

Les méningites chez l'enfant

Dr Djalleb

A Méningites purulentes Chez l'enfant et le nourrisson**I- Définition :**

- La méningite est une inflammation des méninges et du liquide céphalorachidien qu'elles contiennent entre les deux feuillets l'arachnoïde et la pie-mère
- La méningite bactérienne est le résultat de l'envahissement du liquide céphalorachidien par une bactérie

II- Intérêts :

- Fréquentes et graves par leurs complications et séquelles si diagnostic et traitement tardifs :
 - o % décès : 3 à 5% chez le nourrisson, 10% dans les pays du tiers monde.
 - o % séquelles : 10 à 20%
- ATB de plus en plus actifs et p agrès réanimation-> baisse mortalité
- Prévention : la vaccination a diminué l'incidence des MB

III- Epidémiologie :

- La méningite bactérienne est une maladie infectieuse majeure.
- 1 million de nouveaux cas /an dans le monde dont 200 000 cas de décès.
- Incidence est de 2.5 à 10 / 100 000 habitants dans les pays industrialisés.
- De 50 / 100 000 habitants dans les pays en voie de développement
- En Algérie :
 - o Incidence des méningites (toutes formes) = 16,44 /100 000 hbts
 - o L'incidence des M.B = 5.36 /100 000 hbts
 - o 76.4 % des M.B. surviennent chez les moins de 10 ans.
 - o H.influenzae demeure le germe le plus isolé (chez les < 15ans)
 - o N.méningitidis est le germe le plus fréquent chez les plus de 15 ans

IV- Physiopathologie – pathogénie :**1- Pénétration du germe dans le LCR :**

- o Bactériémie, Septicémie
- o Foyer de voisinage (transport veineux)

2- Franchissement barrière hémato méningée :

- o Endothélium capillaires méningés
- o Plexus choroïdes
 - Ensemencement du LCR au niveau des plexus choroïdes (pullulation bactérienne)

Ouverture cap. Méningés
Et Transcytose

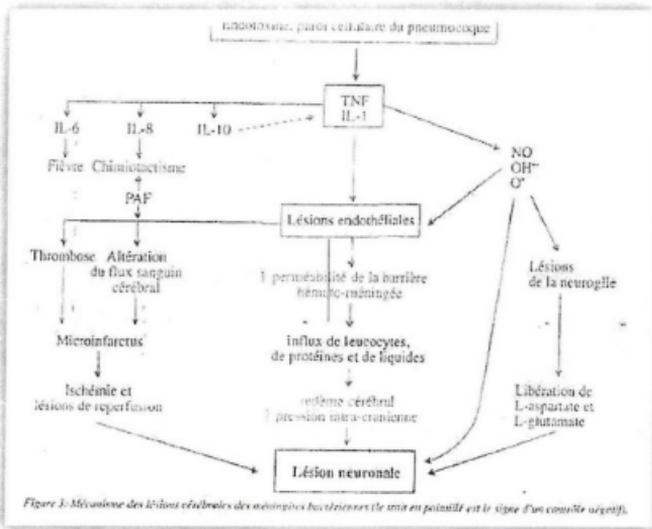
3- Inflammation de l'espace sous-arachnoïdien :

- Dans le LCR : (d'abord ventriculaire puis ubiquitaire) :
 - o Processus inflammatoire dans lequel rentre En jeu :
 - Promoteurs bactériens, Éléments de réponse de l'hôte.

- Promoteurs bactériens : facteurs de virulence Des bactéries (lipopolysaccharides, péptidoglycane, ac téchoïque) → Fixation à l'épithélium → Synthèse de protéase détruisant les Ig A sécrétoires (faiblesse des mécanismes de défense) → Stimulation des macrophages des méninges: synthèse in situ de cytokines(IL 1,IL6,TNF ...)
- → Les cytokines induisent l'expression de plusieurs adhésines à la surface des polynucléaires (PN) et des cellules endothéliales des veinules méningées → ce qui aboutit à l'adhérence des PN aux cellules endothéliales → Puis à l'afflux des PN dans le LCR
- → Exsudation d'albumine (hyper albuminorachie) → Augmentation de la teneur en eau du cerveau
- → Œdème du cerveau (HIC : sup à 15mmHg) d'origine mixte :
 - o Œdème cytotoxique : par rupture de la barrière hématoméningée et l'afflux de macromolécules dans le LCR.
 - o Œdème interstitiel : par réduction de la réabsorption du LCR par les granulations de PACCHIONI due à l'arachnoïdite inflammatoire.
 - o Œdème vasogénique : dû à la vasodilatation principalement veineuse sous l'effet des dérivés oxygénés libérés dans la microcirculation.

4- Conséquences encéphaliques :

- HIC : conséquence de l'œdème cérébral, mais :
 - o La réduction de la circulation du LCR
 - o Augmentation du débit Sg cérébral (perte de l'autorégulation cérébro-vasculaire)
 - o Sécrétion inappropriée d'ADH
 - o La réaction d'épanchement sous durax (par de la circulation dans les sinus veineux sous l'effet de l'œdème)
 - o → Concourent à la production d'HIC : qui expose aux risques mécaniques d'engagement et à un dysfonctionnement cérébral.
- Troubles circulatoires, ischémie
- Nécrose : conséquence de
 - o Perte de l'autorégulation cérébro-vasculaire
 - o Vasculrite inflammatoire.
 - o Œdème cérébral compressif.
 - o Ces troubles circulatoires menacent la viabilité du parenchyme cérébral et entraînent des lésions nécrotiques neuronales.
- Lésions neuronales directes :
 - o Les phénomènes inflammatoires diminuent l'apport en O2
 - o L'acidose lactique du LCR altère le métabolisme neuronal
 - o L'hypoglycorachie : conséquence de la réduction du transfert du glucose à travers la barrière hémato-méningée enflammée et de sa consommation accrue par la réaction inflammatoire (très peu par la bactérie elle-même)
- Remarque : les paires crâniennes lésées par phénomènes inflammatoires directes sont celles qui transitent longuement à travers le LCR :
 - o Nerfs oculomoteurs
 - o Nerf optique
 - o Nerf auditif.



