

Syndromes méningés

P. François, M. Jan

Le syndrome méningé est un ensemble de symptômes motivant la consultation en urgence, quel que soit l'âge du patient. Il traduit cliniquement une irritation des méninges ; il associe des céphalées, des nausées, des vomissements, des troubles des fonctions d'éveil, et s'accompagne d'une raideur de nuque, de photophobie. Il est classique de distinguer le syndrome méningé aigu, véritable urgence diagnostique et thérapeutique, et le syndrome méningé chronique, d'évolution sur plus de 4 semaines, posant davantage des problèmes de diagnostic étiologique. L'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme artériel et les méningites infectieuses nécessitent un diagnostic précoce et une prise en charge immédiate avant que surviennent les complications gravissimes. L'anamnèse, l'examen clinique bien mené, l'étude cytobactériochimique du liquide cébrospinal et la tomodensitométrie cérébrale sont les clés de voûte du raisonnement diagnostique et suffisent, en général, dans un contexte d'urgence, pour étiqueter tel ou tel syndrome méningé et ajuster le traitement d'urgence.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Urgence ; Anévrisme ; Méningites infectieuses ; Ponction lombaire ; Tomodensitométrie cérébrale

Plan

■ Généralités	1
■ Examen clinique	2
Caractéristiques du syndrome méningé	2
Examen neurologique	2
Particularités du nourrisson	2
■ Examens complémentaires	2
Analyse du liquide cébrospinal	2
Tomodensitométrie cérébrale	2
Imagerie par résonance magnétique	3
■ Orientations diagnostiques	3
Hémorragies méningées	3
Méningites purulentes	4
Méningites à liquide clair	5
Méningites tumorales	6
Méningites inflammatoires	7

■ Généralités

L'encéphale et la moelle épinière sont entourés de méninges dont l'irritation par un agent chimique, cellulaire ou infectieux est à l'origine du syndrome méningé. La dure-mère est la méninge la plus externe, en contact étroit avec l'os. La pie-mère forme une couche unicellulaire à la surface du système nerveux central (SNC). L'arachnoïde est constituée de deux couches arachnoïdiennes, interne et externe, limitant entre elles les espaces sous-arachnoïdiens où circule le liquide cébrospinal

(LCS). Ce LCS, de composition biochimique particulière, est sécrété et résorbé en permanence, entièrement renouvelé trois fois par 24 heures. Son volume est estimé entre 90 et 150 ml chez un adulte normal : 80 % sont produits au niveau des plexus choroïdes des ventricules latéraux, 20 % sont d'origine extraplexuelle, correspondant au passage extracellulaire cérébral vers le LCS. Il est résorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes, au contact des sinus veineux. Le LCS réalise une interface entre le sang (barrière hématoméningée) et le SNC (barrière cérebroméningée). On comprend alors aisément l'intérêt de l'analyse du LCS, qui est en quelque sorte un cliché biologique des échanges entre ces différents acteurs, à un instant donné.

L'interrogatoire et l'examen clinique, réalisés souvent de façon concomitante, doivent être extrêmement précis et minutieux.

Dans un premier temps, il faut apprécier le degré de sévérité, en testant le niveau de conscience, en recherchant des signes de choc septique. En l'absence d'urgence absolue, l'interrogatoire doit être réalisé avec soin. Il est capital de faire préciser les caractéristiques de la céphalée : heure de début, modalités d'apparition, facteurs déclenchants. Les antécédents personnels sont importants : faire préciser la notion d'un traumatisme crânien, d'une néoplasie traitée, d'un voyage à l'étranger, de contact infectieux récent, d'épisode viral rhinopharyngé dans les jours qui ont précédé ce syndrome méningé.

L'examen clinique général, outre le fait de constater le syndrome méningé, doit rechercher des indices sémiologiques : l'examen cutané recherche des lésions de purpura aux membres inférieurs, d'érythème noueux, de roséole syphilitique ; l'auscultation pulmonaire recherche un foyer ; la palpation des aires ganglionnaires et de la rate est systématique ; la palpation des fontanelles chez l'enfant et l'inspection des tympanes ne doivent pas être oubliées.

■ Examen clinique

Caractéristiques du syndrome méningé

Les signes cliniques du syndrome méningé sont les suivants :

- **céphalées** : la céphalée est le trouble clinique le plus constant. Sa rapidité d'installation et son intensité varient d'une étiologie à une autre. Elle irradie souvent vers la nuque, le long du névraxe, et son association avec des rachialgies est évocatrice. La céphalée du syndrome méningé se majore lorsque le patient est exposé au bruit, à la lumière, ou aux contacts cutanés ;
- **nausées, vomissements** : ils précèdent la céphalée et traduisent les perturbations de l'hydraulique cérébrospinal ;
- **contractures musculaires** : la raideur de nuque est quasi constante, traduisant une contracture des muscles paravertébraux rendant difficile la flexion de la tête sur le rachis cervical, alors que les mouvements de rotation sont conservés. Les signes de Brudzinski et de Kernig ont la même signification sémiologique. Dans les formes sévères, il peut exister une contracture majeure réalisant un opisthotonos.

Examen neurologique

Dans le syndrome méningé pur, les réflexes ostéotendineux sont faibles, non diffusés, accompagnés parfois d'un signe de Babinski bilatéral. L'examen des paires crâniennes est sans particularité. Au fond d'œil, il peut exister un œdème papillaire bilatéral après quelques jours d'évolution.

