

Méningites

Les méningites sont une inflammation des méninges (espaces sous-arachnoïdiens), le plus souvent d'origine infectieuse, bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. Les méningites aiguës bactériennes, considérées en priorité dans ce chapitre, constituent une urgence médicale, diagnostique et thérapeutique.

La conduite à tenir dépend essentiellement du contexte épidémiologique, de l'âge du patient et de l'accessibilité des moyens diagnostiques.

1. Diagnostic

1.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de méningite est typiquement évoqué devant :

- un syndrome méningé associant céphalées, vomissements en jet, photophobie et phonophobie, avec signes d'irritation méningé à l'examen (raideur de nuque, signes de Kernig et Brudzinski) ;
- un syndrome infectieux, d'apparition brutale ou plus progressive.

Mais ce diagnostic doit également être évoqué devant toute manifestation neurologique fébrile, la présentation pouvant être atypique chez le sujet âgé avec agitation ou somnolence excessive, trouble de la conscience, désorientation, coma, tableau psychiatrique, délire aigu et convulsions. Le diagnostic est également plus difficile en cas d'installation subaiguë, car le syndrome méningé peut être discret.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, le diagnostic est encore plus difficile avec trouble du comportement (agitation, somnolence, refus de l'alimentation), prostration, convulsions. La raideur de la nuque est souvent remplacée par une hypotonie. On recherchera un bombement de la fontanelle en dehors des périodes de pleurs et cris.

Toute suspicion clinique de méningite doit imposer la réalisation d'une ponction lombaire en urgence, de préférence avant le début de l'antibiothérapie.

Après réalisation du prélèvement, les tubes sont acheminés sans délai au laboratoire.

Sont systématiquement demandés :

- étude cytologique (10 gouttes) : cellularité et formule leucocytaire,
- étude biochimique (10 gouttes) : protéinorachie, glycorachie (avec glycémie contemporaine) et si possible lactates,
- étude microbiologique (20 gouttes) : examen direct après coloration de Gram, cultures bactériologique standard, recherche d'antigènes solubles méningocoque, pneumocoque, *Haemophilus*.

Si le liquide est clair (cf. paragraphe 2) deux tubes supplémentaires de 20 gouttes sont prélevés pour des analyses complémentaires guidées par le contexte, et le résultat de la cytologie et de la biochimie du LCR :

- encre de Chine et antigène de cryptocoque si contexte d'immunodépression (VIH ou autre...) ;
- recherche de mycobactéries (examen direct, culture, PCR si disponible).

Le diagnostic de méningite est affirmé par la présence d'une réaction cellulaire (≥ 5 éléments/mm³) dans le liquide cébrospinal.

Lorsque les examens de laboratoire ne sont pas disponibles, le diagnostic de méningite est clinique. En contexte épidémique, les 20 à 30 premiers cas étant prouvés, une confirmation microbiologique des cas suivants n'est pas nécessaire (tableau 1). En l'absence de syndrome méningé, la prudence reste de mise pour ne pas méconnaître une autre infection à tropisme neuroméningé de traitement spécifique (paludisme).

Tableau 1. Définition OMS des cas de méningite

Cas suspect de méningite aiguë : température $> 38^{\circ}5$ et raideur de nuque
 Cas probable de méningite aiguë : idem + LCR trouble
 Cas probable de méningite à méningocoque : diplocoques Gram-, ou épidémie ou purpura
 Cas confirmé de méningite à méningocoque : détection d'antigènes solubles ou culture positive à méningocoque

1.2. Diagnostic de gravité

L'évaluation de la gravité (tableau 2) prend en compte :

- l'existence de signes de mauvaise tolérance hémodynamique : collapsus (TAs < 80 mmHg), choc septique (TAs < 80 mmHg et signes de souffrance d'organes : marbrures, augmentation du temps de recoloration cutanée, polypnée, oligo-anurie...);
- la présence d'un purpura (à rechercher au niveau des extrémités dans les tableaux débutants, au début pétéchial, pouvant évoluer vers des nécroses extensives) (photos 1 et 2);
- l'existence de troubles de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma, ou de convulsions.

Tableau 2. Signes de gravité des méningites

Purpura extensif (*fulminans*)
 Etat de choc
 Troubles de la vigilance
 Coma
 Convulsions, *a fortiori* si répétées

Toutes ces situations imposent l'initiation sans délai d'une antibiothérapie probabiliste, et un transfert vers une structure équipée de niveau 2 ou 3 équipée de moyens de laboratoire.

Photo 1. Purpura fulminans, lésions ecchymotiques



Photo 2. Purpura fulminans, hémorragies sous-cutanées en nappe



1.3. Diagnostic étiologique

La démarche étiologique doit être faite parallèlement à la prise en charge thérapeutique du patient.

L'interrogatoire, du patient ou de son entourage, précise :

- les antécédents médicaux (alcoolisme, diabète, néoplasie, traumatisme crânien, tuberculose, immunodépression : VIH, splénectomie...) ;
- les traitements habituels (corticothérapie générale...) ;
- la notion de contagion (contexte épidémique) ;
- les signes neurologiques focaux ;
- les symptômes associés extra-neurologiques (signe ORL, infection pulmonaire, syndrome grippal, altération de l'état général, diarrhée...) ;
- le mode d'apparition des symptômes (brutal/progressif).

