

République Algérienne démocratique et populaire

Université de Batna 2

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Méningites

purulentes

Pr N.Righi

Maladies infectieuses

Année universitaire : 2021/2022

I. INTRODUCTION

La méningite purulente (MP) se définit par l'ensemble des manifestations cliniques marquées par le syndrome méningé fébrile et modification du LCS : un aspect trouble ou purulent avec une pleiocytose majeure (sup à 1000 leucocyte/mm³) à prédominance PNN le plus souvent altérés.

Les méningites purulentes (MP) constituent une urgence médicale dont le pronostic vital et fonctionnel peut être engagé à **déclaration obligatoire**

-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).

II. PATHOGENIE

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

- **inoculation** : survenant après une intervention neurochirurgicale, injection intrathécale ou myélographie, ponction lombaire, rachianesthésie...
- **contiguïté** : à partir d'un foyer infectieux ORL (otite, mastoïdite, sinusite) ; ou plus souvent post traumatique (fracture de l'éthmoïde et de rochet, récent ou ancien)
- **par voie hématogène** : à partir d'un foyer septique à distance, réalisant une localisation secondaire observée au cours des bactériémies survenant sur une simple rhino-pharyngite, une épiglottite, une pneumonie

❖ -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, *Haemophilus* de type b (*H.i.b*) et pneumocoque. A partir de 5 ans, Hib devient exceptionnel.
- **Adulte** : méningocoque, pneumocoque, listéria sont les principaux agents.
- Les BGN, staphylocoques peuvent être responsables de méningites iatrogènes hospitalières.

III. CLINIQUE

Forme commune de l'adulte jeun :

Le tableau clinique est d'installation brutale après 2-5 jours d'incubation 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.
- 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 reste de l'examen clinique s'acharnera à rechercher les signes inconstant qui orientent vers le méningocoque à savoir **SHARP** :

- **S** : splénomégalie congestive, modérée, molle et indolore.

- **H** : herpes nasolabial évocateur.
- **A** : arthralgie de localisation variable touchant surtout les grosses articulations.
- **R** : rash scarlatiniforme ou morbiliforme.
- **P** : **purpura pétéchial ou ecchymotique de haute valeur Diagnostic + + + +**

Devant ce tableau clinique il faut rechercher la notion de cas similaire dans l'entourage, la notion de rhinopharyngite dans 2-4 jours précédant le début de la maladie.

-A ce stade s'impose la pratique d'une PL qui ramène : un LCS hypertendu, trouble ou franchement purulent, il peut être clair, sa culture est systématique, seul l'aspect du LCS commande la mise en route du traitement ATB sans attendre les résultats du laboratoire.

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

❖ **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.

❖ **Le sujet âgé** : début est insidieux, syndrome méningé fruste et inconstant, troubles psychiatriques, confusion, amnésie, pseudo démence, déficit neurologique.

IV. Diagnostic positif :

Repose sur les données épidémiologiques, cliniques et para cliniques

-L'anamnèse :

- Age, sexe, profession, origine géographique, les antécédents ;
- Si une femme (âge gestationnel). Chez le Nné : préciser le déroulement de la grossesse et de l'accouchement, RPM...

- Le contexte épidémiologique : absence de vaccination(HI), cas similaire, épidémie, alcoolisme, prise médicamenteuse (corticothérapie, immunosuppresseurs)

-Examen clinique :

- La recherche d'une PE (otite, sinusite, rhinopharyngite, pleuro pulmonaire),
- L'examen clinique complet à la recherche des signes d'orientation des agents infectieux.

-Examens para cliniques :

-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 LCS 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 glycorrachie est environ la moitié (50%) de la glycémie concomitante.
- Le diagnostic bactériologique : mise en évidence des germes par l'examen direct (bleu et Gram), PCR, la culture, antigènes solubles (LCS, urines, Sang).
- Chez l'immunodéprimé par le VIH : on ajoute d'emblée une analyse mycologique du LCR avec coloration à l'encre de chine et recherche d'Ag cryptococcique.
- Par ailleurs, on retrouve classiquement une hyperleucocytose neutrophile à la NFS, la procalcitonine et la CPR sont positives.
- Ex radiologiques : R(x) thorax, radio de crane, sinus (à la recherche d'une PE) ; EEG, TDM n'est indiqué que devant la présence des signes de focalisations et avant la PL, après le TRT si l'évolution est défavorable.

V. Diagnostic différentiel :**1. La méningite puriforme aseptique**

Liée à un processus expansif au contact de la méninge infectieux (abcès cérébral, empyème sous dural, anévrisme mycotique au cours d'une endocardite infectieuse) ou non infectieux (tumeurs intracrâniennes).

2. Méningite carcinomateuse : cellules anormales.

3. Les hémorragies méningées :

➤ Réalise un syndrome méningé à début brutal initialement apyrétique. la rupture d'une malformation artérielle ou artério-veineuse est la principale étiologie.

➤ Le LCS est hémorragique dont le sang incoagulable (03 tubes), des investigations neuroradiologiques doivent être rapidement pratiquées ; il peut cependant s'agir d'une méningite

bactérienne, tuberculeuse ou de la rupture d'un anévrisme infectieux cérébral dans le cadre d'EI et le liquide sera toujours mis en culture.

4. **Médicamenteuse** : carbamazépine, AINS, Ig, post injection intrathécale → LCS normal.

5. **Méningisme**: tableau de méningite non compliquée mais le LCR est normal, il est fréquent surtout chez l'enfant, les étiologies sont diverses ; infection virale, maladie de système, FT; angine, pneumopathies...

