



PROJET THIELLAL

Un environnement favorable à l'action des communautés pour agir sur les déterminants de la santé unique des populations, des animaux et de l'environnement en vue d'une transition agroécologique et d'une meilleure santé

Formation sur le bon usage des
antibiotique à destination des ICP/SF

Financé par



MÉNINGITE PURULENTE

Dr Moustapha Diop
MD, MPH, DIU Antibiothérapie
Hôpital Principal de Dakar
mouztaphandm@gmail.com

OBJECTIFS

1. Définir une méningite bactérienne
2. Décrire les signes cliniques et paracliniques de la forme typique d'une méningite purulente
3. Reconnaître les signes de gravité d'une méningite purulente
4. Citer trois complications infectieuses et deux complications non infectieuses de la méningite purulente
5. Citer les trois principaux germes responsables de méningites purulentes
6. Proposer une antibiothérapie probabiliste d'une méningite purulente en fonction des bactéries suspectées

PLAN

- I. GÉNÉRALITÉS
- II. SIGNES CLINIQUES
- III. SIGNES PARACLINIQUES
- IV. SIGNES DE GRAVITÉ
- V. EVOLUTION – PRONOSTIC
- VI. BACTÉRIES EN CAUSE
- VII. TRAITEMENT
- CONCLUSION

I. GÉNÉRALITÉS

I.1. Définition

- **Inflammation aiguë** des méninges
- Origine bactérienne (**germes pyogènes**)
- Ponction lombaire : LCR souvent **louche ou purulent**

