

***République Algérienne démocratique et populaire***

***Université de Batna 2***

***Faculté de Médecine***

***Département de Médecine***

***Les méningites et  
ME à liquide clair***

**Pr N.Righi**

**Maladies infectieuses**

**Année universitaire : 2021/2022**

**PLAN :****I- INTRODUCTION.****II- OBJECTIVER LE SYNDROME MENINGE ET ENCEPHALITIQUE.****III-CONFIRMER LA ME A LIQUIDE CLAIR.****IV-LA DEMARCHE DIAGNOSTIC.****V- LES ETIOLOGIES :****1/ LES CAUSES VIRALES****A- LES PLUS URGENTES****B- LES MOINS URGENTES****2/ CAUSES BACTERIENNES****A- LES PLUS URGENTES****B- LES MOINS URGENTES****3/ CAUSES PARASITAIRES.****4/ CAUSES MYCOSIQUES.****I- INTRODUCTION**

Définit comme un syndrome associant une inflammation de la substance cérébrale et celle des enveloppes méningées par atteinte directe cérébro-méningée par des agents infectieux ou indirecte par un mécanisme immunitaire (post infectieuse), cette appellation est destinée pour l'aspect macroscopique clair du LCR.

La cytologie du LCR est variable réalisant soit une réaction lymphocytaire, aussi la possibilité d'une réaction à PN, ou panachées quantitativement modérée.

Le principal problème posé par ces méningites est celui de diagnostic étiologique en raison de la multiplicité des causes possibles.

La préoccupation du clinicien est de pouvoir identifier les causes nécessitant un TRT urgent spécifique devant un tableau clinique inquiétant avec des signes de gravité (signes d'encéphalite) mettant en jeu le pronostic vital notamment **la méningite herpétique, listérienne et tuberculeuse**

**II-OBJECTIVER LE SYNDROME MENINGE ET ENCEPHALITIQUE :**

Il repose sur l'examen clinique, aidé par l'analyse du LCR.

**L'examen clinique :**

Le tableau clinique de la méningite a LC est le plus souvent celui d'une méningo-encéphalite cependant elle est caractérisée par :

**a-Syndrome méningé** : rarement constant le plus souvent masqué par les signes encéphalitique.

**\*Signes fonctionnels :**

-Céphalées diffuses intenses rebelles aux antalgiques habituelles, continues, accompagnées de paroxysmes exagérés par les bruits, la toux, la lumière.

-Vomissements facile en jet.

-Constipation, parfois des diarrhées, ou transit normal.

**\*Examen physique** : syndrome méningé physique :

-**Raideur de la nuque** : responsable de la position en chien de fusil : se manifeste par la mise en tension des muscles du cou lors de la flexion passive de la tête, douloureuse et permanente.

Les mouvements de rotation et de latéralité sont possibles mais augmentent les céphalées.

-**Le signe 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 ;

-**Le signe de brudzinski** : la flexion provoquée de la tête s'accompagne de la flexion spontanée des cuisses et des jambes, la flexion des différents segments d'un des deux membres inférieurs entraîne un mouvement identique ou un mouvement d'extension controlatéral

-**Troubles vasomoteurs** : hyperesthésie cutanée, photophobie, raie méningitique du trousseau.

**b-Syndrome encéphalitique** : sont d'apparition secondaire au syndrome méningé, ou émergent d'emblée le tableau clinique :

-Troubles de la conscience allant de l'obnubilation jusqu'au coma profond.

-Convulsions généralisées ou localisées.

-Atteintes des paires crâniennes.

-Troubles psychiatriques : agitation, troubles mnésiques, hallucinations....

-Signes déficitaires : hémiparésie, hémiplésies.

-Des troubles neurovégétatifs : irrégularité du pouls, de la TA, de la température.

-Troubles sphinctériens, médullaires.

**c-Le syndrome infectieux** : d'intensité variable selon l'âge, le terrain et l'agent pathogène, ils sont parfois marqués, associant : une fièvre, frissons, tachycardie, faciès vultueux.

**Évaluation de la gravité ou critères de gravités :**

-Troubles des fonctions supérieures, et/ou signes de localisation neurologique en faveur d'une méningo-encéphalite.

-Troubles de la conscience jusqu'au coma profond.

-Etat de choc ou une pathologie sous-jacente susceptible de se décompenser.