L'examen clinique est complet, à la recherche notamment de lésions de purpura en faveur d'une méningite à méningocoque ou pneumocoque, de la porte d'entrée (ORL : otite suppurée, abcès dentaire) et de tout signe pouvant orienter le diagnostic étiologique (adénopathies...).

L'enquête est fortement conditionnée par l'analyse du LCS :

- une méningite avec un LCS d'aspect eau de riz voire purulent oriente très fortement vers une origine bactérienne. Le taux de polynucléaires neutrophiles dans le LCS est supérieur à 500/mm³, l'examen direct bactériologique, les antigènes solubles, les PCR spécifiques et la culture du LCS, permettent d'identifier l'agent responsable ;
- une méningite à liquide clair associée à un purpura est une méningite fulminante à méningocoque ;
- une méningite à liquide clair, sans purpura, soulève différentes étiologies (paragraphe 1.3.2).

Par ailleurs, d'autres examens complémentaires devraient être réalisés :

- hémogramme avec formule leucocytaire, glycémie, fonction rénale et hépatique, bilan de coagulation, C réactive protéine ;
- radiographie pulmonaire (porte d'entrée infectieuse ? lésions évocatrices de tuberculose ?) ;
- sérologie VIH ;
- hémocultures ;
- biopsie des lésions purpuriques, avec analyse bactériologique ;
- en fonction du contexte : examen ORL (à la recherche d'une porte d'entrée) ;
- imagerie cérébrale (scanner ou IRM).

Les étiologies des méningites sont détaillées ci-après (tableaux 3 et 4).

1.3.1. Méningites purulentes

Méningocoque

Neisseria meningitidis, responsable de la classique méningite cérébro-spinale, est un diplocoque à Gram négatif dont il existe plusieurs sérogroupes (A, B, C, Y, W-135 pour les principaux).

La méningite à méningocoque est associée à un fort taux de létalité (jusqu'à 50% lorsqu'elle n'est pas traitée) et à une fréquence élevée des séquelles sévères (supérieure à 10%).

Jusqu'en 2009, les sérogroupes A et C étaient les plus fréquents en Afrique sub-saharienne et les principaux responsables d'épidémies, les sérogroupes W135 et X étant d'émergence plus récente dans cette région.

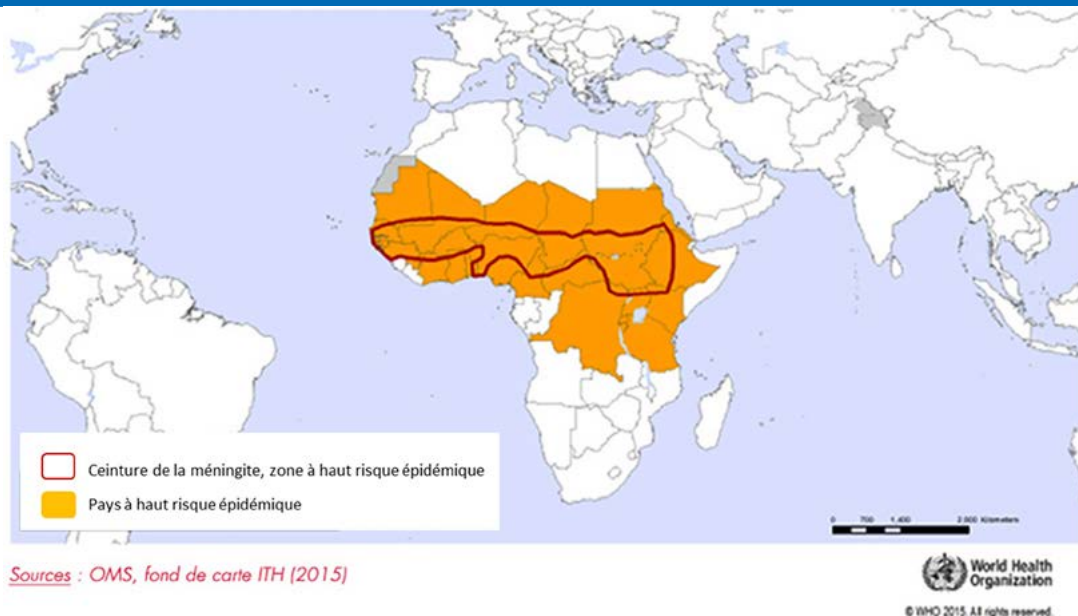
L'introduction et la diffusion large de la vaccination MenAfriVac® (méningocoque A conjugué) depuis 2009 chez les sujets de 1 à 29 ans ont profondément modifié l'épidémiologie de la méningite.

En effet, des épidémies meurtrières, principalement à méningocoque A, survenaient à intervalles réguliers pendant la saison sèche dans la ceinture dite « élargie » de la méningite, sur un fond endémique (figure 1).

Le bénéfice majeur du vaccin conjugué anti-méningococcique A sur le portage a encore plus contribué à la baisse de l'incidence des méningites à méningocoque A et modifié la répartition des agents responsables de méningites en Afrique sahélienne. Les épidémies dues à *N. meningitidis* séro groupe A sont en voie de disparition, mais

d'autres sérogroupes tels que NmW, NmX and NmC sont encore responsables d'épidémies, bien que moins fréquentes et plus circonscrites. Désormais, les pneumocoques ont représenté au même titre que les méningocoques non A, ce qui a fait modifier les recommandations thérapeutiques de l'OMS en décembre 2014.