I. GÉNÉRALITÉS

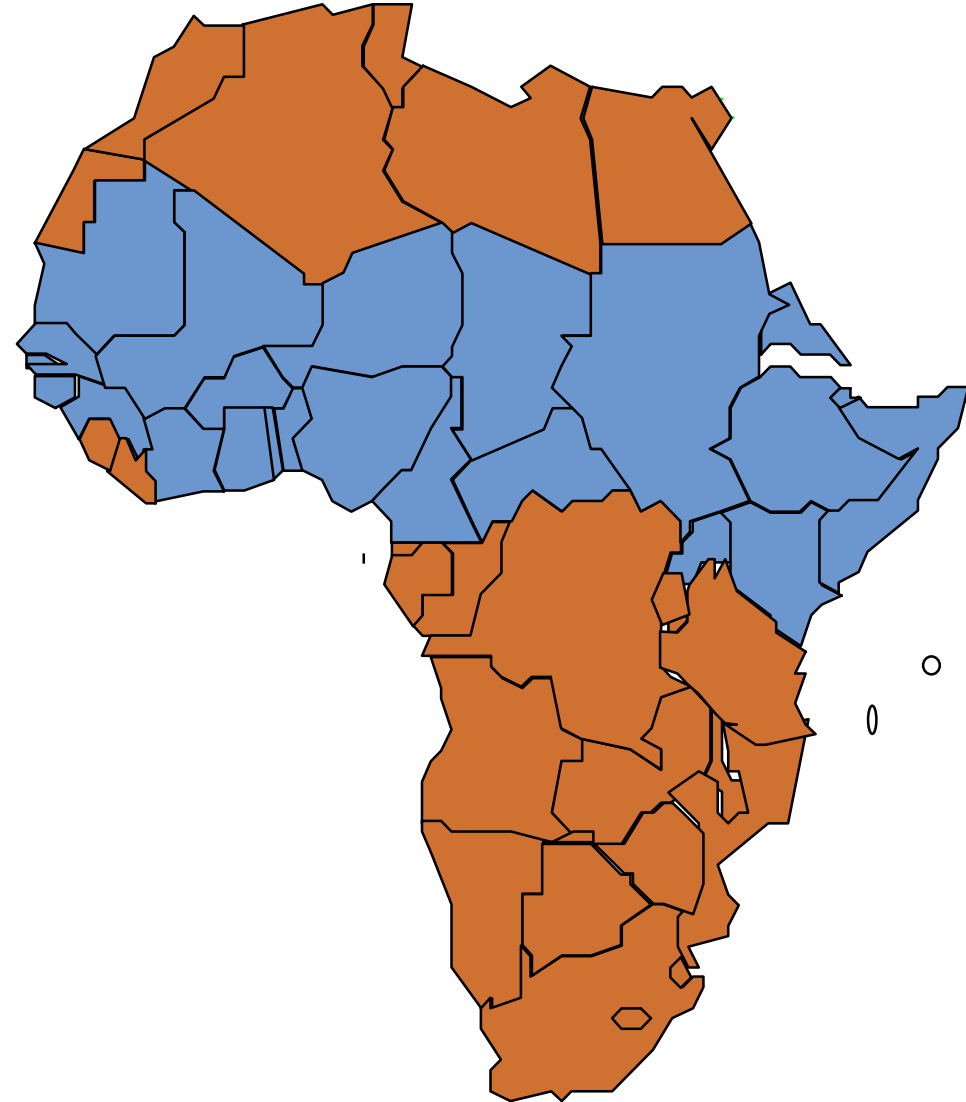
I.2. Intérêt

➤ Épidémiologique

- Problème de santé publique (Afrique +++)
 - Fréquente , endémo-épidémique (Ceinture de Lapeyssonie)
 - *Neisseria meningitidis* : 12 sérogroupes dont A , B, C, X, Y, W135
- Trois espèces bactériennes responsables de plus **de 80 %** des cas de MP en Afrique : *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*

