

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine



106 025105 1

ANNEE 1993

THESE n° 32 / 1

MENINGITES VIRALES

D'APRES UNE ETUDE PROSPECTIVE DE 51 CAS,

Etudiés sur une période de deux ans : 1991-1992

dans le service de PEDIATRIE II du CHU LIMOGES



THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1993

par

Gérard MAGNE

né le 27 Août 1960 à Mostaganem (Algérie)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur BOUQUIER	PRESIDENT
Monsieur le Professeur DE LUMLEY WOODYEAR	JUGE
Monsieur le Professeur DENIS	JUGE
Monsieur le Professeur DUMAS	JUGE

Ex: 2

Liberté



UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNEE 1993

THESE n° 32

MENINGITES VIRALES

D'APRES UNE ETUDE PROSPECTIVE DE 51 CAS,

Étudiés sur une période de deux ans : 1991-1992

dans le service de PEDIATRIE II du CHU LIMOGES

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1993

par

Gérard MAGNE

né le 27 Août 1960 à Mostaganem (Algérie)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur BOUQUIER	PRESIDENT
Monsieur le Professeur DE LUMLEY WOODYEAR	JUGE
Monsieur le Professeur DENIS	JUGE
Monsieur le Professeur DUMAS	JUGE

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophthalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

LABADIE Michel
LABROUSSE Claude
LASKAR Marc
LAUBIE Bernard
LEGER Jean-Marie
LEROUX-ROBERT Claude
LIOZON Frédéric
LOUBET René
MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
MOULIES Dominique
OLIVIER Jean-Pierre
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude
PERDRISOT Rémy
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude
PRALORAN Vincent
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude
WEINBRECK Pierre

Biochimie et Biologie moléculaire
Rééducation fonctionnelle
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Endocrinologie et Maladies métaboliques
Psychiatrie d'adultes
Néphrologie
Clinique Médicale A
Anatomie pathologique
Hématologie et Transfusion
Physiologie
Pharmacologie
Neurochirurgie
Chirurgie infantile
Radiothérapie et Cancérologie
Anatomie
Chirurgie orthopédique et Traumatologique
Biophysique et traitement de l'image
Parasitologie
Hépto-Gastro-Entérologie
Médecine légale
Hématologie et tranfusion
Neurochirurgie
Biochimie et Biologie moléculaire
Radiologie et Imagerie Médicale
Hépto-Gastro-Entérologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie-Obstétrique
Thérapeutique
Neurologie
Anatomie
Biophysique et Traitement de l'image
Maladies infectieuses

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A notre Président de Thèse.

Monsieur le Professeur BOUQUIER Jean José
Professeur des Universités de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service.

qui m'a fait l'honneur de me proposer et de diriger ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma plus sincère reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a dispensé.

A Monsieur le Professeur DENIS François
Professeur des Universités de Bactériologie-Virologie
Biologiste des Hôpitaux
Chef de Service
Qu'il soit remercié pour son aide et sa disponibilité.

A Monsieur le Professeur DE LUMLEY WOODYEAR Lionel
Professeur des Universités de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Qui a eu la bienveillance d'examiner ce travail.

A Monsieur le Professeur DUMAS Michel
Professeur des Universités de Neurologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Qui a eu la bienveillance d'examiner ce travail.

A mes parents,

A Isabelle D. ma fiancée, Avec toute mon affection.

A Isabelle C. ma cousine, Merci pour ton aide.

A toute ma famille.

A mes Amis.

PLAN

I) INTRODUCTION :

- A) Définitions
- B) Critères inclusions de l'étude

II) ETUDES :

- A) Etude Epidémiologique
- B) Etude clinique
- C) Ponction lombaire
- D) Autres examens biologiques
- E) Examens complémentaires autres
- F) Diagnostic étiologique
- G) Traitement
- H) Evolution
- I) Détail des cas particuliers

III) DISCUSSION COMMENTAIRES :

- A) Utilité de la ponction lombaire
- B) Clinique - Biologie
- C) Diagnostic différentiel
- D) Diagnostic étiologique
- E) Traitement
- F) Evolution

IV) CONCLUSION :

I - INTRODUCTION GENERALITES -

Les méningites virales ont fait l'objet de nombreux travaux et études.

La plus fréquente des affections méningées de l'enfant (16). ne semblerait plus à priori poser de grosses difficultés cliniques.

Cependant il subsiste toujours des questions en suspens notamment sur la prise en charge et la thérapeutique qui reste toujours mal codifiée.

Le but de ce travail est de faire le point grâce à une étude portant sur une période de 2 ans réalisée en service pédiatrique, et à l'aide de la littérature sur les questions que peut toujours se poser le praticien notamment en insistant sur les problèmes cliniques.

A) DEFINITIONS :

En pratique courante, comme c'est le cas dans cette étude le diagnostic de méningite virale n'est qu'un diagnostic de présomption, la recherche étiologique étant rarement entreprise du fait de son coût et de l'absence de répercussion thérapeutique pour l'enfant.

Les **méningites virales** font partie intégrante du groupe des **méningites lymphocytaire aiguës** : infections ou inflammations des méninges provoquant dans le liquide céphalo-rachidien une réaction cellulaire majoritairement ou exclusivement lymphocytaire.

Les méningites lymphocytaire sont habituellement secondaires à une infection virale et sont en règle générale d'évolution bénigne. Mais elles relèvent aussi de causes très diverses dont certaines sont en rapport avec des affections plus sérieuses nécessitant un diagnostic et un traitement rapides et de ce point de vue il est indispensable d'éliminer la méningite tuberculeuse, fort heureusement devenue rare. (3, 16)

Il est à noter que le terme anglo-saxon est **syndrome de méningites aseptique aiguë** (Acute aseptic meningitis syndrome) il est défini par (28, 10) :

- Affection aiguë avec signes et symptômes d'une inflammation méningée
- Pléiocytose du liquide céphalo-rachidien
- Augmentation variable de la protéinorachie
- Glycorachie normale
- Pas de mise en évidence de germes par l'examen direct et la mise en culture de routine.

Ce terme anglosaxon de méningite aseptique aiguë et qui englobe les mêmes groupes cliniques que méningite lymphocytaire aiguë, semblerait plus approprié. Cela éviterait parfois une certaine confusion, en effet les méningites dites "lymphocytaires" ne le sont justement pas toujours au début.

Il est fréquent que dans les phases précoces des méningites virales on ait une prédominance de polynucléaire neutrophiles par la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, la lymphocytose n'apparaissant que secondairement. (2, 3, 4, 16).

Nous allons avoir l'occasion de vérifier ces faits ultérieurement dans notre étude.

B) - CRITERES INCLUSION :

51 malades présentant une méningite lymphocytaire/virale ont été hospitalisés dans le service PEDIATRIE II du CHU LIMOGES du 1er Janvier 91 au 31 Décembre 92.

Le diagnostic de méningite lymphocytaire/virale a été retenu en principe devant : une symptomatologie aiguë avec syndrome méningé, sans signe neurologique persistant plus de 48 heures et s'accompagnant d'une réaction cellulaire dans le L.C.R.

II - ETUDE :

Tableau n° 1

Identification Date hospitalisation Duree hospitalisation	AGE	SEXE	Identification Date hospitalisation Duree hospitalisation	AGE	SEXE
1) L.. S.. 7 J 22/03/91 -> 29/03/91	7ans 4 mois	M.	14) M.. F.. 3 J 15/07/91->18/07/91	8 ans 4 mois	F.
2) B.. J.. 3 J 08/04/91-> 11/04/91	11 mois	M.	15) M.. C.. 3 J 20/07/91->22/07/91	2 ans 10 mois	F.
3) V.. A... 2 09/04/91->11/04/91	8 ans	M.	16) F.. R.. 2 J 24/07/91->25/07/91	2 ans 11 mois	M.
4) B.. M.. 3 J 25/04/91->28/04/91	3 ans 7 mois	M.	17) BE.. Au.. 3 J 31/07/91->02/08/91	7 ans 8 mois	F.
5) G.. T.. 5 J 25/05/91->29/05/91	3 ans 10 mois	F.	18) D.. V.. 3 J 09/08/91->12/08/91	2 mois 1/2	M.
6) D.. J.. 3 J 19/06/91->22/06/91	2 ans 10 mois	M.	19) BA.. A... 6 J 17/08/91->23/09/91	9 ans 11 mois	F.
7) J.. S.. 3 J 20/06/91->23/06/91	13 ans 8 mois	F.	20) BE.. A... 6 J 31/08/91->02/09/91	7 ans 6 mois	M.
8) L.. S.. 3J 06/06/91->28/06/91	3 ans 7 mois	F.	21) T... J... 16 J 05/10/91->21/10/91	2 mois	M.
9) I.. S.. 4 J 29/06/91->03/07/91	1 an 2 mois	M.	22) D... J... 5 J 7/10/91->11/10/91	3 ans 2 mois	F.
10) B.. C.. 4 J 01/07/91->03/07/91	8 ans	F.	23) R... T... 1 J 4/11/91	6 ans 2 mois	M.
11) P.. V.. 3 J 03/07/91->06/07/91	4 ans	M.	24) B... Y... 3 J 09/11/91->11/11/91	1 an 4 mois	M.
12) F.. T.. 3 J 05/07/91->08/07/91	5 ans 5 mois	M.	25) T... N... 7 J 12/11/91->19/11/91	8 ans 4 mois	F.
13) D.. D.. 8 J 09/07/91->07/07/91	6 mois	M.			

