

**UNIVERSITÉ ABOUBAKR BELKAID - TLEMCEN**



**FACULTÉ DE MÉDECINE  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE**



**MÉNINGITE CHEZ LE NOURRISSON ET  
L'ENFANT**

**PRÉSENTÉ PAR:**

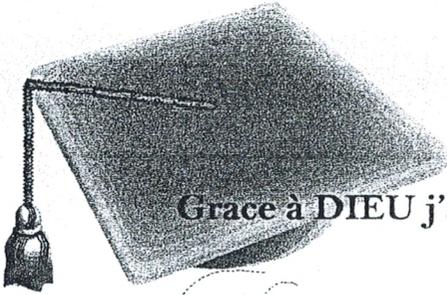
Larbaoui Ismail  
Jilali Mokhtar

**ENCADRÉ PAR:**

PR BENDEDOUCHE  
DR KAHOUADJI

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة تلمسان  
إدارة طب الأطفال  
الأستاذ: فريد بن ددوش  
رئيس اللجنة

Année universitaire: 2009-2010



Dédicace

Grace à DIEU j'ai pu réaliser ce travail que je dédie

A:

Mes très chers parents, qui ont joué un rôle primordial dans ma vie : "je vous remercie pour votre amour et votre compréhension.

Je remercie vivement

PR BENDEDOUCHE chef de service de pédiatrie pour avoir accepté de juger ce travail.

Dr KAHOUADJI pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses judicieux conseils, ses chaleureux encouragements, et plus particulièrement pour sa patience.

Je remercie également

L'ensemble du personnel du service de pédiatrie de L'EHS de TLEMCEN et des urgences pédiatriques.

*A tous ceux qui de près ou de loin ont collaboré à la réalisation de ce travail, en guise de reconnaissance.*

## Table des matières

page

I.	INTRODUCTION .....	2
II.	HISTORIQUE.....	2
III.	DEFINITION.....	3
IV.	EPIDEMIOLOGIE.....	3
V.	ANATOMIE DES MENINGES.....	4
VI.	PHYSIOPATHOLOGIE.....	6
VII.	ETUDE CLINIQUE.....	10
	1) diagnostic positif :.....	10
	A. Clinique.....	10
	B. les signes de gravité.....	12
	C. les orientations étiologiques.....	13
	D. biologie.....	13
	E. examens complémentaires.....	16
	2) diagnostic différentiel :.....	18
	3) diagnostic étiologique :.....	18
	A. méningite purulente.....	18
	B. méningite à liquide clair.....	20
VIII.	EVOLUTION COMPLICATION.....	20
IX.	CONDUITE THERAPEUTIQUE.....	25
X.	PREVENTION.....	29
XI.	CONCLUSION.....	31
XII.	REFERENCES.....	32

## I. INTRODUCTION :

Les méningites infectieuses sont des pathologies très fréquentes et très graves qui touchent toutes les catégories d'âges. Elles constituent le plus souvent une urgence diagnostique et thérapeutique car elles peuvent se compliquer et laisser des séquelles invalidantes de toutes sortes. De plus, certaines d'entre elles engendrent des épidémies et sont alors à déclaration obligatoire.

## II. HISTORIQUE :

L'histoire des méningites aiguë a été fort bien tracée dans ses grandes lignes par *Jacoub* et *Labadie Lagrave*. Ces auteurs ont distingué trois périodes dans son histoire :

- Dans la première période, la période ancienne, l'affection a été confondue sous le nom de phrénésie avec toutes les affections cérébrales fébriles susceptibles de produire le délire. Les premiers, *Miebomius*, *Willis* et *Morgagni* séparèrent l'inflammation méningée de l'inflammation cérébrale. *Herpin*, élève de *Pinel*, contribua à cette distinction et créa le terme de « méningite ».
- Dans la seconde période, après la publication du travail de *Robert Whytt* (1768), qui fait époque dans l'histoire des méningites, tous les médecins qui ont écrit sur ces affections (*Goëlis*, *Coindet*, *Senn*, *Parent Duchatelet* et *Martinet* 1821) confondirent sous le nom d'hydrocéphalie aiguë la méningite simple et la méningite tuberculeuse.
- Dans la troisième période, la distinction entre la méningite simple et la méningite tuberculeuse fut nettement établie. En même temps, l'anatomie pathologique des méningites étant mieux connue, on les sépara des diverses affections qui peuvent les simuler (accidents cérébraux du rhumatisme, urémie, insolation).

A ces trois périodes il faut en ajouter une quatrième, période contemporaine, qui est surtout marquée par les progrès relatifs à l'étiologie et la pathogénie de l'affection. Les travaux de *Neller*, *Fränkel*, *Sänger*, *Weichselbaum*, etc., ont établi la nature infectieuse des méningites non tuberculeuses et fait voir le rôle joué par un certain nombre de germes dans le développement de la maladie. Les recherches les plus récentes ont enfin démontré que l'inflammation méningée ne reconnaît pas pour cause un microbe spécifique, mais pouvait être au contraire déterminée par des microbes différents, isolés ou associés, les mêmes qui sont la cause habituelle des phlegmasies des plèvres, du péricarde, de l'endocarde et des autres séreuses. Ces notions nouvelles peuvent se

résumer dans cette formule : il n'y a pas de méningite simple aiguë mais bien des méningites infectieuses aiguës.

Jusqu'à ces dernières années, on ne considérait comme méritant la dénomination de méningite que les cas où l'anatomie pathologique décelait la présence d'un exsudat manifeste. On groupait à part, sous le nom de pseudo-méningites, ceux dans lesquels l'autopsie ne révélait aucune lésion appréciable des méningites.

Un mot nouveau, celui du méningisme (Dupré), dérivé du péritonisme de *Cubler*, fut même créé pour désigner l'ensemble des phénomènes caractérisant la souffrance des zones méningo-corticales, en l'absence de toute lésion anatomique appréciable.

### III. DEFINITION :

La méningite est un processus inflammatoire, d'origine généralement infectieuse, atteignant les méninges c'est à dire l'ensemble des formations recouvrant l'encéphale et la moelle épinière. On désigne habituellement par le terme de méningite l'infection des méninges molles de l'espace sous-arachnoïdien compris entre l'arachnoïde et la pie-mère et dans lesquels circule le liquide céphalorachidien.

- Dans 70 à 80 % des cas, les méningites sont d'origine virale. Elles sont généralement bénignes, le rétablissement étant le plus souvent spontané.
- Dans 20 à 25 % des cas, les méningites sont d'origine bactérienne. Elles sont graves car l'évolution spontanée est pratiquement toujours mortelle.
- Dans moins de 5 % des cas, les méningites infectieuses sont dues à des bactéries non pyogènes, à des parasites ou des processus néoplasiques.

### IV. EPIDEMIOLOGIE :

#### 1- Méningites purulentes

Incidence des méningites purulentes communautaires : 22,5 par millions d'habitants en 1993	
< 2 mois	Strepto B ou agalactiae E.coli Listéria Monocytogenes
Entre 2 mois et 6 ans	Hæmophilus influenzae 45 % Méningocoque 30 % Pneumocoque 15 %
Entre 6 et 50 ans	Méningocoque Pneumocoque

#### 4- Les méningites virales :

Les méningites virales à Entérovirus s'observent à tous âges y compris chez le nourrisson.

Elles surviennent essentiellement par épidémies en début d'été. Les méningites ourliennes ont vu leur fréquence diminuer depuis la généralisation de la vaccination. La méningite survient le plus souvent de façon concomitante aux autres manifestations des oreillons (parotidite, sous-maxillite) mais elle peut précéder les atteintes salivaires ou rester isolée.

L'Herpès Virus est en règle responsable d'une méningo-encéphalite avec signes neurologiques déficitaires dans un contexte fébrile.

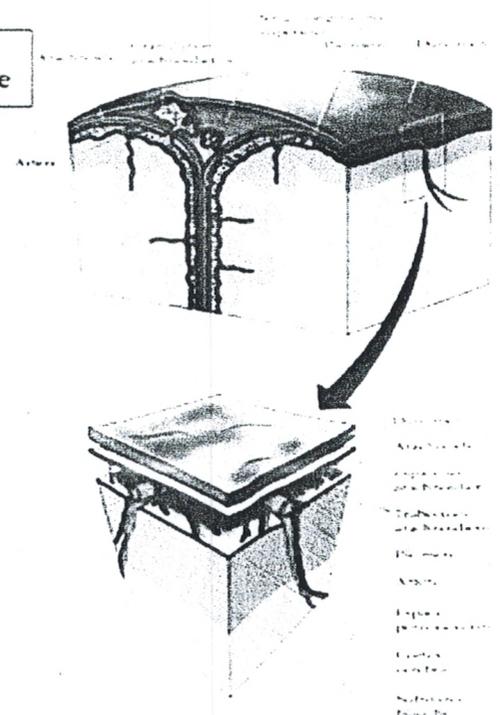
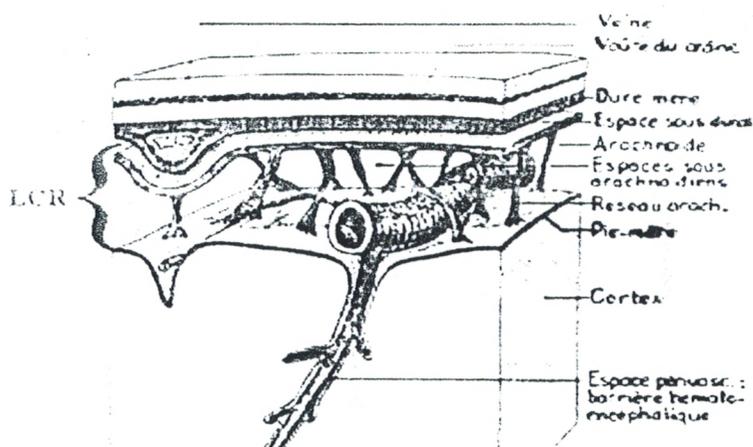
### V. ANATOMIE DES MENINGES

#### 1. Présentation générale :

Notre système nerveux central (SNC), cerveau et moelle épinière, est enfermé dans notre boîte crânienne et notre colonne vertébrale mais il n'est pas en contact direct avec les os. Il est isolé par trois enveloppes membraneuses protectrices : les méninges. On distingue, de l'extérieur vers l'intérieur, la *dure-mère*, l'*arachnoïde* qui délimite un espace sous-arachnoïdien contenant un liquide séreux appelé liquide céphalo-rachidien (LCR) ou cérébro-spinal, et la *pie-mère*.