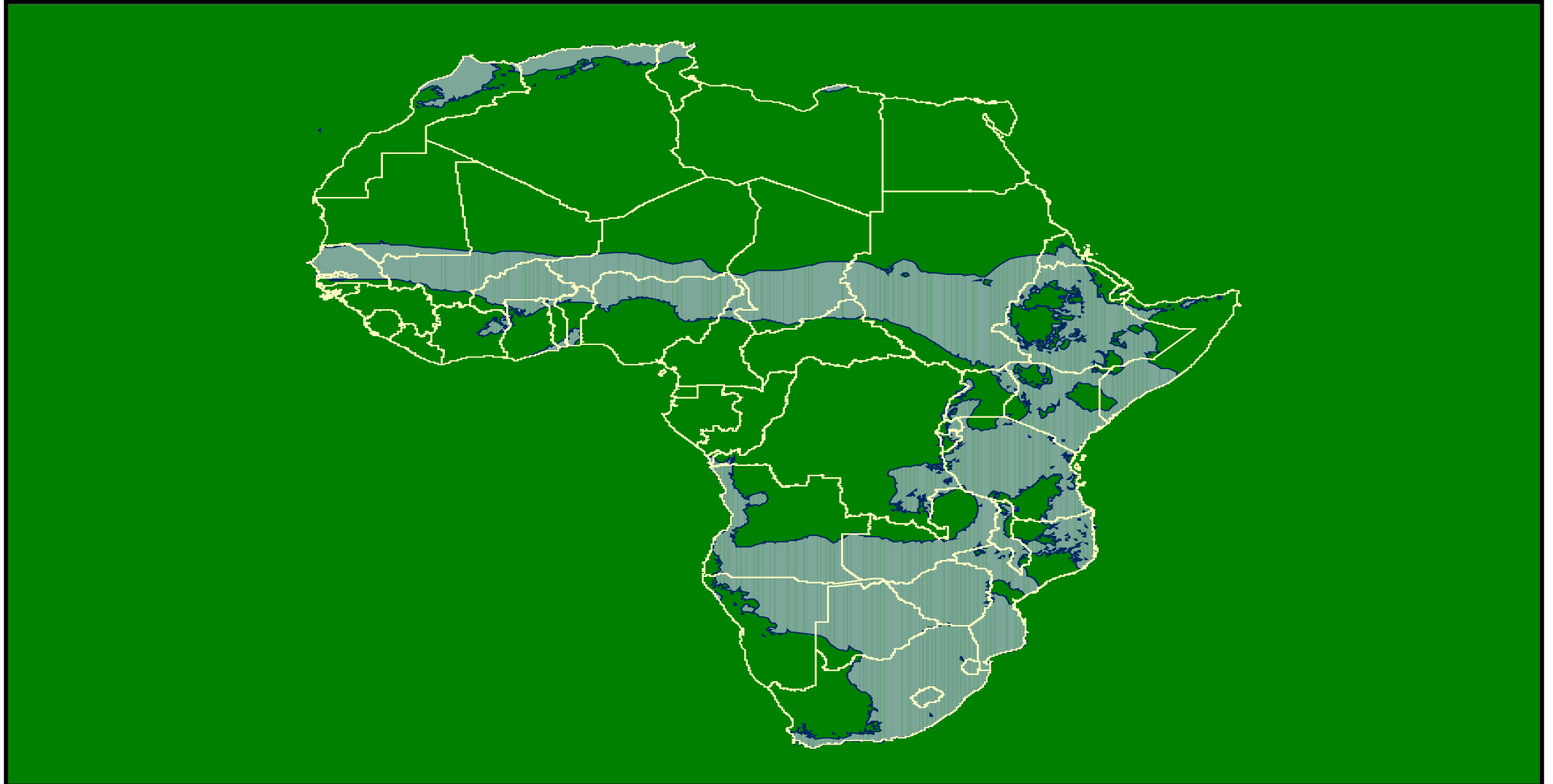
PAYS DE LA CEINTURE DE LA MÉNINGITE

L. LAPEYSSONNIE 1963



LA CEINTURE ET SES BRETELLES

(avec des bretelles à partir des années 80)



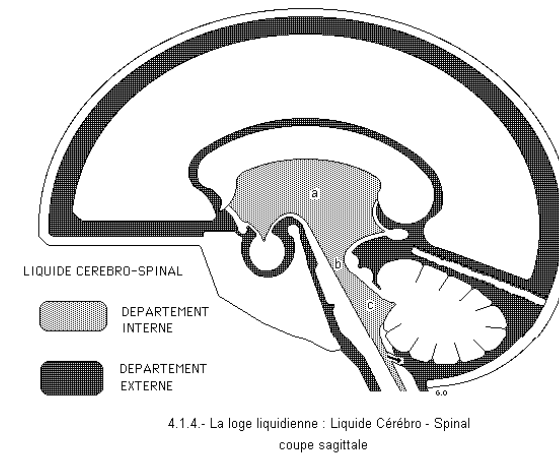
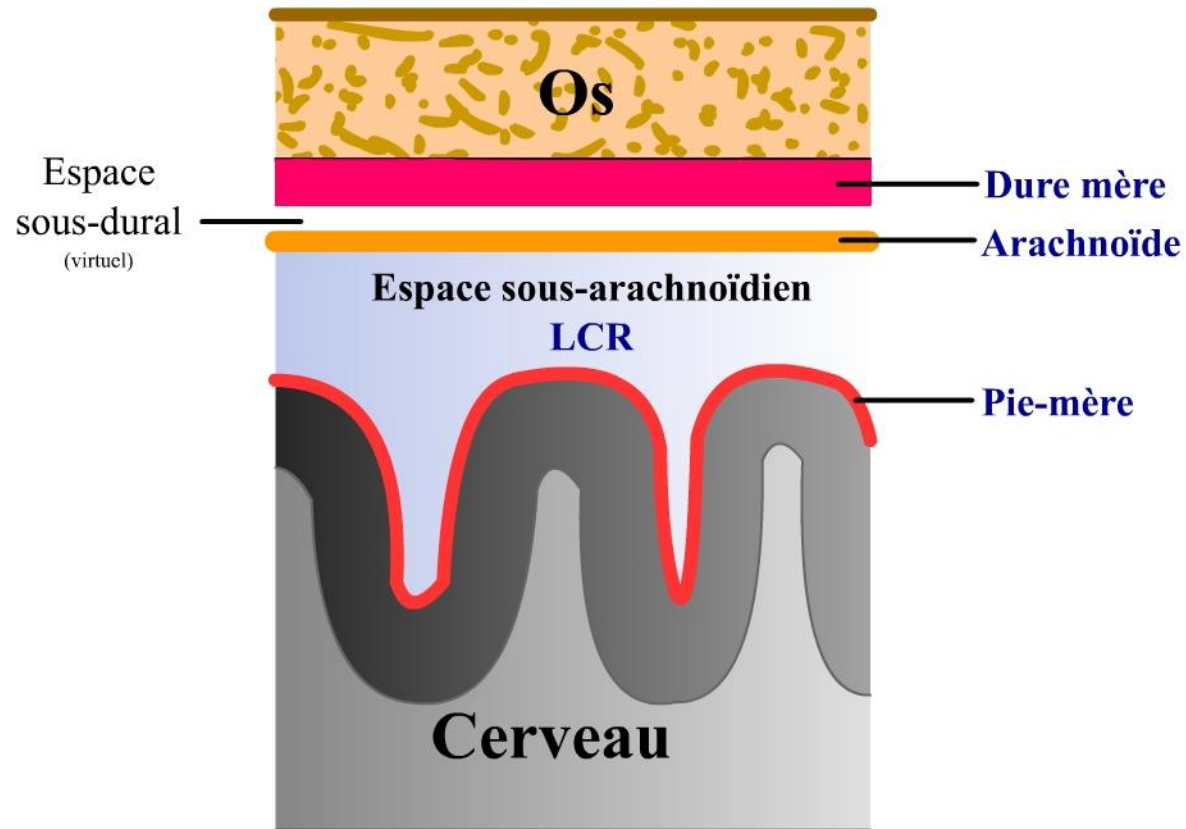
I. GÉNÉRALITÉS