-Troubles neurovégétatifs.

-Signes d'HIC.

-Discuter l'intérêt de l'imagerie médicale : le scanner cérébral est pratiqué uniquement avant la ponction lombaire en cas de signes neurologiques de focalisation faisant évoquer une localisation cérébrale.

-Tout signe de gravité impose une hospitalisation en milieu de réanimation. Les méningites et méningo-encéphalites sont à priori plus graves chez le nourrisson et l'enfant, le sujet âgé, en cas de maladie associée (diabète, cancer, infection au VIH, pathologies sous-jacentes susceptibles de se décompenser...), affection nosocomiale, enfin si le diagnostic est porté tardivement.

### **III-CONFIRMER LA MENINGO-ENCEPHALITE A LIQUIDE CLAIR :**

par étude du LCR :

-L'existence d'un syndrome méningé fébrile sans signes de focalisation conduit à la réalisation sans délai d'une PL, à fin de préciser les caractères cytologiques, chimiques et bactériologiques du LCR,

-En cas de signes de localisation, la PL sera précédée par un FO, ou scanner cérébral pour éliminer une pathologie expansive avec effet de masse.

-Si ponction par voie lombaire est techniquement impossible la ponction par voie sous occipitale peut être pratiquée.

### -Technique :

-Le malade est installé dos à la lumière assied au bord du lit ou couché sur le côté en chien de fusil bien maintenu.

-L'opérateur doit être bien installé avec le matériel nécessaire à portée de main.

-Il doit être aidé, économe des gestes et agir sans précipitation, sous un bon éclairage.

-Il faut éviter les ponctions traumatiques qui rendent l'interprétation des résultats délicate.

-Après aseptie de la peau on enfonce l'aiguille entre deux apophyses épineuses au niveau ou un peu au-dessus de la ligne horizontale passant sur les crêtes iliaques.

-On enfonce l'aiguille perpendiculairement à la peau, la pointe légèrement oblique vers le haut, l'aiguille doit être dans un plan sagittal strictement médian.

-On sent après quelques centimètres la pointe de l'aiguille traverse le plan fibreux du ligament jaune et de la dure mère.

-La pointe est alors dans l'espace sous arachnoïdien on retire le mandrin et on voit s'écouler le liquide céphalorachidien.

### - Les contre- indications de la PL :

\*Il existe une contre-indication formelle, c'est l'existence d'HIC : risque d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le tronc occipital (accident rapidement mortel).

\*Troubles de la conscience, signes neurologiques focaux.

\*Troubles de l'hémostase.

\*Infection focalisée au point d'injection.

\* **Macroscopiquement** : un liquide clair, hypertendu, eau de roche.

\* **Cytologie** : supérieure à 10 éléments/mm<sup>3</sup>, lymphocytaire, possibilité d'une réaction à PN, à éosinophile, ou panachée quantitativement modérée.

\* **Chimie du LCR** : qui va permettre de visualiser plusieurs situations :

- Protéïnorachie inférieure à 0,4g/l ou légèrement élevée ne dépasse pas 1g/l, avec glycorrachie normale (glyco/gly sup à 0,5).

- Protéïnorachie supérieure à 1g/l avec hypoglycorachie.

### \*Bactériologie :

-Examen direct et culture.

-Coloration de Ziehl-Neelsen à la recherche de BAAR si orientation clinique.

-Antigènes solubles, Ag de cryptocoque.

-Recherche de cryptocoque chez les immunodéprimés : coloration à l'encre de chine pour examen direct et culture.

-Mise en culture de LCR sur milieu spécifique (Sabouraud, Lowenstein) : listeria et TBC.

-VDRL, TPHA, sérologie de la maladie lyme.

-Ag de cryptocoque.

-PCR : dans le cadre d'une méningo-encéphalite virale (herpès-virus) ou bactérienne (tuberculose).

- Dosage du chlore, pro calcitonine, LDH, ....
- Dosage de l'interféron gamma.

**Diagnostic différentiel** : devant l'aspect clair du LCR ; on peut éliminer :

- Une méningite purulente : qui a un aspect macroscopique purulent.
- Une hémorragie méningée : le LCR hématique.