### Les méninges : une barrière protectrice

- la dure-mère
  - l'arachnoïde
  - la pie-mère
- } Leptoméninges



#### 2. La dure-mère

La dure-mère est la plus externe et la plus résistante des méninges. D'aspect blanc

nacré, elle est épaisse et constituée de deux feuillets de tissu conjonctif : un feuillet externe ou couche périostée, adhérant à la face interne des os, et un feuillet interne ou couche méningée.

Ces deux feuillets délimitent des sinus veineux, cavités drainant le sang du cerveau vers principalement la veine jugulaire. Un réseau d'artères méningées dérivant des carotides assure, lui, les apports sanguins (nutritifs et en oxygène) nécessaires au fonctionnement cérébral.

Cette enveloppe est également richement innervée (terminaisons des nerfs trijumeau et cervicaux).

Le feuillet interne forme des extensions qui compartimentent la boîte crânienne. Ainsi on distingue la faux du cerveau qui constitue une cloison médiane séparant les deux hémisphères cérébraux et la tente du cervelet, cloison transversale qui sépare le cervelet de l'encéphale.

La dure-mère est séparée de l'os par l'espace péri-dural et de l'arachnoïde par l'espace virtuel sous-dural.

### 3. L'arachnoïde

L'arachnoïde constitue une très fine membrane (comparable à une toile d'araignée) séreuse et non vascularisée.

Elle présente un feuillet pariétal adhérant à la dure-mère et un feuillet viscéral uni à la pie-mère. Ces deux feuillets délimitent un espace sous-arachnoïdien infiltré de LCR et traversé par des trabécules issues du feuillet pariétal, par des fibres élastiques et de collagène ainsi que par les vaisseaux sanguins (artérioles et veinules) et les nerfs. Cette enveloppe forme des villosités arachnoïdiennes, appelées aussi granulations de Pacchioni, qui s'enfoncent dans les sinus veineux et assurent la résorption du LCR dans le sang.

### 4. La pie-mère

La pie-mère est constituée d'un unique feuillet adhérant fortement à la surface de l'encéphale ou de la moelle épinière. Cette membrane vascularisée forme des replis particuliers appelés plexus choroïdes, responsables de la synthèse continue de LCR.

### 5. Le liquide céphalo-rachidien

Le LCR est un liquide normalement clair, dit « eau de roche », composé à 99% d'eau, contenu dans l'espace sous-arachnoïdien et produit par les plexus choroïdes par ultrafiltration du plasma.

Ses principales caractéristiques physicochimiques et biologiques chez l'adulte sont :

- Un volume de 80 - 150 ml, continuellement renouvelé.

- Un pH compris entre 7,3 et 7,4.
- Une pression de 10 mm Hg contrôlée en permanence par des récepteurs.
- Une glycorachie de 0,5 - 0,6 g de glucose / L. Ce chiffre varie en fonction de la glycémie, le rapport entre les taux de glucose dans le LCR et le sang étant de 0,6 environ.
- Une protéinorachie de 0,3 g de protéines / L. Parmi les protéines du LCR, on trouve 7% d'immunoglobulines (anticorps).
- Une chlorurorachie de 7,2g de Chlorures / L.
- Une faible concentration en éléments cellulaires (globules blancs) inférieure à 10/mm<sup>3</sup>. Ces valeurs sont habituellement modifiées dans diverses pathologies comme les méningites, l'hématome sous-dural ou les tumeurs cérébrales.

Les rôles essentiels du LCR sont :

- Une protection mécanique du SNC contre les chocs, par amortissement des mouvements brusques ou violents de la tête.
- Une défense de l'organisme contre les infections grâce aux médiateurs de l'immunité humorale (anticorps) et cellulaire (globules blancs).
- Un rôle circulatoire. Le LCR assure les échanges de nourriture, de déchets, d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> entre le sang et les tissus nerveux. Ces échanges sont contrôlés par la barrière hémato-méningée au niveau des plexus choroïdes (passage plasma «LCR») et des villosités arachnoïdiennes (passage LCR «plasma»).
- La diffusion des médiateurs neuronaux.

## VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

### 1-Méningite bactérienne:

#### 1-1 Pénétration des germes dans le LCR

Sauf si la contamination provient d'un foyer de voisinage (transport veineux avec thrombophlébite régionale), *le franchissement des méninges par les bactéries* amenées aux capillaires péri-cérébraux implique la rupture de la barrière hématoméningée: seul l'endothélium des capillaires des plexus choroïdes ventriculaires étant fenêtré et perméable, l'ensemencement du LCR réalise d'abord *une ventriculite*, avant diffusion dans l'ensemble du liquide (explique la gravité neuro-végétative d'emblée).

1-2 - Dans le LCR, les germes pullulent rapidement car aucun moyen humoral de défense anti infectieuse n'y préexiste.

Ils induisent la méningite en y créant un intense processus inflammatoire : des promoteurs bactériens provoquent une réponse de l'hôte consistant dans la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ (et non

systemiques) : les principales sont TNF, IL 1 et IL 6 .Ce sont elles qui créent l'inflammation. Celle-ci se marque par l'afflux de polynucléaires, l'exsudation d'albumine, et secondairement par l'augmentation de la teneur en eau du cerveau . Cet ensemble produit l'essentiel de l'*œdème cérébral*, dont l' origine est mixte : la part principale est liée au processus de rupture de la barrière et à l'afflux de macromolécules dans le LCR (œdème cytotoxique) ; mais la réduction de la résorption du LCR par les granulations arachnoïdiennes intervient aussi (œdème interstitiel), de même que la vasodilatation principalement veineuse (œdème vasogénique) sous l'effet des dérivés oxygénés libérés par l'inflammation dans la microcirculation cérébrale.

### 1-3- Conséquences cérébrales de ces événements :

#### 3-3-1 – *Hypertension intracrânienne* (HTIC).

Elle est surtout la conséquence de l'œdème cérébral.

Mais la réduction de la circulation du LCR (épaississement leptoméningé voire blocage par arachnoïdite inflammatoire), l'augmentation du débit sanguin cérébral (perte de l'autorégulation cérébrovasculaire sous l'effet des dérivés oxygénés toxiques), la sécrétion inappropriée d'ADH et la création d'épanchement sous durax même minimes (par augmentation de la perméabilité des veines-pont et diminution de la circulation dans les sinus veineux sous l'effet de l'œdème), y concourent aussi.

L'HTIC réduit l'oxygénation cellulaire cérébrale et expose aux accidents mécaniques d'engorgement.

#### 3-3-2 – Troubles circulatoires – ischémies – nécroses.

Ils résultent de la perte de l'autorégulation cérébrovasculaire, de la vascularite inflammatoire potentiellement thrombogène (surtout veineuse) et de l'œdème cérébral compressif.

La vascularite est favorisée par le contact LCR-vaisseaux leptoméningés dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle provoque hypoperfusion voire thromboses locales, principalement corticales.

#### 3-3-3 – Lésions neuronales directes

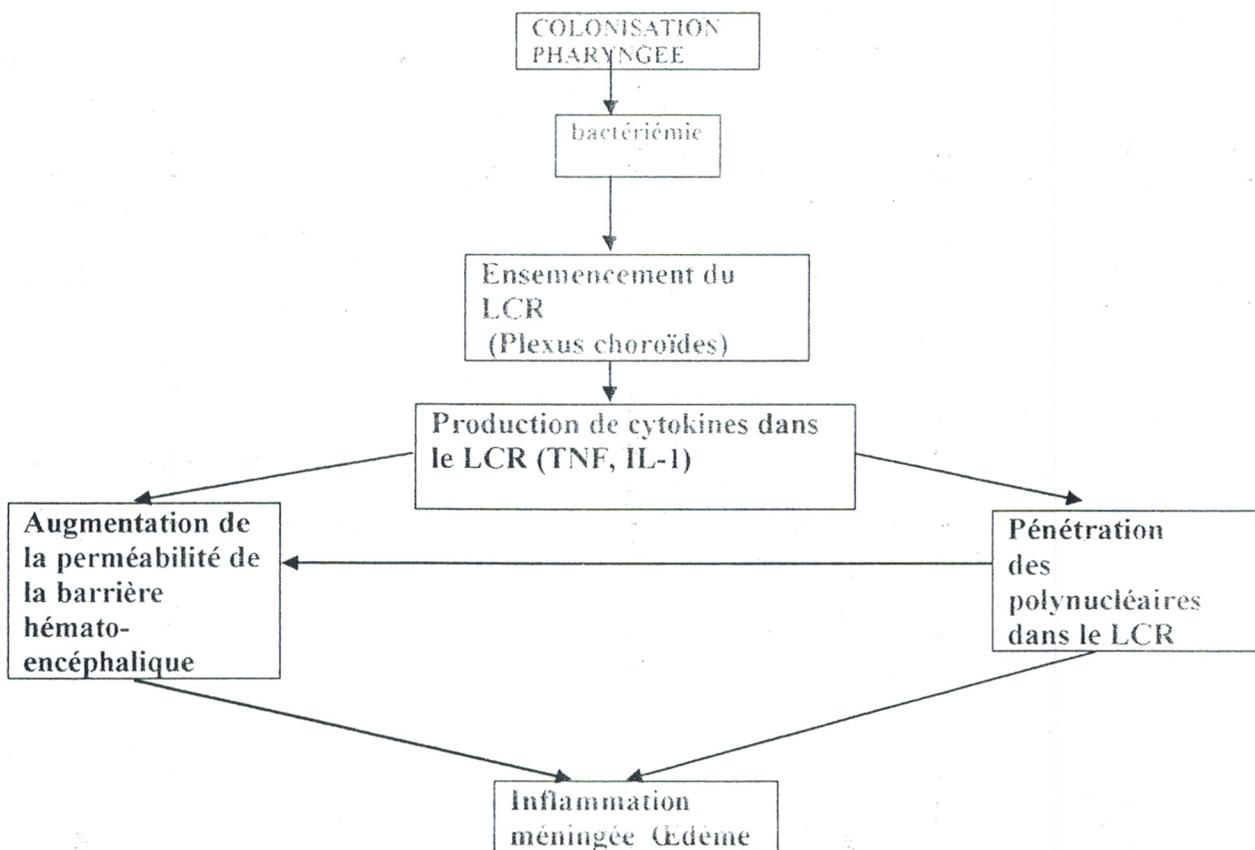
Les phénomènes inflammatoires diminuent l'apport d'oxygène aux cellules ; l'acidose lactique du LCR altère le métabolisme neuronal ; l'hypoglycorrachie (et la probable hypoglycocyte) sont la conséquence de la réduction du transfert du glucose à travers la barrière hémocérébrale enflammée, et de la consommation accrue de glucose par la réaction inflammatoire.

