

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

Connaissances pour la validation du 2^e 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	
	Éléments physiopathologiques	Connaître les éléments de physiopathologie des méningites, des méningo-encéphalites et des abcès cérébraux	
A	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). *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

A

1. MÉNINGITE

Réaction inflammatoire dans l'espace méningé, le plus souvent d'origine infectieuse.

2. MÉNINGO-ENCÉPHALITE

Inflammation des méninges et de l'encéphale.

3. ABCÈS CÉRÉBRAL

Suppuration intracrânienne dans une cavité néoformée.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIES

1. MÉNINGITE

A

De nombreux agents infectieux (bactéries, virus, champignons) peuvent en être à l'origine, réalisant des tableaux de gravité très variable (T-151-1). 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 (20 % de mortalité chez l'adulte, 30 % de séquelles), mais rares (1400 cas par an en France).

2. MÉNINGO-ENCÉPHALITE

A

Dans plus de la moitié des cas, on ne parvient pas à isoler l'agent infectieux causal. HSV est la première cause de méningo-encéphalite à liquide clair (25 % des cas) (T-151-1).

NB : au retour de voyage en zone d'endémie, penser au neuro-paludisme devant toute manifestation neurologique fébrile.

3. ABCÈS CÉRÉBRAL

B

Dans 20 à 60 % des cas, la flore est polymicrobienne associant des streptocoques et des bactéries anaérobies d'origine buccale (T-151-1). Mortalité d'environ 15 %, séquelles (déficitaires ou épileptiques) dans 20-30 % des cas.

T-151-1 : Principales étiologies virales et bactériennes des méningites, des méningo-encéphalites et des abcès cérébraux de l'adulte

	Virus	Bactéries
A Méningite	Responsables uniquement de <u>méningites à liquide clair</u> , le plus souvent chez l'enfant et l'adulte jeune <ul style="list-style-type: none"> · Entérovirus (90 % des cas) · HSV-2, VZV · VIH (primo-infection) · Virus ourlien 	<p>1 - Méningites purulentes : Trois bactéries sont responsables des méningites bactériennes de l'adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) : 50 % des cas, augmente avec l'âge chez l'adulte · Neisseria meningitidis (méningocoque) : 25 % des cas, pic saisonnier en hiver, diminue avec l'âge (> 80 % chez les 15-24 ans, < 10 % après 65 ans) · Listeria monocytogenes : 10 %, augmente avec l'âge (2 % chez les 15-24 ans, 15 % après 65 ans) <p>2 - Méningites à liquide clair</p> <ul style="list-style-type: none"> · <i>L. monocytogenes</i> · <i>Mycobacterium tuberculosis</i> · <i>Borrelia</i> spp. · <i>Leptospira</i> spp. · <i>Treponema pallidum</i>
A Méningo-encéphalite	<p>1 - A liquide clair normoglycorachique</p> <ul style="list-style-type: none"> · HSV-1 et autres <i>Herpesviridae</i> · VIH 	<p>1 - A liquide clair hypoglycorachique</p> <ul style="list-style-type: none"> · L. monocytogenes · M. tuberculosis <p>2 - A liquide clair normoglycorachique</p> <ul style="list-style-type: none"> · <i>T. pallidum</i>
B Abcès cérébral	Absence	<p>En fonction de la porte d'entrée</p> <ul style="list-style-type: none"> · porte d'entrée dentaire ou ORL : flore polymicrobienne associant streptocoques et bactéries anaérobies · porte d'entrée post-traumatique ou post-neurochirurgicale : staphylocoques dont <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Enterobacterales</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> · voie hématogène : <i>S. aureus</i> et autres cocci Gram positif, <i>M. tuberculosis</i>, <i>L. monocytogenes</i>

CONDUITE À TENIR IMMÉDIATE EN CAS DE SUSPICION DE MÉNINGITE OU DE MÉNINGO-ENCÉPHALITE

A 1 Bases pour comprendre

La démarche diagnostique devant une suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite est proche (F-151-1). Il est cependant crucial de faire la différence entre les deux tableaux, car les étiologies et les traitements probabilistes sont différents.

- L'examen clinique permet d'orienter vers :
 - une atteinte méningée : syndrome méningé (céphalées, nausées-vomissements, phono-phobie, raideur de nuque) ;
 - une atteinte encéphalitique isolée (encéphalite) ou associée à un syndrome méningé (méningo-encéphalite) : présence de signes neurologiques centraux (trouble des fonctions supérieures,

troubles de la vigilance, signes de focalisation neurologique, ...).