Particularités du nourrisson

Le diagnostic de méningite peut être difficile chez le nourrisson où les troubles du comportement peuvent prédominer. Les troubles de la conscience et la comitialité sont souvent présents. À l'examen, les contractures musculaires peuvent manquer, la nuque peut être molle. La palpation des fontanelles est essentielle ; elles sont bombées en dehors des cris, avec disparition des battements respiratoires. La persistance des troubles cliniques, en cas de méningite infectieuse, en dépit d'un traitement adéquat et d'une normalisation du LCS, doit faire suspecter le diagnostic d'épanchement sous-dural, propre à l'enfant, et motiver la réalisation d'une ponction de la fontanelle bregmatique.

■ Examens complémentaires

Analyse du liquide cébrospinal

Normal

Le LCS est recueilli par ponction lombaire. Il est limpide, incolore, et contient de 0,2 à 4 cellules/mm³. Il s'agit de cellules monocytaires et lymphoïdes. Les protéines totales du LCS sont comprises entre 0,25 et 0,45 g/l. La protéinorachie reflète les échanges entre le sang, le tissu nerveux et le LCS. Son augmentation peut être secondaire à une transsudation ou à une synthèse intrathécale d'immunoglobulines (Ig). Le LCS est riche en glucose, fructose et myo-inositol. La glycorachie est à interpréter en fonction de la glycémie et ne doit pas être inférieure à 50 % de celle-ci.

Pathologique

Dans le cas des hémorragies méningées, le LCS est franchement rouge, incoagulable, uniforme dans les trois tubes, ce qui n'est pas le cas dans les ponctions lombaires traumatiques avec blessure vasculaire. Certaines méningites infectieuses peuvent s'accompagner d'un liquide hémorragique justifiant la mise en culture systématique. La majorité des syndromes méningés s'accompagne d'une pléiocytose dépassant les 50 cellules/mm³. La formule cytologique oriente le diagnostic étiologique. Ainsi, la présence de polynucléaires évoque une origine bactérienne ou mycotique, la présence d'éosinophiles une origine parasitaire, la

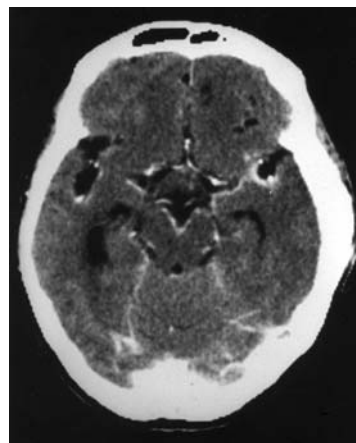


Figure 1. Tomodensitométrie avec contraste. Prises de contraste des leptoméniges prépondiculaires et de la vallée sylvienne gauche. Aspect de méningite carcinomateuse.

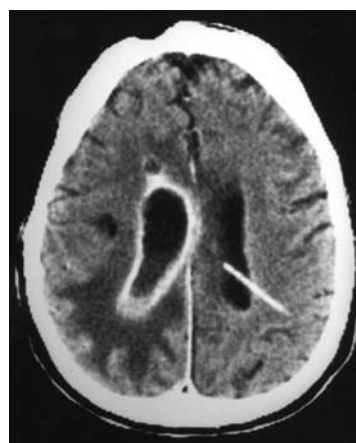


Figure 2. Tomodensitométrie avec contraste. Aspect typique de ventriculite compliquant une méningite sur valve de dérivation ventriculopéritonéale.

présence de cellules anormales une carcinomateuse méningée. En cas d'immunodépression cellulaire, la pléiocytose est faible. L'analyse bactériologique est systématique, comprenant un examen direct et une mise en culture sur milieux usuels. Le clinicien doit spécifier certaines recherches : milieu de Löwenstein (bacille de Koch), coloration à l'encre de Chine et milieu de Sabouraud (candidose, cryptococcose), milieu enrichi en CO₂ (brucellose).

L'hypoglycorachie est liée à la consommation de glucose, soit par des micro-organismes, soit par des cellules tumorales. Diverses sérologies sont réalisables dans le LCS, dont le résultat est à confronter avec les sérologies sanguines, et seule l'existence d'une sécrétion intrathécale d'anticorps spécifiques est en faveur d'une méningite aiguë. La recherche d'antigènes solubles dans le LCS est possible pour certains germes, et particulièrement utile en cas de traitement antibiotique intempestif. Ces antigènes solubles sont disponibles pour le méningocoque, le pneumocoque, *Haemophilus*, le cryptocoque, les borrelioses, la tuberculose ou l'histoplasmose.

Tomodensitométrie cérébrale

C'est l'examen morphologique de première intention, confirmant dans 95 % des cas le diagnostic d'hémorragie méningée dans les 24 premières heures en montrant du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens sous la forme d'une hyperdensité spontanée. Dans les méningites infectieuses ou tumorales, la rupture de la barrière hématoméningée se traduit par une prise de contraste des méninges plus fréquente au niveau de la tente du cervelet, de la scissure latérale du cerveau (Fig. 1), ou au niveau des citernes de la base du crâne. Elle recherche des signes de gravité comme une prise de contraste linéaire périventriculaire, traduisant une ventriculite associée (Fig. 2), ou encore un empyème sous-dural sous la forme d'une hypodensité extracérébrale, en « croissant », entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la méninge très inflammatoire (Fig. 3).

