

## Méningites, méningo-encéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant

Connaissances pour la validation du 2<sup>e</sup> cycle des études médicales

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Méningites et méningo-encéphalites infectieuses chez l'adulte et en pédiatrie, abcès cérébral
	Diagnostic positif	Savoir suspecter cliniquement un syndrome méningé fébrile et connaître les particularités sémiologiques en fonction du terrain (enfant, personne âgée)
	Diagnostic positif	Savoir identifier les éléments d'un syndrome encéphalitique et savoir évoquer une méningo-encéphalite herpétique
B	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques cliniques détaillées des différentes étiologies infectieuses des méningites purulentes chez l'enfant et l'adulte
	Diagnostic positif	Savoir suspecter cliniquement un abcès cérébral
A	Étiologies	Connaître les éléments de physiopathologie des méningites, des méningo-encéphalites et des abcès cérébraux
	Étiologies	Connaître les principales étiologies et l'épidémiologie bactériennes et virales des méningites en fonction de l'analyse cytochimique du liquide cérébro-spinal (LCS) et de l'âge du patient
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies et l'épidémiologie infectieuses des méningo-encéphalites
B	Étiologies	Savoir citer les principales étiologies infectieuses des abcès cérébraux
A	Examens complémentaires	Indication d'une ponction lombaire
	Examens complémentaires	Indication et objectifs des examens d'imagerie devant une suspicion de méningite, d'une encéphalite ou d'un abcès
	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques de gravité d'une méningite
	Identifier une urgence	Savoir identifier un purpura fulminans
	Prise en charge	Connaître la prise en charge thérapeutique d'un purpura fulminans
	Prise en charge	Connaître la prise en charge immédiate en cas de suspicion de méningite
	Prise en charge	Connaître les indications et les modalités de l'antibiothérapie probabiliste devant une méningite présumée bactérienne
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge thérapeutique des méningites infectieuses non purulentes
	Prise en charge	Connaître la conduite à tenir immédiate en cas de suspicion de méningo-encéphalite herpétique
A	Suivi et/ou Pronostic	Connaître les mesures générales à prendre pour la personne atteinte et son entourage en cas d'infection invasive à méningocoque
	Définition	Méningites et méningo-encéphalites infectieuses chez le nouveau né et le nourrisson

Pour la partie pédiatrie, consulter le référentiel du  
Collège de Pédiatrie

#### CONSENSUS ET RECOMMANDATIONS

- + Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Long version with arguments – *Med Mal Inf* 2019
- + Encéphalites infectieuses aiguës de l'adulte – Recommandations – SPILF 2017
- + INSTRUCTION N° DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque.

## DÉFINITIONS ET ÉPIDÉMIOLOGIE

### 1. PURPURA FULMINANS

Purpura vasculaire dont les éléments s'étendent rapidement (Cf. item 215). Il est le plus souvent secondaire à une méningococcémie (= bactériémie à méningocoque). L'éventuelle atteinte méningée n'est qu'au second plan. C'est une infection grave, avec décès dans 20 % des cas sous traitement.

A

### 2. MÉNINGITE

Elle correspond au développement d'une réaction inflammatoire dans l'espace méningé, le plus souvent d'origine infectieuse.

De nombreux agents infectieux (bactéries, virus, champignons) peuvent en être à l'origine, réalisant des tableaux de gravité très variable.

Chez l'enfant et l'adulte jeune, les méningites virales sont plus fréquentes que les méningites bactériennes. Le ratio s'inverse chez les sujets de plus de 65 ans.

Les méningites virales sont en général bénignes. Les méningites bactériennes sont en revanche des infections graves, dont la létalité moyenne est de 20 % chez l'adulte, avec 30 % de séquelles.

Trois bactéries sont responsables de 90% des méningites purulentes chez l'adulte :

- Pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) : 50 % avant 40 ans, 70 % au-delà de 40 ans ;
- Méningocoque (*Neisseria meningitidis*) : 30 %, la plus fréquente chez les 15-24 ans. Répartition saisonnière en France, avec un pic de survenue en hiver ;
- *Listeria monocytogenes* : 5 %. Cette bactérie est le plus souvent rencontrée chez les sujets de plus de 50 ans ou sur des terrains particuliers : grossesse, alcoolisme, immunodépression (corticothérapie, chimiothérapie).

A

### 3. MÉNINGO-ENCÉPHALITE

Elle correspond à une inflammation des méninges et de l'encéphale. Il s'agit d'infections peu fréquentes mais généralement graves : létalité — toute étiologie confondue — de 10 % chez l'adulte, séquelles neuropsychologiques 3 ans après l'épisode de méningo-encéphalite chez 40 % des patients.

**HSV est la première cause de méningo-encéphalite à liquide clair (25 % des cas) (T151-1).** Dans plus de la moitié des cas, on ne parvient pas à isoler l'agent causal.

A

A

## T-151-1 : Causes principales de méningoencéphalites à liquide clair

Virus	Bactéries	Non infectieuses
<ul style="list-style-type: none"> <li>• HSV 1</li> <li>• Autres virus du groupe herpes :</li> <li>• VZV, CMV, EBV, HSV2</li> <li>• Entérovirus</li> <li>• VIH</li> <li>• Rage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> <li>• <i>Listeria monocytogenes</i></li> <li>• <i>Borrelia</i> spp.</li> <li>• Syphilis</li> <li>• Leptospirose</li> <li>• <i>Mycoplasma pneumoniae</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paraneoplasique</li> <li>• Auto-immunes</li> <li>• Post-infectieuses</li> <li>• Médicamenteuses</li> </ul>

A

## 4. ABCÈS CÉRÉBRAUX

Ils correspondent à une suppuration intracrânienne dans une cavité néoformée. Ils ont une morbidité (séquelles déficitaires ou épilepsie) de l'ordre de 20 à 30 % et une mortalité de l'ordre de 15 %.

B

Dans 20 à 60 % des cas, la flore est polymicrobienne associant des streptocoques d'origine buccale et des bactéries anaérobies d'origine buccale ou pulmonaire (Cf. T-151-8 dans le sous-chapitre « Abcès cérébral » à la fin de cet item).

## POINTS COMMUNS AUX MÉNINGITES ET MÉNINGO-ENCÉPHALITES

## 1 Bases pour comprendre

A

La démarche diagnostique devant une suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite est proche ; il est cependant crucial de faire la différence entre les deux tableaux, car les étiologies et les traitements probabilistes sont différents. Cette différence se fait essentiellement sur la clinique, la présence de signes neurologiques centraux (trouble des fonctions supérieures, trouble de vigilance, signes de focalisation, ...) faisant plutôt évoquer une encéphalite.

L'analyse du liquide cérébro-spinal (LCS) ne permet pas de faire la différence entre méningite et méningo-encéphalite. Elle permet de confirmer l'atteinte méningée (hyperprotéinorachie, hypercellularité) et de faire plus ou moins rapidement un diagnostic étiologique, grâce à :

- la cytologie du LCS distinguant les méningites et méningo-encéphalites "à liquide clair" (prédominance lymphocytaire) des "purulentes" (prédominance de PNN, évocatrice d'une cause bactérienne) ;
- la glycorachie (hypoglycorachie évocatrice d'une cause bactérienne) ;
- la bactériologie : examen direct du LCS, culture et biologie moléculaire.