- L'analyse du LCS ne permet pas de faire la différence entre méningite et méningo-encéphalite, mais elle confirme l'inflammation méningée (hypercellularité, hyperprotéinorachie) et permet de faire plus ou moins rapidement un diagnostic étiologique grâce à :
 - la cytologie : méningites et méningo-encéphalites "à liquide clair" (prédominance lymphocytaire) ou "purulentes" (prédominance de PNN, évocatrice d'une cause bactérienne) ;
 - la glycorachie : hypoglycorachie évocatrice d'une étiologie bactérienne ;
 - la microbiologie : examen direct du LCS complété par la culture, biologie moléculaire (PCR spécifiques virales et bactériennes, maintenant regroupées dans des panels recherchant par PCR des principaux agents infectieux responsables de méningites et méningo-encéphalites (PCR multiplex)).

A

2 Prise en charge immédiate commune aux méningites et méningo-encéphalites

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

1. RECHERCHE DE SIGNES DE GRAVITÉ

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

Signes de gravité des méningites et méningo-encéphalites :

- Purpura extensif (suspicion de purpura fulminans)
- Troubles de vigilance avec Glasgow ≤ 11
- Signes de focalisation neurologique
- Signes de souffrance du tronc cérébral
- État de mal convulsif
- Instabilité hémodynamique

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

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

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.

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

Contre-indications à la PL d'emblée

Contre-indications de nature non neurologique :

- 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.

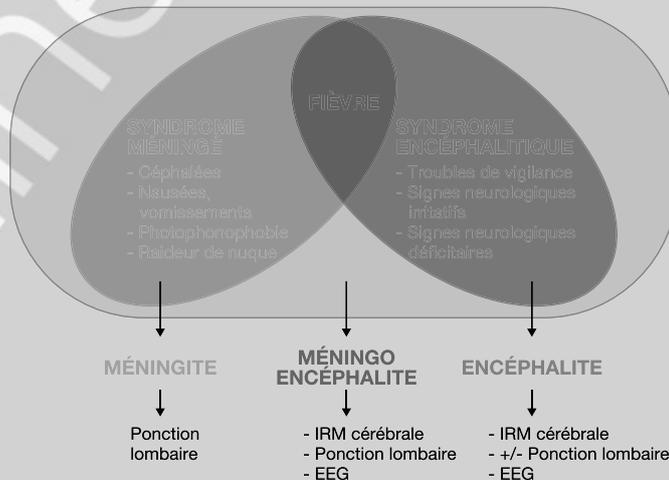
Présence de signes d'engagement cérébral : troubles de la vigilance ET un ou plusieurs des éléments suivants :

- 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

A

F-151-1 : Signes cliniques et outils diagnostiques dans les méningites et méningo-encéphalites



Modalités pratiques de réalisation de la PL

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) par tube.

On réalise de manière concomitante une glycémie veineuse pour une interprétation correcte de la glycorachie. Transport rapide au laboratoire car certains agents infectieux (notamment méningocoque) sont fragiles.

Analyse et résultats du LCS (T-151-2) et (T-151-3)**5. COMPLÉTER L'INTERROGATOIRE ET 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, sinusite ...
- Recherche d'un terrain particulier : immunodépression, grossesse...
- Signes extra-méningés.
- Prise récente d'antibiotiques pouvant négativer les prélèvements.
- Allergies médicamenteuses (notamment aux β -lactamines).

T-151-2 : Analyses à demander sur le liquide cérébro-spinal (en gras, les examens systématiques)

	Méningite	Encéphalite ou méningo-encéphalite
Macroscopie	Si LCS trouble sur les différents tubes, évocateur d'une origine « purulente »	
Cytologie	Numération et formule leucocytaire	
Biochimie	Protéïnorachie, glycorachie, lactates	
Bactériologie	Bactériologie standard : examen direct, culture	
	Si bactériologie standard non contributive et forte suspicion de méningite bactérienne, réaliser une/des PCR détectant <i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> et <i>H. influenzae</i>	
	Si forte suspicion de méningite/méningoencéphalite tuberculeuse uniquement (facteurs de risque, autres éléments d'orientation clinique, forme lymphocytaire hypoglycorachique sans autre documentation) : coloration de Ziehl-Neelsen à la recherche de BAAR, culture spécifique, PCR BK	
Virologie	Si absence d'argument pour une méningite bactérienne : PCR entérovirus	PCR HSV-1 Selon la situation clinique : PCR CMV, VZV, ...
Mycologie	Si immunodépression : recherche de cryptocoques (coloration à l'encre de chine pour examen direct, antigène sang et LCS, culture)	

