



UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR

FACULTÉ DE MÉDECINE MODULE D'INFECTIOLOGIE

4^{ÈME} ANNÉE DE MÉDECINE



LES MÉNINGITES PURULENTES

Z. BOUDIAF

Maitre de conférences A en Infectiologie

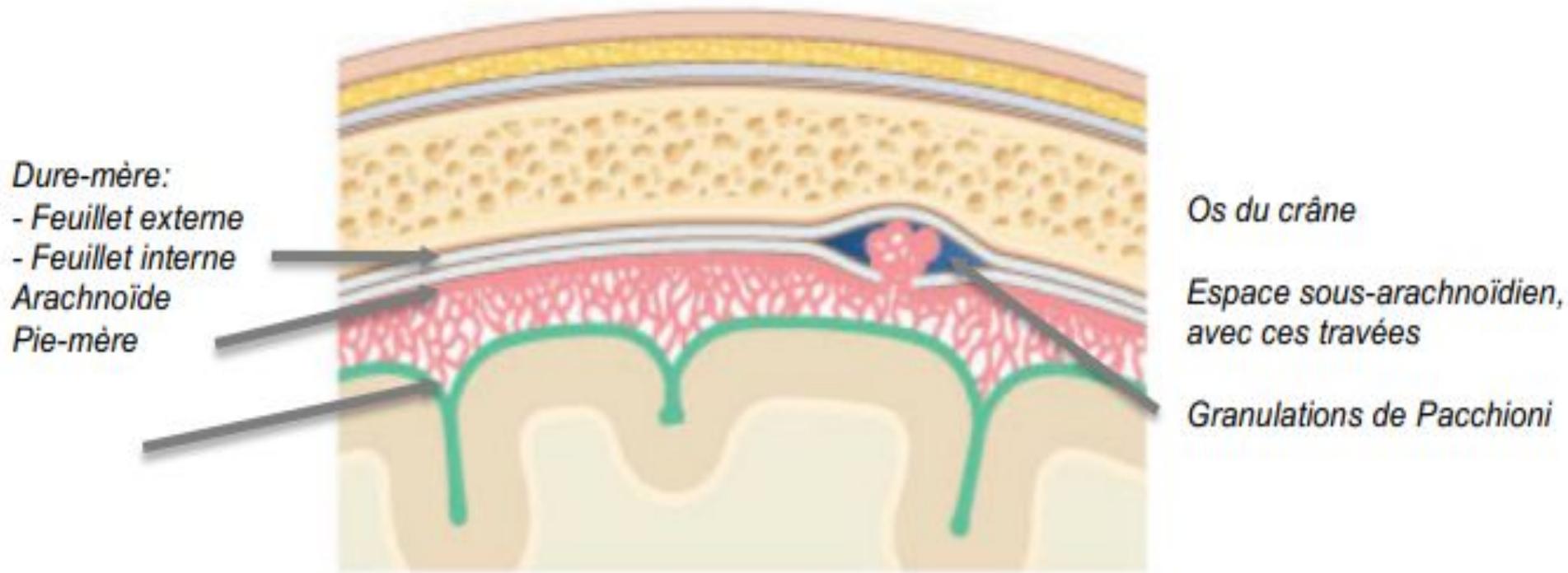
Email : zboudiaf21@yahoo.fr

OBJECTIFS

- 1. Décrire le syndrome méninge et le syndrome encéphalitique.**
- 2. Interpréter les résultats du liquide cérébro-spinal (LCS).**
- 3. Identifier les germes responsables des méningites purulentes.**
- 4. Citer les différentes complications aiguës et tardives.**
- 5. Prendre en charge en fonction de l'étiologie.**

I- INTRODUCTION

Méningite purulente : Inflammation aiguë, des méninges et espaces sous arachnoïdiens, par un envahissement septique bactérien avec réaction polynucléaire dans le Liquide Cérébrospinal.



I- INTRODUCTION

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

I- INTRODUCTION

Deux groupes :

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

Distribution des germes selon l'âge

Les principaux germes responsables de méningites varie selon l'âge :

- **Nouveau-né** : Les germes appartiennent à la flore maternelle (streptocoque B, *Listera monocytogenes*, E. Coli.)

- **Nourrisson et enfant** : Prédominance des germes des voies respiratoires :

– *Pneumocoque*

– *Haemophilus* de type B (H.I.B) → vaccination

– *Méningocoque*,

- **Adulte** :

• Méningocoque, Pneumocoque, Listéria.

- **Sujet âgé** :

• Pneumocoque, Listéria et Méningocoque.

Physiopathologie

Encéphale, méninges et LCS : milieu stérile.