#### **IV-LA DEMARCHE DIAGNOSTIC :**

##### **a- l'interrogatoire doit être minutieux à la recherche :**

- Age, profession, statut vaccinal, cicatrice de BCG, mode de vie et habitudes alimentaires, ATCD : diabète, TBC, HIV, corticothérapie, immunosuppresseurs, éthylisme, KC, hémopathie.
- Cas Similaire Dans L'entourage.
- Date Et Mode De Début.
- Signes Accompagnateurs : Frissons, Asthénie, Anorexie, Amaigrissement, Eruption.
- Notion De Prise Des antibiotiques traversant La Barrière Méningée.
- Contact Avec Les Animaux : Chien, Rats, Bovins, Ovins, ...
- Comportement sexuel à risque.

##### **b- compléter mon examen clinique pour rechercher des signes cliniques évoquant certaines étiologies :**

###### **\*examen neurologique :**

- Etat De Conscience, Scorer Le Malade Selon Le Score De Glasgow,
- Recherche La Notion De Convulsions Généralisées Ou Focalisées.
- Notion D'hallucinations : Auditive, Olfactive,...
- Troubles Mnésiques.
- Apprécier L'intégrité Des Paires Crâniennes.
- Rechercher Les Signes Déficitaires, Hémiplégie.
- Syndrome Méningé.
- ROT, RCP, Sensibilité Superficielle Et Profonde.
- Troubles neurovégétatifs : instabilité hémodynamique, troubles respiratoires ...

**\*examen pleuro- pulmonaire** : toux chronique, hémoptysie, syndrome de condensation ou d'épanchement pleural liquidien ;

**\*examen cardiovasculaire** : rechercher un souffle, ou modification d'un souffle antérieur....

**\*examen du revêtement cutané** : éruption cutanée étendue ou localisée, vésiculeuse, herpès labial, conjonctivite.

**\*examen des aires ganglionnaires** : à la recherche des ADP périphériques.

**\*examen hépato-digestif** : recherche d'une splénomégalie, hépatomégalie.

**\*examen ORL** : à la recherche des signes d'une otite, sinusite, rechercher une angine.

- Le tableau clinique peut être trompeur chez :

###### **\*le NNE :**

Le syndrome méningé est au 2 ème plan après les signes généraux, hypotonie, tension des fontanelles, cris incessants, agitation, crises convulsives, paralysie oculomotrice.

**\*le NRS :**

La raideur est remplacée par une hypotonie avec nuque molle, tension des fontanelles, refus de tétée, troubles digestifs.

**\*Sujet âgé :**

État infectieux, troubles neuropsychiatriques, adynamie profonde, délires, obnubilation, coma....

**c- Les examens complémentaires :****-Étude du LCR :**

\***Cytologie** : sup à 10 éléments, lymphocytaires, à PN, à éosinophile, ou panachée qui peut être normo ou hypoglycorachique, avec albuminorachie normale ou légèrement élevée ou élevée d'emblée, Chlorura hie élevée.

\***Examen direct** : coloration de gram, ZN, à l'encre de chine, Ag solubles, calcitonine.

\*PCR, sérologie dans le LCR.

\* Culture sur milieu de sabouraud, et de lowenstein.

**-TDM et /ou IRM cérébrale** : abcès du cerveau, tuberculomes, nécrose temporo-frontale uni ou bilatérale...

**-Hémoculture, et prélèvement de la porte d'entrée** si elle existe.

**-NFS** : hyperleucocytose à PNN.

**-VS, CRP, pro calcitonine 0,5 mg/ml, bilan hépatique, amylasémie.**

**-Hyponatrémie (listéria, tuberculose).**

**-Sérologie** selon le contexte épidémiologique : HIV, crypto, syphilis, lyme, leptospirose, brucellose.

**-Radio du thorax** à la recherche de miliaire, caverne, pleurésie,

**-BK tubage gastrique, BK urines,**

**-IDR à la tuberculine.**

**-PCR dans le sang** : tuberculose, herpes.

**-Ag solubles dans le sang et les urines.**

**-FO** : tubercules de bouchut.

**-EEG.**

**V-LES ETIOLIGIES :**

Au terme de ces examens cliniques et selon le résultat cytochimiques du LCR ; certaines étiologies sont à évoquer :

**1/ Causes virales :****A-Causes urgentes :****1-La méningo-encéphalite herpétique +++++**

-Il s'agit d'une urgence diagnostic et thérapeutique, car l'évolution spontanée est gravissime, 80% de mortalité, et séquelles graves pour les sujets survivants.