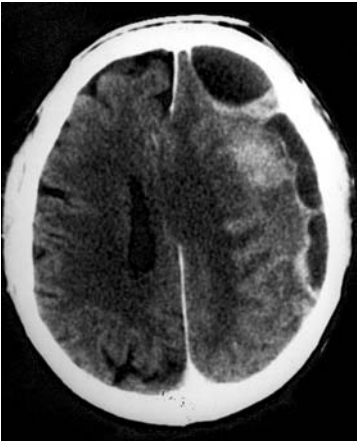


Figure 3. Tomodensitométrie avec contraste. Empyème sous-dural. Hypodensité sous-arachnoïdienne cloisonnée, avec prise de contraste des leptoméninges.



Figure 4. Tomodensitométrie sans contraste. Hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'un anévrisme sylvien droit spontanément visible.

Elle peut orienter vers une étiologie précise en montrant par exemple des tuberculomes des noyaux gris centraux dans les méningites tuberculeuses, des métastases intracérébrales accompagnant une méningite carcinomateuse, une lésion kystique intraventriculaire accompagnant une forme racémeuse de cysticercose, une pneumoencéphalie dans les méningites post-traumatiques à pneumocoques.

Imagerie par résonance magnétique

Elle n'est pas réalisée en urgence, sauf lorsque les points d'appel orientent vers une origine médullaire. Ces dernières années, il s'est développé une sémiologie de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) où les diagnostics les plus complexes peuvent être évoqués sur une image. Le développement de nouvelles séquences, d'échos de gradient, fait que cette sémiologie dépasse bien souvent le cadre de l'urgence. L'IRM encéphalique est très sensible pour détecter les atteintes méningées, de type pachyméningites, ou rechercher des thrombophlébites cérébrales associées [1, 2].

■ Orientations diagnostiques

Hémorragies méningées

Hémorragie méningée cérébrale par rupture d'anévrisme

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Les anévrismes artériels intracrâniens sacciformes ont une incidence, en France, de 3 à 5 %. L'évolution se fait vers une augmentation de leur volume sous l'influence de facteurs hémodynamiques, jusqu'à leur rupture, au niveau du dôme anévrisimal, stade auquel ils sont découverts. Ils sont multiples dans 20 % des cas, justifiant l'exploration des quatre axes cérébraux au cours de l'angiographie. Il existe parfois un contexte familial, sans que, pour autant, un gène d'intérêt soit actuellement séquencé [3].

La distribution des anévrismes sur le cercle artériel de la base du crâne n'est pas ubiquitaire. Ils prédominent aux points de turbulence du flux sanguin, au niveau des bifurcations artérielles : 90 % des anévrismes artériels intéressent le système carotidien et 10 % le système vertébrobasilaire.

La taille des anévrismes est variable, allant de quelques millimètres à plus de 20 mm (anévrismes géants).

Le risque de rupture est proportionnel à la taille, mais de petits anévrismes peuvent se rompre [4]. La rupture anévrismale se traduit par un syndrome méningé franc, dont la caractéristique est sa brutalité d'apparition. Les formes cliniques sont polymorphes, allant d'un syndrome méningé à minima au coma d'emblée, ou aux formes cataclysmiques de mort subite du sujet jeune. La céphalée est brutale, déclenchée par un effort physique, une émotion vive, une exposition solaire, un rapport sexuel. La céphalée inaugurale peut être accompagnée d'une perte de connaissance initiale ou d'une crise comitiale, plus



Figure 5. Angiographie chez le même patient. Opacification carotide droite. Anévrisme sylvien droit.

fréquente dans les anévrismes de l'artère communicante antérieure. L'état de conscience est variable, allant d'une somnolence au coma profond, ou à un état d'agitation avec logorrhée. Le syndrome méningé est souvent complet.

L'examen clinique neurologique recherche des signes de localisation témoignant d'une hémorragie cérébroméningée. La recherche d'une paralysie oculomotrice, par atteinte du nerf oculomoteur, a une valeur localisatrice : il s'agit d'anévrismes carotidiens supraclinoidiens ou de la portion initiale de l'artère cérébelleuse supérieure ou cérébrale postérieure, comprimant ce nerf dans son trajet cisternal entre le tronc cérébral et le sinus caverneux.

La tomodensitométrie (TDM) est essentielle, confirmant le diagnostic et orientant la localisation anévrismale en situant la distribution du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, en montrant un hématome intracérébral constitué autour de l'anévrisme rompu [5]. Elle visualise parfois l'anévrisme directement sous la forme d'une hyperdensité, au contact d'un vaisseau du cercle artériel de la base du crâne (Fig. 4).

L'analyse du LCS est réalisée en cas de forte suspicion clinique et d'examen TDM négatif (TDM réalisée au-delà des 24 premières heures). Le LCS est hypertendu, rouge aux trois tubes, et incoagulable. À partir du 4^e jour, le pigment ferrique peut être mis en évidence au niveau du cytoplasme des macrophages par coloration de Perls.

L'angiographie cérébrale des quatre axes est indispensable, confirmant le diagnostic (Fig. 5). Les incidences radiologiques sont multiples, permettant de définir l'angioarchitecture de l'anévrisme en précisant la taille du collet, la naissance de perforantes au niveau du dôme anévrisimal.

Le traitement doit être débuté rapidement pour prévenir le resaignement, complication immédiate redoutable parfois annoncée par une crise comitiale et souvent fatale pour le patient. Les autres complications précoces sont représentées par l'hydrocéphalie aiguë nécessitant une dérivation ventriculaire externe, et le spasme artériel, survenant à partir du 5^e jour, pouvant entraîner une ischémie cérébrale et donc le décès du patient.

