

République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département de Biologie



Projet de Fin d'Etudes
En vue de l'obtention du diplôme de Master en: Biologie
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée

Thème

Étude épidémiologique rétrospective des méningites bactériennes chez les enfants

Soutenu le : 21/ 06/2026

Présenté Par :

- 1) Melle ADADA Aya
- 2) Melle ABDALLAH AFGHOUL Samra

Devant le jury composé de :

Dr TAHARI Fatima zohra	M C A UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Président
Dr BENDJEDOU Houaria	M C B UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Examineur
Dr BOUCHACHIA Souad	M C A UAT.B.B (Aïn Témouchent)	Encadrant

Année Universitaire 2025/2026

Remerciements

(قُلْ هَلْ يَسْتَوِي الَّذِينَ يَعْلَمُونَ وَالَّذِينَ لَا يَعْلَمُونَ)

Avant tout , nous remercions allah le tout-puissant de nous avoir donné la santé , la volonté et la patience nécessaires pour mener ce travail à terme.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadrante Dr BOUCHACHIA Souad , pour son accompagnement , ses conseils précieux,sa disponibilité et son soutien tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nos sincères remerciements s'adressent également à la présidente Dr TAHARI Fatima Zohra et à l'examinatrice du jury Dr BENDJEDOU Houaria, pour avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.

Nous remercions aussi le service pédiatrie de l'hôpital de hammam bouhdjar et la maternité et les membres du corps médical qui ont contribué à notre formation et nous ont transmis leurs connaissances avec dévouement.

Enfin, nous adressons nos remerciements les plus chaleureux à nos parents , nos familles et nos amis pour leur soutien moral , leurs encouragements et leur patience durant tout notre parcours universitaire .

A tous , nous exprimons notre respect et notre reconnaissance.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

À mon cher père,

parti trop tôt , mais dont l'amour, les sacrifices et les conseils resteront à jamais gravés dans mon cœur.qu'Allah lui accorde sa miséricorde et l'accueille dans son vaste paradis.

À ma chère mère,

pour son amour inconditionnel, sa patience, ses prières et son soutien constant tout au long de mon parcours.

À mon cher jumeau Mohammed,

mon compagnon de vie, pour son soutien, sa présence et tous les moments partagés. Et ma petite sœur ikram , source de joie et d'espoir , à qui je souhaite un avenir rempli de réussite et de bonheur.

À toute ma famille et mes amis,

pour leurs encouragements et leur soutien indéfectible.

À mon binôme Aya,

pour sa collaboration, son sérieux , son soutien et les efforts partagés tout au long de la réalisation de ce travail, ainsi que mes respects à toute sa famille.

Enfin, à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce mémoire

Samra

Dédicace

J'ai l'honneur de dédier ce travail

À mon cher père,

mon premier soutien, mon refuge et ma plus grande source de motivation. Merci pour tous les sacrifices que tu as consentis, pour ton amour, tes conseils et ta confiance en moi. Sans toi, je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Que Dieu te protège et te comble de Ses bienfaits.

À ma chère mère,

pour son amour infini, sa tendresse, sa patience et ses précieuses prières qui ont éclairé mon chemin. Merci pour chaque effort et chaque encouragement. Que Dieu te garde et te récompense pour tout ce que tu fais pour moi.

À mon frère Youcef,

pour son soutien, son affection et sa présence à mes côtés. Je lui souhaite une vie remplie de réussite, de bonheur et de sérénité.

À ma petite sœur Djihane,

que j'aime de tout mon cœur. Je lui souhaite un avenir brillant, plein de succès, de joie et de belles réalisations.

À mon binôme Samra,

avec qui j'ai partagé cette aventure universitaire. Merci pour ton sérieux, ta collaboration, ton soutien et tous les efforts fournis durant la réalisation de ce travail. Je te souhaite beaucoup de réussite dans ton parcours professionnel et personnel.

À mes meilleures amies Anfal et Khawla,

Merci pour votre amitié sincère, votre présence dans les moments difficiles comme dans les moments heureux, ainsi que pour vos encouragements constants. Que notre amitié dure encore longtemps.

À toutes les personnes qui m'ont soutenue de près ou de loin,

qui ont cru en moi et m'ont encouragée tout au long de mon parcours académique.

À mes camarades du Groupe 1 de Master 2 Microbiologie Appliquée,

en souvenir des beaux moments de partage, d'entraide et de travail que nous avons vécus ensemble. Je vous souhaite à tous un avenir plein de réussite.

À toute personne ayant contribué,

de près ou de loin, à l'aboutissement de ce travail.

Avec toute ma gratitude et mon respect.

Aya.

Résumé

La méningite bactérienne de l'enfant demeure une urgence médico-pédiatrique majeure en raison de son évolution rapide, de sa mortalité élevée et du risque important de séquelles neurologiques. La présente étude rétrospective descriptive a pour objectif d'analyser le profil épidémiologique de la méningite bactérienne chez l'enfant. Elle se déroule dans les services de pédiatrie de l'hôpital Berbih Abdelkader de Hammam Bouhdjar et de l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent durant la période 2022–2026, et porte sur 98 cas recensés chez des enfants âgés de 0 à 15 ans. Les résultats révèlent une recrudescence importante des cas en 2025, représentant 81,6% de l'ensemble des cas recensés sur la période d'étude. Une prédominance masculine est observée avec un sex-ratio de 1,88. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 5 à 15 ans (37,8%) et de 1 à 5 ans (30,6%). La majorité des cas est enregistrée durant l'hiver et le printemps, suggérant l'influence des facteurs climatiques et des infections respiratoires dans la survenue de la maladie. Concernant la prise en charge thérapeutique, les céphalosporines et l'amoxicilline constituent les antibiotiques les plus utilisés. L'évolution clinique est favorable dans la majorité des cas, avec un taux de guérison de 96,9%, tandis que les séquelles neurologiques et les décès restent rares. Cette étude met en évidence l'importance du renforcement de la vaccination, de la surveillance épidémiologique et du diagnostic précoce afin de réduire la morbidité et la mortalité liées à la méningite bactérienne chez l'enfant.

Mots Clés : méningite bactérienne, épidémiologie rétrospective, pédiatrie antibiothérapie, prévention.

Abstract

Bacterial meningitis in children remains a major medical-pediatric emergency due to its rapid progression, high mortality rate, and significant risk of neurological sequelae. This descriptive retrospective study aims to analyze the epidemiological profile of bacterial meningitis in children. It takes place in the pediatric departments of Berbih Abdelkader Hospital in Hammam Bouhdjar and the mother-and-child facility in Ain Temouchent during the period 2022–2026, and covers 98 cases recorded in children aged 0 to 15 years. The results reveal a significant resurgence of cases in 2025, accounting for 81.6% of all cases recorded over the study period. A male predominance is observed with a sex ratio of 1.88. The most affected age groups are those aged 5 to 15 years (37.8%) and 1 to 5 years (30.6%). The majority of cases are recorded during winter and spring, suggesting the influence of climatic factors and respiratory infections in the onset of the disease. Regarding therapeutic management, cephalosporins and amoxicillin are the most commonly used antibiotics. The clinical outcome is favorable in the majority of cases, with a recovery rate of 96.9%, while neurological sequelae and deaths remain rare. This study highlights the importance of strengthening vaccination, epidemiological surveillance, and early diagnosis in order to reduce the morbidity and mortality associated with bacterial meningitis in children.

Key words: bacterial meningitis, retrospective epidemiology, pediatric antibiotic therapy, prevention.

الملخص

تُعدّ التهاب السحايا البكتيري عند الأطفال حالةً طبيةً وطوارئ طب الأطفال الكبرى، نظراً لتطورها السريع ومعدل وفياتها المرتفع والخطر الكبير للإصابة بعواقب عصبية. تهدف هذه الدراسة الوصفية الاسترجاعية إلى تحليل الملف الوبائي لالتهاب السحايا البكتيري عند الأطفال. تجري في أقسام طب الأطفال بمستشفى بريج عبد القادر بحمام بوحجر ومؤسسة الأم والطفل بعين تموشنت خلال الفترة الممتدة من 2022 إلى 2026، وتشمل 98 حالة مسجلة لدى أطفال تتراوح أعمارهم بين 0 و15 سنة. تكشف النتائج عن ارتفاع ملحوظ في عدد الحالات خلال عام 2025، إذ تمثل 81,6% من مجموع الحالات المسجلة خلال فترة الدراسة. كما لوحظ غلبة للذكور بنسبة جنسية تبلغ 1,88. وتُعدّ الفئات العمرية الأكثر تضرراً تلك التي تتراوح بين 5 و15 سنة (37,8%) وبين 1 و5 سنوات (30,6%). تُسجّل غالبية الحالات خلال فصلي الشتاء والربيع، مما يُشير إلى تأثير العوامل المناخية والتهابات الجهاز التنفسي في ظهور المرض. أما فيما يخص العلاج، فتُعدّ السيفالوسبورينات والأموكسيسيلين من أكثر المضادات الحيوية استخداماً. والتطور السريري مُرضٍ في غالبية الحالات بمعدل شفاء يبلغ 96,9%، في حين تبقى العواقب العصبية والوفيات نادرة. تُبرز هذه الدراسة أهمية تعزيز التطعيم والترصد الوبائي والتشخيص المبكر للحد من الإصابة والوفيات المرتبطة بالتهاب السحايا البكتيري عند الأطفال

الكلمات المفتاحية: التهاب السحايا الجرثومي، علم الأوبئة بأثر رجعي، العلاج بالمضادات الحيوية للأطفال، الوقاية

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction générale 1

Chapitre I Synthèse Bibliographique

1. Généralités sur la méningite.....	3
1.1. Définition de la méningite	3
1.2. Anatomie des méninges	3
1.2.1. La dure- mère	3
1.2.2. La pie-mère	4
1.2.3. L'arachnoïde	4
1.2.4. liquide céphalorachidien	5
1.2.4.1. Composition de liquide céphalorachidien.....	5
1.2.4.2. Le rôle de liquide céphalorachidien	5
2. Classification des méningites.....	5
2.1. Méningite bactérienne.....	5
2.2. La méningite virale	6
2.3. La méningite fongique	6
2.4. La méningite parasitaire	7
3. Principaux germes responsables	7
3.1. <i>Neisseria meningitidis</i>	7
3.1.1 Habitat.....	7
3.1.2. Caractère bactériologique	7
3.1.3. Le métabolisme	8
3.1.4. Facteurs de virulence de <i>N.meningitidis</i>	8
3.2. <i>Haemophilus influenzae</i>	9
3.2.1. Habitat.....	9
3.2.2. Caractère bactériologique	10

3.2.3. Le métabolisme	10
3.2.4. Facteurs de virulence de <i>Haemophilus influenzae</i>	10
3.3. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	11
3.3.1. Habitat	11
3.3.2. Caractère bactériologique	11
3.3.3. Le métabolisme	12
3.3.4. Facteurs de virulence de <i>Streptococcus pneumoniae</i>	12
4. Physiopathologie de la méningite bactérienne	13
4.1. Colonisation et invasion	13
4.2. Franchissement de la barrière hémato-encéphalique	13
4.3. Survie intracellulaire	14
4.3.1. Interaction bactérie-cellule hôte	14
4.4. Réponse immunitaire et inflammation	15
4.5. Les conséquences Physiopathologique de la méningite bactérienne	15
5. Facteurs de risque de la méningite bactérienne	16
5.1. L'âge	16
5.2. L'immunodéficience	17
5.3. Facteurs environnementaux	17
5.3.1. Facteurs climatiques	17
5.3.2. Surpeuplement	17
5.4. Facteurs médicaux et cliniques	18
6. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs	18
6.1. Epidémiologie de la méningite bactérienne	18
6.1.1. Au niveau mondial	18
6.1.2. En Afrique	18
6.1.3. En Algérie	19
6.2. Diagnostic	19
6.2.1. Signes cliniques	19
Chez le nourrisson	19
Chez l'enfant plus âgé	19
6.2.2. Diagnostic biologique	20

6.2.2.1. Ponction lombaire	20
6.2.3 Examen macroscopique	21
6.2.4. Examen bactériologique.....	21
6.3. Traitement	21
Antibiothérapie	21
6.4. Prévention et vaccination de la méningite bactérienne.....	22
6.4.1. Vaccination	22
6.4.2. Chimio prophylaxie	23
Chapitre II Matériel et méthodes	
1. Type d'étude	24
2. Lieu et période d'étude	24
3. Population d'étude	25
4. Critères d'inclusion.....	25
5. Critères d'exclusion	25
6. Sources et recueil des données.....	25
7. Variables d'étude	26
Chapitre III Résultats et discussion	
1. Répartition des cas de méningite bactérienne	27
1.1. Répartition annuelle des cas de méningite bactérienne chez l'enfant (2022–2026).....	27
1.2. Répartition selon le sexe	29
1.3. Répartition selon les tranches d'âge	30
1.4. Répartition selon la saison d'hospitalisation	32
1.5. Répartition selon l'antibiothérapie initiale	33
1.6. Répartition selon l'évolution clinique	35
Conclusion	37
Références bibliographique	39

Liste des abréviations

Amox: Amoxiciline

BHC: Barrière Hémato-Cérébrospinale

BHE: Barrière Hémato-Encéphalique

Clef: céfalixine

CMI: Concentration minimale Inhibitrice

ESCMID: European Society of Clinical Microbiology and infection Diseases

Hib : influenzae de type b

LCR : liquide céphalorachidien

LCS : liquide cérébrospinal

LPS : lipopolysaccharide

LTA: l'acide lipotéichoïque

MB: méningite bactérienne

MBP: méningite bactérienne purulente

NTHI : Les souches non typables de *Haemophilus influenzae*

OMS: Organization mondiale de la santé

ORFs : open reading frames

PEV : Programmes Élargis de Vaccination

PF: purpura fulminans

PL: Ponction lombaire

PLP: protéines liant la pénicilline

PNO: Polynucléaires neutrophiles

Prod: Produit

RPMI : roswell park Memorial institute

SNC: Systémé Nerveux Central

SRH: syndrome de réponse inflammatoire de l'hôte

VCN: vancomycine, colistine, nystatine

VZV: virus varicell

Liste des figures

Figure 01: Anatomie des méninges.....	4
Figure 02 : <i>Neisseria meningitidis</i>	9
Figure 03 : <i>Haemophilus influenzae</i>	11
Figure 04: <i>Streptococcus pneumoniae</i>	13
Figure 05: voies d'entrée dans le SNC et étapes de la pathoenése de la méningite bactérienne..	14
Figure 06: Physiopathologie de la méningite bactérienne	16
Figure 07: Prélèvement par la ponction lombaire	20
Figure 08: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants durant la période(2022-2026)	28
Figure 09: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon le sexe.....	30
Figure 10: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'age	31
Figure 11: répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon la saison d'hospitalisation	32
Figure 12: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'antibiothérapie	34
Figure 13: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'évolution clinique.....	35

Liste des tableaux

Tableau 01: adaptation du traitement antibiotique selon l'espèce bactérienne	22
Tableau 02: durée du traitement selon l'espèce bactérienne	22
Tableau 03: Antibiotiques utilisés dans la chimioprophylaxie	23
Tableau 04: Répartition des cas de méningite bactérienne selon l'année d'hospitalisation (2022-2026)	27

Introduction générale

Introduction

La méningite bactérienne est un processus inflammatoire aigu atteignant les méninges, principalement l'arachnoïde et la pie-mère, secondaire à l'invasion du liquide céphalorachidien par des bactéries pathogènes. Elle représente une urgence médico-pédiatrique en raison de son évolution rapide et du risque élevé de complications neurologiques et de décès en l'absence d'une prise en charge précoce et adaptée (**Hoffman et Weber, 2009**).

