

MÉNINGITES INFECTIEUSES ET MÉNINGOENCEPHALITES CHEZ L'ADULTE (96)

1. Connaissances requises

- 1.1 Décrire le syndrome méningé et le syndrome encéphalitique
- 1.2 Connaître les contre-indications de la PL
- 1.3 Connaître les principaux agents infectieux causes de méningite et/ou méningo-encéphalite ainsi que, pour chacun d'eux, les caractéristiques cliniques et de terrain (méningocoque, pneumocoque, listeria, BK, bacille gram négatif), et les données de la PL
- 1.4 Enoncer les signes de gravité devant un tableau de méningite ou de méningoencéphalite
- 1.5 Décrire les arguments diagnostiques d'une méningite lymphocytaire aiguë bénigne
- 1.6 Citer les principales complications à distance des méningites et encéphalites

2. Objectifs pratiques

- 2.1 Réaliser une ponction lombaire
- 2.2 Chez des patients réels ou simulés atteints de méningite ou de méningoencéphalite :
 - conduire l'examen clinique
 - interpréter les résultats du LCR et orienter le diagnostic en fonction de ces données
 - prescrire l'antibiothérapie de première intention d'une méningite présumée bactérienne
 - réunir les arguments en faveur d'une méningite tuberculeuse

LES POINTS FORTS

- Une méningite est évoquée devant un tableau associant à des degrés divers un syndrome infectieux, des signes d'hypertension intracrânienne et un syndrome rachidien.
- Le tableau clinique est variable en fonction de l'agent infectieux, du terrain, de l'association à une encéphalite ou à des signes de gravité (coma, purpura extensif...), en cas d'antibiothérapie préalable.
- La ponction lombaire permet de confirmer le diagnostic. L'analyse du LCR (aspect, nombre et type de cellules (polynucléaires, lymphocytes), biochimie, examen bactériologique direct et culture) précisera l'étiologie qui conditionne le traitement.
- Le choix de l'antibiothérapie sera orienté en fonction des résultats de l'examen direct du LCR, de la présence ou de l'absence de signes d'orientation étiologique et de signes de gravité.
- Un traitement préventif (antibioprophylaxie des sujets contacts) et vaccination sera systématique pour la méningite à *Neisseria meningitidis*.

1. Syndrome méningé

Le syndrome méningé est lié à une irritation pathologique des enveloppes méningées (arachnoïde et pie-mère) et du LCR. Il s'accompagne constamment de modifications biologiques du LCR.

1.1 Signes fonctionnels

- **Les céphalées** constituent le signe le plus évocateur, le plus constant et le plus précoce. Intenses, diffuses (elles prédominent parfois en région frontale), violentes, continues avec des paroxysmes, insomniantes, exagérées par le bruit (phonophobie), la lumière (photophobie), les mouvements et l'examen clinique, non calmées par les antalgiques habituels, elles s'accompagnent de rachialgies et d'une hyperesthésie cutanée diffuse.
- **Les vomissements** sont plus inconstants mais précoces, faciles, en jets, sans rapport avec les repas, provoqués par les changements de position.
- **La constipation** inconstante constitue le 3^e élément du trépied méningitique.

1.2 Signes physiques

- **La raideur méningée** constitue une contracture de défense des muscles paravertébraux en rapport avec la douleur secondaire à l'inflammation des méninges. Douleuruse et permanente, elle est parfois évidente avec une attitude particulière du sujet couché en chien de fusil (dos tourné à la lumière, tête en arrière, membres demi-fléchis). Toute tentative de la flexion progressive de la tête entraîne une résistance invincible et douloureuse (raideur de nuque). Les mouvements de rotation et de latéralité sont possibles mais augmentent la céphalée.

- Différentes manoeuvres confirment la raideur méningée ou la révèle dans les formes frustes :

- **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 ;
- **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).

- **Signes d'accompagnement** : l'irritation méningée peut entraîner des signes pyramidaux sous forme d'une vivacité des réflexes ostéotendineux.

1.3 Diagnostic étiologique

- Le syndrome méningé reconnu, le problème est de différencier l'hémorragie méningée d'une méningite. **En faveur d'une hémorragie méningée** plaide la brutalité du début, l'absence de fièvre (possible élévation thermique à 38° après quelques heures). **En faveur d'une méningite** : la moindre brutalité du début, la présence d'une fièvre à 39°-40° avec frissons, sueurs et myalgies, la notion d'une épidémie, d'autres signes infectieux : diarrhée, rhino-pharyngite, rash cutané. Le caractère fébrile du syndrome méningé est souvent évident sauf en cas de prise d'antipyrétique qui masque l'élévation de la température. Parfois une autre cause de fièvre est associée : pneumopathie, foyer ORL (sinusite, otite) qui constitue la porte d'entrée de la méningite, pré DT.