B

A

T-151-3 : Résultats de l'examen du LCS

	LCS normal	LCS anormal			
Macroscopie	Clair (« eau de roche »)	Trouble	Clair	Clair	Clair
Éléments (leucocytes) Total et formule	< 5/mm ³ 100 % de cellules mononuclées	en général > 1000/mm ³ PNN > 50 %	> 5/mm ³ PNN > 50 %	> 5/mm ³ PNN > 50 %	> 5/mm ³ PNN ≤ 50 % « panaché » ou prédominance lymphocytaire
Glycorachie	> 2/3 x glycémie	≤ 0,4 x glycémie (sensibilité de 80 % et spécificité de 98 % pour l'étiologie bactérienne)	≤ 0,4 x glycémie	> 0,4 x glycémie	> 0,4 x glycémie
Protéïnorachie	< 0,4 g/L	> 1 g/L, en général	> 0,4 g/L, entre 1 et 2 g/L en général	> 0,4 g/L, souvent < 1 g/L	> 0,4 g/L, souvent < 1 g/L
Lactatorachie	< 3,2 mmol/L	> 3,2 mmol/L	> 3,2 mmol/L	< 3,2 mmol/L	< 3,2 mmol/L
Examen direct (ED)	Négatif	Positif dans 60-80 % en l'absence d'antibiothérapie préalable. Cocci Gram positif : pneumocoque Diplocoque Gram négatif : méningocoque Si ED négatif : envisager 1/une méningite décapitée par des antibiotiques, 2/une bactérie fragile, 3/un faible inoculum	Positif dans moins d'un tiers des cas si <i>Listeria</i> ou BK	Négatif	Négatif
Étiologie(s)		Méningite bactérienne : Pneumocoque, méningocoque	Méningite bactérienne dont - <i>L. monocytogenes</i> - <i>M. tuberculosis</i>	30 % des méningites virales au début (surtout entérovirus)	Virus (toujours rechercher des signes d'encéphalite)

MÉNINGITE INFECTIEUSE COMMUNAUTAIRE DE L'ADULTE

A

1 Épidémiologie et principales étiologies (T-151-1)

A

2 Diagnostic positif clinique : syndrome méningé fébrile

Syndrome méningé

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

Fièvre, frissons

Chez le sujet âgé, le diagnostic peut être plus difficile, avec des présentations cliniques frustes, et à l'inverse, des infections non méningées pouvant donner de la fièvre et des tableaux neurologiques atypiques.

3

CAT immédiate en cas de suspicion de méningite

A

1. DÉMARCHE COMMUNE AUX MÉNINGITES ET MÉNINGO-ENCÉPHALITES

- Cf. ci-dessous, F-151-2 et F-151-3.