Figure 1. Méningite à méningocoque A, pays et zone à haut risque, OMS 2015



En cas de méningite à méningocoque, le tableau clinique est franc, la présence d'un purpura est très évocatrice. En contexte épidémique, la mise en place d'un traitement présomptif visant le méningocoque est indiqué devant tout nouveau cas de méningite. La mise en place d'une vaccination AC ou ACW chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans constitue une urgence de santé publique.

Pneumocoque

Après le méningocoque, *S. pneumoniae*, diplocoque à Gram positif, est le deuxième pathogène responsable de méningites bactériennes.

Il touche avec prédilection l'enfant de moins d'un an, mais peut se rencontrer à tout âge, le plus souvent sur des terrains à risque (infections ORL, antécédent de traumatisme crânien, alcoolisme, splénectomie, drépanocytose).

La létalité, élevée en zone tropicale, peut atteindre 50 %.

Haemophilus influenzae

Dans les pays n'ayant pas mis en place la vaccination Hib chez le nourrisson, *H. influenzae*, bacille à Gram négatif, reste l'une des causes majeures de méningite chez l'enfant de moins de 5 ans. La méningite à *H. influenzae* est exceptionnelle en dehors de cette tranche d'âge.

La mortalité est là encore très élevée, aux alentours de 50 %.

Listeria monocytogenes

L. monocytogenes, bacille à Gram positif, touche surtout le sujet âgé ou l'immunodéprimé. La listériose est exceptionnelle en Afrique.

Le tableau typique est celui de la rhombencéphalite avec signes d'atteinte du tronc cérébral, en particulier paralysie des nerfs crâniens.

L'aspect du LCS est variable, purulent ou clair, typiquement à formule panachée.

Cas particulier des infections materno-fœtales

Chez l'enfant de moins de 2 mois, les étiologies des méningites sont dominées par *Streptococcus agalactiae* (B), habituellement sensible à l'ampicilline, et les entérobactéries, sensibles aux C3G.

Tableau 3. Principales étiologies des méningites purulentes communautaires selon l'âge

< 2 mois	<i>S. agalactiae</i> <i>S. pyogenes</i> Entérobactéries
2-23 mois	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> Entérobactéries
2-4 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i>
5-14 ans	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>
> 14 ans	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i>

Tableau 4. Méningites purulentes : orientation étiologique

Bactérie	Clinique	LCS
<i>N. meningitidis</i>	Saison sèche Epidémie Début brutal Purpura	Réaction nucléée variable en fonction de la précocité de la PL Examen direct positif dans 70 % des cas Hémocultures++
<i>S. pneumoniae</i>	Enfant < 5 ans Immunodépression (alcoolisme, asplénie, VIH, myélome) Antécédent de traumatisme crânien, de chirurgie de la base du crâne Infection récente des voies aériennes supérieures Début brutal Coma, convulsions, signes focaux	Polynucléose marquée, hyperprotéinorachie et hypoglycorachie marquées Examen direct positif dans 90 % des cas
<i>H. influenzae</i>	Enfant < 5 ans Association otite-conjonctivite Absence de vaccination Début progressif Convulsions fréquentes	Présence de BGN à l'examen direct
<i>L. monocytogenes</i>	Age > 50 ans Immunodépression hors VIH Début progressif Atteinte des paires crâniennes	LCS variable (panaché, purulent ou lymphocytaire) Examen direct rarement positif Hémocultures++

1.3.2. Méningites à liquide clair

Le diagnostic étiologique et la conduite à tenir devant un syndrome méningé à LCS clair sont résumés dans la figure 4.

Plusieurs situations sont à distinguer.

Nombre d'éléments < 10/mm³

Un syndrome méningé sans réaction cellulaire évoque :

- une méningite à méningocoque fulminante (purpura, choc) ou débutante ;
- une méningite à cryptocoque d'installation lente au cours du SIDA, la réaction cellulaire est minime ou absente. Les signes d'hypertension intra-crânienne sont fréquents, l'identification du terrain immunodéprimé (autres signes cliniques, sérologie VIH) est d'une grande valeur. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de levures à la coloration à l'encre de Chine, et la positivité de l'antigène cryptocoque ;
- un méningisme, en réponse à un foyer infectieux extra-méningé.

Prédominance de polynucléaires neutrophiles

Il faut évoquer en priorité une méningite bactérienne, qui sera confirmée par l'examen direct du LCS, les cultures et/ou les antigènes solubles.

Si aucun pathogène n'est mis en évidence, il s'agit d'une méningite puriforme aseptique. Les méningites à entérovirus sont l'une des causes les plus fréquentes de méningites à liquide clair à prédominance de PNN, le tableau clinique étant le plus souvent bénin et spontanément résolutif. Néanmoins, ce diagnostic doit être porté avec la plus grande prudence en l'absence de possibilité diagnostique. On évoque d'abord une méningite bactérienne décapitée, un abcès cérébral, une endocardite infectieuse, une spondylodiscite, voire une pathologie non infectieuse (maladie de Behcet, vascularites).

Liquide panaché

La cause la plus grave, bien que rare, de méningite panachée, avec hypoglycorachie, est la listériose, la cause la plus fréquente étant la méningite à entérovirus.

Liquide lymphocytaire

En cas de signes d'encéphalite, le diagnostic étiologique est développé dans le chapitre « [Méningo-encéphalites](#) ».

Les méningites lymphocytaires isolées, sans signes d'encéphalite, ont un large spectre d'étiologies, et un pronostic très variable.