I.2. Intérêt

- **Pronostic** : Urgence médicale, pronostic vital et fonctionnel
Choc septique avec DMV, séquelles neurosensorielles
- **Diagnostic** : Examen du LCR +++
- **Thérapeutique** : Emergence de souches multi résistantes
Prévention possible par la vaccination

I. GÉNÉRALITÉS

I.3. Rappels anatomiques



I. GÉNÉRALITÉS

I.4. Rappels physiopathologiques

Trois mécanismes :

- **Par contiguïté** à partir d'un foyer de voisinage (otite, mastoïdite, ostéite du crâne, vertébrale...).
- **Par voie hématogène** réalisant une localisation secondaire observée au cours des bactériémies
- **Par inoculation iatrogène** lors des interventions neurochirurgicales, ponction lombaire...

I. GÉNÉRALITÉS

I.4. Rappels physiopathologiques

2 entités :

Les méningites primitives : voie hématogène

Les méningites secondaires : à partir d'un foyer primitif

- ✓ Infections de voisinage
- ✓ Traumatisme crânien
- ✓ Malformations du SNC
- ✓ Infections à distance
- ✓ Iatrogène

I.4. Rappels physiopathologiques

Envahissement des méninges

```
graph TD; A[Envahissement des méninges] --> B([Bactéries  
Cytokines (IL-1, IL-2,  
TNF,...)]); B --> C([Augmentation Perméabilité  
hémoméningée  
- Œdème  
- Afflux PNN  
- Afflux Protéines]); B --> D([Inflammation périvasculaire  
Vasospasme  
thrombose]);
```

Bactéries
Cytokines (IL-1, IL-2,
TNF,...)

**Augmentation Perméabilité
hémoméningée**

- Œdème
- Afflux PNN
- Afflux Protéines

Inflammation périvasculaire

Vasospasme
thrombose

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **Incubation** : 3 j à 1 semaine

Catarrhe nasal

- **Invasion ou début** : brutal
 - **Sd infectieux** : Fièvre à 39, frissons et sueurs
 - **Syndrome algique**: Céphalées
myalgie , arthralgie

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **La phase d'état**

- **Fièvre** pouvant atteindre 40°C, frissons, sueurs profuses,
- Pouls accéléré, tachycardie
- **Céphalées** intenses en caques,
 - ✓ permanentes avec des renforcements paroxystiques,
 - ✓ rebelles aux antalgiques habituels,
 - ✓ accentués par les bruits (entraînant une **phonophobie**) et la lumière (entraînant une **photophobie**)

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **La phase d'état**

- **Vomissements**

- ✓ faciles en jet sans nausée,
 - ✓ déclenchés par les changements de positions,
 - ✓ non post-prandiaux,
 - ✓ ne calmant pas les céphalées.