1. Diagnostic étiologique

2. 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. Il n'est pas épidémiogène.
- Le type C se rencontre à l'état endémo-épidémique en Amérique du Sud.
- Emergence du W135 avec épidémie à la Mecque en 2000.

-S'observant à tous les âges avec une prédilection pour l'enfant et l'adulte jeune, la méningite à MGO est la plus fréquente des méningites purulentes.

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

-La transmission est directe par voie aérienne à partir de porteurs sains. 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 hyperprotéinorachie, 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 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 :
 - ❖ 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
 - ❖ Transfert urgent médicalisé en réanimation : Abord veineux, oxygénothérapie par voie nasale. Remplissage vasculaire sous contrôle de la PVC, Drogues vasoactives, équilibre hydroélectrolytique
Corticothérapie, Héparine (CIVD) (discutée)
Antibiothérapie : Amoxicilline ou cefotaxime (100-200 mg/kg/j) en IV
Durée : 10j

-Prophylaxie :❖ 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

❖ 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, Sa capsule polysaccharidique lui confère une résistance à la phagocytose et permet l'individualisation de 84 sérotypes.

-La méningite à PNO se singularise par :

- Son extrême gravité dominée par les formes méningoencéphalitiques
- Fréquence élevée chez les aspléniques, les âges extrêmes de la vie, BPC, cirrhose
- Son caractère secondaire à une pathologie broncho-pulmonaire, une oto-mastoïdite, 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 30%
- Son caractère récidivant (traumatisme crânien, oto-mastoïdite, 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 grave, les formes comateuses sont fréquentes et de mauvais pronostic, un purpura est possible mais rare, les signes de focalisations sont fréquents ; la mortalité est importante 30% surtout chez le sujet âgé. LCS : trouble, protéinorachie très élevée, hypoglycorachie franche. L'examen direct montre des diplocoques Gram (+) en flamme de bougie.

-Traitement :

- Antibiothérapie : 1ère intention :

- 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
- Corticothérapie : recommandée

-Prophylaxie : Elle est réservée aux sujets à risque d'infection et de récurrences. Elle associe une vaccination (vaccin à 23 valences) et une chimio prophylaxie (Péni V : 1 à 2M/j), extencilline (1200.000UI) IM tous les 15 jours. La vaccination antipneumococcique des nourrissons a été récemment incluse dans le calendrier vaccinal algérien

3. Haemophilus influenzae (H.I.) :

-Coccobacille Gram négatif, aéro-anaérobie facultatif, virulent grâce aux Ag polysaccharidiques de capsule. 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.

*Evolue sur un mode endémique avec un pic épidémique.

Cliniquement : le début est insidieux, peut être masqué par les signes ORL ou digestifs, les formes foudroyantes sont rares, PE est ORL, pulmonaire, parfois hémotogène.

-LCS: franchement purulent contenant des petits bacilles Gram négatif. La culture nécessitant des facteurs de croissance explique sa fréquence négativité

-Traitement :

- Céfotaxime : 200mg/kg/j, Amoxiciline : 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 associé au DTOQ est actuellement inclus dans le programme national de vaccination

-**Evolution** : souvent favorable s/traitement précoce, mais les complications (hématome sous dural, cloisonnement) et les séquelles restent très préoccupantes (surdité).

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

4. Listéria (listeria monocytogenes) (LM) :

-Bacille Gram(+), bactérie ubiquitaire, intracellulaire facultatif, responsable d'infections materno-foetales et de méningites du sujet âgé. La contamination se fait par voie hématogène à partir de tube digestif.

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.

Le **LCS est variable** : purulente, lymphocytaire, panachée, avec une hyperprotéinorachie et une hypoglycorachie franches, mais peut être normale.

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

-**L'évolution** souvent favorable sous traitement, le Pc dépend de terrain, trouble de conscience, des paralysies des NC (risque de séquelle).chez la femme enceinte le risque d'avortement, des infections néonatales

4. 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..).

5. Autres germes

Le streptocoque B ; CG +, responsable soit d'infection périnatale précoce suite à une contamination périnatale, ou tardive IIaire à un foyer septique mastoïdien ou sinusal ;

Cliniquement on a le tableau de septicémie avec localisation méningé nécessitant un traitement par association Pénicilline A + aminosides.

Le staphylocoque : Survient dans le cadre de bactériémie ou staphylococcie régionale : staphylococcie maligne de la face ; spondylodiscite ; épi durite, intervention chirurgicale Cocci gram+, groupé en amas ou en grappe de raisin,

- **-Cliniquement** : syndrome méningé franc, souvent subaigu associé au signes de sepsis.
- -L'évolution est grave en raison de la résistance du germe aux ATB et de mauvaises diffusion de ces derniers dans le LCR, se complique souvent de cloisonnement.

6. Méningite purulente communautaire à germe indéterminé :

Cette situation peut se rencontrer quand le malade a déjà reçu une antibiothérapie préalable mais insuffisante (durée, posologie). 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 dépend des éléments d'orientation clinique et épidémiologique.

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 glyccorrachie constituent les éléments d'efficacité.

7. complications et séquelles :

A. Précoces :

- Abscess ou empyème
- Thrombophlébite cérébrale
- Artérite cérébrale : responsable d'accident ischémique sylvien ;
- Hydrocéphalie aiguë : justifiant une dérivation en urgence ;
- Bactériémie, arthrite septique, péricardite, endocardite, septicémie.

B. 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)

C. Complications tardives et séquelles

Encéphalopathie post-méningitique chez l'enfant et le nouveau-né ; Surdité, épilepsie