2. Syndrome encéphalitique

Il peut s'associer au syndrome méningé (méningo-encéphalite) ou survenir de façon isolée. Il résulte de l'inflammation de l'encéphale et se traduit par des signes de dysfonctionnement du système nerveux central associant :

- **des troubles de conscience** allant de simples troubles de vigilance au coma profond ;
- **des crises convulsives** focalisées ou généralisées, parfois un état de mal de pronostic péjoratif ;
- **des signes de focalisation** : mono ou hémiplégie, paralysie des nerfs crâniens, mouvements anormaux (tremblement, myoclonies) ;
- **des troubles du comportement** ;
- **des troubles neurovégétatifs** : irrégularité du pouls, de la TA, de la température ;

L'association de troubles de conscience, de signes neurologiques de focalisation dans un contexte d'état fébrile n'est pas systématiquement la traduction d'une encéphalite et peut être liée à d'autres étiologies (état de mal fébrile, thrombophlébite cérébrale).

3. Signes de gravité devant un tableau de méningite ou de méningo-encéphalite

Au cours d'une méningite les signes d'encéphalite constituent un signe de gravité. On tiendra compte notamment :

- *d'un purpura extensif.*
- *de l'aggravation progressive du coma* avec l'apparition de signes traduisant une souffrance à l'étage mésencéphalique ;
- *de troubles respiratoires* : rythme de Cheynes Stokes, pauses respiratoires, encombrement bronchopulmonaire, insuffisance respiratoire (cyanose due à l'hypoxie, tirage sus-sternal, sueurs et HTA liées à l'hypercapnie) ;
- *de troubles végétatifs* : bradycardie par hypertension intracrânienne, poussées hypertensives par HTIC ou hypercapnie, collapsus d'origine centrale ou respiratoire, hypothermie ;
- *de signes d'hypertension intracrânienne* pouvant témoigner d'un blocage à l'écoulement du LCR avec hydrocéphalie lié au feutrage arachnoïdien ;
- *d'un choc septique ou d'une pathologie sous-jacente susceptible de se décompenser.*

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.

4. La ponction lombaire

La ponction lombaire confirme le diagnostic de méningite. Elle devra être précédée systématiquement d'un scanner cérébral en cas de signes de focalisation ou d'HTIC, de troubles de la conscience, de convulsions, d'un oedème papillaire au fond d'oeil (le fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation de la PL, en effet l'absence de signe d'oedème papillaire n'exclut pas un tableau d'hypertension intracrânienne).

Devant toute suspicion de méningite après un recueil du LCR on demande systématiquement une cytologie, la glycorachie (avec dosage contemporain de la glycémie), la protéinorachie, la chlorurachie, un examen bactériologique direct et mise en culture. Il faut toujours prélever un ou plusieurs tubes supplémentaires pour d'autres analyses en fonction du contexte : PCR dans le cadre d'une méningo-encéphalite virale (herpès-virus) ou bactérienne (tuberculose).

4. 1 Technique

Elle se réalise au niveau du cul de sac lombaire entre L4 et L5 ou L3-L4 ou L5-S1. L'espace L4-L5 se repère sous une ligne horizontale rejoignant les 2 crêtes iliaques. Le malade est assis courbé en avant (dos rond) ou couché. Les règles d'asepsie doivent être respectées (désinfection, port de gants). La ponction se fait dans un plan sagittal et médian selon une direction légèrement ascendante (30°) entre les apophyses épineuses. Après avoir franchi la résistance du ligament vertébral postérieur, l'aiguille à mandrin pénètre dans le cul de sac (sensation d'une 2^e résistance). Le liquide est prélevé puis l'aiguille est retirée d'un coup sec.

La ponction lombaire est contre-indiquée en cas de traitement anticoagulant qui pourrait créer un hématome extra-dural rachidien et si le taux de plaquettes est anormalement bas.