Les phénomènes inflammatoires méningés sont en outre responsables du risque de lésions sur les nerfs qui transitent longuement à travers le LCR (oculomoteurs, nerf optique, nerf auditif).

L'inflammation et sa vascularite sont en cause dans les lésions cochléaires responsables de surdité.

*En définitive, c'est la réaction inflammatoire qui crée la méningite, et qui est impliquée à tous les niveaux de la menace pour l'encéphale. Ceci explique le traitement anti-inflammatoire conseillé.*

*La pullulation des germes elle-même intervient seulement dans l'augmentation de la purulence (hyperviscosité et blocages du LCR); dans sa focalisation (abcès, cloisonnements), ou dans la contamination d'épanchements péri cérébraux préexistants ou néoformés (empyème sous-duraux).*



Principales étapes de la physiopathologie des méningites bactériennes

## 2-Méningite virale:

### 2-1Phase initiale de l'infection

Le virus colonise tout d'abord une des muqueuses de l'organisme, en fonction de son tropisme (par exemple muqueuse orodigestive Pour les entérovirus). S'il réussit ensuite à échapper aux mécanismes Locaux de défense (mécaniques, chimiques,

macrophages, immunoglobulines [Ig] A sécrétoires), il peut alors se répliquer localement au niveau de la porte d'entrée, dans les cellules de la muqueuse, dans les capillaires lymphatiques et dans les cellules endothéliales alentour.

## 2-2 Invasion du système nerveux central

Le virus dissémine ensuite par voie sanguine (phase de virémie) et envahit le parenchyme cérébral en traversant la barrière hémato-méningée par plusieurs mécanismes : infection des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux, infection des cellules de la glie, traversée de la barrière hémato-méningée dans un leucocyte qui protège ainsi le virus du système immunitaire, infection des cellules épithéliales des plexus choroïdes. Certains virus (Herpès simplex, rage) peuvent atteindre le parenchyme cérébral en remontant les trajets nerveux.

## 2-3 Dissémination au sein du système nerveux

Les virus pénètrent dans l'espace sous-arachnoïdien, via les plexus choroïdes, puis disséminent dans le LCR en infectant les cellules méningées et épendymaires, puis peuvent envahir les cellules cérébrales par contiguïté.

Il existe d'autres mécanismes d'invasion du parenchyme cérébral : dissémination extracellulaire entre les cellules cérébrales, transport le long des ramifications axonales ou dendritiques, transport dans les cellules inflammatoires.

En réponse au développement viral, l'organisme développe une réponse immunitaire et inflammatoire spécifique, essentiellement médiée par les lymphocytes T (immunité cellulaire prédominante). Il en découle la synthèse de différentes cytokines avec une chronologie variable : l'interleukine (IL)-6 commence à augmenter dans le LCR 24 heures après le début de l'infection virale, l'interféron (IFN)-gamma augmente rapidement à partir du cinquième ou du sixième jour. La synthèse d'IL-1- $\alpha$  est fréquente dans le LCR des méningites aseptiques et est corrélée avec la cellularité. Le *tumor necrosis factor* (TNF)-alpha est rarement retrouvé.

Après le développement de la réponse inflammatoire au sein du LCR, les altérations de la barrière hématoencéphalique permettent un afflux d'immunoglobulines et de protéines sériques, ainsi qu'une synthèse locale d'immunoglobulines spécifiques du fait de l'afflux de lymphocytes B. Une réaction immunitaire normale permet la guérison. En revanche, c'est en cas de déficit immunitaire que peuvent se développer des infections virales chroniques.

Des présentations particulières peuvent être les alternatives aux précédentes. La fièvre peut être modérée ou même manquer, remplacée alors par normo ou hypothermie. Des convulsions sans cause apparente surviennent dans 40 à 50 % des cas. Tout peut se résumer à des troubles comportementaux (geignements, irritabilité, somnolence), ou à des manifestations neurovégétatives : détresse respiratoire, troubles vasomoteurs (syndrome Arlequin), accès tachy ou bradycardiques. Hypotonie, refus du biberon en climat d'altération de la thermorégulation doivent donner l'alerte. Le bombement de la fontanelle, si évocateur quand il existe, n'est présent que dans 1/3 des cas.

## **2- VARIANTES :**

### **a- de rapidité d'installation**

Habituellement, l'installation de la symptomatologie se fait en 36 à 48 heures.

. Elle peut être plus lente : la fièvre ne se complète d'autres symptômes que de façon progressive ; ceci peut induire des diagnostics inadaptés, sources de retard au traitement.

. Elle peut être très rapide en quelques heures : les symptômes généraux dominent le tableau : fièvre brutale ou hypothermie, algidité, altération de l'état général et de la vigilance, en imposent d'emblée pour une urgence vitale en l'absence quasi complète de signes méningés.

Le versant septicémique est au premier plan, seulement évocateur de méningite quand il s'accompagne de crises convulsives, avec tendance au collapsus. L'urgence thérapeutique est absolue par la menace d'une méningite fulminante.

### **b- frustes ou trompeuses**

-chez l'enfant : simple céphalée ou myalgies ;

chez le nourrisson : tension de la fontanelle avec troubles digestifs fébriles et du comportement ; à tous les âges, syndrome infectieux isolé, pur ou mal expliqué par des phénomènes éruptifs, une rhinopharyngite, qui évoluent parallèlement.

### **c- avec signes neurologiques**

Tous les intermédiaires existent entre méningite pure et méningo-encéphalite avérée.

C'est devant :

Des crises convulsives isolées ou subintrantes, au demeurant rares,

Des troubles du comportement d'apparition récente, en climat fébrile,

Des éléments de focalisation (parésie, troubles de l'équilibre, anomalies des nerfs crâniens...) que la ponction lombaire sera effectuée.

### **b) signes de gravité ;**

Nouveau-né (< 1 mois)

- température rectale > 38° ou hypothermie
- et/ou refus alimentaire, vomissements, geignements, irritabilité
- et/ou signes de choc ou de détresse respiratoire
- et/ou bombement de la fontanelle

Nourrisson (1-24 mois)

- température en association avec :
  - irritabilité, somnolence, geignements, refus alimentaire, vomissements
  - et/ou convulsions généralisées ou latéralisées
  - et/ou bombement de la fontanelle

Enfant (> 24 mois)

- température, céphalées, vomissements, raideur de nuque
- éruption pétéchiale

Ces signes doivent conduire à l'hospitalisation immédiate en réanimation.

### c) les orientations étiologiques:

#### a-Pneumocoque:

- ‡ -ATCD de trauma crânien, de chirurgie base du crâne,
- ‡ -ATDC méningite, rhinorrhée chronique
- ‡ -Asplénie, infection à VIH, myélome
- ‡ -Début brutal, coma, convulsions, *signes neuro. focaux.*
- ‡ -Infection récente ou en cours des VA: *otite, sinusite, pneumopathie.*

Facteurs de risque de pneumocoque résistant à la pénicilline (PRP):

- ‡ - Traitement par bêtalactamines dans les mois précédents;
- ‡ - Immunodépression;
- ‡ - Infection à VIH.

#### b-Méningocoque(*N. meningitidis*):

- ‡ -Saison hivernale,
- ‡ -Notion d'épidémie,
- ‡ -Début brutal,
- ‡ -Purpura surtout extensif,
- ‡ -Absence de signes neurologiques focaux,
- ‡ -Déficit en complément.

#### c-Listériose (*Listeria monocytogenes*)

- ‡ Immunodépression: corticothérapie, myélome, transplantation, OH
- ‡ Notion d'épidémie,

- ↓ Evolution progressive des signes cliniques
- ↓ Signes de rhombencéphalite,
- ↓ LCR: formule panachée

b-H. influenzae:

- ↓ enfants < 5ans
- ↓ rhino-conjonctivite

c-Staphylocoque:

surtout dans méningites secondaires et nosocomiales

**d) biologie:**

- a-ponction lombaire :

Il faut toujours en discuter l'éventualité devant une fièvre non documentée, une altération fébrile de l'état général et surtout devant l'association fièvre-altération de l'état général –symptômes neurologiques et/ou méningés. Sa réalisation ne souffre alors aucun retard.

Cet impératif impose le transfert urgent en milieu hospitalier. Il n'est pas envisageable à domicile.

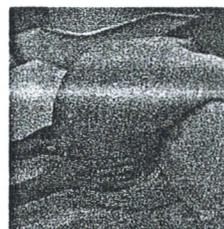
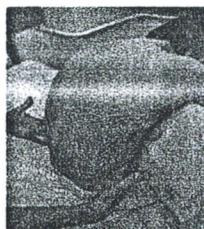
L. Pédagogie :

Préparation du patient

**-Installation :** Le patient est installé assis (ou parfois allongé sur le côté), le dos le plus rond possible afin de bien dégager le massif rachidien.

**Repérage du point de ponction par le praticien :** il doit se situer entre la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup>, ou entre la 3<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> vertèbre lombaire (qui correspondent à deux espaces intervertébraux où on ne risque pas de toucher la moelle épinière, dont le cône terminal est plus haut situé).