Malgré les progrès réalisés dans le domaine de la vaccination et de l'antibiothérapie, la méningite bactérienne demeure un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, particulièrement dans les pays en développement et dans les régions de la « ceinture africaine de la méningite » (**OMS, 2025**).

Sur le plan étiologique, les agents responsables varient étroitement selon l'âge du patient et le contexte épidémiologique régional. Chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de trois mois, les principaux agents incriminés sont *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* et *Listeria monocytogenes*. Chez l'enfant plus âgé, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Haemophilus influenzae* de type b représentent les agents étiologiques prédominants (**Hovmand et al., 2023**).

La pathogénie de cette infection repose sur une transmission principalement par voie respiratoire à partir de porteurs sains ou de sujets infectés. Après colonisation du rhinopharynx, les bactéries peuvent franchir la barrière hémato-encéphalique et atteindre le système nerveux central (**Tunkel et Scheld, 1993**), entraînant une réponse inflammatoire intense responsable des manifestations cliniques et des lésions neurologiques observées au cours de la maladie (**Doran et al., 2016**).

Cliniquement, la méningite bactérienne se manifeste généralement par une fièvre élevée, des céphalées, des vomissements, une raideur de nuque et parfois des troubles de la conscience ou des convulsions, notamment chez le nourrisson où les signes peuvent rester peu spécifiques (**El Bashir et al., 2003**). Le diagnostic repose essentiellement sur la ponction lombaire et l'analyse du liquide céphalorachidien, permettant de confirmer l'origine bactérienne grâce aux examens cytologiques, biochimiques et bactériologiques (**Grey et Fedorko, 1992**).

Introduction

À l'échelle épidémiologique, la fréquence des méningites bactériennes varie selon les régions du monde et les périodes épidémiques. En Afrique, particulièrement dans la ceinture méningitique, cette pathologie demeure responsable d'importantes flambées épidémiques favorisées par les conditions climatiques, le surpeuplement et l'insuffisance de la couverture vaccinale (**Campagne et al., 1999**). En Algérie, la méningite cérébro-spinale évolue selon un mode endémo-épidémique avec des poussées récurrentes, constituant encore un problème de santé publique majeur chez l'enfant (**I.N.S.P, 2022**).

C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude, qui vise à déterminer les caractéristiques épidémiologiques des méningites bactériennes chez les enfants hospitalisés dans les services pédiatriques de l'hôpital Berbih Abdelkader de Hammam Bouhdjar et l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent durant la période 2022–2026. La méconnaissance du profil épidémiologique local, notamment en termes de répartition par âge, par sexe, de saisonnalité et d'agents bactériens responsables, constitue un obstacle à l'amélioration des stratégies de prévention et de prise en charge adaptées au contexte régional.

Chapitre I

Synthèse Bibliographique

1. Généralités sur la méningite

1.1. Définition de la méningite

La méningite correspond à une inflammation caractérisée par l'activation et l'accumulation locale de cellules immunitaires au niveau des méninges, et parfois du tissu cérébral. Dans la majorité des cas, elle est d'origine infectieuse, mais elle peut également survenir après une infection (post-infectieuse) ou, plus rarement, être liée à des causes non infectieuses, comme une réaction immunitaire associée à une maladie inflammatoire ou à un syndrome néoplasique. Les encéphalites sont souvent accompagnées d'une atteinte méningée, le plus souvent de type lymphocytaire, ce qui conduit à employer le terme de méningo-encéphalite à liquide clair (**Lalande et Schnuriger, 2023**). Dans la plupart des cas, elle est provoquée par une infection virale ou bactérienne, alors que les autres origines, telles que les infections fongiques ou parasitaires, sont beaucoup plus rares (**Denis et al., 2012**).

1.2. Anatomie des méninges

Les méninges constituent un système dynamique qui évolue continuellement depuis leur formation jusqu'au vieillissement. Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'organisation classique comprend trois membranes, disposées de l'extérieur vers l'intérieur : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Le liquide cébrospinal (LCS) est principalement produit par les plexus choroïdes, circule à travers les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens, puis est réabsorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes. Toutefois, les données issues de l'anatomie comparative ainsi que des études sur le développement embryonnaire et fœtal humain montrent qu'il existe également une sécrétion en dehors des plexus choroïdes et une résorption indépendante des villosités arachnoïdiennes (**Sakka et Chazal, 2005**) (**Figure 01**).

1.2.1. La dure- mère

La membrane la plus superficielle des méninges se situe à l'intérieur de la cavité crânienne et se compose de deux feuillets distincts. Le feuillet externe, appelé couche périostée, est étroitement appliqué contre la face interne des os du crâne ; il est fortement vascularisé et possède une riche innervation. Le feuillet interne, ou couche méningée, se prolonge en plusieurs expansions qui permettent de cloisonner la boîte crânienne et de soutenir les différentes structures cérébrales (**Grine , 2021**) .

1.2.2. La pie-mère

La pie-mère, appelée aussi leptoméninge, est une membrane très fine qui adhère étroitement à la surface du système nerveux (Moutari, 2007).

1.2.3. L'arachnoïde

L'arachnoïde, l'une des trois membranes qui entourent le cerveau, est une membrane fine, translucide et dépourvue de couleur. Elle est résistante et reste adhérente aux structures sur lesquelles elle repose. Maintenu en permanence humide par un liquide lymphatique, elle tapisse les parois des cavités internes et recouvre entièrement la face interne de la dure-mère (Martinet, 1821).

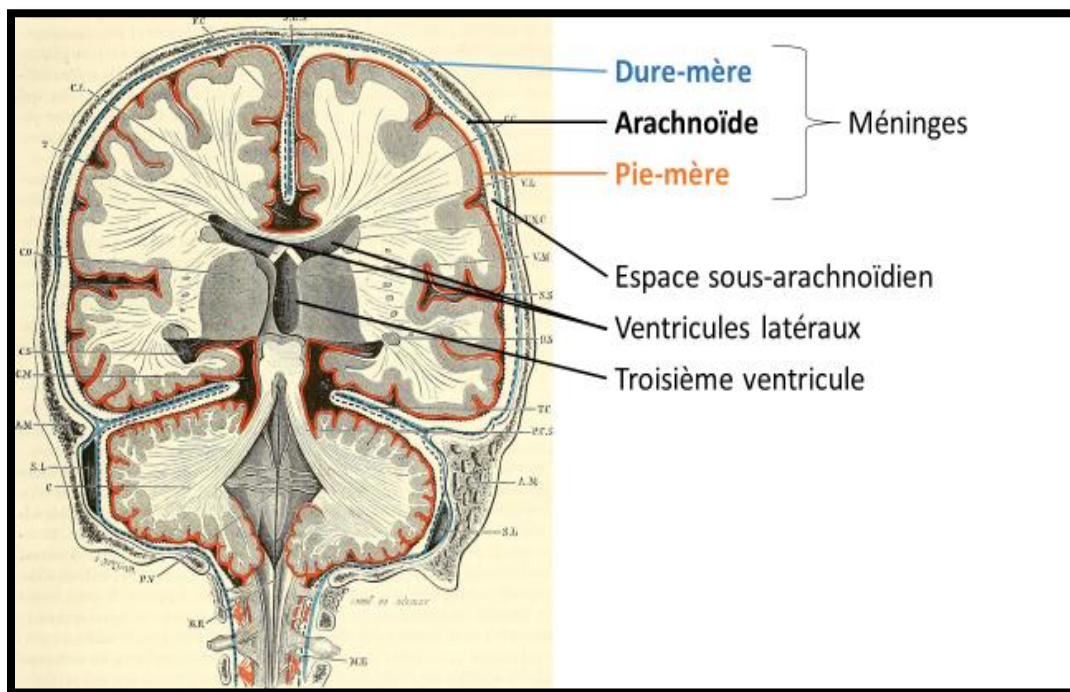


Figure 01: Anatomie des méninges

Disponible sur: <https://radioreveil.ca>

1.2.4. liquide céphalorachidien

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) est essentiellement sécrété par les plexus choroïdes localisés dans les ventricules cérébraux, qui constituent la principale source de sa production. Une faible quantité est également produite par les capillaires de l'espace sous-arachnoïdien, ainsi qu'au niveau des régions spinales et péri-encéphalique (**Vibert, 2019**).

1.2.4.1. Composition de liquide céphalorachidien

En conditions normales, le LCR est clair et se compose de :

- ✓ Eau : 99% ;
- ✓ Protéines (Protéïnorachie) : de 0,2 à 0,4 g/l ;
- ✓ Glucose (glucorachie) : de 0,40 à 0,80 g/l (représentant 50% de la glycémie) ;
- ✓ Chlorure (chlorurorachie) : entre 120 et 130 mmol/l ;
- ✓ Cellules par millimètre cube : 0 à 2 cellules de type mononucléées par mm³.
- ✓ Composition leucocytaire : Lymphocytes (de 0 à 2 éléments/mm³).
- ✓ Analyse directe bactériologique négative et culture négative (**Dupeyron, 1995 ; Muller, 1998**).

1.2.4.2. Le rôle de liquide céphalorachidien

Le LCR joue un rôle protecteur pour le parenchyme cérébral en assurant une suspension hydraulique du cerveau. Grâce à ce mécanisme, les méninges peuvent se déplacer les unes par rapport aux autres, ce qui contribue à amortir les chocs et à limiter les contraintes qui pourraient s'exercer sur les vaisseaux sanguins et les nerfs, évitant ainsi des douleurs qui surviendraient si les mouvements du cerveau provoquaient une pression directe sur ces structures (**Siest, 1980**).

2. Classification des méningites

2.1. Méningite bactérienne

La méningite bactérienne correspond à une inflammation des méninges, touchant principalement l'arachnoïde et la pie-mère, résultant de l'invasion de bactéries dans l'espace sous-arachnoïdien, un mécanisme connu et décrit depuis plus d'un siècle.

Elle constitue une urgence médicale nécessitant une prise en charge diagnostique et thérapeutique rapide. Les agents responsables les plus fréquents et les plus virulents sont *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis* (**hoffman et weber, 2009**).

La MB demeure un problème majeur de santé publique, malgré les efforts internationaux visant à réduire son incidence. La maladie continue d'entraîner une mortalité et une morbidité élevées, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et dans les régions sujettes à des épidémies. De plus, environ un patient sur cinq survivants à une méningite bactérienne présente des séquelles à long terme, pouvant provoquer un handicap durable et une diminution importante de la qualité de vie (**OMS, 2025**).

La maladie débute souvent de manière aiguë avec une triade symptomatique classique : fièvre, céphalées sévères et raideur de nuque, bien que ces signes peuvent être absents ou atypiques, surtout chez les personnes très jeunes ou âgées. Un diagnostic rapide repose sur l'analyse du liquide céphalorachidien (LCR) obtenu par ponction lombaire, qui montre typiquement une augmentation des leucocytes, une protéinorachie élevée et une hypoglycorachie en cas d'infection bactérienne (**Husban, 2022**).

2.2. La méningite virale

Elle correspond à une inflammation des méninges provoquée par des virus et constitue la forme la plus répandue de méningite à l'échelle mondiale. Elle peut être causée par différents agents viraux, notamment les entérovirus, les herpèsvirus et les virus influenza, les entérovirus étant responsables de la majorité des cas. Les signes cliniques observés sont généralement semblables quel que soit le virus en cause, ce qui complique l'identification précoce de la maladie. La pathogenèse de la méningite virale demeure insuffisamment élucidée, ce qui souligne la nécessité de poursuivre les recherches afin d'optimiser le diagnostic et la prise en charge des patients (**Kohil et al., 2021**).

2.3. La méningite fongique

La méningite fongique survient le plus souvent chez les patients immunodéprimés, notamment ceux atteints du VIH/SIDA, les patients recevant une corticothérapie prolongée et les personnes atteintes de cancer.

Par ailleurs, certaines procédures médicales et chirurgicales peuvent être à l'origine de méningites fongiques, en raison de l'utilisation de dispositifs ou de matériels contaminés. Bien que de nombreux champignons puissent être responsables de méningite dans des conditions favorables, les agents fongiques les plus fréquemment impliqués comprennent *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Aspergillus*, *Candida* et les champignons endémiques (Tristram et Kodamudi, 2025).

2.4. La méningite parasitaire

Elle est moins fréquente que les formes bactériennes ou virales et le diagnostic peut être difficile car les parasites ne sont pas faciles à détecter directement. Le parasite le plus fréquent est *Angiostrongylus cantonensis* (Céline et al., 2020).

3. Principaux germes responsables

3.1. *Neisseria meningitidis*

3.1.1 Habitat

Neisseria meningitidis est une bactérie considérée comme l'un des principaux agents responsables de la méningite bactérienne dans le monde. L'être humain constitue son unique réservoir naturel. Malgré son implication dans des infections graves, elle peut également être retrouvée fréquemment dans les voies respiratoires de sujets sains, sans provoquer de symptômes (Hill et al., 2010) (Figure 02).

N. meningitidis possède la capacité d'adhérer aux cellules endothéliales des microvaisseaux cérébraux, de franchir les barrières protectrices pour atteindre les méninges, puis de se multiplier dans le liquide céphalorachidien. Comme l'être humain constitue son unique réservoir naturel, l'aptitude de cette bactérie à coloniser efficacement l'épithélium du pharynx est déterminante, non seulement pour sa persistance et sa transmission entre individus, mais également comme étape clé dans le développement d'une infection méningococcique invasive (Jamet et al., 2013).

3.1.2. Caractère bactériologique

Neisseria meningitidis est une β -protéobactérie Gram négative appartenant à la famille des *Neisseriaceae* ; c'est une bactérie fastidieuse qui survit difficilement sur les surfaces inanimées,

où elle meurt en quelques heures, et se présente sous forme de diplocoque aérobique, encapsulé ou non, caractérisé par une morphologie typique en « rein » ou en « grain de café »(**Rouphael et Stephens, 2011**).