Le traitement des anévrismes artériels repose sur deux possibilités thérapeutiques :

- le *traitement chirurgical* a vu, ces dernières années, ses indications se limiter au profit des traitements neuroradiologiques interventionnels. Le traitement chirurgical, entrepris dans les 3 premiers jours, consiste à exclure la malformation artérielle en posant au niveau de son collet un clip, non ferromagnétique (ne contre-indiquant pas la réalisation d'IRM ultérieure) ;
- le *traitement par voie endovasculaire* est réalisé lors d'un cathétérisme fémoral rétrograde sous anesthésie générale. La technique la plus utilisée consiste à remplir la cavité anévrismale par des *microcoils* en platine ou en tungstène, thermolargables de façon à exclure l'anévrisme sans bombement dans le vaisseau porteur [6].

Schématiquement, les anévrismes à collets larges, ou intéressant les artères cérébrales moyennes, sont traités chirurgicalement, alors que les anévrismes vertébrobasilaires sont plutôt traités par voie endovasculaire.

Aux côtés du traitement spécifique de l'anévrisme, le spasme artériel est prévenu par perfusion par voie veineuse d'inhibiteurs calciques associés à une hypervolémie systémique.

Hémorragie méningée par rupture de malformations artérioveineuses ou angiomes

Ces malformations vasculaires, beaucoup plus rares que les anévrismes intracrâniens, se manifestent par une hémorragie cérébroméningée. La rupture est précédée d'accès céphalalgiques ou de crises comitiales, en rapport avec la localisation de la malformation. L'examen clinique doit rechercher des signes déficitaires en foyer. Les comas d'emblée sont rares, bien que possibles. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen clinique, la TDM et l'IRM qui trouvent ici une indication de choix. Le traitement est discuté au cas par cas, il comprend soit un traitement neuroradiologique interventionnel, soit un abord chirurgical direct, soit une irradiation multifaisceaux en fonction de la localisation et de la taille de ces malformations.

Hémorragies méningées spinales

Elles sont rares et secondaires à la rupture de malformations artérioveineuses intramédullaires ou dure-mériennes. Le début est brutal, marqué par un point douloureux rachidien, puis vont apparaître des lombalgies, en barre, en rapport avec une sédimentation du sang dans le fourreau dural. Les céphalées et la raideur de nuque peuvent manquer. Il existe une raideur rachidienne, fréquemment associée à des signes déficitaires bilatéraux évoquant une atteinte médullaire. Le diagnostic repose sur l'IRM en urgence et l'angiographie médullaire. Le traitement est soit chirurgical, soit par voie endovasculaire.

Méningites purulentes

Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et associent un syndrome infectieux au syndrome méningé. Après l'âge de 2 mois, les germes les plus fréquemment rencontrés sont le pneumocoque, le méningocoque du groupe B et *Haemophilus influenzae*. Le LCS est trouble, opalescent, parfois purulent. La protéinorachie est élevée, la glycorachie effondrée. L'analyse cytologique montre une hypercytose à polynucléaires neutrophiles altérés. L'examen direct, après coloration de Gram, est souvent positif [7, 8].

Pneumocoque

C'est souvent au décours d'une pneumonie ou encore d'une infection de la sphère oto-rhino-laryngologique (sinusite, otite), que surviennent les méningites à pneumocoques.

Elles peuvent également compliquer les traumatismes crâniens, avec brèche dure-mérienne, dans les jours, voire les années qui suivent le traumatisme initial. L'examen clinique doit rechercher une rhinorrhée spontanée ou provoquée par les manœuvres d'hyperpression veineuse (compression jugulaire, pression abdominale). L'inspection des tympanes, l'auscultation des poumons sont systématiques. Le LCS est purulent, avec une protéinorachie pouvant atteindre 6 à 8 g/l, exposant le malade à la survenue ultérieure d'une hydrocéphalie communicante. Les complications neurologiques, tel un empyème cérébral, un œdème cérébral ou un épanchement péricérébral, ne sont pas rares et se voient volontiers dans les formes sévères avec retard thérapeutique.

Le traitement antibiotique doit être débuté par voie veineuse, dès que les prélèvements bactériologiques sont effectués, et repose sur les céphalosporines de 3^e génération à bonne pénétrance méningée. La localisation des brèches méningées est réalisée par TDM, en coupes frontales millimétriques, en fenêtres osseuses, centrées sur les lames criblées et la jonction ethmoïdosphénoïdale. Le traitement chirurgical par voie sous-frontale supra- ou infradurale expose au risque d'anosmie bilatérale définitive. Il est particulièrement indiqué dans les brèches méningées importantes avec rhinorrhée intarissable ou lors d'épisodes itératifs de méningites à pneumocoques.

Méningocoque

La méningite cérébrospinale est plus fréquente chez l'enfant en âge scolaire où elle survient par épidémie, à partir de porteurs sains du germe au niveau du rhinopharynx. Elle peut réaliser des formes fulminantes de méningococcémies, avec choc septique et coma. La notion de comptage, de purpura pétéchial ou nécrosant, d'épisodes rhinopharyngés dans les jours qui ont précédé, d'arthralgies diffuses, d'un herpès péribuccal, doit orienter le diagnostic étiologique. L'examen direct du LCS montre la présence de diplocoques à Gram négatif, mais le méningocoque est fragile, sensible au froid, justifiant un traitement antibiotique précoce en cas de forte suspicion clinique, même si l'examen direct est négatif. Le traitement repose sur l'ampicilline et le traitement du choc septique. C'est une maladie à déclaration obligatoire. La vaccination antiméningococcique de l'entourage est proposée, en sachant que ce vaccin est immunisant contre les sérogroupes A et C, alors que le séro groupe le plus fréquent en France est de type B. La chimioprophylaxie repose sur la rifampicine.

