

Méningites purulentes :

1. Définition d'une méningite :

Inflammation des méninges par agression des bactéries.

11. L'importance de la question :

Urgence diagnostique donc thérapeutique

Le pronostic dépend de la précocité de la mise en condition du diagnostic, malgré ça la maladie reste grave et le taux de mortalité est d'environ 30-40 %.

Il y a des séquelles pouvant être invalidantes proportionnelles à la précocité de mise en route de traitement antibiotique.

Pronostic réservé si diagnostic précoce.

111. Epidémiologie :

Toutes les bactéries, mais tout dépend de la manière qu'ils arrivent au méninges.

En distingue 2 catégories :

A. Agents causales

1. *Méningites épidermiques* : sporadiques isolées ou endémiques, dissémination par voie aérienne (des gouttes de pflüge), Neisseria meningitidis la seule qui donne une méningite cérébro-spinale.
2. *Les autres Méningites non épidermiques* : pneumocoque (Streptococcus pneumoniae) isolément, portage par voie aérienne en général pas pathogène, quand les circonstances sont favorables se produit une agression se manifestant par une pneumonie puis une bactériémie et en fin une méningite, Ou bien par contiguïté en traversant les sinus nasaux pour arriver aux méninges.

L'enfant n'est pas exposé comme l'adulte de la même manière.

- *Pour le nouveau-né* : au cours de passage par la filière génitale le 1^{er} germe qu'il va trouver est le streptococcus B porté par la voie génitale de la maman, il est systématiquement dépisté parce qu'il est sensible à 100% à la pénicilline (prophylaxie). Le 2^{ème} est E. Coli sur la voie urinaire.
- *Enfant moins de 5 ans* : infection selon l'ordre de fréquence à 1^{er} méningocoque / 2^{ème} pneumocoque / 3^{ème} Haemophilus influenza.

- *Au-delà de 5 ans* : le 2 premiers ne changent jamais puis vient listeria monocytogenes le germe de l'immunodépression (grossesse, immunodépression, cancer, sujet âgée, etc.).

B. Répartition géographique des méningocoques, serotypes et vaccins :

1. Afrique :
 - *Serotype A (Méningite très fréquente, c'est qu'on trouve en Algérie), les souches résistantes sont exceptionnelles.
 - *Serotype W135 essentiellement importé de l'Arabie Saoudite (Méningocoque du pèlerin ils sont vaccinés systématiquement), les souches résistantes son plus fréquentes.
 - *Serotype c (très peu).
 2. Europe :
 - *Serotype B : responsable de 70% des Méningocoque purulente en France est entrain d'acquérir des Résistance à l'amoxicilline (et tous les bêta-lactamines le seul qui reste est le TRT par C3G).
 3. USA : *Serotype C : 80%.
 4. Serotype γ .
- Le vaccin trivalent couvre les serotypes : A, C et W135.
 - Pour le tétravalent on ajoute γ à A, C et W135.
 - Pas de vaccin polyvalent qui couvre tous les serotypes pour des raisons de difficulté de l'immunité contre le b donc il y a un vaccin seul pour B.

C. Pneumocoque :

- Très virulent responsable de presque 100% des méningites comateuses.
- Les résistances à la pénicilline augmentent de plus en plus, la sensibilité diminuée a la pénicilline SDP es plus de 50%, le taux de résistance vrai est supérieur à 10%.
- Traitement de choix C3G, au début en commence à voir des résistances au céfotaxime (le plus utilisée des C3G) → on ajouta la vancomycine ce qui donna des meilleurs résultats, mais des études faites prouvent qu' une dose de C3G 300 mg /24 heures/kg non associé à la vancomycine toutes les souches sont sensibles → traitement de choix : 300 mg /24 heures/kg de céfotaxime sans association à la vancomycine.

D. Listeria :

- Naturellement résistant au C3G
- Le traitement de pneumocoque ne couvre pas la listeria donc en traite par pénicilline.
- Les méningites à listeria peuvent être purulentes ou à liquide claire, plus souvent à PN que lymphocytaire.

E. Les autres germes : E. Coli, streptococcus, etc. sont traités par C3G.

IV. Mécanismes d'infection :

1. *Voie hématogène* : gram négative à partir des urines puis effraction de la barrière épithéliale puis sanguine → bactériémie (pas toujours pathologiques sauf si répétée → fixation dans un endroit secondaire puis méninges). C'est le cas de Pneumocoque.
2. *Par contiguïté* : ostéite → passage des germes de la cavité sinuuse vers les méninges. C'est le cas des otites chez les enfants se compliquant d'une mastoïdite évoluant après une semaine en méningite.

En doit traiter la porte d'entrée comme l'oreille (otite), le nez (sinusite), le traumatisme (par brèche, surtout si méningite récidivante)

3. *Par inoculation* : méningite nosocomiale
 - Indirecte (secondaire) : a un geste d'exploration, thérapeutique (anesthésie péri dural).
 - Directe à l'occasion d'une intervention chirurgicale.
- Multi résistantes : SARM ou BGN résistantes
- Meilleure association céfotaxime et la fosfomycine (en association, jamais seuls, parce qu'il est un inducteur enzymatique) la fosfomycine est aussi un anti staphylococcique.
- Les ATB à action inductrice sont en nombre de 4 (jamais utilisés seuls mais en association avec les autres ATB) : Fosfomycine, Acide fusidique, Rifampicine et les fluoroquinolones (ciprofloxacine, etc.).
- Depuis quelque temps on constate l'apparition des BGN résistants à la fosfomycine qui fut remplacé par l'imipénème.