Identification Date hospitalisation Duree hospitalisation	AGE	SEXE	Identification Date hospitalisation Duree hospitalisation	AGE	SEXE
26) B... C... 5 J 12/02/92->09/11/92	8 ans 2 mois	M.	39) R... S... 3 J 28/07/92->31/07/92	12 ans 6 mois	M.
27) P... G... 15 J 13/02/92->28/02/92	8 mois	M.	40) G... G... 4 J 29/07/92->01/08/92	6 ans 9 mois	M.
28) T... E... 2 J 15/03/92->16/03/92	7 ans 4 mois	M.	41) N... P... 3 J 30/07/92->01/08/92	8 ans 10 mois	M.
29) R... S... 2 J 30/03/92->01/04/92	17 ans 4 mois	M.	42) G... Ch... 3 J 06/08/92->09/08/92	1 an	M.
30) P... N... 2 J 02/04/92->03/04/92	6 mois 1/2	M.	43) P... Ch... 3 J 17/08/92->21/08/92	1 an 7 mois	M.
31) B... S... 5 J 11/06/92->13/06/92 et 15/06/92->16/06/92	6 ans	M.	44) K... L... 3 J 26/09/92->28/09/92	10 mois	F.
32) B... A... 3 J 16/06/92->18/06/92	5 ans 2 mois	M.	45) P... T... 6 J 05/10/92->10/10/92	5 ans 4 mois	F.
33) F... J... 3 J 23/06/92->25/06/92	8 ans 2 mois	F.	46) P... E... 3 J 08/10/92->10/10/92	4 ans 5 mois	F.
34) D... A... 4 J 30/06/92->04/07/92	1 an 4 mois	M.	47) P... V... 3 J 20/10/92->22/10/92	8 ans 6 mois	M.
35) D... G... 5 J 04/07/92->09/07/92	2 mois 1/2	M.	48) B... M.C... 2 J 02/11/92->14/11/92	14 ans 3 mois	F.
36) A... N... 3 J 05/07/92->07/07/92	9 ans 1 mois	M.	49) N... J... 3 J 12/11/92->14/11/92	11 ans 7 mois	M.
37) B... A... 3 J 09/07/92->11/07/92	6 ans 3 mois	F.	50) N... S... 3 J 12/11/92->14/11/92	8 ans 11 mois	M.
38) LE... J... 4 J 21/07/92->24/07/92	2 ans 7 mois	F.	51) V.V. M... 1 J 16/12/92	9 ans 3 mois	M.

A) - ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1) Répartition selon le sexe

Conformément à la majorité des études réalisées jusqu'alors, (4,16, 34) on retrouve une très nette prépondérance masculine :

Sur 51 cas rapportés : 34 garçons....66.70 %

17 filles..... 33.30 %

2) Répartition selon l'âge :

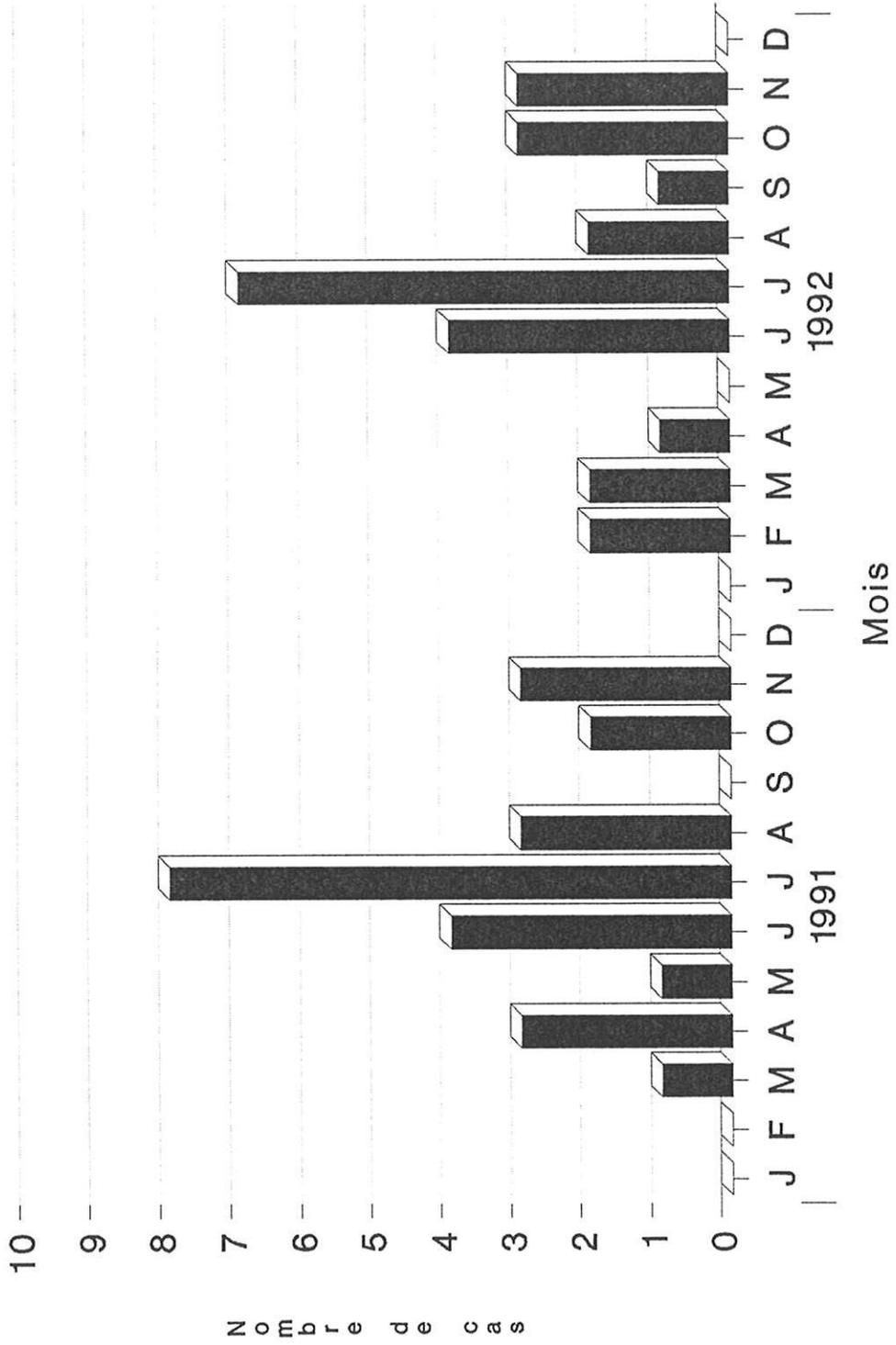
D'après l'âge la fréquence est relativement bien étalée par année de 0 à 10 ans, avec un maximum de fréquence la 1ère année (9 cas) et de 8 à 9 ans (10 cas) :

- . 0 à 1 an : 9 cas
(<6 mois : 3 cas)
- . 1 à 2 ans : 4 cas
- . 2 à 3 ans : 4 cas
- . 3 à 4 ans : 4 cas
- . 4 à 5 ans : 2 cas
- . 5 à 6 ans : 2 cas
- . 6 à 7 ans : 4 cas
- . 7 à 8 ans : 4 cas
- . 8 à 9 ans : 10 cas
- . 9 à 10 ans : 3 cas

Il n'y a que **5 cas** enregistrés **après l'âge de 10 ans** :

(11 ans 1/2, 12 ans 1/2, 13 ans 1/2, 14 ans 1/2, 17 ans)

Tableau n 2
Répartition mensuelle



3) - Répartition mensuelle :

Bien qu'étudiée sur une période assez courte (2 ans), on retrouve un maximum de fréquence au **début de l'été** :

- Juin 91 : 4 cas
- Juillet 91 : 8 cas
- juin 92 : 4 cas
- juillet 92 : 7 cas

L'hiver (Décembre, Janvier, Février) reste la période la plus creuse.