**Antiseptie soigneuse** de la zone repérée.



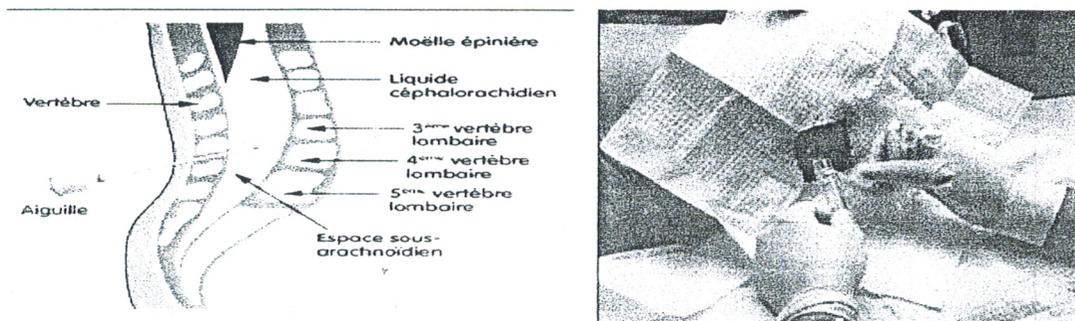
-Ponction

Le médecin est équipé de gants stériles, avant d'enfoncer une aiguille spécifique (longue, fine, creuse, et équipée d'un stylet (ou mandrin) amovible qui obstrue la lumière de l'aiguille et évite qu'elle soit obturée par du tissu qui y ait pénétré), sur la ligne médiane, presque à la perpendiculaire de la peau, jusqu'à avoir traversé la dure-

mère (sensation de résistance à la pénétration de l'aiguille) et être ainsi au contact du LCR.

La bonne position de l'aiguille est vérifiée en retirant le stylet, qui doit normalement faire goutter le LCR à l'extrémité de l'aiguille. Lorsque la position est bonne, le stylet est totalement retiré, et le LCR recueilli dans des tubes spécifiques (autant de tubes que d'examens demandés).

Son aspect est analysé (normalement le liquide est transparent et incolore



### 3-Contre-indications :

L'hypertension intra-crânienne avec évidence d'une lésion expansive du cerveau (abcès, tumeur, hémorragie, ...) qui pourra dans certains cas être dépistée par un examen du fond d'œil. La ponction lombaire peut alors précipiter un engagement cérébral : hernie des amygdales cérébelleuses, entraînant une compression du tronc cérébral, et pouvant provoquer le décès. C'est la différence de pression provoquée par le retrait du L.C.R. qui est à l'origine de l'engagement bulbaire. Le scanner crânien et l'IRM permettent également de détecter certaines situations à risque.

Troubles hemodynamiques et/ respiratoires.

Les infections cutanées au niveau de la région lombaire chez les enfants de moins de 1 an avec un état de septicémie non traité

le Mal de pott

Troubles de la coagulation , thrombopénie.

Déviations de la colonne vertébrale, rendant l'accès difficile. Elles seront dépistées par une radiographie de la colonne.

Les tatouages ornant le point de ponction, en raison de la neuro-toxicité des encres (également une contre-indication à l'anesthésie péri-durale.

### 3-Examens cytomorphologique et biochimiques du LCR

	<i>LCR normal</i>	<i>Méningites</i>		
		<i>bactérienne</i>	<i>Virale</i>	<i>mycosique</i>
<i>Aspect général</i>	« <i>Eau de roche</i> »	<i>Trouble</i>	<i>Clair ou léger trouble</i>	<i>Clair ou léger trouble</i>
<i>Nombre de GB</i>	<i>10/mm<sup>3</sup></i>	<i>300 - 50000/mm<sup>3</sup> augmentation légère au début</i>	<i>10 - 1000/mm<sup>3</sup></i>	<i>30 - 600/mm<sup>3</sup></i>
<i>Protéines</i>	<i>0,3 g/L</i>	<i>1 - 3 g/L</i>	<i>augmentation modérée</i>	<i>0,5 - 2 g/L</i>
<i>Glucose</i>	<i>0,5 - 0,6 g/L</i>	<i>&lt; 0,3 g/L</i>	<i>Normal</i>	<i>&lt; 0,3 g/L</i>

• b-Les autres examens biologiques ont un intérêt :

- d'orientation vers une infection bactérienne :

- ✓ hyperleucocytose à polynucléaires ;
- ✓ élévation dans le sang de la protéine réactive C
- ✓ le dosage de la procalcitonine apparaît actuellement comme le meilleur paramètre susceptible de distinguer une méningite virale d'une méningite bactérienne (sensibilité et spécificité proche de 100%)

- de confirmation du germe bactérien responsable :

si identification à l'hémoculture (systématique), positive dans près de ¾ cas.

- de recherche d'une complication :

- ✓ sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ionogramme sanguin) chez un enfant ayant eu une prise récente anormale de poids ;
- ✓ voire d'une complication abcédée précoce (échographie transfontanellaire chez le jeune nourrisson à fontanelle perméable ;
- ✓ scanner ou imagerie par résonance magnétique cérébrale chez les enfants plus âgés).

- ✓ l'examen préalable du fond d'œil n'est pas nécessaire sauf s'il existe un doute sur un processus expansif intracérébral avec hypertension intracrânienne surtout chez l'enfant ayant une fontanelle fermée. Ce doute incitera d'ailleurs plus à pratiquer un scanner crânien qu'un fond d'œil.

- c-Quelles sont les indications d'une imagerie ?

Sa réalisation est rarement urgente mais certaines décisions thérapeutiques peuvent en découler.

L'IRM cérébrale avec injection de produit de contraste et, si nécessaire, une angiographie par résonance magnétique est plus performante que le scanner cérébral. Si l'IRM n'est pas possible, un scanner avec injection de produit de contraste permet le diagnostic de la majorité des complications.

L'imagerie cérébrale ne doit pas être systématique chez les patients atteints d'une méningite à pneumocoque ou méningocoque.

- ✓ Indications de l'imagerie cérébrale :

- ↓ survenue de signes neurologiques nouveaux :
  - crises convulsives
  - paralysie (hémiparésie, tétraparésie, paralysie des nerfs crâniens en dehors d'un VI isolé)
  - accentuation des céphalées
  - modification de la vision
- ✚ persistance inexplicquée au-delà de 72h après le début du traitement :
  - d'une fièvre supérieure à 38,5 °C
  - de troubles de la conscience
  - de céphalées importantes
  - chez l'enfant de moins de 2 ans, augmentation rapide du périmètre crânien
- ↓ L'imagerie cérébrale doit être systématique en cas de :
  - méningite à bactérie autre que pneumocoque ou méningocoque
  - méningite à pneumocoque chez l'enfant en particulier après 2 ans,
  - en l'absence de toute infection bactérienne ORL
  - ou si le sérotype incriminé était inclus dans le vaccin reçu
- ↓ Une imagerie cérébrale ou médullaire est nécessaire chez l'enfant si méningite
  - à staphylocoque

- à entérobactérie
- ou polymicrobienne (recherche de sinus dermique)
- ‡ Recherche d'une brèche ostéo-durale devant toute méningite à pneumocoque (chez l'enfant et l'adulte) ou à *Haemophilus* (chez l'adulte)
- ‡ traumatisme crânien important en particulier dans les mois précédents
- ‡ récurrence de méningite bactérienne
- ‡ antécédent d'intervention neurochirurgicale, d'intervention sur l'hypophyse ou de certaines interventions ORL
- ‡ rhinorrhée ou otorrhée de LCR

## 2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1- Les encéphalites virales ou post infectieuses se distinguent par le contraste entre l'intensité des troubles de la conscience et l'aspect peu perturbé du liquide céphalo-rachidien (hyperlymphocytose modérée, proteinorachie normale ou peu augmentée, glycorachie normale)

2- La maladie de Lyme, chez l'enfant, se manifeste volontiers par une méningite lymphocytaire sans radiculalgies.

3- L'hémorragie méningée est à évoquer devant un syndrome méningé pas ou peu fébrile. L'aspect du liquide céphalo-rachidien affirme le diagnostic.

4- Un processus expansif intracérébral peut parfois être discuté à la période initiale mais le contexte et les signes de localisation neurologique sont habituellement évocateurs. Le scanner crânien ou l'échographie trans-fontanelle sera fait au moindre doute avant la ponction lombaire.

## 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

### 1-Méningite purulente:

Egalement appelées méningites suppurées, elles constituent une urgence médicale imposant une hospitalisation. Elles sont généralement le fait de bactéries : méningocoques, pneumocoques, bacille de Pfeiffer, staphylocoques, entérobactéries, salmonelles,....

Germe	Méningocoque	PNEUMOCOQUE	HÆMOPHILUS INFLUENZÆ
	<p>Neisseria meningitidis CGN</p> <p><b>Pathogène de l'espèce humaine</b></p> <p>Sérotype A 10 %</p> <p>Sérotype B 60%</p> <p>Sérotype C 30%</p>	<p><i>Streptocoque pneumoniae</i></p> <p>CGP</p>	<p>BGN</p> <p>Saprophyte des VADS</p> <p>Sérotype b stt</p> <p>30 à 50% <math>\beta</math>lactamase</p>
Fréq (Fcc)	1 000 / an, la + fçte	20 % des M.chez l'enfant 60 % des M.chez l'adulte	250 cas/an recul du à la vaccination
Transmission	<p>Voie aérienne, directe</p> <p>Sécrétion oropharyngée</p>	Porte d'entrée ORL svt	Porte d'entrée ORL
Incubation	Courte : 2 à 4 jours		
Terrain	<p>Enfant et adulte jeune</p> <p>50 % &lt; de 5 ans</p> <p>80% &lt; de 21 ans</p>	Agé, débilité, Atcd de TC, chir base du crâne, méningite, asplénie, VIH	Nourrisson enfant < 5ans NON vacciné
Eléments d'orientation	<p>Petites épidémies</p> <p>Recrudescence hiverno-print.</p> <p>Début brutal</p> <p>Notion de contagé</p> <p>Rhinopharyngite inaugurale</p>	<p>Rhinorrhée</p> <p>Début brutal</p> <p>Tableau franc complet avec tle de la cs d'emblée (50%), signes neuro.</p>	<p>Coma</p> <p>Convulsions</p> <p>S.neuro focaux</p>
Signes associés	<p>Herpès nasolabial</p> <p>Arthralgies intenses et fugaces</p> <p>Injection conjonctivale</p> <p>Purpura</p>	<p>Otite, sinusite ou pneumopathie</p> <p>Fdr PSDP</p> <p>Age &lt; 18 mois, ttt par <math>\beta</math> lactam ds les 3 mois, collectivités, immuno-</p>	<p>Arthrite</p> <p>Epiglottite</p> <p>Cellulite</p> <p>Pleuro-pneumopathie</p>

