aeruginosa dans un centre hospitalier universitaire entre 2002 et 2006. Pathologie Biologie 58 (2010) 1–6
- [95]. **Souli M, Galani I, Giamarellou H.** Emergence of extensively drug-resistant and pandrug-resistant Gram-negative bacilli in Europe. Euro Surveill 2008;13:19045.
- [96]. **Kim J-H, Kim S-W, Kang H-R, Bae G-B, Park J-H, Kang Y-M, et al.** Two episodes of *Stenotrophomonas maltophilia* endocarditis of prosthetic Mitral valve: report of a case and review of the literature. Korean Med Sci 2002;17(263):5.
- [97]. **Mehta NJ, Khan IA, Mehta RN.** *Stenotrophomonas maltophilia* endocarditis of prosthetic aortic valve: report of a case and review of the literature. Heart Lung 2000;29(5).
- [98]. **Gaillard JP, Lavigne B.** Étude de souches de *Stenotrophomonas maltophilia* sécrétrices de BLSE : détection de CTX-M et étude de la virulence. Pathol Biol 2008;56(7-8):447–53.

- [99]. **Gales AC, Jones RN, Forward KR, Linares J, Sader HS, Verhoef J.** Emerging importance of multidrug-resistant *Acinetobacter species* and *Stenotrophomonas maltophilia* as pathogens in seriously ill patients: geographic patterns, epidemiological features, and trends in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997–1999). *Clin Infect Dis* 2001;32(Suppl 2):S104–S113.
- [100]. **Denton M, Kerr KG.** Microbiological and clinical aspects of infection associated with *Stenotrophomonas maltophilia*. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:57–80.
- [101]. **Sattler CA, Mason EO, Kaplan SL.** Nonrespiratory *Stenotrophomonas maltophilia* infection at a children's hospital. *Clin Infect Dis* 2000; 31:1321–30.
- [102]. **Gülmez D, Haşcelik G.** *Stenotrophomonas maltophilia*: antimicrobial resistance and molecular typing of an emerging pathogen in a Turkish university hospital. *Clin Microbiol Infect* 2005;11:880–6.
- [103]. **Berthelot P, Grattard F, Mallaval F.O, Ros A, Lucht F, Pozzetto B.** Épidémiologie des infections nosocomiales à *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia* *Pathologie Biologie* 53 (2005) 341–348.
- [104]. **Pena C, Pujol M, Ardanuy C, Ricart A, Pallarés R, Linares J, et al.** An outbreak of hospital-acquired *Klebsiella pneumoniae* bacteraemia, including strains producing extended-spectrum b-lactamase. *J Hosp Infect* 2001;47:53–9.

- [105]. **Brinas L, Lantero M, Zarazaga M, Pérez F, Torres C.** Outbreak of SHV-5 β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal-pediatric intensive care unit in Spain. *Microb Drug Resist* 2004;10:354–8.
- [106]. **Arlet G, Sanson-le Pors MJ, Rouveroux M, Fournier G, Marie O, Schlemmer B, et al.** An Outbreak of nosocomial infections due to *Klebsiella pneumoniae* producing SHV-4 β -lactamase. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1990;9:797–803.
- [107]. **Bingen EH, Desjardins P, Arlet G, Bourgeois F, Mariani-Kurkdjian P, Lambert-Zechovsky NY, et al.** Molecular epidemiology of plasmid spread among extended broad-spectrum β -lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* isolates in a pediatric hospital. *J Clin Microbiol* 1993;31:179–84.
- [108]. **Ramphal R, Ambrose PG.** Extended-spectrum β -lactamases and clinical outcomes: current data. *Clin Infect Dis* 2006;42:164–72.
- [109]. **Riegel P.** Actualités de l'épidémiologie et du rôle pathogène des corynébactéries. *Antibiotique*, volume 8 issue 3, septembre 2006 ; 153-161.
- [110]. **Kempf M.** Observatoires régionaux du pneumocoque : épidémiologie et résistance aux antibiotiques des souches de *Streptococcus pneumoniae* isolées en France en 2007. *RFL* 2008;407:27–33.
- [111]. **Bohr VA, Rasmussen N.** Neurological sequelae and fatality as prognostic measures in 875 cases of bacterial meningitis. *Dan Med Bull* 1988;35:92–5.