4.2 Incidents

- impossibilité de réaliser la ponction en raison d'une scoliose, d'une agitation ou d'une calcification du ligament inter-épineux (en cas de calcification on peut emprunter une voie latérale, en cas de scoliose on peut faire une ponction sous-occipitale) ;
- piqûre d'une racine nerveuse qui provoque une simple décharge électrique très brève sans conséquence ;
- ponction blanche (le liquide ne coule pas) : déshydratation sévère ou compression de la moelle sus-jacente ;
- liquide hémorragique en cas de ponction traumatique (repiquer 2 espaces plus haut) ;
- syndrome post-ponction lombaire (intérêt du blood patch).

5. Orientation du diagnostic en fonction des résultats du LCR

On tiendra compte pour l'interprétation des résultats de l'aspect du liquide, de sa composition cytologique et de l'analyse chimique (protéïnorachie, glycorachie, chlorurachie).

5.1 Liquide hémorragique

- Il évoque en première intention **une hémorragie méningée** : le liquide est uniformément rouge et incoagulable dans les 3 tubes justifiant des investigations neuro-radiologiques en urgence. Le liquide devient ensuite xanthochromique, il comprend de nombreuses hématies et des pigments sanguins. Lorsqu'un doute existe avec **une ponction lombaire traumatique** où la teinte se modifie dans les 3 tubes avec un éclaircissement progressif du LCR, on peut demander une centrifugation : si le surnageant demeure xanthochromique, c'est un argument en faveur d'une hémorragie méningée (présence de pigments).
- Le liquide peut être hémorragique dans certains cas de méningites bactériennes, tuberculeuse et dans la méningo-encéphalite herpétique.

5.2 Liquide clair

⇒ **La composition cyto-chimique du LCR est normale**

- C'est le diagnostic de **méningisme** qui sera retenu observé au cours de certaines infections ORL, plus rarement la phase précoce d'une méningite bactérienne avant l'irruption de polynucléaires dans le LCR.
- Parfois le LCR est normal dans des cas avérés d'encéphalite même si le plus souvent il révèle une pléiocytose.

⇒ **La pléiocytose (plus de 10 éléments/mm³, souvent plusieurs centaines), est constituée à majorité de lymphocytes (supérieurs à 50 %).**

- Une méningite lymphocytaire normoglycorachique avec élévation modérée de la protéïnorachie < à 1 g/l est a priori virale (méningite lymphocytaire aiguë bénigne). Il faut bien entendu éliminer toute manifestation neurologique centrale qui pourrait évoquer une méningo-encéphalite herpétique.
- Une méningite lymphocytaire hypoglycorachique avec protéïnorachie élevée habituellement > à 1 g/l et hypochlorurachie oriente vers une méningite tuberculeuse ou une listériose.
- D'autres maladies infectieuses peuvent se manifester par une méningite à liquide clair :
 - bactériennes (spirochétoses : syphilis, leptospirose, borréliose ; brucellose)
 - parasitaires : paludisme pernicleux, toxoplasmose
 - fongiques : cryptococcose et candidose neuro-méningée

- 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.
- Une méningite carcinomateuse ou leucosique s'accompagne volontiers d'une atteinte des nerfs crâniens, justifiant la recherche de cellules anormales.

⇒ **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 lymphocytaire bénigne à son tout début.

5.3 Liquide trouble

- Le LCR peut être trouble, opaque ou eau de riz du fait de l'importance de la pléiocytose ou franchement purulent signant alors **une méningite bactérienne**.
- Il renferme plusieurs centaines ou milliers de polynucléaires, la protéinorachie dépasse 1 g/l, la glycorachie est abaissée, la chlorurorachie peut être normale ou abaissée reflétant l'hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'ADH. L'identification du germe par examen direct ou en culture est systématique.
- Un liquide purulent aseptique (sans germe ni antigène bactérien) s'observe dans les collections purulentes juxta-méningées (empyème, thrombophlébite cérébrale).

6. Complications

6.1 Précoces

- encéphalite associée ;
- syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ;
- purpura fulminans dû au méningocoque plus rarement au pneumocoque ;
- abcès ou empyème suspecté devant l'apparition de signes de focalisation avec signes d'HTIC, confirmé par le scanner (zone hypodense cerclée avec effet de masse) ;
- thrombophlébite cérébrale : crises convulsives, hémiplégie à bascule, HTIC, diagnostic confirmé par l'IRM (séquence de flux) ;
- artérite cérébrale responsable d'accident ischémique sylvien ;
- hydrocéphalie aiguë (troubles de résorption par phénomène inflammatoire, sténose de l'aqueduc de Sylvius par ventriculite) justifiant une dérivation en urgence ;
- bactériémie, arthrite septique, endocardite, septicémie.