Parmi les causes les plus fréquentes en zone tropicale, citons :

- la tuberculose qui doit être systématiquement évoquée devant une méningite lymphocytaire, du fait de sa fréquence en zone tropicale et de sa gravité potentielle. Une hypoglycorachie marquée, une altération progressive de l'état général et la présence de signes extra-méningés (pulmonaires notamment) sont très évocatrices.
- les causes fongiques au premier plan avec la cryptococcose qui constitue une des premières causes de méningite à liquide clair dans les zones de forte prévalence d'infection par le VIH. Citons, beaucoup plus rarement, l'histoplasmosse.
- les autres causes bactériennes telles que leptospirose, rickettsiose, brucellose chronique, borréliose, syphilis tardive...
- les causes virales : entérovirus, *Herpes viridae* (HSV2, VZV), VIH (notamment au cours de la primo-infection), poliovirus, oreillons, arboviroses...

Les étiologies non infectieuses sont également possibles (néoplasiques, toxiques, maladies auto-immunes...).

Présence d'éosinophiles

Une méningite à liquide clair avec éosinophilie définit la méningite à éosinophiles, dont le spectre étiologique est dominé par les parasitoses. Elles sont exceptionnelles.

En fonction de la zone géographique et des signes cliniques, pourront être évoquées :

- une angiostrongyloïdose (endémique dans le Pacifique, le sud-est asiatique et l'Océan Indien ; consommation de mollusques ou de crustacés; tableaux de méningo-encéphalite ou de méningo-radiculite) ;
- une neurocysticercose (endémique en zone tropicale ; maladie du péril fécal ; tableaux de méningo-encéphalite, ou de déficit neurologique focal, convulsions fréquentes) ;
- une paragonimose (Asie, Afrique, Amérique du sud ; consommation de mollusques et crustacés ; tableaux de méningo-encéphalite ou d'atteinte médullaire) ;
- une gnathostomose (Asie du sud-est ; consommation de poissons ; tableaux neurologiques focaux) ;
- plus rarement, les schistosomoses peuvent être responsables de myélite avec réaction méningée à cellules éosinophiles ;
- une distomatose ou une toxocarose sont possibles.

Le diagnostic étiologique repose sur l'épidémiologie, le tableau clinique, l'imagerie (cérébrale ou médullaire) et les sérologies spécifiques.

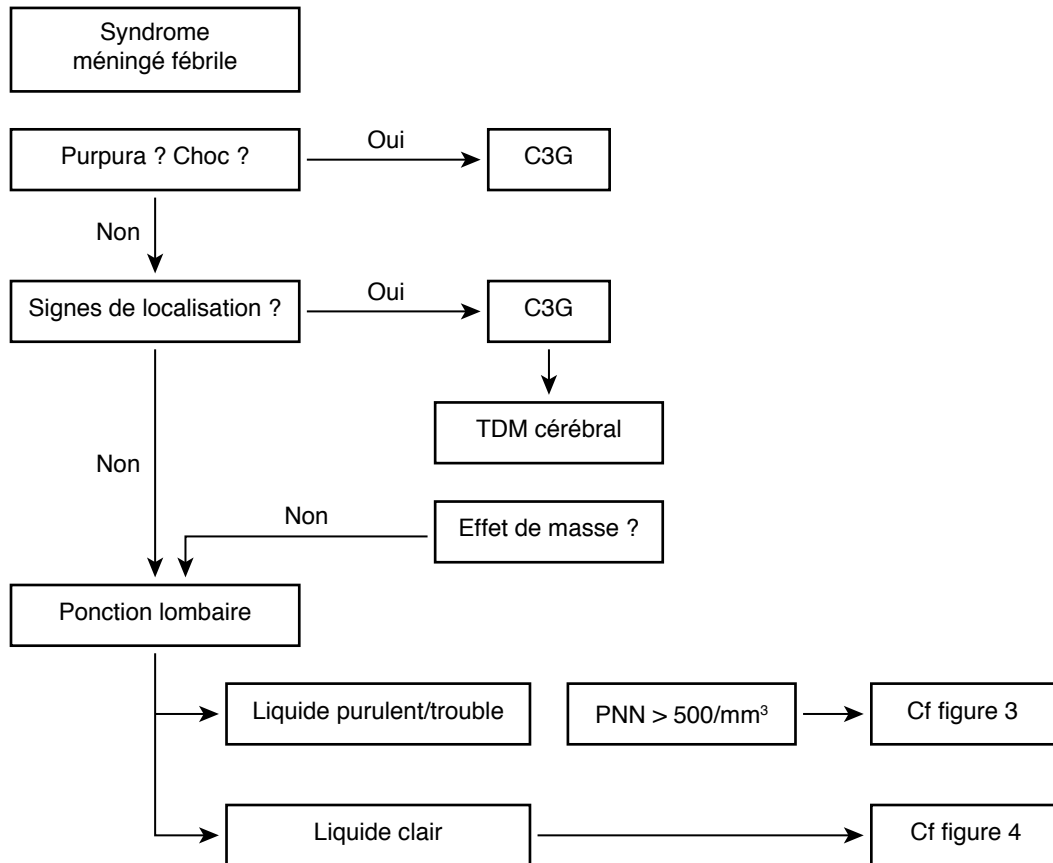
2. Conduite à tenir

2.1. En structure de niveau 2 ou 3

Les moyens diagnostiques, notamment la ponction lombaire, sont accessibles. La conduite à tenir est guidée par la clinique (signes de gravité, âge, éléments d'orientation étiologique) et l'analyse du LCS.