3.1.3. Le métabolisme

Au cours des vingt-cinq dernières années, peu de travaux se sont consacrés directement à l'étude du métabolisme du méningocoque. Néanmoins, en 2007, Bart et ses collaborateurs ont réalisé une analyse génomique du méningocoque du groupe B (MenB) afin d'identifier les cadres de lecture ouverts (ORFs, *open reading frames*) codant pour des enzymes impliquées dans le métabolisme primaire. Cette approche a permis de proposer un réseau métabolique reconstruit à l'échelle du génome (**price et al., 2003; papin et al., 2003**). Ce réseau métabolique a ensuite été confirmé par une analyse de bilan des flux métaboliques. Selon ce modèle, le glucose serait principalement dégradé par la voie d'Entner-Doudoroff et par la voie des pentoses phosphates, alors que la voie glycolytique classique d'Embden-Meyerhof-Parnas ne semble pas être fonctionnelle. Par ailleurs, *Neisseria meningitidis* utilise le glucose, le pyruvate ou le lactate comme unique source de carbone pour assurer sa croissance (**Frantz, 1942**), tout en requérant une certaine pression environnementale en CO₂ afin de stimuler son développement (**Chapin, 1918**). Lorsqu'il est cultivé sur l'une de ces sources de carbone, une sécrétion d'acétate dans le milieu de culture est systématiquement observée (**Grossowicz, 1945**).

3.1.4. Facteurs de virulence de *N.meningitidis*

La virulence de *Neisseria meningitidis* est déterminée par plusieurs facteurs. Parmi ceux-ci figurent l'expression de la capsule polysaccharidique, ainsi que celle de diverses protéines d'adhésion de la membrane externe, notamment les pili, les porines PorA et PorB, et les molécules d'adhésion Opa et Opc. L'acquisition du fer et les mécanismes de séquestration associés jouent également un rôle important. Par ailleurs, la bactérie produit une endotoxine, le lipooligosaccharide (LOS), qui contribue à sa pathogénicité. En outre, *N. meningitidis* possède des mécanismes génétiques favorisant l'échange horizontal de matériel génétique, ainsi que des phénomènes de variation de phase et de variation antigénique. Ces adaptations, associées au mimétisme moléculaire, permettent au méningocoque de s'adapter efficacement aux surfaces muqueuses et de faciliter l'invasion de l'hôte (**Stephens, 2009**).

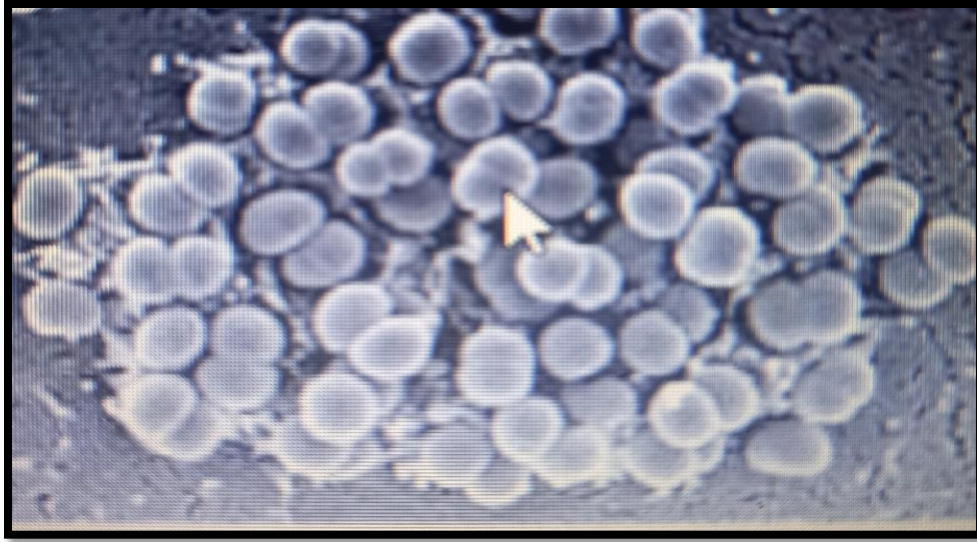


Figure 02: *Neisseria meningitidis* (Coureuil et Nassif, 2010)

3.2. *Haemophilus influenzae*

3.2.1. Habitat

Haemophilus influenzae fait partie de la flore commensale des voies respiratoires supérieures chez l'être humain. Cependant, cette bactérie possède également un potentiel pathogène et peut être responsable d'infections variées, allant d'atteintes localisées à des formes invasives telles que les septicémies (Moxon et Wilson, 1991).

Les souches non typables de *Haemophilus influenzae* (NTHI) ont fréquemment été observées à l'intérieur et à proximité des cellules du système respiratoire humain, et cette présence est souvent associée à des infections symptomatiques. Ces observations sont particulièrement intéressantes, car les NTHI peuvent persister dans les voies respiratoires malgré l'administration d'antibiotiques et la production d'anticorps bactéricides. Il a ainsi été suggéré que les NTHI internalisées sont capables d'échapper ou de perturber la voie endolysosomale, ce qui leur permet de survivre au sein des cellules épithéliales des voies respiratoires. Par ailleurs, les protéases IgA1 humaines sembleraient jouer un rôle essentiel dans les processus d'internalisation et de persistance de ces bactéries à l'intérieur des cellules (Clementi *et al.*, 2014) (Figure 03).

3.2.2. Caractère bactériologique

Haemophilus influenzae est une bactérie à Gram négatif de type coccobacille présentant un aspect pléomorphe. Elle peut se développer aussi bien en conditions aérobies qu'anaérobies facultatives. Sa croissance en milieu aérobie nécessite la présence de deux facteurs essentiels : le facteur X (hémine) et le facteur V, correspondant au nicotinamide adénine dinucléotide (NAD). En laboratoire, cette bactérie est généralement cultivée sur un milieu d'agar au chocolat (**King, 2012**).

3.2.3. Le métabolisme

L'analyse par métabolomique ciblée a montré que le profil métabolique de *Haemophilus influenzae* cultivé sur du glucose dans un milieu RPMI varie selon les conditions d'oxygénation. En présence d'oxygène, l'acétate constitue le principal produit métabolique formé, tandis qu'un autre composé devient prédominant en conditions anaérobies. Ce changement dans le produit final semble être lié à une modification de la voie majeure de dégradation du pyruvate. Par ailleurs, le lactate, le succinate et le fumarate n'ont pas été identifiés comme des produits majeurs du métabolisme de cette bactérie dans les différentes conditions étudiées (**Othman et al., 2014**).

3.2.4. Facteurs de virulence de *Haemophilus influenzae*

Les souches de *Haemophilus influenzae* peuvent être classées en deux catégories : celles qui possèdent une capsule polysaccharidique, comme les souches de type b (Hib), et celles qui en sont dépourvues, appelées souches non typables (NTHi). Les souches encapsulées sont principalement associées aux infections systémiques sévères, notamment la méningite. La protection contre ces infections repose en grande partie sur la réponse immunitaire humorale, en particulier la production d'anticorps capables d'éliminer la bactérie. Le sérum normal exerce généralement une activité bactéricide efficace contre la majorité des souches NTHi. En revanche, cette activité naturelle est moins fréquente contre les souches encapsulées, surtout chez les jeunes enfants. Par ailleurs, les souches NTHi restent le plus souvent limitées aux voies respiratoires et sont considérées comme des agents pathogènes muqueux primaires. .

Ainsi, la majorité des infections respiratoires associées à *H. influenzae* est attribuée aux souches non typables (King, 2012).



Figure 03: *Haemophilus influenzae*

Disponible sur : <https://www.waters.com>

3.3. *Streptococcus pneumoniae*

3.3.1. Habitat

Elle est purement humaine et se localise dans le rhinopharynx (Grosjean *et al.*, 2009), chez 50% des porteurs, elle se propage d'une personne à l'autre par voie aérienne (Nauciel et Vilde, 2005) (Figure 04).

3.3.2. Caractère bactériologique

Les *Streptococcus pneumoniae* sont des cocci Gram positifs encapsulés, dont la capsule polysaccharidique joue un rôle majeur dans la virulence. Ces bactéries sont anaérobies aérotoles et présentent des exigences de culture spécifiques. *S. pneumoniae* est une espèce naturellement transformable avec un génome très plastique. Dans le rhinopharynx, elle interagit avec d'autres streptocoques commensaux, tels que *Streptococcus mitis* et *Streptococcus oralis*, ce qui favorise des échanges fréquents de matériel génétique. Ces échanges contribuent à la

diversification de la capsule et à des modifications des protéines, y compris celles impliquées dans la liaison à la pénicilline (PLP). Les techniques d'identification moléculaire, plus sensibles que les méthodes diagnostiques classiques, visent à détecter un ou plusieurs gènes spécifiques des pneumocoques, tels que ceux codant pour la pneumolysine, l'autolysine ou des fragments de la capsule. La spécificité de ces approches augmente lorsque plusieurs cibles sont analysées simultanément (Cohen et Varon, 2024).

3.3.3. Le métabolisme

Streptococcus pneumoniae est un micro-organisme strictement fermentaire chez l'homme, qui dépend du métabolisme des glucides pour générer l'énergie nécessaire à sa croissance. Le nasopharynx, site principal de colonisation, contient peu de sucres libres, mais les glycanes présents à la surface des muqueuses peuvent constituer une source alternative de glucides. Le glucose demeure le sucre prédominant dans le sang et dans les tissus enflammés. Ainsi, lors du passage de la colonisation à l'infection invasive, *S. pneumoniae* doit s'adapter à des changements significatifs dans la nature et la disponibilité des glucides (Paixao et Caldas, 2015).

3.3.4. Facteurs de virulence de *Streptococcus pneumoniae*

Plusieurs facteurs de virulence permettent à *Streptococcus pneumoniae* de provoquer des infections chez l'homme. Sa capsule polysaccharidique joue un rôle majeur en empêchant la phagocytose, notamment en bloquant la fixation du complément C3b à la surface bactérienne. Les protéines pneumococciques participent également à la pathogénicité. La protéase IgA1 interfère avec les défenses muqueuses de l'hôte, tandis que la neuraminidase limite l'adhésion aux cellules épithéliales. D'autres protéines, telles que la pneumolysine, la protéine de surface pneumococcique A et l'autolysine, contribuent aussi à la virulence. Enfin, les pili facilitent l'attachement aux cellules hôtes et jouent un rôle dans l'induction de l'inflammation (Dion et Ashurst, 2017).



Figure 04: *Streptococcus pneumoniae*

Disponible sur: <https://maxmag.gr>

4. Physiopathologie de la méningite bactérienne

4.1. Colonisation et invasion

La majorité des cas commencent par la colonisation nasopharyngée d'un nouvel agent pathogène, qui est ensuite suivie d'une invasion systémique menant à une bactériémie significative. L'encapsulation bactérienne favorise cette bactériémie en entravant la phagocytose par les neutrophiles et en opposant une résistance à l'action classique bactéricide du complément. Par la suite, une invasion du système nerveux central se produit, même si l'endroit précis où les bactéries pénètrent dans ce système reste méconnu. En produisant et/ou en libérant des facteurs de virulence dans le système nerveux central, ainsi qu'en stimulant la production de cytokines inflammatoires à l'intérieur de ce dernier, les agents pathogènes méningés accroissent la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (**Tunkel et schled, 1993**) (**Figure 05**) (**Figure 06**).

4.2. Franchissement de la barrière hémato-encéphalique

Les bactéries qui causent la méningite parviennent à accéder aux vaisseaux sanguins du cerveau grâce à la bactériémie, puis elles traversent la barrière hémato-encéphalique en interagissant avec les cellules endothéliales. Elles peuvent franchir cette barrière soit en entrant directement dans les cellules (par la voie transcellulaire) (**quan et al., 2025**).

La pénétration transcellulaire survient après l'adhésion des bactéries aux cellules endothéliales ou épithéliales. Les bactéries sont ensuite transloquées à travers ces barrières par pinocytose ou par des mécanismes dépendants de récepteurs par ailleurs, Des bactéries peuvent pénétrer le SNC par voie paracellulaire suite à la défaillance des jonctions étanches entre les cellules constituant la BHE et/ou la BHC, provoquant une augmentation de la perméabilité (**dando et al., 2022**) (soit en étant transportées à l'intérieur de cellules immunitaires infectées (le « cheval de Troie ») Ces processus permettent aux bactéries de parvenir au liquide céphalo-rachidien, où les défenses immunitaires sont restreintes, ce qui favorise l'évolution de l'infection (**quan et al., 2025**).

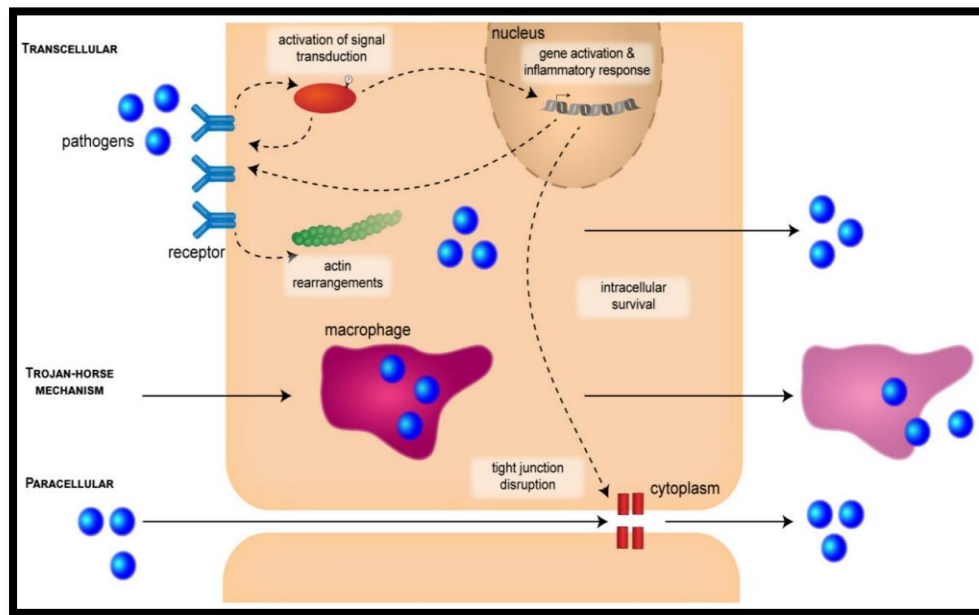


Figure 05: voies d'entrée dans le SNC et étapes de la pathogenèse de la méningite bactérienne (**Herold et al., 2019**)

4.3. Survie intracellulaire

4.3.1. Interaction bactérie-cellule hôte

La propagation des bactéries pathogènes se fait le plus souvent par multiplication extracellulaire. Toutefois, certains agents responsables de la méningite peuvent également pénétrer et se multiplier à l'intérieur des cellules hôtes, ce qui leur permet d'échapper aux mécanismes de défense immunitaire circulants. Néanmoins, la barrière hémato-encéphalique met en place des réponses cellulaires visant à reconnaître et éliminer ces agents infectieux. Lorsque

cette réponse devient excessive en raison d'une exposition prolongée aux pathogènes, elle peut provoquer une inflammation accrue et altérer l'intégrité de la barrière (**van et doran, 2012**).

4.4. Réponse immunitaire et inflammation

La méningite bactérienne se manifeste par une réaction inflammatoire intense susceptible d'entraîner des lésions neuronales. Lors de l'invasion des tissus de la barrière hémato-encéphalique, l'activation du facteur de transcription NF- κ B favorise la production élevée de cytokines inflammatoires dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (**Wag et al., 2016**).

La réaction pro-inflammatoire peut être initiée par des constituants de la paroi bactérienne, tels que le lipopolysaccharide (LPS) des bactéries à Gram négatif et l'acide lipotéichoïque (LTA) des bactéries à Gram positif. En outre, l'infection favorise une augmentation de la perméabilité des barrières biologiques, résultant à la fois de l'action des toxines bactériennes et de l'activation des réponses inflammatoires de l'hôte (**benrejee et al., 2011**).

Les lésions tissulaires observées au cours de la méningite bactérienne résultent principalement de la cascade inflammatoire déclenchée lors de l'infection, impliquant la production de cytokines, de chimiokines, ainsi que de diverses enzymes protéolytiques et de médiateurs oxydants (**doran et al., 2016**).

La prolifération des agents pathogènes dans le système nerveux central favorise la libération de ces médiateurs inflammatoires, conduisant à des lésions neuronales et à la formation d'un œdème cérébral (**koedal et al., 2002**).

Ainsi, la réponse immunitaire de l'hôte ne parvient pas toujours à contenir l'infection du système nerveux central et peut, dans certains cas, participer à l'apparition de complications au cours de la méningite bactérienne (**doran et al., 2016**).

La production de molécules pro-inflammatoires entraîne également une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et favorise le recrutement des leucocytes vers le système nerveux central. Par ailleurs, divers médiateurs inflammatoires, notamment les cytokines, les espèces réactives de l'oxygène et de l'azote ainsi que les métalloprotéinases matricielles, peuvent induire la mort cellulaire (**kim et al., 2012**).

4.5. Les conséquences Physiopathologique de la méningite bactérienne

Les lésions cérébrales secondaires observées lors de la méningite bactérienne résultent de multiples mécanismes pathologiques. L'invasion bactérienne et la libération de leurs composants déclenchent une réponse inflammatoire intense, entraînant l'infiltration de leucocytes et l'activation de la microglie. Ces cellules immunitaires libèrent des radicaux libres, des protéases, des cytokines et des acides aminés excitateurs, provoquant un dysfonctionnement énergétique et la mort des neurones. Par ailleurs, la vascularite, l'ischémie focale et l'œdème cérébral, liés à l'augmentation de la résistance à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, à la rupture de la barrière hémato-encéphalique et au gonflement des cellules nécrosées, contribuent à l'aggravation des dommages cérébraux (Gerber et Nau, 2010).

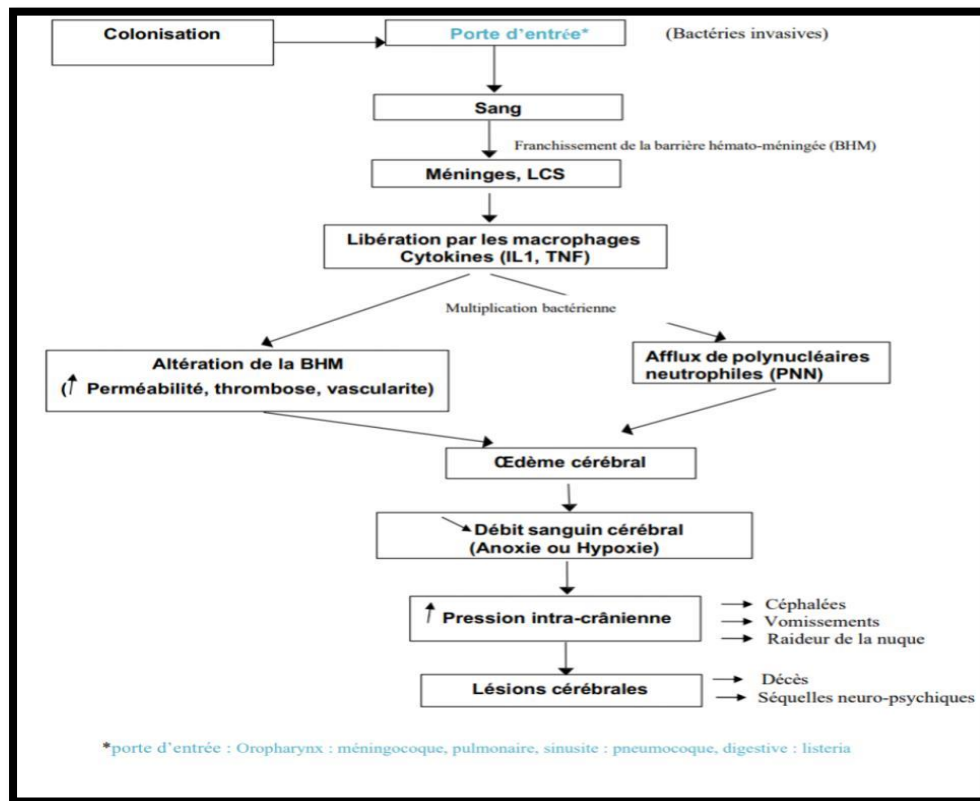


Figure 06: physiopathologie de la méningite bactérienne (Faculté de Médecine de Sfax, 2025)

5. Facteurs de risque de la méningite bactérienne

5.1. L'âge

Les méningites bactériennes touchent tous les âges, mais le risque chez l'enfant est plus important. Trois agents pathogènes prédominent dans les méningites bactériennes de l'enfant: *S.pneumoniae*, *H. Influenzae* et *Meningitidis* (**Amrani et al ., 2016**).

Chez les sujets âgés de plus de 16 ans, *Streptococcus pneumoniae* constitue l'agent étiologique prédominant de la méningite bactérienne, représentant environ 72 % des cas, suivi de *Neisseria meningitidis* avec près de 11 %. En période néonatale précoce, *Escherichia coli* et *Streptococcus agalactiae* sont les principaux agents responsables, chacun étant impliqué dans environ 35 % des cas. Chez l'adulte, le risque de développer une méningite bactérienne est accru avec l'avancée en âge et en présence de conditions d'immunosuppression (**Hasban et al., 2023**).

5.2. L'immunodéficience

Environ la moitié des patients présentent des facteurs prédisposants, dont l'immunodéficience représente une part importante. Des situations comme la splénectomie, l'alcoolisme, l'infection par le VIH, le diabète, les cancers ou l'usage de traitements immunosuppresseurs augmentent le risque d'infections bactériennes invasives, y compris la méningite. Chez les personnes immunodéprimées, *Streptococcus pneumoniae* reste l'agent le plus souvent responsable, bien que d'autres agents puissent aussi être impliqués selon les facteurs de risque (**Adriani et al., 2015**).

5.3. Facteurs environnementaux

5.3.1. Facteurs climatiques

La survenue saisonnière de la méningite bactérienne est influencée par des facteurs climatiques. La sécheresse et les vents de sable favorisent la propagation de la maladie, tandis que le froid et les pluies diminuent les épidémies. L'air sec et la poussière fragilisent la muqueuse respiratoire et facilitent l'infection (**Tikhomirov et Hallaj, 1998**).

5.3.2. Surpeuplement

La promiscuité favorise fortement la transmission de la méningite, car le germe se propage par voie aérienne. Le risque est donc plus élevé dans les lieux très fréquentés comme les habitats collectifs, les conditions socio-économiques défavorables augmentent aussi le risque en favorisant le surpeuplement (**Chippaux et Chabaliér, 2000**).

5.4. Facteurs médicaux et cliniques

Le contact étroit avec une personne atteinte de maladie meningococcique ou d'une infection à *Haemophilus influenzae* de type b augmente le risque de méningite bactérienne. Les personnes porteuses d'un implant cochléaire peuvent présenter un risque accru de développer une méningite bactérienne. L'absence de certaines vaccinations, telles que celles contre le méningocoque, *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) ou le pneumocoque, augmente le risque de méningite bactérienne (Nice, 2024).

6. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs

6.1. Epidémiologie de la méningite bactérienne

6.1.1. Au niveau mondial

Dans les pays en développement, les méningites bactériennes pédiatriques (MBP) demeurent une infection grave nécessitant des efforts accrus afin de réduire leur fréquence ainsi que leurs conséquences. En Afrique, particulièrement dans la zone appelée « ceinture méningitique de Lapeyssonie », les enfants restent fortement touchés, non seulement par la méningite à méningocoque, mais également par celles causées par *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) et *Streptococcus pneumoniae* (PNO). Dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord, l'introduction du vaccin contre Hib a permis une réduction significative du nombre de cas de MBP liés à ce pathogène. L'intégration de ce vaccin, ainsi que potentiellement du vaccin antipneumococcique, dans les Programmes Élargis de Vaccination (PEV) des pays africains pourrait contribuer de manière importante à diminuer la mortalité liée aux MBP chez les nourrissons et les jeunes enfants (Camara et al., 2003).

6.1.2. En Afrique

Dans la « ceinture africaine de la méningite », l'ampleur de la méningite endémique demeure moins bien caractérisée que celle des épidémies sporadiques de méningite à méningocoque. Une étude rétrospective menée à Niamey, au Niger, couvrant la période de 1981 à 1996, a recensé 7 078 cas de méningite bactérienne confirmés par des analyses de laboratoire. Parmi ces cas, la majorité était due à *Neisseria meningitidis* (57,7 %), suivie de *Streptococcus pneumoniae* (13,2 %) et de *Haemophilus influenzae* de type b (Hib) (9,5 %) (Campagne et al., 1999).

6.1.3. En Algérie

La méningite cérébro-spinale constitue la forme la plus fréquente parmi les méningites bactériennes purulentes. Il s'agit d'une maladie à déclaration obligatoire, qui évolue en Algérie selon un schéma endémo-épidémique, avec des flambées épidémiques récurrentes tous les 8 à 10 ans. La fréquence des méningites à méningocoque en 2022 était de 0,05 cas pour 100 000 habitants, avec un total de 25 cas recensés au cours de l'année. Les wilayas ayant signalé des cas comprenaient Alger et El Oued (six cas chacune), Guelma et Blida (deux cas chacune), ainsi que Chlef, Laghouat, Batna, Sétif, Bordj-Bou-Arréridj, Boumerdes, Tipaza, Tébessa et Tizi Ouzou (un cas par wilaya) (**I.N.S.P, 2022**).

6.2. Diagnostic

6.2.1. Signes cliniques

✂ Chez le nourrisson

Chez le nourrisson, la méningite bactérienne se manifeste le plus souvent par des signes cliniques peu spécifiques. Les principaux signes d'alerte comprennent une fièvre associée à une irritabilité inhabituelle et à une altération de l'état général. Des troubles de l'alimentation peuvent être observés, notamment une mauvaise prise des biberons, ainsi que des vomissements. À l'examen clinique, on peut mettre en évidence une fontanelle bombée, une sensibilité excessive lors de la manipulation, une hypotonie marquée ou, dans les formes sévères, un état comateux (**El bashir et al ., 2003**).

✂ Chez l'enfant plus âgé

Chez l'enfant plus grand, la symptomatologie se rapproche de celle observée chez l'adulte. La maladie débute le plus souvent par une fièvre accompagnée de frissons, de céphalées, de nausées et parfois de vomissements, ainsi que d'une photophobie. Dans certains cas, les premières manifestations peuvent être des crises convulsives fébriles associées à des troubles de la conscience. L'évolution peut conduire, dans les formes graves, à une altération importante de l'état neurologique pouvant aller jusqu'au coma (**El bashir et al ., 2003**).

6.2.2. Diagnostic biologique

6.2.2.1. Ponction lombaire

Lorsqu'une méningite bactérienne est suspectée, la ponction lombaire constitue l'examen essentiel pour établir le diagnostic. En l'absence de contre-indications, elle doit être effectuée rapidement, car elle permet le prélèvement du liquide céphalorachidien (LCR), dont l'étude biologique est fondamentale pour confirmer l'atteinte méningée et déterminer l'agent infectieux en cause. Néanmoins, cet examen peut être temporairement reporté si certains signes cliniques suggèrent un risque de complications, notamment la présence de signes neurologiques focaux, d'un œdème papillaire ou d'une instabilité hémodynamique. Après le prélèvement, le liquide céphalorachidien est réparti dans trois tubes stériles séparés, chacun étant destiné à des analyses spécifiques : biochimique, cytologique et microbiologique, permettant ainsi une exploration complète du LCR (**Grey et Fedorko, 1992**) (**Figure 05**).

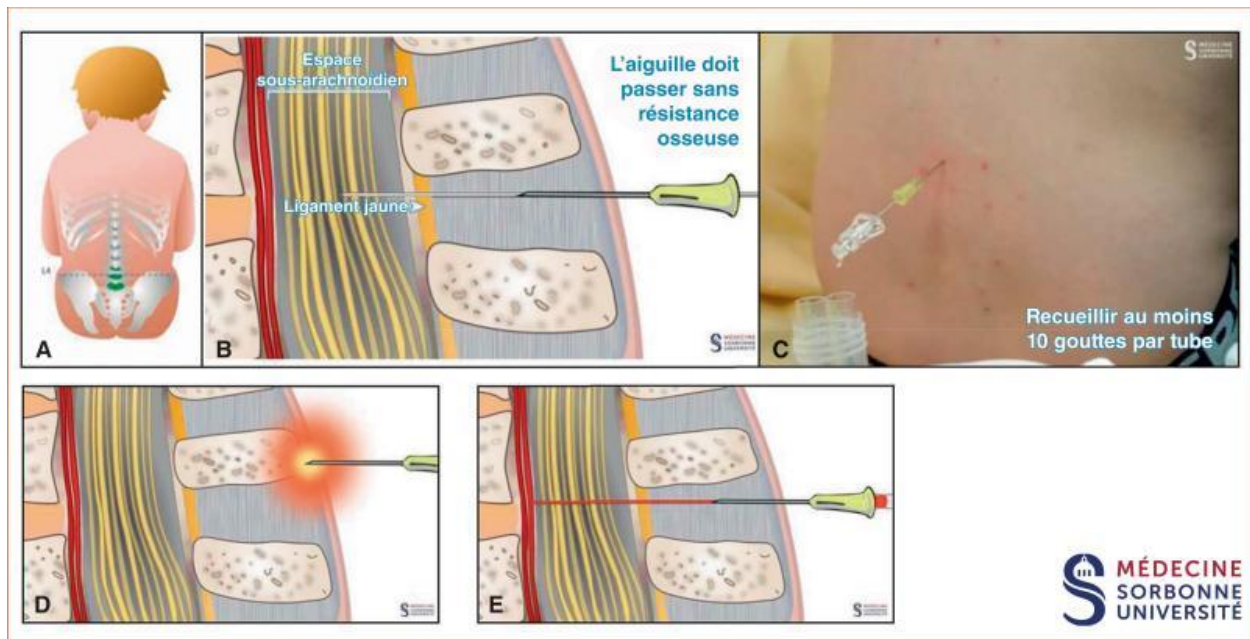


Figure 07: Prélèvement par la ponction lombaire

Disponible sur : <https://www.pedia-univ.fr>

6.2.3 Examen macroscopique

Le liquide céphalorachidien (LCR) normal est limpide et clair, avec un aspect comparable à de l'« eau de roche ». Certaines affections peuvent modifier l'aspect macroscopique du LCR.

- ❖ Aspect hémorragique : observé lors d'une hémorragie méningée ; il peut être différencié d'une ponction traumatique par l'analyse des trois tubes de prélèvement.
- ❖ Aspect xanthochromique : coloration jaunâtre du LCR liée à la dégradation de l'hémoglobine.
- ❖ Aspect trouble : généralement associé à une augmentation du nombre de leucocytes dans le LCR. La turbidité apparaît habituellement lorsque la concentration leucocytaire atteint environ 200 globules blancs/mm³ (Seehusen, 2003).

6.2.4. Examen bactériologique

Tous les échantillons de LCR ont fait l'objet des analyses suivantes :

- **Examen microscopique direct** réalisation de frottis sans centrifugation, colorés au Gram et au bleu de méthylène.
- **Recherche d'antigènes solubles** effectuée par une technique d'agglutination au latex utilisant des particules sensibilisées spécifiques de *Neisseria meningitidis* (sérogroupes A, B et C), ainsi que de *Streptococcus pneumoniae* et de *Haemophilus influenzae* type b.
- **Culture bactériologique** ensemencement sur gélose chocolat PolyVitex et gélose chocolat VCN (BioMérieux), suivi d'une incubation pendant 24 à 48 heures à 37 °C en atmosphère humide enrichie en CO₂.
- **Antibiogramme** réalisé par la méthode standard de diffusion des disques d'antibiotiques sur gélose Mueller-Hinton (BioMérieux) (Sberber *et al.*, 1992).

6.3. Traitement

☞ Antibiothérapie

L'adaptation du traitement antibiotique selon l'espèce bactérienne en cause est présentée dans le **Tableau 01**, tandis que la durée recommandée du traitement pour chaque agent pathogène est récapitulée dans le **Tableau 02**.

Tableau01: adaptation du traitement antibiotique selon l'espèce bactérienne (Gillet *et al.*,2024)

Espèce bactérienne	Adaptation du traitement	Commentaires
<i>S. pneumoniae</i>	Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 IVL	À continuer jusqu'à la fin du traitement.
<i>N. meningitidis</i>	Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 IVL	À continuer jusqu'à la fin du traitement
<i>L. monocytogenes</i>	Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 IVL	Interruption de la gentamicine après le cinquième jour de traitement.
<i>H. influenzae</i>	Ciprofloxacine 30 mg/kg/j en 3 IVL	En cas de soupçon d'allergie grave aux bêtalactamines, il est conseillé de consulter un infectiologue.

Tableau 02: durée du traitement selon l'espèce bactérienne (Gillet *et al.*,2024)

Espèce bactérienne	Durée
<i>S. pneumoniae</i>	10—14 jours
<i>N. meningitidis</i>	5—7 jours
<i>L. monocytogenes</i>	14—21 jours
<i>H. influenzae</i>	7 jours

6.4. Prévention et vaccination de la méningite bactérienne

6.4.1. Vaccination

Les polysaccharides des méningocoques de types A et C ne deviennent pleinement immunogènes qu'après l'âge de deux ans, car leur efficacité repose uniquement sur les cellules B, dont la maturation complète intervient à cet âge (LEPOW, 1999).

En revanche, les vaccins protéiques, qui dépendent des lymphocytes T, peuvent être administrés dès la naissance puisque ces derniers sont fonctionnels dès les premières semaines de vie. Bien que le vaccin AC puisse entraîner une certaine réponse immunitaire chez les enfants de moins de deux ans, en particulier avec le polysaccharide A à partir de six mois, cette réponse sera généralement faible en termes de niveaux d'anticorps. (Saliou et Debois., 2002).

6.4.2. Chimio prophylaxie

Il est crucial d'administrer des antibiotiques en chimio prophylaxie aux personnes en contact étroit avec le patient source pour éliminer une éventuelle colonisation. Idéalement, la chimio prophylaxie antibiotique devrait être administrée dans les 24 heures suivant l'identification du méningocoque chez le patient émetteur. L'avantage de cette prophylaxie diminue par la suite ; elle devient obsolète au bout de 14 jours (Zende *et al.*, 2009).

Tableau 03:Antibiotiques utilisés dans la chimio prophylaxie (Zende *et al.*, 2009)

Antibiotiques	Adulte	Enfant
Ciprofloxacine	500 mg p.o. une seule dose	Interdit
Rifampicine	2 x 600 mg/j p.o pendant deux jours	2x10 mg/kg/j p.o. pendant deux jours
Ceftriaxone	250 mg i.m une seule dose	125 mg i.m une seule dose

Chapitre II

Matériel et méthodes

La méningite bactérienne de l'enfant constitue encore un problème majeur de santé publique du fait de sa gravité, de sa létalité non négligeable et du risque de séquelles neurologiques persistantes. Son épidémiologie reste variable selon l'âge, le sexe, la saison, la répartition géographique et les agents bactériens en cause, avec une atteinte plus marquée chez les jeunes enfants. Dans ce contexte, une étude rétrospective permet de mieux connaître les caractéristiques épidémiologiques des cas observés dans une structure donnée et de fournir des données utiles pour renforcer la prévention, le diagnostic précoce et la prise en charge.

L'objectif de ce travail est d'analyser le profil épidémiologique des méningites chez les enfants à partir d'une étude rétrospective réalisée dans un service hospitalier. Plus précisément, il s'agit d'étudier les caractéristiques épidémiologiques des méningites bactériennes chez les enfants hospitalisés, en précisant leur fréquence, leur répartition selon l'âge et le sexe, ainsi que les principaux germes en cause.

1. Type d'étude

Notre travail consiste en une étude rétrospective, descriptive, à visée épidémiologique, portant sur les cas de méningite bactérienne recensés chez les enfants hospitalisés durant la période allant de 2022 à 2026.

Le choix de ce type d'étude se justifie par la possibilité d'exploiter des données déjà disponibles dans les supports de recueil hospitaliers afin de décrire les principales caractéristiques des patients pris en charge pour cette pathologie.

2. Lieu et période d'étude

Cette étude a été réalisée au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital de Hammam Bouhdjar « Berbih Abdelkader », durant la période allant du 18 au 22 mars 2026. Elle a été complétée par des données recueillies au niveau du service de pédiatrie de l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent, durant une période de 15 jours au cours du mois d'avril 2026.

3. Population d'étude

La population d'étude est constituée de l'ensemble des enfants hospitalisés pour méningite bactérienne au niveau des deux services concernés durant la période d'étude. Au total, 98 cas ont été recensés : 19 cas au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital de Hammam Bouhdjar « Berbih Abdelkader » et 79 cas au niveau du service de pédiatrie de l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent.

4. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude:

- ☞ Tous les enfants âgés de 0 à 15 ans hospitalisés pour une méningite bactérienne.
- ☞ Les cas diagnostiqués sur la base d'arguments cliniques (fièvre, raideur de nuque, troubles de la conscience, convulsions) et/ou biologiques (analyse du liquide céphalorachidien en faveur d'une origine bactérienne).
- ☞ Les cas confirmés ou fortement suspectés de méningite bactérienne selon les données médicales disponibles.
- ☞ Les patients hospitalisés durant la période d'étude (2022–2026).
- ☞ Les dossiers médicaux comportant au minimum les informations suivantes : âge, sexe, période d'hospitalisation et traitement antibiotique

5. Critères d'exclusion

Ont été exclus de cette étude :

- ☞ Les dossiers médicaux incomplets ne comportant pas les informations essentielles à l'analyse (âge, sexe, traitement ou période d'hospitalisation).
- ☞ Les cas de méningite d'origine non bactérienne, notamment virale, tuberculeuse ou fongique.
- ☞ Les patients âgés de plus de 15 ans, ne relevant pas de la population pédiatrique.
- ☞ Les cas non confirmés ne présentant pas suffisamment d'arguments cliniques et/ou biologiques en faveur d'une méningite bactérienne

6. Sources et recueil des données

Les données utilisées dans cette étude ont été recueillies de manière rétrospective à partir des archives hospitalières des services de pédiatrie de l'hôpital de Hammam Bouhdjar « Berbih Abdelkader » et de l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent. Le recueil des données a reposé principalement sur l'exploitation des dossiers médicaux des patients hospitalisés pour méningite bactérienne durant la période allant de 2022 à 2026. Les registres d'hospitalisation et les fiches de suivi médical ont également été consultés afin de compléter les informations nécessaires.

Une fiche de collecte standardisée a été élaborée afin d'assurer une saisie homogène et organisée des données. Pour chaque patient, les informations suivantes ont été relevées :

- ❖ L'âge au moment de l'hospitalisation
- ❖ Le sexe
- ❖ La période et la saison d'hospitalisation
- ❖ L'année de prise en charge
- ❖ Le traitement antibiotique administré
- ❖ L'évolution clinique (guérison ou décès)

Les données ont été collectées manuellement, puis regroupées et vérifiées afin de limiter les erreurs de saisie et les doublons. Une attention particulière a été portée à la confidentialité des informations, en respectant l'anonymat des patients et en n'utilisant aucune donnée nominative.

7. Variables d'étude

Les variables analysées au cours de ce travail étaient les suivantes :

- ✓ Le sexe des patients.
- ✓ L'âge, réparti en quatre tranches
- ✓ La saison d'hospitalisation
- ✓ L'antibiothérapie initiale administrée dans le service service.
- ✓ L'évolution clinique (guérison ou décès)

Chapitre III

Résultats et discussion

1. Répartition des cas de méningite bactérienne

Cette étude rétrospective porte sur 98 cas de méningite bactérienne chez l'enfant, pris en charge au service de pédiatrie de l'hôpital Berbih Abdelkader de Hammam Bouhadjar et à l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent, sur la période allant de janvier 2022 à janvier 2026. Les données ont été extraites des dossiers médicaux et comprennent l'âge, le sexe, la saison d'hospitalisation, l'antibiothérapie administrée et l'évolution clinique. Une analyse statistique descriptive a été réalisée afin de décrire la distribution des cas et d'explorer les facteurs associés à cette pathologie dans la population étudiée.

1.1. Répartition annuelle des cas de méningite bactérienne chez l'enfant (2022–2026)

La répartition annuelle des cas est présentée dans le **Tableau 4** et illustrée par la **Figure 08**. Les résultats montrent un faible nombre de cas en 2022 (8 cas, soit 8,2%), une quasi-absence en 2023 (1 cas, soit 1,0%), puis une légère reprise en 2024 (4 cas, soit 4,1%). Un pic épidémique majeur est enregistré en 2025, avec 80 cas recensés, représentant 81,6% de l'ensemble des cas de la période d'étude. En 2026, le nombre retombe à 5 cas (5,1%), ce qui correspond à la période partielle couverte par l'étude.

Tableau 04: Répartition des cas de méningite bactérienne selon l'année d'hospitalisation (2022-2026)

Années	2022	2023	2024	2025	2026
Effective	8	1	4	80	5

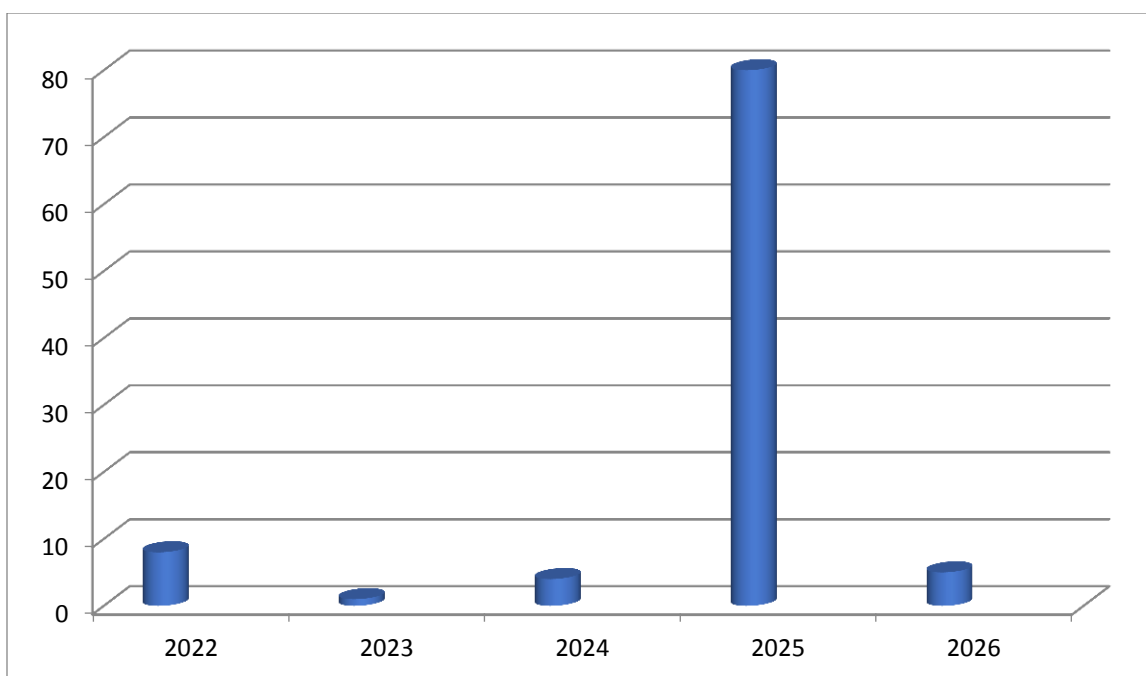


Figure 08: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants durant la période (2022-2026)

Cette étude rétrospective porte sur 98 cas de méningite bactérienne chez l'enfant, pris en charge au service de pédiatrie de l'hôpital Berbih Abdelkader de Hammam Bouhadjar et à l'établissement mère et enfant d'Aïn Témouchent, sur la période de janvier 2022 à janvier 2026. L'année 2025 a enregistré le plus grand nombre de cas avec 80 patients, soit 81,6% de l'effectif total. Cette recrudescence suggère la circulation active de certains germes tels que *Listeria monocytogenes* et *Streptococcus pneumoniae*, associée à une couverture vaccinale insuffisante dans la région.

L'analyse de cette distribution révèle une dynamique épidémique atypique, dominée par une flambée brutale en 2025. Plusieurs facteurs, d'ordre bactériologique, vaccinal, environnemental et épidémiologique, peuvent expliquer ce pic majeur.

Sur le plan bactériologique, la recrudescence observée en 2025 suggère la circulation active de souches virulentes, notamment *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* et *Listeria monocytogenes*, dont la transmission interhumaine peut s'emballer rapidement au sein d'une population insuffisamment immunisée. Du côté vaccinal, la faiblesse de la couverture

antiméningococcique et antipneumococcique dans la région d'Aïn Témouchent constitue un facteur favorisant majeur. Les facteurs environnementaux et sociaux jouent également un rôle non négligeable.

En accord avec ces observations, **Ibrahim et al., (2026)** ont rapporté une tendance similaire à la recrudescence des méningites bactériennes en milieu hospitalier pédiatrique africain, avec 143 cas relevés sur 11 682 hospitalisations au CHU de Ouahigouya entre 2020 et 2024. De même, selon **Armand et al., (2026)**, la méningite bactérienne représente 6,5% des hospitalisations fébriles chez le nourrisson à Yaoundé, confirmant que cette pathologie reste une préoccupation de santé publique persistante en Afrique subsaharienne.

1.2. Répartition selon le sexe

La répartition selon le sexe, illustrée par **la Figure 09**, révèle une prédominance masculine nette. Sur les 98 cas recensés, 64 cas concernaient les garçons, soit 65,3% de l'effectif total, contre 34 cas chez les filles, représentant 34,7%. Le sex-ratio calculé est de 1,88, ce qui signifie que pour chaque fille atteinte de méningite bactérienne, près de deux garçons étaient touchés par cette pathologie durant la période d'étude. Cette différence est notable et oriente vers une vulnérabilité accrue du sexe masculin dans la population pédiatrique étudiée de la wilaya d'Aïn Témouchent sur la période 2022–2026.

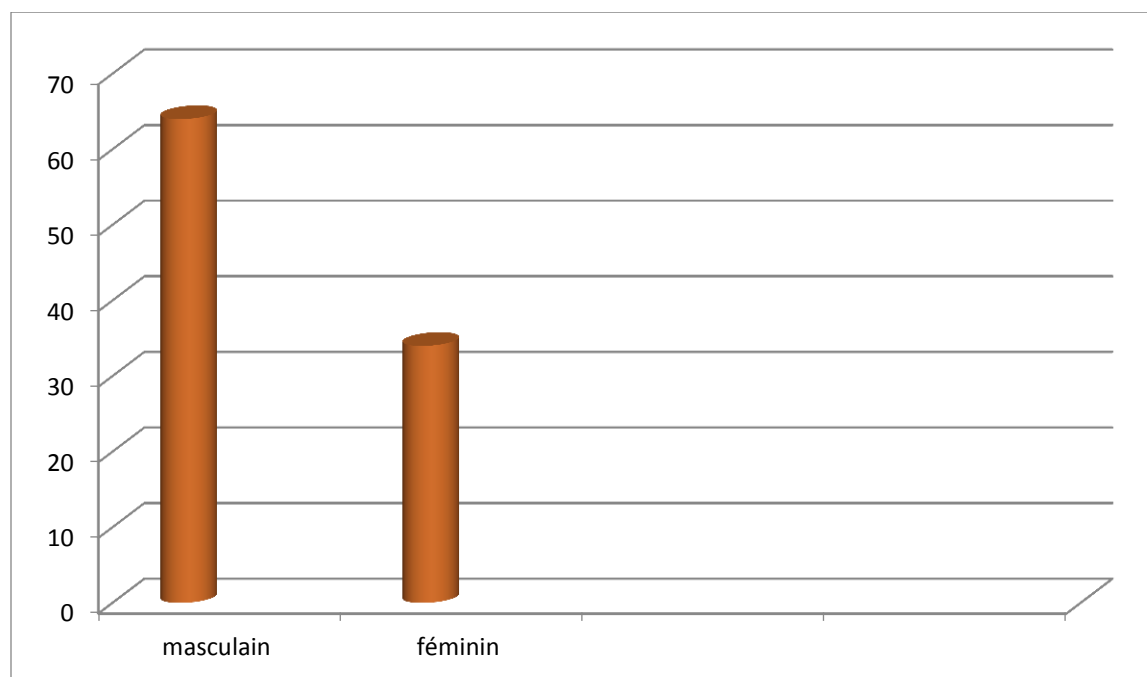


Figure 09: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon le sexe

Nos résultats montrent une prédominance masculine nette, avec 64 garçons (65,3%) contre 34 filles (34,7%), et un sex-ratio de 1,88. Cette observation s'explique par le fait que les garçons présentent une réponse immunitaire moins efficace que les filles. En accord avec ces résultats, **Zeidou et al., (2025)**, dans une étude analytique portant sur 530 cas de méningite bactérienne, ont rapporté que la majorité des cas concernaient le sexe masculin. Selon **Amrani et al., (2016)**, une étude selon les caractères socio-démographiques a également retrouvé une prédominance masculine de 57,45%.

1.3. Répartition selon les tranches d'âge

La répartition des cas de méningite bactérienne chez l'enfant selon les tranches d'âge, représentée par la **Figure 10**, met en évidence une distribution inégale entre les différentes classes d'âge. Sur les 98 cas recensés durant la période 2022–2026 :

- ❖ La tranche [5–15 ans] est la plus touchée avec 37 cas, soit 37,8% de l'effectif total
- ❖ La tranche [1–5 ans] occupe la deuxième place avec 30 cas, représentant 30,6%
- ❖ Les nourrissons de [0–5 mois] comptent 21 cas, soit 21,4%

- ❖ La tranche [5–12 mois] enregistre le nombre le plus faible avec 10 cas, représentant 10,2%

Ces résultats montrent que les enfants d'âge scolaire et préscolaire constituent les populations les plus vulnérables dans notre série, représentant ensemble plus de 68% des cas enregistrés

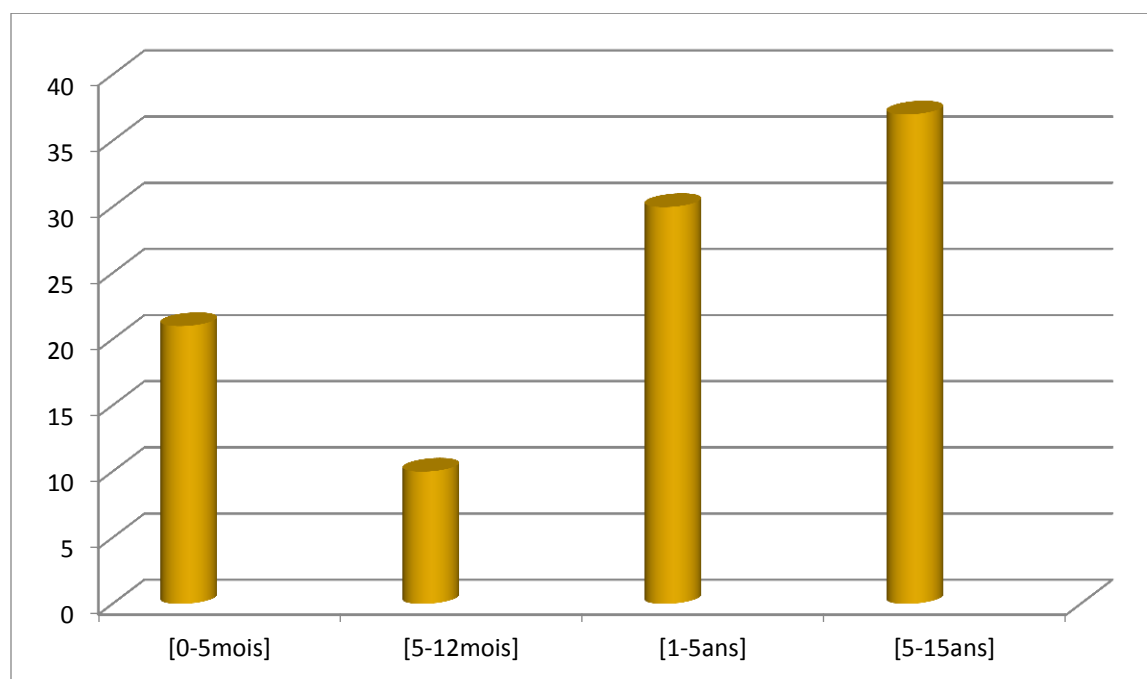


Figure 10: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'âge

L'analyse par tranches d'âge met en évidence que les enfants d'âge scolaire et préscolaire sont les plus touchés dans notre série : la tranche [5–15 ans] représente 37,8% des cas (37 cas), suivie de la tranche [1–5 ans] avec 30,6% (30 cas), soit ensemble 68,4% de l'effectif total. Les nourrissons de [0–5 mois] comptent 21 cas (21,4%), tandis que la tranche [5–12 mois] enregistre le nombre le plus faible avec 10 cas (10,2%).

Selon **Merabet et al., (2018)**, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 1 à 11 mois, regroupant 33,01% des cas, avec un âge médian de 19 mois. Selon **Thabet et al., (2007)**, sur 71 cas de méningite à pneumocoque confirmés sur une période de 8 ans, 80% des patients avaient moins de 2 ans. Cependant, en accord avec notre étude, **Toumani et al., (2024)** ont retrouvé une atteinte significative des enfants entre [5–15 ans] au Mali, soulignant une réduction progressive des cas à partir de 15 ans.

1.4. Répartition selon la saison d'hospitalisation

La répartition des cas de méningite bactérienne chez l'enfant selon la saison d'hospitalisation, illustrée par la **Figure 11**, met en évidence une distribution saisonnière inégale. Sur les 98 cas recensés durant la période 2022–2026 :

- Đ L'hiver représente la saison la plus touchée avec 35 cas, soit 35,7% de l'effectif total
- Đ Le printemps occupe la deuxième position avec 23 cas, représentant 23,5%
- Đ L'été enregistre 20 cas, soit 20,4%
- Đ L'automne enregistre également 20 cas, soit 20,4%.

L'été et l'automne constituent ainsi les saisons les moins représentées, avec une distribution quasi identique entre elles. La période froide (hiver + printemps) concentre à elle seule 58 cas, soit 59,2% de l'ensemble des cas de la période d'étude.

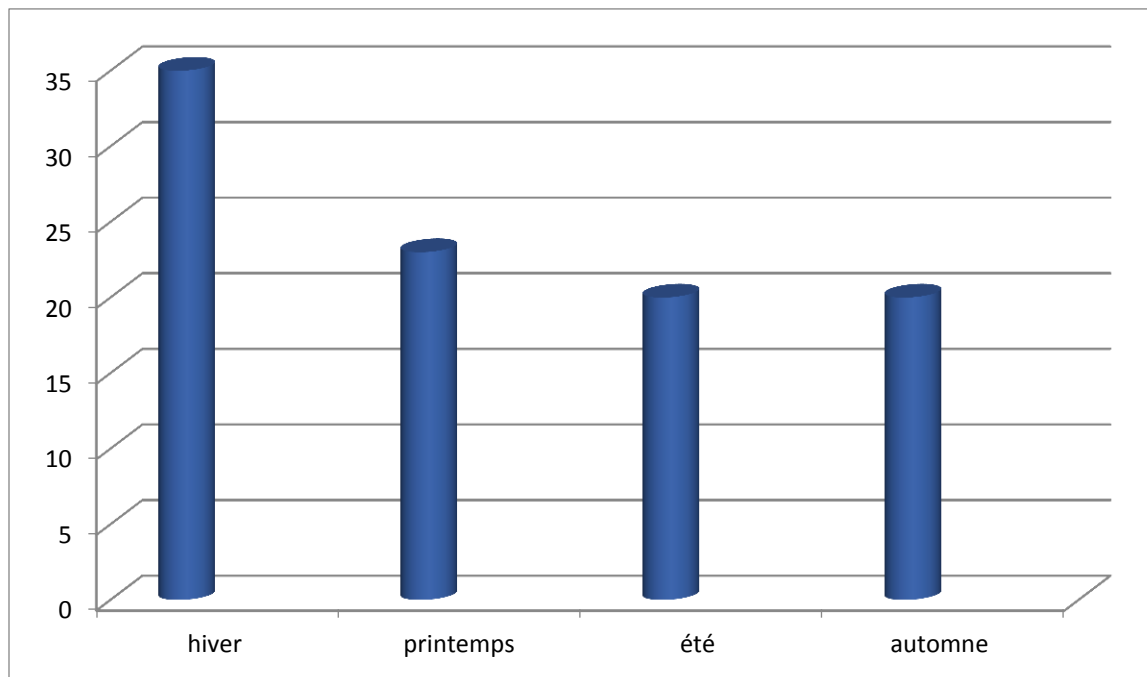


Figure 11: répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon la saison d'hospitalisation

Dans notre étude, une prédominance hivernale a été observée avec 35 cas (35,7%), suivie du printemps avec 23 cas (23,5%), tandis que l'été et l'automne présentent chacun 20 cas. Plusieurs facteurs expliquent ce pic hivernal : la promiscuité accrue en milieu fermé, l'augmentation des infections respiratoires et la fragilisation des muqueuses respiratoires par le froid.

En accord avec ces observations, **Juillet *et al.*, (2016)**, dans une étude analysant les séries temporelles de 66 pays, ont démontré que la méningite bactérienne présente une saisonnalité marquée à l'échelle mondiale avec une périodicité annuelle de 12 mois, et une augmentation des cas durant l'hiver. En revanche, contrairement à nos résultats, **Moussa *et al.*, (2026)**, dans une étude menée à Niamey au Niger, ont observé un pic durant la saison sèche en mars (23,6%) et en avril (25,9%) caractéristique des pays de la « ceinture africaine de la méningite », confirmant que la saisonnalité dépend étroitement du contexte géographique.

1.5. Répartition selon l'antibiothérapie initiale

La répartition des cas de méningite bactérienne chez l'enfant selon l'antibiothérapie administrée, illustrée par la **Figure 12**, met en évidence une diversité limitée des molécules utilisées dans les deux structures hospitalières étudiées. Sur les 98 cas recensés durant la période 2022–2026 :

- ❖ La Céfalexine (Clef) et le Produit (Prod) sont les antibiotiques les plus fréquemment prescrits, avec 35 cas chacun, représentant 35,7% chacun de l'effectif total.
- ❖ L'Amoxicilline (Amox) est également utilisée mais à une fréquence moindre, avec 20 cas, soit 20,4%.

Les antibiotiques Voacam, SRH, Zophen et Spasphon sont rarement prescrits, avec respectivement 3, 3, 1 et 1 cas, représentant ensemble 8,2% des cas. Ces résultats montrent que trois molécules principales (Clef, Prod et Amox) couvrent à elles seules 91,8% des prescriptions, témoignant d'une pratique thérapeutique relativement homogène dans les services concernés.

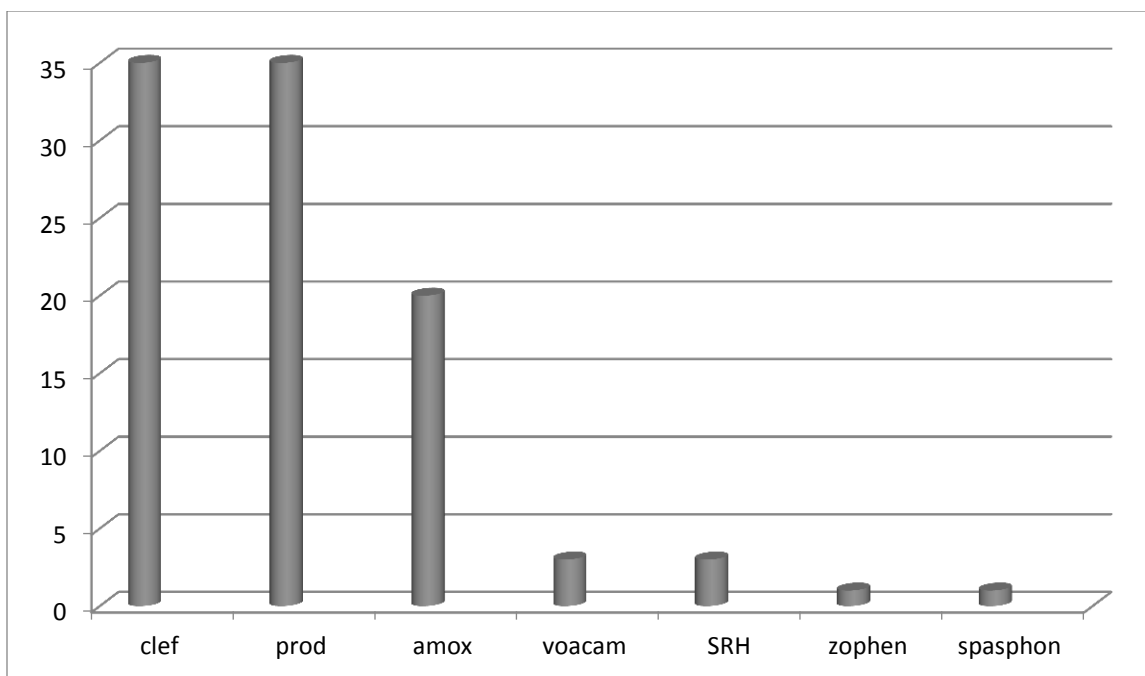


Figure 12: Répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'antibiothérapie

Dans notre étude, les antibiotiques les plus administrés sont les céphalosporines (Clef et Prod, 35 cas chacun), suivis de l'amoxicilline (20 cas). Cette répartition traduit une antibiothérapie essentiellement probabiliste, basée sur un nombre limité de molécules, globalement conforme aux recommandations internationales.

L'OMS (2025) recommande les céphalosporines de troisième génération — ceftriaxone et céfotaxime — en première intention, en raison de leur large spectre d'action, leur bonne diffusion dans le liquide céphalorachidien et leur efficacité contre les principaux agents responsables. **Griffiths et al., (2018)** soulignent que le traitement standard repose sur une antibiothérapie empirique immédiate par céphalosporines, adaptée secondairement selon les résultats microbiologiques. Les recommandations européennes ESCMID, rapportées par van de **Beek et al., (2016)**, confirment que la ceftriaxone ou le céfotaxime constituent le traitement de première ligne, l'amoxicilline n'étant indiquée que dans des situations spécifiques, notamment en cas de suspicion de *Listeria monocytogenes* ce qui correspond à l'utilisation secondaire de cette molécule observée dans notre étude.

1.6. Répartition selon l'évolution clinique

La répartition des cas de méningite bactérienne chez l'enfant selon l'évolution clinique, illustrée par la **Figure 13**, révèle un pronostic globalement favorable dans les deux structures hospitalières étudiées. Sur les 98 cas recensés durant la période 2022–2026 :

- 95 cas ont évolué vers la guérison complète, soit 96,9% de l'effectif total
- 2 cas ont présenté des séquelles neurologiques, représentant 2,0%
- 1 cas de décès a été enregistré, soit 1,0%.

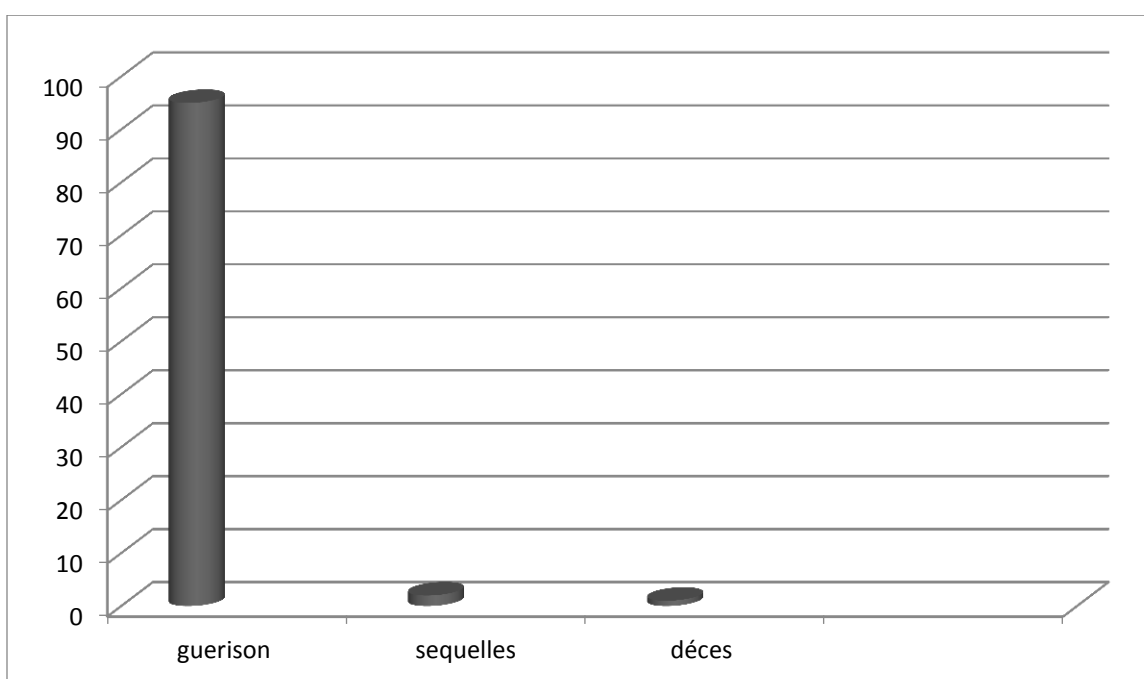


Figure 13 : répartition des cas de méningite bactérienne chez les enfants selon l'évolution clinique

L'évolution clinique dans notre série est marquée par un taux très élevé de guérison (96,9%), une faible fréquence de séquelles neurologiques (2,04%) et une mortalité très basse (1,02%).

En effet, selon **Von et al., (2019)**, la méningite bactérienne en Afrique est associée à une mortalité pouvant atteindre 10 à 30% chez l'enfant, en particulier dans les zones à ressources limitées. Selon le rapport **GBD (2023)**, la méningite demeure un problème majeur de santé publique avec environ 259 000 décès et 2,54 millions de cas recensés en 2023 ; les enfants de moins de 5 ans représentent plus d'un tiers des décès, les principaux agents responsables étant

Streptococcus pneumoniae et *Neisseria meningitidis*. Selon **Ramakrishan *et al.*, (2009)**, dans une méta-analyse portant sur 6 029 enfants africains, environ 18% des survivants présentaient des séquelles neurologiques, atteignant 25% pour les infections à *S. pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae* type b. La mortalité variait selon l'agent causal, atteignant 35% pour le pneumocoque, 25% pour Hib et 4% pour le méningocoque. Ainsi, nos résultats montrent une évolution clinique globalement beaucoup plus favorable, ce qui témoigne de la qualité de la prise en charge dans les structures hospitalières concernées et de la précocité du traitement antibiotique instauré.

Conclusion

Conclusion

La présente étude épidémiologique rétrospective, portant sur 98 cas recensés au sein des structures pédiatriques de la wilaya d'Aïn Témouchent sur la période 2022–2026, a permis de dresser un profil épidémiologique local précis et d'enrichir les données disponibles sur cette pathologie dans notre région.

Les principaux résultats de cette étude ont mis en évidence une recrudescence épidémique majeure en 2025, représentant à elle seule 81,6% des cas enregistrés sur l'ensemble de la période d'étude, témoignant d'une dynamique épidémique préoccupante qui mérite une attention particulière de la part des autorités sanitaires. Une prédominance masculine a également été observée, constat corroboré par la plupart des études comparatives consultées. Il ressort que cette pathologie touche principalement les enfants de 1 à 5 ans et 5 à 15 ans, une vulnérabilité probablement liée aux contacts rapprochés en milieu scolaire.

Sur le plan saisonnier, l'analyse montre une augmentation des cas durant l'hiver et le printemps, suggérant l'influence des conditions climatiques et la recrudescence des infections respiratoires comme facteurs favorisant. Concernant la prise en charge thérapeutique, les antibiotiques utilisés sont les céphalosporines et l'amoxicilline, conformément aux recommandations et normes internationales en vigueur. Quant à l'évolution clinique, elle s'est révélée globalement favorable, avec un taux de guérison élevé et une proportion très faible, voire négligeable, de décès ou de séquelles, ce qui témoigne de l'efficacité de la prise en charge précoce dans les structures concernées.

Au terme de ce travail, plusieurs recommandations s'imposent, adressées aussi bien aux professionnels de santé qu'aux autorités sanitaires et aux familles :

- Renforcer les programmes de vaccination contre les principaux germes responsables de la méningite bactérienne ;
- Améliorer l'accès aux soins pédiatriques spécialisés, particulièrement dans les régions éloignées ;
- Développer des campagnes de sensibilisation sur les signes d'alerte de la méningite chez l'enfant ;
- Renforcer la surveillance épidémiologique afin de détecter rapidement les cas et prévenir les épidémies ;

Conclusion

- Assurer un diagnostic précoce devant toute fièvre associée à des signes neurologiques ou à une altération de l'état général ;
- Promouvoir la formation continue des professionnels de santé concernant les nouvelles recommandations thérapeutiques ;
- Assurer la disponibilité des examens complémentaires et des moyens de réanimation pédiatrique ;
- Respecter le calendrier vaccinal de l'enfant ;
- Consulter rapidement un médecin devant toute fièvre persistante, convulsion, vomissements, somnolence ou refus d'alimentation.

Références bibliographique

Amrani, K. E., & Barkia, A. (2016). Profil épidémiologique, clinique et facteurs pronostiques des méningites bactériennes chez des enfants admis à l' Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc. *Revue Marocaine de Santé Publique*, 3(5).

Anonyme 5, 2009, 17e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 19 novembre 2008. Texte court. *Med Mal Infect* 2009;39:175–86.

Armand, K. T. D., Cristelle, T. F., Isabelle, M. N., Arielle, T. S. A., Euranie, K. M. J., Jasmine, E., ... & Séraphin, N. (2026). La Fièvre chez les Nourrissons de 29 à 90 Jours à Yaoundé: Aspects Cliniques, Etiologiques et Pronostiques: Fever in Infants Aged 29 to 90 Days in Yaoundé: Clinical Features, Etiologies and Prognosis. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 27(1).

Baart GJ, Zomer B, de Haan A., et al. Modeling Neisseria meningitidis metabolism: from genome to metabolic fluxes. *Genome Biol.* 2007; 8:R136. [PubMed: 17617894]

Banerjee, A.; Kim, BJ; Carmona, EM; Cutting, AS; Gurney, MA; Carlos, C.; Feuer, R.; Prasadarao, NV; Doran, KS. Les pili bactériens exploitent le système des intégrines pour favoriser l'activation immunitaire et une pénétration efficace de la barrière hémato-encéphalique. *Nat. Commun.* 2011 , 2 , 462

Camara, B., Cissé, M. F., Faye, P. M., Ba, M., Tall-Dia, A., Diouf, S., ... & Kuakuvi, N. (2003). La méningite purulente en milieu hospitalier pédiatrique à Dakar (Sénégal). *Medecine et maladies infectieuses*, 33(8), 422-426

Campagne, G., Schuchat, A., Djibo, S., Ousseini, A., Cissé, L. et Chippaux, JP (1999). Epidémiologie de la méningite bactérienne à Niamey, Niger, 1981-96. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé* , 77 (6), 499.

Campagne, G., Schuchat, A., Djibo, S., Ousséini, A., Cissé, L., & Chippaux, J. P. (1999). Epidémiologie de la méningite bactérienne, Niamey (Niger), 1981-1996. *Bulletin of the World Health Organization*, 77(6), 499-508.

Carbonnelle, E. (2009). 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(7-8), 581-605.

Chapin. Carbon dioxide in the primary cultivation of the gonococcus. *J Infect Dis.* 1918; 19:558– 61

Charge et conséquences de la méningite bactérienne chez les enfants hospitalisés dans un centre hospitalier universitaire de Niamey, au Niger.

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

Clementi, C. F., Håkansson, A. P., & Murphy, T. F. (2014). Internalization and trafficking of nontypeable *Haemophilus influenzae* in human respiratory epithelial cells and roles of IgA1 proteases for optimal invasion and persistence. *Infection and immunity*, 82(1), 433-444

Cohen, R., & Varon, E. (2024). Que devraient savoir les cliniciens au sujet de la microbiologie des pneumocoques?. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 37(5), 5S4-5S7

Coureuil, M., & Nassif, X. (2010). La ruse du méningocoque. *médecine/sciences*, 26(1), 15-17.

D. van de Beek, C. Cabellos, O. Dzunova, S. Esposito, M. Klein, AT Klok, SL Leib, B. Mourvillier, C. Ostergaard, P. Pagliano, HW Pfister, RC Read, O. Resat Sipahi, MC Brouwer. Recommandations de l'ESCMID : diagnostic et traitement de la méningite bactérienne aiguë, 2016.

Dando, S. J., Mackay-Sim, A., Norton, R., Currie, B. J., St John, J. A., Ekberg, J. A., Batzloff, M., Ulett, G. C., & Beacham, I. R. (2014). Pathogens penetrating the central nervous system: infection pathways and the cellular and molecular mechanisms of invasion. *Clinical microbiology reviews*, 27(4), 691–726.

Dard C., et al. (2020). First cases of *Angiostrongylus cantonensis* infection reported in Martinique, 2002–2017. *Parasite* . DOI: article open access. *Parasite journal*.

Denis. F ; Ploy. M-C; Martin. C; Binger. E; Quentin. R. 2012: Bactériologie médicale, 2^{ème} édition, édition ELSEVIER MASSON, pp :170.

Dion, C. F., & Ashurst, J. V. (2017). *Streptococcus pneumoniae*

Directives de l'OMS sur le diagnostic, le traitement et la prise en charge de la méningite]. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2025.

Doran, K. S., Fulde, M., Gratz, N., Kim, B. J., Nau, R., Prasadaraao, N., Schubert-Unkmeir, A., Tuomanen, E. I., & Valentin-Weigand, P. (2016). Host-pathogen interactions in bacterial meningitis. *Acta neuropathologica*, li(2), 185–209.

Doran, KS; Fulde, M.; Gratz, N.; Kim, BJ; Nau, R.; Prasadaraao, N.; Schubert-Unkmeir, A.; Tuomanen, EI; Valentin-Weigand, P. Interactions hôte-pathogène dans la méningite bactérienne. *Acta Neuropathol.* 2016 , 131 , 185-209

Dr.grine iman ., 2021. Université Constantine 3. Faculté de médecine, univ.ency-education.com

DUPEYRON C., 1995 : Développement et santé. Edition l'AMARRE. Paris. Pp.117.

El Bashir, H., Laundy, M., & Booy, R. (2003). Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Archives of disease in childhood*, 88(7), 615-620.

Faculté de Médecine de Sfax. (2025). Sujet 52 : Méningites – Cours commun de Résidanat Fam Physician 2003;68:1103–8.

Farber, J. M., & Peterkin, P. (1991). *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiological reviews*, 55(3), 476-511

Frantz ID. Growth requirements of the meningococcus. *J Bacteriol.* 1942; 43:757–61. 1942. [PubMed: 16560537]

GBD 2023 Meningitis & Antimicrobial Resistance Collaborators (2026). Global, regional, and national burden of meningitis, its risk factors, and aetiologies, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet. Neurology*, 25(5),

Gerber, J., & Nau, R. (2010). Mechanisms of injury in bacterial meningitis. *Current opinion in neurology*, 23(3), 312–318.

Gillet, Y., Grimprel, E., Haas, H., Yaghy, M., Dubos, F., & Cohen, R. (2024). Antibiothérapie des méningites bactériennes. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 37(3), 182-189.

Gray, LD, et Fedorko, DP (1992). Diagnostic de laboratoire de la méningite bactérienne. *Clinical microbiology reviews* , 5 (2), 130-145.

Grossowicz N.(1945). Growth requirements and metabolism of *Neisseria intracellularis*. *J Bacteriol.*; 50:109–15. [PubMed: 16560967]

Guide pratique de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé)

Hasbun R.(2022). Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review. *JAMA.*;328(21):2147–2154. doi:10.1001/jama.2022.20521

Herold, R., Schrotten, H., & Schwerk, C. (2019). Virulence factors of meningitis-causing bacteria: Enabling brain entry across the blood–brain barrier. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(21)

Hill, D. J., Griffiths, N. J., Borodina, E., & Virji, M. (2010). Cellular and molecular biology of *Neisseria meningitidis* colonization and invasive disease. *Clinical science*, 118(9), 547-564

Hoffman, O., & Weber, JR (2009). Physiopathologie et traitement de la méningite bactérienne. *Progrès thérapeutiques dans les troubles neurologiques* , 2 (6), 401-412.

Hoffman, O., & Weber, R. J. (2009). Pathophysiology and treatment of bacterial meningitis. *Therapeutic advances in neurological disorders*, 2(6), 1–7.

Hovmand, N., Christensen, HC, Lundbo, LF et al. (2023). Les symptômes préhospitaliers associés à la méningite bactérienne aiguë diffèrent entre les enfants et les adultes. *Sci Rep* 13 , 21479

Ibrahim, O. A. B., Bintou, S., Abdoulaye, S., Divine, M. S. G., Ibrahim, G., Fatimata, N. S., ... & Aimé, K. S. (2026). Profil Épidémiologique, Diagnostique, Thérapeutique et Évolutif de la Méningite Bactérienne Aiguë de l'enfant à Ouahigouya (Burkina Faso): Epidemiological, Diagnostic, Therapeutic and Prognostic Profile of Acute Bacterial Meningitis in Children in Ouahigouya (Burkina Faso). *HEALTH RESEARCH IN AFRICA*, 4(3).

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

Institut National de Santé Publique,2022, Relevé Epidémiologique Mensuel (REM) , Vol : XXXIII

Jamet, A., Euphrasie, D., Martin, P., & Nassif, X. (2013). Identification of genes involved in *Neisseria meningitidis* colonization. *Infection and immunity*, 81(9), 3375-3381.

Juliette Paireau, Angelica Chen, Helene Broutin, Bryan(Grenfell, Nicole E Basta,

Kim, SY; Buckwalter, M.; Soreq, H.; Vezzani, A.; Kaufer, D. (2012) Dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique et signalisation inflammatoire dans la pathologie cérébrale et l'épileptogénèse. *Epilepsia*

King, P. (2012). *Haemophilus influenzae* and the lung (*Haemophilus* and the lung). *Clinical and translational medicine*, 1(1), 10.

Koedel, U.; Scheld, WM; Pfister, HW.(2002). Pathogénie et physiopathologie de la méningite à pneumocoque. *Lancet Infect. Dis*, 721–736.

Kohil, A., Jemmieh, S., Smatti, M. K., & Yassine, H. M. (2021). Viral meningitis: an overview. *Archives of virology*, 166(2), 335–345.

KS, Brouwer MC, van de Beek D. 2015 Feb. Risk factors for community-acquired bacterial meningitis in adults. *Neth J Med.* ;73(2):53-60. PMID: 25753061

Lalande, V., & Schnuriger, A. (2023). Méningites et encéphalites infectieuses: diagnostic, analyses complémentaires et approche syndromique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2023(554), 27-37.

LEPOW ML, PERKINS BA, HUGHES PA & POOLMAN JT - Menin - goccocal vaccines.
In: PLOTKIN SA & ORENSTEIN WA (Eds), W.B. Saunders Company, 1999, pp. 711-727

Martinet, L. (1821). *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale, ou, Histoire théorique et pratique de l'arachnitis: ouvrage fait conjointement.* *Crevot meningitis.*
Arch Dis Child 2003;88:615–20.

Merabet, M., Aouragh, R., & Idrissi, A. (2018). Les méningites bactériennes aiguës communautaires chez les enfants de moins de 5 ans à la région Tanger-Tétouan-Al Hoceima (Maroc) 2006-2015: Profil épidémiologique, clinique et biologique. Community-acquired acute bacterial meningitis in children under 5. *Antropo*, 40, 1-11.

Microbiol Rev 1992;5:130–45.

MmoUSSA SALEY Sahada, Samaila Aboubacar, Souleymane ADOUM-FILS, BOULAMA MAMADOU Boulama Malam, Garba Moumouni, Souley Nagoundi Ramatou, ADAMOUBARA Abdoul-Aziz, KAMAYE Moumouni, DOUTCHI Mahamadou, Adehossi Eric, Serge Paul Eholié, 2026. Charge et conséquences de la méningite bactérienne chez les enfants hospitalisés dans un centre hospitalier universitaire de Niamey, au Niger. Régions IJID

mondiale de la Santé, O., & World Health Organization. (2022). Control of epidemic meningitis in countries in the African meningitis belt, 2021–Lutte contre la méningite épidémique dans les pays de la ceinture africaine de la méningite, 2021. *Weekly Epidemiological Record*= *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, 97(35), 409-423..

MOORE K-L ET DALLEY A-F, 2001 : Anatomie médicale aspects fondamentaux et applications cliniques, traduction de la 4ème édition, édition de BOECK, P481.

Moutari A.I., 2007, Evaluation des tests rapides de diagnostic de la méningite à méningocoque dans le sang capillaire et les urines. Thèse de pharmacie, Université de Bamako, P4. MUELLER

Moxon, E. R., & Wilson, R. (1991). The role of *Haemophilus influenzae* in the pathogenesis of pneumonia. *Reviews of infectious Diseases*, 13(Supplement_6), S518-S527

MULLER C., 1998 : Mémento : Les examens de laboratoire. Paris. Pp.197 -201.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2024). Evidence review for risk factors associated with bacterial meningitis. NICE Guideline NG240.

NAUCIEL C. et VILDE J-L., 2005 : Bactériologie médicale, édition Elsevier Masson, pp 257.

Othman, D. S. M. P., Schirra, H., McEwan, A. G., & Kappler, U. (2014). Metabolic versatility in *Haemophilus influenzae*: a metabolomic and genomic analysis. *Frontiers in microbiology*, 5, 69.

Paixao, L., Caldas, J., Kloosterman, T. G., Kuipers, O. P., Vinga, S., & Neves, A. R. (2015). Transcriptional and metabolic effects of glucose on *Streptococcus pneumoniae* sugar metabolism. *Frontiers in microbiology*, 6, 1041

Papin JA, Price ND, Wiback SJ, et al. (2003). Metabolic pathways in the post-genome era. *Trends Biochem Sci.* ; 28:250–8. [PubMed: 12765837]

price ND, Papin JA, Schilling CH, et al.(2003). Genome-scale microbial in silico models: the constraintsbased approach. *Trends Biotechnol.*; 21:162–9. [PubMed: 12679064]

Quan, Y., Wang, Y., Gao, S., Yuan, S., Song, S., Liu, B., & Wang, Y. (2025). Breaking the fortress: a mechanistic review of meningitis-causing bacteria breaching tactics in blood brain barrier. *Cell communication and signaling : CCS*, 23(1), 235.

Ramakrishnan, M., Ulland, AJ, Steinhardt, LC, Moisi, JC, Were, F., & Levine, OS (2009). Séquelles de la méningite bactérienne chez les enfants africains : une revue systématique de la littérature. *BMC medicine* , 7 (1), 47.

Régions IJID

Rouphael, N. G., & Stephens, D. S. (2011). *Neisseria meningitidis*: biology, microbiology, and epidemiology. *Neisseria meningitidis: advanced methods and protocols*, 1-20

Sakka, L., & Chazal, J. (2005). Les méninges vues par l'anatomiste. *Morphologie*, 89(284), 35-42.

Saliou, P., & Debois, H. (2002). Quelles stratégies vaccinales contre les épidémies africaines de méningite à méningocoque. *Bull Soc Pathol Exot*, 95(5), 326-330

Seasonal dynamics of bacterial meningitis: a time-series analysis, Siest Henny, 1981 ; Interprétation des examens de laboratoire, Karger édition1981.

Seehusen DA, Reeves MM, Fomin DA. Cerebrospinal fluid analysis. *Am*

SOMIPEV, B., Braikat, M., & Melhaoui, B. Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie

Sperber, G., Spiegel, A., Baudon, D., Nahor, N., & Picq, J. J. (1992). Etude comparative de trois examens bactériologiques de la méningite cérébrospinale en période épidémique [Comparative study of 3 bacteriological tests of cerebrospinal meningitis during the epidemiological period]. *Bulletin of the World Health Organization*, 70(3), 359–362.

Stephens DS.(2009). Biology and pathogenesis of the evolutionarily successful, obligate human bacterium *Neisseria meningitidis*. *Vaccine.* ; 27(Suppl 2):B71–7. [PubMed: 19477055]

Thabet, F., Tilouche, S., Tabarki, B., Amri, F., Guediche, M. N., Sfar, M. T., ... & Essoussi, A. S. (2007). Mortalité par méningites à pneumocoque chez l'enfant. Facteurs pronostiques à propos d'une série de 73 observations. *Archives de pédiatrie*, 14(4), 334-337.

The Lancet Global Health, Volume 4, Issue 6

Tikhomirov E. et Hallaj Z., 1998, Lutte contre les épidémies de méningite à méningocoque.

Toumani, S., Barry, D., Yanogo, P., Meda, N., Sangho, O., Assetou, D., ... & Traore, B. (2024). Facteurs associés aux méningites bactériennes aiguës avant et après l'introduction du vaccin conjugué A au Mali, 2017: Factors associated with acute bacterial meningitis before and after the introduction of the conjugate A vaccine in Mali, 2017. *Journal of Interventional Epidemiology and Public Health*, 7(3), 1-12.

Tristram D, Kondamudi NP.(2025 Jan). Meningitis. [Updated 2025 Dec 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;

Trivett, T. L., & Meyer, E. A. (1971). Citrate cycle and related metabolism of *Listeria monocytogenes*. *Journal of bacteriology*, 107(3), 770-779

Tunkel, A. R., & Scheld, W. M. (1993). Pathogenesis and pathophysiology of bacterial meningitis. *Clinical microbiology reviews*, 6(2), 118–136.

Van Sorge, NM; Doran, KS.(2012). Défense à la frontière : la barrière hémato-encéphalique contre les bactéries étrangères. *Future Microbiol.*

Vibert, J. F. (2019). Le liquide céphalo-rachidien. *Neurophysiologie De la physiologie à l'exploration fonctionnelle*, 320.

von Gottberg, A., & Meintjes, G. (2019). Meningitis: a frequently fatal diagnosis in Africa. *The Lancet. Infectious diseases*, 19(7), 676–678.

Wang, S.; Peng, L.; Gai, Z.; Zhang, L.; Jong, A.; Cao, H.; Huang, SH.(2016). Triade pathogène dans la méningite bactérienne : invasion par le pathogène, activation de NF- κ B et transmigration des leucocytes au niveau de la barrière hémato-encéphalique. *Front. Microbiol*

World Health Organization. (2025, April 10). WHO launches first-ever guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care. Organisation mondiale de la Santé.

Zeidou, A., Alkassoum, S. I., Sayo, D. A., Goni, A., Samaila, A., Sahada, M. S., ... & Daou, M. (2025). Les Méningites Bactériennes à l'Hôpital National de Niamey en 2024: Profil Épidémiologique et Facteurs Pronostiques: Bacterial Meningitis at Niamey National Hospital in 2024: Epidemiological Profile and Prognostic Factors. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 26(12).

Zender, H. O., Olivier, P., & Genné, D. (2009). Méningitesbactériennes. *Rev Med Suisse*, 5, 1968-74.

<http://pedia-univ.fr>

<https://radioreveil.ca>

<https://www.maxmag.gr>

<https://www.waters.com>