Haemophilus influenzae

Le sérotype B est responsable des méningites purulentes de l'enfant entre 3 mois et 6 ans. Les méningites surviennent par petites épidémies dans les collectivités. Il existe souvent, dans les jours qui ont précédé le début de la méningite, une infection des voies respiratoires supérieures. Les formes foudroyantes sont rares mais possibles. L'examen direct de Gram montre la présence de bacilles à Gram négatif. La recherche d'antigènes solubles est possible en cas de traitement antibiotique inopportun. Le traitement repose sur l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique. La vaccination de type polysaccharidique est active contre les infections à *Haemophilus* de type B.

Autres germes

Les méningites à staphylocoques à coagulase positive sont rencontrées dans des contextes particuliers : septicémie à staphylocoques, postopératoires en neurochirurgie.

Les méningites à staphylocoques à coagulase négative sont rencontrées dans les infections à point de départ cutané : ponction veineuse, ponction lombaire septique, toxicomanie intraveineuse.

Les méningites à gonocoques sont possibles au cours de la gonococcie génitale aiguë de l'adulte jeune, mais rares.

Les méningites à *Listeria monocytogenes* peuvent se présenter sous la forme de méningites purulentes.

Infections sur matériel de dérivation du liquide cérébrospinal

À distance du traitement chirurgical d'une hydrocéphalie par dérivation ventriculoatriale, ventriculopéritonéale, ou lombopéritonéale, il peut survenir une méningite, dont l'agent pathogène est *Staphylococcus epidermidis* (Fig. 2). La symptomatologie est souvent fruste, associant un syndrome méningé modéré, une hyperthermie, et des troubles des fonctions supérieures, traduisant une reprise évolutive de l'hydrocéphalie.

Le diagnostic est évoqué sur les antécédents du patient, la clinique, et confirmé par l'analyse du LCS prélevé soit par ponction lombaire, soit par ponction d'un réservoir appendu au corps de certaines valves de dérivation.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie et l'exérèse du matériel de dérivation. Si l'hydrocéphalie est « valve dépendante », le LCS est dérivé par dérivation ventriculaire externe jusqu'à sa stérilisation.

Méningites à liquide clair

Méningites virales

Elles sont fréquentes chez l'enfant, plus particulièrement le garçon, sévissant volontiers sous la forme d'épidémies saisonnières [9]. L'atteinte clinique a un début brutal marqué par un syndrome méningé franc. La nuque est raide, l'hyperthermie importante est bien supportée. À l'examen clinique, il faut rechercher des signes d'encéphalite et des signes cliniques évocateurs : ainsi l'existence d'une parotidite oriente vers le diagnostic de méningite ourlienne, l'existence d'un exanthème vers une méningite morbilleuse ou à virus coxsackie, l'existence d'un énanthème vers une méningite à échovirus, ou encore la constatation d'un déficit moteur concomitant vers une infection à poliovirus. Les entérovirus, regroupant les virus coxsackie A et B et les échovirus, sont les agents pathogènes le plus souvent incriminés [10].

L'évolution clinique est en général spontanément favorable sans traitement spécifique. L'analyse du LCS retrouve un liquide clair hypertendu, avec une protéinorachie augmentée alors que la glycorachie est normale. La pléiocytose lymphocytaire est souvent importante, parfois précédée d'une pléiocytose à polynucléaires neutrophiles ne devant pas faire égarer le diagnostic.

Le diagnostic étiologique précis repose sur le dosage des anticorps circulants. La recherche virologique systématique n'est pas réalisée en général. Le diagnostic biologique des méningites à entérovirus bénéficie des techniques d'amplification génique par *polymerase chain reaction* (PCR) [10].

Infection à virus herpès

Les infections à virus herpès simplex de type 1 réalisent un tableau de nécrose hémorragique frontotemporale bilatérale ; l'atteinte méningée passe au second plan, mais justifie de principe un traitement par aciclovir par voie veineuse dès le moindre doute diagnostique. Les signes cliniques évocateurs, tels une épilepsie temporale, des troubles de la personnalité et du langage doivent être recherchés. L'IRM est plus sensible que la TDM en montrant précocement un œdème frontotemporal sous la forme d'un hypersignal en T2.

Infection à virus de l'immunodéficience humaine

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) de type 1 possède un tropisme macrophagique important et, par ce biais, infecte précocement le SNC [11]. Cette phase d'invasion s'accompagne rarement de signes cliniques, mais peut réaliser un tableau de méningite aiguë à liquide clair. L'analyse du LCS retrouve une protéinorachie élevée, avec fréquemment une synthèse intrathécale d'IgG. La pléiocytose est modérée, à lymphocytes. Le diagnostic de primo-infection à VIH doit être évoqué systématiquement devant toute méningite lymphocytaire. À un stade plus avancé, les complications neurologiques centrales liées à l'action directe du VIH sont représentées par l'encéphalite et la leucoencéphalopathie à VIH. L'atteinte méningée est plus discrète, masquée par les signes centraux.

Méningites parasitaires

Elles réalisent le plus souvent un tableau de méningoencéphalite. Le diagnostic doit être évoqué sur la notion de voyage à l'étranger, la présence d'une hyperéosinophilie sanguine, ou la présence d'éosinophiles dans le LCS.