Ce maximum de fréquence estivale est retrouvé dans la majorité des travaux concernant l'Europe et l'Amérique du Nord et dû principalement aux entérovirus. (3, 4, 8, 10, 12, 16)

B - ETUDE CLINIQUE :

1) Antécédents :

Au premier plan :

Des **problèmes infectieux ORL chroniques** sont retrouvés **10 fois**, avec essentiellement des rhinopharyngites, des otites ou des angines à répétition.

Des antécédents de **méningite virale** sont retrouvés 2 fois

(1 fois à 1 an d'intervalle

1 autre à 4 ans d'intervalle)

des antécédents de convulsions hyperthermique 1 fois

Un **reflux gastro oesophagien** évoluant depuis plusieurs années par intermittence est noté une fois.

SYNDROME MENINGE + SIGNES NEUROLOGIQUES.										SIGNES ACCOMPAGNATEURS			
	Fièvre	A.E.G	Céphalés	Raideur nuque	Convulsions	Vomissements	Parotidite	Signes O.R.L et respiratoires	Eruption cutanée	Autres			
1) 7 ans 4mois M.	39°5	±	+	+	0	0	—	—	—	—			
2) 11 mois M.	38°6	0	?	+	0	0	—	Gorge érythémateuse + vésicules	—	—			
3) 8 ans M.	40°	0	+	±	0	0	—	Amygdales hypertrophiés cryptiques	—	—			
4) 3 ans 7 mois M.	38°	0	+	±	0	0	—	Angine érythémateuse	Eruption pétéchiale visage+thorax	—			
5) 3 ans 10 mois F.	38°	0	+	+	0	+	—	Angine érythémateuse Amygdales hypertrophiées	Eruption varicelleuse	—			
6) 2 ans 10 mois M.	38°	+	+	+	0	+	—	Pharyngite Tympanos congestifs	—	—			
7) 13 ans 8 mois F.	37°7	0	+	+	0	+	—	Angine érythémateuse	—	—			
8) 3 ans 7 mois F.	38°5	0	+	+	0	0	—	Tympanos congestifs	—	—			
9) 1 an 2 mois M.	39°8	0	?	±	+	0	—	Gorge érythémateuse + vésicules	—	—			
10) 8 ans F.	38°5	0	+	+	0	+	—	Angine érythémato - pultacée ganglions cervicaux	—	—			
11) 4 ans M.	38°3	0	+	0	0	0	—	Otite les jours précédents	—	—			
12) 5 ans 5 mois M.	38°3	0	+	+	0	+	—	Angine rouge ganglions cervicaux	—	—			
13) 6 mois M.	38°	+	?	0	0	0	—	Rhino-pharyngite tympan droit congestif	—	—			
14) 8 ans 4 mois F.	38°5	0	+	±	0	0	—	Angine érythémato-pultacée	—	—			
15) 7 ans 6 mois F.	37°8	0	+	+	0	+	—	Angine érythémateuse	—	—			

SYNDROME MENINGE + SIGNES NEUROLOGIQUES.										SIGNES ACCOMPAGNATEURS			
	Fièvre	A.E.G	Céphalés	Raideur nuque	Convulsions	Vomissements	Parotidite	Signes O.R.L et respiratoires	Eruption cutanée	Autres			
16) 2 ans 11 mois M.	38°5	±	+	+	0	+	—	Rhyno-pharyngite	—	—			
17) 7 ans 8 mois F.	39°	0	+	±	0	+	Parotidite Δc oreillons confirmé par sérologie	Angine erythémateuse	—	—			
18) 2 Mois 1/2 M.	39°	0	?	0	0	0	—	—	—	Diarrhée			
19) 9 ans 11 mois F.	38°	0	+	±	0	+	—	Angine erythémato-pultacée	—	—			
20) 7 ans 6 mois M.	38° 2	0	+	±	0	+	Parotidite bilatérale	—	—	—			
21) 2 mois M.	0(37°)	+	?	0 Hypotonie	+	+	—	—	—	Invagination intestinale			
22) 3 ans 2 mois F.	38°5	0	+	±	0	+	—	Otite bilatérale	—	—			
23) 6 ans 2 mois M.	0(37°)	0	+	±	0	+	Parotidite bilatérale	—	—	—			
24) 1 an 4 mois M.	38°	0	0	0	0	+	—	Rhino pharyngite	Eruption maculo- papuleuse du tronc	—			
25) 8 ans 4 mois F.	40°	0	+	±	0	+	Parotidite bilatérale	—	—	Douleurs abdominales			
26) 8 ans 2 mois M.	39° 8	0	0	±	0	+	—	Perforation tympan droit ancienne	—	—			
27) 8 mois M.	39°	0	?	0	0	0	—	rhino pharyngite	—	Diarrhée			
28) 7 ans 3 mois M.	38°	0	+	±	0	+	Parotidite bilatérale	—	—	—			
29) 17 ans 4 mois M.	38°	0	+	+	0	+	—	—	—	—			
30) 6 mois 1/2 M.	39° 2	±	0	0	0	0	—	Angine erythémateuse	—	—			

SYNDROME MENINGE + SIGNES NEUROLOGIQUES.										SIGNES ACCOMPAGNATEURS			
	Fièvre	A.E.G	Céphalés	Raideur nuque	Convulsions	Vomissements	Parotidite	Signes O.R.L. et respiratoires	Eruption cutanée	Autres			
31) 6 ans M.	38°	0	+	±	0	0		Pharyngite modérée otite droite	—	—			
32) 5 ans 2mois M.	38° 5	0	+	±	0	+	—	Petite toux (auscultation normale)	—	—			
33) 8 ans 2 mois F.	38° 5	0	+	+	0	+	—	Pharyngite modérée	—	Douleurs abdominales			
34) 1 an 4 mois M.	0 (37°)	0	0	0	+	0	—	Angine les jours précédents	—	—			
35) 2 mois 1/2 M.	39°	0	?	Hypotonie	0	0	—	Rhino-pharyngite	—	—			
36) 9 ans 11 mois M.	0	0	+	0	0	+	—	—	—	—			
37) 6 ans 3mois F.	40°	0	+	+	+	+	—	—	—	—			
38) 2 ans 7 mois F.	37°	0	+	+	0	+	—	—	Eruption varicelleuse phase terminale	—			
39) 12 ans 6 mois M.	38°	±	+	+	0	+	—	—	—	—			
40) 6 ans 9 mois F.	38°	0	+	+	0	+	—	—	—	—			
41) 8 ans 10 mois M.	40°	0	+	+	0	+	Non, mais canal sténosé inflammatoire et notion contagé	Angine érythémateuse Adénopathies cervicales	—	—			
42) 1 an M.	38° 5	0	?	+	0	0	—	Angine érythémateuse tympans inflammatoires	—	—			
43) 1 an 7 mois M.	39° 7	0	+	±	0	0	—	Angine érythémateuse tympans inflammatoires	—	—			
44) 10 mois F.	38° 5	±	?	0	+	0	—	Rhinopharyngite	Eruption face et partie supérieure du tronc	—			
45) 5 ans 4 mois F.	38° 3	0	+	+	0	+	—	—	—	—			

SYNDROME MENINGE + SIGNES NEUROLOGIQUES.										SIGNES ACCOMPAGNATEURS				
Fièvre	A.E.G	Céphalés	Raideur nuque	Convulsions	Vomissements	Parotidite	Signes O.R.L et respiratoires	Eruption cutanée	Autres					
46) 4 ans 5 mois F.	38°	0	+	±	0	+	—	—	—					
47) 8 ans 6 mois M.	0 (37°)	0	+	±	0	+	—	—	—					
48) 14 ans 3 mois F.	38° 2	0	+	+	0	+	—	—	—					
49) 11 ans 7 mois M.	38°	±	+	+	0	+	Gorge erythémateuse	—	—					
50) 8 ans 11 mois M.	38° 5	0	+	0	+	+	Gorge erythémateuse Adénopathies cervicales	—	—					
51) 9 ans 3 mois M.	39° 3	0	+	+	0	0	—	—	—					

Légende tableau :

- + : - Signe présent
- +_± : - Symptôme présent mais modéré
- ? : - Non appréciable (céphalées chez enfant très jeune , non interrogeable)
- 0 : - Symptôme non présent
- Apyrexie pour la température

2) - Début :

Ainsi que cela est classiquement décrit (3,16) le début est presque toujours brutal. Cependant il a été quelques fois plus progressif, notamment quand il survenait à la suite d'un problème O.R.L.

Ce début est parfois violent, par une **crise convulsive** ; cela a été le cas 5 fois (ces cas seront détaillés ultérieurement).

Certains avaient reçu une antibiothérapie préalable pour un problème O.R.L. ou bronchique (16 fois). Nous reviendrons également sur ces cas particuliers.