6.2 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 *Streptococcus pneumoniae* (recherche d'une lésion de la lame criblée de l'ethmoïde et d'une rhinorrhée). Le diagnostic est posé par les tomographies de la base du crâne et le transit isotopique du LCR imposant la réalisation d'une plastie ;
- foyer paraméningé : sinusite et mastoïdite.

6.3 Complications tardives

- hydrocéphalie par cloisonnement (feutrage arachnoïdien) tout particulièrement au cours de méningite tuberculeuse ;
- encéphalopathie post-méningitique chez l'enfant et le nouveau-né.

7. Méningite lymphocytaire aiguë bénigne

Les méningites aiguës virales sont les premières causes de méningites aiguës. Le diagnostic est fortement suspecté en cas de LCR clair et stérile avec cellularité à nette prédominance lymphocytaire, normoglycorachique, hyperproteïnorachie < 1 gr/l.

L'évolution est bénigne et ne justifie aucun contrôle de PL.

- Les principaux virus en cause sont : les entérovirus (échovirus, coxsackie, dans 80 % des cas avec un contexte d'épidémie en collectivité), le virus ourlien dans 10 à 30 % des cas (absence de vaccination, notion de contagion 3 semaines auparavant), les virus du groupe herpès dans 0,5 à 3 % des cas. On doit également penser à une primo-infection par le VIH (recherche d'une notion de contagion 2 à 3 semaines auparavant).

- L'origine virale de la méningite est présumée sur le contexte clinique :

- caractère labile du syndrome méningé avec importance des céphalées contrastant avec l'absence de trouble de vigilance. L'installation des troubles se fait selon un mode aigu avec une hyperthermie élevée. Aucun signe de localisation ou signe de gravité n'est observé ;
- syndrome pseudo-grippal : courbatures, myalgies ;
- manifestations respiratoires (rhino-pharyngite) ou digestives (gastro-entérite) précédant ou accompagnant le syndrome méningé, des manifestations similaires sont parfois retrouvées dans l'entourage du patient ;
- éruption (herpangine, exanthème fugace), conjonctivite, parotidite, myalgies ;

- Le LCR est clair et hypertendu. Si la glycorachie et la chlorurachie sont normales, une hypoglycorachie modérée est parfois observée dans les méningites ourliennes. Une prédominance de PN est possible au début. Sur le plan biologique la VS est un peu élevée, la leuconéutropénie classique est parfois remplacée par une discrète hyperleucocytose au début. On note volontiers une inversion de formule ou un syndrome mononucléosique, une cytolysé hépatique, parfois une hyperamylasémie (oreillons).

- L'identification précise du virus est rarement envisagée sauf en cas de primo-infection par le VIH (recherche de l'antigénémie P24). Le diagnostic peut être rétrospectif par comparaison de 2 sérums prélevés à 15 jours d'intervalle.

- L'évolution est très rapidement favorable en quelques jours avec défervescence thermique et disparition du syndrome méningé. A l'exception de la primo-infection par le VIH le traitement reste purement symptomatique, il n'y a pas de traitement étiologique à envisager.

8. Les autres méningites à liquide clair

Si la grande majorité des méningites à liquide clair sont d'origine virale, il faut cependant toujours évoquer la tuberculose et la listériose neuroméningée, la méningo-encéphalite herpétique et les méningites puriformes aseptiques (la méningoencéphalite herpétique sera développée dans un autre chapitre).

8.1 Tuberculose neuro-méningée

- Elle touche préférentiellement les patients immigrés, immunodéprimés, infectés par le VIH. On recherchera systématiquement l'absence de vaccination par le BCG et un contexte de tuberculose viscérale (pulmonaire, urinaire).
- Le diagnostic est évoqué sur le caractère insidieux de l'installation des symptômes sur une à plusieurs semaines : fébricule vespérale, céphalées progressives, troubles psychiques (irritabilité, insomnie, fléchissement intellectuel), symptomatologie douloureuse (rachialgies, sciatalgies, douleurs abdominales). Les signes méningés peuvent être au second plan derrière les signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement) et les signes neurologiques témoignant d'une atteinte basilaire (troubles de vigilance, paralysie de nerfs crâniens : paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles végétatifs). Les signes de focalisation sont fréquents touchant n'importe quel niveau du névraxe : arachnoïdite, épидурite, ischémie localisée, hydrocéphalie. Des formes focales sont possibles (forme pseudo-tumorale, forme pseudo-vasculaire par accident ischémique sylvien), syndrome médullaire.