## 2 Conduite à tenir immédiate en cas de suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

## 1. RECHERCHE DE SIGNES DE GRAVITÉ

A

Dans tous les cas, recherche des signes de gravité nécessitant une hospitalisation en réanimation :

## Signes de gravité des méningites et méningo-encéphalites :

- Purpura extensif
- Troubles de vigilance avec Glasgow  $\leq 11$
- Signes de focalisation neurologique
- Signes de souffrance du tronc cérébral
- État de mal convulsif
- Instabilité hémodynamique

La recherche d'un purpura doit être systématique, sur un patient entièrement déshabillé.

## 2. PRÉCAUTIONS COMPLÉMENTAIRES DE TYPE "GOUTTELETTES" (MASQUE CHIRURGICAL)

A

Tant qu'une méningite à méningocoque n'a pas été écartée, et/ou pendant les 24 premières heures d'antibiothérapie.

**A** 3. HOSPITALISATION EN URGENCE

À domicile :

- Appel systématique du SAMU – Centre 15 pour le transfert médicalisé ;
- Avertir l'équipe médicale des Urgences ;
- Transport médicalisé (si délai d'intervention < 20 min), sinon adapter le transport à l'état clinique.

**A** 4. PONCTION LOMBAIRE

Dans tous les cas, la ponction lombaire (PL) est l'examen clé, à réaliser en urgence. Elle permet le diagnostic positif et étiologique. Dans la majorité des cas, aucun examen n'est nécessaire avant de réaliser la PL.

**Contre-indications à la PL**

Les contre-indications à la PL d'emblée sont peu nombreuses

**A** Contre-indications à la PL d'emblée**Contre-indications de nature non neurologiques :**

- Infection cutanée étendue au point de ponction ;
- Instabilité hémodynamique ou respiratoire ;
- Trouble de l'hémostase connu (coagulopathies dont hémophilie, thrombopénie < 50 G/L), traitement anti-coagulant à dose efficace, ou saignement spontané évoquant une CIVD. La prise d'anti-agrégants plaquettaires ne contre-indique pas la PL.

**Contre-indications de nature neurologique :**

*Présence de signes cliniques évocateurs d'un processus expansif intra-crânien :*

- Déficit moteur : paralysie faciale centrale, déficit du membre supérieur et/ou inférieur, déficit oculomoteur, nystagmus...
- Déficit sensitif d'un hémicorps à la piqûre ;
- Hémianopsie latérale homonyme (champ visuel au doigt ou clignement à la menace) ;
- Syndrome cérébelleux.

*Présence de signes d'engagement cérébral : troubles de la vigilance ET un ou plusieurs des éléments suivants*

- Anomalies pupillaires ;
- Dysautonomie (hypertension artérielle et bradycardie, anomalies du rythme ventilatoire) ;
- Crises toniques postérieures ;
- Aréactivité aux stimulations ;
- Réactions de décortication ou de décérébration.

*Crises convulsives persistantes*

**Modalités pratiques**

Le patient est installé dos à la lumière, assis au bord du lit ou couché sur le côté en chien de fusil, bien maintenu, prévenu. L'opérateur est installé avec tout le matériel nécessaire à portée de main, et il est aidé. On prélève 2 à 3 mL de LCS (40 à 60 gouttes).

On réalise de manière concomitante une glycémie veineuse pour une interprétation correcte de la glycorachie.

**Analyse du LCS**

L'aspect macroscopique du LCS apporte une 1<sup>re</sup> information : s'il est trouble sur les différents tubes, cela évoque une leucocytarachie élevée, et donc une méningite purulente.

Les examens biologiques systématiques à demander sur le LCS sont :

- **Analyse biochimique** : protéinorachie, glycorachie lactates ;
- **Cytologie** : numération et formule leucocytaire ;
- **Examen bactériologique** :
  - transport rapide au laboratoire car certains agents infectieux (notamment méningocoque) sont fragiles ;
  - examen direct avec coloration de Gram. La positivité de l'examen direct est corrélée à la concentration du LCS en bactéries et au type de bactérie, culture et antibiogramme ;
- Conserver un tube de LCS à 4°C (réfrigérateur) pour éventuelles analyses complémentaires secondaires.

Selon les circonstances :

- Si forte suspicion de méningite bactérienne malgré un examen direct négatif, réaliser ces analyses dans le LCS (dans l'ordre) :
  - **antigène pneumocoque** ;
  - puis si antigène négatif : **PCR méningocoque**.
- Virologie du LCS :
  - en cas de méningite : PCR entérovirus, uniquement si faible suspicion de méningite bactérienne,
  - en cas d'encéphalite : PCR HSV 1 systématique, autres virus selon situation clinique (entérovirus, CMV, VZV notamment).
- Si orientation clinique : coloration de Ziehl-Neelsen à la recherche de BAAR, PCR BK et culture spécifique.
- Recherche de cryptocoque chez les immunodéprimés : coloration à l'encre de Chine pour examen direct, antigène sang et LCS, test rapide, culture.
- Sérologies : syphilis, borréliose de Lyme, VIH, ... (en cas de méningite lymphocytaire).

**5. STRATÉGIE GLOBALE DE PRISE EN CHARGE DES MÉNINGITES**

La stratégie globale de prise en charge est résumée dans la figure F-151-1 pour les suspicions de méningites. L'antibiothérapie doit être instaurée avant la PL uniquement dans les situations suivantes :

- suspicion de purpura fulminans,
- hôpital distant de plus de 90 minutes et impossibilité de faire la PL en pré-hospitalier,
- contre-indication à la réalisation de la PL.

Dans ces situations, l'antibiothérapie doit être débutée en urgence, après prélèvement d'au moins d'une hémoculture (flacon aérobique et flacon anaérobique) si possible (sauf pour le purpura fulminans constaté en extra-hospitalier, au domicile par exemple : antibiothérapie sans aucun prélèvement préalable).

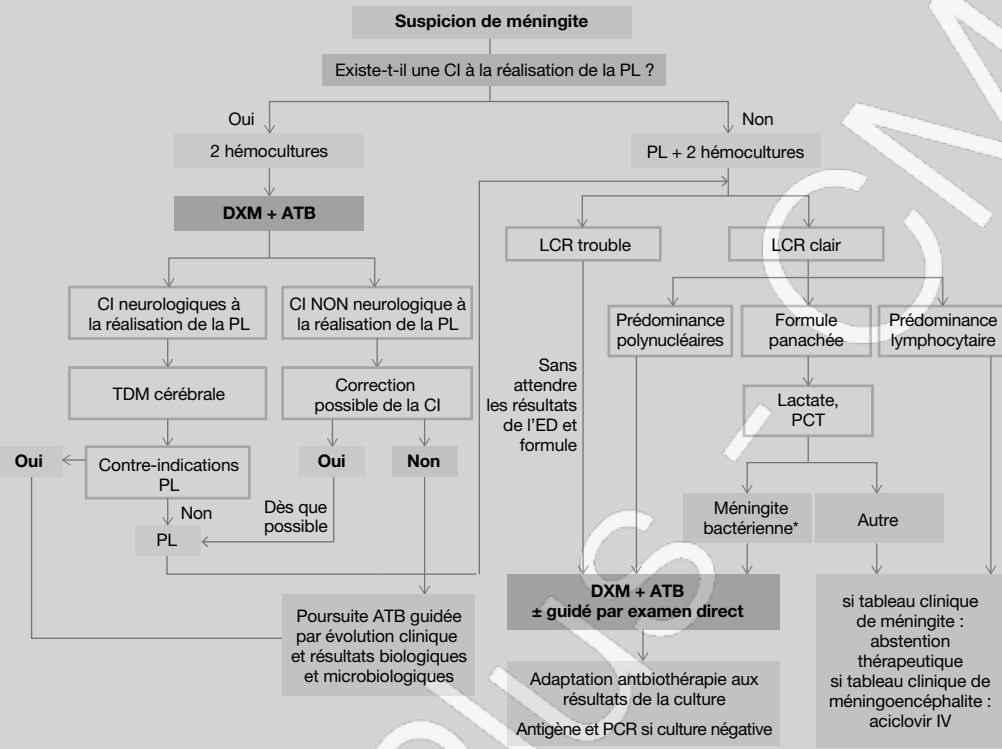
Le traitement probabiliste d'un tableau de méningite bactérienne est dominé par les C3G IV.