3) - Phase état :

Dans la majorité des cas, la ponction lombaire, clef du diagnostic, était pratiquée devant un **syndrome méningé typique** : fièvre, céphalées, vomissements (39 cas sur 51).

L'examen retrouvant la **raideur méningée** décidait de la ponction lombaire.

Dans une dizaine de cas (chez des nourrissons surtout) une hyperthermie isolée, sans signes méningés patents et dont l'étiologie n'était pas retrouvée décidait de la ponction lombaire.

4) - Signes accompagnateurs :

Ils étaient dans la majorité des cas **O.R.L.**: Rhinopharyngites, angines et/ou otites ; 32 cas sur 51.

Les signes associés évoquant les **oreillons** : **Parotidite** ou canal de Sténon inflammatoire étaient retrouvés 6 fois.

Ce diagnostic était étayé 1 fois par la sérologie (réalisée avant l'hospitalisation) et 2 fois par l'augmentation de l'amylasémie ou de l'amylasurie.

Une **éruption cutanée** était notée 5 fois :

- . 2 éruptions maculo-papuleuses concomitantes au syndrome méningé.
 - . 1 éruption pétéchiale concomitantes au syndrome méningé.
 - . 2 éruptions varicelleuses l'une (cas n° 38) précédait l'apparition du syndrome méningé d'une semaine l'autre (cas n° 5) survenait quelques jours après.
- Des douleurs abdominales étaient notées 2 fois (1 fois dans le cadre d'oreillons probables (parotidite))

Une symptomatologie de gastro-entérite (diarrhée) était présente 3 fois.

- . Dans un cas (n°18) 1 coproculture était positive à *Campylobacter*
- . Pour un autre cas (n°27) la coproculture était positive à *Salmonella* virchow
- . Le cas n°21 était particulier : l'enfant avait été opéré au préalable d'une invagination intestinale.

C - PONCTION LOMBAIRE :

Obligatoire, affirme le diagnostic, oriente le thérapeute et soulage le patient (2, 7, 16)

Elle ramène en principe un liquide clair aux caractères rassurants et nos résultat recourent globalement les données des études antérieures.

Sur nos 51 cas de méningites supposées virales la ponction lombaire a été réalisée dans tous les cas, sauf une fois pour un garçon de 8 ans présentant la même symptomatologie de syndrome méningé que son frère hospitalisé simultanément et qui avait lui un L.C.R. rassurant évoquant une méningite virale.

Pages suivantes : Tableau n° 4

Principales caractéristiques biochimiques et cytologiques des différents L.C.R.

(Dans les statistiques nous prenons en compte les résultats de la première ponction lombaire, quand il y en a eu plusieurs de réalisées.)

L.C.R.

CYTOLOGIE	PROTEINORACHIE (0,25->0,50 g/l)	GLYCORACHIE (1,2>2,8mmol/l)	EXAMEN DIRECT CULTURE	RECHERCHE AG SOLUBLE
1) 40 Eléments/mm3 10 % ly 90 % PN	0,44 g/l	3,4 mmol/l	—	—
2) 11 Elts/mm3 .AB	0,27 g/l	3,7 mmol/l	—	—
3) 4 Elts/mm3 .AB	0,11 g/l	3,6 mmol/l	—	—
4) 210 Elts/mm3 58% Ly 42 % PN	0,20 g/l	3,3 mmol/l		
5) 170 Elts/mm3 .AB 8 % ly 92 % PN .V	0,27 g/l	3,2 mmol/l	—	—
6) 65 Elts/mm3 10% ly 76% PN 14% çin=iés	0,24 g/l	3 mmol/l	—	
7) 60 Elts/mm3 17% ly 93 % PN	0,44 g/l	3,2 mmol/l	—	
8) 132 Elts/mm3 8 % ly 92 % PN	0,32 g/l	2,5 mmol/l	—	—
9) 120 Elts/mm3 .G 79 % ly 21 % PN	0,14 g/l	3,5 mmol/l	—	—
10) 40 Elts/mm3 80 % ly 20 % PN	0,25 g/l	3,1 mmol/l	—	
11) 750 Elts/mm3 55 % ly 30 % PN 15 % çin=iées	0,29 g/l	2,7 mmol/l	—	
12) 1000 Elts/mm3 28 % ly 72 % PN	0,64 g/l	3,1 mmol/l	—	
13) 1°/16 Elts .AB 10 % ly 90 % PN 2°/(J+2) 180 Elts 66 % ly 9 % PN 25 % çin=iés	1°/ 0,10 g/l 2°/ 0,24 g/l	1°/2,9 mmol/l 2°/2,1 mmol/l	—	—
14) 170 Elts/mm3 19 % ly 81 % PN	0,31 g/l	3,4 mmol/l	—	—
15) 198 Elts/mm3 20 % ly 80 % PN	0,19 g/l	3,5 mmol/l	—	—
16) 4 Elts/mm3	0,18 g/l	2,8 mmol/l		
17) 1200 Elts/mm3 .O 96 % ly 4 % PN	0,49 g/l	2,7 mmol/l		
18) 111 Elts/mm3 5 % lu 69 % PN 26 % çin=iées	0,75 g/l	2,2 mmol/l	—	—

L.C.R.

CYTOLOGIE	PROTEINORACHIE (0,25->0,50 g/l)	GLYCORACHIE (1,2->2,8mmol/l)	EXAMEN DIRECT CULTURES	RECHERCHES AG SOLUBLE
19) 1°/ 30 Elts .AB 66 % ly 34 % PN 2°/ (J+2) 46 Elts/mm3 24 % ly 72 % PN 4 % çin=iés	1) 0,28 g/l 2) 0,29 g/l	1°/ 3,2 mmol/l 2°/ 3,2 mmol/l	— —	—
20) 300 Elts/mm3 .O 75 % ly 25 % PN	0,30 g/l	2,6 mmol/l	—	
21) .C 1°/100 Elts/mm3 98 % PN 2°/(J+3) 6 Elts/mm3	1°/ 0,53 g/l 2°/ 0,60 g/l	1°/ 3,6 mmol/l 2°/ 2,1 mmol/l	— —	
22) .AB 1°/ 80 Elts/mm3 12% ly 88 % PN 2°/(J+2)600Elts/mm3 66 % ly 24 % PN 10 % çin=iés	0,25 g/l	3 mmol/l	—	—
23) 600 Elts/mm3 .O 98 % ly 2 % PN	0,40 g/l	3,8 mmol/l	—	
24) 4 Elts/mm3 .AB	0,18 g/l	3,5 mmol/l	—	—
25) 40 Elts/mm3 .O 80 % ly 15 % 5 % çin=iés	0,28 g/l	2,7 mmol/l	—	
26) 2000 Elts/mm3 95 % ly 5% çin=iés	0,42 g/l	3 mmol/l	—	—
27) .AB 1°/ 12 Elts 83 % ly 2°/(J+5) 20 Elts 35% ly 30% PN 30ù çin=iés	1°/ 0,18 g/l 2°/ 0,39 g/l	1°/ 3,6 mmol/l 2°/ 2,6 mmol/l	— —	
28) 100 Elts .O 85 ly 15 % PN	0,28 g/l	3,6 mmol/l	—	
29) 22 Elts/mm3 20 % 75 % PN 5 % çin=iés	0,34 g/l	3,6 mmol/l	—	—

L.C.R.

CYTOLOGIE	PROTEINORACHIE (0,25->0,50 g/l)	GLYCORACHIE (1,2->2,8mmol/l)	EXAMEN DIRECT CULTURES	RECHERCHE AG SOLUBLE
30) 8 Elts/mm ³ 50 % ly 12,5 % PN 37,5 % çin=ié	0,19 g/l	3,2 mmol/l	—	—
31) 52 Elts/mm ³ 22,5% ly 77,5% PN	0,42 g/l	3,4 mmol/l	—	—
32) 63 Elts/mm ³ 64 % ly 36 % PN	0,24 g/l	2,8 mmol/l	—	—
33) 93 Elts/mm ³ .AB 25 % ly 75 % PN	0,25 g/l	3 mmol/l	—	—
.AB.C 34) 17 Elts/mm ³ 90 % ly 10%çin=iés	1,20 g/l	2,4 mmol/l	—	—
35) 1°/250 Elts .AB 98% PN 2% ly 2°/(J+2)260 Elts 49% ly 8%PN 43 % çin=iés	1°/0,52 g/l 2°/0,67 g/l	2,1 mmol/l 2,1 mmol/l	— —	— —
36) 15 Elts 20% ly 80 % PN	0,29 g/l	3,4 mmol/l	—	—
37) 15 Elts .C 15% ly 70% PN 15 % çin=iés	0,24 g/l	2,4 mmol/l	—	—
38) 72 Elts .V 80% ly 10%PN 10% çin=iés	0,20 g/l	2,6 mmol/l	—	—
39) 25 Elts 24%ly 76% PN	0,51 g/l	3,0 mmol/l	—	—
40) 25 Elts 23% ly 67% PN 10% çin=iés	0,34 g/l	3,3 mmol/l	—	—
41) 220 Elts .O 78% ly 22% PN	0,37 g/l	3,2 mmol/l	—	—

L.C.R.