-Il faut la mettre toujours à l'esprit et de débiter le TRT acyclovir même par excès, en attendant la confirmation diagnostic, et on cherche des signes clinico-radiologiques en faveur.

-Il s'agit d'une primo-infection ou réactivation d'herpes virus simplex le plus souvent de type 1 dans la substance grise cérébrale avec nécrose cérébrale associée à des lésions inflammatoires prédominants dans les lobes frontaux et temporaux.

-Elle touche souvent l'enfant et l'adulte jeune immunocompétent.

-Le début est rapide en moins de 48 heures avec fièvre à 40°C, céphalées, troubles du caractère et du comportement, troubles phasiques ; hallucinations olfactives, auditives, ou gustatives, une aphasie et troubles de la mémoire (syndrome frontal).

-Obnubilation jusqu'au coma, hémiparésie, crises convulsives.

❖ **LCR :**

-Réaction lymphocytaire inf à 500 éléments/mm<sup>3</sup>, une hyperprotéinorachie modérée, inférieure à 1 g/l, la glucorachie souvent normale : inconstante.

-la PCR est très utile et rapide, génome de HSV, sensibilité et spécificité sup à 95%, élévation de l'interféron gamma dans le LCR.

❖ **TDM cérébrale :**

Initialement normale puis montre des lésions hypodenses fronto-temporales uni ou bilatérales prenant plus ou moins le produit du contraste avec œdème péri-lésionnel.

❖ **EEG :**

Met en évidence des pointes et des ondes lentes pseudopériodique temporelles, pouvant précéder l'apparition des lésions scannographiques.

❖ **Le TRT :**

\*Aciclovir (Zovirax) : 15mg/kg/8h, IV, pendant 21 jours.

\*Ajustement des doses en cas d'insuffisance rénale ou hépatique.

❖ **Evolution :**

Peut être favorable comme elle peut être émaillée de complications et de séquelles neurologiques, troubles de comportement, et mnésiques, comitialité,....

## **2- Méningo-encéphalite rabique :**

-Est un rhabdovirus, du genre lyssavirus, virus sauvage hors de l'organisme infecté.

-Notion d'une morsure par un chien, chat ou animal sauvage suspect de rage.

-Tableau clinique d'excitation psychomotrice, hallucinations, convulsion, hyperesthésie cutanée, fièvre, sueurs, troubles neurovégétatifs, hyper salivation.

-Deux formes cliniques : forme furieuse ou spastique, forme paralytique.

-L'évolution mortelle.

-Le diagnostic : biopsie cérébrale : lésions spécifiques constituées par des corpuscules de Négri (corpuscules viraux acidophiles) dans les cellules de corne d'ammon, et la mise en évidence du virus rabique dans le LCR, salive, appositions cornéennes.

## **3-Méningite au cours de l'infection par le VIH :**

-La primo-infection à VIH peut se révéler par une méningite.

-Le tableau clinique est comparable à celui d'une méningite virale aigüe bénigne d'évolution favorable.

-L'encéphalite à VIH est une manifestation tardive de l'infection se traduisant par un syndrome démentiel progressif.

-Le diagnostic : antigénémie P 24, sérologie ELISA, tout test positif doit être confirmé par le Western Blot, charge virale.

#### 4-Virus West Nile (WNV)

L'incubation est de 2 à 14 jours. Le tableau débute par l'installation rapide d'une fièvre, un syndrome pseudo grippal, une faiblesse musculaire généralisée, des signes digestifs et des céphalées, une fréquence élevée des mouvements anormaux (tremblements, myoclonies), des syndromes extrapyramidaux et de l'ataxie. Le LCS révèle une pleiocytose en moyenne à 200 cellules/mm<sup>3</sup> (médiane à 100 cellules/mm<sup>3</sup>), une Hyperproteinorachie dans 70 % des cas et une glycorrachie normale.

Le diagnostic repose surtout sur la sérologie avec la mise en évidence d'IGM dans le sérum ou dans le LCS.