**6. STRATÉGIE GLOBALE DE PRISE EN CHARGE DES MÉNINGO-ENCÉPHALITES**

En cas de suspicion d'encéphalite, elle est très proche, avec comme principale différence qu'en cas d'encéphalite clinique, un LCS lymphocytaire ou panaché entraîne la prescription systématique d'amoxicilline et d'aciclovir en probabiliste (F-151-1) visant *L. monocytogenes* et HSV1 respectivement.

A

## F-151-1 : Stratégie globale de prise en charge d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite



DXM : Dexaméthasone ; ATB : antibiotique ; PL : ponction lombaire ; CI : contre-indication ; ED : examen direct ; PCT : procalcitonine ; LCS : liquide cébrospinal. \* Lactates élevés dans le LCS, PCT élevée.

## CONDUITE A TENIR DEVANT UN PURPURA FULMINANS

A

### 1 Clinique

Il s'agit d'un syndrome infectieux sévère d'apparition brutale avec choc septique et purpura extensif et nécrotique. Par définition, les éléments purpuriques s'étendent rapidement (quelques minutes à quelques heures) en taille et en nombre, avec au moins un élément nécrotique ou ecchymotique supérieur à 3 mm de diamètre. Il existe une altération de l'état général ainsi que des troubles digestifs (vomissements, douleurs abdominales) et de la circulation périphérique.

A

### 2 CAT devant une suspicion de purpura fulminans

#### 1. EN PRÉ-HOSPITALIER, AU DOMICILE DU PATIENT

- Prise en charge immédiate avec appel systématique au SAMU-Centre 15.
- Mise en route EN URGENCE d'une antibiothérapie appropriée aux infections invasives à méningocoque. Cette antibiothérapie ne doit pas être retardée par la réalisation d'une hémoculture ou d'un prélèvement sanguin : injection immédiate IV, à défaut IM, d'une céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération, de préférence ceftriaxone, sinon céfotaxime.
- Reconnaissance et traitement de l'état de choc avec mise en place d'une voie veineuse et remplissage vasculaire.
- Précautions complémentaires de type gouttelettes (masque chirurgical) au cas où il s'agirait d'une méningite à méningocoque.
- Transfert du patient en urgence à l'hôpital soit par une équipe médicalisée SMUR (sous réserve que son délai d'intervention soit inférieur à 20 minutes et que l'établissement soit à proximité du lieu d'appel) soit par le moyen le plus rapide, le médecin ayant au préalable alerté les urgences de l'hôpital de l'arrivée d'un cas suspect de purpura fulminans.

#### 2. AUX URGENCES DE L'HÔPITAL

- La PL n'est pas nécessaire (elle n'est par ailleurs souvent pas réalisable à la phase initiale du fait de l'instabilité hémodynamique, et des troubles de l'hémostase - CIVD fréquente).
- bilan sanguin complet (NFP, CRP, ionogramme, fonctions rénales et hépatiques, bilan de coagulation, gaz du sang artériel et lactatémie) + hémocultures.
- Une biopsie d'une lésion purpurique doit être réalisée pour recherche de méningocoque par culture et PCR.
- Pour le reste de la prise en charge : cf. CAT immédiate en cas de suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite.

## MÉNINGITES INFECTIEUSES COMMUNAUTAIRES

### 1 Bases pour comprendre

#### 1. MICROBIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Trois bactéries sont responsables de 90 % des méningites chez l'adulte, dont la répartition varie selon l'âge :

- Pneumocoque (*S. pneumoniae*) : 55 % de l'ensemble des méningites de l'adulte (environ 700 cas/an en France), étiologie prédominante sauf chez les 15-24 ans où le méningocoque reste prédominant.
- Méningocoque (*N. meningitidis*) : 25 % de l'ensemble des méningites de l'adulte (environ 300 cas/an en France, sur les 500 à 600 infections invasives à méningocoque annuelles), avec un pic saisonnier en hiver, diminuant avec l'âge (de 80 % chez les 15-24 ans à moins de 10 % chez les plus de 65 ans).
- *L. monocytogenes* : 10 % des méningites de l'adulte (environ 60 cas/an en France), augmentant avec l'âge (de 2 % chez les 15-24 ans à 15 % chez les plus de 65 ans).

#### 2. PHYSIOPATHOLOGIE

##### Méningocoque

Une proportion variable (jusqu'à 50 % pour certains âges) de la population est porteuse asymptomatique (colonisation) de méningocoque au niveau du nasopharynx. La durée de portage est très variable, de quelques jours à quelques mois. Les souches de portage n'appartiennent habituellement pas aux mêmes clones que les souches invasives.

La contamination est interhumaine directe (la bactérie ne survit pas dans le milieu extérieur) et survient lors d'une exposition **proche et prolongée** aux sécrétions oropharyngées contaminantes. Dans l'immense majorité des cas, la contamination d'une personne n'entraîne qu'une simple colonisation du nasopharynx, sans autre conséquence. Exceptionnellement, pour des raisons diverses (virulence de la souche, susceptibilité individuelle, lésions de la muqueuse respiratoire, notamment post-grippales), le méningocoque réalise une bactériémie responsable de localisations méningées. La majorité des méningites à méningocoque surviennent chez des sujets jeunes, non immuns, venant d'acquies une souche invasive.

##### 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.

##### Listeria

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).

### Méningite virale

L'infection virale des muqueuses respiratoires ou intestinales est suivie d'une multiplication virale dans les amygdales ou le tissu lymphatique intestinal. La dissémination vers le SNC se fait par voie hématogène, voire neurogène.

### Après l'invasion des méninges par l'agent infectieux

La réplication dans l'espace sous-arachnoïdien conduit à une réponse inflammatoire. Le niveau des effecteurs pro-inflammatoires (phagocytes, cytokines...) est corrélé à la gravité des symptômes et au pronostic, d'où l'intérêt de la corticothérapie (dexaméthasone) pour certaines méningites bactériennes.

A

## 2 Diagnostic positif clinique : syndrome méningé fébrile

### Syndrome méningé

- **Céphalées** violentes, diffuses, en casque.
- **Photophobie.**
- **Nausées, vomissements.**
- **Raideur de nuque** douloureuse lors de la flexion active ou passive du rachis cervical.

Associés à **fièvre**, frissons.