L'infection des méninges peut se faire :

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

Physiopathologie

Les germes se multiplient très rapidement dans le LCS stérile.

La réponse de l'hôte conduit alors à la production de cytokines par des cellules à activité macrophagique in situ : TNF alpha, Interleukines 1 et 6.

L'afflux des polynucléaires dans le LCR et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, conduisent alors à *l'inflammation méningée* et à *l'œdème cérébral*.

Physiopathologie

Particularités selon le germe

1. Méningocoque :

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

Physiopathologie

2. 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.

3. Listéria:

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

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

II. Diagnostic positif

2.1. Facile cliniquement devant une forme typique :

Syndrome méningé fébrile

2.2. parfois plus difficile :

Syndrome encéphalitique fébrile

II. Diagnostic positif

Il peut être :

2.1. Facile cliniquement devant une **forme typique** :

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

Signes Cliniques

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

- Signes Fonctionnels:

- Céphalées :

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

- En casque, Intenses, continues.
- Exagérées par le bruit, la lumière, les mouvements et l'examen clinique
- Rebelles aux antalgiques habituels.

- Vomissements

■ **Signe inconstant mais précoce**

- Faciles en jet, sans rapport avec les repas
- Provoqués par les changements de position.

- Constipation

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

Signes Cliniques

Le syndrome méningé physique : [2]

Raideur de la nuque :

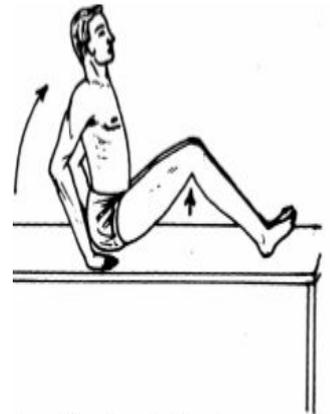
-Recherchée par un examen clinique :

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

Signes Clinique

- **Signe de Kernig [2] :**

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



1. — Le signe de Kernig.

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



Signes Cliniques

Le syndrome méningé physique :

- **Signe de Brudzinski [2] :**

Flexion des membres inférieurs lors de l'antéflexion de la nuque par l'examineur.

(Triple flexion : jambes - cuisses - tronc).



- **En décubitus dorsal, la flexion passive d'un membre inférieur entraîne la flexion passive du membre controlatéral.**



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

[3] Pr Th. MAY Méningites et Méningo-encéphalites

Le syndrome méningé physique :

- **Autres signes :**
 - L'hyperesthésie cutanée
 - Troubles vaso-moteurs (raie méningitique de Trousseau)

Signes Cliniques

Syndrome méningé \Rightarrow **ponction lombaire**

qui permettra de confirmer l'atteinte méningée et sa cause précise en étudiant le liquide céphalo-rachidien.

II. Diagnostic positif

2.1. Facile cliniquement devant une forme typique :

Syndrome méningé fébrile

2.2. parfois plus difficile :

Syndrome encéphalitique (fébrile)

A. Signes Cliniques

I Syndrome encéphalitique :

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

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

I Refus du biberon ou hypotonie chez le Nné et le nourrisson.

A- Signes cliniques

Rechercher la porte d'entrée

- **ORL +++**

- **Respiratoire**

- Autres : Digestive, - Cutanée, - Urinaire, - Génitale

Rechercher un terrain.+++

2- Syndrome Infectieux :

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

Rechercher les signes de gravité

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 hémodynamiques 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).

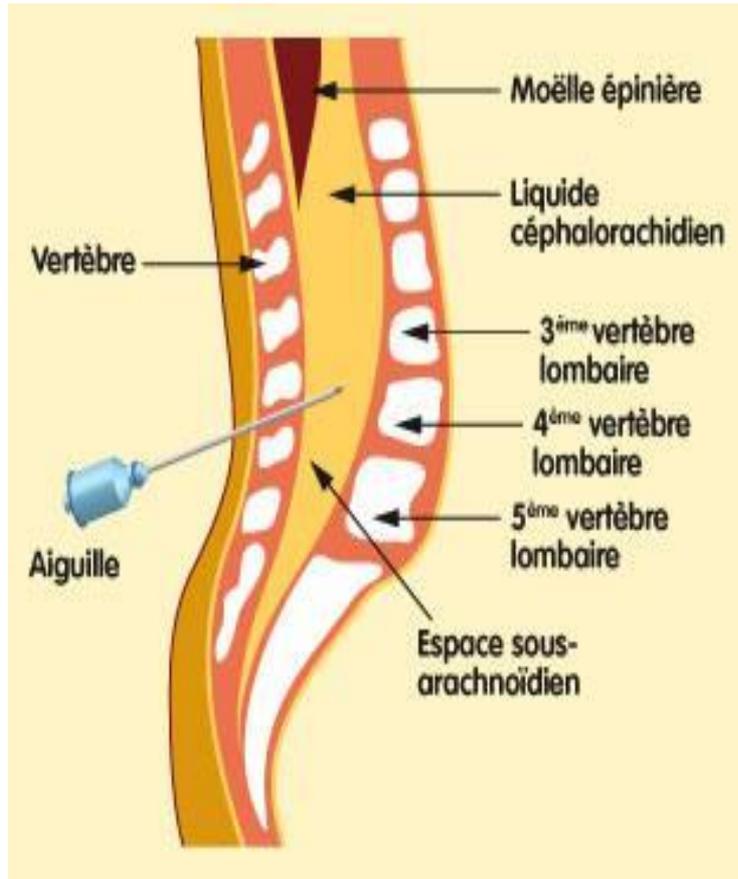
EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Ponction lombaire (PL) → diagnostic