8.2 Listériose neuro-méningée

- La méningite à *Listeria monocytogenes* petit bacille à Gram positif est possible à tout âge, elle doit cependant être évoquée systématiquement chez le sujet âgé, en cas de grossesse, chez le patient éthylique ou immunodéprimé.
- Le tableau est celui d'une rhombocéphalite avec des signes d'atteinte du tronc cérébral (paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles de déglutition) et une ataxie. Le début est volontiers subaigu avec ensuite une évolution progressive des symptômes.

8.3 Données du LCR (tuberculose et listériose) et autres examens

- **Pléiocytose à prédominance lymphocytaire ou formule panachée (surtout dans la listériose), hyperprotéinorachie > 1 g, hypoglycorachie.** Toute méningite lymphocytaire hypoglycorachique doit être tenue pour tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire justifiant l'instauration en urgence d'un traitement antituberculeux.
- La mise en évidence du BK est obtenue à l'examen direct du LCR ou après culture (parfois délai de 3 à 6 semaines). Pour la tuberculose l'étude PCR est systématique.
- Identification du *Listeria monocytogenes* par hémocultures.
- Sur le plan biologique on observe dans ces deux pathologies un syndrome inflammatoire et très fréquemment une hyponatrémie.
- Le fond d'oeil peut révéler dans 20 % des cas des tubercules choroïdiens de Bouchut témoignant d'une dissémination hématogène dans le territoire carotidien.
- D'autres examens seront systématiques : IDR (valeur relative car très souvent positive, elle ne constitue pas un élément primordial du diagnostic, sa négativité bien que rare n'exclut pas le diagnostic notamment en cas de miliaire aiguë), radiographie de thorax, ECG mais également IRM encéphalique (recherche de tuberculome, d'une ventriculite, d'une hydrocéphalie...) voire médullaire en fonction du tableau clinique.

8.4 Les méningites puriformes aseptiques

- **Ce sont des méningites à liquide clair ou discrètement trouble contenant une majorité de polynucléaires avec culture stérile.** Quatre éventualités seront évoquées :
 - Méningite présumée bactérienne décapitée par une antibiothérapie.
 - Méningite virale au cours des premières 24 heures avec proteinorachie < 1 gr/l et glycorachie normale. Dans le doute on peut débiter une antibiothérapie.
 - 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.
 - Maladies inflammatoires : lupus, Behçet.

9. Les méningites à liquide trouble

Le syndrome méningé est plus sévère que dans la méningite virale, les troubles de conscience sont plus fréquents, l'existence de signes de focalisation ou de crises convulsives traduit un syndrome encéphalitique associé. Le tableau peut être parfois frustré chez l'enfant et la personne âgée justifiant la réalisation d'une ponction lombaire au moindre doute. La recherche de signes de gravité et d'une porte d'entrée doit être systématique.

Le tableau est parfois atypique comme dans la méningite tuberculeuse (liquide parfois trouble) responsable d'un tableau de méningo-encéphalite d'évolution insidieuse sur plusieurs jours voire plusieurs semaines. **Le tableau clinique est parfois moins prononcé du fait de la prescription d'une antibiothérapie à posologie insuffisante.**

L'identification du germe peut être orientée par le contexte, l'examen clinique et les données du LCR.

9.1 Terrain et clinique

- En faveur du ***Neisseria meningitidis (méningite cérébro-spinale)*** diplocoque à gram négatif aérobic, on observe souvent des signes rhinopharyngés quelques jours avant le syndrome méningé, des arthralgies mais surtout un purpura pétéchial parfois diffus au niveau des membres, du tronc et des muqueuses à différencier du purpura extensif nécrotique qui s'observe au cours des septicémies fulminantes à méningocoque (purpura fulminans). Cette affection se rencontre à tout âge de façon sporadique ou épidémique. La déclaration est obligatoire.
- En faveur du ***Streptococcus pneumoniae*** diplocoque à gram positif encapsulé, on recherchera une brèche ostéo-durémérienne secondaire à un traumatisme crânien parfois ancien, un foyer infectieux de voisinage (sinusite, otite suppurée), un déficit immunitaire ou une immunodépression (éthylisme, infection au VIH, sujet âgé). Un purpura est possible.
- En faveur de la **listériose ou de la tuberculose** où le liquide est parfois trouble cf supra.
- Les méningites à **bacille à gram négatif** primitives sont rares chez l'adulte et sont observées chez le jeune enfant (méningite à *Haemophilus influenzae*). Chez l'adulte la plupart des méningites à gram négatif (*Escherichia coli*) sont secondaires, post-traumatiques ou après intervention neurochirurgicale. Dans ce cadre on retrouve également les méningites à *Staphylococcus aureus*. Le tableau clinique n'est pas spécifique.

