

MENINGITE ET MENINGO-ENCEPHALITE CHEZ L'ENFANT.

Dr S.Kerboua.

Année universitaire : 2023/2024.

Révision 15 avril 2021

Objectifs :

- Diagnostiquer une méningite et une meningo-encéphalite.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

Introduction Définition :

La méningite est une inflammation des méninges secondaire au passage d'un micro-organisme au niveau du LCR

La méningite virale : fréquente, d'évolution favorable.

La méningite bactérienne : urgence diagnostique et thérapeutique.

Pronostic : séquelles neurologiques graves parfois mortelles .

Diagnostic = PONCTION LOMBAIRE

MENINGITES BACTERIENNES

• Introduction :

Les méningites bactériennes sont liées à l'envahissement du liquide céphalo-rachidien (LCR) par une bactérie qui s'y développe.

-Urgence diagnostique et thérapeutique.

-Ponction lombaire doit être pratiquée au moindre doute.

-Séquelles graves et mortalité fréquente.

- Ce malgré les progrès des politiques vaccinales : H.influenzae et pneumocoque.

• Microbiologie :

NOUVEAU NE :

Streptocoque B.

Escherichia coli.

Listeria monocytogenes.

NOURISSON :

Les trois germes responsables de la majorité des méningites bactériennes du nourrisson sont des germes de portage du rhinopharynx : *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) et *Neisseriameningitidis* (méningocoque), et exceptionnellement depuis la généralisation des campagnes de vaccination contre ce germe, *Haemophilus influenzae b*.

GRAND ENFANT :

Streptococcus pneumoniae : pneumocoque

Méningocoque,

• Autres germes :

- Salmonelles : nourrisson malnutri ou enfant drépanocytaire.
- Staphylocoque coagulase négatif ou bacilles Gram négatif (infections nosocomiales).
- Germes opportunistes : enfants immunodéprimés.
- Méningites récidivantes à pneumocoque : traumatisme crânien.
- Méningite tuberculeuse.

• **Physiopathologie**

La pénétration des germes dans le LCR se fait essentiellement par voie hématogène (septicémie ou bactériémie) avec *franchissement secondaire* de la barrière hémato-méningée notamment au niveau des plexus choroïdes.

CONSEQUENCES :

_Hypertension intracrânienne

_Troubles circulatoires

_Lésions neuronales

• **DIAGNOSTIC POSITIF**

Le diagnostic d'une méningite bactérienne est urgent et repose exclusivement sur l'examen du LCR obtenu après ponction lombaire. Il faut donc savoir réunir les signes qui doivent conduire le plus rapidement possible à cet examen.

1 – Les signes cliniques en fonction de l'âge

Chez le grand enfant, le diagnostic est en règle « facile » devant :

- Des signes **infectieux**, avec une fièvre à début le plus souvent brutal survenant parfois au décours d'un épisode infectieux des voies aériennes supérieures (rhinopharyngite ou otite)
- Des signes évocateurs d'une **atteinte méningée** : céphalées, vomissements et/ou refus alimentaire photophobie.

L'examen recherche les deux maîtres signes de la contracture d'origine méningée :

- la raideur de la nuque (flexion de la nuque douloureuse et limitée alors que les mouvements de latéralité restent possibles),
- le signe de Kernig (flexion sur le tronc des membres inférieurs maintenus en extension, entraînant une flexion invincible des jambes sur les cuisses). :

Chez le nourrisson, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Il est évoqué devant

- un enfant grognon, geignard, ayant des cris à la mobilisation (hyperesthésie cutanée) ou des modifications du comportement habituel ;
- une somnolence inhabituelle entrecoupée de périodes d'agitation insolite, non calmées dans les bras de la mère ;
- un refus répété du biberon ; - des convulsions fébriles même brèves et apparemment isolées.

A l'examen, il convient d'apprécier en premier lieu l'existence :

- d'une tension de la fontanelle, au mieux identifiée en position assise et en dehors des cris ;
- d'une **hypotonie** de la nuque ou une raideur anormale à la mobilisation du rachis avec rejet de la tête en arrière ;

_des signes neurologiques de localisation.

