

Le méningocoque

Table des matières



I - Préambule	3
II - Concepts clés	4
III - Objectifs éducationnels	5
IV - Pré-requis	6
V - Exercice : Pré-test	7
VI - Document de base	8
1. Habitat	8
2. Caractères bactériologiques	8
2.1. <i>Caractères généraux</i>	8
2.2. <i>Structure antigénique</i>	9
3. Pouvoir pathogène	9
3.1. <i>Méningite cérébro-spinale</i>	9
3.2. <i>Purpura fulminans</i>	10
4. Physiopathologie	11
5. Epidémiologie	11
6. Diagnostic bactériologique	11
6.1. <i>Prélèvement</i>	11
6.2. <i>Examen direct</i>	11
6.3. <i>Identification</i>	12
6.4. <i>Recherche des antigènes solubles</i>	12
7. Bases du traitement	12
8. Prophylaxie	13
8.1. <i>Vaccination</i>	13
8.2. <i>Chimio prophylaxie ou antibioprophylaxie</i>	13
VII - Post-test	14

Préambule



Neisseria meningitidis ou méningocoque est une bactérie pathogène spécifique facultative pour l'Homme. C'est l'agent de deux maladies à déclaration obligatoire : la méningite cérébrospinale et le *purpura fulminans*. Cette dernière est une urgence thérapeutique, grave, mortelle en quelques heures, malgré une antibiothérapie efficace. En Tunisie, le sérogroupe B est le plus fréquent, il est responsable de cas sporadiques, de survenue essentiellement hiverno-printanière.

Tâches à réaliser

- Lire les objectifs éducationnels
- Répondre à la vignette
- Étudier le document de base en intégrant les concepts clés
- Répondre aux tests d'évaluation

Concepts clés



Fondamental

1. Le méningocoque est l'agent de la méningite cérébrospinale et du *purpura fulminans*, 2 pathologies graves (urgences diagnostique et thérapeutique), à déclaration obligatoire.
2. La capsule est le principal facteur de virulence, immunogène et à l'origine du sérogroupe.
3. Au cours de la méningite à méningocoque, le nombre de bactéries est souvent faible et l'absence de germe à l'examen direct n'élimine pas le diagnostic.
4. Il n'existe pas de vaccin contre le méningocoque sérogroupe B.

Objectifs éducationnels



Fondamental

1. Décrire les antigènes du méningocoque et leur intérêt diagnostic et préventif.
2. Expliquer la physiopathologie des méningococcies.
3. Reconnaître les pathologies provoquées par *N. meningitidis*
4. Préciser le diagnostic bactériologique des infections à *N. meningitidis*.
5. Préciser les bases bactériologiques du traitement des infections à *N. meningitidis*.

Pré-requis

IV

Rappel

Cours de Bactériologie élémentaire PCEM2

Exercice : Pré-test

V

Vignette clinique

Un jeune homme de 20 ans consulte pour : céphalées intenses et fièvre à 40°C. Sa mère vous informe que la fièvre est apparue la veille et qu'il a vomi deux fois en jet. A l'examen clinique, on note : une raideur méningée, un signe de Kernig positif, un signe de Brudzinski positif et des taches purpuriques sur les jambes.



Question 1

Quel est votre diagnostic?

Question 2

Quelle est la bactérie en cause?

Question 3

Quelle est votre CAT en urgence ?

Question 4

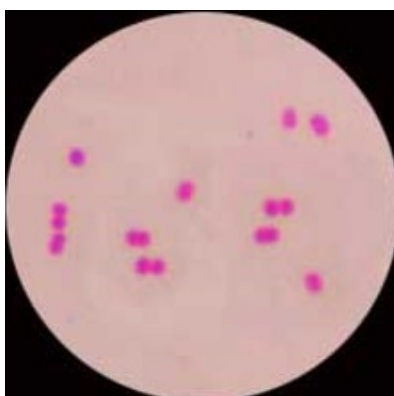
Quels sont les prélèvements bactériologiques à réaliser chez ce patient?

Document de base

VI

Habitat	8
Caractères bactériologiques	8
Pouvoir pathogène	9
Physiopathologie	11
Epidémiologie	11
Diagnostic bactériologique	11
Bases du traitement	12
Prophylaxie	13

Neisseria meningitidis (ou Méningocoque) appartient au genre *Neisseria* qui se caractérise par un aspect morphologique particulier: **diplocoques à Gram négatif** se présentant sous la forme de grains de café (faces adjacentes aplaties). Ce sont des bactéries **fragiles, exigeantes et aérobies strictes**. Les bactéries du genre *Neisseria* possèdent une oxydase et une catalase.