V. Clinique

- Début brutal associé à des signes fonctionnels intenses : céphalées en casque importantes associées à des vomissements faciles en jets et une photophobie.
- Examen physique :
 - Atteinte méninges : raideur de la nuque surtout quand on demande au patient d'amener le menton vers le sternum, les mouvements latéraux ne sont pas importants.
 - Signes de la raideur : signe de Kenning : flexion de la cuisse impossible sans flexion de la jambe et signe de Brudzinski : flexion de la tête accompagnée automatiquement de flexion de la jambe sur la cuisse.
 - Ils sont un peu tardifs par rapport à la raideur de la nuque qui s'installe en 1^{er} donc leur absence n'élimine pas la méningite.
- Signes systématiquement recherchés :
 - Purpura : surtout nécrotique et surtout si > 3 et extension rapide 3 puis quelques heures 10 puis quelques heures 20 etc. Il est spectaculaire pour le méningocoque mais rare.

- Pneumocoque troubles de la conscience presque 100% des cas mais le méningocoque beaucoup moins.
- Plus le germe est pathogène plus l'inflammation est grave → sécrétion des cytokines → œdème cérébral plus des micro infarctus cérébraux → coma.
- Si hiver et est le 2^{ème} cas dans la même famille (extension épidémique) → méningocoque.
- Si après baignade → otite → méningite → le germe le plus probable est le pneumocoque.
- La vaccination non seulement protège mais aussi diminue la résistance.
- La prise en charge est uniquement hospitalier : en doit rechercher les signes vitaux :
 - Si polypnée urgence et réanimation
 - Si insuffisance circulatoire → état de choc méningococcique → méningococcémie (la forme la plus grave – suraiguë- de méningite). C'est une faute médicale qu'on donne pas les ATB dès que la méningococcie est suspectée.

VII. Les examens complémentaires :

1. Le 1^{er} PL :
 - a. Aspect diagnostique a l'œil nue.
 - b. Bactériologie : direct (aspect microscopique) et indirect (gram +, gram -), culture systématiquement même s'il y a 0 éléments cellulaires.
 - c. Cytologie : si PN ou lymphocytes, tout méningite purulente est une formule a prédominance PN ; la présence des PN altérées (par destruction pas bactéries donc par définition est une méningite)
 - d. Biochimie :
 - Glucose : glycorachie par rapport à la glycémie :
 - La normale est 2/3 la glycémie et la limite 0.4 g/l.
 - Si < 0.4 g/l → consommation accrue de glucose → présence des bactéries.
 - Le pneumocoque le plus utilisant de glucose, la glycorachie pouvant atteindre 0.04g/l.
 - Protéines : molécules de l'inflammation
 - Protidémie : 1 à 1.2 g/l
 - Protéinorachie : 0.5 g/l.
 - Méningite > 1 g/l.
 - Si > 3 g/l → pneumocoque.
2. LCS : si la bactérie est détruite l'Ag reste → chercher l'Ag pour : pneumocoque, méningocoque et HI.
3. PCR.
4. FNS : hyperleucocytose a PN.

VIII. Diagnostique différentiel :

- A. Hémorragie méningé : ne coagule pas ; secondairement une fièvre s'installe donc en fait recours au TDM et IRM ; ils n'ont pas d'indication systémique en cas de méningite purulente.
 - Les contres indications de la PL :

- Signes de localisation.
- GCS < 11.
- Convulsions répétées.

B. *Abcès cérébral* : tout néoformation cérébral réactionnel a une collection suppurée.

999. *Traitement :*

1. *Symptomatique :*

Corticoïdes : Dexamétazole 10 mg en IVD toutes les 6h pendant 4 jours (réduit le risques de séquelles définitives, efficacité 50%), doit précéder le traitement ATB si non pas la peine de les donner après, ils furent longtemps en débat parce que l'inflammation facilite la diffusion de l'ATB.

2. *Curatif :*

a. *Méningocoque :*

- On doit s'assurer que l'ATB diffuse bien dans les amygdales et les méninges, qu'il soit actif sur le germe probable et que la dose soit supérieure à la CMI.
- Les ATB sont donnés en dose d'attaque.
- Céfotaxime : 200mg/24h/kg soit en 4 perfusions soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg/ à la 1^{ère} heure. Ceci est valable pour toutes les souches.
- Ceftriaxone : 2*2g / j pour enfant ou adulte.
- Désescalade à l'amoxicilline si sensible après antibiogramme, le problème que se pose est qu'il ne diffuse pas bien au niveau des amygdales → on doit terminer notre cure par la rifampicine a raison de 600 g pendant 2 jours (parce que les C3G diffusent bien au niveau de pharynx).

b. *Pneumocoque :*

- Céfotaxime : 300mg/24h/kg soit en 4 perfusions soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg/ à la 1^{ère} heure pendant 7 à 14 jours.
- Ceftriaxone : 2*2g / j pour enfant ou adulte.
- Apres l'antibiogramme on fait la désescalade pour le pneumocoque si sensible à l'amoxicilline.

c. *Listeria* : amoxicilline puisqu'elle est naturellement résistante aux C3G.