**Signes neurologiques centraux possibles** (trouble des fonctions supérieures, trouble de vigilance, voire plus rarement signe de focalisation) si atteinte encéphalique dans le cadre d'une méningite purulente bactérienne, ou si choc septique.

A

## 3 Conduite à tenir immédiate en cas de suspicion de méningite

### Démarche générale et orientation du patient

Elle suit les principes généraux de prise en charge immédiate des méningites et méningo-encéphalites (Cf. supra).

### Problématique

- Chez l'adulte : savoir si la méningite est bactérienne (antibiothérapie urgente) ou virale (pas de traitement).
- Chez le sujet > 65 ans, l'étiologie virale est moins fréquente. Le problème est plutôt de faire la part entre méningite bactérienne et infection non méningée responsable de la fièvre et du tableau neurologique.

### Compléter l'examen clinique

- Éléments d'orientation étiologique : interrogatoire du patient et de son entourage (antécédents notamment de traumatisme crânien ou de neurochirurgie, comorbidités, voyages, contagé, ...).
- Rechercher une porte d'entrée (ORL : otalgie, otoscopie), un terrain particulier (immunodépression, grossesse...), des signes extra-méningés.

- Rechercher une antibiothérapie récente (risque de décaper une méningite bactérienne), des allergies.

### Ponction lombaire (Cf. supra)

### Bilan biologique en dehors de la PL

(Réalisé en même temps que la PL) :

- NFS plaquettes, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, bilan hépatique, bilan d'hémostase, procalcitonine.
- **Hémocultures**
- Biopsie d'une éventuelle lésion cutanée purpurique à visée bactériologique (si LCS non contributif ou PL non réalisable) pour recherche de méningocoque par culture et PCR.
- **Dépistage VIH** systématique (après information du patient).

### Surveillance initiale

**Surveillance rapprochée** les 24 premières heures : pouls, TA, température, vigilance, fréquence respiratoire, revêtement cutané, examen neurologique.

*Une hospitalisation initiale en réanimation ou soins intensifs est recommandée en cas de méningite purulente.*

4

## Traitement probabiliste initial

### 1. QUAND DÉBUTER L'ANTIBIOTHÉRAPIE ?

L'antibiothérapie est une urgence. Elle doit être débutée au maximum 1 heure après le début de la prise en charge. L'antibiothérapie est donc débutée :

- Avant tout prélèvement bactériologique si purpura fulminans pris en charge en pré-hospitalier.
- Après les hémocultures (PL non nécessaire) en cas de purpura fulminans détecté et pris 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 (Cf. supra),
  - admission à l'hôpital ne pouvant pas être réalisée dans les 90 minutes.
- Juste après les hémocultures et la PL (toujours en association avec la dexaméthasone) si LCS macroscopiquement trouble, ou très forte suspicion de méningite bactérienne (*purpura non fulminans* par exemple).
- Une fois les résultats de l'examen direct du LCS disponibles (30-60 min) dans les autres cas, si :
  - L'examen direct ou l'antigène pneumocoque sont positifs.
  - L'examen direct est négatif, mais qu'il existe un faisceau d'arguments en faveur de l'origine bactérienne de la méningite : cellularité > 1000/mm<sup>3</sup>, glycorachie ≤ 0,4 x glycémie, lactates > 3,2 mmol/L, protéinorachie > 1 g/L, procalcitonine > 0,5 ng/mL. Aucun de ces éléments pris individuellement n'a une sensibilité ou une spécificité de 100 %.

A

## 2. CRITÈRES DE CHOIX DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE

## Résultats de l'examen du LCS (T-151-2)

A

Cas particuliers :

- LCS **panaché** (proportion égale de PNN et de lymphocytes) **hypoglycorachique** : évoquer en premier lieu *Listeria*.
- LCS hémorragique : hémorragie méningée ou piqure vasculaire (le LCS s'éclaircit alors au fur et à mesure de son recueil dans différents tubes). Rarement méningite infectieuse : bactérienne, tuberculeuse, rupture d'un anévrysme mycotique cérébral. Le LCS est donc systématiquement mis en culture.

Méningites lymphocytaires normoglycorachiques

A priori virales : traitement symptomatique sauf primo-infection VIH. Il faut toujours rechercher des signes d'encéphalite, qui nécessiteraient un traitement anti-HSV en urgence (aciclovir IV).

B

## Procalcitonine

Elle n'est généralement pas utile. Elle a essentiellement un intérêt pour différencier méningite bactérienne et virale quand l'examen direct et la culture sont négatifs, mais que l'analyse cytochimique du LCS est en faveur

d'une étiologie bactérienne. Le seuil est de 0,5 ng/mL chez l'adulte ( $\geq 0,5$  = plutôt bactérien,  $< 0,5$  = plutôt viral).

## 3. SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES DE PREMIÈRE INTENTION (F-151-2)

A

## 5 Étiologies chez l'adulte

## 1. MÉNINGITES PURULENTES

A

B

Méningite à méningocoque (T-151-3)

Méningite à pneumocoque (T-151-4)