#### 5-Méningite et méningoencéphalite à tiques TBE

La plus importante arbovirose européenne, surtout chez certaines catégories de sujets particulièrement exposés aux morsures de tiques : forestiers, chasseurs, agriculteurs, campeurs. Elle est transmise par Ixodes ricinus en Europe et Ixodes persulcatus en Russie et Extrême-Orient

Le diagnostic repose sur l'anamnèse qui sera essentielle et la notion de piqûre de tique qui est capitale, avec une connaissance épidémiologique, et surtout de l'évolution biphasique de la maladie (méningite dans environ 50% des cas, une méningoencéphalite dans environ 40% des cas.

La pleiocytose est modérée (de 10 à 1000 éléments/mm<sup>3</sup>, Le plus souvent à polynucléaires neutrophiles au début de l'atteinte méningée, La glycorrachie est normale et on observe une inconstante élévation des protéines de 0,5 à 2 g/l.

Le diagnostic repose sur la RT-PCR mise en évidence d'IGM spécifiques dans le sang ou dans le LCS.

#### B-Causes moins urgentes :

les plus fréquentes des méningites à liquide clair :

##### Méningite virale aiguë bénigne :

###### \*Clinique :

- Début rapide chez un sujet en plein santé.
- Syndrome méningé.
- Syndrome pseudo grippal : courbatures, myalgies.
- Aucun signe de gravité.
- Diagnostic d'élimination.
- Contexte épidémiologique : notion d'épidémie, cas similaire, éruption fébrile, oreillons, diarrhées.

###### \*LCR :

- Lymphocytose, glycorrachie normale, Albuminorachie modérément élevée inf. à 1 g /l.
- L'évolution est spontanément favorable en quelques jours avec défervescence thermique et disparition du syndrome méningé.

\*Les virus en causes : rechercher les signes en faveur de tel ou tel virus :

##### 1-Méningite à EBV :



- De la famille des herpes virus.
- Complications neurologiques de la MNI : polymorphes, phase aigüe.
- Clinique : cérébellite associée à une atteinte du SN périphérique (polyradiculonévrite, paralysie faciale) évocatrice.
- Sd mononucleosique, cytolysé hépatique, rare formes chole statiques.
- Dgc: MNI test (test d'agglutination), Ac anti VCA (Ag de la capsid virale) et PCR permet de quantifier la charge virale EBV.

### **2-Méningite à Enterovirus (Coxsackivirus, Echovirus) :**

- Genre entérovirus, famille des picornaviridae.
- Méningite aigüe lymphocytaire bénigne associée avec un exanthème fébrile rubéoliforme, ADP cervicale modérée, et atteinte des voies respiratoires hautes (grippe d'été).
- Dgc : isolement du virus à partir du pharynx et des selles à la phase aigüe, amplification génique.

### **3-Méningite à poliovirus :**

- maladie épidémique et contagieuse...
- De la famille des picornaviridae.
- Méningite aigüe à liquide clair d'évolution favorable sans paralysie.
- Forme encéphalitique avec ataxie aigüe, syndrome parkinsonien de bon pronostic.
- Dgc : séjour en zone à risque, statut vaccinal, la confirmation se fait par l'isolement du virus dans le LCR, et dans les selles pendant 2 à 3 mois, PCR dans le LCR.

### **4-Virus ourlien**

- Virus à ARN de la famille des paramyxovirus,
- La méningite lymphocytaire aigüe est fréquente (5% des cas), le plus souvent infra-clinique, parfois elle résume la maladie,
- Une atteinte encéphalitique est présente dans 10 % des méningites (atteinte des nerfs crâniens : surdité uni ou bilatérale, plus rarement une cécité par névrite optique, ou une paralysie faciale).
- Polyradiculonévrite, myélite sont exceptionnelles.
- Elle peut survenir en même temps avec la parotidite ou 2 à 3 semaines plus tard.
- Diagnostic essentiellement clinique.
- TRT : pas de TRT spécifique.

### **5-Méningite et Rougeole :**

- morbillivirus de la famille des paramyxovirus.
- encéphalite aigüe de la période éruptive survient 3 à 6 jours après l'éruption.
- dgc : notion de contagion, catarrhe et éruption morbilliforme, la certitude repose sur l'isolement du virus dans les sécrétions pharyngées, et la sérologie : présence des IgM spécifiques dans le premier prélèvement, ou ascension des Ac sur 2 prélèvements espacés de 10 jours.
- TRT : symptomatique.

### **6-Méningite et Rubéole :**

- rubivirus, virus à ARV, de la famille des togaviridae.