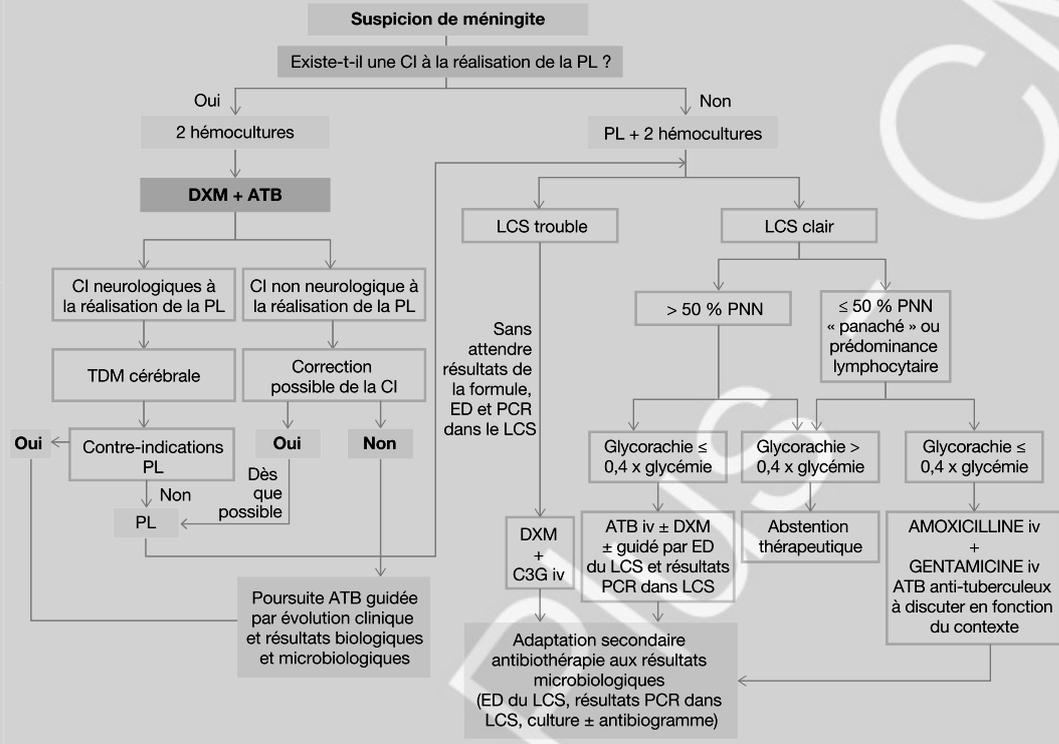
2. BILAN BIOLOGIQUE EN DEHORS DE LA PL

- NFS plaquettes, ionogramme sanguin, créatinine, glycémie, bilan hépatique, bilan d'hémostase.
- Procalcitonine : rarement utile, pour différencier origine virale ou bactérienne quand la microbiologie

est négative mais que l'analyse cytochimique du LCS est en faveur d'une étiologie bactérienne.
 · Hémocultures.

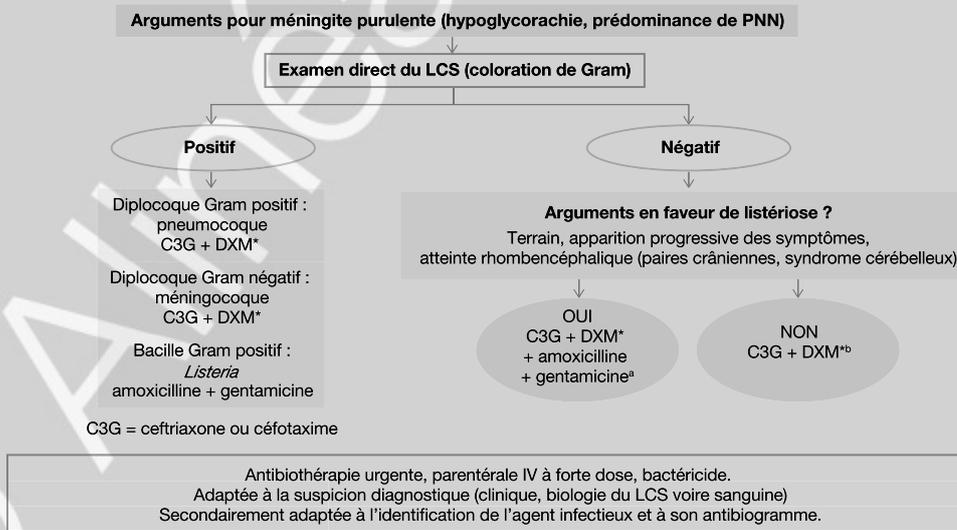
· Biopsie d'une éventuelle lésion cutanée purpurique à visée bactériologique (si LCS non contributif ou PL non réalisable) pour recherche de méningocoque par culture et PCR.

F-151-2 : Stratégie globale de prise en charge d'une méningite



DXM : Dexaméthasone ; ATB : antibiotique(s) ; PL : ponction lombaire ; CI : contre-indication ; ED : examen direct ; LCS : liquide cébrospinal. C3G : céphalosporine de 3^{ème} génération.

F-151-3 : 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. ^a En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine + rifampicine + cotrimoxazole. ^b En cas d'allergie aux β-lactamines : vancomycine + rifampicine.