T-151-2 : Résultats de l'examen du LCS

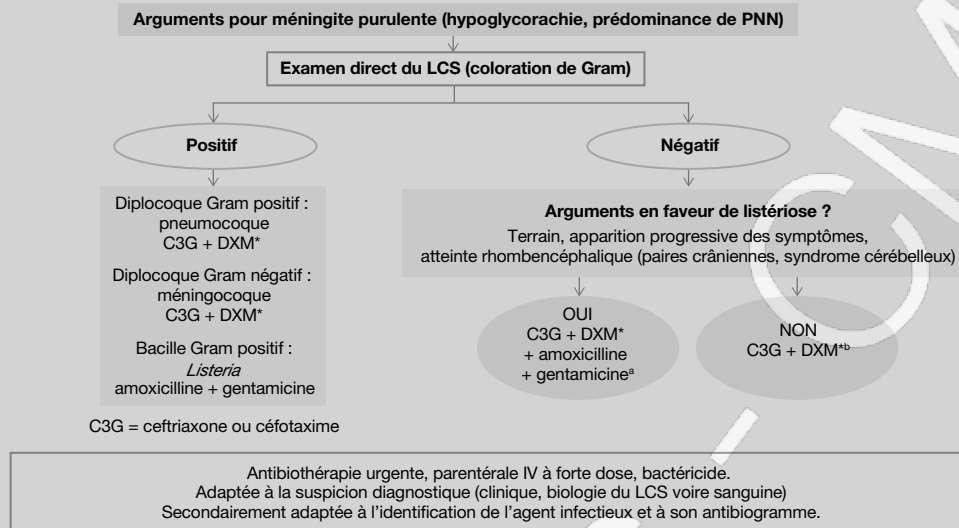
A

	LCS normal	Méningite purulente = prédominance de PNN	Méningite à liquide clair = prédominance de lymphocytes
<b>Macroscopie : turbidité</b>	Clair (eau de roche)	Trouble en général (trouble visible à l'œil nu = cytorachie > 300 éléments blancs/mm <sup>3</sup> )	Clair
<b>Éléments (leucocytes) Total et formule</b>	< 5/mm <sup>3</sup> Lymphocytes 60-70 % Monocytes 30-50 % Ni PNN ni hématies	> 20/mm <sup>3</sup> , et en général > 1000/mm <sup>3</sup>  PNN > 50 %	5 à 100/mm <sup>3</sup> en général, parfois 100-1000/mm <sup>3</sup>  Lymphocytes > 50 %
<b>Glycorachie</b>	> 2/3 x glycémie	≤ 0,4 x glycémie (sensibilité 80 % et spécificité 98 % pour l'étiologie bactérienne)	> 2/3 x glycémie : viral < 0,4 x glycémie : <i>Listeria</i> ou BK
<b>Protéiorachie</b>	< 0,40 g/L	En général > 1 g/L	Souvent < 1 g/L si viral  1-2 g/L si bactérien
<b>Lactatorachie</b>	< 3,2 mmol/L	> 3,2 mmol/L	< 3,2 mmol/L
<b>Examen direct avec colorations spécifiques (Gram...)</b>	Négatif	<b>Positif</b> dans 60-80 % des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable Cocci Gram positif : pneumocoque ; diplocoque Gram négatif : méningocoque <b>Si négatif</b> , envisager méningite décapitée par antibiotiques, bactérie fragile ou faible inoculum	Négatif si viral  Positif dans moins d'un tiers des cas si <i>Listeria</i> ou BK
<b>Étiologie</b>		• méningite <b>bactérienne</b> • 30 % des méningites virales au début (surtout entérovirus)	Le plus fréquent. • normoglycorachique = viral <i>a priori</i> . Toujours rechercher des signes d'encéphalite. • hypoglycorachique = <i>Listeria</i> , BK • 10 % des méningites bactériennes au début



A

## F-151-2 : Traitement initial d'une méningite bactérienne ou supposée bactérienne



\* DXM : Dexaméthasone. En cas de forte suspicion de listériose neuroméningée, la DXM ne doit pas être utilisée. <sup>a</sup> En cas d'allergie aux bêta-lactamines : vancomycine + rifampicine + cotrimoxazole. <sup>b</sup> En cas d'allergie aux bêta-lactamines : vancomycine + rifampicine.

A

## T-151-3 : Méningite à méningocoque

<b>Bactériologie</b>	Diplocoque Gram négatif encapsulé. Bactérie fragile. 5 sérogroupes principaux (A, B, C, Y, W). En France, le sérotype B est impliqué dans 60 % des cas, le sérotype C dans 30 % des cas. L'homme est le seul réservoir. Portage nasopharyngé asymptomatique temporaire chez 5-50 % de la population.
<b>Terrain</b>	Pas de terrain particulier en général. Souvent sujet jeune < 25 ans non immun. <ul style="list-style-type: none"> <li>· Saison hivernale</li> <li>· Notion des cas groupés</li> <li>· Si terrain particulier : déficit en complément, asplénie</li> <li>· Absence de vaccination</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Début brutal</li> <li>· Syndrome méningé franc</li> <li>· Pas de signes de focalisation</li> <li>· <b>Purpura</b></li> </ul>
<b>Examens complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· LCS : méningite purulente. L'examen direct est positif dans 70 % des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable</li> <li>· Hémocultures</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· C3G parentérale en probabiliste, relais par amoxicilline IV si la souche n'est pas de sensibilité diminuée.</li> <li>· Allergie aux céphalosporines : ciprofloxacine ou rifampicine</li> <li>· Durée 4 jours si évolution rapidement favorable, sinon 7 jours</li> </ul>
<b>Traitement préventif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Précautions complémentaires type gouttelettes levées 24 heures après le début d'une antibiothérapie efficace</li> <li>· Antibioprophylaxie des sujets contacts</li> <li>· Vaccination de l'entourage</li> <li>· Déclaration obligatoire</li> </ul>

**Méningite purulente à culture négative**

Trois causes à évoquer en cas de LCS à prédominance de de PNN à l'examen cytologique mais à examen direct négatif et cultures stériles :

- Méningite bactérienne décapitée par une antibiothérapie.
- Méningite bactérienne due à une bactérie fragile ou difficile à mettre en évidence.
- Méningite réactionnelle liée à un processus inflammatoire se développant au contact des méninges : foyer infectieux paraméningé (abcès cérébral, empyème sous-dural, anévrysme mycotique d'une endocardite infectieuse, spondylodiscite), thrombophlébite, tumeur intracrânienne ; faire une imagerie cérébrale.

**2. MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES HYPOGLYCORACHIQUES****Méningite tuberculeuse (T-151-5)****Méningite à *Listeria* (T-151-6)****Autres causes**

- *Cryptococcus neoformans* (Cf. item 169)
- Certaines méningites carcinomateuses

A B

## T-151-4 : Méningite à pneumocoque

A

<b>Bactériologie</b>	Cocci Gram positif encapsulé
<b>Terrain</b>	Rechercher facteurs de risque et porte d'entrée : <ul style="list-style-type: none"> <li>· Immunodépression : alcoolisme, asplénie, infection par le VIH, hypogammaglobulinémie</li> <li>· Absence de vaccination</li> <li>· Brèche ostéoméningée (antécédents de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne, rhinorrhée claire chronique)</li> <li>· Infection ORL ou pulmonaire</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Début brutal, infection récente ou en cours des voies aériennes (otite, sinusite, pneumonie)</li> <li>· Syndrome méningé franc</li> <li>· Purpura possible, mais beaucoup plus rare que pour le méningocoque</li> <li>· Signes de localisation fréquents, coma, convulsions</li> </ul>
<b>Examens complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Méningite purulente. Examen direct positif dans 90 % des cas.</li> <li>· Hémocultures positives dans 70 % des cas.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· C3G</li> <li>· Allergie aux céphalosporines : (vancomycine + rifampicine) ou méropénème</li> <li>· Durée 10-14 jours (10 jours si évolution rapidement favorable et souche sensible)</li> </ul>
<b>Traitement préventif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Pas de précautions complémentaires d'hygiène ni d'antibioprophylaxie</li> <li>· Vaccination</li> <li>· Recherche et traitement de la porte d'entrée ORL ou pulmonaire</li> </ul>

## T-151-5 : Méningite tuberculeuse

B

<b>Bactériologie</b>	<i>Mycobacterium</i> complexe <i>tuberculosis</i>
<b>Terrain</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Patient originaire d'un pays d'endémie, immunodéprimé (dont VIH), patient éthylique, sujet âgé</li> <li>· Pas de vaccination par le BCG</li> <li>· Antécédent de primo-infection tuberculeuse non traitée</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Début <b>progressif</b></li> <li>· Fièvre, sueurs</li> <li>· Syndrome méningé fruste</li> <li>· Signes généraux : altération de l'état général</li> <li>· Manifestations psychiatriques, signes de focalisation neurologique</li> </ul>
<b>Examens complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Hyponatrémie (SIADH)</li> <li>· LCS lymphocytaire (25-100 éléments/mm<sup>3</sup>). Protéïnorachie &gt; 1 g/L.</li> <li>· Examen direct rarement positif. PCR BK dans le LCS. Culture positive en 3-6 semaines.</li> <li>· Scanner thoracique : séquelles de primo-infection tuberculeuse, recherche de miliaire.</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Quadrithérapie 2 mois puis bithérapie 10 mois</li> <li>· Corticothérapie systématique</li> </ul>
<b>Traitement préventif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Vaccination par le BCG</li> <li>· Dépistage et traitement des infections tuberculeuses latentes</li> </ul>