- **Constipation** opiniâtre pouvant être remplacée par une diarrhée

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **La phase d'état**
- **Examen physique** retrouvera
 - Une attitude en **chien de fusil** :
 - ✓ malade courbé à deux,
 - ✓ dos tourné à la lumière
 - Une **hyperesthésie cutanée** diffuse gênant l'examen physique du patient

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **La phase d'état**
- **Examen physique** recherchera :
 - ✓ Une **raideur de la nuque**
 - ✓ Signe de **Brudzinski** : Antéflexion de tête → flexion reflexe des deux genoux
 - ✓ signe de **Kerning** : tentative d'élévation 2 MI → douleur lombaire + flexion reflexe des cuisses sur le bassin

II. SIGNES CLINIQUES



Signe de KERNIG



Signe de BRUDZENSKI

II. SIGNES CLINIQUES

❖ **Forme typique**

- **La phase d'état**
- **Examen physique** recherchera :
 - ✓ **La raie méningitique de Trousseau** : Trait sur la peau par une pointe moussée → une raie rouge qui tarde à disparaître (plus visible sur sujets à carnation claire)

Par ailleurs deux signes de gravité +++

- ✓ **Signe de localisation neurologique**
- ✓ **Purpura fulminant** .

II. SIGNES CLINIQUES

❖ les formes atypiques :

- Une fièvre inexpliquée
- Des céphalées trainantes avec ou sans vomissements
- Des crises convulsives (surtout chez l'enfant)
- Formes avec un coma d'emblée

III. SIGNES PARACLINIQUES

❖ **Éléments d'orientation** : Syndrome inflammatoire biologique non spécifique

- Hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires, anémie hypochrome microcytaire, une thrombocytose
- CRP positive, VS accélérée, hyperfibrinémie
- Un taux de pro calcitonine élevé
- L'EPS : hypergamaglobulinémie polyclonale.

III. SIGNES PARACLINIQUES

❖ **Éléments de certitude : Ponction lombaire +++**

- avant tout antibiothérapie
- absence de contre-indications (HTIC, SLN, altération sévère de la conscience, anomalies de la crase sanguine, infection du site de ponction lombaire)

III. SIGNES PARACLINIQUES

❖ **Éléments de certitude** : Ponction lombaire +++

- **Technique** :

- Expliquer le geste au patient (consentement) +++
- Assise au bord d'un lit ou chaise bien arrondi au tour d'un oreiller.
- Décubitus latéral possible, jambes du patient fléchies et pliées vers la poitrine.