Diplocoques à Gram négatif

1. Habitat

N. meningitidis est une bactérie **strictement humaine** qui ne survit pas dans le milieu extérieur (germe fragile). Le **réservoir est le rhinopharynx de l'Homme** (5 à 15% de la population : portage transitoire).

2. Caractères bactériologiques

2.1. Caractères généraux

Le méningocoque, **diplocoques à Gram-négatif en grains de café** (faces adjacentes aplaties), est un germe **exigeant** qui ne pousse que sur un **milieu enrichi** (gélose au sang et gélose au sang cuit) en atmosphère enrichie en 10% de CO₂.

2.2. Structure antigénique

2.2.1. Capsule bactérienne

C'est un **facteur de virulence important**, qui inhibe la phagocytose et permet à la bactérie de lutter contre le pouvoir bactéricide du sérum.

Elle est de nature **polysaccharidique**, elle permet de distinguer divers **sérogroupe**s dont les sérogroupe **A, B, C, X, Y, W135** qui sont responsables de plus de 90% des infections. Au cours des dernières années, par un mécanisme génétique « **switch capsulaire** », le méningocoque a pu varier son génotype et changer de spécificité capsulaire. Le switch se fait en particulier entre les sérogroupe A et C et le sérogroupe W135.

La capsule est **immunogène**, elle suscite la formation d'**anticorps protecteurs spécifiques du groupe**. Le polysaccharide capsulaire purifié est **à la base du principe vaccinal** actuellement disponible.

Attention

Il n'existe donc pas de vaccin contre le sérogroupe B car un sucre identique au polysaccharide B est présent au niveau du cerveau.

Remarque

Il existe des réactions croisées entre le sérogroupe B et *Escherichia coli* K1.

2.2.2. Endotoxine

Elle est comparable à celle des bacilles à Gram négatif, elle est responsable du *purpura fulminans*.

2.2.3. Protéines de la membrane externe (PME)

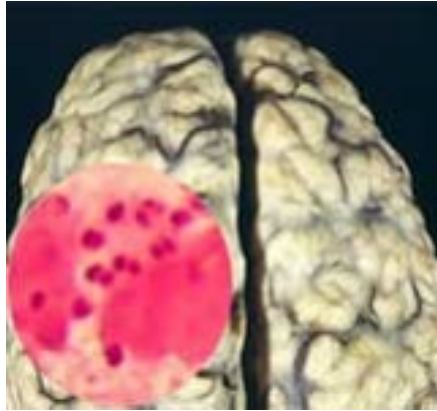
Ces protéines permettent de subdiviser les sérogroupe en sérotypes et sous types. Ils constituent des marqueurs épidémiologiques. Elles jouent un rôle avec les pili dans l'adhésion de la bactérie aux muqueuses.

3. Pouvoir pathogène

N. meningitidis est responsable de 2 tableaux principaux : la méningite cérébro-spinale et le *purpura fulminans*

3.1. Méningite cérébro-spinale

La méningite à *N. meningitidis* (ou méningite cérébrospinale) survient surtout chez l'enfant et l'adulte jeune. C'est une **urgence diagnostique et thérapeutique**. Elle a une évolution fatale en absence de traitement mais quand elle est diagnostiquée et traitée précocement, elle est de bon pronostic et guérit sans séquelles.



◆ Rappel

Quand elle est traitée précocement, la méningite à méningocoque guérit sans séquelles *ad integrum*

3.2. Purpura fulminans

La septicémie ou **méningococcémie** se traduit par un syndrome infectieux plus ou moins sévère et souvent la présence de **purpura pétéchiial**. Une forme particulière est le **purpura fulminans** où le purpura est rapidement **extensif** et s'accompagne d'un **état de choc** et de signes de **coagulation intra vasculaire disséminée**. Son pronostic est très sévère.