CYTOLOGIE	PROTEINORACHIE (0,25->0,50 g/l)	GLYCORACHIE (1,2->2,8mmol/l)	EXAMEN DIRECT CULTURES	RECHERCHE AG SOLUBLE
42) 10 Elts 10% ly 90% PN	0,29 g/l	3,5 mmol/l	—	—
43) 1°/ 800 Elts 88% ly 12% PN 2°/ 1600 Elts (J+2) 64% ly 6% PN 30 % çin=ié	1) 0,30 g/l	2,3 mmol/l	—	—
44) 8 Elts .C 40% ly 60% PN	0,17 g/l	3,7 mmol/l	—	—
45) 115 Elts 24% ly 76 % PN	0,34 g/l	2,4 mmol/l	—	—
46) 150 Elts 10% ly 90 % PN	0,28 g/l	2,3 mmol/l	—	—
47) 65 Elts 15 % ly 68 % PN 17 % çin=iés	0,22 g/l	3,0 mmol/l	—	—
48) 110 Elts/mm3 60% ly 40% PN	0,45 g/l	3,0 mmol/l	—	—
49) 390 Elts/mm3 8% ly 40% PN	0,35 g/l	3,4 mmol/l	—	—
50) Pas de PL	-	-	—	—
51) 8 Elts/mm3 70% ly 30% çin=ié	0,21 g/l	2,8 mmol/l	—	—

Légende: .AB : Cas qui ont reçu 1 antibiothérapie préalable

. C : Convulsion

. O : Diagnostic oreillons probables (parotidite)

. V : Varicelle probable (Eruption cutanée varicelleuse)

1 - Cytose rachidienne :

Figure 5 :

Eléments /mm ³ % P.N.	50	0-99	00-199	00-399	500	Total	%
0 - 9	7				3	10	20 %
10 - 49	4	2	3	3	2	14	28 %
50 - 90	9	5	5		1	20	40 %
> 90		1	3	2		6	12 %
TOTAL	20	8	11	5	6	50	
% cas	40 %	16 %	22 %	10 %	12 %		100 %

Dans notre étude, la cytose rachidienne reste en principe **modérée**, inférieure à 500 éléments/mm³

La moyenne de l'étude est de 200 éléments/mm³.

Les extrêmes vont de 4 à 2000 éléments/mm³

Il est noté 4 fois une pleiocytose importante (>1000 éléments/mm³) un seul cas est rattaché au diagnostic d'oreillons probable.

Dans notre étude nous avons retrouvé une **prédominance de polynucléaires** à la première ponction lombaire dans plus de la moitié des cas (52%) Ce fait est relaté dans de nombreux travaux. (1, 2, 4, 10, 12, 16)

La deuxième ponction lombaire quand elle était réalisée montrait une évolution vers la lymphocytose.

Comme celà est décrit classiquement (10, 28, 34) on retrouve une pleiocytose assez importante dans le cas de méningites ourliennes probables, et de façon constante un fort pourcentage de lymphocytes dans ces cas là.

2°) Proteinorachie :

Conformément aux études antérieures (1, 2, 4, 16, 34) elle est **normale** (<0.30 g/l) 28 fois ou faiblement **augmentée** (<0,30 g/l < 0.50 g/l) 16 fois.

Elle n'est que 6 fois supérieure à 0,50 g/l.

Le maximum est de 1,20 g/l, il est à noter qu'il y avait eu convulsions dans ce cas là (cas n°34), mais dans les autres cas de convulsions on ne notait pas de proteinorachie élevée.

De même dans les cas où le diagnostic d'oreillons était probable on ne retrouvait pas de proteinorachie particulièrement élevée, comme celà est parfois rapporté.

3°) Glycorachie :

Il est classique de dire qu'une glycorachie normale ou légèrement augmentée va de pair avec une méningite virale (1, 2, 3, 4, 16)

Cette étude est conforme aux textes.

Il n'a pas été noté de cas d'hypoglycorachie.

4°) Chlorurorachie :

Elle a toujours été normale dans cette étude, comme dans toute méningite virale. (3, 16)

5°) Examen direct, cultures :

Par définition il n'a pas été vu de germes à l'examen direct, et les cultures sont restées stériles.

6°) Recherche des antigènes solubles dans le L.C.R. :

La recherche des Ag.solubles, lorsqu'elle est négative est un bon argument pour l'origine non bactérienne de la méningite, surtout lorsqu'il est couplé à un dosage de la C.R.P.plasmatique dans les limites de la normale.(11, 25)

Cela est particulièrement utile, lorsque l'on recherche des arguments pour éliminer une méningite bactérienne décapitée.

Dans cette étude la recherche des Ag. Solubles (Pneumocoque, Streptocoque B, Haemophilus, Méningocoque A et B) a été réalisée 35 fois elle a bien sur été dans tous les cas négative.

D) AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES :

1°) N.F.S. :

Dans les différentes études réalisées jusqu'alors la N.F.S. est en règle générale normale et ses perturbations ne relèvent d'aucune systématisation (1, 2, 4)

Dans cette étude une **hyperleucocytose modérée ou assez forte** est notée 13 fois, généralement dans le cadre d'un problème infectieux O.R.L. (otites et/ou Rhinopharyngites)

2 fois il est noté une **forte hyperleucocytose** :

Cas n°19 : 32200 GB dont 81 % PN

Cas n° 27 : 33600 GB 46 % PN 41 % ly

Ces 2 cas survenaient dans le cadre d'une importante surinfection rhino-bronchique.

Les P.L. successives étaient en faveur d'une méningite virale et les NFS se normalisaient rapidement.

Dans les cas de convulsion il n'était pas noté d'hyperleucocytose comme cela est parfois décrit.

Il n'était pas noté de leucopénie dans ces 51 cas.

2°) V.S. :

Quand elle a été réalisée (11 fois) on note une faible accélération. Ceci est conforme aux différentes études réalisées jusqu'alors.

3°) Paramètres biochimiques sanguins :

Les **ionogrammes sanguins, les glycémies**, quand ils sont réalisés dans cette étude sont normaux sauf un cas (n°21) où il est noté une **hyponatrémie** (124 meq/l) transitoire

Mais cet enfant souffrait d'autres affections : (invagination intestinale opérée - importante surinfection rhinobronchique)

Il est noté une fois une augmentation des **transaminases hépatiques** : cas n° 24 - TGO 71 TGP 38

(Ceci était interprété en faveur d'une origine virale)

4°) C.R.P. C.Réactive protéine. plasmatique :

A la suite de nombreux travaux réalisés par différentes équipes, le dosage plasmatique de la C.R.P. constitue une méthode fiable aidant au diagnostic différentiel entre méningite virale et méningite bactérienne.

Lorsqu'elle s'élève de manière significative celà est un bon argument pour une étiologie bactérienne de la méningite, alors qu'inversement un taux dans les limites de la normale est en faveur d'une étiologie non bactérienne. (11)

Dans cette étude le dosage de la C.R.P. plasmatique a été réalisé **37 fois** couplé ou non au dosage des Ag. solubles.

Dans la plupart des cas le taux était faible ou modérément augmenté
 - 2 fois étaient notés des chiffres relativement élevés :
 . 36 mg/l chez un nourrisson de 6 mois, avec un syndrome méningé hyperthermique 40°) marqué, sans signes accompagnateurs.
 . 37 mg/l chez un nourrisson de 8 mois avec un syndrome méningé discret, mais accompagnée 'une surinfection bronchique marquée.

E) EXAMENS COMPLEMENTAIRES AUTRES QUE BIOLOGIQUES :

1°) Electroencephalogramme E.E.G. :

L'E.E.G. peut être discrètement perturbé au cours des méningites virales. Ce sont des altérations mineures et non spécifiques, contemporaines de la phase aiguë, se résumant à la présence d'ondes lentes bilatérales.(1)

Dans notre étude un E.E.G. a été réalisé **7 fois**

Il a été réalisé 5 fois pour un problème de convulsion

Cas n°9 : 14 mois M.

1er EEG à l'entrée : surcharge en rythmes rapides de façon diffuse

2° EEG 6 mois plus tard normal (6 mois de traitement par Kaneuron)

Cas n° 34 : 1 an 4 mois M.

EEG à l'entrée : Aspect d'ensemble trop lent, sans anomalies focalisées, avec bonne réactivité bilatérale au bruit, pas d'élément paroxystique.

Cas n° 37 : 6 ans 3 mois F.