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

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

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE



Ponction lombaire



EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Indications de la PL

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

Évoluant
dans un contexte fébrile.

Signes de localisation : scanner /IRM

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

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

□ Signes de localisation

– Déficit moteur :

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

□ Crises épileptiques focales ET récentes

2. **Présence de signes d'engagement cérébral**

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

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

3. **Crises convulsives persistantes**

Contre-indications de nature NON neurologique

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

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

Conduite à tenir si contre indication de la PL

**Au moins deux hémocultures et antibiothérapie
ET**

- Correction des anomalies

- TDM cérébral en urgence

- PL si correction effectuée

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

Examen complémentaire

On prélève 3 tubes pour études :

1. Biochimique pour le dosage de

- Proteinorachie
- Glucorrhachie :
 - Normale : méningite virale
 - Hypoglycorachie < 50 de la glycémie concomitante

2. Cytologique: en général supérieur à 10 éléments/mm³ avec 50 % de polynucléaire neutrophiles.

3. Bactériologique :

- Examen direct : diagnostic étiologique
- Culture : germe en cause et antibiogramme.
- Si examen direct et culture sont négatifs : rechercher Ag solubles,

Résultats de la PL

- Etude du LCR :

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

2- AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

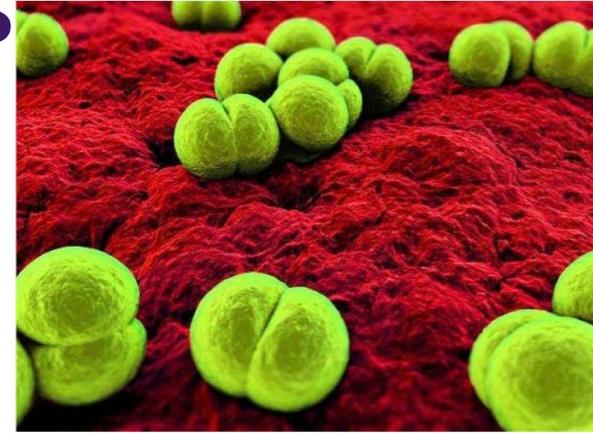
- **Hémocultures : répétées**
- **FNS, CRP**
- **Procalcitonine**
- **Prélèvements ORL**
- **Télé thorax, Radio du sinus,**
- **TDM :**
 - ❖ Avant la PL : si présence de signes neurologiques focalisés ou signes d'HIC
 - ❖ Après la PL : si mauvaise réponse aux antibiotiques.
- **IRM cérébrale** : examen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

III- Diagnostic étiologique

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

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

1- Méningites à méningocoques :



