



UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR

FACULTÉ DE MÉDECINE

MODULE D'INFECTIOLOGIE



4^{ÈME} ANNÉE DE MÉDECINE

LES MÉNINGITES PURULENTES

Z. BOUDIAF

Maitre de conférences B en Infectiologie

Email : zboudiaf21@yahoo.fr

OBJECTIFS

1. Diagnostiquer une méningite purulente **par tous les moyens disponibles cliniques et biologiques.**
2. Interpréter les résultats d'une ponction lombaire
3. Identifier les situations d'urgences et planifier une prise en charge
4. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
5. Prendre les mesures prophylactiques convenables.

I- INTRODUCTION

- **Méningite** : **Inflammation** des méninges et espaces sous arachnoïdiens.
- **Urgence** diagnostique et thérapeutique +++
- Agents bactériens : varient selon l'âge et le terrain.
- Trois bactéries responsables de 90% des méningites purulentes chez l'adultes : [1]
 - Pneumocoque : 50 % avant 40 ans et 70% après.
 - Méningocoque : 30 % Listéria : 10%
- Clinique : syndrome méningé fébrile, signes de gravité, tableaux atypiques.
- **Traitement précoce** et présomptif.
- Pronostic : redoutable, dépend de la précocité du traitement
- **Prophylaxie** +++

[1] Méningites, méningo-encéphalites chez l'adultes et l'enfant « In » Pilly, E. & Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). *Maladies infectieuses et tropicales*. Alinéa plus. 2020 : 59-71.

I- INTRODUCTION

Deux groupes :

- **Méningites communautaires :**
 - Acquisée en dehors d'une structure de soins
 - Sans rapport avec un geste de soins.
 - dues à des bactéries encapsulées dont le portage est strictement humain : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et des bactéries de l'environnement animal comme *Listeria monocytogenes*
- **Méningites nosocomiales ou associées aux soins :**
 - Contractée dans un établissement de santé et/ou dans les suites d'un acte de soin.
 - Dues à des germes hospitaliers souvent **résistants** (entérobactéries, *Pseudomonas*, *Staphylocoques*...)

Physiopathologie

Encéphale, méninges et LCR : milieu stérile.

L'infection des méninges peut se faire :

- **Par contiguïté** : à partir d'un foyer de voisinage : otite, mastoïdite, ostéite du crâne, spondylodiscite
- **Par voie hématogène** : réalisant une localisation secondaire observée au cours des bactériémies survenant sur une simple rhino-pharyngite, une épiglottite, une pneumonie...
- **Par inoculation iatrogène** : lors des interventions neurochirurgicales, pose de prothèses de dérivation, ponction lombaires, rachianesthésie...

Physiopathologie

La distribution des germes responsables varie selon l'âge :

- **Nouveau-né** : les germes appartiennent à la flore maternelle (*streptocoque B*, *Listeria monocytogenes*, *E. Coli*.)
- **Nourrisson et enfant** : Prédominance des germes des voies respiratoires : *Méningocoque*, *pneumocoque*, *Haemophilus* de type B (H.I.B) → vaccination
 - A partir de 5 ans, H.I.B devient exceptionnel
- **Adulte** :
 - Méningocoque, Pneumocoque, Listéria sont les principaux agents.
 - BGN et staphylocoques peuvent être responsables de méningites iatrogènes hospitalières

Physiopathologie

Méningocoque

- Porteurs asymptomatiques (colonisation) au niveau du nasopharynx : jusqu'à 50% de la population
- **Durée du portage** : variable , de quelques jours à quelques mois
- **Contamination interhumaine directe** (la bactérie ne survie pas dans le milieu extérieur et survient lors d'une exposition proche et prolongé aux sécrétions oropharyngées contaminantes.
- **Dans l'immense majorité des cas** la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation des voies naso-pharyngées
- **Exceptionnellement** : A cause de : virulence de la souche, prédisposition individuelle... → le méningocoque réalise une bactériémie responsable de la localisation méningée.

Physiopathologie

Pneumocoque :

La bactérie diffuse le plus souvent **par contiguïté** à partir d'un foyer ORL ou d'un portage oropharyngé chez les sujets porteurs d'une brèche ostéoméningée.

Parfois, elle diffuse par **voie hématogène** à partir d'un foyer profond (poumon).

Pas de transmission interhumaine.

Listéria:

L'envahissement du système nerveux central se fait par **voie hématogène** à partir du tube digestif.

En cas d'encéphalite, les lésions prédominent au niveau du tronc cérébral (rhombencéphalite).

II. Diagnostic positif

2.1. Facile cliniquement devant une forme typique :

Syndrome méningé fébrile

2.2. parfois plus difficile :

Syndrome encéphalitique fébrile

II. Diagnostic positif

Il peut être :

2.1. Facile cliniquement devant une forme typique :

- **Incubation** en général brève.
- **Invasion** : brutale avec malaise générale, fièvre et frissons.
- **Phase d'état** : caractérisé par l'association d'un syndrome infectieux et un syndrome méningé.

Signes Cliniques

- **1- Syndrome méningé** : C'est l'ensemble des signes cliniques et des modifications du L.C.R., témoignant d'un processus pathologique inflammatoire de la méningite.