EEG de départ : Surcharge lente assez diffuse

Pas d'anomalie en foyer - Petite souffrance diffuse

Cas n° 44 : 10 mois F.

A eu un EEG à 3 semaines de distance, sans anomalies

Cas n°21 : (2 mois 1/2 M.)

1er EEG de départ : petite souffrance diffuse

un 2ème EEG de contrôle 10 jours plus tard était normal

Un EEG a été réalisé une fois en l'absence de convulsions mais devant l'existence **d'antécédents de convulsions fébriles**

Cas n° 19 : (10 ans F.)

Le tracé évoquait une souffrance diffuse d'intensité moyenne.

Un EEG a été réalisé une fois, en l'absence de convulsions, mais devant une A.E.G. marquée avec un enfant particulièrement abattu :

Cas n° 27 : (8 mois M.)

L'E.E.G. était strictement normal.

2°) Scanner cérébral :

Des foyers paraméningés d'infection peuvent causer une irritation méningée et des perturbations du L.C.R. identiques à ceux vus dans les méningites virales. A la moindre suspicion, il ne faut pas hésiter à faire réaliser un scanner cérébral ou une IRM pour rechercher un abcès cérébral ou une autre infection pyogénique (10)

Des processus tumoraux peuvent également entraîner mais très rarement des méningites aseptiques aiguës ou récurrents et les signes neurologiques dominant. La suspicion d'un tel problème peut faire réaliser également un scanner cérébral (10)

Dans cette étude un scanner cérébral a été réalisé 1 fois (cas n° 36) pour des raisons mal déterminées (céphalées frontales particulièrement violentes ?) il était normal.

F) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

La recherche du virus responsable, outre son intérêt épidémiologique, possède un intérêt pronostique et parfois thérapeutique (cela sera vu plus loin).

Il a été rarement tenté dans cette étude, vu la bénignité des cas et leur évolution favorable rapide dans la majorité des cas.

- Du fait de la **symptomatologie** : 6 cas de méningites ont été rattaché au virus ourlien (parotidite) et 2 cas au virus de la varicelle (éruption cutanée).

- **Une recherche virale** à partir du liquide céphalo rachidien par isolement sur cultures cellulaires a été réalisée 4 fois, dont une fois dans un cas de méningite ourlienne probable.

Cette recherche a été 4 fois négative.

- Dans le cas n° 9 devant la survenue de convulsions chez un enfant de 14 mois, il a été réalisé une **sérologie** Herpès virus : la recherche des Ig G et Ig M spécifiques sériques était négative.

- Lorsque le diagnostic de méningite ourlienne était probable, une **amylasémie** et/ou **amylasurie** ont été réalisées 2 fois pour étayer le diagnostic :

. Dans 1 cas le taux d'amylasémie était légèrement augmenté : 113 ui/l (normale : 20->110) et le taux d'amylasurie normal : 60 ui/l (normal 0->70) (cas n° 25)

. Dans 1 cas l'amylasurie avait été seule dosée et était très fortement augmentée : 1812 ui/l (cas n° 41)

G) TRAITEMENT :

- Dans l'ensemble des études et des textes il est admis que le traitement des méningites virales ne peut-être que symptomatique et non spécifique :

Antipyrétiques, antalgiques, parfois anti-inflammatoires, anticonvulsivants en cas de convulsions ou de risque de convulsions.

Le seul cas où un traitement spécifique peut être envisagé est une méningite d'origine herpétique ;

Comme l'Aciclovir (Zovirax) par voie parentérale est préconisé de manière très précoce pour être efficace dans les méningoencéphalites herpétiques il peut être parfois administré dans des formes limites de méningites - méningoencéphalite herpétique.

Dans cette étude l'ensemble des 51 patients a été mis sous **Antipyrétiques** (Aspirine et/ou Paracétamol).

Les patients ont été mis pendant quelques jours sous **Valium** 26 fois, sous **Rivotril** 2 fois et sous **Gardéнал** à titre préventif 1 fois.

Un traitement anticomitial par barbituriques à plus long terme a été institué 3 fois à la suite de convulsions et de perturbations modérées à l'E.E.G.

Gardéнал : 1 fois 6 mois

(Phénobarbital) 1 fois 3 mois

Kaneuron: 1 fois 6 mois

(Phenobarbital + caféine)

A noter que pour un cas (cas n° 44) de bref épisode de réulsion oculaire assimilé à une convulsion il n'a pas été institué de traitement anticomitial au long cours, après réalisation d'un E.E.G. qui était normal.

2 fois des enfants ont été mis sous anti-inflammatoires non stéroïdiens (Nifluril)

Un enfant a été mis sous antiémétiques (primperam suppos) pour vomissements incoercibles.

Une réhydratation par voies parentérales a été nécessaire pour 4 cas particuliers :

Cas n° 29: Vomissements importants chez un adolescent 17 ans

Cas n°21: Pour un enfant de 2 mois, initialement opéré d'une invagination intestinale une nutrition parentérale a été nécessaire ainsi qu'une correction de troubles hydroélectrolytiques transitoires (hyponatrémie).

Cas n° 27 : Pertes digestives importantes chez un enfant de 8 mois (diarrhée, vomissements) avec problèmes de salmonellose mineure concomitante

Cas n° 49 : Vomissements importants, ayant entraîné une légère altération de l'état général chez un garçon de 11 ans.

Nous ne prendrons pas en compte dans le traitement le cas des enfants pour qui le traitement antibiotique a été continué dans le doute jusqu'à ce qu'une méningite bactérienne décapitée soit écartée, ou le cas des enfants pour qui un traitement antibiotique a été institué ou continué pour un problème infectieux ORL ou digestif, étant évident que l'antibiothérapie dans une méningite virale n'a aucune influence sur l'évolution du syndrome méningé.

H) EVOLUTION :

Dans l'ensemble des textes et des études est presque toujours favorable, et ceci rapidement, confirmant la dénomination aiguë curable des méningites lymphocytaires.(4)

Certains auteurs mettent en avant la possibilité de séquelles paralytiques à la suite de méningites entérovirales autres que poliomyélitique, ou de retard psychomoteur, ce qui est récemment très controversé.

(Nous développerons ce point plus tard, dans la discussion)

1°) Durée évolution, Durée hospitalisation :

Dans cette étude l'évolution a été favorable et sans séquelles pour l'ensemble des 51 cas.

Dans la majorité des cas on a eu un retour à l'apyrexie et une disparition des signes méningés en 24 à 72 h., cela nécessitait une hospitalisation de 2 ou 3 jours.

L'évolution des cas présumés de méningite ourlienne n'a pas été particulière.

Le temps d'hospitalisation ont été plus longs pour les enfants qui avaient reçu une **antibiothérapie préalable**. Sous traitement symptomatique l'évolution était aussi rapide mais leur cas particulier a nécessité une surveillance plus longue et en principe une 2ème ponction lombaire réalisée 48 h. après la 1ere.

La durée d'hospitalisation dans ces cas là avoisinait la semaine.

I) DETAIL DES CAS PARTICULIERS :

Les cas particuliers ou il y a eu **convulsions** ou une **altération de l'état général marquée** ont également occasionné des durées d'hospitalisation plus prolongée.

Nous allons détailler ces 6 cas particuliers :

Cas n°9 :

I... S... Garçon 14 mois

Hospitalisé le 29/06/91 pour une hyperthermie à 39°8 résistant au traitement antipyrétique.

A l'arrivée dans le service la température avait diminuée, l'état général était conservé

Il était noté **3 épisodes de révulsion oculaire** dont un avec une chute.

L'examen **neurologique** retrouvait une raideur de nuque modérée.

Au point de vue O.R.L. il était noté une **pharyngite**.

Il était noté également des éléments maculeux au niveau du tronc.

Le reste de l'examen était normal.

La ponction lombaire retrouvait :

Glycorachie 3,5 mmol/l

- Proteinorachie 0,14 g/l

- chlorures 125 mmol/l

Un aspect clair 120 élément/mm³ dont 79 % lymphocytes 21 % Polynucléaires

L'examen direct, les cultures, la recherche d'antigène solubles étaient négatives.

La biologie et la clinique orientaient donc rapidement vers une méningite virale.

L'évolution était rapidement favorable sous Aspégic et Valium.

Les épisodes de révulsion oculaire faisaient réaliser un **E.E.G.** qui montrait une surcharge en rythmes rapides de façon diffuse.

L'enfant est sorti le 3/07 sous Aspégic, Valium quelques jours et **Kaneuron** (Phenobarbital + caféine) pendant 6 mois.

A l'issue de ces 6 mois de traitement l'enfant a été revu en consultation : l'E.E.G. de contrôle réalisé début 92 était strictement normal.

L'examen de l'enfant montrait un éveil psychomoteur parfait.