Diagnostic	<i>Diplocoque GN encapsulé</i> ds LCR, HAA, prélèvt de gorge. Ag soluble (A,C) ds LCR,sg,U.  Germe très fragile LCR :70% > HAA 15% > Ag 5%	Diplocoque GP encapsulé ds LCR 10% de PSDP HAA Ag soluble sg, LCR,U.	BGN intra/extraC possible formule panachée  Ag solubles ds LCR, sg,U.
Complication	<i>Purpura fulminans = Méningocémie</i>  Décès 10% (+ élevé si <i>P. fulminans</i> , sérotype C)  Séquelles 5%	LA + GRAVE Absès cérébraux, coma HPN (cloisonnement méningé) DC 30%, Séquelles 20% seq neuro 20 % seq auditive +++++	Séquelles neurologiques et sensorielles fréquentes DC rare < 5% Si adulte : chercher déficit immunitaire (en Ac)

### 2-Méningite à liquide clair:

Subaiguë , basillaire		Aiguë			Chronique			
Lymphocytose Hypoglyco	Panaché Autant de Lc que PNN+ Hypoglyco	Polynucléose, stérile M. puriforme aseptique		Lymphocytose, glyco N Hyperptn modérée		LCR variable selon étiologies		
BK <sup>o</sup>	Listéria	PN altérés hypoglyc	PN non altérés Glycorachie N	Méningite Lymphocytaire aiguë bénigne		Infect <sup>o</sup>	Carcinomatx	Infl <sup>o</sup>
		Bact décapitée, au tt début, ou Mie de Lyme.	Réaction méningée à un foyer infectieux au contact des méninges	Virale	Autre			
				EntéroV Herpès HIV ...	Palu Brucellose Leptospirose Syphillis			

## VIII. EVOLUTION -COMPLICATION:

Non traitées, les méningites bactériennes sont invariablement mortelles. Même bien et précocement traitées, elles peuvent tout de même évoluer vers le décès, des complications, ou laisser des séquelles d'ordre neurologique et sensoriel.

### 1-Evolution favorable

Elle est bien heureusement fréquente, même si le tableau clinique initial était préoccupant. Il faut 2 à 3 jours avant que l'état clinique se normalise (apyrexie, retour

à une vigilance normale, disparition des troubles fonctionnels). Les perturbations biologiques sont plus lentes à se normaliser, y compris la réaction inflammatoire du LCR qui peut demander 10 jours. Le taux des protéines sériques de l'inflammation bactérienne (CRP, ...) peut augmenter pendant 48 heures pour se normaliser rapidement ensuite au cinquième jour .

Cette cinétique rapide fait de leur contrôle itératif l'élément principal, sinon exclusif, de la surveillance biologique. Le contrôle du LCR est inutile dans ce cas..

### 2-Complications générales

*Tendance au collapsus, choc, atteinte myocardique* sont en règle précoces, reflets de la septicémie, et engagent le pronostic vital. Les méningites fulminantes s'en accompagnent toujours.

*Les complications " post infectieuses "*, d'ordre inflammatoire, sont surtout connues pour Nm, plus rarement pour Hi. La reprise de la fièvre au 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> jour, est accompagnée parfois d'arthralgies, d'épanchements articulaires, plus rarement de l'atteinte d'une ou plusieurs séreuses (péricarde, plèvre, péritoine). L'état général et neurologique reste conservé malgré la fièvre ; le LCR, reste stérile.

Il peut y avoir rebond biologique inflammatoire évoquant rechute ou nouvelle localisation bactérienne ; tout l'intérêt du dosage des marqueurs de l'inflammation bactérienne (CRP) réside dans la faible réascension de leur taux permettant d'écarter cette dernière éventualité. Un traitement anti-inflammatoire (AINS ou corticoïdes) peut être prescrit sans modification de l'antibiothérapie, et avec succès.

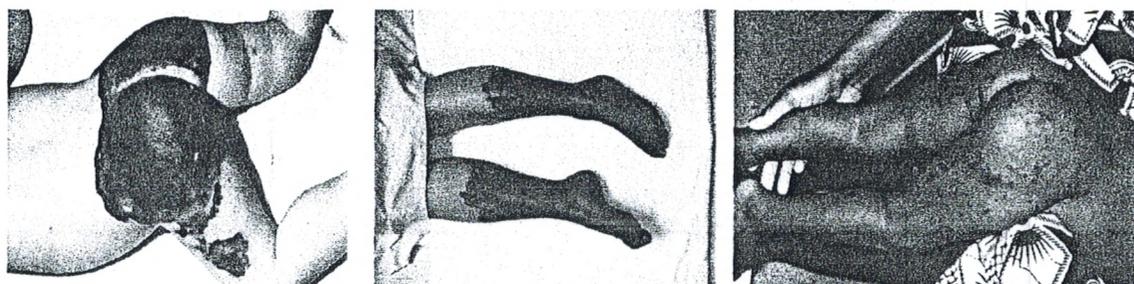
. On rappellera pour mémoire *les rachialgies et les céphalées* secondaires à la PL ("syndrome post PL"), qui peuvent être embarrassantes, notamment quand elles sont associées aux complications précédentes.

### 3-Méningites fulminantes

Elles sont presque exclusivement dues à Nm (environ 5% des cas) rarement à Hi et Sp. La mortalité en reste lourde (30 à 50 %). On n'y connaît pas de facteur favorisant, sinon le jeune âge (avant 5 ans).

*Le tableau clinique* : d'une grande brutalité (quelques heures) associe forte fièvre mal supportée (céphalées, frissons, obnubilation, tachycardie) ; éléments purpuriques cutanés extensifs en nombre et en taille, prenant une allure ecchymotique puis

nécrotique ; et une tendance au collapsus cardiovasculaire.



Celui-ci s'exprime d'abord par des troubles de la vascularisation cutanée distale (allongement du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes, cyanose et refroidissement des extrémités).

Des douleurs abdominales ou des crises convulsives peuvent survenir. Le syndrome méningé est en règle absent.

*La biologie :*

Elle est surtout expressive sur le plan bactériologique et de l'hémostase :

Nm est retrouvé dans LCR, hémocultures, quelquefois dans gorge et éléments cutanés nécrotiques.

Le bilan d'hémostase peut être normal, ou montrer dès ce stade un syndrome de consommation (CIVD) : thrombopénie, fibrinopénie, baisse du facteur V, puis des facteurs VII et X. La présence de produits de dégradation de la fibrine (pdf) et de monomère de fibrine (test à l'éthanol) indique l'enclenchement du processus de consommation.

Le LCR est en règle de composition cytochimique normale, tout en fourmillant de Nm. Il y a peu ou pas de réaction inflammatoire sanguine (hémogramme, VS, CRP).

D'autres perturbations biologiques, ne sont que l'expression du choc en cours : acidose métabolique, hyperkaliémie, élévation du taux des enzymes musculaires et des enzymes hépatiques (SGOT, SGPT).

*L'évolutivité rapide de la situation, justifie l'urgence de la prise en charge.*

Tout enfant à fièvre mal supportée (obnubilation, cyanose, troubles circulatoires), à purpura fébrile, même sans tendance au collapsus, est candidat à l'aggravation. On appréciera tous les  $\frac{1}{4}$  d'heure l'évolution des symptômes (réactivité, pression artérielle, numération des éléments purpuriques).

Quand la prise en charge thérapeutique est très rapide et adaptée, et si l'enfant passe le cap des premières heures, la situation peut secondairement se réaggraver (oedème pulmonaire, incompetence myocardique, hémorragies liées à la C.I.V.D ou par gastrite " de stress ", insuffisance rénale) et menacer à nouveau la vie.

Ultérieurement, ce sont les mortifications ischémiques réalisées en phase aiguë à la faveur du collapsus (nécroses cutanées, lésions osseuses) qui peuvent poser des problèmes thérapeutiques nouveaux (chirurgie plastique, greffes, orthopédie) et constituer des séquelles esthétiques (peau) ou orthopédiques (anomalies de croissance, déformations osseuses ...).

#### 4 – Complications neurologiques

Elles sont les conséquences de l'un ou de plusieurs des mécanismes physiopathologiques :

hypertension crânienne, troubles circulatoires et lésions neuronales directes, auxquels il faut adjoindre l'effet de la purulence sur la circulation du LCR.

4-1 – Troubles de la vigilance (de la simple somnolence au coma profond) :

S'ils peuvent être liés aux effets de la septicémie ou à une souffrance ischémique de la substance réticulée, ils sont le plus souvent dus à l'hypertension crânienne (HTIC). Elle se marque : chez le nourrisson par un fort bombement fontanellaire, puis, après quelques jours, par l'augmentation du périmètre crânien (dont la mesure doit être quotidienne) au delà de 1 an, par troubles de la conscience et bradycardie ; l'œdème papillaire au fond d'œil est d'apparition retardée, et n'a de valeur que positive ; son absence n'est pas significative.

A la phase initiale de toute méningite l'HTIC est liée à l'œdème cérébral. D'apparition secondaire, elle doit faire rechercher la constitution d'une *hydrocéphalie* par troubles de la circulation ou de la résorption du LCR ou encore un *épanchement péri cérébral*. L'HTIC justifie l'exploration neuroradiologique par tomodensitométrie (TDM), ou échographie transfontanellaire (ETF) si la grande fontanelle est encore cartilagineuse :  
- l'œdème cérébral se marque par la disparition des ventricules et la dédifférentiation gris/blanc ;

- l'hydrocéphalie se marque par une dilatation ventriculaire ; elle peut justifier une dérivation temporaire du LCR, ultérieurement rendue définitive si le blocage persiste ;  
- l'épanchement péri cérébral se marque par un décollement liquidien à prédominance frontale éloignant le cortex de l'os ; son évacuation chirurgicale (dérivation sous durale transitoire ou ponction directe) est indiquée uniquement s'il est mal toléré, car sa résolution spontanée est la règle après guérison de la M.B.