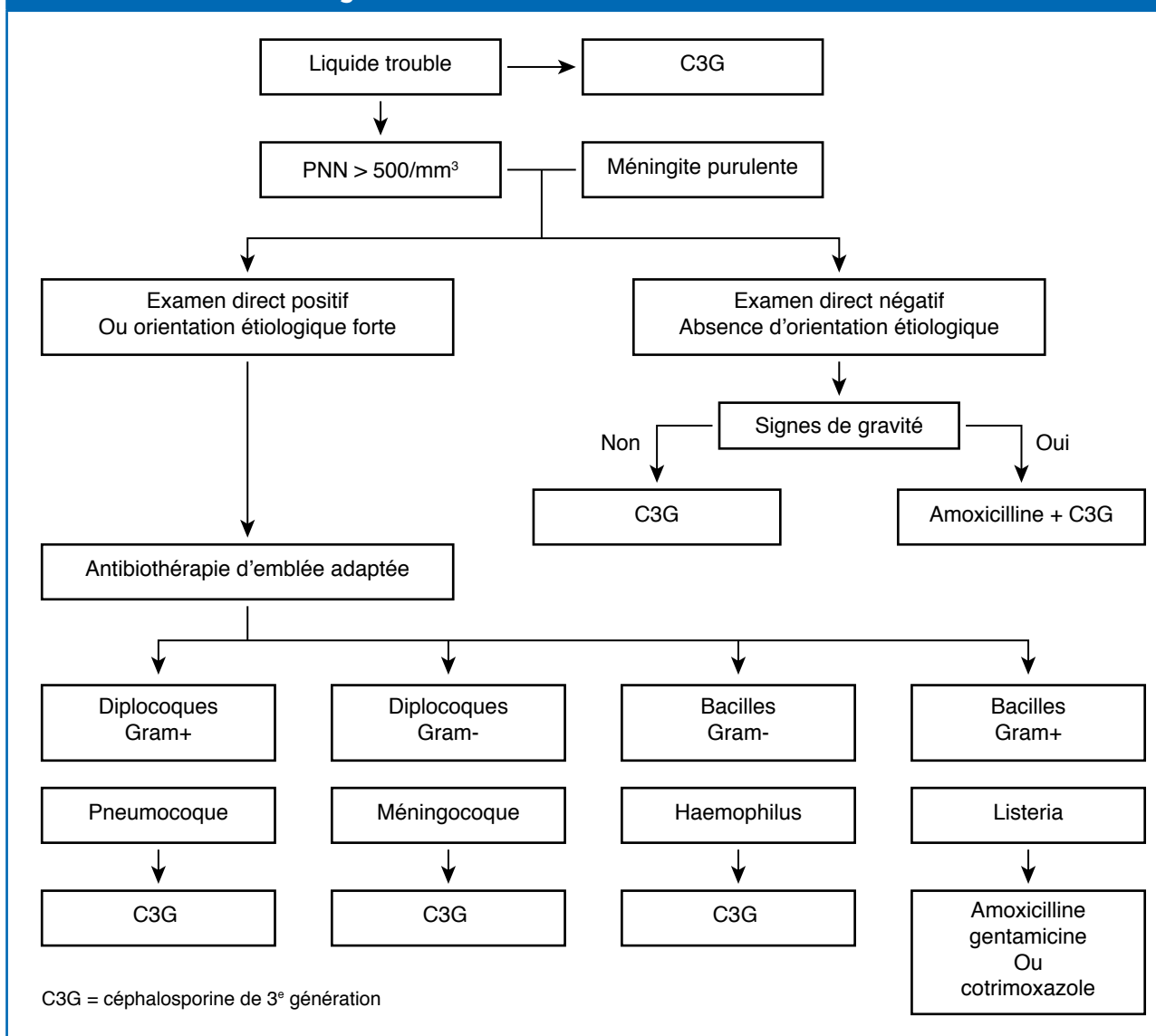
- Selon l'aspect du LCS (figures 2-4) :
 - LCS trouble ou « eau de riz » : il s'agit d'une méningite purulente présumée bactérienne. L'antibiothérapie, comprenant au moins une céphalosporine de 3^e génération (C3G) doit être débutée en urgence. Le traitement adjuvant par dexaméthasone, recommandé dans les pays industrialisés en dehors de la période néonatale, n'a pas fait la preuve de son efficacité dans les pays en développement, notamment en cas de forte prévalence d'infection par le VIH. Elle peut cependant être discutée au cas par cas, en fonction de l'épidémiologie locale, de la présentation clinique, et des données actualisées de la littérature.
 - LCS clair et associé à un purpura : il faut débiter l'antibiothérapie par une C3G en urgence.
 - LCS clair sans purpura : en présence de signes d'encéphalite, la conduite à tenir rejoint celle des méningo-encéphalites. Dans le cas contraire, la biochimie du LCS permet d'orienter le diagnostic étiologique.
 - LCS hémorragique : en dehors d'une PL traumatique (rapport hématies/leucocytes < 1 000), il s'agit d'une hémorragie méningée. Le LCS sera toujours mis en culture car il peut s'agir d'une méningite bactérienne.