3. METTRE EN PLACE UN TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE PROBABILISTE EN URGENCE DANS LES MÉNINGITES PRÉSUMÉES BACTÉRIENNES (T-151-2)

- Éléments permettant d'affirmer la méningite : hypercellularité du LCS (GB > 5/mm³ = méningite) et hyperprotéinorachie.
- Élément permettant de décider si on prescrit une antibiothérapie probabiliste : hypoglycorachie (hypoglycorachie = méningite bactérienne).
- Éléments permettant d'orienter vers un/des agents infectieux responsables : formule des GB.
 - Prédominance de PNN = pneumocoque ou méningocoque (parfois *Listeria*).
 - Panaché = *L. monocytogenes*.
 - Prédominance de lymphocytes = *i/ L. monocytogenes* ; *ii/ M. tuberculosis*.
- Quand débiter l'antibiothérapie dans les méningites présumées bactériennes.
 - Immédiatement après les hémocultures si contre-indication à la PL ou si délai prévisible de prise en charge > 90 min.
 - Immédiatement après la PL si le LCS est trouble.
 - Sinon, immédiatement après l'analyse cytochimique du LCS.

4. PRESCRIRE UN TRAITEMENT PAR DÉXAMÉTHASONE DANS LES MÉNINGITES COMMUNAUTAIRES PURULENTES DE L'ADULTE IMMUNOCOMPÉTENT

- Intérêt : réduction de la réaction inflammatoire de l'espace sous-arachnoïdien, en partie responsable des lésions. La corticothérapie précoce a montré une réduction de moitié des décès et des séquelles dans les méningites à pneumocoque.
- Indications :
 - méningite à pneumocoque ou à méningocoque de l'adulte ;
 - diagnostic présumé de méningite bactérienne sans certitude microbiologique, mais avec décision d'antibiothérapie probabiliste.
- Modalités : dexaméthasone par voie IV pendant 4 jours, à débiter dans l'idéal avant la 1^{re} injection d'antibiotique ou au plus tard dans les 12 h suivant la 1^{re} dose d'antibiotique.

5. PRESCRIRE UN TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- Équilibre hydro-électrolytique.
- Antipyrétique si fièvre mal tolérée.
- Antalgiques, antiémétiques.
- Prévention des complications de décubitus.

- 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.

5 Principales méningites non purulentes de l'adulte

B

- Méningite à *L. monocytogenes* (T-151-6).
- Méningite tuberculeuse (T-151-7).
- Méningites virales
 - Physiopathologie. 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.
 - Principales étiologies et caractéristiques (T-151-8)
 - Caractéristiques cliniques
 - Allure bénigne.
 - Fièvre élevée, syndrome méningé intense, à début brutal.
 - Association à des signes extra-méningés : myalgies, rash, symptomatologie digestive...
 - L'absence de signes neurologiques centraux écarte le diagnostic de méningo-encéphalite.
 - Prise en charge thérapeutique : traitement symptomatique
 - Antipyrétiques si fièvre mal tolérée.
 - Antalgiques, antiémétiques.

A

4 Principales méningites purulentes de l'adulte

- Méningite à méningocoque (T-151-4).
 - Méningite à pneumocoque (T-151-5).
 - Méningites purulentes à culture négative
- Trois causes à évoquer en cas de LCS à prédominance de PNN à l'examen cytologique mais à examen direct négatif et cultures stériles :