4-2 – Complications neurologiques déficitaires :

Elles sont liées à des processus ischémiques, quelquefois à un foyer suppuratif ou à un épanchement sous dural. Leur expression peut être masquée par les troubles de la

vigilance. Leur survenue impose la neuroradiologie (TDM, IRM, ETF) pour les décisions thérapeutiques (héparinothérapie si ischémie ; évacuation chirurgicale d'une collection)

La moelle épinière peut aussi être atteinte par vascularite ou suppuration compressive s'exprimant par paraplégie ou quadriplégie, de pronostic réservé, et de même attitude thérapeutique que les précédentes.

Les paralysies isolées des nerfs crâniens à long trajet intra liquidien (oculomoteurs, nerf optique) sont de nature plus inflammatoire qu'ischémique, et régresseront sans traitement particulier.

4-3-Crises convulsives :

Les crises convulsives précoces, généralisées et brèves, font partie du tableau clinique habituel et ne comportent pas de pronostic particulièrement péjoratif. Elles sont liées à la fièvre, à l'inflammation corticale voire aux désordres métaboliques initiaux (S.I.A.D.H). Quand elles sont prolongées (état de mal), elles sont en elles-mêmes facteurs d'aggravation du pronostic immédiat.

Les crises généralisées plus tardives et les crises focales, en relevant du même mécanisme que les déficits, sont davantage annonciatrices de séquelles, tant déficitaires qu'épileptiques, surtout si elles revêtent un caractère prolongé ou répétitif

4-4 - Complications auditives :

Leur fréquence (25 à 30 %), justifie leur individualisation.

Elles sont de deux origines :

*\*La surdité de transmission* (otite aiguë préalable) est précoce mais transitoire sous antibiothérapie.

*\*La surdité de perception* peut être liée à la contamination de la cochlée par les germes venus des méninges ; surtout à l'atteinte inflammatoire du nerf auditif ou à un mécanisme vasculopathique. Elle est très précoce, le plus souvent bilatérale ; et l'évolution, parfois régressive en quelques semaines après la guérison de la M.B, se fait dans la majorité des cas vers une surdité définitive (10 % des cas), et donc vers une surdi-mutité chez le nourrisson (qui manque des modèles entendus pour apprendre à parler).

La détection clinique précoce d'une atteinte auditive peut être rendue difficile par les troubles de la conscience et de la réactivité de l'enfant. Les PEA au contraire (aidés par la recherche des oto-émissions) peuvent, dans les 48 premières heures de la M.B, détecter et situer le niveau lésionnel ; leur normalité est entièrement rassurante pour

la suite. Leur utilité se situe surtout en fin d'évolution de la M.B : une hypoacousie de transmission guérira ; une hypoacousie ou une surdité de perception endocochléaire a 90 % de chances d'être définitive ; rétrocochléaire, elle est très souvent réversible. Au total, la surdité définitive menace 30 % des M.B à Sp, 6 % des M.B à Hi et 10 % des M.B à Nm.

### 5 Mortalité et séquelles

- La mortalité a subi depuis 15 ans une baisse notable, de l'ordre de 50 à 60 %, permettant de fixer les chiffres actuels à 10 % chez nourrissons et enfants, 15 à 20 % chez nouveau-nés.

-Les séquelles sont essentiellement notées chez les enfants ayant présenté une méningite compliquée. Elles sont surtout exprimées en déficits majeurs, identifiables à l'examen clinique ou à la constatation ultérieure d'une inadaptation socio-scolaire manifeste. Des chiffres de l'ordre de 8 à 10 % pour les séquelles épileptiques, de 5 à 7 % pour les séquelles motrices, de 10 à 15 % pour les handicaps mentaux et intellectuels, de 10 à 12 % pour la surdité et les troubles de l'installation du langage sont ainsi retenus.

Les méningites néonatales sont créditées d'un taux de séquelles majeures de 15 à 20%.

la méningite tuberculeuse Elle est menacée par :

- extension des foyers tuberculeux intracérébraux engageant le pronostic vital,
- troubles circulatoires du LCR (arachnoïdite optochiasmatique) avec hydrocéphalie et atrophie optique
- artérites cérébrales avec foyers d'ischémie basilaire (déficits endocriniens) ou corticaux (neurologiques)

Quand le traitement est appliqué sans retard, il entraîne une amélioration lente, clinique, liquidienne et EEG, s'étageant sur trois à quatre mois.

Des évolutions prolongées, défavorables, ou de véritables rechutes sont possibles, si le BK acquiert une résistance au traitement ou si celui-ci est arrêté trop tôt.

Le pronostic est plus réservé si existent de gros troubles de la conscience, des perturbations neurovégétatives,

si le traitement est tardif. Le nourrisson a l'apanage des formes graves. Décès ou séquelles (psycho-intellectuelles, épileptiques, motrices, visuelles, endocrino-métaboliques) sont à craindre quand existent des complications précoces.

## IX. CONDUITE THERAPEUTIQUE:

## 1-méningites purulentes :

Il ne souffre aucun retard dès le diagnostic porté.

### a-ANTIBIOTHERAPIE :

La nécessité de fortes doses et d'une concentration sanguine élevée d'antibiotiques le plus rapidement possible, rend la voie intraveineuse obligatoire.

Le maintien d'un passage méningé utile doit faire préférer les injections discontinues à la perfusion continue, pour une même dose quotidienne.

a-1 – Méningites communautaires non néonatales :

a-1-1 – Choix antibiotique initial (probabiliste) :

. Il a longtemps été fait d'une monothérapie par C3g (Céfotaxime ou Ceftriaxone), aussi actives sur Nm, Sp, et Hi sécréteur de  $\beta$ lactamases (40 %), avec une bonne diffusibilité et des CMI très basses.

. Depuis la généralisation de Sp de sensibilité diminuée à la Pénicilline (PSAP), cette attitude n'a plus pu être maintenue, car PSAP peut aussi être de sensibilité amoindrie aux C3g (quand CMI > 0,5  $\mu$ g/ml).

. L'attitude actuelle est donc de recourir à une bi-antibiothérapie dès que Sp est fortement suspecté :

*L'association C3g-Vancomycine* résout la question PSAP, et reste efficace sur Nm et Hi.

a-1-2 – Le traitement probabiliste initial pourra être modifié, dès l'obtention des précisions bactériologiques sur le germe et sa sensibilité :

. Le germe est Nm, Hi, ou Sp de sensibilité normale à la Pénicilline (< 1  $\mu$ g/ml) : l'antibiothérapie peut revenir à une monothérapie par C3g à posologie habituelle (100 mg/kg/j).

. Il s'agit d'un PSAP : selon le niveau de sensibilité, on pourra décider de poursuivre la biantibiothérapie (CMI > 1 mg/ml) ou le retour à une monothérapie par C3g à plus forte dose (Céfotaxime 200 mg/kg/j – Ceftriaxone 150 mg/kg/j) si les CMI sont intermédiaires (0,1 < CMI < 1 mg/ml)

. Si l'identification bactériologique n'est pas réalisée, le traitement initial est maintenu.

a-2 – Méningites néonatales (0 à 3 mois) L'attitude probabiliste se fonde sur les éventualités bactériologiques d'*Escherichia Coli*, *Streptococcus agalactiae* (strepto. B) et *Listeria monocytogenes*. Elle reste l'association C3g, Amoxicilline et Aminocyclitol, et ceci d'autant plus que l'aspect septicémique de ces méningites est plus préoccupant.

La PL de contrôle à 48 heures est obligatoire. La simplification du traitement sera conduite en fonction du germe réellement en cause dès la bactériologie connue.

### a-3 – Durée de l'antibiothérapie

Le consensus est à peu près réalisé pour, qu'en dehors de complications ou d'évolution atypique, l'antibiothérapie dure de 5 à 7 jours pour Nm, 7 jours pour Hi et Sp sensible, 10 jours en cas de PSAP, 15 jours chez le nouveau-né, sans fonder son arrêt sur le contrôle du LCR.

La normalisation des seuls paramètres inflammatoires sanguins en effet (CRP), a acquis valeur de test de guérison. Ces derniers peuvent subir une réascension modérée au 5-7<sup>ème</sup> jour de la maladie en cas de manifestations " post infectieuses " (voir plus haut), ce qui peut être embarrassant.

### a-4 – Antibiothérapie préventive (pour Nm et Hi)

Elle doit prévenir la transmission, mais aussi traiter le portage du germe en cause chez toutes les personnes au contact actuel ou préalable du malade.

Si la réglementation française recommande ce traitement pour les enfants préalablement " en contact proche et répété " avec le malade (frères et soeurs, condisciples ...), il semble logique d'y inclure aussi les adultes jeunes (parents, enseignants, voire soignants ...). Les recommandations françaises sont les suivantes :

- . Méningites à Nm : Rifampicine 15 mg/kg/jour per os pendant 2 jours
- . Méningites à Hi : Rifampicine 20 mg/kg/jour per os pendant 4 jours
- . Vaccination anti-méningococcique chaque fois que le méningocoque isolé est du groupe A ou C.

La réglementation actuelle (voir tableau en annexe) détaille les situations justifiant ce traitement.

## b-AUTRES TRAITEMENTS

### b-1 – Dexaméthasone (DXM)

Son usage est justifié par l'inhibition puissante qu'a cet agent sur la sécrétion de médiateurs inflammatoires (voir physiopathologie) responsables de la cascade d'événements circulatoires et œdémateux cérébraux sources de complications, notamment auditives.

C'est uniquement dans la méningite à Hi que la minimisation des complications a été prouvée statistiquement significative ; mais c'est pourtant vis-à-vis de Sp que, le risque étant plus important, DXM est surtout recommandée.

En pratique, la dose de DXM est de 0,15 mg/kg toutes les 6 heures pendant les 48 premières heures du traitement, en procédant à la première injection juste avant la première dose d'antibiotiques.

#### b-2 – Restriction hydrique

Elle est réservée aux syndromes d'hypersécrétion d'ADH prouvés biologiquement (au risque d'aggraver l'hypovolémie latente) ; l'apport est alors limité à 40 ml/kg/j (au lieu de 100 ml/kg/j).

#### b-3– Antipyrétiques

Le recours à Aspirine ou Paracétamol (15 mg/kg toutes les 4 heures) ne sera proposé qu'aux enfants très fébriles (> 39°) et qui risquent ainsi d'aggraver convulsions et hypertension crânienne.

La fièvre vaut d'être respectée " raisonnablement " car elle est un élément de défense anti-infectieuse.