V- Bactériologie :

1- Haemophilus influenzae :

- Fréquent avant 5 ans et avant 1 an
- Genre : hemophilus
- Bacille gram négatif (-), isolé, de petites taille
- Germes filamenteuse, immobile et capsulaire.
- Aéro-anaérobies facultatifs, oxydase+ catalase +
- Pousse dans un milieu riche en CO₂
- Habitat : muqueuse des voies aériennes supérieures (VAS), transmission aérienne
- Hôte : Homme= seul hôte naturel
- 6 types de sérotypes capsulaires : A, B(pathogène), C, D, E, F.

2- Streptococcus pneumoniae :

- Genre : Streptococcus
- Cocci Gram positif (+)
- Ronds ou ovoïdes disposés en chaînette ou en diplocoque, en flamme de bougie.
- Aeroanaérobies catalase -
- Antigènes capsulaires polysaccharides → 90 sérotypes
- Hémolyse sur gélose : Type a
- Habitat : Nasopharynx des humains
- Pousse dans un milieu enrichis de Sang ou de Sérum
- Résistant au Pénicilline et ou Céphalosporine

3- Neisseria Meningitidis :

- Fréquent après 5 ans et --après 10ans
- Famille : Neisseriaceae
- Genre : Neisseria
- Cocci gram négatif (-)
- Diplocoque (en grain de café) : immobile
- Aérobie T 35 - 37 C, oxydase +, catalase +
- Infecte exclusivement les êtres humains par les gouttelettes de sécrétions respiratoires ou pharyngées.
- Antigènes capsulaires polysaccharidiques permettent de distinguer des sous-groupes pathogène.
A,B,C,X,Y,Z,29E,W135
 - o A prédomine en Afrique.
 - o B prédomine en Europe.
- ATBgramme : sensible aux ATB, sauf quelques souches résistantes à la pénicilline

VI- Démarche diagnostique :

1- Clinique : La présentation clinique de la MP est variable en fonction de :

- o L'âge de l'enfant
- o Le germe responsable

α- Selon l'âge :

- Le diagnostic clinique de méningite purulente est relativement facile chez le grand enfant (2-15 ans) devant la coexistence :
 - o Syndrome méningé : évoqué devant l'association de :
 - Céphalées
 - Vomissements en jet
 - Photophobie
 - o Contexte fébrile : fièvre supérieure ou égale à 39°C.



Severe headache



Stiff neck



Dislike of bright lights



Fever/vomiting



Drowsy and less responsive/vacant



Rash (develops anywhere on body)

- L'examen met en évidence :
 - o Une raideur de la nuque : flexion de la nuque douloureuse et limitée
 - o Le signe de KERNIG : flexion douloureuse des genoux lors de l'élévation des membres inférieurs
 - o Le signe de BRUDZINSKI : flexion des membres inférieurs lors de la flexion de la nuque
 - o Rechercher :
 - Herpès labial, foyer infectieux (OR L)
 - Purpura → repérer éléments
 - TA systématique
- Diagnostic peut être moins facile chez le nourrisson, on saura l'évoquer devant l'association d'un syndrome infectieux et d'un certain nombre de manifestations cliniques souvent non spécifiques :
 - o Changement du comportement de l'enfant (aspect grognon, geignard)
 - o Refus du biberon
 - o Cris à la mobilisation évoquant une hyperesthésie cutanée
 - o Somnolence inhabituelle entrecoupée de périodes d'agitation
 - o Convulsion fébrile
 - o Devant ce tableau on recherche :
 - Une hypotonie de la nuque
 - Une tension de la fontanelle (recherchée en position assise)
- Moindre doute → faire une PL

b- Clinique selon le germe en cause :

⇒ **Méningite à Méningocoque :**

- Atteint l'enfant d'âge scolaire, parfois le nourrisson
- Survient par épidémie, parfois cas sporadiques
- Durant toute l'année, avec recrudescence hivernale
- Début brutal, secondaire à une pharyngite
- Syndrome méningé franc et complet
- Signes cutanés (purpura pétéchial ou nécrotique)
- Herpès naso-labial
- Notion de contagion
- Forme avec rémission trompeuse réalise une méningite en 2 temps, et peut fausser le Dc
- Forme grave : dans laquelle on constate une extension rapide du purpura, c'est une méningite avec collapsus et purpura fulminans
- Purpura fulminans :
 - o Due le plus souvent au méningocoque *Neisseria meningitidis*
 - o Endotoxémie massive
 - o Septicémie à début rapide, brutal ou foudroyant
 - o Des signes cutanés (purpura pétéchial extensif)
 - o Évoluant rapidement vers une défaillance hémodynamique et poly viscérale ainsi qu'à la mort en moins de 24H
 - o Purpura fulminans infectieux :
 - Ecchymotique et nécrotique