T-151-6 : Méningite à *Listeria monocytogenes*

B

<b>Bactériologie</b>	Bacille Gram positif Présent dans l'environnement Contamination digestive (crudités, fromages non pasteurisés...)
<b>Terrain</b>	Âge > 50 ans, grossesse, alcoolisme, immunodépression (corticothérapie, chimiothérapie)
<b>Clinique</b>	<b>Rhombencéphalite</b> avec syndrome méningé : début <b>progressif</b> , signes d'atteinte du tronc cérébral (en particulier paralysie des nerfs crâniens).
<b>Examens complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· LCS : typiquement panaché (PNN et lymphocytes en proportions égales), mais parfois purulent ou lymphocytaire.</li> <li>· Examen direct positif dans 40 % des cas</li> <li>· Hypoglycorachie</li> <li>· Hémocultures</li> </ul>
<b>Antibiothérapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Amoxicilline + gentamicine (respectivement 21 et 5 jours)</li> <li>· Allergie aux β-lactamines : cotrimoxazole en monothérapie</li> <li>· Durée : 21 jours</li> </ul>
<b>Traitement préventif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Pas de transmission interhumaine</li> <li>· Règles d'hygiène alimentaire chez les sujets à risque</li> <li>· Contrôle sanitaire des aliments</li> </ul>

### 3. MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES NORMOGLYCORACHIQUES AIGÜES

#### A Étiologie

Elles sont essentiellement virales (T-151-7), se rencontrant le plus souvent chez l'enfant et l'adulte jeune.

Quelques bactéries peuvent aussi être impliquées : syphilis, Lyme, leptospirose, même si la syphilis et la borréliose de Lyme sont plus souvent responsables de méningo-radiculites à liquide clair (fréquente uvéite ou atteinte des paires crâniennes).

#### A

##### T-151-7 : Méningites virales

<b>Entérovirus (90 % des cas)</b>	Cas sporadiques toute l'année + épidémies estivales. Parfois prodromes digestifs.
<b>Oreillons</b>	Contage 3 semaines auparavant, absence de vaccination, parotidite
<b>Varicelle / Zona (VZV)</b>	Éruption
<b>Primo-infection à VIH</b>	Exposition à un risque sexuel ou sanguin dans les 3 semaines précédentes
<b>HSV1, HSV2 CMV, EBV (beaucoup plus rares que HSV)</b>	Syndrome mononucléosique (CMV, EBV)

#### C

##### Clinique

- Allure bénigne
- Syndrome méningé intense, à début brutal
- Fièvre élevée
- Association à des signes extra-méningés : myalgies, rash, symptomatologie digestive...
- L'absence de signes neurologiques centraux écarte le diagnostic de méningo-encéphalite.

#### C

##### Examens virologiques

- Recherche d'une primo-infection VIH en cas de facteurs de risque : PCR ARN VIH ou antigénémie p24.
- PCR entérovirus dans le LCS.

#### B

##### Traitement

- Uniquement symptomatique dans la plupart des cas
- Primo-infection VIH : traitement antirétroviral.
- Méningite isolée à HSV : l'aciclovir n'a pas démontré son intérêt dans les méningites à HSV en l'absence d'encéphalite.

#### A

### 6 Traitement curatif

#### 1. ÉTIOLOGIQUE

Adaptation de l'antibiothérapie à l'agent infectieux et à son antibiogramme. L'antibiothérapie est administrée par voie parentérale durant toute la durée du traitement (sauf tuberculose).

#### 2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- Équilibration hydro-électrolytique
- Antipyrétiques si fièvre mal tolérée
- Antalgiques, antiémétiques
- Prévention des complications de décubitus

#### 3. CORTICOTHÉRAPIE

##### Intérêt

La réaction inflammatoire au niveau de l'espace sous-arachnoïdien au cours des méningites est responsable d'une partie des lésions. La corticothérapie précoce a montré une **réduction de moitié des décès et des séquelles dans les méningites à pneumocoque**.

##### Indications

- Diagnostic microbiologique de **méningite à pneumocoque ou à méningocoque de l'adulte**
- **Diagnostic présumé de méningite bactérienne**, sans certitude microbiologique, mais avec décision d'antibiothérapie probabiliste :
  - Contre-indication à la PL ;
  - LCS trouble ;
  - Examen direct du LCS négatif mais faisceau d'arguments évoquant une méningite bactérienne ;
  - La corticothérapie est stoppée secondairement si le diagnostic de méningite bactérienne est écarté.
- La DXM n'est pas recommandée en cas de neurolystériose et chez les patients immunodéprimés.

##### Modalités pratiques d'administration

- On privilégie la **dexaméthasone IV**, du fait de sa bonne diffusion méningée et de son efficacité démontrée dans les études randomisées.
- La première injection doit être réalisée dans l'idéal avant la première injection d'antibiotique, ou au plus tard dans les 12 h qui suivent le début de l'antibiothérapie.
- La durée totale de traitement est de 4 jours.

#### 7

### Mesures préventives en cas d'infection invasive à méningocoque

#### A

- **Précautions complémentaires de type goutellettes** initialement (masque), levées 24 heures après le début d'une antibiothérapie adaptée.
- **Déclaration obligatoire** à l'ARS (signalement sans délai, puis notification) des infections invasives à méningocoque (méningite, purpura fulminans, bactériémie).
- **Antibioprophylaxie des sujets contacts**

Elle est inutile si le contage a eu lieu après le début du traitement par ceftriaxone ou céfotaxime.

Les modalités de l'antibioprophylaxie des sujets contacts sont définies par la circulaire DGS 2018.

##### Objectif : éviter les cas secondaires

- en éradiquant le portage de la souche virulente chez les sujets susceptibles d'avoir été exposés aux sécrétions oropharyngées du cas.
- en prévenant la diffusion par les porteurs sains d'une souche virulente dans la population.

### Conduite à tenir

Le médecin de ville ou le médecin hospitalier, en lien avec le médecin en charge de la veille sanitaire de l'ARS, est chargé d'identifier les contacts familiaux et extrafamiliaux du malade et de leur proposer une anti-biophylaxie.

### Définition des sujets contacts

Sujet qui a été en **contact direct (face à face) proche (moins d'un mètre) et prolongé (plus d'une heure d'affilée)** avec les sécrétions oropharyngées d'un sujet infecté dans les **10 jours** précédents (existence d'exceptions, ex : flirt).

Pour le personnel soignant : personnes ayant réalisé le bouche à bouche, ou une intubation ou une aspiration endo-trachéale sans masque.

Il s'agit au minimum de **tous les membres vivant sous le même toit que le cas index.**

### Délai de prise en charge

L'administration de l'antibiophylaxie est **urgente**. Elle doit être débutée **dans les 24-48 heures** suivant le diagnostic, et au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact avec le cas index.

L'antibiophylaxie procure une protection immédiate et concerne tous les sujets contacts identifiés, quel que soit leur statut vaccinal.

### L'antibiotique de référence est la rifampicine *per os* pendant 2 jours

Il faut prévenir les femmes en âge de procréer de la diminution d'efficacité des contraceptifs oraux et de la nécessité d'utiliser une contraception mécanique pendant la durée du traitement et la semaine qui suit.

La rifampicine peut être administrée chez une femme enceinte ; il faut penser à supplémenter le nouveau-né en vitamine K si le traitement survient dans les 4 jours précédant l'accouchement.

En cas de contre-indication et/ou de résistance à la rifampicine, on peut utiliser la ceftriaxone, ou la ciprofloxacine orale en dose unique.