Le paludisme réalise un tableau de méningoencéphalite aiguë, systématiquement évoqué devant toute fièvre au retour d'un voyage en zone d'endémie.

La cysticercose est la parasitose du SNC la plus fréquente en Europe. L'homme réalise une impasse parasitaire, se contaminant par ingestion d'œufs (végétaux souillés, maladie des mains sales), ou par auto-infestation, par digestion d'anneaux de *Taenia solium*. La forme racémeuse de la maladie se traduit par la localisation de kystes au niveau de l'arachnoïde, induisant une méningite chronique.

Le diagnostic repose sur la notion de séjour en zone d'endémie, le résultat des sérologies dans le sang et le LCS.

Le traitement repose sur le praziquantel en cures successives.

Méningites fongiques

Elles réalisent un tableau de méningite subaiguë ou chronique. Le diagnostic repose sur la notion de terrain favorisant (fréquence des déficits immunitaires), l'échec du traitement antibiotique, et l'analyse cytochimique du LCS. La pléiocytose y est modérée, à lymphocytes parfois mêlés de polynucléaires. La protéinorachie est augmentée, alors que la glycorachie est souvent abaissée. Les méningites fongiques les plus fréquentes en France sont à *Cryptococcus neoformans* et *Candida albicans*. D'autres champignons peuvent intervenir, mais sont rares (aspergillose, histoplasmosse, coccidioïdomycose).

Cryptococcus neoformans

Il possède un fort tropisme pour le SNC. Les méningites à cryptococques sont plus fréquentes chez les patients présentant un déficit de l'immunité cellulaire, mais peuvent survenir dans la moitié des cas chez des sujets sains. Il peut être possible d'identifier l'agent pathogène après coloration du LCS à l'encre de Chine. Les cultures sont souvent positives sur milieu de Sabouraud à 37 °C. La recherche d'antigènes solubles dans le LCS est la méthode diagnostique la plus utilisée et la plus rentable en clinique quotidienne. Le traitement repose sur l'amphotéricine B, le miconazole par voie intraveineuse, la 5-fluorocytosine. Malgré ce traitement, l'évolution est fatale dans 20 à 30 % des cas, la morbidité importante dans 40 % des cas et des récurrences sont fréquentes.

Candida albicans

Il réalise un tableau de méningite chronique chez des patients prédisposés (toxicomanie, diabète, déficit immunitaire), s'inscrivant dans le cadre d'une infection généralisée. L'existence de métastases cutanées, sous la forme de maculopapules, ou encore la présence d'une chorioretinite peuvent orienter le diagnostic étiologique. Le diagnostic repose sur l'isolement et la culture du *Candida*. Le traitement associe les substances sus-citées. Le pronostic est meilleur que celui des méningites à cryptococques.

Tuberculose

La colonisation du SNC par *Mycobacterium tuberculosis* est plus rare de nos jours, bien qu'en recrudescence depuis l'infection à VIH. L'atteinte du SNC peut atteindre l'étage crânien ou rachidien, au niveau du parenchyme ou des méninges. La méningite tuberculeuse est en général secondaire à une primo-infection, symptomatique ou non. Le début est insidieux, associé à une altération de l'état général. Les céphalées et l'hyperthermie sont fréquentes et accompagnées de troubles de l'humeur. Les leptoméninges sont le siège d'une exsudation sérofibrineuse prédominant dans la région interpédonculaire, adhérent au plancher du III^e ventricule, engainant les nerfs crâniens. Le LCS est clair, hypertendu. La pléiocytose est importante, à lymphocytes (parfois mêlés de polynucléaires). La protéinorachie est élevée, dépassant 3 g/l. La glycorachie est abaissée, mais de façon moindre qu'au cours de méningites purulentes. Le diagnostic repose sur l'isolement du germe dans

les cultures (milieu de Löwenstein), l'examen direct étant souvent négatif. L'amplification du génome par PCR peut être utile en cas de négativité des cultures [12]. L'imagerie cérébrale (TDM, IRM) objective les lésions de pachyméningite parfois associées à de multiples petits tuberculomes méningés. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, la radiographie de thorax, l'analyse du LCS, la mise en évidence de tubercules choroïdiens de Bouchut au fond d'œil, et doit être confirmé par l'isolement du germe. Le traitement repose sur la quadrithérapie pendant au moins 6 mois. L'hydrocéphalie par troubles de la résorption du LCS est traitée par dérivation ventriculopéritonéale.

Syphilis

Les méningites au cours de la syphilis sont fréquentes et rarement isolées, témoignant de l'invasion du SNC par *Treponema pallidum*. La méningite aiguë paucisymptomatique accompagne les lésions cutanées de la syphilis secondaire, et parfois avant même la disparition du chancre syphilitique. Elle réalise un tableau biologique de méningite lymphocytaire [13]. L'évolution est favorable, spontanément en général, ou évolue vers la neurosyphilis tertiaire où les lésions de méningites chroniques sont fréquentes. Il peut exister un aspect de pachyméningite engainant les nerfs crâniens et entraînant une hydrocéphalie par trouble de la résorption du LCS. Ces lésions de méningite chronique se rencontrent aussi bien dans les formes méningo-vasculaires que parenchymateuses de la neurosyphilis. Le diagnostic repose sur la notion de chancre syphilitique, d'atteintes multiviscérales, l'analyse du LCS et les résultats des tests, utilisant soit des réactions cardiolipidiques (*venereal disease research laboratory* [VDRL]), soit le tréponème (*fluorescent treponema antibody absorption* [FTA-Abs], *treponema pallidum haemagglutination assay* [TPHA]) dans le sang et le LCS. Le traitement repose sur la pénicilline G. La persistance d'une pléiocytose à distance du traitement est une indication à une nouvelle cure d'antibiotiques.