⇒ **La méningite à pneumocoque :**

- Grave, du fait des complications et séquelles
- Terrain particulier : enfant splénectomisé drépanocytaire homozygote ou immunodéprimé
- Une porte d'entrée ORL, pulmonaire ou ostéo-méningée est souvent retrouvée
- Un coma profond, des signes neurologiques initiaux sont fréquents

⇒ **La méningite à *Hémophilus influenzae* :**

- Avant l'âge de 3ans
- A la saison froide, entre (Octobre et Mars)
- Fréquemment accompagnée ou précédée d'otite
- Début souvent insidieux, trompeur, succédant à une infection ORL ou respiratoire retardant le diagnostic
- Arthrites, otites et éruption purpurique sont rares
- Complication et séquelles restent fréquentes

⇒ **Méningite à staphylocoque :**

- Rares chez l'enfant
- Ont pour point de départ une épidurite une intervention neurochirurgicale, otite purulente, spondylite
- Responsable de méningite récidivantes lors de Spina bifida, hydrocéphalie valvée

⇒ **Méningite à salmonelles :**

- Exceptionnelle.
- Survient sur des terrains particuliers (malnutrition ...)
- Souvent c'est un état septicémique avec atteinte méningée, les signes gastro-intestinaux sont au 1er plan

⇒ **Méningite à listéria monocytogènes :**

- Fréquente à la période néonatale et chez les immunodéprimés

2- Para clinique :

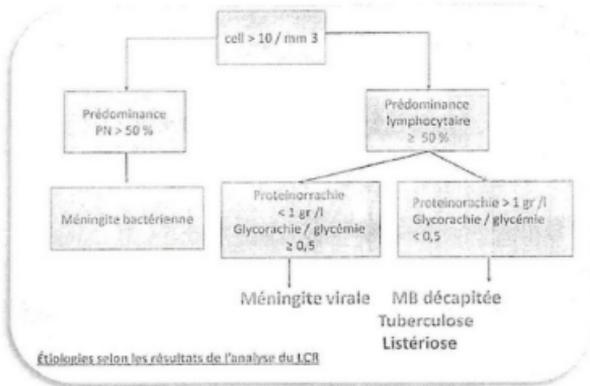
a- Ponction lombaire :

- Seul examen confirmant le diagnostic
- Technique :
 - Après le respect des précautions d'usage chez l'enfant (>2ans : FO avant PL)
 - Asepsie rigoureuse
 - Position : en décubitus latéral ou en position assise courbé vers l'avant.
 - Piquer l'espace inter épineux situé au-dessus de la ligne joignant les 2 EIPS
- Contre-indications :
 - HIC
 - Décompensation cardiorespiratoire
 - Antécédent ou syndrome hémorragique
 - Infection au point de ponction

- Résultats :

	LCR normal	LCR dans les méningites purulentes
Aspect	Aspect clair, eau de roche, limpide	trouble ou purulent, claire au début de certaines formes
Cytologie	Stérile Cytologie <10 éléments/ mm ³	Souvent pléocytose avec prédominance de PNN altérés Parfois réaction panachée dans les méningites décapitées Le nb de cellules est très élevé dans MP à HI
Chimie	Proteinorachie < 0,3 g/l Glycorachie = ½ glycémie	Albuminorachie toujours élevée >0,3e/l Glycorachie son effondrement reste le signe le plus fidèle des MP (G LCR/ G sang <0,4)

Recherche d'Ag solubles	- Permet une identification rapide du germe en moins de 2H par la recherche d'Ag - Intérêt dans les méningites bactériennes décapitées - Sensibilité 50 à 90 % - Spécificité élevée
Bactériologie	- Examen direct (coloration au bleu de méthylène+ coloration de Gram - Culture : LCR ensemencé sur milieux riches et milieux spéciaux (ce n'est qu'en cas de négativité au bout de 48 h qu'en parlera de (M puriforme aseptique) - Antibiogramme nécessaire pour évaluer la sensibilité du germe aux ATB - Recherche du génome bactérien par PCR est à développer. - Sa sensibilité et sa spécificité restent mal connues - Dosage des cytokines dans le LCR : manque de Spécificité. - La détection de procalcitonine est plus élevée dans la méningite bactérienne que dans la méningite virale



b- Autres examens :

- Sang :

- FNS : Hyperleucocytose ou leucopénie, Thrombopénie si infection sévère
- CRP (+), Hémoculture (+) dans 80 à 90% des cas
- Ionogramme (SIADH), Recherche d'Ag solubles

- Urines : (ionogramme, densité, recherche d'Ag solubles)
- Si traumatisme crânien : ou méningite récidivante (radio du crâne, radio-isotope)

VII- Traitement :

1- Buts :

Stériliser le LCR

- Prévenir et traiter les complications
- Déclarer la maladie

2- Moyens :

- Traitement symptomatique
- ATB
- Traitement préventif

3- Conduite thérapeutique :

a- Traitement symptomatique :

- Trt du collapsus : remplissage par des macromolécules Plasmagel, Albumine ou PFC 20cc/kg
- Trt anticonvulsivant : en cas de crise convulsive : Diazépam 0,5 mg/kg en IR
 - o En cas d'échec phénobarbital 15mg/kg en IV lente
 - o Trt prophylactique par le phénobarbital est souvent prescrit chez le jeune nourrisson pendant la phase aigüe a raison de 5 à 10mg/kg/j
- HIC : correction PA, surélévation tête 20-30°, sédation, VM, bolus unique de mannitol, lutte contre DSH, fièvre et hyperglycémie
- Place de la corticothérapie :
 - o Action sur médiateurs protéiques (Interleukines) et lipidiques (Prostaglandines)
 - o Action++ MP à HI++, PNO ±
 - o Indication : Nourrisson : traité par C3G
 - o Dexaméthasone 0,15 mg/ Kg/ 6 h pdt4j, 1ère injection : 15 min avant la 1ère injection ATB
- Posologie des antibiotiques utilisés :