- - **Signes Fonctionnels:**

- **Céphalées :**

- **Signe constant, le plus précoce et le plus évocateur.**

- Diffuses en casque, ou localisées
 - frontales ou occipitales, irradiant vers le rachis.
 - Intenses, violentes, continues.
 - Exagérées par le bruit, la lumière, les mouvements et l'examen clinique
 - Rebelles aux antalgiques habituels.

- **Vomissements**

- **Signe inconstant mais précoce**

- Faciles en jet, survenant à l'acmé des céphalées explosifs, sans rapport avec les repas, provoqués par les changements de position.
 - Parfois, ils sont remplacés par un état nauséux

- **Constipation**

- Inconstante, tenace
 - Peut être remplacée par des diarrhées.

Signes Cliniques

Le syndrome méningé physique : [2]

Raideur de la nuque : maître symptôme de l'atteinte méningée

- La tentative de flexion passive de la nuque s'accompagne d'une résistance permanente et douloureuse;

-Recherchée par un examen clinique :

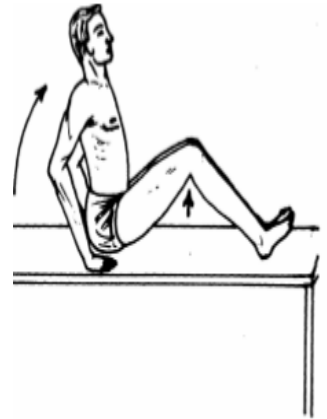
- La flexion progressive de la nuque sur le tronc fait apparaître une résistance invincible et douloureuse.
- Mouvements de latéralité de la tête : possibles.

[2] Le système nerveux , Recherche d'une anomalie des enveloppes méningées « IN » Hamladji, RM. *Précis de sémiologie*. Office des publications universitaires, 1985 : 151-152.

Signes Clinique

- **Signe de Kernig [2]** : met en évidence une contracture des membres inférieurs. Il se recherche :

1- le passage de la position couchée à la position assise fait apparaître une flexion invincible du genou



1. — Le signe de Kernig.

2. Le malade en décubitus dorsal, le soulèvement progressif des membres inférieurs maintenus en extension entraîne une flexion des genoux.



A- signes Clinique

Le syndrome méningé physique :

- **Signe de Brudzinski [2] :**
Flexion des membres inférieurs lors de l'antéflexion de la nuque par l'examineur.
(Triple flexion : jambes - cuisses - tronc).
- En décubitus dorsal, la flexion passive d'un membre inférieur entraîne la flexion passive du membre controlatéral.



A- signes Clinique

Le syndrome méningé physique :

- **Autres signes :**
 - **L'hyperesthésie cutanée**
 - **Troubles vaso-moteurs (raie méningitique de Trousseau),**
 - **Sur un sujet en décubitus dorsal on trace un trait par un objet moussé au niveau de l'abdomen**
 - **Il réalise une ligne rouge / rosâtre / violacée qui persiste plus de 10 minutes.**

A- signes Clinique

La constatation d'un **syndrome méningé** doit conduire à faire une **ponction lombaire** qui permettra de confirmer l'atteinte méningée et sa cause précise en étudiant le liquide céphalo-rachidien.

II. Diagnostic positif

2.1. Facile cliniquement devant une forme typique :

Syndrome méningé fébrile

2.2. parfois plus difficile :

Syndrome encéphalitique (fébrile)

Signes Clinique

➤ **syndrome encéphalitique :**

L'inflammation de l'encéphale → dysfonction du système nerveux central

- **Troubles de la conscience**
- **Crises convulsives** : focales, générales et état de mal
- **Signes de localisation** : mono/hémiplégie, paralysie des nerfs crâniens, mouvements anormaux (tremblements, myoclonies)
- **Troubles neurovégétatifs** : irrégularité du pouls, tension artérielle et température
- **Troubles psychiatriques**
- **Modification des réflexes ostéo-tendineux**

➤ **Refus du biberon ou hypotonie chez le nourrisson.**

A-signes Clinique

4 – Cas particuliers

➤ **Nourrissons:**

- Céphalées remplacées par des crises de gémissement
- Troubles digestifs : refus de boire, vomissement avec ou sans diarrhée.
- Hypotonie des muscles du cou (nuque molle)
- Tensions de fontanelles.

➤ **Nouveaux nés**

* **Facteurs de risques:** infection urinaire et génitales de la mère, rupture prolongée des membranes, culture positive du placenta.

* **Cliniquement:** signes de souffrance néonatale

- Fièvre ou hypothermie
- Refus de boire
- Accès de cyanose
- Trouble du rythme respiratoire
- disparition des réflexes archaïques
- Syndrome hémorragique , ictère

A- SIGNES CLINIQUE

4 – Cas particuliers

➤ **Enfant :**

- Tableau généralement franc.
- Parfois tableaux trompeurs: douleurs abdominales pseudo-appendiculaire, diarrhée au lieu de la constipation.