- Il faut aussi évaluer la coexistence de signes d'infections associées des voies aériennes respiratoires hautes (otite moyenne aiguë) ou basses (foyer pulmonaire)

CHEZ LE NOUVEAU NE .:

Tableau d'infection néonatale

Les signes de gravité sont :

- Hémodynamiques** (état de choc septique) : augmentation de la fréquence cardiaque, du temps de recoloration, extrémités froides, absence de diurèse, voire collapsus.
- **Cutanés** : purpura rapidement extensif ou nécrotique associé à des troubles hémodynamique laissant craindre une méningococcémie sévère ou un purpura fulminans
- **Neurologiques** : troubles de la conscience avec parfois coma ou convulsions susceptibles de témoigner d'une hypertension intracrânienne ou d'une collection purulente cérébro-méningée (abcès ou empyème sous-dural).

La moindre suspicion de méningite infectieuse doit conduire à l'hospitalisation.

2- La ponction lombaire :

.La confirmation du diagnostic repose exclusivement sur l'examen du LCR qui est urgent

- Examen systématique.
- Mesure d'asepsie.
- Ponction située au niveau de l'espace intervertébral L3 L4 ou L4 L5.

-Enfant en décubitus latéral ou assis.

-Volume du LCR à recueillir est de 2 ml soit 40 gouttes.

-Volume réparti sur 3 tubes : analyse cytologique ; biochimique et microbiologique.

-Résultat normal :

Aspect : liquide clair en eau de roche

Biochimie : protéinorachie < 0.4 g /L .glucorachie: moitié de la glycémie concomitante ;

Cytologie : < 10 éléments/ mm³

Bactériologie : liquide stérile.

- **CONTRE INDICATION :**

Trouble de l'hémostase

Infection locale

Etat hémodynamique précaire

Signe de localisation

Trouble de la vigilance avec score de Glasgow <11

Syndrome HIC avec œdème papillaire au FO

Signes d'engagement

L'examen macroscopique : liquide hypertendu, purulent , trouble.

L'exame cytologique :Le nombre de cellule est supérieur à 10/mm³ ; la formule met typiquement en évidence une prédominance de polynucléaires altérés. Une réaction panachée (lymphocytaire) peut cependant précéder l'apparition des polynucléaires. Une telle réaction peut être aussi liée à la précocité de l'examen ou à une antibiothérapie préalable inadéquate ou insuffisante (méningite décapitée).

L'examen biochimique du LCR met en évidence, en cas de méningite bactérienne, une protéinorachie anormale (> 0,45 g/l) et un rapport du glucose LCR/sang < 0,40. Cette hypoglycorachie est, pour certains, l'indice d'un mauvais pronostic.

L'examen direct (coloration de Gram sur culot de centrifugation) permet souvent le diagnostic probabiliste du germe responsable avant même les résultats de la culture :

- **Avant tout :**

-Cocci gram-positif : *pneumocoque*

- Diplocoque gram-négatif : *méningocoque*

- **Exceptionnellement, actuellement :**

- Bacille gram-négatif polymorphe évoquant un *haemophilus influenzae (b)*

La culture doit être systématique. Elle permet la confirmation de l'identification du germe et l'évaluation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la pénicilline G et des céphalosporines de 3ème génération

3-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 :

L'hémoculture (systématique), positive dans près de 3/4 cas.

- De recherche d'une complication :

- sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ionogramme sanguin);
- 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)

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

PFLA

OTITE

FIEVRE TYPHOIDE

HEMRRAGIE MENINGEE

MIGRAINE

Pronostic

A ce stade initial, les éléments de mauvais pronostic sont avant tout :

Le retard à la mise en route d'un traitement bactéricide, mais aussi :

Le jeune âge (nourrisson)

Le germe (pneumocoque)

La gravité du tableau neurologique initial (notamment dans les formes comateuses)

L'existence d'un collapsus associé ou de signes d'hypertension intracrânienne, traités tardivement ou de façon inadaptée.

Le traitement

Dans tous les cas, le traitement doit répondre à deux objectifs :

- permettre une bactéricidie rapide dans le LCR,*
- lutter contre l'inflammation méningée et l'œdème cérébral.*

- **Antibiothérapie**

SELON LES RECOMMANDATIONS DE 17^{ème} CONFERENCE DE CONSENSUS DU 19 NOVEMBRE 2008 PAR SPILF :

-ANTIBIOTHERAPIE EST UNE URGENCE ASOLUE

-ANTIBIOTHERAPIE DOIT ETRE PRECOCE DANS LES PREMIERES 3 HEURES .L'IDEAL DANS L'HEURE QUI SUIT L'HOSPITALISATION.PARFOIS MÊME AVANT LA PL SI L'ÉTAT D'URGENCE NE PERMET PAS D'ATTENDRE.ELLE EST GUIDEE PAR LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUE ET L'EXAMEN DIRECT SI POSITIF.