Figure 2. Conduite à tenir devant un syndrome méningé fébrile



C3G = céphalosporine de 3^e génération

Figure 3. Conduite à tenir en cas de LCS trouble

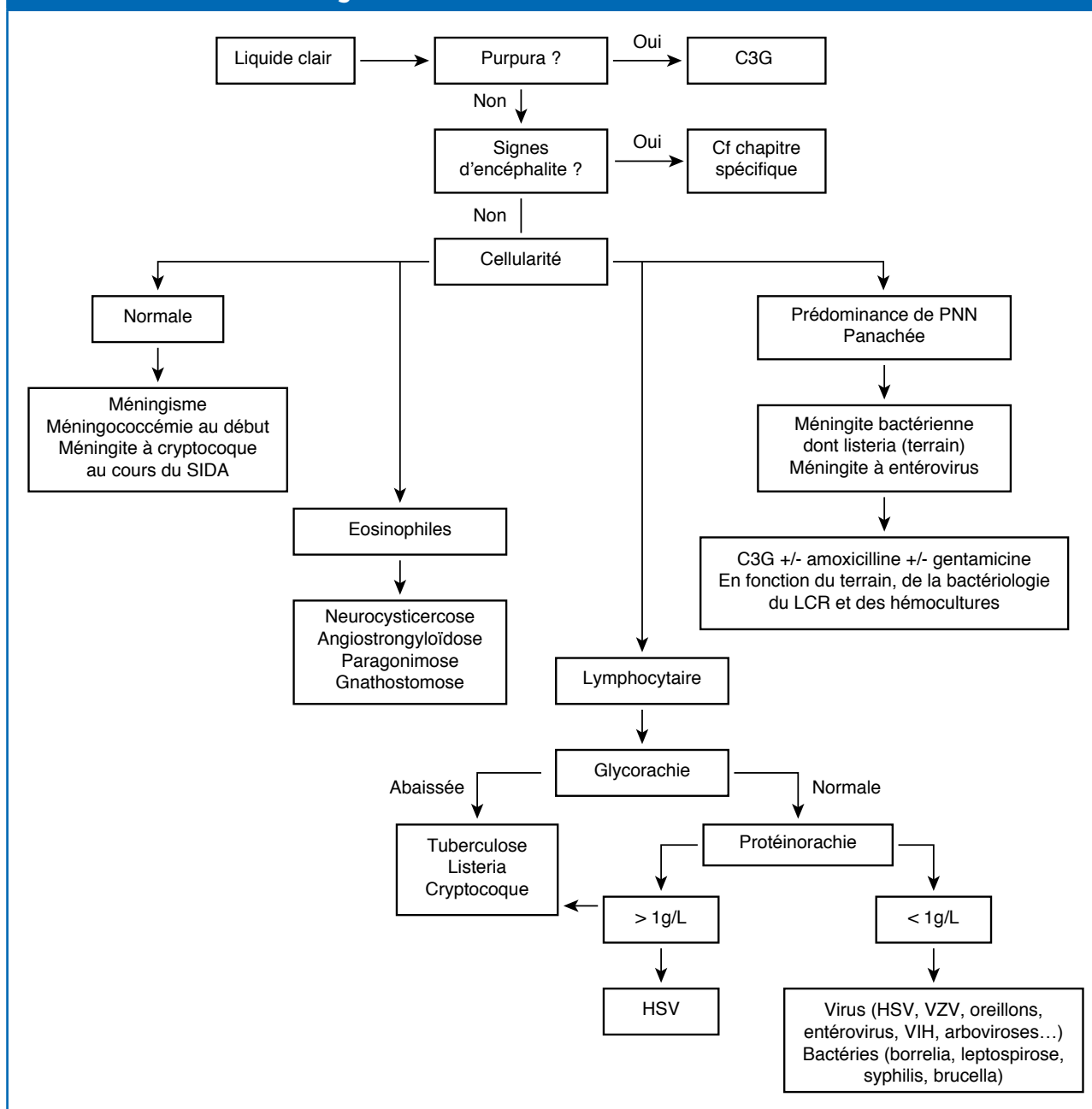


La figure ci-dessus donne les grandes lignes de la conduite à tenir en première intention.

Les durées de traitement, posologies et alternatives thérapeutiques sont détaillées ci-après.

Arguments en faveur d'une listériose (rare en milieu tropical) : âge > 70 ans, terrain avec comorbidités, immunodépression, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte rhombencéphalitique (atteinte des nerfs crâniens et/ou syndrome cérébelleux).

Figure 4. Conduite à tenir en cas de LCR clair



La figure ci-dessus donne les grandes lignes de la conduite à tenir en première intention.

Les durées de traitement, posologies et alternatives thérapeutiques sont détaillées ci-après.

Arguments en faveur d'une listériose (rare en milieu tropical) : âge > 70 ans, terrain avec comorbidités, immunodépression, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte rhombencéphalitique (atteinte des nerfs crâniens et/ou syndrome cérébelleux).

Méningite à méningocoque

Le méningocoque est le plus souvent sensible aux β -lactamines et au chloramphénicol. La résistance aux pénicillines du groupe A, de prévalence variable en fonction des régions du monde, est possible, par le biais de la sécrétion d'une pénicillinase ou d'une modification des PLPs.