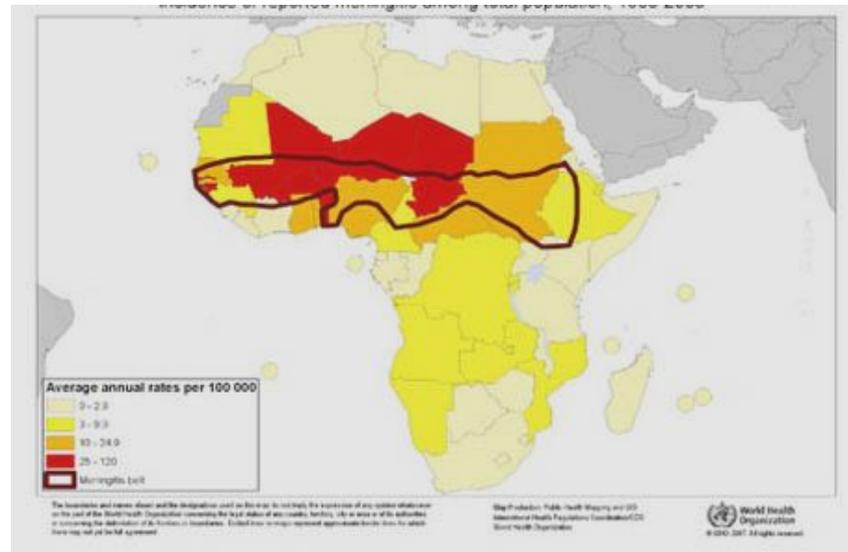
Neisseria meningitidis

- Agent causal : *Neisseria meningitidis*
- Bactérie strictement humaine
- Fragile, ne survit pas dans le milieu extérieur
- Les sérotypes les plus fréquents : 13 sérogroupe décrit
A (le plus fréquent en Algérie) B ,C ,Y, W 135

1- Méningites a méningoques :

EPIDÉMIOLOGIE

- **Les sérogroupes A , B, C, Y et W135 : à l'origine de 99% des cas d'infection invasive.**
 - **Le séro groupe A : "ceinture africaine de la méningite", Asie.**



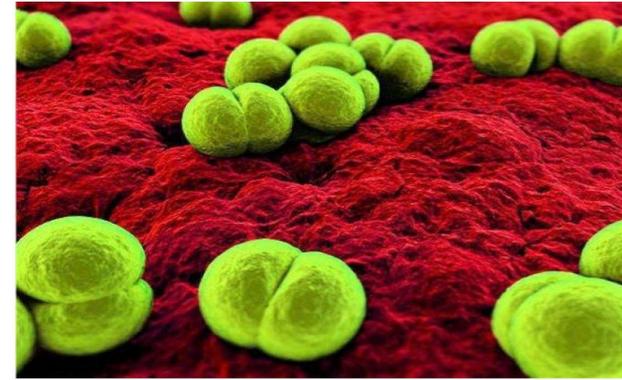
Le séro groupe B : cas sporadiques, prédominant en Europe et en Amérique.

Le séro groupe C : petites bouffées épidémiques en Amérique mais aussi en Afrique et en Asie et de cas sporadiques de plus en plus nombreux en Europe.

1- Méningites a méningoques :

Réservoir : humain.

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



Neisseria meningitidis

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

CLINIQUE

- **Incubation** : 3 à 4 jours (jusqu'à 10) jours.
- Dans la première enfance et chez l'adulte jeune,
- Syndrome infectieux (fièvre + syndrome méningé troubles de la conscience, voire coma).

- Chez le nouveau-né et le nourrisson, ces symptômes moins marqués : fièvre brutale +/- convulsions ou vomissements.

CLINIQUES

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

Ponction lombaire

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

Evolution

- **Le plus souvent favorable sous traitement.**
- **La mortalité : 10 à 15%,**
 - **précoce**
 - **essentiellement en cas de purpura fulminant.**

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

FORMES CLINIQUES

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

1- Méningites à méningocoques :

Critères péjoratifs (méningococcémie)

- **Purpura extensif** : responsable de gangrènes cutanées.
- **Collapsus** cardiovasculaire
- **Absence de réaction cellulaire** méningée (< 20 éléments / mm^3) alors que le méningocoque existe
- **GB** : normaux ou ↓
- **VS** : normale
- **Fièvre** > 40 ou hypothermie
- **Thrombopénie** $< 100\ 000$ elts/ mm^3
- **Existence d'une CIVD**
- **Fréquence respiratoire** : élevée.

1- Méningites a méningoques :

COMPLICATIONS



PURPURA FULMINANS

Purpura :

Petites taches rouges violacées au niveau de peau.

Séquelles

Paralytiques: hémiplégie paraplégie.

Sensorielles :

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

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

2 - MÉNINGITES A PNEUMOCOQUE



Streptococcus pneumoniae

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

Facteurs favorisants

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

CLINIQUE

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

Bilan paraclinique :

Ponction Lominaire :