-SI PNEUMOCOQUE : céfotaxime 300mg /kg/j en 4 perfusion ou ceftriaxone 100mg/kg/j 1 à 2 perfusions

-SI MENINGOCOQUE OU H.INFLUENZAE : céfotaxime 200 mg/kg/j 4 perfusions ou ceftriaxone 75mg/kg/j 1 à 2 perfusions

-AGE < 3 mois :

SI STREPTOCOQUE : Amoxicilline 200mg/kg/j + Gentamycine 3 à 5 mg/kg/j

SI E. COLI : céfotaxime 200mg/kg/j ou ceftriaxone 75mg/kg/j +Gentamycine 3à5mg/kg/

— Traitements adjuvants

-Le recours aux corticoïdes : sous condition d'être précoce (1^{ère} injection avant la première dose d'antibiotiques), à doses adaptées (0,15 mg/kg/6 h) pendant une durée brève (48 h) si méningite à pneumocoque.

-La restriction hydrique n'est réservée qu'au syndrome d'hypersécrétion d'ADH prouvé biologiquement. Les apports hydriques seront alors limités à 40 ml/kg/j. Dans tous les autres cas, les apports hydriques seront maintenus de 80 à 100 ml/kg/j.

-Le diazépam (Valium) n'est prescrit qu'en cas de convulsions et administré à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par voie intra rectale ou intraveineuse.

- Les traitements du collapsus (macromolécules et éventuellement drogues inotropes) et celui de l'hypertension intracrânienne sont adaptés à chaque cas particulier. Ils sont le plus souvent réalisés sous surveillance étroite en service de réanimation pédiatrique.

La Surveillance

— Planification du suivi immédiate

Le suivi est relié dès les premiers jours du traitement à la surveillance de la fièvre et des signes neurologiques :

L'examen de contrôle du LCR est inutile si les signes cliniques (disparition de la fièvre et régression des signes neurologiques) sont normalisés 48 heures après le début du traitement antibiotique .

Il est, à l'inverse, nécessaire de contrôler la stérilisation du LCR :

- systématiquement en cas de méningite à pneumocoque,
- ou si persistance (au delà de 48 h) ou aggravation de signes anormaux : fièvre, anomalies neurologiques, syndrome inflammatoire.

Dans un tel contexte, le renouvellement de la pratique des marqueurs infectieux (NFS, CRP, procalcitonine) et la pratique d'un scanner ou mieux une IRM cérébrale à la recherche d'un abcès ou d'un empyème sont souvent nécessaires et susceptibles de conduire à une modification urgente de l'antibiothérapie (par exemple, quinolone si méningocoque)

- En dehors de toute complication immédiate, la durée habituelle d'un traitement antibiotique est :

- Méningocoque : 5 à 7 jours
- Haemophilus : 7 jours
- Pneumocoque : jamais inférieure à 10 jours (10 à 15 jours)
- Streptocoque :14 à 21 jours
- E.coli :21 jours
- Germe indéterminé :14 jours
- L'éventuelle poursuite d'un traitement **anticonvulsivant** ne se justifie que chez les enfants ayant eu des crises convulsives répétées ou conservant des anomalies neuroradiologiques ou électroencéphalographiques laissant craindre une épilepsie séquellaire.

— Planification à distance

La planification ultérieure du suivi conduit à contrôler avant tout :

- **l'audition** : surdité dans 10 % des cas si méningite à Pneumocoque (première cause de surdité acquise chez l'enfant) : **dépistage a j 15 puis tout les 3 mois pendant un an par audiométrie et potentiel évoqué auditif ou audiogramme conventionnel selon l'âge Si hypoacousie précoce : consultation ORL avec TDM des rochers et IRM labyrinthique .**
- **développement psychomoteur** : retard de développement possible dans 15 à 20 % des cas, qui sont les séquelles les plus à craindre quel que soit le germe au cours des méningites purulentes du nourrisson

COMPLICATINS AUGUES

DESSEMINATIO DE L'INFECTION.

ÉTAT DE MAL CONVULSIF

VENTRICUITE.

EMPYEME.

ABCES CEREBRAL.

SEQUELLES

AUDITIVES : surdité acquise si pneumocoque : dépistage a j 15 puis tout les 3 mois pendant un an par audiométrie et potentiel évoqué auditif ou audiogramme conventionnel selon l'âge
Si hypoacousie précoce : consultation ORL avec TDM des rochers et IRM labyrinthique

HYDROCEPHALIE.