#### b-4– Anticonvulsivants

A employer uniquement en cas de crises convulsives, et non systématiquement.

Le *Diazépan* (0,5 à 1 mg/kg) pourra être administré en injections ponctuelles. Son inefficacité (récidives, état de mal) justifiera le recours à *Phénytoïne* (10 mg/kg IV lent) ou au *Phénobarbital* (15 mg/kg IV lent).

#### b-5 –HTIC

Quand l'HTIC est liée à l'œdème cérébral, on peut faire appel au *traitement postural* pour favoriser le drainage veineux (inclinaison du lit avec élévation de la tête de 30°); les *solutés hyperosmolaires* (Mannitol 25 %) peuvent aussi être employés (2 g/kg/24 h) ; *l'hyperventilation*, par le biais de l'hypocapnie produite, est efficace mais peut réduire le flux sanguin cérébral à la limite de l'ischémie dans une situation dominée par des troubles de son autorégulation. Il en est de même pour l'emploi de fortes doses de *barbituriques*.

Quand l'HTIC est liée à hydrocéphalie ou collection sous durale, le *drainage chirurgical* est impérieux.

c-6 – Complications " post-infectieuses " Elles relèvent d'un traitement anti-inflammatoire (AINS voire corticothérapie) per os. Elles ne contre indiquent pas, lorsque leur tableau se constitue à J6-J8, l'arrêt de l'antibiothérapie.

#### d-7 – Traitement de réanimation en service de soins intensifs

Il s'adresse aux formes graves en état de choc septique et aux méningites avec purpura. L'évaluation clinique faite (voir plus haut), il est nécessaire de mener conjointement deux actions thérapeutiques :

\**traiter le choc* par " remplissage " : solutés macromoléculaires (Plasmion, Rhéomacrodex ...) administrés par quart de masse sanguine (20 ml/kg) en 30

minutes, éventuellement renouvelés en cas de non amélioration. La corticothérapie (hémisuccinate d'hydrocortisone) IV directe (30 mg/kg) peut être employée parallèlement et répétées toutes les 4 heures.

*\*traiter la défaillance myocardique par des inotropes : Dobutamine (10 µg/kg/min) ou Dopamine (5 µg/kg/min) ou l'association des deux, à la seringue électrique.*

Ces thérapeutiques se mènent en règle chez un enfant intubé et ventilé, en rééquilibrant les anomalies hydroélectrolytiques et acidobasiques ; en assurant un apport glucosé (30 mg/kg/j de glucosé à 10 %) et calcique (1 gramme de gluconate de Ca/litre de sérum) ; sous surveillance répétée des constantes biologiques (électrolytes, équilibre acidobasique, glycémie, calcémie, hémoglobine) ; en étant prêt à interrompre une crise ou un état de mal convulsif, à lutter contre l'HTIC ; en sachant éventuellement faire face à des complications surajoutée comme œdème pulmonaire, pneumothorax...

La situation clinique est suivie en permanence par monitorisation des constantes vitales, par la mesure de la diurèse horaire, par l'appréciation de l'état hémodynamique.

### 2-méningites virale:

Le repos, les antipyrétiques, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont à la base du traitement des méningites virales.

La moindre suspicion de méningite Herpétique impose le traitement immédiat par l'acyclovir.

## X. LA PREVENTION:

Pourquoi prévenir?

La méningite est une maladie entraînant de graves séquelles et potentiellement mortelle. Bien que la plupart des cas de méningites arrivent à l'improviste et ne peuvent être prévenus, les mesures préventives s'imposent lorsqu'il y a épidémie afin de réduire le risque de contracter la maladie.

-Mesures préventives de base en cas d'épidémie

Mesures d'hygiène

*\*Hygiène personnelle et sociale. Santé Canada recommande de se laver les mains fréquemment et de ne pas partager aliments, boissons, brosses à dents, cigarettes, rouges à lèvres, etc.*

Ces mesures sont particulièrement importantes dans les lieux où plusieurs personnes (enfants ou adultes) sont susceptibles d'être en contact physique ou de toucher les mêmes objets.

\*Hygiène des lieux. Dans les endroits publics, comme les écoles, laver les surfaces communes, surtout dans les salles de toilettes, une fois par jour avec une solution d'une partie d'eau de Javel pour dix parties d'eau.

Mode de vie

Adopter un mode de vie sain afin de ne pas affaiblir le système immunitaire.

Traiter les infections des voies respiratoires et les otites des jeunes enfants dès qu'elles se présentent.

-Autres mesures pour prévenir la méningite

Vaccination Certains types de méningite bactérienne peuvent être prévenus par la vaccination, mais pas tous.

Aucun vaccin n'existe contre la méningite à méningocoque de type B.

-Vaccin contre le pneumocoque.

On trouve sur le marché depuis 1983 des vaccins qui contiennent des polysaccharides issus de 23 sérotypes de pneumocoques (Pneumovax®, Pneumo® et Pnu-Immune®), qui confèrent une immunité contre chacun des sérotypes. Ceux qui répondent le mieux à ces vaccins sont les jeunes adultes en santé.

La réponse immunitaire est insatisfaisante chez les enfants de moins de deux ans.

Le vaccin Prevnar®, le seul vaccin conjugué contre le pneumocoque, protège les jeunes enfants à 90 % contre ce type de méningite, et offre une légère protection contre les otites causées par le pneumocoque. La Société canadienne de pédiatrie recommande son administration à tous les enfants âgés de deux mois à quatre ans. L'American Academy of Pediatrics recommande également cette vaccination.

-Vaccin contre Haemophilus (Hib)

. Au Canada, on recommande la vaccination systématique contre le Hib à tous les nourrissons, dès l'âge de deux mois. Trois vaccins conjugués sont homologués au Canada : le HbOC, le PRP-T et le PRP-OMP. Le nombre de doses varie en fonction de l'âge à la première dose.

-Vaccins contre le méningocoque.

On trouve deux types de vaccins contre le méningocoque : ceux qui offrent une protection multiple et ceux qui offrent une protection contre le sérotype C seulement. Au Canada, le vaccin polysaccharidique MenAC-PS protège contre les méningocoques

des sérotypes A et C et le vaccin polysaccharidique MenACYW-Ps (Menomune®), contre quatre sérotypes (A,C,Y et W135). Ces vaccins non conjugués seraient peu efficaces chez les enfants (41 % chez les 2 à 9 ans durant les deux premières années suivant la vaccination), et inefficaces chez les moins de deux ans<sup>9</sup>. Pour une protection contre la méningite de sérotype C seulement, trois vaccins conjugués sont homologués : le Menjugate®, le NeisVac-C® et le Meningitec®. Il existe peu de données sur l'efficacité de ces vaccins, mais les autorités prévoient un degré élevé de protection dès l'âge de deux mois. L'immunisation systématique des nourrissons est recommandée.

#### Antibiotiques

On traite parfois les proches de la personne atteinte aux antibiotiques à titre de précaution :

-Enfants < 1 mois Rifampicine: 5 mg/kg par voie orale deux fois par jour pendant 2 jours (max. 600 mg par prise). Un sirop à base de rifampicine peut être prescrit en magistrale de la façon suivante.

-Enfants ≥ 1 mois Rifampicine: 10 mg/kg par voie orale deux fois par jour pendant 2 jours (max. 600 mg par prise); pour la préparation magistrale, voir plus haut.

-Adultes Rifampicine: 600 mg par voie orale deux fois par jour pendant 2 jours, ou Ciprofloxacine: 500 mg par voie orale en une dose unique.

## XI. CONCLUSION:

*Les causes des méningites aiguës sont nombreuses et diverses. Une démarche diagnostique rapide, simple et rigoureuse s'appuyant sur les données cliniques et l'analyse du LCR permet en règle générale d'orienter le traitement. Il faut souligner l'urgence absolue que représentent les méningites bactériennes purulentes qui peuvent être fatales, d'autant plus que le traitement est retardé. Parmi celles-ci, la prise en charge des méningites à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline restent un challenge thérapeutique complexe.*

*Enfin, la progression des résistances bactériennes, notamment chez le pneumocoque et plus récemment chez le méningocoque, impose une vigilance constante et doit stimuler le développement de nouveaux antibiotiques.*

## XII. REFERENCES:

- (1) -17ème Conférence de Consensus SPILF, 19 Novembre 2008
- (2) -La méningite bactérienne aigue communautaire .DAVID ABOUCAYA 1980
- (3) -Méningites infectieuses de l'enfant (96) *Docteur Cécile BOST-BRU, Dominique PLANTAZ Novembre 2004 (Mise à jour Février 2005).*
- (4) -2e cycle – MT7-1 – Maladies transmissibles – Item 96 – Méningites purulentes – Méningites à liquide clair et encéphalites.
- (5) -Item 96 : MENINGITES INFECTIEUSES et MENINGOENCEPHALITES CHEZ L'ENFANT Professeur J. P. CARRIERE Version 2008.
- (6) -Méningites à pneumocoque de l'enfant – résultats d'une enquête nationale (1993-1995). C. Olivier, P. begue, R. Cohen, D. Floret pour le GPIP. BEH n°16, 2000.
- (7) -Les infections à méningocoque en France en 2001. I. Bonmarin, A. Perrocheau, D. Levy-Bruhl. BEH n°5, 2003.
- (8) -RAPPORT DE L'ATELIER NATIONAL DE CONSENSUS LUTTE CONTRE LES MENINGITES BACTERIENNES PURULENTES Organisation Mondiale de la santé Bureau Régional pour l'Afrique, Algérie, 1998.
- (9) -Les méningites de l'enfant Pr Patrick Berquin.
- (10) - *In* :Bégué P.,Astruc J. *Pathologie infectieuse de l'enfant*. Masson édit. Paris 1999.473-92.
- (11) -<http://www.parent.ch>
- (12) -<http://www.mipsep.org>
- (13) -[www.google.com](http://www.google.com)

## Deuxième partie

I. But de l'étude.....	34
II. Matériels et méthodes.....	34
III. Résultats.....	34
IV. Synthèse.....	38
V. Conclusion.....	40

## I. BUT DE L'ETUDE :

Le but de notre étude est d'estimer le pronostic des méningites infectieuses chez l'enfant et de définir les groupes les plus exposés selon l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques. D'autres variables sont aussi étudiées (la durée d'hospitalisation, les motifs de consultation ...)