Antibiotique	Posologie	Mode et rythme d'administration
Amoxicilline ou Ampicilline	200-300 mg/kg/jour	En IVD chaque 06 heures
Pénicilline G	500-1000 UI/kg/jour	En perfusion lente chaque 04 heures
Cefotaxime	200-300 mg/kg/jour	En IVD chaque 06 heures
Ceftriaxone	100mg/kg/jour	En perfusion lente (1 à 2 par 24 h)
Thiamphenicol	75 à 100 mg/kg/ jour sans dépasser 3 g/ jour	En IVD chaque 06 heures
Vancomycine	40-60 mg/kg/jour	En perfusion lente de 60 minute chaque 06 heures
Rifampicine	15-20 mg/kg/jour	chaque 8 heures

b- En Algérie : Algérie et selon le consensus national de l'année 1998, de la lutte contre les méningites bactériennes purulentes :

- 2 situations sont à individualiser dans le traitement antibiotique :
 - o Examen direct positif et/ou antigène soluble positif
 - o Examen direct négatif - antigène soluble négatif - pas de signes d'orientation

⇒ Tableau 1 : Cocci Gram négatif= N. meningitidis :

- Antibiotique de première intention : Amoxicilline ou Ampicilline
- Alternatives :
 - o Pénicilline G
 - o Thiamphenicol (encas d'allergie aux betalactamines)

⇒ Tableau 2 : Cocci Gram positif= S. pneumoniae :

- Méningite sans signes de gravité et sans facteurs prédictifs d'un PSDP :
 - o Antibiotique de première intention : Amoxicilline ou Ampicilline
 - o Alternatives :
 - Cefotaxime
 - Thiamphenicol (si allergie)
- Méningite avec signes de gravité et/ou facteurs prédictifs d'un PSDP :
 - o Antibiotique de première d'intention : céfotaxime ou ceftriaxone + vancomycine (association)
 - o Alternatives : Thiamphenicol (si allergie)

⇒ Tableau 3 : Bacille Gram négatif= Hemophilus influenzae :

- Antibiotique de première intention : Cefotaxime ou ceftriaxone
- Alternatives :
 - o Thiamphenicol (si allergie au bêtalactamines)
 - o Amoxicilline ou Ampicilline
- Une corticothérapie de courte durée (48H) doit être associée : Dexaméthasone: 0,6 mg/KG/j IVD en 04 prises.

⇒ Tableau 4 : Examen direct négatif- Antigènes solubles négatifs, pas de signes d'orientation :

- Chez l'enfant de plus de 3 mois et moins de 5 ans= H.influenzae probable :
 - o Antibiotique de premier choix : Cefotaxime ou ceftriaxone
 - o Alternative :
 - Thiamphenicol (si allergie)
 - Amoxicilline ou Ampicilline
- Chez l'enfant de plus de 5 ans : Pneumocoque ou meningocoque probable : (méningite à pneumocoque avec ou sans signes de gravité) :
 - o Après 48 heures de traitement : réévaluation
 - o Si évolution favorable : maintien du traitement
 - o Si évolution défavorable : Céfotaxime + Vancomycine ou Rifampicine

4- Durée du traitement :

- Méningite à *N.meningitidis* : traitement de 8 à 10 jours avec une P.L à J1 et J3
- Méningite à *S.pneumoniae* : traitement de 15 à 21 jours avec une P.L à J1, J3 et à J15
- Méningite à *H. influenzae* : traitement de 21 jours avec une P.L à J1, J3 et à J21
- Méningite à germes indéterminés : traitement de 10 à 15 jours avec une P.L à J1, J3 et à J8
 - o Si à J8 la P.L est normale : arrêt du traitement à J10
 - o Si à J8 la P.L est perturbée : maintien du traitement

5- Surveillance :

a- Surveillance clinique :

- T°, Pouls, TA périmètre crânien (Nss)
- Ex. neurologique minutieux : Conscience, paires crâniennes, S de localisation

b- Surveillance biologique :

- PL à 48h, vérifie dans LCR bactériologie et glycorachie

c- Evolution favorable :

- T° Normale, S. méningées-> disparition.
- LCR stérile à 48h
- Augmentation glycorachie,
- Echographie Transfontanelle : systématique chez le nourrisson

6- Critères de guérison :

- Une apyrexie stable
- Disparition des symptômes
- Normalisation du LCR

7- Traitement préventif :

a- Déclaration de la maladie :

- La déclaration de la maladie est obligatoire. Il s'agit d'un acte médical du médecin traitant. Elle devra se faire conformément à la législation actuellement en vigueur et se faire auprès du service d'épidémiologie et médecine préventive (S.E.M.E.P)

b- Chimio prophylaxie et vaccination :

Méningite à méningocoque :

- o Déclaration obligatoire.
- o Prophylaxie médicamenteuse :
 - Rifampicine :
 - Nné : 5 mg/kg 2 * j pdt 2 js
 - NRS et enfant : (1 mois- 15 ans) 10mg/kg 2 * j
 - Adulte : 600 mg 2 * j
 - En cas de CI à la rifampicine place à la spiramycine :
 - NRS et enfant : 75000 UI/KG 2 * j pd OS j
 - Adulte : 3 millions UI/Kg 2 * j pd 05 j