### Vaccination des sujets à risque (Cf. item 146)

#### Vaccination des cas contacts

La vaccination autour d'un cas sporadique d'infection invasive à méningocoque (IIM) complète l'antibiophylaxie lorsque la souche responsable du cas est d'un sérotype contre lequel existe un vaccin (vaccin conjugué C si sérotype C ; vaccin conjugué tétravalent A/C/Y/W si sérotype A, Y ou W).

La survenue d'un cas d'IIM dans une population indique qu'une souche pathogène circule. Malgré l'antibiophylaxie, il existe un risque de réintroduction de cette souche dans la communauté de vie du cas index. D'une manière générale, la vaccination est proposée (même dans le cas où le malade est décédé) aux personnes qui se retrouvent de façon **régulière et répétée** dans son entourage proche (c'est-à-dire sa communauté de vie : en particulier la famille et les personnes vivant sous le même toit ainsi que les amis, les voisins de classe, etc.).

## 8 Surveillance

**A**

### 1. MÉNINGITES BACTÉRIENNES

L'**efficacité** thérapeutique est essentiellement évaluée sur la clinique : fièvre, signes neurologiques.

#### Indications de l'imagerie

- **évolution défavorable** à 48-72 heures, à la recherche d'un abcès, d'un empyème, d'un infarctus cérébraux, d'une thrombophlébite, d'une hydrocéphalie,
- survenue de nouveaux signes neurologiques,
- **méningite à bactérie autre que le pneumocoque ou le méningocoque,**
- **ATCD de traumatisme crânien, suspicion de brèche ostéo-durale,**
- **méningite à pneumocoque compliquant une otite, sinusite ou mastoïdite, ou sans porte d'entrée retrouvée.**

### 2. MÉNINGITES VIRALES

La sortie peut être envisagée selon l'état clinique, dès qu'une méningite bactérienne est écartée (ex : PCR entérovirus positive). Pas de suivi particulier

## MÉNINGO-ENCÉPHALITES INFECTIEUSES À LIQUIDE CLAIR

A

Les encéphalites rencontrées lors de l'infection par le VIH sont traitées dans le chapitre correspondant. Sont exclues de ce chapitre les méningites bactériennes purulentes avec souffrance encéphalique (traitées précédemment), qui peuvent donner le même tableau clinique qu'une méningo-encéphalite à liquide clair (LCS lymphocytaire).

### Points importants

- **HSV, Listeria, BK** : 3 causes curables nécessitant un diagnostic et un traitement précoces. Troubles de vigilance avec Glasgow  $\leq$  11
- **Toujours prendre la température** devant un trouble du comportement ou une confusion.
- **Méningo-encéphalite à liquide clair = aciclovir + amoxicilline IV en urgence.**

B

### 1 Physiopathologie

Diffusion à l'encéphale par voie hémotogène (exemple : listériose) ou neuronale (ex : HSV, rage).

A

### 2 Suspicion clinique

Association de plusieurs signes cliniques :

- **Syndrome méningé** souvent peu marqué voire absent : céphalées, raideur de nuque, photophobie
- **Fièvre**
- **Signes neurologiques centraux** :
  - Trouble des fonctions supérieures : troubles du comportement, troubles mnésiques, confusion, brady-psychie ;
  - Trouble de vigilance : allant de l'obnubilation au coma
  - Signe de focalisation : crise convulsive partielle, déficit moteur, atteinte des nerfs crâniens...
  - Autres : mouvements anormaux, crise convulsive généralisée...

### Évoquer le diagnostic devant l'association fièvre et signes neurologiques centraux

*NB : rechercher à l'interrogatoire une prise de toxiques ou médicaments qui pourrait expliquer les anomalies neurologiques. Évoquer également des anomalies neurologiques secondaires à une fièvre mal tolérée.*

### 3 Conduite à tenir

#### 1. AU DOMICILE OU AU CABINET MÉDICAL

Elle suit les principes généraux de prise en charge immédiate des méningites et méningo-encéphalites (Cf. supra). Hospitalisation systématique en service spécialisé, si besoin en réanimation.

#### 2. PONCTION LOMBAIRE (CF. SUPRA)

Les analyses demandées en urgence sont les mêmes que pour une méningite, auxquelles s'ajoutent systématiquement les PCR HSV, VZV et entérovirus. Conservation par ailleurs de tubes de LCS à 4°C pour d'éventuelles analyses ultérieures.

#### 3. IMAGERIE CÉRÉBRALE (P-151-1)

Elle est systématique. En cas de contre-indication neurologique à la PL, l'imagerie est faite avant. Dans tous les autres cas, elle est demandée secondairement et ne doit en aucun cas retarder l'initiation d'un traitement spécifique.

#### IRM

- T1, T2 avec séquences Flair, diffusion, séquences vasculaires, sans et avec injection de gadolinium.
- À faire en 1<sup>re</sup> intention car plus sensible que la TDM et détecte des anomalies plus précocement (hypersignal T2 du parenchyme cérébral).

#### P-151-1 : IRM cérébrale en pondération T2 FLAIR au cours d'une méningoencéphalite herpétique montrant un hypersignal bi-temporal, prédominant à droite (\*)

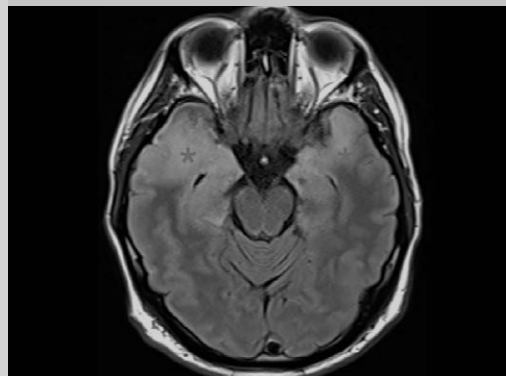


Photo F. Valour - © CMMT - Aliméa Plus

#### Scanner

- Inutile si une IRM est réalisable en urgence ; à réaliser sans et avec injection de produit de contraste.
- Élimine les diagnostics différentiels (abcès, épanchement sousdural, thrombophlébite, hémorragie, AVC, tumeur).
- Est le plus souvent normale en cas d'encéphalite.
- Peut montrer des anomalies tardives (mais il s'agit alors d'un retard diagnostique très préjudiciable) : hypodensité focale, le siège pouvant orienter vers l'étiologie (ex : lésions temporales internes bilatérales asymétriques en cas d'HSV).

A

**4. ÉLECTROENCÉPHALGRAMME**

- À réaliser secondairement, après l'initiation des thérapeutiques spécifiques
- Anomalies non spécifiques le plus souvent mais permettant d'affirmer l'atteinte encéphalique.
- Parfois anomalies évocatrices d'une étiologie (exemple : décharges périodiques d'ondes lentes en zone temporale dans l'encéphalite herpétique).
- Décharges épileptiques dans 1/3 des cas.

A

**5. BILAN SANGUIN**

Evalue le retentissement général de la méningoencéphalite, donne une orientation étiologique et recherche les diagnostics différentiels (troubles métaboliques, paludisme).

- NFS plaquettes, CRP, ionogramme sanguin, fonctions rénale et hépatique, glycémie capillaire en urgence confirmée par glycémie veineuse, calcémie, bilan d'hémostase.
- Hémocultures**
- Frottis + goutte épaisse à la recherche de paludisme** si voyage en zone tropicale datant de moins de 6 mois.
- Dépistage VIH** systématique.
- Selon le contexte : sérologies syphilis, Lyme, PCR leptospirose...