9.2 Données du LCR

- **Le LCR contient en général plusieurs centaines d'éléments à prédominance de polynucléaires, la protéinorachie est supérieure à 1 g, la glycorachie est abaissée.**
- **L'examen direct autorise parfois un diagnostic rapide** : diplocoque à gram négatif intra et extra-cellulaire pour le *Neisseria meningitidis*, diplocoque à gram positif pour le *Streptococcus pneumoniae*, petit bacille à Gram positif pour le *Listeria monocytogenes*.
- **La culture du LCR peut permettre d'identifier le germe** après un délai de 24 à 48 heures. La culture peut rester stérile notamment si le patient a déjà reçu un traitement antibiotique avant le recueil du LCR. On peut demander dans ce cas la recherche d'antigènes bactériens solubles. Si la culture est positive on pourra obtenir un antibiogramme. L'étude de la sensibilité aux bêta-lactamines est systématique en cas de *Streptococcus pneumoniae*.
- La NFS objective une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile. Il existe un syndrome inflammatoire avec élévation de la VS et de la CRP. D'autres prélèvements bactériologiques seront réalisés : hémocultures, prélèvement bronchique si pneumopathie, prélèvement de gorge, ECBU... L'hyponatrémie est habituelle dans les méningites bactériennes témoignant d'un syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH.
- **L'imagerie cérébrale (scanner et/ou IRM)** sera proposée dans certaines circonstances : avant la réalisation d'une ponction lombaire (mais sans retarder la mise en route d'une antibiothérapie empirique) s'il existe des signes de focalisation, en cas de méningo-encéphalite, de fièvre prolongée ou de persistance d'anomalies du LCR (recherche d'une thrombophlébite cérébrale, d'empyèmes sous-duraux ou extra-duraux, d'ischémie cérébrale, de ventriculite, d'hydrocéphalie), enfin en cas de méningite récidivante (recherche d'une brèche ostéo-méningée devant tout élément évoquant une fistule de LCR : traumatisme crânien, neurochirurgie ou chirurgie ORL).

10. Prise en charge thérapeutique des méningites présumées bactériennes

Dans ce chapitre ne sera abordée que la prise en charge thérapeutique des méningites bactériennes primitives de l'adulte.

10.1 Traitement de première intention, CAT au cours des 48^{èmes} premières heures

- L'antibiothérapie empirique de première intention dépend de différents facteurs : le terrain, les antécédents, l'examen clinique, mais surtout les données de l'examen direct du LCR.
 - **L'examen direct est négatif sans orientation étiologique et sans signe de gravité** : cefotaxime (200 à 300 mg/kg/j en 4 perfusions) ou ceftriaxone (70 à 100 mg/kg/j en 1 ou 2 perfusions).
 - **L'examen direct est négatif mais il existe des éléments d'orientation étiologique et/ou présence de signes de gravité** :
 - *Streptococcus pneumoniae* : C3G (cefotaxime ou ceftriaxome) + vancomycine 40 à 60 mg/kg/j en 4 perfusions ou perfusion continue (dose de charge 15 mg/kg)
 - *Neisseria meningitidis* : C3G (cefotaxime ou ceftriaxome) de préférence
 - *Listeria monocytogenes* : amoxicilline + gentamicine (3 mg/kg/j) ou cotrimoxazole
 - **Absence d'orientation étiologique et présence de signes de gravité** : amoxicilline + C3G (cefotaxime ou ceftriaxone) + vancomycine.
 - **L'examen direct est positif** : l'antibiothérapie est choisie en fonction du germe, de son profil de résistance attendu* et sera adapté ultérieurement en fonction de l'antibiogramme.
- * L'étude de la sensibilité aux bêta-lactamines, systématique en cas d'infection à *Streptococcus pneumoniae*, est réalisée en testant la sensibilité à la pénicilline G par la technique simple du disque d'oxaciline et en mesurant les concentrations minimales inhibitrices (CMI) des beta-lactamines. Le traitement initial est réévalué à 48 heures selon l'évolution clinique et le taux de CMI.