A

T-151-4 : Méningite à méningocoque

Bactériologie	Diplocoque Gram négatif encapsulé. Bactérie fragile. 5 sérogroupes principaux (A, B, C, Y, W). En France, selon les données du Centre National de Référence (CNR) de 2020, le sérotype B est impliqué dans 57 % des cas, le sérotype C dans 10 % des cas et le sérotype W dans 20 % des cas. L'homme est le seul réservoir. Portage nasopharyngé asymptomatique temporaire chez 5-50 % de la population
Physiopathologie	<ul style="list-style-type: none"> · Portage asymptomatique au niveau nasopharyngé (jusqu'à 50 % de la population pour certains âges, de souches n'appartenant habituellement pas aux mêmes clones que les souches invasives) · Contamination interhumaine directe après exposition proche et prolongée aux sécrétions oropharyngées contaminantes, entraînant une simple colonisation nasopharyngée. Invasivité (bactériémie avec localisation méningée) selon virulence de la souche, susceptibilité individuelle, lésions de la muqueuse respiratoire, notamment post-grippales
Terrain	<p>Pas de terrain particulier en général. Bactérie la plus souvent isolée dans les méningites purulentes du sujet jeune < 25 ans non immun</p> <ul style="list-style-type: none"> · Saison hivernale · Notion des cas groupés · Si terrain particulier : déficit en complément, asplénie · Absence de vaccination anti-méningococcique
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> · Début brutal · Syndrome méningé franc · Pas de signes de focalisation · Purpura
Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> · LCS : méningite purulente. L'examen direct est positif dans 70 % des cas en l'absence d'antibiothérapie préalable · Hémocultures
Antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> · C3G parentérale en probabiliste, relais par amoxicilline IV si la souche n'est pas de sensibilité diminuée à l'amoxicilline · Allergie aux céphalosporines : ciprofloxacine · Durée 4 jours si évolution rapidement favorable, sinon 7 jours
CAT autour d'un cas	<ul style="list-style-type: none"> · Précautions complémentaires « gouttelettes » levées 24 h après le début d'une antibiothérapie efficace chez le cas index · Déclaration obligatoire (ARS) · Personne-contact = 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 (au minimum : personnes vivant sous le même toit que le cas index). Pour le personnel soignant : personnes ayant réalisé le bouche-à-bouche, ou une intubation ou une aspiration endo-trachéale sans masque. · Antibio prophylaxie des personnes-contacts : en urgence (au mieux dans les 24-48 h, et au plus tard dans les 10 jours après le dernier contact), par rifampicine <i>per os</i> pendant 2 jours (en cas de contre-indication : ceftriaxone 1 injection IM ou IV, ou ciprofloxacine orale en dose unique) · Vaccination des personnes-contacts, en plus de l'antibio prophylaxie, s'il s'agit d'un sérotype concerné par la vaccination (A, C, Y, W)
Prévention	Vaccination selon les recommandations en vigueur (Cf. Item 146)

A**T-151-5 : Méningite à pneumocoque**

Bactériologie	Cocci Gram positif encapsulé
Physiopathologie	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, diffusion hémotogène à partir d'un foyer profond (poumon). Pas de transmission interhumaine
Terrain	Rechercher facteurs de risque et porte d'entrée : <ul style="list-style-type: none"> · Immunodépression : alcoolisme, asplénie, infection par le VIH, hypogammaglobulinémie · Absence de vaccination · Brèche ostéoméningée (antécédents de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne, rhinorrhée claire chronique) · Infection ORL ou pulmonaire
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> · Début brutal, infection récente ou en cours des voies aériennes (otite, sinusite, pneumonie) · Syndrome méningé franc · Purpura possible, mais beaucoup plus rare que pour le méningocoque · Signes de localisation fréquents, coma, convulsions. Recherche et traitement de la porte d'entrée ORL ou pulmonaire
Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> · Méningite purulente. Examen direct positif dans 90 % des cas · Hémocultures positives dans 70 % des cas
Antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> · C3G · Allergie aux céphalosporines : (vancomycine + rifampicine) ou mérépénème · Durée 10-14 jours (10 jours si évolution rapidement favorable et souche sensible)
CAT autour d'un cas	Pas de précautions complémentaires ni d'antibioprophylaxie
Prévention	Vaccination du cas index selon les recommandations en vigueur (Cf. Item 146)

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

Bactériologie	Bacille Gram positif Présent dans l'environnement Contamination digestive (crudités, fromages non pasteurisés...)
Physiopathologie	Envahissement du système nerveux central par voie hémotogène à partir du tube digestif. Atteinte encéphalitique possible, principalement rhombencéphalite (atteinte du tronc cérébral)
Terrain	Âge > 50 ans, grossesse, alcoolisme, immunodépression (corticothérapie, chimiothérapie)
Clinique	Rhombencéphalite avec syndrome méningé : début progressif , signes d'atteinte du tronc cérébral (en particulier paralysie des nerfs crâniens)
Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> · LCS : typiquement panaché (PNN et lymphocytes en proportions égales), mais parfois purulent ou lymphocytaire · Examen direct positif dans 40 % des cas · Hypoglycorachie · Hémocultures
Antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> · Amoxicilline + gentamicine les 7 premiers jours · Allergie aux β-lactamines : cotrimoxazole en monothérapie · Durée : 21 jours
Traitement préventif	<ul style="list-style-type: none"> · Pas de transmission interhumaine · Règles d'hygiène alimentaire chez les sujets à risque · Contrôle sanitaire des aliments