Brucellose

L'homme se contamine soit par voie directe au contact d'animaux ou de substrats d'origine animale contaminés (maladies professionnelles), soit par voie digestive par ingestion d'aliments contaminés (fromage frais, lait). C'est au cours de la phase septicémique, où la fièvre ondulante sudoroalgique est présente, que la méningite apparaît : sa symptomatologie est fruste, souvent associée à des signes encéphaliques (accidents ischémiques, atteinte du nerf cochléovestibulaire), médullaires, ou radiculonévritiques [14]. Le LCS est hypertendu, la pléiocytose modérée, à lymphocytes, à protéinorachie élevée. Le diagnostic repose sur l'identification de l'agent pathogène, sur milieu enrichi en CO₂, et sur le test de séroagglutination de Wright. Les tétracyclines représentent la base du traitement antibiotique, en association avec la rifampicine ou les quinolones.

Listériose

L'infection à *Listeria monocytogenes* affecte plus particulièrement les patients atteints de déficits immunitaires. *Listeria* possède un tropisme neuroméningé marqué, où elle réalise un tableau de méningite aiguë ou subaiguë, parfois associée à des signes d'atteintes du tronc cérébral. Elle réalise un tableau de méningite à liquide clair ou parfois purulent, dont la formule cellulaire est classiquement panachée, à prédominance lymphocytaire. La protéinorachie est augmentée et la glycorachie est abaissée. Le diagnostic repose sur l'isolement du germe dans le sang ou le LCS, et est évoqué de principe chez tout nouveau-né présentant un syndrome méningé, ou tout tableau d'hyperthermie non expliquée chez la femme enceinte. Le traitement repose sur l'ampicilline associée aux aminosides. L'évolution est en général favorable, sous réserve des formes de la femme enceinte où les conséquences sur l'embryon sont gravissimes (avortement précoce, accouchement prématuré).

Leptospirose

L'homme se contamine dans les milieux hydriques où *Leptospira interrogans* pénètre la peau. Elle concerne plus

particulièrement certaines professions (agriculteurs, employés d'abattoirs). Elle réalise un syndrome hépatorénal où la méningite (atteinte neurologique la plus fréquente) est inconstante et concomitante. L'atteinte encéphalitique est l'apanage des formes graves. Le LCS est clair, hypertendu, la protéinorachie augmentée, la glycorachie normale. La pléiocytose est modérée, à lymphocytes, mais parfois panachée. Le diagnostic repose sur l'isolement du germe dans les hémocultures et le LCS ou les urines à partir de la troisième semaine. Le traitement repose sur la pénicilline.

Borréliose

Il s'agit d'un spirochète transmis à l'homme par morsure de tiques. Les manifestations cliniques intéressent la peau, où l'érythème migrant est la forme la plus classique. À la phase secondaire, les atteintes viscérales apparaissent. C'est à ce stade que la méningoradiculite est rencontrée [15] : les douleurs radiculaires sont accompagnées d'une irritation méningée discrète, plus biologique que clinique. Il s'agit d'une maladie protéiforme où la méningoradiculite est la forme neurologique la plus fréquente mais s'accompagne parfois d'une symptomatologie plus marquée (myélite transverse, syndrome de Guillain-Barré, atteintes oculomotrices). Le diagnostic repose sur la notion de morsure de tiques, de lésions cutanées et d'une paralysie faciale périphérique assez fréquente. Le LCS est tendu, clair. La protéinorachie est élevée, avec augmentation concomitante du taux d'Ig, alors que la glycorachie est normale. Le diagnostic est confirmé par les tests sérologiques dans le sang et le LCS. Le traitement repose sur la ceftriaxone par voie veineuse.

Méningites tumorales

Méningites carcinomateuses

L'infiltration des méninges est d'origine hématogène et secondaire au développement multifocal de cellules métastatiques dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le cancer primitif est connu dans 80 % des cas. Le mélanome est la tumeur primitive qui a le plus grand tropisme pour les espaces sous-arachnoïdiens [16]. À un moindre degré, les cancers du poumon à petites cellules et les cancers du sein ont également un tropisme méningé. Elles réalisent un tableau de méningites chroniques où les céphalées sont souvent le seul signe rencontré. L'imagerie médicale, et plus particulièrement l'IRM cérébrale, peut montrer des nodules sous-arachnoïdiens, hypointenses en T1, devenant en hypersignal après injection de gadolinium hyperintenses en T2, au niveau des méninges, des racines de la queue-de-cheval sur lesquelles les nodules tumoraux sont fréquemment observés [17]. Un hypersignal en T1 sans injection de gadolinium oriente vers la présence de mélanine ou de sang. La TDM peut également révéler des prises de contraste nodulaires multiples au niveau de la tente du cervelet ou des citernes de la base du crâne (Fig. 1), ou une prise de contraste rubanée au niveau d'un gyrus cortical témoignant d'une infiltration tumorale locale [18]. L'étude du LCS montre une protéinorachie augmentée avec une glycorachie abaissée secondaire à l'hypermétabolisme des cellules tumorales [19]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de cellules anormales. L'origine mélanique peut être suspectée par identification de la mélanine au sein des cellules tumorales (coloration de Masson-Fontana). L'origine adénocarcinomateuse peut être évoquée par la coloration au bleu Alcian, témoignant d'une mucosécrétion. Le traitement est d'une efficacité modeste et repose sur l'irradiation ciblée, associée à une chimiothérapie intrathécale, où le méthotrexate est l'agent le plus utilisé. La corticothérapie entraîne une amélioration franche mais transitoire.