➤ **Sujets âgés :**

- Troubles du comportement
- Troubles de la conscience
- Troubles de la mémoire

A- SIGNES CLINIQUE

5- Signes de gravités :

- Troubles neurologiques : **Syndrome encéphalitique**
 - Trouble de la conscience
 - Convulsions
 - Signes de localisation
 - Trouble neuropsychiatrique
- Purpura nécrotique
- Signes hématologiques
- Détresse respiratoire

6- Rechercher la porte d'entrée

- **ORL +++**
- **Respiratoire**
- Autres : Digestive, - Cutanée, - Urinaire, - Génitale

7- Rechercher un terrain.+++

Signes Clinique

2- Syndrome Infectieux :

- Début est extrêmement brutal : Frisson
 - ascension thermique rapide à 39-40°C
- associée à une altération de l'état général.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Ponction lombaire (PL) → diagnostic

**La ponction retire un Liquide Céphalorachidien (LCR)
purulent ou clair**

**La PL peut se pratiquer en position assise ou couchée
au niveau de l'espace inter vertébral entre L3-L4,
L4-L5, avec asepsie rigoureuse.**

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Indications de la PL

- Syndrome méningé,
- Troubles neurologiques,
- Troubles du comportement,
- Troubles de la conscience,
- Convulsions,
- Miliare

Évoluant
dans un contexte fébrile.

Signes de localisation : scanner /IRM

CONTRE-INDICATIONS DE LA PL [1]

Contre-indications de nature NON neurologique

- **Instabilité hémodynamique ou respiratoire**
- **Infection cutanée étendue** au site de ponction
- **Troubles de l'hémostase connus** (hémophilie, autre coagulopathie, nombre de plaquettes inférieur à 50000/mm³)
- **Prise de traitement anticoagulant** à dose efficace quel qu'il soit (héparine fractionnée ou non, antivitamine K oral ou anticoagulants oraux directs),
- **Saignements spontanés** évoquant une CIVD

La prise d'antiagrégants plaquettaires ne contre indique pas la PL

CONTRE-INDICATIONS DE LA PL

Contre-indications de nature Neurologique (=Suspicion clinique de processus intra crânien à l'examen neurologique)

1. Présence de signes cliniques pouvant témoigner d'un processus expansif intra cérébral.

➤ Signes de localisation

– Déficit moteur :

- Paralysie faciale centrale,
- Déficit du membre supérieur, et/ou du membre inférieur
- Déficit oculomoteur (latéralité du regard ou atteinte du III extrinsèque et/ou intrinsèque),
- Nystagmus.
- Déficit sensitif d'un hémicorps à la piqure
- Hémianopsie latérale homonyme (champ visuel au doigt ou clignement à la menace)
- Syndrome cérébelleux

➤ Crises épileptiques focales ET récentes

2. Présence de signes d'engagement cérébral

Troubles de la vigilance ET un ou plus des éléments suivants :

- anomalies pupillaires (mydriase fixée uni ou bilatérale)
- dysautonomie (hypertension artérielle et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire)
- crises toniques postérieures
- aréactivité aux stimulations
- réactions de décortication ou de décérébration.

-3. Crises convulsives persistantes

Conduite à tenir si contre indication de la PL

**Au moins deux hémocultures et antibiothérapie
ET**

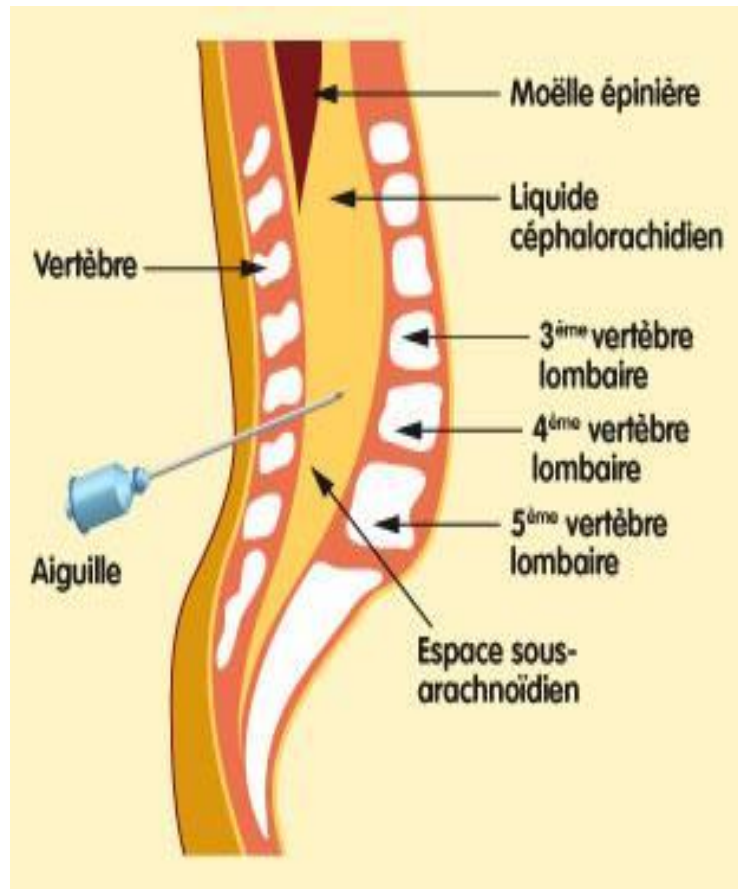
- Correction des anomalies

- TDM cérébral en urgence

- PL si correction effectuée

- PL si résultats du TDM ne
contre indiquant pas la PL

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE



Ponction lombaire



Examen complémentaire

On prélève 3 tubes pour études :

1. Biochimique pour le dosage de

- Protéïnorrhachie
- Glucorachie :
 - Normale : méningite virale
 - Hypoglucorachie méningite bactérienne.