DEFECIT MOTEUR.

RETART PSYCHOMOTEUR.

EPILEPSIE.

La prévention

1. Méningocoque

— Isolement

Il convient d'isoler l'enfant au cours du premier jour du traitement bien qu'il devienne rapidement non contagieux (24 à 48 heures environ) après le début d'une antibiothérapie adaptée.

— Antibio prophylaxie

Le traitement du portage est institué chez l'enfant malade lui-même au terme du traitement curatif. Il est identique à celui des sujets contacts.

L'antibio prophylaxie doit être réalisée dans les plus brefs délais (24 à 48 heures après le diagnostic).

L'antibiotique utilisé est la **rifampicine** qui réduit le portage de 75 à 98 % une semaine après le traitement. Elle est administrée par voie orale pendant 2 jours, à la dose de :

- nouveau-né de moins de un mois : 5 mg/kg 2 x/jour
- nourrisson et enfant (1 mois à 15 ans) : 10 mg/kg 2x/jour,
- adulte 600 mg 2 x/jour

— Vaccination

Concomitante à l'antibio prophylaxie.

La vaccination contre les méningocoques C, les autres serotypes A Y ou W 135 est possible.
Contre le méningocoque du groupe B si cas multiple ou epidemie.

— **Déclaration**

La déclaration d'une méningite à méningocoque est obligatoire

2. H.influenzae b

L'isolement pendant les premières 24h de traitement.

L'antibioprophylaxie est prescrite chez l'enfant malade en relais du traitement curatif (rifampicine : 20 mg/kg/j en une seule prise pendant 4 jours).

L'antibioprophylaxie est inutile chez les enfants de l'environnement immédiat s'ils ont été correctement vaccinés. Elle est nécessaire en cas de vaccination incorrecte.

La déclaration n'est pas obligatoire

.3. Pneumocoque

Les méningites à pneumocoque ne sont pas épidémiques. La vaccination et l'antibioprophylaxie collectives sont **inutiles** et la prévention individuelle ne s'adresse qu'aux enfants à risque (enfants drépanocytaires homozygotes et enfants splénectomisés).

Une prévention efficace des méningites à pneumocoques pourra reposer, à court terme, chez les enfants de moins de 2 ans, sur la pratique d'un vaccin polysaccharidique conjugué concernant les sérotypes de pneumocoque les plus fréquents. :Prevenar 13

La déclaration des méningites purulentes à pneumocoque n'est pas obligatoire.

- **Conclusion**

Les méningites bactériennes de l'enfant sont une urgence diagnostique et thérapeutique. Une bonne évaluation sémiologique, notamment chez le nourrisson permet un diagnostic habituellement facile et une antibiothérapie immédiatement adaptée au germe présumé responsable dont la précocité est un des meilleurs garants du pronostic.

.BIBLIOGRAPHIE

DE SAINT MARTIN Physiopathologie des méningites bactériennes purulentes.
DOIT C.BOURRILLON Méningites bactériennes purulentes Epidémiologie bactériologique
LES RECOMMANDATIONS DE 17eme CONFERENCE DE CONSENSUS DU 19 NOVEMBRE 2008
PAR SPILF

MÉNINGITE A LIQUIDE CLAIR.

POINTS FORTS :

-Ne pas confondre méningite à liquide clair et méningite virale ; des étiologies bactériennes ou inflammatoires existent aussi, avec leur accessibilité (et quelque fois leur urgence) thérapeutique.

-Une méningite virale n'est pas toujours bénigne, tous les intermédiaires existant avec une méningo-encéphalite, dont le pronostic dépend des atteintes neurovégétatives possibles.

Définition :

Méningite a liquide clair =Méningite non purulente = Diffusion par voie hématogène ou neuronale.

- Principalement d'origine virale : Entérovirus , virus coxsackie, VZV, EBV, virus ourlien ou HSV.
- Plus rarement d'origine bactérienne : méningite tuberculeuse, Listeria (exceptionnelle).

MENINGITE VIRALE.

Diagnostic :

1-Clinique :

TDD : Méningite à entérovirus :

Contexte épidémique : plusieurs cas en collectivité.

Caractère saisonnier : été/début automne.

Age : le plus souvent entre 5 et 14 ans .

Syndrome méningé fébrile, souvent moins marqué

Manifestations associées : éruption, diarrhée, algies diffuses .

2-Para clinique.