- Cette chimio prophylaxie doit être réalisée dans le plus bref délais 24-48h après le diagnostic et elle n'a plus aucune utilité au-delà 10 jours
- Vaccination est proposée en cas d'épidémie. Elle est efficace à partir de 06mois pour le groupe A, de 18mois pour le groupe C.
- **Méningite à Haemophilus influenzae b :**
 - Les méningites à Hlb sont devenues exceptionnelles depuis la généralisation du vaccin conjugué anti-Hlb
 - L'antibiotique proposé : Rifampicine 20mg/kg/j en une seule prise pendant 04j.
- **Méningite purulente à pneumocoque :**
 - Les Méningites purulentes à Pneumocoques ne sont pas épidémiques la vaccination et l'antibioprophylaxie chez les sujets contacts sont inutiles, la déclaration n'est pas obligatoire

VIII- Evolution – complications :

1- Evolution :

- Elle est fréquemment favorable même si le tableau initial était préoccupant
- Etat clinique se normalise en 2 à 3 jours :
 - Apyrexie
 - Retour à une vigilance normale
 - Disparition des signes fonctionnels
- Les perturbations biologiques sont plus lentes à se normaliser : jusqu'à 10 jours.

2- Complications :

a- Complications générales :

- Infectieuse :
 - Septicémie, Otite purulente, mastoïdite
 - Arthrites soit infectieuse, soit réactionnelle (HI, MNO)
 - Fièvre aux ATB
- Générales aiguës non infectieuses :
 - Etat de mal convulsif MP à PNO, HI
 - Collapsus (MP à MNO)
 - Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH : œdème, oligurie → restriction hydrique

b- Complications neurologiques :

- Hématome sous dural HSD :
 - Chez Nss, rare
 - Convulsions, vomissements++, 71 PC,
 - Dg → ETF, TDM(+fiable)
 - Ponction sous durale à l'angle l'externe de la fontanelle : liquide hémattique
- Hydrocéphalie : Fréquente chez Nss si retard de traitement :
 - Convulsions, bombement FA, PC⁺ ++, regard en coudeur de soleil
 - FO : œdème papillaire → atrophie optique
 - LCR : Alb. 71, Dg par ETF / TDM : dilatation ventricules
 - TRT - dérivation ventriculo péritonéale après guérison

- Collections intra crâniennes :
 - o Empyème cérébral :
 - Nss ++, fièvre, convulsions,
 - Collection superficielle
 - Drainage chirurgical.
 - o Abscès cérébral :
 - Nss + enf, S en foyer
 - Dg : TDM cérébrale,
 - Trt médicochirurgicale
 - o Ventriculite :
 - Convulsions, coma
 - ETF : épaissement parois ventriculaires,
 - Trt médical

IX- Suivi – séquelles :

1- Suivi :

- Avant la sortie de l'hôpital ou dans les 15j suivant la fin du traitement :
 - o Examen neurologique
 - o Test auditif : les PEA dans les 48 lères heures peuvent détecter et situer le niveau lésionnel
 - o Leur normalité est entièrement rassurante
- Si enfant ou adulte jeune :
 - o Discussion des tests immunologique (ATCD inf bact sévères, fratrie, méningite récidivante, sérotype vaccinal, germes inhabituel)
 - o EPP si Méningite à PnC
- Un mois après la sortie :
 - o Examen neuro, Test auditif, EEG si Trt antiépileptique prescrit
- Jusqu'à un an :
 - o Surveillance /3 mois pdt 1 an (audition, adaptation scolaire)
 - o L'atteinte de la perception si détectée sera réévaluée au bout de 3 mois. Sa persistance peut être considérée comme définitive

2- Séquelles :

- Séquelles épileptiques
- Séquelles motrices
- Handicaps mentaux et intellectuels
- Surdité et troubles du langage.
 - o La surdité menace 30 % des MB A S.p, 6 % des MB A H.i et 10 % des MB A N.m

X- Conclusion :

- La méningite purulente est une urgence médicale dont le pronostic est étroitement lié à la précocité du traitement
- Importance capitale du diagnostic précoce qui repose sur la PL à faire au moindre doute

B- Méningites a liquide clair

I- Introduction :

- Tableau clinique = syndrome méningé fébrile avec un liquide clair à la ponction lombaire.
- Cause variées :
 - o Souvent d'origine virale et d'évolution bénigne résolutive en quelques jours. Parfois bactérienne décapitée.
 - o Mais il ne faut pas méconnaître les étiologies certes plus rares mais graves : méningites tuberculeuse, herpétique et à listéria.
- Prudence chaque fois que le tableau clinique, biologique ou évolutif n'est pas absolument typique.

II- Circonstances de découverte et diagnostic positif :

1- Circonstances de découverte :

- Syndrome méningé fébrile habituellement à début brutal, avec des céphalées importantes, avec minime altération de l'état général, sans signe neurologique.
- Troubles de conscience modérés ou sévères
- Crises convulsives focalisées ou généralisées, parfois un état de mal
- Troubles de comportement
- Désorientation temporo-spatiale
- Déficit sensitivomoteur focalisé ou atteinte des nerfs crâniens, dans ces cas, un scanner cérébral doit précéder la ponction lombaire

2- Diagnostic positif :

- Ponction lombaire : étude du LCR :
 - o Aspect : le liquide céphalo-rachidien est clair, parfois hypertendu
 - o Cytologie : pléiocytose modérée <500cellules/mm³, le plus souvent faite de lymphocytes. Une formule panachée marque souvent le début de la maladie. Les méningites à liquide clair sont des méningites es lymphocytaires,
 - o Chimie : une hyperprotéinorachie est présente, le plus souvent comprise entre 1 et 1,5g/l et ne dépassant pas 2g/l dans les autres cas. Habituellement la glycorachie est normale, toute méningite à liquide clair avec hypoglycorachie oriente vers une cause tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire.