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



Streptococcus pneumoniae

FNS : hyperleucocytose franche

Evolution

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

Complications

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

3. HÉMOPHILUS INFLUENZAE

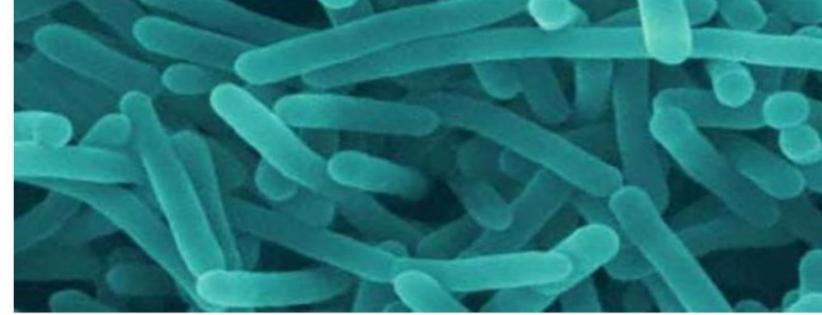
- Troisième cause des méningites purulentes, surtout dans les 2 premières années de la vie, rarement avant 2 mois.
- Bacille Gram négatif, dont la culture requiert des milieux enrichis.
- Réservoir : humain, Germe fait partie de la flore pharyngée du sujet sain.



3. HÉMOPHILUS INFLUENZAE

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

4- LISTÉRIA MONOCYTOGÈNE



Listeria monocytogenes

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

5- MÉNINGITES À BGN

► Primitives:

- Rare
 - **E .coli , Haemophilus influenzae**
 - Terrain : +++ âgés , déficit immunitaire
 - PE : urinaires , digestives
 - Clinique : signes non spécifiques
- Tableau clinique trompeur chez le sujet âgé : fièvre moins nette, céphalées d'allure banales, rachialgies et douleurs attribuées à l'arthrose.

Secondaires :

- Iatrogènes , post traumatique
- **Entérobactéries, Pseudomonas**
- signes cliniques non spécifiques +++ : Douleurs et troubles de la conscience fièvre et signes neurologiques.
- LCR hémorragique
- Complications: +++

Evolution

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

IV- TRT antibiotique initial

Quand débiter le TRT

L'antibiothérapie est débutée :

- **Avant tout prélèvement bactériologique :**

Si purpura fulminans pris en charge en pré hospitalier

- **Après hémocultures :**

En cas de purpura fulminans détectée et prise en charge à l'hôpital

- **Après les hémocultures et avant la PL :**

En cas de contre indication à la PL

- **Juste après les hémocultures et la PL :**

si LCR macroscopiquement trouble.

- **Une fois les résultats de l'examen du LCR disponible :**

(30- 60 minutes).

IV- TRT antibiotique initial

1- Règles généraux :

En cas de méningite bactérienne :

- un retard thérapeutique

Facteurs de surmortalité /
risque de séquelles.

- ou un traitement inadapté

L'antibiothérapie est donc :

- **une urgence.**

- doit être instaurée **au maximum 1 heure** après le début de la prise en charge.

IV- TRT antibiotique initial

1- Règles généraux :

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

Voie intraveineuse, forte dose, bonne pénétration méningée

2 – Traitement curatif:

► Moyens:

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

Traitement de 1ère intention :

Examen direct POSITIF du LCR

Examen Direct	Antibiotique	Dose/jour
CG + (pneumocoque)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg
CG - (méningocoque) BG - (H. influenzae)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	200 mg/kg 75 mg/kg
BG + (Listeria)	Amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg 5 mg/kg
BG - (E. coli) si enfant < 3 mois	Céfotaxime ou Ceftriaxone + gentamicine	200 mg/kg 75 mg/kg 5 mg/kg

Traitement de 1ère intention :

Examen direct NEGATIF du LCR

Examen Direct	Antibiotique	Dose/jour
Examen Direct négatif <u>sans arguments pour listériose</u>	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300 mg/kg 100 mg/kg
Examen direct négatif <u>avec arguments pour listériose</u>	Céfotaxime ou Ceftriaxone + Amoxicilline + Gentamycine	300 mg/kg 100 mg/kg 200 mg/kg 5 mg/kg

Traitement adjuvant

- **Corticothérapie :**

Associer la dexaméthasone en cas d'examen direct positif objectivant

- un diplocoque à Gram positif (pneumocoque)
- ou diplocoque à Gram Négatif (méningocoque)

Prophylaxie

- ***Méningocoque :***

Déclaration obligatoire

- Chimio prophylaxie : Spiramycine (Algérie)
- Vaccination : sérotypes A , C

- ***Pneumocoque :***

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

- ***Haemophilus:***

Vaccination anti HI b

Vaccination

Antiméningocoque :

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

CONCLUSION

Diagnostic d'une méningite purulente :

- Facile chez l'adulte immuno-compétant : syndrome méningé fébrile
- Pratiquer rapidement une ponction lombaire.
- **Instaurer le traitement le plus précocement possible :**
Antibiothérapie bactéricide débutée sur des éléments présomptifs puis modifiée si nécessaire selon les résultats des examens bactériologique.
- Prophylaxie +++