Le Kaneuron était arrêté.

Cas n° 17 :

T... J... Garçon 2 mois 1/2

Enfant hospitalisé le 5/10/91 pour vomissements et A.E.G.

Initialement opéré le 6/10/91 d'une invagination intestinale.

Dans les suites opératoires l'enfant présentait 2 **épisodes de convulsion généralisée.**

Une **ponction lombaire** retrouvait :

100 éléments dont 98 % Polynucléaires - N

Glycorachie 2,6 mmol/l

Proteinorachie 0,53 g/l

Chlorurorachie 115 mmol/l

On pensait alors à une méningite bactérienne et l'enfant était mis sous antibiothérapie (Claforan, Amiklin iv) et Gardéna car l'**E.E.G.** du 7/10 montrait une petite souffrance diffuse.

Une **2ème Ponction lombaire** était réalisée le 8/10/91, 48 H. plus tard :

Glycorachie 2,1 mmol/l

Proteinorachie 0,60 g/l

6 éléments

Examen direct, cultures négatifs

Les antibiotiques étaient ensuite arrêtés, aucun germe n'ayant poussé sur cultures du L.C.R..

La méningite était considéré virale.

L'évolution était satisfaisante

Un E.E.G. de contrôle était réalisé le 18/10 il était normal.

Le traitement anticomitial par Gardéna était arrêté.

L'enfant sortait du service le 21/10/91 (15 jours hospitalisation)

Cas n° 27 :

P... G... Garçon 8 mois

Hospitalisé le 13/02/92 pour hyperthermie.

Enfant aux antécédents immédiats chargés : Prématuré de 33 semaines, maladie des membranes hyalines.

Depuis le début de l'année 92 était souvent malade avec rhinopharyngites, bronchites et laryngites.

Une semaine auparavant l'enfant avait été traité par Josacine puis Augmentin pour une nouvelle rhinopharyngite, la reprise de la fièvre à l'arrêt de l'Augmentin a motivé l'hospitalisation.

A l'entrée la température était toujours de 39°

L'état général était conservé

L'examen neurologique était normal

Au point de vue ORL, il y avait une rhinite séreuse et l'auscultation pulmonaire retrouvait quelques râles sibillants.

Biologie :

NFS : GB 33600 46 % PN 41 % ly

CRP : 37 mg/l

Ponction lombaire : Glycorachie 3,6 mmol/l

Proteinorachie : 0,18 g/l

chlorures 127 mmol/l

Cytologie : 12 éléments/mm³ dont 10 lymphocytes.

L'examen direct et les cultures étaient négatifs.

Il était conclu à une méningite vraisemblablement virale associée à une surinfection rhinobronchique.

L'évolution dans le service a été difficile avec du 13 au 21 février une fièvre hectique avec des pics à 40°.

Une coproculture devait mettre en évidence un salmonella Virchow, salmonelle à priori mineure qui a été traité par Glamoxyll.

Le 20/02/92 devant un enfant fatigué, asthénique, vomissant et toujours aussi fébrile un **contrôle** du **L.C.R.** a été réalisé :

Chimie normale ; Glycorachie 2,6 mmol/l
Proteinorachie 0,39 g/l
Chlorures 130 mmol/l

Cytologie : 20 éléments/mm³ 35 % Ly
30% PN
35% cellules indifférenciées

L'examen direct et les cultures étaient toujours négatifs.

Un **E.E.G.de contrôle** réalisé était normal.

Il a été rajouté de l'oroken au traitement et l'apyrexie a pu être enfin obtenue 48 H après la mise sous oroken.

L'évolution a été ensuite satisfaisante avec amélioration de l'état général.

Une coproculture de contrôle réalisée le 28/02/92 était stérile.

L'enfant sortait le 28/02/92 avec un régime anti-diarrhée et poursuite de l'antibio-thérapie pendant quelques jours. L'hospitalisation avait duré 15 jours. Mais la méningite virale avait été compliquée d'une importante surinfection bronchique et d'une salmonellose mineure.

Cas n° 34 :

D... A... Garçon de 16 mois, hospitalisé le 30/06/92 à la suite d'un **épisode convulsif.**

Depuis 3 jours l'enfant était fébrile et était sous Clamoxyl pour un problème d'angine.

Le 30/06/92 dans l'après-midi l'enfant présentait une crise convulsive généralisée d'une durée d'environ 10 mn. (mouvements anormaux des jambes + bras, Cyanose et yeux réversés).

Il était alors hospitalisé dans le service de réanimation pédiatrique.

A l'arrivée :

L'enfant était en coma stade 1-2

Les pupilles étaient réactives avec passages en mydriase

La respiration était autonome.

La fontanelle normotendue

L'enfant était hypotonique, il n'était pas mis en évidence de raideur méningée.

L'examen O.R.L. était normal ainsi que le reste de l'examen clinique.

Biologie : NFS 9300 GB

CRP < 5 mmol/l

Hémocultures négatives

Ponction lombaire :

Glycorachie : 2,4 mmol/l

Proteinorachie : 1,20 g/l

Chlorures : 127 mmol/l

Aspect du L.C.R. eau de roche

17 éléments/mm³ 90 % Lymphocytes

10 % Polynucléaire N.

L'examen direct, les cultures, la recherche d'Antigènes solubles étaient tous négatifs.

L'E.E.G. montre un tracé dont l'aspect d'ensemble est trop lent, sans anomalie focalisée, avec une bonne réactivité bilatérale au bruit, sans éléments paroxystiques.

Il est conclu à une méningite virale.

L'enfant est mis sous Aspirine, Valium, Gardenal.

L'évolution est bonne rapidement, l'examen neurologique l'éveil psychomoteur deviennent normaux.

L'apyrexie est obtenue.

L'enfant sort le 4/07/92 sous Valium, Aspirine quelques jours encore et le Gardenal était à poursuivre pendant 3 mois.

L'enfant devait être revu à l'issue.

Cas n° 37 :

B... A... Fille 6 ans

Enfant hospitalisée le 9/07/92 pour **syndrome méningé** (vomissements +céphalées) et une notion de **convulsions** possibles : aurait en deux épisodes brefs de révulsion oculaires avec somnolence.

Enfants de 6 ans donc qui présentait des antécédents O.R.L. :
Rhinopharyngites et otites à répétition.

Depuis la veille l'enfant présentait une hyperthermie à 40°

Sans point d'appel clinique.

Se plaignait de céphalées et présentait des vomissements.

A l'entrée :

Était apyrétique

L'état général était conservé

Au point de vue **neurologique** présentait toujours des céphalées, était somno-lente.

On notait une raideur méningée franche.

L'examen O.R.L. était normal, ainsi que le reste de l'examen.

Biologie :

NFS 11600 GB (92 % PN)

CRP 36 mg/l

Ponction lombaire :

Glycorachie : 2,4 mmol/l

Proteinorachie : 0,24 g/l

Chlorures : 123 mmol/l

Aspect clair

Cytologie : 15 éléments/mm³ 15 % lymphocytes
70 % polynucléaires
15 % ζ indifférenciées
9 hématies/mm³

L'examen direct, les cultures, la recherche d'antigènes solubles étaient tous négatifs.

Un **E.E.G.** a été réalisé devant la notion de convulsions le rythme de fond était conservé.

Il y avait une surcharge lente assez diffuse, sans anomalies en foyer.

Tracé évoquant une petite souffrance diffuse.

On concluait à une méningite vraisemblablement virale l'enfant était mise sous Aspirine Valium et Gardenal.

L'évolution a été rapidement favorable.

L'apyrexie a été maintenue et on a eu une disparition du syndrome méningé en 48 H.

Est sortie du service le 11/07/92 avec aspirine et Valium à poursuivre pendant quelques jours et le **Gardenal** était à poursuivre **pendant 6 mois.**

(devait être revue en consultation à l'issue du traitement.)

Cas n° 44 :

K... L... Fille 10 mois

Hospitalisée le 26/09/92 pour **convulsions hyperthermiques**.

L'enfant était soigné depuis 48 H. par Bactrim pour une rhinopharyngite fébrile.

Le 26/09/92 au matin l'enfant s'est mise à trembler et a présenté un accès de réulsion oculaire d'une durée de 2 mn environ.

A l'arrivée du SAMU l'enfant présentait une hypertonie des membres inférieurs et a reçu du Valium en intra rectal.

A l'arrivée dans le service :

La température était de 38°5

L'enfant était consciente mais très abattue.

Il n'y avait pas de syndrome méningé retrouvé.

Les pupilles étaient réactives et symétriques

Aucun déficit neurologique n'était objectivé.

Au point de vue O.R.L. :

Présentait une catarrhe oculo-nasal

Une gorge un peu erythemateuse et des adénopathies cervicales banales.