## II. MATERIELS ET METHODES :

A partir d'une étude descriptive réalisée entre le 1er janvier et le 31 décembre 2009, 105 cas de méningites ont été diagnostiqués chez des enfants âgés de 1 mois à 8 ans à l'EHS de Tlemcen. Les nouveaux nés sont exclus. Le diagnostic était confirmé en urgence uniquement par la cytologie et ultérieurement par la biochimie du liquide céphalo-rachidien (LCR).

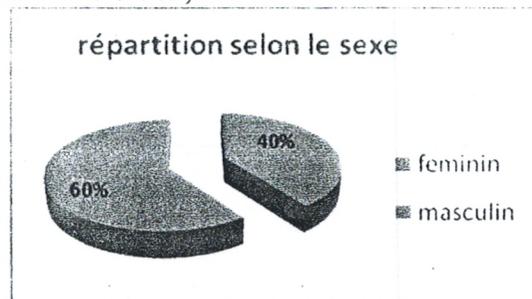
On a utilisé dans notre travail les dossiers archivés du service et des urgences pédiatriques.

## III. LES RESULTATS

Pendant la période d'étude, le nombre total était de 105 cas.

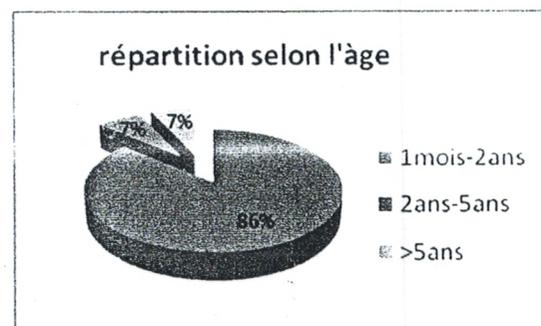
La répartition selon le sexe :

, une nette prédominance masculine avec une sex-ratio de 1,5.



Selon l'âge :

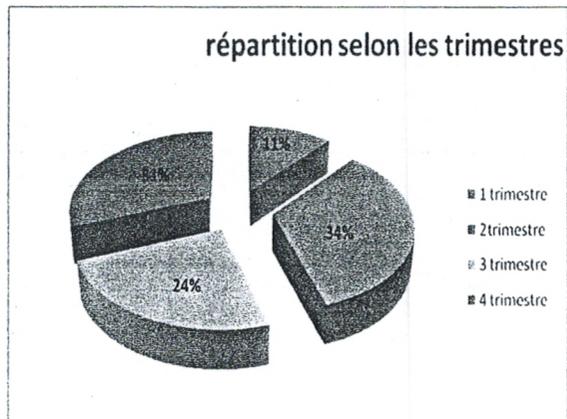
86% des cas de méningites est retrouvée entre l'âge de 1 mois et 2 ans.



L'âge	1mois-2ans	2ans-5ans	>5ans	total
le nombre	90	8	7	105

Selon le trimestre :

Le trimestre	Le nombre
1er trimestre	12
2 trimestre	35
3 trimestre	25
4 trimestre	32
total	104

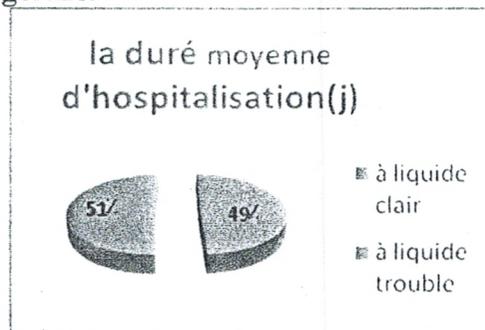


Le maximum d'enfants souffrant de méningites se recrutait au deuxième trimestre.

Selon la durée moyenne d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est variable d'un cas à un autre en fonction de l'évolution, la réponse aux traitements, et le type de germe.

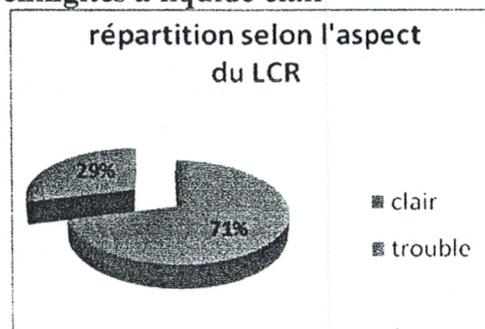
méningite	la durée moyenne d'hospitalisation(j)
à liquide clair	7,22
à liquide trouble	7,39
total	14.61



Selon l'aspect du LCR :

Parmi les cas de méningite étudiés 71% sont des méningites à liquide clair

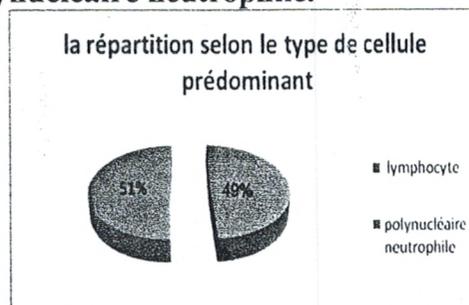
Aspect	le nombre
clair	44
trouble	18
total	62



Selon le type de cellule prédominant :

On note une légère prédominance des cellules à polynucléaire neutrophile.

le type de cellule	le nombre
Lymphocyte	32
polynucléaire neutrophile	33
Total	65



Selon le nombre d'élément de blancs /mm<sup>3</sup> :

Environs 54% du nombre d'élément de blancs au niveau du LCR était entre 10 et 100 éléments/ mm<sup>3</sup>

### Nombre d'élément de blancs



le nombre d'élément de blancs/ mm <sup>3</sup>	10-100	100-500	>500
Nombre de cas	37	16	15

Selon les antécédents des patients :

L'antécédent pathologique le plus fréquent était la vaccination raté.

les antécédents	le nombre
vaccin raté	6
infection néonatal	4
hydrocéphalie	2
spinabifida	2
prématurité	2
convulsion fébrile	2
otite	1
oreillons	1
milliaire tuberculeuse	1
traumatisme crânien	1
total	22

### répartition selon les antécédents



Selon le motif de consultation :

La fièvre est le motif de consultation le plus fréquent.

motif	le nombre
fièvre	57
céphalée	2
vomissement	15
hypotonie	3
convulsion	4
raideur de la nuque	2
trouble du transit	5
coma post critique	1
trouble respiratoire	5
refus de tété	7
autres	11
total	112

Selon la biochimie du LCR :

L'hyperprotéinorachie et l'hypoglucorachie est le caractère biochimique le plus fréquent .

	P>1g-G<0,4	P<1g-G<0,4	P<1g-G nle
Nombre de cas	16	7	16

P :protéinorachie. G :glucorachie

selon la biochimie du LCR

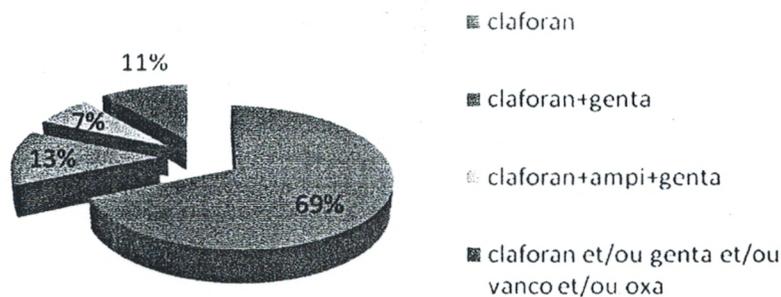


Selon le traitement reçus :

La monothérapie par une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération est le traitement le plus utilisé.

traitement	claforan	Claforan +genta	Claforan +ampi+genta	claforan et/ou genta et/ou vanco et/ou oxa
nombre	37	7	4	6

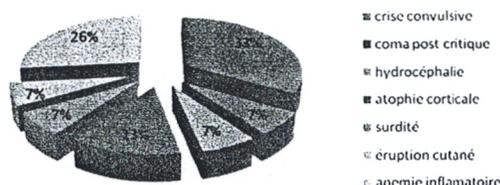
selon le traitement reçu



Selon les complications :

CPC	Nbre
crise convulsive	5
coma post critique	1
hydrocéphalie	1
atrophie corticale	2
surdité	1
éruption cutané	1
anémie inflammatoire	4
total	15

répartition selon les complication



**la complication la plus fréquente est les crises convulsives avec 33% des cas.**

**Selon la mortalité**

**Le taux de mortalité infantile par méningite est de 0%**

#### **IV. SYNTHÈSE**

**105 cas de méningites ont été diagnostiqués. 63 patients étaient de sexe masculin et 42 de sexe féminin (sex ratio : 1,5).**

**La population âgée de 1 mois à 2 ans constituait 86% Des cas et 14% des cas avaient entre 2ans et 15ans.**

**Le plus grand nombre de cas (a été recensé durant les mois de juin,**

**Le délai moyen d'hospitalisation été de 7jours**

**A l'entrée, la fièvre été le symptôme le plus fréquent .**

**Le LCR était clair dans 71 % des cas.**

**La protéinorachie a été supérieure à 1 g/L et la glucorachie inférieure à 0,4g/L dans 16 41% des cas.**

**La cytorachie a montré des éléments figurés, polynucléaires neutrophile 51%des cas .**

**Le nombre d'éléments des blancs été: entre 100 et 100 dans 54% des cas.**

**68 % ont été traités avec du claforan. Les autres traitements associés dépendaient du terrain et des complications observées.**

**33 % ont eu des crises convulsives ,1cas (7%) de surdité.**

## V. CONCLUSION

Au terme de cette étude la méningite reste parmi les maladies infectieuses les plus fréquentes chez l'enfant vue la diversité des germes en cause et l'absence d'une stratégie prophylactique adéquate .d'ou l'intérêt d'élargir le programme national de vaccination en introduisant des nouveaux vaccins telque l'antihaemophilusA antiméningocoque ...

Le diagnostic positif repose essentiellement sur les données de la ponction lombaire surtout la cytochimie du LCR vue la non disponibilité des examens bactériologiques ,avec une nette prédominance des méningites lymphocytaires. On a constater aussi que le pronostic était favorable ,avec un seul cas de surdité et zéro cas de mortalité en comparaison avec un taux de mortalité de 5 ,8 % en france .