III- Diagnostic étiologique :

1- Signes d'orientation étiologique :

- Interrogatoire :
 - o Mode d'installation du syndrome méningé : brutal ou progressif pur ou associé
 - o Survenue récente d'une maladie infectieuse : parotidite, éruption, infection ORL, diarrhée
 - o Prise d'antibiotique
 - o Contage tuberculeux
- Examen neurologique complet : signes cliniques :
 - o Neurologiques : conscience, déficit focalisé, hypertension intracrânienne
 - o Infectieux : maladie éruptive en cours ou débutante ; parotidite

- Oculaire : stase papillaire, paralysie oculomotrice.
- Généraux : hépato-splénomégalie, adénopathies, signes respiratoires
- Examen du LCR :
 - Cellularité - taux de l'albuminorachée - taux du glycorachie +++
 - Étude bactérienne directe soit par coloration de gram ou coloration de Ziehl Nielsen
 - Recherche d'Ag solubles, culture est systématique sur le milieu lowenstein - Jensen
 - PCR (BK)
 - Sérologies virales
- Autres examen complémentaire en fonction de l'orientation étiologique : NFS - CRP – procalcitonine, hémoculture - ionogramme sanguin, glycémie - IDR - EEG - scanner- IRM.

2- Interprétation des résultats du LCR :

- La pléiocytose : plus de 10 éléments/mm3, souvent plusieurs centaines, est constituée à majorité de lymphocytes (supérieurs à 50 %).
- Une méningite lymphocytaire avec glycorachie normale et élévation modérée de la protéinorachie < à 1 g/l est a priori virale. Il faut éliminer toute manifestation neurologique centrale évoquant une méningo-encéphalite herpétique
- Une méningite lymphocytaire avec hypoglycorachie et une protéinorachie élevée habituellement > à 1 g/l oriente vers une méningite tuberculeuse ou une listériose
- Une lymphocytose méningée peut s'observer au cours d'abcès cérébraux ou d'infections ORL (sinusite, mastoïdite).
- Une méningite bactérienne incomplètement traitée peut-être lymphocytaire : méningite décapitée.
- Une méningite à liquide clair avec prédominance de polynucléaires ou de formule panachée peut s'intégrer dans le cadre d'une méningite bactérienne décapitée ou une méningite virale bénigne à son tout début

3- Les étiologies :

Méningites lymphocytaires normoglycorachiques	Méningites lymphocytaires hypoglycorachiques
Méningites virales : Entérovirus Oreillons VZV	Méningite tuberculeuse +++ Méningite bactérienne décapitée Méningites à listeria

IV- Les situations d'urgence avec signes de sévérité :

- Dans les situations d'urgence avec signes de sévérité, ou quand il y'a un doute en itia I sur le diagnostic étiologique, et dans la crainte d'une méningite bactérienne, un traitement antibiotique probabiliste orienté selon l'âge doit être démarré
- Dans la crainte d'une méningo-encéphalite herpétique un traitement antiviral doit être associé
- Il faut toujours faire attention à la tuberculose

V- Les différents types de méningites à liquides clair :

1- Méningites virales bénignes :

- Méningites à Entérovirus
- Méningites ourliennes

- Les plus fréquentes mais doivent rester un diagnostic d'élimination
- Syndrome méningé fébrile intense mais sans signes de gravité
- Spontanément curable avec un traitement symptomatique
- La ponction lombaire montre :
 - o Lymphocytose modérée.
 - o Hyperprotéinorachie discrète < 1.5 g/l.
 - o Glycorachie normale.
 - o Culture LCR stérile.
 - o Une formule panachée marque souvent le début de la méningite virale.

a- Méningite virale à Entérovirus :

- Fréquente : 80-85% des méningites virales
- Echo et Coxsackie : 80% des cas
- Maladie oro-fécale, prédominance estivale.
- Absence de signes encéphaliques
- Isolement du virus dans le sang, la gorge, les selles ou dans le LCR
- Séroconversion sérique : élévation du titre des Ig M spécifiques du virus

b- La méningite virale ourlienne :

- Notion de contagé avec un porteur d'oreillons 3 semaines auparavant.
- Notion de parotidite bilatérale contemporaine ou ayant précédé le syndrome méningé
- Habituellement, il n'y a pas de troubles moteurs focalisés.
- LCR peut être opalescent, et il suit la séquence formule panachée/prédominance lymphocytaire classique.
- La protéinorachie est très variable, tantôt normale, tantôt élevée, parfois même très élevée.
- Complications : Orchite.pancréatite (douleurs abdominales+++)

c- Éléments suggérant une méningite virale :

Installation	Aiguë
Tableau clinique	Présentation bénigne Syndrome méningé intense+++ mais Conscience normale Pas de signe de localisation
Biologie	peu / pas de signe inflammatoire/ CRP/GB/ procalcitonone
LCR	Clair, lymphocytaire Protéines < 1 g/l Glycorachie normale

d- Diagnostique différentiel :