- Autres germes :

- Pour les méningites à *Staphylococcus aureus* ou *epidermidis* résistant à la méticilline et à bacille à gram négatif nosocomial, l'antibiothérapie optimale ne peut être choisie qu'en fonction de l'antibiogramme.
- Tuberculose : quadruple traitement antituberculeux pendant 2 à 3 mois (isoniazide 5 mg/kg/j, rifampicine 10 mg/kg/j, ethambutol 15 mg/kg/j, pyrazinamide, 20 mg/kg/j), puis double antibiothérapie (isoniazide + rifampicine), durée totale du traitement 12 à 18 mois. Association systématique de vitamine B6. La corticothérapie est très souvent recommandée (1 mg/kg/j).

10.2 Durée du traitement

Ils sont respectivement pour les méningites à :

- *Neisseria meningitidis* : 7 jours
- *Streptococcus pneumoniae* : 10 à 14 jours si souche de sensibilité diminuée
- *Listeria monocytogenes* : 21 jours (gentamicine 3 à 5 jours)
- bacille à gram négatif nosocomial : 14 à 21 jours
- *Staphylococcus aureus* ou *epidermidis* résistant à la méticilline : au moins 3 semaines

10.3 Surveillance et évolution

- **Dans les 48 premières heures les éléments de surveillance sont : la fièvre qui diminue progressivement avec régression du syndrome méningé. Aucune PL de contrôle n'est utile, ni après 36 heures ni en fin de traitement sauf en cas d'évolution atypique ou défavorable, ou s'il s'agit d'une souche de *Streptococcus pneumoniae* de sensibilité diminuée aux bêtalactamines.** Dans ce cas une concentration d'antibiotiques doit être pratiquée dans le LCR et comparée à la CMI de la souche isolée.
- On recherchera au cours des premiers jours systématiquement une éventuelle complication (cf. supra) ; celle-ci pourra justifier des mesures symptomatiques adaptées : sonde gastrique en cas de troubles de vigilance, traitement anti-convulsivant en cas de crises convulsives, assistance respiratoire.
- Si la corticothérapie peut être discutée dans les méningites graves à *Streptococcus pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae* chez l'enfant, chez l'adulte il n'y a pas de recommandations en dehors de la méningite tuberculeuse.
- Traitement d'une éventuelle porte d'entrée (sinusite, otite, brèche ostéo-durémérienne).
- Si l'évolution est défavorable, ce peut être en rapport avec une antibiothérapie inefficace ou insuffisante (dose, durée, résistance, faible passage dans le LCR), à la persistance d'un foyer suppuré paraméningé (otite, persistance de la porte d'entrée infectieuse, immuno-dépression, brèche ostéo-méningée), enfin à une complication de la méningite.

10.4 Prévention

- **Méningite à *Neisseria meningitidis*** : elle doit immédiatement être déclarée à la DDASS du domicile du patient. Une antibioprofylaxie en urgence doit être prescrite chez les sujets en contact proche ou répété dans les 10 jours précédant l'hospitalisation ; on prescrit de la rifampicine pendant 48 heures (600 mg x 2/jour), en cas d'allergie utilisation de la spiramycine (3 millions d'unités x 2/jour pendant 5 jours). Pour le *Neisseria meningitidis* A, C, W 135 ou Y la vaccination sera associée (vaccin tétravalent). Le patient doit également recevoir un traitement par rifampicine pendant 2 jours à la sortie de l'hôpital pour supprimer le portage rhinopharyngé. L'éviction scolaire des sujets contacts et la désinfection des locaux sont inutiles.

- **Méningite à *Streptococcus pneumoniae*** : vaccination recommandée chez les sujets à haut risque.

- **Méningite à *Listeria monocytogenes*** : pas de prophylaxie secondaire car pas de transmission inter-humaine, éviter certains fromages (à pâte molle et lait cru chez les sujets à risque).

- **Méningite à *Hemophilus influenzae*** : la vaccination est maintenant proposée à tous les nouveaux-nés. Ce vaccin confère une protection quasi absolue vis à vis de ces méningites.