- rare.
- survient 2 à 4 jours après l'éruption.
- marqué par un tableau neurologique : convulsions, troubles de la conscience, mouvements anormaux, ataxie, syndrome méningé.
- pronostic réservé, la létalité est de 20 à 50 %.
- Dgc: sérologie : inhibition de l'hémagglutination ou ELISA (2 prélèvements à 10 jours d'intervalle, confirme le diagnostic).
- TRT : il est symptomatique.

### 7- Les virus grippaux

Complication rare mais grave, le tableau clinique neurologique, est rare, souvent mortel appelé grippe maligne. Le LCS très souvent normal, les cultures sont négatives.

L'imagerie est souvent normale au début, Œdèmes bilatéral des thalamus, cervelet, noyaux gris centraux, avec rarement des lésions de nécrose.

### 8-Méningo-encéphalite à virus zona varicelle :

- Cette ME s'observe surtout chez les sujets immunodéprimés ou les sujets âgés.
  - Le diagnostic est facile à évoquer lorsque les troubles neurologiques accompagnent une éruption cutanée typique mais l'éruption peut être absente ou datée de plusieurs mois.
  - La recherche du génome du VZV par la PCR dans le LCR n'est pas toujours positive, c'est alors la mise en évidence d'une sécrétion intrathécale d'Ac anti VZV qui permet le diagnostic.
  - Le TRT: repose sur l'aciclovir : 10mg/kg toute les 8 heures pendant 10 à 21 jours.
- Une corticothérapie est aussi discutée en cas d'infarctus cérébral rapporté à une vascularite à VZV.

### 9- Méningite a Coronavirus

**Ubiquitaires**, 4 souches identifiées HCoV-OC43, HCoV-229E, HCoV-NL63 et HCoV-HKU1.

- 2003 : Chine Sars Cov
- 2012 : MERS Cov
- 2019 : Chine Sars Cov2

L'implication neurologique des coronavirus reste largement à démontrer. 18 cas ont été responsables des encéphalites à Batna (**Righi**)

### 10-Méningite et Adénovirus :

- Certains sérotypes responsables d'épidémies chez l'adulte jeune.
- Pronostic favorable.

## 2-Causes bactériennes :

### A-Causes urgentes

#### 1-Méningite tuberculeuse :

Affection qui reste fréquente dans notre pays où elle s'évit à l'état endémique. On note la recrudescence de l'affection avec la pandémie du VIH dans le monde.

- A l'interrogatoire, on recherche : notion de la tuberculose, virage à la tuberculine, absence de BCG, transplantation, terrain, VIH, diabète, immunosuppresseur, corticothérapie,.

-La méningite tuberculeuse a le plus souvent une évolution subaiguë avec un tableau clinique marqué par des céphalées et de la fièvre, une altération des fonctions supérieures, voir un syndrome confusionnel.

-Les signes généraux et les signes de localisations (atteinte des nerfs crâniens : paralysie oculomotrice) ou des troubles psychiatriques qui peuvent dans certains cas dominer la présentation clinique, avec un syndrome méningé au second plan.

-Les signes d'une méningo-encéphalite basilaire, dominé par l'atteinte uni ou bilatérale du 3ème, 4ème, et 7ème paires crâniennes qui sont évocateurs mais non spécifiques.

-En absence du TRT, l'évolution se fait vers une détérioration des fonctions supérieures, des troubles de la conscience, des convulsions.

L'examen clinique doit être complété à la recherche d'autres localisations ou foyer primitif : TBC pulmonaire (miliaires, atteinte urogénitale, ostéoarticulaire).

**LCR** : est lymphocytaire (10 à 500 éléments/mm<sup>3</sup>), avec hyperprotéinorachie, hypoglycorachie et inconstamment hypochlorurachie.

Mais au début de la maladie, le pourcentage de neutrophile peut parfois atteindre 80%, l'hyperprotéinorachie est nette, habituellement comprise entre 1 et 2g/l, L'hypoglycorachie est habituelle.

La confirmation se fait par la culture dans le LCR sur milieu spécifique Lowenstein Jonson après 3 semaines, puis 6 semaines.

**PCR**: la recherche du génome bactérien par PCR dans le LCR, peut permettre un diagnostic rapide, mauvaise valeur prédictive négative.

#### **Scanner cérébral + IRM :**

-Tuberculomes, hydrocéphalie, vascularite, arachnoidite. epidurite.