- Méningisme : le LCR est clair mais normal
- Différenciation d'une étiologie virale ou bactérienne :
 - o Une méningite virale à son début peut provoquer l'apparition transitoire de polynucléaires à la ponction lombaire, intérêt d'analyser le bilan inflammatoire : taux de GB, CRP et surtout dosage de procalcitonine

2- Méningites bactériennes à liquide clair :

- Méningite bactérienne décapitée
- Méningite tuberculeuse
- Méningite à *Listeria*

a- Méningite bactérienne décapitée :

- Notion de prise d'antibiotique à diffusion méningée > 50mg/Kg x 2 à 3 j
- Clinique atténuée.
- LCR :
 - o Hypercytose : lymphocyte ou PN non altérée.
 - o Hypoglycorachie modérée
 - o Albuminorachie augmentée
 - o LCR stérile.
 - o Intérêt de rechercher des Ag solubles
- Traitement comme méningite bactérienne non décapitée

b- Méningite tuberculeuse :

- Physiopathologie : Méningite basilaire :
 - o Exsudat espaces sous arachnoïdiens : base du crâne++ et vallées sylviennes
 - Arachnoidite
 - Hydrocéphalie
 - Tuberculomes
 - Epidurite
 - o Vascularite: petits et moyens vaisseaux → occlusion+ ischémie → Accident vasculaire cérébral
- Chercher à l'anamnèse :
 - o Notion de contact tuberculeux
 - o Absence de vaccination par le BCG
- Circonstances de survenue : installation subaiguë avec altération de l'état général, un amaigrissement, une fièvre au long cours.
- Clinique :
 - o Syndrome méningé peu franc.
 - o Troubles du comportement.
 - o Signes d'atteinte basilaire (paralysie de nerfs crâniens).
- Le LCR suspecte le diagnostic en montrant :
 - o Une pléiocytose à prédominance lymphocytaire
 - o Une protéinorachie > 2g/l, une hypoglycorachie

- L'examen direct est rarement positif et la découverte du bacille tuberculeux se fait par la culture de 3 prélèvements de LCR sur 3 jours de suite
- La PCR mis en évidence une petite quantité d'ADN
- La radiographie pulmonaire et l'IDR sont obligatoires (miliaire tuberculeuse et adénopathies médiastinales)
- TDM cérébrale :
 - Indications : troubles de la conscience et/ou signes de localisation :
 - Résultats :
 - Prise de contraste de la base du crâne : arachnoïdite basilaire
 - Hydrocéphalie
 - Œdème cérébral (disparition des sillons corticaux)
 - Zones d'infarctus cérébral
 - Tuberculomes cérébraux
- Traitement :
 - Antibacillaires : 2 ERHZ+ 7 RH
 - Ethambutol (E) 15mg/kg/j
 - Rifampicine (R) 10 mg/kg/j
 - Isoniazide (H) 5mg/kg/j
 - Pyrazinamide (Z) 25mg/kg/j
 - Corticoïdes : prednisonne 2 mg/kg/j / 4 semaines
 - Dérivation du LCR si hydrocéphalie active
- Evolution :
 - Si diagnostic et traitement précoce, l'évolution est favorable avec amélioration clinique rapide et normalisation du LCR en quelques semaines à quelques mois.
 - Mortalité est non négligeable par survenue de complication soit d'emblée ou au cours du traitement hydrocéphalie et vascularite cérébrale.
 - Séquelles fréquentes : cécité - paralysie oculomotrice - déficit moteur, épilepsie, trouble psychique.

Installation	Subaiguë ou aiguë
Tableau clinique	Présentation sévère conscience souvent altérée signes de localisation possibles
Biologie	S. inflammatoires absents ou modérés
LCR	clair, lymphocytaire, hyperprotéïnorachie (> 1 g/l) Hypoglycorachie profonde+++

c- Méningite à listéria :

- Listeria monocytogenes Bacille gram positif BGP
- Très rare dans notre contexte
- Terrain : tout âge
- Clinique :
 - o Les signes encéphaliques variés paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles de déglutition
 - o Présentation clinique souvent similaire à une méningite tuberculeuse
- Le LCR est clair avec formule panachée, présentation clinique souvent similaire à une méningite tuberculeuse
- La découverte du micro-organisme est faite par l'examen direct, la culture et les hémocultures
- Le traitement est à base d'une amoxicilline 200mg/kg/J pendant 21 j

3- Méningo-encéphalites infectieuses :

- Les méningo-encéphalites infectieuses répondent à un processus inflammatoire atteignant à la fois le parenchyme cérébral et les méninges. Elles partagent habituellement, avec les méningites à liquide clair, des étiologies virales communes.
- Au moins un des critères suivants :
 - o Troubles de la conscience
 - o Crises convulsives
 - o Signes déficitaires
 - o LCR clair prédominance de lymphocytes mais PNN possibles au début

a- Méningo-encéphalite a herpès simplex virus (HSV1) :

- HSV1 : 90% des encéphalites de l'enfant et de l'adulte
- Virus répandu dans le monde
- Homme= seul réservoir
- Incidence 1/100.000 à 1/500.000
- Environ 2000 cas/an aux USA
- Présentation :
 - o Méningite à liquide clair, glycorachie normale + signes d'encéphalite, atteinte frontale et temporale.
 - o Encéphalite : confusion mentale, troubles du comportement, hallucinations, aphasie, convulsions et parfois déficit focalisé. Rapidement s'installent des troubles de conscience
- Imagerie : le scanner cérébral recherche des zones hypodenses frontotemporales, parfois hémorragiques, d'apparition tardive.
- L'EEG peut retrouver de grandes ondes lentes pseudo rythmiques de localisation fronto-temporales
- Biologie du LCR : PCR herpes virus simplex (HSV) positive
- Porte d'entrée du virus :
 - o Gingivostomatite herpétique
 - o Diffusion vers le bulbe olfactif puis le lobe temporal
- Une simple suspicion d'encéphalite herpétique est une indication de traitement précoce par aciclovir même avec parfois un LCR normal et un scanner normal et sans attendre le résultat des