Les traitements de première intention sont :

- la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/j IM ou IV, ou le céfotaxime 200 mg/kg/j IV. La durée recommandée habituellement par l'OMS est de 5 jours, mais un traitement court (1 injection à J0, éventuellement répétée à J2 en cas d'évolution modérément favorable) est possible, mais uniquement en situation épidémique, en centre de santé périphérique ;
- le chloramphénicol en suspension huileuse à la dose de 100 mg/kg/j IM. C'est le médicament de choix en période épidémique dans les centres de santé périphériques, en raison de son faible coût et de son efficacité en dose unique (injection répétée à J2 en cas d'évolution insuffisamment favorable). En cas de contre-indication (femme enceinte ou allaitante, enfant de moins de 2 mois), la ceftriaxone lui sera préférée ;
- l'amoxicilline ou l'ampicilline à la dose de 200 mg/kg/j en 4 à 6 injections, peut également être proposée, mais la possibilité de résistance, et le schéma thérapeutique, peu adapté à l'exercice en zone tropicale, en font une thérapeutique de deuxième intention.

Méningite à pneumocoque

Le traitement repose en première intention sur la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/j ou le céfotaxime à la dose de 300 mg/kg/j pendant 10 à 14 jours pouvant être rétrocedé à de l'amoxicilline si la CMI de l'amoxicilline $\leq 0,5$ mg/l, à la dose de 200 mg/kg en 4 à 6 perfusions/jour. Si la CMI de l'amoxicilline est $> 0,5$ mg/L, il faut poursuivre la céphalosporine de 3^e génération (au moins 5 jours selon la recommandation OMS).

Méningite à *Haemophilus influenzae*

Le traitement repose en première intention sur la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/j ou le céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/j pendant 5 à 7 jours.

La sécrétion fréquente d'une pénicillinase rend peu prudente l'utilisation des pénicillines du groupe A.

Méningite à *Listeria*

La *Listeria* est naturellement résistante aux C3G.

Le traitement repose sur l'amoxicilline à la dose de 200 mg/kg/j pendant 21 jours, associée à la gentamicine à la dose de 5 mg/kg/j pendant les 5 premiers jours de traitement. Le cotrimoxazole IV est une alternative possible.

Cas particuliers des infections materno-fœtales (entérobactéries, *Streptococcus agalactiae*)

Le traitement repose :

- pour les méningites à *Streptococcus agalactiae* (B) sur l'amoxicilline à la dose de 200 mg/kg/j pendant 21 jours ;
- pour les méningites à entérobactéries, *E. coli* en tête, sur la ceftriaxone à la dose de 100 mg/kg/j ou le céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/j pendant 7 à 21 jours (recommandation OMS : 7 jours), l'une de ces molécules étant associée à la gentamicine à la dose de 5 mg/kg/j les deux premiers jours de traitement.

2.2. En structure de niveau 1

En centre de santé périphérique, les moyens de laboratoires ne sont habituellement pas disponibles.

Ainsi, le diagnostic de méningite sera clinique, et la conduite à tenir sera basée sur l'épidémiologie (épidémie ou non de méningite) et l'âge du patient.

La conduite pratique développée dans la figure 5 et les tableaux 5 et 6 est centrée sur les méningites bactériennes, du fait de leur caractère de gravité.

A noter que du fait de la baisse de l'incidence des méningites à méningocoque A, les recommandations de l'OMS de décembre 2014 privilégient les traitements de 5 à 7 jours (tableau 5), les traitements courts (tableau 6) étant réservés aux situations d'épidémie majeure dans les centres de santé « ultra » périphériques.