#### **2-Méningite listérienne :**

-L'immunodépression et la grossesse, sujet âgé, souvent des facteurs prédisposant.

-La contamination se fait par la consommation des crudités, charcuterie, fromage non pasteurisé.

-Le tableau typique est celui d'une rhombencéphalite, avec syndrome méningé.

-Le début est progressif, avec signes d'atteinte du tronc cérébrale : paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles de déglutition) et une ataxie.

-**LCR** lymphocytaire, mais le plus souvent panaché, avec hyperalbuminorachie et hypoglycorachie mais inconstante, L'examen direct du LCR est négatif dans 60% des cas, Les hémocultures sont positives dans 50% des cas.

\*Le scanner cérébral et IRM montre des micro abcès diffus, parfois normal.

#### **3-Méningite bactérienne décapitée :**

-Par les ATB traversant la barrière méningocérébrale, est de plus en plus fréquente devant la prise aveugle des ATB, qui vont abâtardir le tableau clinique qui devient atypique.

-Méningite à prédominance de PN altérés ou intact, hypoglycorachie plus ou moins franche, absence de germe à l'examen direct souvent, culture stérile.

-Le diagnostic est apporté par la recherche des Ag solubles dans le LCR, et dans le sérum.

#### **4-Méningite bactérienne à son début :**

Notamment à méningocoque, *Listeria* qui peut donner un LCR clair, avec une réaction modérée cellulaire et glycorachie normale (purpura fulminants), intérêt de refaire une PL quelques heures plus tard qui montre un LCR caractéristique purulent.

#### **5-Réactions puriformes aseptiques :**

- Le LCR présente une hypercellularité, mais la culture demeure stérile.
- L'analyse du terrain du patient peut aider à sélectionner les hypothèses les plus possibles :  
.Processus expansif intracrânien infectieux (abcès, empyème sous-dural) ou non infectieux :  
hématome intracérébral, tumeur cérébrale ou extra-cérébrale sus ou sous-tentorielle.  
En conséquence devant toute méningite puriforme aseptique même en l'absence de signes de focalisation, on doit réaliser un examen ORL et un scanner cérébral.
- Dgc : imageries cérébrales s'impose : TDM, IRM cérébrale, échocardiographie, HC.

## B-Causes moins urgentes

### 1- La leptospirose : évoquée devant

- \*Contexte épidémiologique, bain en eau douce, profession exposée (agriculteurs, employés d'abattoirs, égoutiers...).
- \*Clinique : début brutal, fièvre, syndrome algique, injection conjonctivale, exanthème morbilliforme, syndrome hépatorénal, SPM, HPM, ictère.
- le syndrome méningé clinique est inconstant avec dans le LCR une pléocytose lymphocytaire, parfois panachée, une protéinorachie modérée sans hypoglycorachie.
- \*le diagnostic :
  - mise en évidence de leptospire durant les 5 premiers jours dans le sang, LCR, et à partir du 12<sup>ème</sup> jour dans les urines ( ED, Culture, PCR)
  - sérologie : MARTIN et PETIT.

### 2- La brucellose :

- Notion de contagé, profession exposée : abattoirs, vétérinaires, éleveurs, ingestion d'aliment contaminé,
- L'atteinte neuroméningée s'observe à la phase focalisée de la maladie, après une phase septicémique.
- A ce stade les hémocultures sont négatives.
- Sérologie de Wright dans le LCR.

### 3- Maladie de Lyme :

- Une méningo-encéphalite peut survenir à la phase secondaire de la maladie, quelques semaines à quelques mois après un érythème chronique migrant qui peut manquer ou passer inaperçu.
- le diagnostic est évoqué devant la notion de morsure de tique, Antécédents d'un érythème chronique migrant dans les semaines voir les mois qui précède la symptomatologie mais celui-ci peut passer inaperçu, atteinte d'autres organes (peau, articulation), paralysie faciale, atteinte radiculaire.
- LCR : normo tendu clair, une réaction cellulaire modérée, la protéinorachie est élevée, la glycorachie est normale.
- Le diagnostic : Ac spécifiques dans le sang et dans le LCR.

### 4-Rickettsioses :

- Rares, la fièvre boutonneuse méditerranéenne et plus rarement la fièvre Q, peuvent s'accompagner d'une méningo-encéphalite.