2. Cytologique: en général supérieur à 100 éléments/mm³
(polynucléaire neutrophiles ou lymphocytes)

3. Bactériologique :

- Examen direct : diagnostic étiologique
- Culture : germe en cause et antibiogramme.

Résultats de la PL

- Etude du LCR :

Aspect du LCR	Leucocyte (par mm ³)	Protéines g/l	Glycorachie	Orientation étiologique
Normal (clair, eau de roche)	<5/ mm ³ lymphocytes	< 0,40	> 2/3 de la glycémie	Normal ou méningocoque au début
Clair	05-100 /mm ³ en général Parfois : 100-1000 /mm ³ Lymphocytes > 50%	- Souvent < 1g/l - 1à 2 g/l si bactérien	- >2/3 de la glycémie : virale - < 0,4xglycémie : listéria ou BK	Méningite virale, Méningite Tuberculeuse Listérienne, Décapitée
Trouble Purulent	> 200 neutrophiles	En général > 1g	<0,4xglycémie	Méningite bactérienne non tuberculeuse

2- AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Hémocultures : répétées
- FNS, CRP
- Prélèvements ORL
- Télé thorax, Radio du sinus,
- TDM :
 - ❖ Avant la PL : si présence de signes neurologiques focalisés ou signes d'HIC
 - ❖ Après la PL : si mauvaise réponse aux antibiotiques.
- **IRM cérébrale** : examen le plus sensible permettant de dépister les différentes complications : abcès, empyème, infarctus cérébral, thrombophlébite, hydrocéphalie..

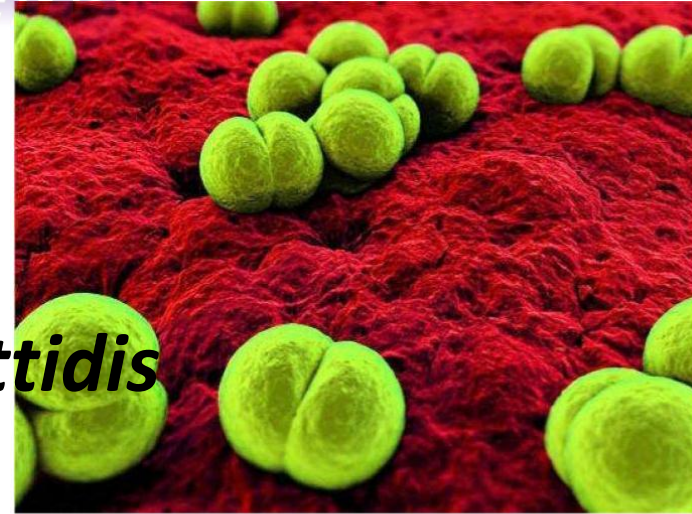
III- Diagnostic étiologique

**MENINGITES DE L'ADULTE ET
L'ENFANT > 5ANS :**

A - ETIOLOGIES DES MÉNINGITES DE L'ADULTE ET L'ENFANT > 5 ANS

1- Méningites à méningocoques :

- Agent causal : *Neisseria meningitidis*
- Bactérie strictement humaine
- Bactérie fragile qui ne survit pas dans le milieu extérieur
- Les sérotypes les plus fréquents :
A (le plus fréquent en Algérie) B ,C ,Y, W 135



1- Méningites a méningoques :

EPIDÉMIOLOGIE

- 13 sérogroupes de *Neisseria meningitidis* décrits, mais les sérogroupes A , B, C, Y et W135 sont à l'origine de 99% des cas d'infection invasive.
 - Le séro groupe A: "ceinture africaine de la méningite", en Asie.
 - Le séro groupe B: cas sporadiques, prédominant en Europe et en Amérique.
 - Le séro groupe C : petites bouffées épidémiques en Amérique mais aussi en Afrique ou en Asie et de cas sporadiques de plus en plus nombreux en Europe.

1- Méningites a méningoques :

Réservoir : humain.

Transmission : interhumaine par voie aérienne par les gouttelettes de pffludge à partir de l'oropharynx d'un sujet malade.



Neisseria meningitidis

- **Porte d'entrée** : oropharyngée.
- **Contagiosité** : 10 jours avant le début des symptômes et jusqu'à la 1^{ère} administration parentérale d'un ATB actif sur le portage

1- Méningites à méningocoques :

- **Endémo-épidémique (Europe, Amérique du Nord), prédominance des sérogroupes B et C.**