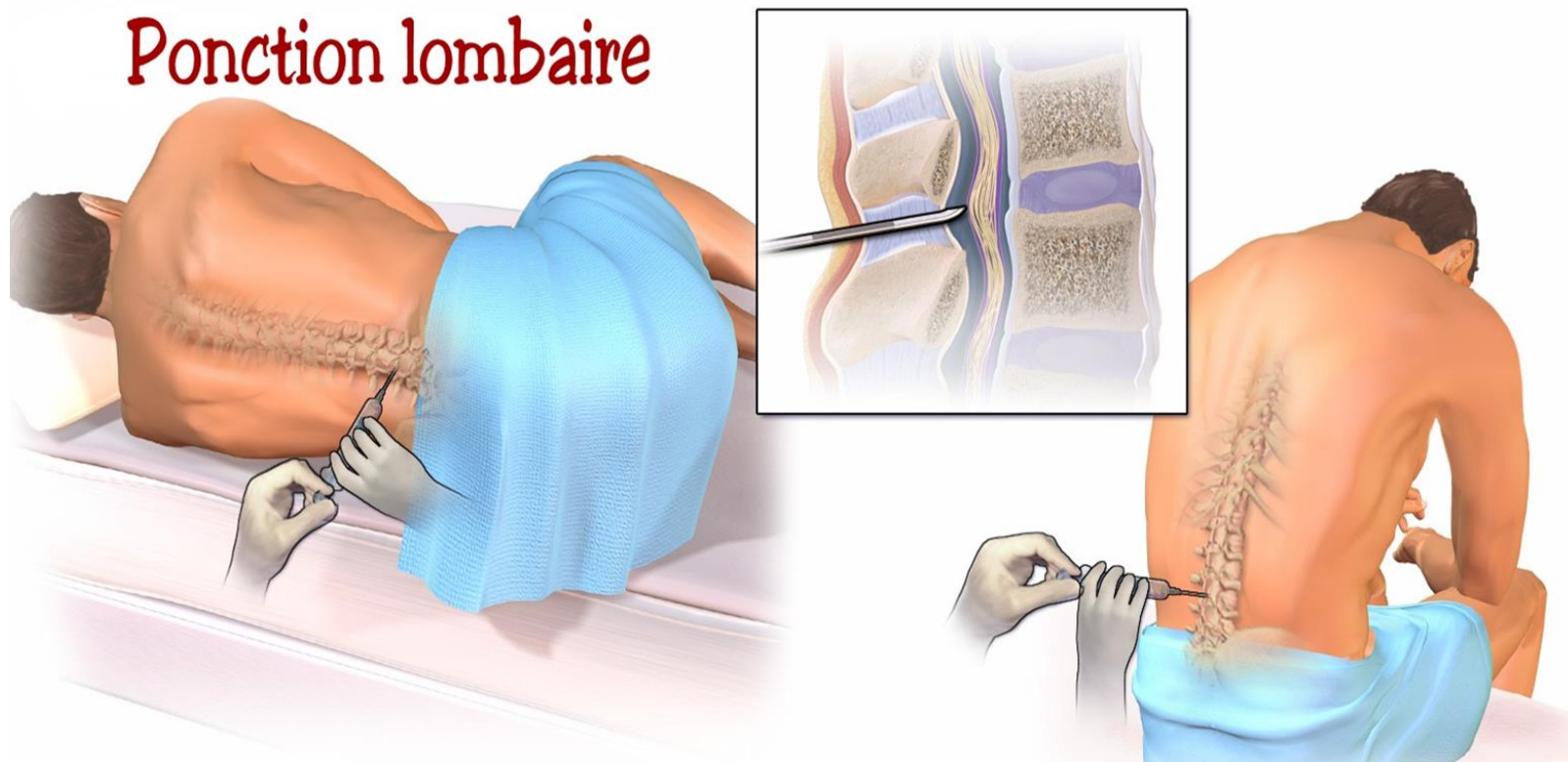
III. SIGNES PARACLINIQUES

❖ **Éléments de certitude** : Ponction lombaire +++

- **Technique** :

- ligne horizontale joignant les deux crêtes iliaques (espace L3-L4).
- désinfection rigoureuse et introduction aiguille légèrement oblique vers le haut traversant doucement les différents tissus → disparition de la résistance à sa progression.
- 10 gouttes de LCR dans 3 tubes (cytologie, chimie, bactériologie)

Ponction lombaire



III. SIGNES PARACLINIQUES

- **Éléments de certitude** : Ponction lombaire +++
 - **Résultats** :
 - ✓ Macroscopie : LCR trouble ou franchement purulent hypertendu
 - ✓ Cytologie : pleiocytose 5 cellules / mm³ (PNN)
 - ✓ Chimie : hyperprotéinorachie (> 0,5g/l), hypoglycorachie (½ glycémie veineuse)
 - ✓ Latex (+) : antigènes solubles (méningites décapitées +++)
 - ✓ Examen direct (après coloration gram) et culture → bactérie
- Hémoculture +++

IV. SIGNES DE GRAVITÉ

➤ III.1. Gravité clinique

- Hypoglycémie
- Coma
- Convulsions répétées, ou état de mal convulsivante
- Choc septique (qSOFA > 2 + Hypotension rebelle)
- Troubles respiratoires
- Signe de localisation neurologique, troubles neurovégétatifs
- Purpura fulminans

IV. SIGNES DE GRAVITÉ

➤ Gravité paraclinique

- Hyponatrémie sévère
- Hyperlactatémie
- A la TDM encéphalique :
 - Dilatation tétra ventriculaire
 - Lésions abcédées
 - Œdème cérébrale

V. EVOLUTION-PRONOSTIC

➤ Éléments de surveillance

- Constantes : T°C, PA, Pouls, FR, Glycémie
- Examen clinique : neurologique, dermatologique, autres appareils
- Hémogramme, CRP, PTC, ionogramme sanguin, fonction rénale
- Ponction lombaire (si évolution défavorable), Imagerie encéphalique

V. EVOLUTION-PRONOSTIC

➤ Modalités évolutives

- Sous antibiothérapie précoce et adaptée : évolution favorable avec
 - Régression de la fièvre
 - Régression des signes méningés
 - Normalisation du LCR, hémogramme et protéines inflammatoires
- Absence de traitement adéquat ➔ complications et séquelles, décès

V. EVOLUTION-PRONOSTIC

❖ Complications aiguës infectieuses

- Purpura fulminans
- Choc septique
- Encéphaliques : Suppuration intracrânienne, Encéphalite bactérienne

❖ Complications aiguës infectieuses

- Syndrome de SIADH → Hyponatrémie sévère
- Hydrocéphalie aiguë

❖ Complications subaiguës et chroniques

- Encéphalite post-infectieuse
- Troubles neurosensoriels (hypoacousie, cécité, trouble de la mémoire, etc.)