T-151-7 : Méningite tuberculeuse

B

Bactériologie	<i>Mycobacterium</i> complexe <i>tuberculosis</i>
Physiopathologie	Cf. Item 159 – Dissémination neuro-méningée lors des formes disséminées de la tuberculose, principalement par voie hématogène. Atteinte méningée et méningo-encéphalique possible, isolée ou associée à d'autres localisations. Tuberculomes cérébraux (abcès tuberculeux, avec ou sans méningite / méningo-encéphalite)
Terrain	<ul style="list-style-type: none"> · Patient originaire d'un pays d'endémie, immunodéprimé (dont VIH), patient éthylique, sujet âgé · Pas de vaccination par le BCG · Antécédent de primo-infection tuberculeuse non traitée
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> · Début progressif · Fièvre, sueurs · Syndrome méningé fruste · Signes généraux : altération de l'état général · Manifestations psychiatriques, signes de focalisation neurologique
Examens complémentaires	<ul style="list-style-type: none"> · Hyponatrémie (SIADH) · LCS lymphocytaire (25-100 éléments/mm³). Protéïnorachie > 1 g/L · Examen direct rarement positif. PCR BK dans le LCS. Culture positive en 3-6 semaines · Scanner thoracique : séquelles de primo-infection tuberculeuse, recherche de miliaire
Antibiothérapie	<ul style="list-style-type: none"> · Quadrithérapie 2 mois puis bithérapie 10 mois · Corticothérapie systématique
Traitement préventif	<ul style="list-style-type: none"> · Vaccination par le BCG · Dépistage et traitement des infections tuberculeuses latentes

T-151-8 : Méningites virales

B

Entérovirus (90 % des cas)	Cas sporadiques toute l'année + épidémies estivales. Parfois prodromes digestifs
Oreillons	Contage 3 semaines auparavant, le plus souvent absence de vaccination, parotidite
Varicelle / Zona (VZV)	Éruption
Primo-infection à VIH	Exposition à un risque sexuel ou sanguin dans les 2 à 3 semaines précédentes
HSV1, HSV2 CMV, EBV (beaucoup plus rares que HSV)	Syndrome mononucléosique (CMV, EBV)

A PURPURA FULMINANS

1 Définition

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.

2 Diagnostic 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.

3 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^e 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).
- 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 méningoencéphalite.

MÉNINGO-ENCÉPHALITES À LIQUIDE CLAIR

A B

Sont exclues de ce chapitre :

- les méningo-encéphalites à liquide purulent correspondant aux méningites bactériennes avec souffrance encéphalitique : voir chapitre « Méningites » ;
- les encéphalites rencontrées lors de l'infection par le VIH sont traitées dans le chapitre correspondant ;
- les encéphalites dans le cadre d'un neuropaludisme, traitées dans le chapitre correspondant.

Points importants

- HSV, Listeria, BK** : 3 causes curables nécessitant un diagnostic et un traitement précoces.
- Toujours prendre la température** devant un trouble du comportement ou une confusion.

1 Physiopathologie

B

Diffusion à l'encéphale par voie hématogène (exemple : listériose) ou neuronale (ex : HSV, rage). La méningo-encéphalite est liée à une réactivation du virus HSV-1 au sein des ganglions de Gasser entraînant une infection de l'encéphale par contiguïté.

2 Clinique : signes neurologiques centraux ± syndrome méningé ± fièvre

A

- Signes neurologiques centraux, éléments du syndrome encéphalitique :
 - trouble des fonctions supérieures : troubles du comportement, troubles mnésiques, confusion, bradypsychie ;
 - 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.

- Syndrome méningé souvent peu marqué voire absent.
- Fièvre.

NB1 : aucun de ces signes n'est spécifique d'un agent infectieux. Il est donc impératif de faire une ponction lombaire pour rechercher l'agent infectieux.

NB2 : 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.

logique à la PL, l'imagerie est faite avant. Dans tous les autres cas, elle est demandée secondairement.

IRM cérébrale (P-151-1)

T1, T2 avec séquences Flair, diffusion, séquences vasculaires, sans et avec injection de gadolinium.

À faire en 1^{ère} intention car plus sensible que la TDM et détecte des anomalies plus précocement (hypersignal T2 du parenchyme cérébral).

3

CAT immédiate devant une suspicion de méningo-encéphalite de l'adulte

A

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.

A

2. PONCTION LOMBAIRE (CF. SUPRA)

Les analyses demandées en urgence sont les mêmes que pour une méningite, auxquelles s'ajoutent systématiquement les PCR HSV-1, VZV et entérovirus. Conservation par ailleurs de tubes de LCS à 4°C pour d'éventuelles analyses ultérieures.