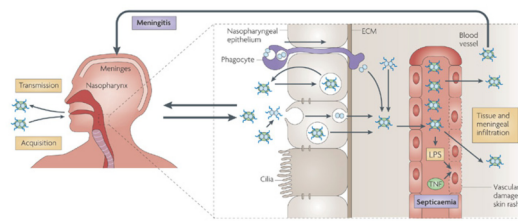
⚠ Attention

Le **purpura fulminans** représente une urgence thérapeutique indiscutable ; le traitement doit être instauré sans délai et avant même la réalisation des prélèvements bactériologiques



Purpura fulminans

4. Physiopathologie



N. meningitidis pénètre dans l'organisme par voie aérienne et se fixe sur la paroi postérieure du pharynx. Chez certaines personnes, essentiellement les jeunes nourrissons et les adolescents qui ne sont pas encore immunisés, la bactérie envahit les cellules épithéliales : 1ère translocation favorisée par une infection virale. La présence de capsule empêche la phagocytose des méningocoques qui atteignent le chorion sous jacent et y se multiplient entraînant une réaction inflammatoire. Les méningocoques franchissent les capillaires sanguins et diffusent dans l'organisme, en particulier dans les méninges : 2ème translocation au niveau des cellules du plexus choroïde, le tissu cutané et les articulations.

Le purpura cutanéomuqueux est dû à des lésions des vaisseaux sanguins par l'endotoxine bactérienne, la coagulation intravasculaire disséminée du *purpura fulminans* est due à une grande production d'endotoxines dans cette forme clinique.

5. Épidémiologie

La transmission est **interhumaine par voie aérienne à courte distance**, elle peut être rapide dans les **collectivités** (crèches, casernes, pèlerinage.....).

La méningite constitue un problème de santé publique. Elle s'observe sous forme de cas sporadiques et d'épidémies en particulier en Afrique sub-saharienne. Les épidémies sont dues au sérotype A et plus rarement au sérotype W135.

En Tunisie, la prévalence est stable (d'environ **1/100 000 habitants**). La maladie est essentiellement **hiverno-printanière** et c'est surtout le **sérogroupe B** qui est rencontré, il est responsable surtout de cas **sporadiques**.

⚠ Attention

La méningite à méningocoque et la méningococcémie sont à déclaration obligatoire.

6. Diagnostic bactériologique

Le **diagnostic est direct**, il repose sur l'isolement du germe. Les prélèvements doivent être effectués avant toute antibiothérapie (sauf en cas de *purpura fulminans*). L'acheminement au laboratoire doit être rapide en évitant le refroidissement et la dessiccation (germe fragile).

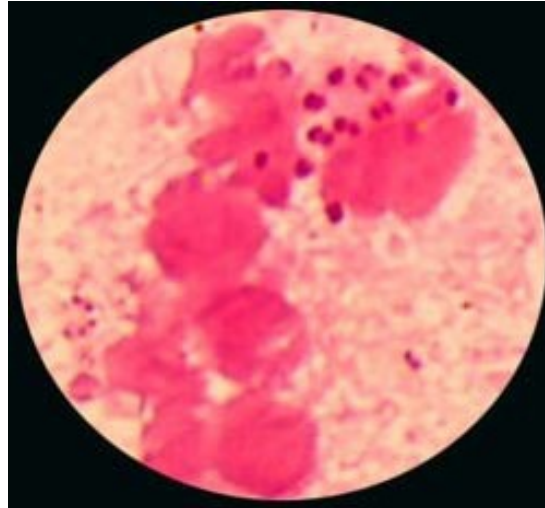
6.1. Prélèvement

Les méningocoques sont habituellement isolés à partir d'**hémoculture**, **LCR** et éventuellement prélèvement cutané en cas de purpura. Le prélèvement de gorge n'a que peu de valeur en raison de la fréquence du portage.

6.2. Examen direct

Exemple du LCR : le liquide a un aspect **trouble ou purulent**. La numération des éléments blancs montre une hyperleucocytose avec une polynucléose variable. L'examen attentif révèle la

présence de **diplocoques à Gram-négatif** à faces aplaties intra et extra cellulaires ; le nombre de bactéries est souvent faible.

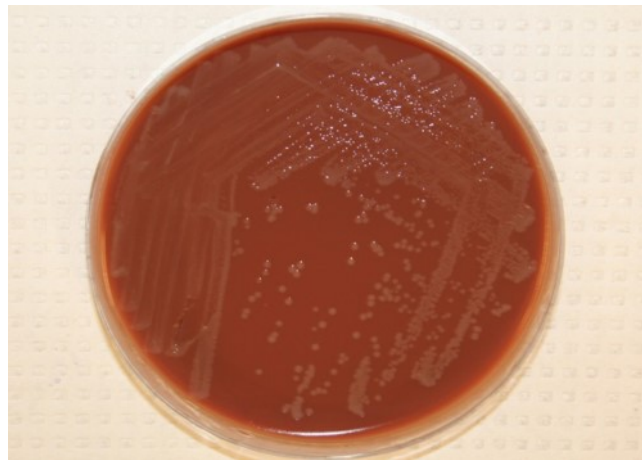


⚠ Attention

L'absence de germes à l'examen direct ne doit pas écarter le diagnostic de méningococcie.