B

**6. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE****Traitement étiologique selon les premiers résultats du LCS (F-151-3)**

**Encéphalite clinique + méningite lymphocytaire normoglycorachique = traitement anti-herpétique (aciclovir IV) ET anti-Listeria (amoxicilline) à débiter en urgence de manière probabiliste.**

- En effet :
  - Argument de fréquence ;
  - Gravité de la méningo-encéphalite herpétique et de la listériose neuroméningée ;
  - Pronostic fonction de la précocité du traitement ;
  - L'aciclovir a peu d'effets secondaires quand il est bien prescrit (perfusion lente, bonne hydratation pour limiter le risque de néphrotoxicité) ;
  - Bonne tolérance de l'amoxicilline même à "doses neuroméningées" (la gentamicine doit être adjointe à l'amoxicilline uniquement sur documentation bactériologique).
- Discuter l'ajout d'un traitement antituberculeux à 48h si encéphalite de début progressif et arguments en faveur de la tuberculose.
- Si LCR trouble : appliquer les recommandations des méningites bactériennes communautaires.
- Secondairement, arrêt ou poursuite des différentes thérapeutiques initiées en fonction des résultats des examens complémentaires.

**Traitement symptomatique**

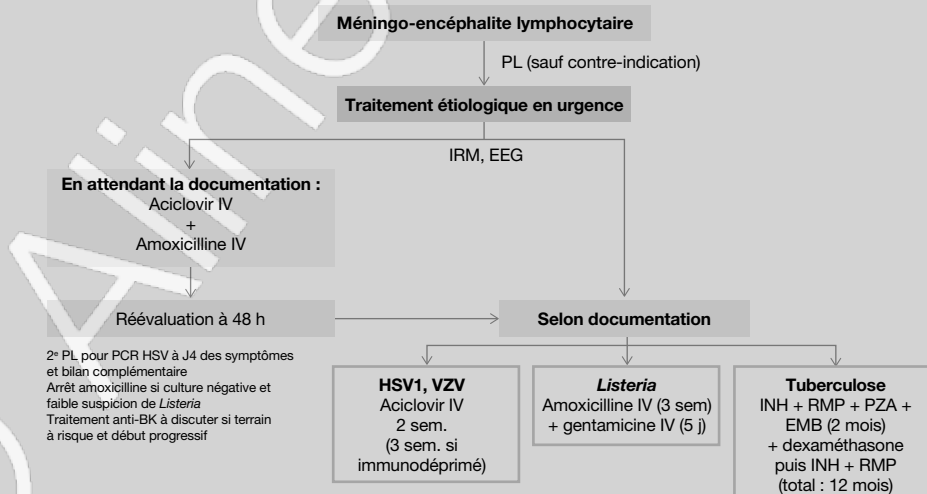
- O<sub>2</sub> éventuel, liberté des voies aériennes.
- Équilibration hydro-électrolytique.
- Traitement d'une défaillance circulatoire.
- Antipyrétiques si fi vre mal tolérée.
- Traitement anticonvulsivant si crise.
- Lutte contre l'œdème cérébral.
- Prévention des complications de décubitus.
- Nutrition.
- Pas de corticothérapie (sauf tuberculose prouvée).
- Pas d'anticonvulsivant en prophylaxie primaire.

**Surveillance**

**Surveillance rapprochée initiale** : constantes, examen neurologique...

Le taux de séquelles à moyen et long terme est important. Une surveillance prolongée neuropsychologique est indispensable.

B

**F-151-3 : Démarche thérapeutique des méningo-encéphalites lymphocytaires**

## ABCÈS CÉRÉBRAL

NB : les abcès cérébraux au cours du SIDA sont traités dans le chapitre de l'infection à VIH (Cf. Item 169).

A

### 1 Définition

Collection suppurée développée au sein du parenchyme cérébral (à différencier de l'empyème cérébral, collection suppurée située dans l'espace sous- ou extra-dural).

B

### 2 Physiopathologie

#### 1. PLUSIEURS MÉCANISMES POSSIBLES

- Contamination par contiguïté (50 % des cas) : à partir d'un foyer ORL, d'une ostéite crânienne ou d'une thrombophlébite septique.
- Diffusion hématogène (30 %) : foyer dentaire, endocardite...
- Post-traumatique ou post-chirurgical (10 %) : fracture ouverte du crâne, neurochirurgie.
- Porte d'entrée inconnue dans 10 % des cas.

#### 2. PRINCIPALES ÉTIOLOGIES INFECTIEUSES DES ABCÈS CÉRÉBRAUX (T-151-8)

##### T-151-8 : Principales étiologies infectieuses des abcès cérébraux

Porte d'entrée	Agents infectieux principaux impliqués
ORL, dentaire	Infection souvent <b>polymicrobienne</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>streptocoques</b> oraux et du groupe <i>milleri</i>, (<i>Streptococcus anginosus</i>, <i>Streptococcus constellatus</i> et <i>Streptococcus intermedius</i>)</li> <li>• <b>anaérobies</b></li> </ul>
Post-traumatique ou post-neurochirurgical	<i>S. aureus</i> , entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i>
Hématogène	<i>S. aureus</i> , <i>Listeria</i> , <i>M. tuberculosis</i>

### 3 Diagnostic d'un abcès cérébral

B

#### 1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Tableau très variable, pouvant associer :

- céphalées,
- signes neurologiques centraux : déficits moteurs ou sensitifs, comitialité, confusion,
- fièvre (absente dans la moitié des cas).

#### 2. IMAGERIE (P-151-2)

IRM cérébrale (examen de référence), ou à défaut TDM cérébrale, avec injection de produit de contraste, montrant une ou plusieurs images typiques en cocarde (centre nécrotique en hyposignal, avec capsule réhaussée par le produit de contraste et œdème périlésionnel)

Diagnostic différentiel : tumeur cérébrale primitive, métastase, lymphome

P-151-2 : IRM cérébrale en pondération T1 après injection de gadolinium (A) et T2 Flair (B) montrant une image typique en cocarde, avec centre hypodense (\*), capsule réhaussée par le gadolinium (flèche) et œdème périphérique (x)

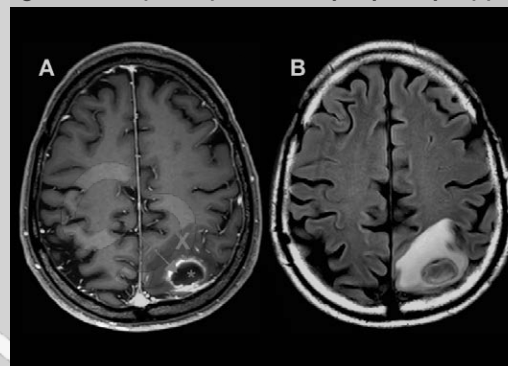


Photo F. Valour - © CMIIT - Allreia Plus

#### 3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Devant toute suspicion d'abcès cérébral, il doit être réalisé systématiquement une sérologie VIH (cf. item 169).

Les autres examens complémentaires pour mettre en évidence le/les agent(s) infectieux responsable(s) dépendent des hypothèses diagnostiques microbiologiques (T-151-8)

© Alinea Plus - CMI