B

3. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE INITIALE

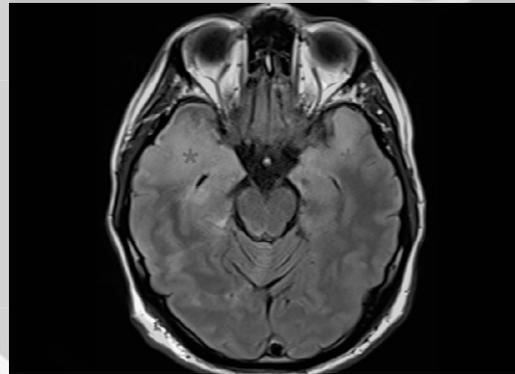
- Traitement étiologique (Cf. F-151-3)
 - Devant toute méningo-encéphalite à liquide clair, 2 agents à évoquer en priorité : HSV-1 et *L. monocytogenes*
 - en l'absence d'hypoglycorachie : traitement anti-HSV par aciclovir en urgence
 - en cas d'hypoglycorachie : traitement anti-*Listeria* en urgence par amoxicilline + gentamicine
 - en l'absence d'orientation ou dans les cas douteux : cibler les 2 pathogènes par aciclovir + amoxicilline (pas de gentamicine pour limiter la toxicité rénale cumulée avec l'aciclovir)
- Traitement symptomatique
 - O₂ éventuel, liberté des voies aériennes.
 - Équilibration hydro-électrolytique.
 - Traitement d'une défaillance circulatoire.
 - Antipyrétiques si fièvre mal tolérée.
 - Traitement anticonvulsivant si crise (pas d'anticonvulsivant en prophylaxie primaire).
 - Lutte contre l'œdème cérébral.
 - Prévention des complications de décubitus.
 - Nutrition.
 - Pas de corticothérapie.

A

4. IMAGERIE CÉRÉBRALE (P-151-1)

Elle est systématique, mais ne doit en aucun cas retarder l'initiation d'un traitement spécifique, qui est initié avant dans tous les cas. En cas de contre-indication neuro-

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



A

Photo F. Valour - © OMT - Aliméa Plus

Scanner cérébral

- Inutile si une IRM est réalisable en urgence ; à réaliser sans et avec injection de produit de contraste.
- Élimine les diagnostics différentiels (abcès, épanchement sous-dural, 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).

5. ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME

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

A

6. BILAN SANGUIN

- Évalue le retentissement général de la méningoencéphalite, donne une orientation étiologique et recherche les diagnostics différentiels (troubles métaboliques).
- NFS plaquettes, CRP, ionogramme sanguin, fonctions rénale et hépatique, glycémie capillaire en urgence confirmée par glycémie veineuse, calcémie, bilan d'hémostase.
 - Hémocultures.

A

- Dépistage VIH systématique après information du patient.
- Selon le contexte : sérologies syphilis, PCR leptospirose, frottis sanguin et goutte épaisse si voyage en zone d'endémie palustre...

ABCÈS CÉRÉBRAUX

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 hémotogène (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-151-9)

T-151-9 : Principales étiologies infectieuses des abcès cérébraux

Porte d'entrée

ORL, dentaire

Post-traumatique ou post-neurochirurgical

Hématogène

Agents infectieux principaux impliqués

Infection souvent

polymicrobienne :

• **streptocoques** oraux et du groupe *milleri*, (*Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus* et *Streptococcus intermedius*)

• **anaérobies**

S. aureus, entérobactéries, *P. aeruginosa*

S. aureus, *Listeria*, *M. tuberculosis*

3 Diagnostic d'un abcès cérébral

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)

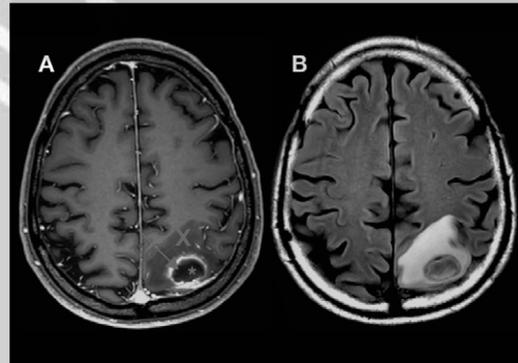


Photo F. Valour - © CMIIT - Aliméa Plus

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-151-1).