V. EVOLUTION-PRONOSTIC

- **Complications aiguës infectieuses**
- **Purpura fulminans HENOC** : la plus redoutable



V. EVOLUTION-PRONOSTIC

➤ Facteurs de mauvais pronostic

- Age élevé, immunodépression
- Retard diagnostic
- Bactériémie à l'admission
- Altération de la conscience
- SLN
- Anomalies au scanner cérébral
- Rapport glycorachie / glycémie effondré

VI. BACTÉRIES EN CAUSE

➤ *Neisseria meningitidis* (N.M)

- Ceinture méningitique de Lapeysonnie.
- Seul germe responsable d'épidémie de méningite en harmatan.
- 12 sérotypes mais les sérotypes A, C, Y, E, W135.
- Examen direct : Diplocoques gram (-) en grain de café.

VI. BACTÉRIES EN CAUSE

➤ *Streptococcus pneumoniae* (PNO)

- Terrain particulier (Sujet âgé, Infection à VIH, diabète, TCE avec brèche ostéoméningée)
- Porte d'entrée : affection ORL de voisinage.
- Tableau clinique d'emblée sévère : coma, convulsions
- Examen direct : diplocoques lancéolés gram (+) en flamme de bougie, extracellulaires; capsule polysacharidique + 84 sérotypes

VI. BACTÉRIES EN CAUSE

➤ *Haemophilus influenzae* (H.I) :

- Enfants de 3 mois à 3 ans.
- Début insidieux pouvant égarer le diagnostic
- Evolution : 33% de guérison, 33% de séquelles et 33% de décès
- Examen direct : coccobacilles gram (-), capsulés polymorphes intra ou extracellulaires; 6 sérotypes

VI. BACTÉRIES EN CAUSE

➤ *Listéria monocytogenes* (L.M)

- Ubiquitaire, Grossesse, nné, sujet âgé, immunodéprimés
- Contamination par voie aérienne et digestive (œufs, aliments, glaces...).
- Tableau d'une méningo-encéphalite basilaire avec atteinte paires crâniennes.
- LCR variable : Formule panachée +++,protéïnorachie, hypoglycorachie
Examen direct : Bacille Gram(+)

VI. BACTÉRIES EN CAUSE

➤ **Autres germes**

- *Bacilles Gram (-) (entérobactéries ou pyocyaniques) : nouveau né, l'immunodéprimé.*
- *Staphylocoque (S.aureus, S.epidermidis) : souvent iatrogène*
- *Streptocoque (Streptococcus B) : nouveau né*

VII. TRAITEMENT

❖ Principe de la prise en charge

- Hospitalisation en salle **semi-sombre** à l'bris de la lumière et du bruit
- PL si pas e contre indications
- Antibiothérapie instaurée au plus tard dans les 3 h
- **idéalement dans l'heure** qui suit l'arrivée à l'hôpital, quelque soit le temps déjà écoulé depuis le début présumé de la méningite
- Si délai > 3h entre l'arrivée aux urgences et le début de l'administration antibiotique = pronostic défavorable

VII. TRAITEMENT

Examen Direct	Antibiotique	Dose/jour*	Modalités administration IV
CG + (pneumocoque)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	300mg/kg 100 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
CG - (méningocoque) BG - (<i>H. influenzae</i>)	Céfotaxime ou Ceftriaxone	200mg/kg 75 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions
BG + (<i>Listeria</i>)	Amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg 3 à 5 mg/kg	4 perfusions ou continue 1 perfusion
BG - (<i>E. coli</i>) <i>si enfant < 3 mois</i>	Céfotaxime ou Ceftriaxone + <i>gentamicine</i>	200mg/kg 75 mg/kg 3 à 5 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 1 perfusion
ED - (pas d'arguments pour listériose) <i>si enfant < 3 mois</i>	Céfotaxime ou Ceftriaxone + <i>gentamicine</i>	300mg/kg 100 mg/kg 3 à 5 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 1 perfusion
ED - (avec arguments pour listériose)	Céfotaxime ou Ceftriaxone + amoxicilline + gentamicine	300mg/kg 100 mg/kg 200 mg/kg 3 à 5 mg/kg	4 perfusions ou continue** 1 ou 2 perfusions 4 perfusions ou continue 1 perfusion