6.3. Identification

L'identification est basée sur les caractères morphologiques, cultureux et biochimiques. Elle est complétée par le groupage antigénique : méthode d'agglutination sur lame avec les immuns sérums spécifiques de groupe à visée épidémiologique et prophylactique.



6.4. Recherche des antigènes solubles

Le diagnostic étiologique nécessite la recherche des antigènes solubles dans le LCR. Ces antigènes sont les polysaccharides capsulaires libérés par la bactérie, ils sont mis en évidence par des méthodes immunologiques qui utilisent des anticorps monoclonaux ou polyclonaux des sérogroupes A, B, C, W135, Y. cette recherche est souvent négative.

7. Bases du traitement

N. meningitidis reste **très sensible aux antibiotiques notamment aux bêtalactamines** (pénicilline G, amoxicilline, céphalosporines de 3ème génération : C3G) au chloramphénicol et à

la rifampicine mais ces dernières années de souches ayant une sensibilité diminuée aux pénicillines est apparu, suite à des modifications au niveau des gènes des PLP. L'isolement de la bactérie doit dans certains cas conduire à vérifier la sensibilité aux pénicillines en mesurant la CMI de la pénicilline G. Les macrolides en particulier la spiramycine qui ont été largement utilisés pour la prophylaxie des sujets contacts sont devenues souvent inactifs. La précocité du traitement est un élément essentiel du pronostic. La constatation d'un élément purpurique de plus de 3 mm de diamètre, impose d'administrer, sans délai, une bêta-lactamine par voie parentérale.

Remarque

La sensibilité aux C3G n'est pas modifiée, et ces molécules représentent le traitement de choix

8. Prophylaxie

Les méningococcies sont des infections à transmission humaine qui nécessitent une prophylaxie des sujets contacts. Par ailleurs, le personnel hospitalier et le personnel de laboratoire doivent respecter certaines mesures de sécurité : port de masque et le travail sous hotte bactériologique.

8.1. Vaccination

Il est constitué de **polyosides purifiés extraits de capsule**. Il existe des vaccins bivalents A et C et d'autres tétravalents A, C, W135, Y. Les indications sont les suivantes:

- vaccinations de masse lors d'épidémies à germe de sérotype A ou C
- vaccinations chez les sujets se rendant en zone de haute endémicité A ou W135 (Afrique intertropicale, pèlerinage), surtout si séjour de longue durée.

Les polysaccharides A et C ne sont pas immunogènes avant 18 mois.

Attention

Il n'y a pas de vaccination contre le sérotype B.

Remarque

Le polysaccharide C a récemment été conjugué à un peptide, permettant une vaccination contre le sérotype C dès les premières semaines de vie

8.2. Chimio-prophylaxie ou antibio-prophylaxie

Elle est utilisée dans **l'entourage d'un malade** (famille proche, classe de primaire, soldats d'une caserne). La molécule de 1er choix est la **rifampicine** (forte concentration oropharyngée). Celle de 2ème choix (si rifampicine contre-indiquée) est la **spiramycine** (taux de résistance élevé, donc délaissée actuellement). D'autres molécules sont de plus en plus utilisées à but prophylactique : **la ciprofloxacine et la ceftriaxone**.

Post-test

VII

Exercice 1

Concernant Neisseria meningitidis :

- ☐ est un diplocoque Gram négatif
- ☐ est pathogène spécifique obligatoire
- ☐ est strictement humain
- ☐ est très fragile
- ☐ exige des milieux de culture enrichis

Exercice 2

Neisseria meningitidis est :

- ☐ Même en cas de traitement précoce de méningite, le malade garde des séquelles
- ☐ n'est responsable que de méningite cérébro-spinale
- ☐ Le *purpura fulminans* a un bon pronostic
- ☐ Le *purpura fulminans* correspond à une bactériémie massive
- ☐ En cas de *purpura fulminans* , la pratique d'une PL est le geste à pratiquer en urgence

Exercice 3

Concernant Neisseria meningitidis

- ☐ Le séroroupe A est le plus fréquent en Tunisie
- ☐ Le séroroupe B est le plus fréquent dans les régions intertropicales
- ☐ Les méningites à méningocoque sont à déclaration obligatoire
- ☐ Le séroroupe W135 est fréquent à l'Est asiatique
- ☐ La vaccination porte sur les sérogroupe A, B, C, Y, W135