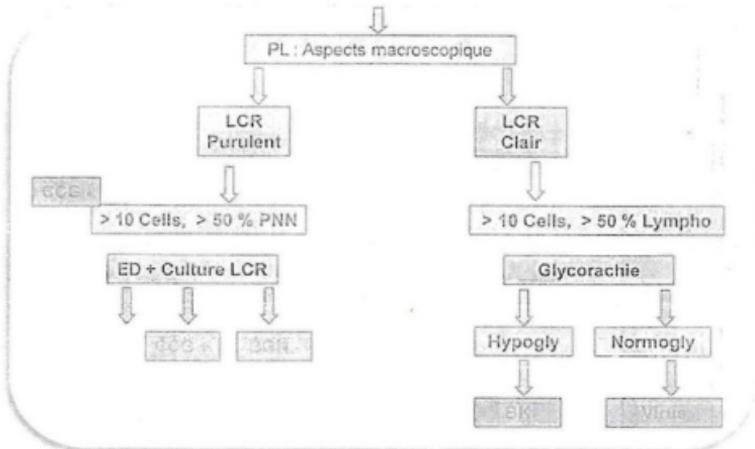
examens sérologiques ou de recherche virale. C'est le seul traitement capable de stopper l'évolution de la maladie, sinon évolution vers nécrose du cortex avec séquelles sévères voire décès du malade.

- **Traitement :**

- o Aciclovir à démarrer dès la suspicion clinique :
 - 10mg/kg /prise, en perfusion IV, 3 fois/ j /14 j
 - Limite la réplication virale et l'extension de la nécrose.
 - Réduit la mortalité et la morbidité à condition de traiter avant l'apparition des troubles de la conscience.
- o Autres :
 - Hospitalisation en réanimation
 - Intubation ventilation assistée selon conscience et état respiratoire.
 - Traitement des convulsions, de l'œdème cérébral

4- Cas particulier des méningites puriformes aseptiques :

- Méningites à liquide clair ou discrètement trouble contenant une majorité de polynucléaires avec culture stérile
- Quatre éventualités seront évoquées :
 - o Méningite présumée bactérienne décapitée par une antibiothérapie.
 - o Méningite virale au cours des premières 24 heures avec protéinorachie <1 gr/l et glycorachie normale. Dans le doute on peut débuter une antibiothérapie.
 - o Processus expansif intracrânien infectieux (abcès, empyème sous durai) ou non infectieux : hématome intracérébral, tumeur
 - o Maladies inflammatoires : lupus, Behçet.
- Devant toute méningite puriforme aseptique même en l'absence de signes de focalisation, on doit réaliser un examen ORL et un scanner cérébral.



VI- Conclusion :

- Le diagnostic d'une méningite à liquide clair est fait à la ponction lombaire.
- La plupart des cas sont d'origine virale
- Mais il faudra se méfier d'autres étiologies comme la tuberculose, la listériose dont l'évolution n'est pas spontanément résolutive.
- La méningite herpétique représente un cas à part : son traitement constitue en effet une urgence et doit être institué dès la simple suspicion clinique.

C- Cas clinique

- Nourrisson de 03 mois, né à domicile, non vacciné est admis pour fièvre à 40°C, crise convulsive, altération de l'état général, geignement, et ballonnement abdominal. L'examen clinique retrouve un bombement de la fontanelle, une hypotonie et une hyperesthésie cutanée, il ne se calme pas dans les bras de sa mère
- 1- Quel diagnostic évoquez-vous devant ce tableau ?
 - A- Méningite virale
 - B- Méningite tuberculeuse
 - C- Méningite bactérienne
 - D- Septicémie
 - E- Infection urinaire
 - 2- Quelles données de ponction lombaire correspondant au diagnostic ?
 - A- Hypercytose à lymphocytose
 - B- Hyperprotéinorachie avec normoglycorachie
 - C- Hyperprotéinorachie avec hypoglycorachie
 - D- Lactate bas
 - E- Pléiocytose à polynucléaires
 - 3- Quels sont les germes suspectés chez ce bébé ?
 - A- Haemophilus influenzae
 - B- Pneumocoque
 - C- Méningocoque
 - D- Streptocoque
 - E- Staphylocoque
 - 4- Quel la formule thérapeutique proposeriez-vous en plus du diazépam intra-rectal ?
 - A- Céfotaxime, Amikacine et Dexaméthasone
 - B- Vancomycine et Amikacine
 - C- Fosfomycine et dexaméthasone
 - D- Amoxicilline, Amikacine et Ciprofloxacine
 - E- Amoxicilline, Céfotaxime et Amikacine
 - 5- Chez ce nourrisson, il faut :
 - A- Rattraper tous les vaccins
 - B- Ne pas vacciner contre le pneumocoque
 - C- Poursuivre le diazépam pendant 15 jours
 - D- Faire une échographie trans-fontanelle mensuelle
 - E- Rechercher des troubles moteurs, cognitifs et sensoriels