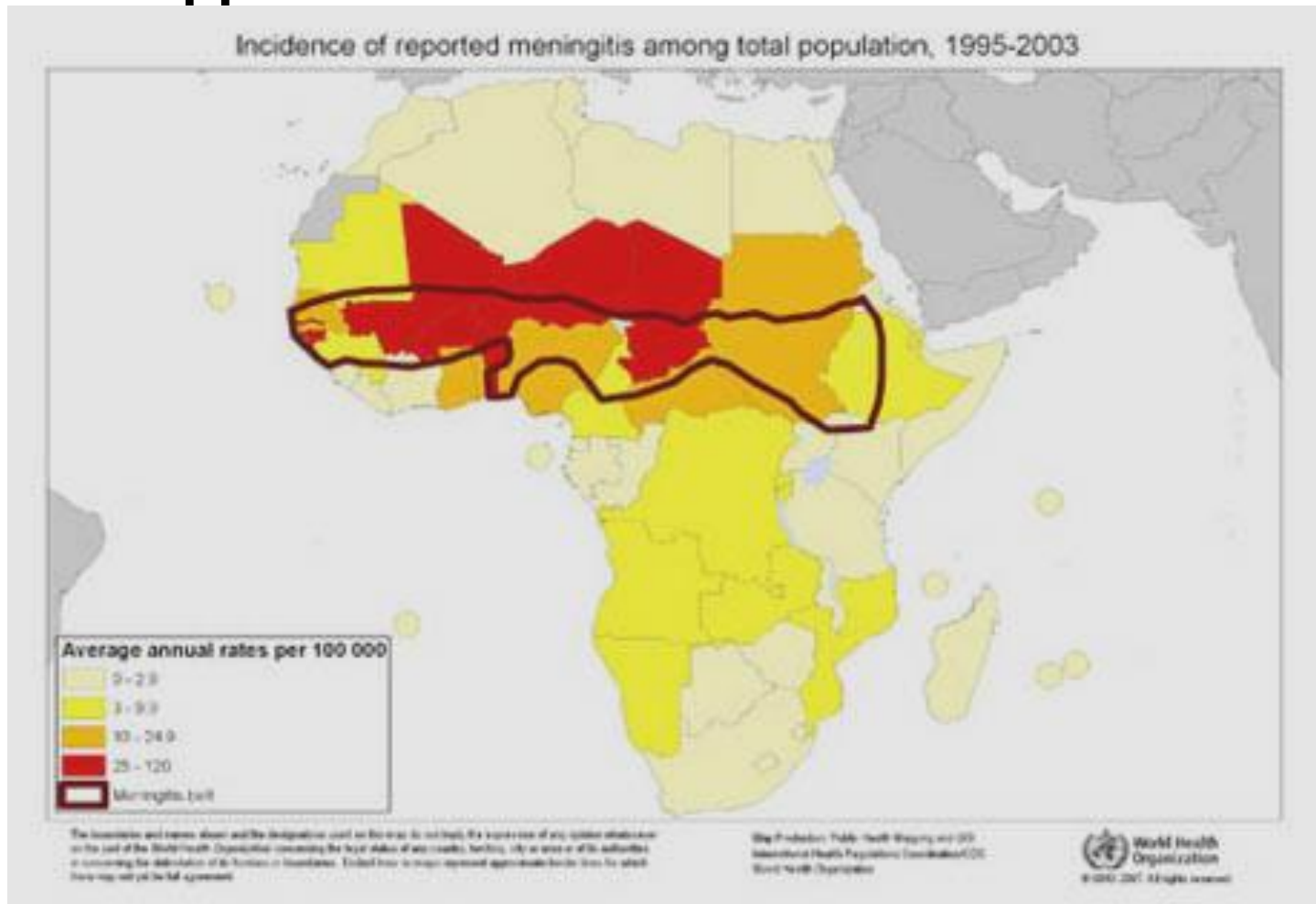
Incidence annuelle avec une recrudescence saisonnière (hiver et printemps) :

-1 à 5 cas pour 100 000 habitants

- Dans les pays industrialisés, elle est inférieure à 1 cas pour 100 000 habitants.

1- Méningites a méningoques :

- Epidémique (Afrique entre les deux tropiques = ceinture de la méningite). Prédominance du sérotype A et plus récemment apparition de W135



1- Méningites à méningocoques :

CLINIQUE

- **Incubation** : 3 à 4 jours (jusqu'à 10) jours.
- Dans la première enfance et chez l'adulte jeune,
- Syndrome infectieux (fièvre + syndrome méningé troubles de la conscience, voire coma).
- Chez le nouveau-né et le nourrisson, ces symptômes moins marqués : fièvre brutale +/- convulsions ou vomissements.

1- Méningites à méningocoques :

CLINIQUES

- **Les signes neurologiques de localisation sont rares.**
- **Présence d'éléments purpuriques : signe très évocateur du diagnostic et leur extension constitue un signe de gravité.**
- **Un herpès labial,**
- **plus rarement des arthralgies voire des arthrites.**

Ponction lombaire

- Résultats varient selon la précocité de la PL, le LCR est :
 - hypertendu,
 - Contenant plus de 10 éléments à 40000 PN, aspect varie en fonction de la densité cellulaire **de clair à franchement purulent**
 - albuminorachie élevée
 - glycorachie diminuée.
- Diagnostic confirmé : mise en évidence du germe à **l'examen direct** ou son isolement par **culture** du LCR ou hémoculture
- Recherche de l'Ag soluble.

Evolution

Le plus souvent favorable sous traitement.

La mortalité : 10 à 15%,

- précoce**
- essentiellement en cas de purpura fulminant.**

ainsi tout purpura doit être dirigé en extrême urgence à l'hôpital le plus proche après une injection à domicile d'une bêtalactamine.

1- Méningites à méningocoques :

FORMES CLINIQUES

- **Forme grave : méningococcémie aiguë**
 - ✓ Syndrome septicémique d'apparition brutale
 - +
 - ✓ purpura cutané vasculaire extensif.
- Manifestations plus inhabituelles de l'infection à méningocoque : arthrites septiques, péricardites, bronchopneumopathies aiguës (immunodéprimés).