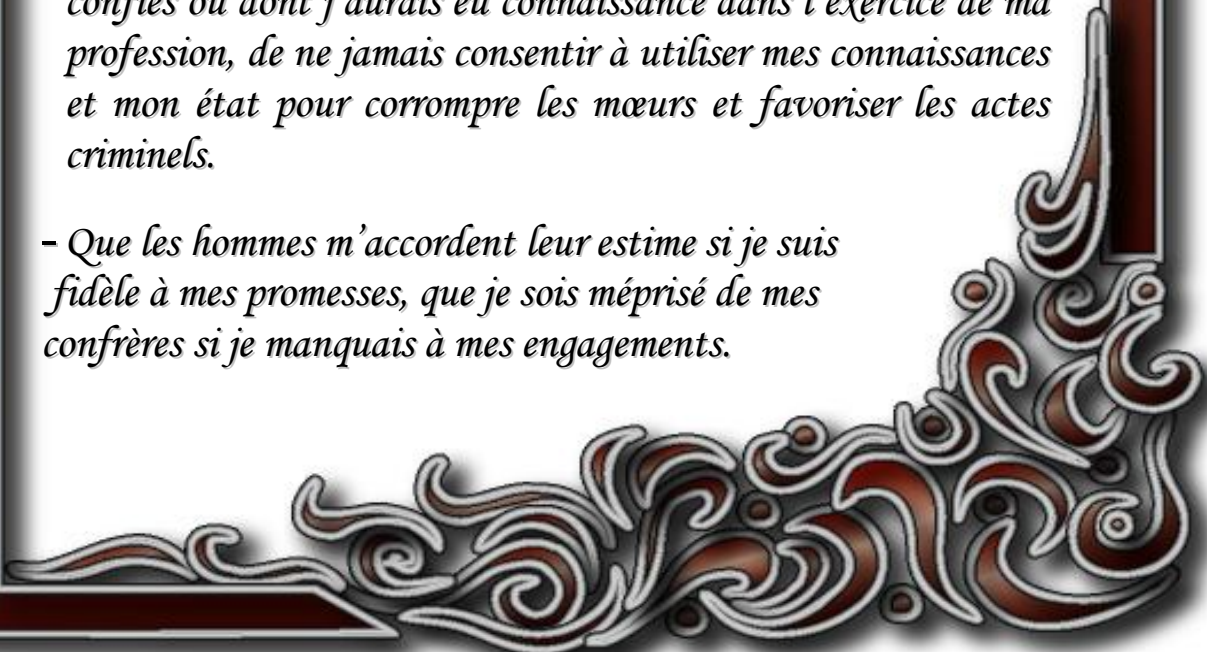
- [112]. **Institut de veille sanitaire. Le réseau Epibac.** Surveillance des infections invasives à *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* (B) et *Streptococcus pyogenes* (A) en France métropolitaine Avec les laboratoires hospitaliers du réseau.
<http://www.invs.sante.fr/surveillance/epibac/default.htm>.
- [113]. **Hakenbeck R, Kaminski K, König A, van der Linden M, Paik J, Reichmann P, et al.** Penicillin-binding proteins in (-lactam-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Microb Drug Resist* 1999;5:91–9.
- [114]. **Sibold C, Henrichsen J, König A, Martin C, Chalkley L, Hakenbeck R.** Mosaic *pbpX* genes of major clones of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* have evolved from *pbpX* genes of a penicillin-sensitive *Streptococcus oralis*. *Mol Microbiol* 1994;12:1013–23.
- [115]. **Hakenbeck R, König A, Kern I, van Der Linden M, Keck W, Billot-Klein D, et al.** Acquisition of five high-Mr penicillin-binding protein variants during transfer of high-level beta-lactam resistance from *Streptococcus mitis* to *Streptococcus pneumoniae*. *J Bacteriol* 1998;180:1831–40.
- [116]. **Smith AM, Klugman KP.** Alteration in PBP 1A essential for high-level penicillin resistance in *Streptococcus pneumoniae*. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:1329–33.
- [117]. **Geslin P,** Centre National de Référence des Pneumocoques (CNRP) France. Rapport d'activité 1997.

- [118]. **Varon E, Gutmann L**, Centre National de Référence des Pneumocoques. Rapport d'activité 2007. *Epidemiologie* 2006. Institut de Veille Sanitaire France. Surveillance, rubrique centres nationaux de référence.
- [119]. **Levy C, De La Rocque F, Cohen R**. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant en France *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 419–431.
- [120]. **Kéita M, Sylla M, Togo B, Bougoudogo F**. Épidémie de méningite à méningocoque en Afrique : prise en charge des cas et vaccination de masse *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 758–760.
- [121]. **Varon E**. Actualisation de l'épidémiologie des méningites bactériennes aiguës chez l'adulte en France *Médecine et maladies infectieuses* 39 (2009) 432–444.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالثمن العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلي أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

أطروحة رقم: 46

سنة : 2012

**المعطيات الجراثومية لتحليل السائل النخاعي الشوكي
في قسم الجرثوميات
بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: بينويندي جان لوك كابوري

المزاد في: 11 غشت 1986 بكوكلوغو (بور كينافاسو)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة – التهاب السحايا – انتشار – مقاومة – مضاد حيوي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية

السيدة: نزهة مسعودي

أستاذة مبرزة في علم الدم البيولوجي

السيد: إسماعيل عبد الرحمان غربي

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية