

Objectifs Pédagogiques

- 1) Classification et approche syndromique selon l'aspect du LCS :
Méningites à LCR (LCS) clair et méningites à LCR (LCS) purulent
- 2) Savoir reconnaître un syndrome méningé, encéphalitique
- 3) Connaître les indications et CI de la PL
- 4) Connaître les méthodes DG biologique (microbiologie, biochimie)
- 5) Connaître les particularités épidémiologiques, cliniques pour chaque germe
- 6) Reconnaître et prendre en charge un purpura fulminans
- 7) Savoir prendre en charge (PEC) une méningite (Traitement, suivi, prévention)

MENINGITES PURULENTES

Infections du LCR(LCS) et des méninges, les méningites purulentes (MP) constituent une urgence médicale. Elles se définissent par un aspect purulent macroscopiquement ou la présence de plus de 10 éléments/mm³ (50% PNN intacts ou altérés) du LCR

Elles sont classées en deux groupes :

Les méningites communautaires quand l'infection est acquise en dehors d'une structure de santé ou un geste de soins. Elles sont dues à des bactéries encapsulées dont le portage est strictement humain comme *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et des bactéries de l'environnement animal comme *Listeria monocytogenes*.

Les méningites nosocomiales ou associées aux soins quand l'infection est contractée dans un établissement de santé et/ou dans les suites d'un acte de soin. Elles sont dues à des germes hospitaliers souvent résistants (entérobactéries, pseudomonas, staphylocoques...),

Les méningites néonatales sont dues à des germes de la flore vaginale maternelle (*Listeria*, entérobactéries, Streptocoque B).

Les méningites purulentes sont à déclaration obligatoire

PATHOGENIE

L'encéphale, les méninges et le LCR sont un milieu stérile. L'infection des méninges peut se faire :

1. par contiguïté : à partir d'un foyer de voisinage
 - otite, mastoïdite, sinusite
 - ostéite du crâne,
 - spondylodiscite.
2. par voie hématogène : réalisant une localisation secondaire observée au cours des bactériémies survenant sur une simple rhino-pharyngite, une épiglottite, une pneumonie...
3. Par inoculation iatrogène lors des interventions neurochirurgicales, pose de prothèses de dérivation, ponction lombaires, rachianesthésie...

La distribution des germes responsables varie selon l'âge.

- Nouveau-né : les germes appartiennent à la flore maternelle. Ce sont *Streptococcus agalactiae* (ou streptocoque B), *Listeria monocytogenes*, Enterobacteriaceae (E. Coli.).
- Nourrisson et enfant : Prédominance des germes des voies respiratoires, méningocoque, hemophilus de type b (H.i.b) et pneumocoque. A partir de 5 ans, H.i.b devient exceptionnel.
- Adulte : méningocoque, pneumocoque, listéria sont les principaux agents.

Les BGN, staphylocoques peuvent être responsables de méningites iatrogènes hospitalières.

CLINIQUE

Forme commune de l'adulte jeune

Le tableau clinique est d'installation brutale "*comme un coup de tonnerre dans un ciel serein*" avec une fièvre élevée à 39-40°C, des céphalées intenses. Rapidement, le tableau se complète avec :

- Un Syndrome infectieux :
 - fièvre élevée
 - tachycardie
 - insomnie
 - altération de l'état général
 - herpès labial
 -
- Un syndrome méningé avec le trépied méningitique :
 - Des céphalées intenses en casque, rebelles au traitement exacerbées par les mouvements de la tête et la lumière.
 - Des vomissements faciles en jet mais inconstants
 - Une constipation opiniâtre et insolite.

L'examen clinique met en évidence la raideur méningée:

- Une contracture rachidienne entraînant une attitude en 'chien de fusil', dos à la lumière, tête rejetée en arrière.
- Raideur de la nuque : la flexion de la nuque sur le menton est douloureuse voire impossible
- Signes de kernig : limitation de l'élévation des membres inférieurs, impossibilité de fléchir les cuisses sans fléchir les genoux lorsqu'on met le malade en position assise ou lorsqu'on élève les 2 membres inférieurs du malade couché ;
- signe de la nuque de Brudzinski :
 - flexion involontaire des membres inférieurs à la flexion forcée de la nuque.
 - L'hyperflexion de la cuisse entraîne de l'autre côté soit une flexion (si le membre inférieur était en extension), soit une extension (si le membre inférieur était en flexion).
- Hyperesthésie cutanée
- Troubles vasomoteurs (raie méningitique de Trousseau)
- Des signes neurologiques inconstants et variables : convulsions localisées ou généralisées, troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma profond, troubles neurovégétatifs témoignant d'une atteinte encéphalitique
- Les déficits moteurs touchant surtout les paires crâniennes (Le 3, le 6, le 7)

Chez le nourrisson, le tableau est moins évident. Cris et gémissements remplacent la céphalée. Les troubles digestifs fréquents (diarrhée, vomissement, refus de boire), peuvent entraîner une

déshydratation. La raideur de la nuque peut être remplacée par une hypotonie (méningite à nuque molle), contrastant avec une hypertonie des membres. La fontanelle est bombée (en dehors des cris), les convulsions sont fréquentes.

Chez le nouveau-né, les signes neurologiques sont frustes. Une cyanose, des accès d'hypertonie, d'hypotonie, un état général médiocre, une fièvre sont autant de signes qui indiquent une ponction lombaire.

Chez le sujet âgé : le tableau peut-être trompeur, changement de comportement

L'étude cyto bactériologique du LCR :

La ponction lombaire retire un liquide hypertendu, franchement purulent sinon louche à l'œil nu ou microscopiquement par la présence de plus de 50% PNN (plus ou moins altérés). L'étude du LCR permet de rechercher :

- les paramètres biochimiques d'inflammation par le dosage protéinorachie qui est élevée. Le dosage de la glycémie est un paramètre important. Normalement la glycorachie est environs la moitié (50%) de la glycémie concomitante. Toute hypoglycorachie témoigne d'une consommation de glucose par des bactéries.
- Le diagnostic bactériologique : mise en évidence des germes par l'examen direct (bleu et Gram), PCR, la culture et d'en étudier la sensibilité aux antibiotiques. La lyse des bactéries libère des antigènes de la capsule (solubles) et qui peuvent être mis en évidence dans le LCR, Sang, urines

Par ailleurs, on retrouve classiquement une hyperleucocytose neutrophile à la NFS

- La procalcitonine et la CPR sont positives

Contre-indications à la PL : ++++

- HIC, Des signes de localisations (En cas de doute il est recommandé de pratiquer une TDM avant la PL)
- Troubles hémodynamiques
- Troubles de l'hémostase ou malades sous anticoagulants
- Une infection ou lésion au niveau du rachis lombaire

FORMES ETIOLOGIQUES

1. Le méningocoque (MGO) *Neisseria meningitidis*:

Saprophyte du rhino-pharynx, le MGO est un diplocoque Gram négatif appartenant à la famille des Neisseriaceae. A,B,C,D, X,Y,Z,W135 et 29E, sont les sérogroupes connus. Le séro groupe A provoque de grandes épidémies dans le Sahel africain pendant la saison sèche. Il est responsable des épidémies observées en Algérie. Le type B est prédominant en Europe. Le type C se rencontre à l'état endémo-épidémique en Amérique du Sud. Emergence du W135 avec épidémie à la Mecque en 2000.

Actuellement, il y a une dispersion mondiale des serogroupes

Elle se singularise par sa contagiosité et l'extrême gravité de ses formes fulminantes. Elle est à déclaration obligatoire

La transmission est directe par gouttelettes à partir de porteurs. L'atteinte méningée se fait par bactériémie à l'occasion d'une pharyngite.

La clinique de la forme commune appelée méningite cérébro-spinale (MCS) ne présente aucune particularité en dehors de certains signes évocateurs :

- Le purpura : est retrouvé dans 60% des cas. Il peut être pétéchial, ecchymotique, nécrotique et extensif dans les formes fulminantes.
- L'atteinte articulaire : Arthralgies, arthrites touchant les grosses articulations
- Péricardite : rare et survenant à la deuxième semaine
- Etat de choc : observé dans les formes graves.
- Notion de cas similaires

La PL : liquide franchement purulent, avec hyperprotéïnorachie, hypoglycorachie.

L'examen direct met en évidence des diplocoques Gram négatif en grain de café.

La recherche d'antigènes solubles apporte un gain diagnostique dans les formes décapitées.

La NFS montre un polynucléose neutrophile.

CRP et la procalcitonine sont élevées

La gravité du MGO est représentée par la méningococcémie fulminante revêtant le tableau d'un purpura fébrile avec état de choc observé plus chez le nourrisson et l'enfant quelque fois chez l'adulte. C'est une urgence d'une extrême gravité

Le tableau est brutal fait de fièvre élevée, de céphalées, quelque fois de signes digestifs.

Rapidement apparaît un purpura

- Pétéchial ou ecchymotique, nécrotique,
- prédominant aux extrémités
- et surtout très extensif réalisant un tableau de *purpura fulminans*.
- Des troubles hémodynamiques s'installent très vite avec CIVD, insuffisance rénale aiguë, acidose métabolique compromettant le pronostic vital.

Le syndrome méningé fait défaut; l'atteinte méningée est reléguée au deuxième plan.

La PL ne doit pas retarder le transfert en réanimation. Elle ramène un liquide clair contenant peu d'élément voire normal avec présence de germes à l'examen direct. La polynucléose sanguine peut manquer.

Traitement :

Mesures générales : isolement géographique et aérien du malade, déclaration aux autorités sanitaires

Forme commune : Antibiothérapie par voie veineuse (10 jours):

Pénicilline A : Amoxicilline, ampicilline 100-200 mg/kg/j

Alternative : C3G : cefotaxime 100 mg/kg/j,

Eradication pharyngée +++: Spiramycine (Rovamycine*) (75000 UI/kg/12h chez l'enfant et 3000.000 UI/12h chez l'adulte) par jour pendant 5 jours. Cette éradication n'est pas nécessaire si le malade a été traité par une C3G.

Méningococcémie fulminante :

1. Dès la suspicion à la première visite +++:

Cefotaxime (IV, IM) : 1 g chez l'adulte et 50 mg/kg enfant et nourrisson (sans dépasser 1g)

Ou Amoxicilline (IV, IM) : 25-50 mg/kg sans dépasser 1g chez le nourrisson et l'enfant et 1g chez l'adulte

Ces doses doivent être répétées 2 heures après

2. Transfert urgent médicalisé en réanimation : Abord veineux, oxygénothérapie par voie nasale
Remplissage vasculaire sous contrôle de la PVC, Drogues vasoactives , Equilibre hydroélectrolytique
Corticothérapie, Héparine (CIVD) (discutée)
Antibiothérapie : Amoxicilline ou cefotaxime (100-200 mg/kg/j) en IV
Durée : 10j

Prophylaxie :

1. La vaccination :

vaccin polysaccharidique bivalent A+C ou monovalent A et C, et quadrivalent (A,C,Y,W135) peu immunogène chez les nourrissons de moins de 18 mois. Cette vaccination est utilisée à titre individuel par les voyageurs se rendant en zone d'endémie. Elle est exigée lors du pèlerinage à Mecque. Elle a permis d'endiguer de grandes épidémies en Afrique et au Brésil. En Algérie nous utilisons le quadrivalent

2. La chimioprophylaxie :

Antibiothérapie utilisée pour rompre la chaîne de transmission aérienne.

Elle s'adresse aux sujets ayant des contacts étroits avec le malade.

En Algérie, on utilise la Spiramycine (Rovamycine*) : (75000 UI /kg/12h chez l'enfant et 3000.000 UI/12h chez l'adulte) par jour pendant 5 jours.

Ailleurs, on utilise la rifampicine pendant deux jours.

2. Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) :

Diplocoque Gram positif, le pneumocoque (PNO) est le deuxième germe responsable des méningites purulentes. Sa capsule polysaccharidique lui confère une résistance à la phagocytose et permet l'individualisation de 84 sérotypes. Le portage respiratoire s'acquiert très tôt.

Les pneumococcies sont dominées par les infections respiratoires et méningées.

Elles surviennent volontiers sur des sujets à risque : âges extrêmes, BPC, éthyliques, cirrhotiques, infection à VIH, asplénie fonctionnelle ou anatomique.

La méningite à PNO se singularise par :

- Son extrême gravité dominée par les formes méningo-encéphalitiques
- Fréquence élevée chez les aspléniques, les âges extrêmes de la vie
- Son caractère secondaire à une pathologie broncho-pulmonaire, une oto-mastoidite, sinusite, un traumatisme crânien.
- L'apparition de souches résistantes à la pénicilline posant un problème de santé publique dans certains pays (Hongrie, Espagne.) En Algérie, la prévalence des pneumocoques résistants à la pénicilline (PRP) est estimée à > 35%.
- Son caractère récidivant (traumatisme crânien, oto-mastoidite, asplénie anatomique ou physiologique comme la drépanocytose...)
- forte protéinorachie pouvant provoquer des dépôts fibrineux responsables de perturbation de la circulation du LCR et provoquer des cloisonnements

Le tableau clinique est franc, brutal.

Les formes méningo-encéphalitiques (troubles de la conscience, convulsions, déficits moteurs...) sont fréquentes et engagent le pronostic vital.

Plusieurs récurrences ont été décrites après traumatisme de la base du crâne mettant en contact les méninges et les espaces aériques. On les recherche par la mise en évidence de fuite de LCR par le nez, et par transit isotopique à l'albumine marquée

Éléments évocateurs :

- Porte d'entrée : oto-mastoidite, sinusite, infection respiratoire basse, BPC, traumatisme crânien
- Terrain : asplénie, BPC, cirrhose, âges extrêmes...
- LCR : trouble, protéinorachie très élevée, hypoglycorachie franche
L'examen direct montre des diplocoques Gram (+) en flamme de bougie.

Evolution : La grande tendance aux feutrages inflammatoires de la réaction méningée est responsable de troubles de la circulation du LCR aboutissant à des blocages.

Traitement :

Antibiothérapie : 1ère intention : recommandations algériennes

Forme commune : cefotaxime ou à défaut amoxicilline 100-150 mg/kg/j (15j)

Forme grave : Vancomycine (30-60mg/Kg/j) + C3G (cefotaxime ou ceftriaxone)

Etude systématique de la sensibilité à la Pénicilline.

- Souches sensibles : maintenir le cefotaxime et arrêter la vancomycine si elle a été prescrite
- Souches intermédiaires ($0.1 < \text{CMI} < 1 \text{mcg/ml}$) : augmenter les doses à 200mg/kg/j
- Souches résistantes ($\text{CMI} > 1 \text{mcg/ml}$) : Vancomycine (30-60mg/Kg/j) + C3G (cefotaxime ou ceftriaxone)
- Durée : 15-21j

Ailleurs : C3G (cefotaxime : 300mg/KG/J ou ceftriaxone 100mg/kg/J)

Corticothérapie : recommandée : dexaméthasone 10mg/6H/ pendant 4jours(10-14j)

Prophylaxie : Elle est réservée aux sujets à risque d'infection et de récidives.

Elle associe une vaccination (vaccin à 23 valences) et une chimioprophylaxie (Péni V: 1 à 2M/j), extencilline (1200.000UI) IM tous les 15 jours (actuellement abandonnée)

La vaccination antipneumococcique des nourrissons a été récemment incluse dans le calendrier vaccinal algérien

3. Haemophilus influenzae (H.I.) :

Coccobacille Gram négatif capsulé, H.I. est un saprophyte des voies respiratoires.

Parmi les 6 sérotypes (a, b, c, d, e, f), le sérotype b est le 3ème germe responsable de méningites purulentes avant l'âge de 6 ans et le premier chez le nourrisson.

L'apparition de souches productrices de β -lactamases dont la prévalence est de 30% en Algérie, fait toute l'actualité.

La particularité des méningites à HI tient à leur évolution lente, grevées de séquelles neurosensorielles.

Dans les pays développés, la vaccination a nettement réduit la prévalence de cette affection.

Particularités cliniques :

La progression est plus lente, souvent masquée par une infection ORL. Les convulsions et les troubles de la circulation du LCR sont fréquents. La surdité constitue la séquelle la plus redoutée.

La PL ramène un LCR franchement purulent contenant des petits bacilles Gram négatif. La culture nécessitant des facteurs de croissance explique sa fréquence négativité.

Traitement : Céfotaxime : 200mg/kg/j, Amoxicilline : 200mg/kg/j (si souche sensible)

Durée : 15 jours

La corticothérapie (dexaméthasone 0.15mg/kg/6h) diminue la fréquence des séquelles.

Prévention :

Une chimioprophylaxie à la Rifampicine est recommandée chez les sujets contact non vaccinés âgés de moins de 6 ans dans les collectivités fermées (crèches).

Un vaccin polysidique Hib est actuellement inclus dans le programme national de vaccination des nourrissons

4. Listéria (*listeria monocytogenes*) (LM):

Bacille Gram(+), LM est une bactérie ubiquitaire, responsable d'infections materno-foetales et de méningites du sujet âgé.

La contamination peut se faire par voie aérienne mais également par voie digestive (œufs, aliments, glaces charcuterie...).

Le tableau clinique est celui d'une méningo-encéphalite de la base avec atteinte des paires crâniennes et abcédation parenchymateuse faisant rappeler la tuberculose méningée.

La formule du LCR est variable : purulente, lymphocytaire, panachée, avec une protéinorachie et une hypoglycorachie franche. La formule panachée est très évocatrice

L'évolution se fait au prix de séquelles fréquentes.

Traitement : Pénicilline A (200 mg/kg/j) + Gentamycine (1-3 mg/kg/j), ou SMTZ (Bactrim) pendant 21 jours

5. Bacilles Gram négatif

Les méningites à BGN se rencontrent chez les nouveau-nés (E. Coli) et en milieu hospitalier chez les malades sujets à de multiples gestes, interventions neurochirurgicales, dérivations, rachianesthésie ... Leur traitement est basé sur l'association C3G + aminoside en première intention corrigé selon l'étude de la sensibilité du germe.

6. Autres germes

- Le streptocoque B est responsable de méningites du nouveau-né nécessitant un traitement par association Pénicilline A + aminosides.
- Le staphylocoque est rarement responsable de méningites primitives. La localisation méningée peut être secondaire à septicémie, une endocardite mais également à une ostéite du crâne, une mastoïdite chronique, une intervention neurochirurgicale. La gravité est liée au pouvoir de résistance du germe et à la faible diffusion des antistaphylococciques

7. Méningite purulente communautaire à germe indéterminé :

L'examen bactériologique peut être négatif (examen direct et culture). Cette situation peut se rencontrer quand le malade a déjà reçu une antibiothérapie préalable mais insuffisante (durée, posologie) ou pour un problème technique (exemple du prélèvement qui a trop traîné). La recherche d'antigènes solubles dans le LCR, le sang, les urines peut aider au diagnostic étiologique. Actuellement la PCR est l'examen de choix

Le traitement va dépendre de l'orientation clinique et épidémiologique. Si ce n'est pas le cas une association C3G (pneumo, MGO, Hib) et amoxicilline (*listeria*) peut se justifier.

8. Réévaluation thérapeutique et intérêt de la PL de contrôle :

Tout traitement de première intention de ces méningites nécessite une réévaluation clinique à 72 heures. A ce délai, s'il n'a pas d'amélioration clinique (pas de défervescence, aggravation), une PL de contrôle est indiquée surtout s'il s'agit d'un pneumocoque qui pourrait être résistant ou une méningite nosocomiale. La baisse de la cellularité, de la protéinorachie et surtout la remontée de la glycorachie constituent les éléments d'efficacité.

9. complications et séquelles

Précoces

- abcès ou empyème suspecté devant l'apparition de signes de focalisation avec signes d'HTIC, confirmé par le scanner (zone hypodense cerclée avec effet de masse) ;
- thrombophlébite cérébrale : crises convulsives, hémiplégie, HTIC, diagnostic confirmé par l'IRM
- artérite cérébrale responsable d'accident ischémique sylvien ;
- hydrocéphalie aiguë (troubles de résorption par phénomène inflammatoire, sténose de l'aqueduc de Sylvius par ventriculite) justifiant une dérivation en urgence ;
- bactériémie, arthrite septique, péricardite, endocardite, septicémie.

Secondaires

- méningite traînante en cas d'antibiothérapie inadaptée ou à dose trop faible, en cas d'absence du contrôle de la porte d'entrée ;
- méningite récidivante : nouvel épisode de méningite après une phase de guérison souvent due au pneumo (recherche d'une lésion de la lame criblée de l'ethmoïde et d'une rhinorrhée). Le diagnostic est posé par TDM, IRM et le transit isotopique du LCR imposant la réalisation d'une plastie chirurgicale;
- foyer para-méningé : sinusite et mastoïdite
- hydrocéphalie par cloisonnement (feutrage arachnoïdien)

Complications tardives et séquelles

- encéphalopathie post-méningitique chez l'enfant et le nouveau-né.
- Surdité, épilepsie