1- Méningites a méningoques :

Critères péjoratifs (méningococcémie)

- **Purpura extensif**, apparu moins de 12 heures avant l'admission et responsable de gangrènes cutanées.
- **Collapsus** cardiovasculaire
- **Absence de réaction cellulaire** méningée (< 20 éléments /mm³) alors que le méningocoque existe
- GB : normaux ou ↓
- VS : normale
- Fièvre > 40 ou hypothermie
- Thrombopénie $< 100\ 000$ elts/mm³
- **Existence d'une CIVD**
- Fréquence respiratoire : élevée.

1- Méningites à méningocoques :

COMPLICATIONS

Purpura :

Petites taches rouges violacées au niveau de peau.



1- Méningites a méningoques :

PURPURA FULMINANS



Séquelles

Paralytiques: hémiplégie paraplégie.

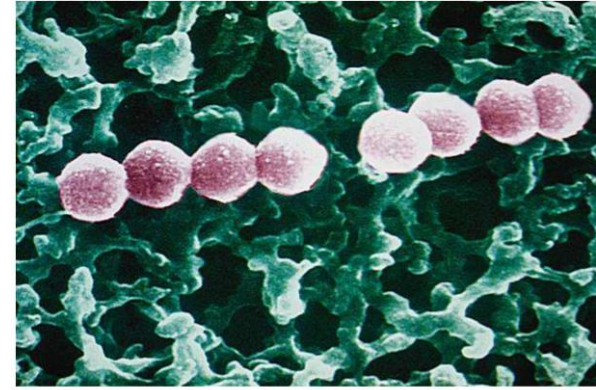
Sensorielles :

- Cécité par atrophie optique définitive.
- Surdité définitive et non appareillable .

Encéphalopathie post méningitique : qui associe un retard Psychomoteur, des convulsions, des troubles du tonus et une Hydrocéphalie

2 - MÉNINGITES A PNEUMOCOQUE

- Première en mortalité: 20 -40%
- Streptococcus pneumoniae : encapsulé +++
- PE: ORL, brèche, ostéoméningé, hématogène
- Terrain +++
- Syndrome méningé franc
- Signes encéphalitiques : coma, convulsions
- purpura en cas d'asplénie
- LCR : trouble , purulent +++
- Ex Direct : CG +, CMI
- Ag solubles
- Séquelles : surdité, hydrocéphalie, récidives



Streptococcus pneumoniae

Facteurs favorisants

- **Antécédent** de méningite, traumatisme crânien, chirurgie sur la base de crâne.
- Alcoolisme.
- **Immunodépression** : asplénie, infection à VIH, sujets âgés, déficit en Immunoglobulines.
- Infection récente ou en cours, des voies aérienne ; otite, sinusite, pneumopathie.
- La majorité des cas sont hivernaux et surviennent de façon sporadique.

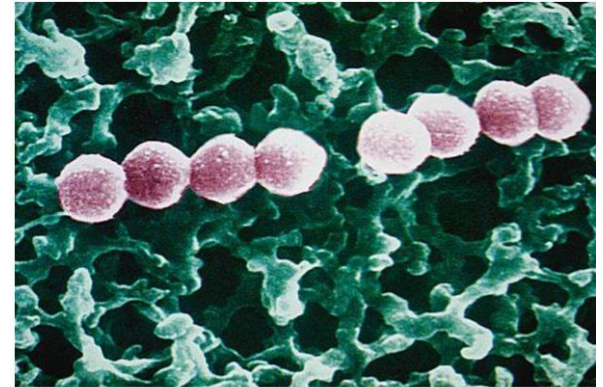
CLINIQUE

- **Début brutal** foudroyant par un syndrome infectieux sévère.
- des convulsions
- un coma
- des signes neurologiques en foyers
- des troubles neuro-végétatifs sévères
- Un syndrome méningé franc avec contractions intenses

Bilan paraclinique :

Ponction Lominaire :

- LCR : trouble ou purulent,
- hypercytose à PN,
- hyperprotéinorachie est importante,
- hypoglycorachie est profonde.
- Examen direct, souvent positif : Diplocoques G+, extra cellulaire, encapsulés
- Ag solubles : si le germe n'est pas retrouvé à l'examen direct, permet le diagnostic.



Streptococcus pneumoniae

FNS : hyperleucocytose franche

Evolution

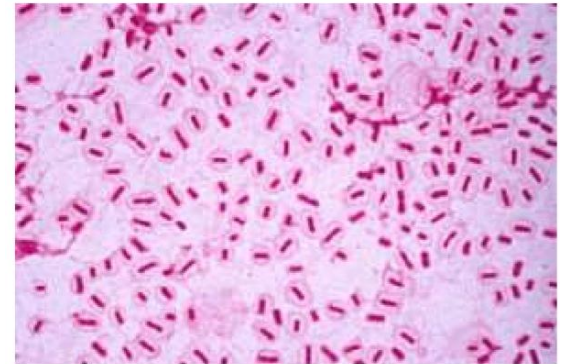
- **Souvent favorable sous traitement**
 - **précoce**
 - **et adéquat**
- **Mortalité demeure importante (20 à 40%) :**
 - forme comateuse,
 - Sujets âgés
 - Terrains immunodéprimés.

Complications

- **Séquelles sont fréquentes.**
 - Paralyse des nerfs crâniens
 - Hydrocéphalie
 - Convulsion
 - retard psychomoteur.