Figure 5. Traitement de la méningite en centre de santé périphérique

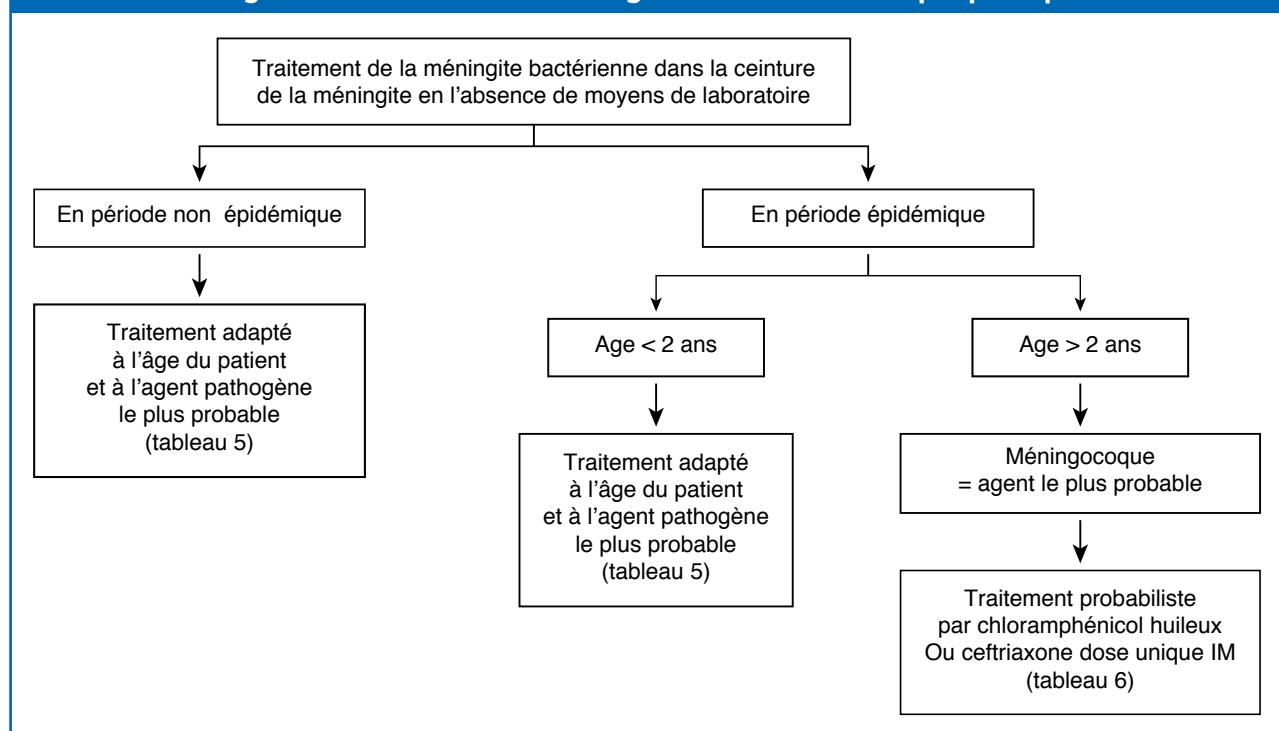


Tableau 5. Traitement de la méningite en fonction de l'âge en structure de niveau 1 (cas général)

Age	Causes principales	Traitement	Surveillance
< 2 mois	<i>S. agalactiae</i> <i>S. pyogenes</i> Entérobactéries	Ceftriaxone 100 mg/kg/j IM ou IV pendant 7 jours	Refaire un bilan clinique au bout de 24, 36 et 48 heures. Evacuer le malade : - en cas de coma ou de convulsions répétées - s'il n'y a pas d'amélioration au bout de 48 heures
2-23 mois	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i> Entérobactéries	Ceftriaxone 100 mg/kg/j IM ou IV pendant 5 jours	
2-4 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxone 100 mg/kg/j IM ou IV pendant 5 jours	
5-14 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxone 100 mg/kg/j IM ou IV pendant 5 jours	
> 14 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxone 2 g/j IM ou IV pendant 5 jours	

Tableau 6. Traitement de la méningite en fonction de l'âge et en période épidémique en structure de niveau 1. Si possible privilégier les traitements de 5 à 7 jours recommandés dans le tableau 5.

Age	Causes principales	Traitement en dose unique	Surveillance
2-4 ans	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. influenzae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ceftriaxone 100 mg/kg IM ou chloramphénicol huileux 100 mg/kg IM	Surveillance au bout de 24 et 48 heures En cas de traitement par ceftriaxone : - si pas d'amélioration au bout de 24 h, refaire 1 injection de ceftriaxone 100 mg/kg
5-14 ans	<i>N. meningitidis</i> (<i>S. pneumoniae</i>)	Ceftriaxone 100 mg/kg ou chloramphénicol huileux 100 mg/kg	- si pas d'amélioration au bout de 24 h, poursuivre le traitement par ceftriaxone pendant 5 jours et évacuer
> 14 ans	<i>N. meningitidis</i> (<i>S. pneumoniae</i>)	Ceftriaxone 100 mg/kg ou chloramphénicol huileux 100 mg/kg (maximum 3 g)	En cas de traitement par chloramphénicol huileux, si pas d'amélioration au bout de 24 h, refaire 1 injection de chloramphénicol huileux 100 mg/kg et évacuer

3. Prévention

La vaccination par le BCG à la naissance a pour but de réduire l'incidence de la méningite tuberculeuse chez les enfants (voir le chapitre « [Tuberculose](#) »).

L'introduction dans les programmes nationaux de vaccination contre *Haemophilus influenzae* et les pneumocoques permet de réduire l'incidence des infections invasives par ces bactéries, en particulier des méningites.

Les vaccins contre la méningite à méningocoques sont utilisés soit dans les calendriers vaccinaux des enfants soit en cas d'épidémies. La valence de ces vaccins doit être adaptée aux souches circulant dans une région, par exemple au sérogroupe W135 dans la ceinture africaine de la méningite à méningocoque (CMM). Les vaccins les plus efficaces sont ceux conjugués à une protéine (stimulation des cellules T mémoires assurant une immunité chez le nourrisson plus intense et plus durable) mais ils sont plus coûteux que les vaccins polysaccharidiques. Grâce à l'initiative «Meningitis Initiative project » associant l'OMS et PATH, un vaccin conjugué méningoA (MenAfriVac) peu coûteux est utilisé depuis 2010 en Afrique. L'objectif actuel est la fabrication d'un vaccin ACYW135 conjugué, peu cher, adapté à l'épidémiologie de la CMM. Le contrôle des épidémies de méningite en Afrique nécessite un système efficace de Surveillance-Alerte-Réponse dont les composants sont détaillés dans un guide OMS révisé en 2015.

Vaccination des voyageurs : la vaccination contre les méningocoques ACYW135 est obligatoire pour les pèlerins se rendant en Arabie Saoudite. Elle est pratiquée dans un Centre de Vaccinations Internationales agréé et inscrite dans un carnet de vaccinations internationales OMS. Les vaccins ACYW conjugués sont utilisés à cet effet. Ils sont aussi recommandés chez les enfants et les personnels de santé au contact avec des enfants se rendant dans une zone d'endémie de méningite à méningocoque, surtout en période épidémique (voir le chapitre « [Vaccinations. Séroprévention, sérothérapie](#) »).

Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :

<http://medecinetropicale.free.fr/cours/meningitecerebro.pdf>

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/154598/1/WHO_HSE_GAR_ERI_2010.4_Rev1_fre.pdf?ua=1

doi.org/10.1016/j.medmal.2019.03.009