Autres

Au cours de certaines hémopathies, l'infiltration méningée tumorale est fréquente, posant davantage un problème thérapeutique que diagnostique.

Les gliomatoses méningées secondaires peuvent compliquer l'évolution des glioblastomes cérébraux et sont liées à l'ensemencement des espaces sous-arachnoïdiens par les cellules tumorales dont l'origine astrocytaire peut être révélée par la coloration des gliofilaments.

Les médulloblastomes, tumeurs malignes de l'enfant siégeant dans la fosse postérieure, tout comme l'épendymome malin, sont des tumeurs connues pour leur capacité à disséminer dans le SNC par le biais du LCS.

Méningites inflammatoires

Sarcoïdose

L'aspect clinique des neurosarcoïdoses est polymorphe puisque les processus granulomateux épithélioïdes et géantocellulaires peuvent intéresser les espaces méningés ou les gaines des nerfs rachidiens et crâniens. La paralysie faciale périphérique, parfois bilatérale, est évocatrice du diagnostic, tout comme l'infiltration hypothalamohypophysaire [20]. Les méningites aseptiques, subaiguës ou chroniques, sont rares et quasiment jamais inaugurales de la maladie. Dans le LCS, il existe fréquemment une pléiocytose modérée à lymphocytes, sans traduction clinique. Le diagnostic repose sur la notion d'atteintes pluriviscérales et sur l'analyse histologique d'un granulome. La négativité de l'examen direct et un taux élevé de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans le LCS peuvent orienter le diagnostic.

Autres

Les suites opératoires du traitement chirurgical d'un kyste épidermoïde de l'angle pontocérébelleux ou d'un craniopharyngiome peuvent être marquées par l'apparition d'un syndrome méningé. La ponction lombaire, systématique pour éliminer une méningite infectieuse postopératoire, montre qu'il s'agit d'une méningite inflammatoire aseptique, secondaire à la présence de débris de kératine ou de cristaux de cholestérol dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le traitement repose sur la corticothérapie.



■ Références

- [1] Chang KH, Han MH, Roh JK, Kim IO, Han MC, Kim CW. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of the brain in patients with meningitis: comparison with CT. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:809-16.
- [2] Davidson HD, Steiner RE. Magnetic resonance imaging in infections of the central nervous system. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985;**6**:499-504.
- [3] Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997;**40**:651-63.
- [4] The international study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms. Risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998;**339**:1725-33.
- [5] Vermeulen M, Van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;**53**:365-72.
- [6] Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G, Dion J, Lylyk P, Berenstein A, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils. *J Neurosurg* 1992;**77**:515-24.
- [7] Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness Jr. VS, et al. Acute bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 1993;**328**:21-8.
- [8] Quagliarello V, Scheld WM. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology and progress. *N Engl J Med* 1992;**327**:864-72.
- [9] Rosenthal MS. Viral infections of the central nervous system. *Med Clin North Am* 1974;**58**:593-603.
- [10] Olivot JM, Benistry S, Levy R, Palmer P, Lebon P, Lyon-Caen O, et al. Méningites à entérovirus de l'adulte. *Rev Neurol* 1998;**154**:429-30.
- [11] Bell JE. The neuropathology of adult HIV infection. *Rev Neurol* 1998;**154**:816-29.
- [12] Shankar P, Manjunath N, Mohan KK, Prasad K, Behari Shrinivas M, Ahuja GL. Rapid diagnosis of tuberculous meningitis by polymerase chain reaction. *Lancet* 1991;**1**:5-7.
- [13] Simon RP. Neurosyphilis. *Arch Neurol* 1985;**42**:606-13.
- [14] Pedro-Pons A, Foz M, Codina A, Rey C. Les neurobrucelloses (étude de 41 cas). *Cah Med* 1972;**13**:855-62.
- [15] Pachner AR. Early disseminated Lyme disease: Lyme meningitis. *Am J Med* 1995;**98**(suppl4A):30S-43S.
- [16] De La Monte SM, Moore GW, Hutchins GM. Patterned distribution of metastases from malignant melanoma in humans. *Cancer Res* 1983;**43**:3427-33.
- [17] Pecker J, Simon J, Guy G, Carsin M, Jan M. Radiological features of the meningo radicular metastases of tumors of the central nervous system. *J Neurosurg* 1973;**38**:627-30.
- [18] Jaekle KA, Krol G, Posner JB. Evaluation of computed tomographic abnormalities in leptomeningeal metastases. *Ann Neurol* 1985;**17**:85-9.
- [19] Delattre JY, Davila G, Poisson M. Les méningites carcinomateuses. *Névraxe* 1990;**1**:5-21.
- [20] Chapelon-Abrie C, Ziza JM, Piette JC, Bletry O, Wechsler B, Bousser MG, et al. Neurosarcoïdoses. *Ann Med Interne (Paris)* 1991;**142**:601-8.

P. François, Interne des Hôpitaux (p.francois@chu-tours.fr).

M. Jan, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de neurochirurgie, centre hospitalier universitaire Bretonneau, 2 bis, boulevard Tonnellé, 37044 Tours cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : François P., Jan M. Syndromes méningés. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-C-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