2-1 - Ponction lombaire

- Macroscopie : liquide clair.
- Cytologie : Cellularité habituellement entre 50-1500/mm³, formule lymphocytaire ou panachée (50 à 100% de lymphocytes).
- Biochimie : - Protéinorachie normale ou légèrement augmentée (0,40-0,60 g/L) - Normoglycorrachie le plus souvent (hypoglycorrachie : origine bactérienne)
- Examen microbiologique direct : aucune ne mise en évidence de bactérie
- Culture microbienne systématique : stérile

2-2 -Autres examens

NFS-CRP : hyperleucocytose, CRP normale ou augmentation modérée .

PCT < 0,5 ng/ml (meilleur marqueur distinctif) .

Dosage des lactates dans le LCR < 3,2 mmol/L .

PCR ARN sur LCR : peut être utile pour éliminer une origine bactérienne en cas de suspicion de méningite décapitée par une antibiothérapie .

2-3-Imagerie cérébrale : Souvent normal .

Traitement :

1-Méningite virale commune

Prise en charge ambulatoire possible si diagnostic certain.

- Traitement symptomatique : repos, antipyrétique, antalgie, antiémétique, hydratation
- Surveillance clinique étroite.

Surveillance :

- Suivi immédiat : apyrexie en < 7 jours (souvent < 48h pour les méningites à entérovirus)
- Contrôle du LCR inutile .
- Pronostic habituellement bon : aucun dépistage de séquelles.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE INFECTIEUSE

Définition :

Méningo-encéphalite infectieuse = encéphalite associée à une réaction inflammatoire modérée du LCR.

- Origine principalement virale : **HSV principalement**, VZV, VIH, CMV, EBV, HHV6, entérovirus, grippe, adénovirus.
- Plus rarement autre agent infectieux : Neuro-paludisme, mycoplasme, tuberculose, Listeria...

Distinguer :

- Encéphalite consécutive à une réplication virale active au sein du parenchyme cérébral (méningo-encéphalite herpétique).
- Encéphalite dite post-infectieuse ou inflammatoire (encéphalomyélite aiguë disséminée).

Diagnostic :

1-1-Clinique

- Troubles de conscience prolongés, variables , crise convulsive, voire état de mal épileptique.
- Signes de localisation neurologique focaux : syndrome pyramidal, trouble de l'équilibre, atteinte de paire crânienne.
- Modification durable du comportement, trouble mnésique ou du langage.
- Troubles hémodynamiques.
- Un syndrome infectieux : fièvre.....
- Un syndrome méningé.

Des signes encéphalitiques associés à une fièvre ± un syndrome méningé doivent faire suspecter une méningo-encéphalite : évoquer en 1^{er} lieu une méningo- encéphalite herpétique, à traiter par aciclovir IV en urgence absolue.

1-2- Imagerie cérébrale

Indispensable en cas de signe évocateur d'encéphalite, avant toute PL.

- IRM : hyper signaux des lobes temporaux en T2 et FLAIR, souvent bilatéraux et asymétriques.

1-3- Ponction lombaire

- Méningo-encéphalite : liquide clair avec pléiocytose modérée, à prédominance lymphocytaire, avec hyperprotéinorachie modérée.
- Encéphalite : liquide clair avec cellularité généralement normale.

– **Analyses spécifiques :**

. Dosage de l'interféron α .

.PCR HSV : indispensable .

.Selon le contexte : PCR VZV, VIH, CMV, EBV, HHV6, Lyme...

*PL de contrôle à 48h si PCR HSV négative avec forte suspicion.

1-4-EEG

Méningo-encéphalite herpétique : aspect ralenti avec ondes lentes périodiques et pointes ondes fronto-temporales (évocateur) .

* Le bilan para clinique ne doit pas retarder l'administration d'aciclovir IV

Traitement :

-Hospitalisation indispensable

-Mise en condition : monitoring cardio-respiratoire,

- Traitement antiviral probabiliste :

Aciclovir IV à 500 mg/m²/8h

Durée (si PCR positive) : 15 à 21 jours

-Traitement de l'encéphalo-myélite aiguë désaminée : bolus de corticoïde ou immunoglobuline .

-Formes graves en réanimation

.Enfant comateux (Glasgow < 8) : ventilation mécanique .

.Traitement de l'HTIC : posture, ventilation, mannitol .

Pronostic :

- Mortalité élevée à la phase aiguë .

- Risque de séquelles cognitives important .

* Facteur pronostique principal : précocité du traitement par aciclovir IV .