3. HÉMOPHILUS INFLUENZAE

- Troisième cause des méningites purulentes, surtout dans les 2 premières années de la vie, rarement avant 2 mois.
- Bacille Gram négatif, dont la culture requiert des milieux enrichis.
- Réservoir : humain, Germe fait partie de la flore pharyngée du sujet sain.



3. HÉMOPHILUS INFLUENZAE

- **Début souvent banal et un tableau clinique polymorphe : Rhino-pharyngite ou otite précédant de 3 – 4 jours syndrome méningé aigu fébrile.**
- **Soit début insidieux : état infectieux progressif avec troubles digestifs et respiratoires, arthralgies, placard érythémateux et syndrome méningé discret.**
- **Pronostic → mortalité de 8 – 12 %**
- **Évolution prolongée : des rechutes infectieuses, un cloisonnement , des hématomes durs, peuvent se voir.**

4- LISTÉRIA MONOCYTOGÈNE



Listeria monocytogenes

- **BG+ intracellulaire**
- **Multiplication à température basse (+4°C)**
- **Envahissement hématogène**
- **Terrain : Grossesse +++**
- **début progressif**
- **Tableau de méningo-encéphalite, Rhombencéphalite +++**
- **Hyperleucocytose, monocytose**
- **LCR : panaché, parfois prédominance lymphocytaire.**
- **Evolution : dépend du terrain et la sévérité du tableau clinique.**
- **Séquelles : paralysie des nerfs crâniens**

5- MÉNINGITES À BGN

► Primitives:

- Rare
- E .coli , Haemophilus influenzae
- Terrain : +++ âgés , déficit immunitaire
- PE: urinaires , digestives
- Clinique : signes non spécifiques +++

► Secondaires :

- Iatrogènes , post traumatique
- Entérobactéries, Pseudomonas
- signes cliniques non spécifiques +++
- LCR hémorragique
- Complications: +++

Clinique

- **Méningite primitive à BGN** : tableau clinique non spécifique :
 - peut être trompeur chez le sujet âgé : fièvre moins nette, céphalées d'allure banales, rachialgies et douleurs attribuées à l'arthrose.
- **Méningite secondaire** : douleurs et troubles de la conscience chez un traumatisé ou un opéré du crâne, fièvre et signes neurologiques.
- LCR : hémorragie, hyperprotéinorachie.

Evolution

- **Le pronostic des méningites à BGN est réservé :**
 - **>50% de mortalité,**
 - **des complications systémiques pouvant s'ajouter à la méningite et à la maladie sous-jacente :**
 - **choc endotoxinique,**
 - **pneumopathie sous ventilation assistée.**

VI. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

Signes de gravité : rechercher les signes de gravité nécessitant des mesures de réanimation urgentes.

Troubles neurologiques :

Troubles de la conscience pouvant aboutir rapidement à un coma fébrile (score de Glasgow < 8).

Autres signes neurologiques : Convulsions, troubles neuro-végétatifs, signes déficitaires.

Purpura nécrotique :

Rapidement extensif, avec plaques ecchymotiques et parfois vésicules, se voit surtout dans les méningites à méningocoque, associant un état de choc hémodynamique sévère ou purpura fulminant.

Signes de gravité généraux :

Défaillance cardio-circulatoire associant : hypotension artérielle, marbrures, chute de la diurèse, froideur et pâleur.

Détresse respiratoire

Insuffisance rénale

IV- TRT antibiotique initial

Quand débiter le TRT

L'antibiothérapie est débutée :

- Avant tout prélèvement bactériologique si purpura fulmunans pris en charge en pré hospitalier**
- Après hémocultures en cas de purpura fulminans détectée et prise en charge à l'hôpital**
- Après les hémocultures et avant la PL (en association avec la dexaméthasone) en cas de contre indication à la PL**
- Juste après les hémocultures et la PL (en association avec la dexaméthazone) si LCR macroscopiquement trouble.**
- Une fois les résultats de l'examen du LCR disponible (30-60 minutes).**

IV- TRT antibiotique initial

En cas de méningite bactérienne, un retard thérapeutique ou un traitement inadapté sont des facteurs de surmortalité et augmentent le risque de séquelles.

L'antibiothérapie est donc une urgence.

Elle doit être débutée au maximum 1 heure après le début de la prise en charge.

IV- Traitement

1- Règles généraux:

- Urgence thérapeutique.
- Antibiothérapie en fonction : du facteurs d'orientation étiologiques et des signes de gravité.
- Traitement symptomatique.