### 5-Neurosyphilis :

- La méningo-encéphalite survient 1à 30 ans après un chancre non traité.

-La méningite aigue pauci symptomatique accompagne les lésions cutanées de la syphilis secondaire, et parfois même avant la disparition du chancre, elle réalise une méningite lymphocytaire.

-L'évolution soit spontanément favorable, ou évolution vers la neurosyphilis tertiaire ou les lésions de méningite chronique sont fréquentes

-Le diagnostic : \* notion d'un chancre syphilitique, atteinte multi viscérale.

\* TPHA, VDRL dans le LCR et dans le sang.

### 6-Méningite et maladies des griffes du chat :

-ME avec crises convulsives fréquentes, lymphadénopathies dans les 1 à 6 semaines, survenant après griffure ou morsure par un chat, ou piqure par puce de chat.

-Confirmation par la sérologie : Ac spécifiques par IF 2 fois à 15jours d'intervalle.

### 7-Méningite et Mycoplasme :

-M pneumoniae : le plus souvent impliqué dans les ME avec atteinte respiratoire qui précède les manifestations neurologiques de 10 jours en moyenne.

-Dgc: hémolyse, agglutinines froides, Coombs+, Sérologie et PCR pour confirmer.

-TRT : doxycycline.

### 3-Causes parasitaires :

-Le diagnostic est évoqué devant la présence d'une hyper éosinophilie sanguine, ou la présence d'éosinophilie dans le LCR

Les méningites parasitaires réalisent le plus souvent un tableau d'une méningo-encéphalite

### 1-Neuropaludisme :

-L'apanage du plasmodium falciparum,

-Dans la forme classique : coma d'intensité variable, souvent profond, associé à une fièvre élevée, 40à 41°C, parfois cette encéphalopathie s'accompagne de convulsions, notamment chez l'enfant , un syndrome méningé, hypotonie généralisée, aréflexie ostéotendineuse, absence des signes en foyer, ou de déficit des paires crâniennes, la sudation est importante, polypnée, pouls rapide.

-LCR :

\* montre une hyperlymphocytose modérée, et une légère hyperproteinorachie.

\* **le frottis sanguin et la goutte épaisse** confirme le diagnostic.

### 2-Toxoplasmose :

-Parasitose fréquente et cosmopolite le plus souvent secondaire a la réactivation des kystes latents.

-Réalise une ME lymphocytaire chez l'immunodéprimé surtout en cas d'HIV, CD4 inf à 200éléments/ mm<sup>3</sup>, se manifeste par des céphalées, fièvres, somnolence, désorientation, crises comitiales, syndrome déficitaire variable.

-TDM ou IRM cérébrale : images multiples des abcès cérébraux, aspect en cocarde typique.

-Dgc : le seul argument dgc reste l'évolution favorable sous TRT d'épreuve.

-TRT : pyriméthamine 100mg/j puis 50mg/j et sulfadiazine 4g/j pendant 6 semaines associé à l'acide folinique.

### 3-Amibiase ; Localisation exceptionnelle

**4-La cysticercose:** Elle se manifeste par des troubles ophtalmologiques ou neurologiques (épilepsie, syndrome de pseudo tumeur cérébral avec signes d'hypertension intra crânienne) ;

#### **4-Causes mycosiques:**

##### **1-Méningite à cryptocoque :**

-Son incidence a notamment augmenté avec l'épidémie du VIH, elle survient lorsque les lymphocytes CD4 est inférieur à 100 éléments/mm<sup>3</sup>.

-Cliniquement le syndrome méningé est inconstant, il peut se limiter à des céphalées, AEG, fébricules, Signes de souffrance encéphalitique.

-La PL : lymphocytose modérée mais son absence n'élimine pas le diagnostic, glycorrachie abaissée ou normale, avec Hyperproteinorachie souvent inférieure à 1g/l.

-Le diagnostic est confirmé par la présence de levures encapsulées après coloration à l'encre de chine et par la positivité des cultures et la recherche des Ag solubles dans le LCR, urine, sang.

##### **2-Candidose neuroméningée :**

-Plus rare.

-Elle réalise un tableau d'une méningite chronique chez les sujets prédisposés (toxicomanie, diabète, déficit immunitaire) et s'observe dans le cadre d'une infection généralisée.