VII. TRAITEMENT

❖ Durée de l'antibiothérapie

S. pneumoniae	10 -14 jours
N. meningitidis	4-7 jours
L. monocytogenes	21 jours
S. agalactiae	14-21 jours
E. coli	21 jours
H. influenzae	7 jours

Si pas de germe et pas d'arguments de listériose : 10 à 14 jours en fonction de l'évolution

VII. TRAITEMENT

❖ Traitement adjuvant

- **Dexaméthasone** : 10 mg toutes les 6 heures pendant 4 jours avant ou de façon concomitante avec l'antibiothérapie.
- **Paracétamol** si fièvre mal tolérée
- **Au besoins**
 - Antalgique
 - Diazépam
 - Oxygénothérapie, Remplissage ou drogues vaso-active

VII. TRAITEMENT

❖ Traitement préventif

- Méningite à *N. meningitidis*

- Déclaration obligatoire, Courbe épidémiologique
- Anti méningococcie (A (MenAfricVac), C, A+C, ACW135, ACYW135)
- Chimio prophylaxie :
 - ✓ Rifampicine : 600 mg x 2 /jour
 - ✓ Alternative : Ceftriaxone (adulte 250mg en inj, enfant 125 mg) ou ciprofloxacin adulte 500mg

Seuils d'incidence pour l'alerte et la réponse aux épidémies de méningite à méningocoque

	POPULATION	
Intervention	30 000–100 000	< 30 000
Seuil d'alerte <ul style="list-style-type: none"> — Informer les autorités — Renforcer la surveillance — Investiguer — Confirmer (y compris au laboratoire) — Préparer une éventuelle réponse 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 3 cas présumés / 100 000 habitants / semaine (Minimum 2 cas en une semaine) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 2 cas présumés en une semaine <p><i>Ou</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Une incidence plus élevée qu'en année non épidémique
Seuil épidémique <ul style="list-style-type: none"> — Vaccination de masse dans les 4 semaines après le franchissement du seuil épidémique — Distribuer le traitement aux centres de santé — Administrer le traitement selon le protocole épidémique — Informer le public 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 10 cas présumés / 100 000 habitants / semaine 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 5 cas présumés en une semaine <p><i>Ou</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ doublement de l'incidence sur une période de 3 semaines (par exemple, <i>Semaine 1</i> : 1 cas, <i>Semaine 2</i> : 2 cas, <i>Semaine 3</i> : 4 cas)
	<p>Si une zone adjacente à une population ciblée pour la vaccination est considérée à risque (par exemple, des cas survenant en début de la saison sèche, une absence de programme de vaccination valable, ou une forte densité de population), elle devrait être incluse dans un programme de vaccination.</p>	
	<p>Dans certaines situations spéciales, comme les rassemblements de masse, les camps de réfugiés ou de personnes déplacées, les institutions fermées, comme les écoles ou les casernes, on recommande une vaccination de masse dès que 2 cas de méningite à méningocoque sont confirmés en 1 semaine.</p>	

VII. TRAITEMENT

❖ Traitement préventif

- **Méningite à H. influenzae**

- Traitement infections respiratoires courantes
- Vaccin anti- H. influenzae b (Pentavalent du PEV)
- Chimio prophylaxie : rifampicine : 10 mg/Kg/J/ 4 Jours

- **Méningite à S. pneumoniae**

- Traitement correct infections respiratoires et ORL
- Vaccin Anti-pneumococcique (Pneumo 23, Prévenar 7 ou 13 valences)

CONCLUSION

- Urgence médicale et de santé publique
- Trois agents pathogènes (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H Influenzae b*)
- Diagnostic et traitement précoces
- Vaccination