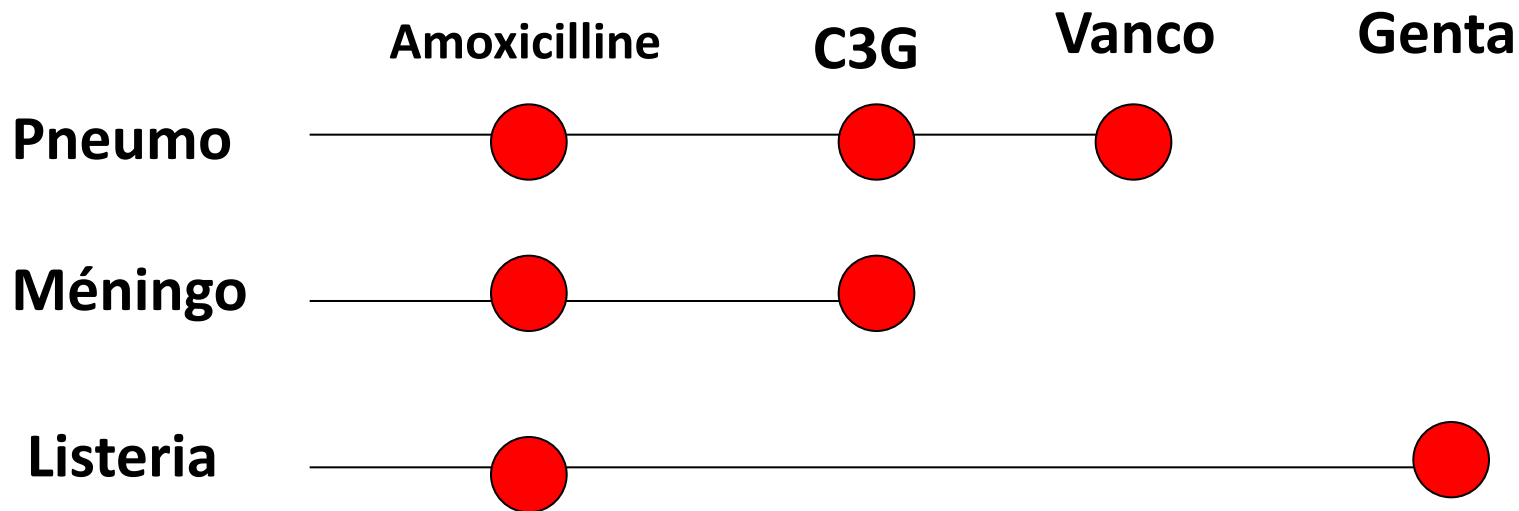
2 – Traitement curatif:

► Moyens:

- Aminopénicillines : Amox 200 mg /kg/ j
- C3G : - Céfotaxime: 200 – 300 mg/kg/ j
 - Ceftriaxone : 70 – 100 mg/ kg/ j
- Vancomycine: 30 mg/kg/ j
- Thiamphénicol : 10 mg/kg/ j

Principes du traitement

Voie intraveineuse, forte dose, bonne pénétration méningée



Thiamphénicol

Traitement de 1ère intention / examen direct

POSITIF du LCR [1]

Examen Direct	Antibiotique	Dose/jour*	Modalités administration IV
CG + (pneumocoque)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
CG (méningocoque) BG - (H. influenzae)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	200 mg/kg 75 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
BG + (Listeria)	Amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg 5 mg/kg	4 perfusions ou continue 1 perfusion
BG - (E. coli) si enfant < 3 mois	Céfotaxime ou Ceftriaxone + gentamicine	200 mg/kg 75 mg/kg 5 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 1 perfusion

* dose maximale enfant : céfotaxime = 12 g/j ; ceftriaxone = 4 g/j

** si perfusion continue, dose de charge de 50 mg/kg sur 1h

Traitement de 1ère intention / examen direct

NEGAIF du LCR [1]

Examen Direct	Antibiotique	Dose/jour*	Modalités administration IV
ED négatif sans pas d'arguments pour listériose	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
si enfant < 3 mois	+ gentamicine	5 mg/kg	1 perfusion
ED négatif avec arguments pour listériose	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
	+ Amoxicilline + Gentamycine	200 mg/kg 5 mg/kg	4 perfusions ou continue 1 perfusion

* dose maximale enfant : céfotaxime = 12 g/j ; ceftriaxone = 4 g/j

** si perfusion continue, dose de charge de 50 mg/kg sur 1h

Traitement adjuvant

- Corticothérapie :
- Associer la dexaméthasone en cas d'examen direct positif objectivant un diplocoque à Gram positif (pneumocoque) ou diplocoque à Gram Négatif (méningocoque)
- En cas de forte suspicion de listériose neuro méningée, la dexaméthasone ne doit pas être utilisée

PROPHYLAXIE

- **Méningocoque:**

- Déclaration obligatoire
- Chimio prophylaxie : Spiramycine
- Vaccination : sérotypes A , C

- **Pneumocoque :**

- Traitement du porte d'entrée
- Vaccination : Pneumo 23

- **Listéria :**

- Déclaration obligatoire
- Précautions chez la femme enceinte

- **BGN :**

- Asepsie rigoureuse
- Antibio prophylaxie post opératoire

- **Haemophilus:**

- Prophylaxie primaire :
Vaccination anti HI b
- Prophylaxie secondaire:
Rifampicine
- Chez le Nné : traitement de
l'infection maternelle

VACCINATION

Antiméningocoque :

- **Le vaccin bivalent contre les sérogroupes A + C :**
 - très bien toléré, immunité d'au moins trois ans.
 - Conseillée pour les individus devant séjourner dans les zones endémiques.
 - obligatoire pour les pèlerins se rendant à La Mecque depuis l'épidémie d'août 1987 (vaccin tétravalent contre les sérogroupes A, C, Y et W135)
 - L'immunité apparaît dès le 10ème jour après la vaccination.
- Pas de vaccin contre les méningocoques du séro groupe B
- **Vaccination anti H1 et anti pneumococcique :**
font partie du calendrier vaccinal algérien

CONCLUSION

- Urgence médicale diagnostique et thérapeutique.
- Tableaux cliniques graves parfois trompeurs.
- Traitement précoce : nécessité absolue
- Prophylaxie +++