Présentait en outre une éruption cutanée de la face et de la partie supérieure du tronc

Biologie :

NFS : 6500 GB : 41,30 % P.N.

50 % ly

7,70 % Mono

VS : 10-21 CRP 6,6 mg

Trausaminases légèrement augmentées TGO 96

TGP 69

Ponction lombaire :

Glycorachie : 3,7 mmol/l

Proteinorachie : 0,17 g/l

Cytologie : 4 hématies/mm³8 éléments/mm³ - 60 % polynucléaires

40 % lymphocytes

L'examen direct, les cultures, la recherche d'antigènes solubles étaient tous négatifs.

Il a été conclu à une convulsion hyperthermique associée à une petite réaction méningée virale et une rhinopharyngite.

L'enfant a été mis sous paracétamol et valium.

L'Apyrexie était obtenue en 2 jours.

L'état de conscience, l'éveil, l'examen neurologique demeuraient normaux.

L'enfant est sortie le 28/09/92 sous Paracétamol et Valium à continuer pendant quelques jours.

N'a pas été mise sous traitement anticomitial au long cours.

Est revenue 3 semaines plus tard pour avoir un E.E.G. de contrôle qui était sans anomalies.

II) - DISCUSSION ET COMMENTAIRES SUR L'ETUDE ET LA LITTERATURE -

A) UTILITE DE LA PONCTION LOMBAIRE QUAND FAIRE LA PONCTION LOMBAIRE ?

Devant un syndrome méningé l'utilité de la ponction lombaire ne semble actuellement plus discutée.

Dans la littérature, pour tous les auteurs il est admis que dès que le diagnostic de méningite virale est évoquée, la ponction lombaire est indispensable, assure le diagnostic et élimine une étiologie bactérienne. (2, 3, 16, 18, 28)

Bien que la clinique soit très importante pour faire un diagnostic différentiel l'examen du L.C.R. est primordial (10)

En pratique certains cliniciens ne réalisent pas d'emblée de ponction lombaire devant un syndrome méningé modéré chez l'enfant. Il se contentent d'une surveillance rapprochée dans un premier temps et si l'évolution est favorable sous traitement symptomatique ils s'abstiennent (26)

Pour ces auteurs si l'étiologie virale du syndrome méningé est hautement probable (si par exemple l'enfant présente au cours ou au décours d'oreillons certains une raideur méningé) la ponction lombaire peut ne pas être faite.

Mais il est admis qu'au moindre doute et devant une évolution non rapidement favorable la ponction lombaire doit être impérativement réalisée.

Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'au moins une ponction lombaire, sauf un enfant pour qui l'évolution du syndrome méningé a été très rapidement favorable et qui avait de plus son frère hospitalisé pour un syndrome méningé identique et qui avait eu lui une ponction lombaire rassurante.

Le plus souvent la ponction lombaire est réalisée devant un syndrome méningé franc, mais elle doit être réalisée également devant des formes plus frustes comme des céphalées associés à une raideur méningée discrète dans un climat fébrile (1, 2, 16).

Chez le nourrisson toute fièvre inexplicée avec une impression clinique défavorable doit conduire à la ponction lombaire, notamment en période néonatale, la fièvre isolée étant souvent le seul point d'appel pour l'infection méningée (1,16,37)

D'après AUDEON M. (1) une première convulsion fébrile sans autre anomalie clinique chez un nourrisson doit conduire à une ponction lombaire.

Pour cet auteur les signes cliniques neurologiques spécifiques d'une atteinte méningée sont d'autant plus minimes que l'enfant est plus jeune, et en fait une ponction lombaire doit être pratiquée à cet âge de la vie chaque fois que l'état de l'enfant est préoccupant.

De plus, et ce n'est pas négligeable vu l'absence de traitement spécifique, la ponction lombaire a également un but thérapeutique.

Dans les méningites virales les céphalées sont souvent rapidement soulagées par la soustraction du liquide céphalo-rachidien. (2, 20)

B CLINIQUE - BIOLOGIE -

La **clinique** de nos observations est assez comparable à ce qui est décrit dans l'ensemble de la littérature. Nous ne nous attarderons pas sur ce point.

Pour la majorité des cas un syndrome méningé assez franc décidait de l'hospitalisation et de la ponction lombaire.

Des formes plus frustes étaient notées, surtout pour les sujets les plus jeunes.

Six épisodes convulsifs étaient enregistrés.

Notons la grande fréquence des signes associés O.R.L. qui est notée elle aussi plusieurs fois dans la littérature. (3, 16)

Biologie :

La composition chimique du L.C.R. et la cytologie sont également assez comparables à ce qui est habituellement décrit. (3, 12, 16, 28).

Une proteinorachie normale ou modérément élevée est la règle.

La glycorachie et le taux de chlorures dans le L.C.R. sont non modifiés, bien qu'une hypoglycorachie soit parfois notée dans certaines études ; SINGER (32) retrouve 18 % de cas d'hypoglycorachie sur une étude d'une épidémie entéro-virale de 456 cas.

La réaction cellulaire est habituellement modérée allant de quelques dizaines à quelques centaines de cas. Mais de fortes réactions cellulaires ne sont pas rares (16,32)

Nous avons dans notre étude 4 cas dont la réaction cellulaire est > 2000 Elts/mm³.

Cette réaction cellulaire est classiquement décrite lymphocytaire mais la possibilité de liquide panaché ou à prédominance de polynucléaires non altérés au début de la maladie est constamment rapportée

Dans notre étude dans plus de la moitié des cas nous avons retrouvé une prédominance de polynucléaires à la première ponction lombaire elle évoluait en principe vers une formule à prédominance lymphocytaire à la 2ème ponction lombaire réalisée 48 H. après.

Il y a débat pour savoir quand la composition du L.C.R. se modifie.

Pour DALTON (12) après 12 H quasiment toutes (97 %) les réponses cellulaires sont à prédominance lymphocytaire.

Une forte réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire est habituellement rattachée à une méningite ourlienne. (10, 28, 34)

Dans notre étude ceci s'est vérifié pour la prédominance lymphocytaire, un peu moins pour l'importance de la réaction cellulaire : Un seul cas de méningite ourlienne présumée avec une forte réaction cellulaire : (cas n°17 ; 1200 Elts/mm³ dont 96 % lymphocytes.

C) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
CAUSES AUTRES QUE VIRALES POUR LES
MENINGITES LYMPHOCYTAIRES :

Les différents diagnostics différentiels d'une méningite lymphocytaire à liquide clair doivent être systématiquement envisagés et éliminés.

1°) Méningite tuberculeuse :

Bien que son incidence ait nettement diminuée elle doit toujours être présente à l'esprit, notamment si il y a une notion d'antécédents tuberculeux, de contagion récent, de transplantation récente, de conditions socio-économiques défavorables et si il y a un virage de la réaction tuberculique ou si cette réaction est très fortement positive (3, 16).

La suspicion vient aussi d'arguments cliniques : altération de l'état général progressive avec fièvre ayant précédé le syndrome méningé, coexistence de troubles neurologiques.

Le germe (B.A.A.R.) est rarement observé à l'examen direct.

Une classique baisse de la glycorachie et de la chlorurachie, les cultures sur milieux spéciaux (LOEWENSTEIN), l'inoculation au cobaye, le virage de l'IDR permettent en principe de rectifier le diagnostic.

Mais les résultats de cultures étant très longs (2 mois) la moindre suspicion de méningite tuberculeuse conduit à la mise en route du traitement en urgence pour limiter le plus possible la mortalité et la morbidité, le traitement doit être poursuivi jusqu'au résultat des cultures. (1, 2, 16)

La mise à disposition de techniques rapides de culture (Bactec) et d'identification (sondes moléculaires) permet de raccourcir les délais à une douzaine jours, ce qui est très important dans ce contexte particulier.

Le recours à l'amplification génique (PCR) et à des techniques chimiques (HPLC) à la recherche d'acide tuberculostéarique peuvent également permettre un raccourcissement des délais de réponse.

2°) Méningite bactérienne :

a) Méningites bactériennes graves à leurs début :

On peut retrouver dans ces cas là une minime réaction lymphocytaire dans un L.C.R. clair à la phase septicémique préméningée. (Méningococcémies, septicémies à *Listéria*, méningites à pneumocoques ou à germes variés).

En fait l'altération de l'état général, les troubles hemodynamiques (purpura, collapsus) sont au premier plan et l'examen bactériologique direct du L.C.R. permet bien souvent de visualiser les germes.

Mais sans attendre les résultats un traitement antibiotique doit être immédiatement institué. En cas de doute une nouvelle analyse du L.C.R. est recommandée 12 à 24 H plus tard, confirmant l'évolution vers la lymphocytose ou au contraire la méningite suppurée. (3, 16)

b) Méningites bactériennes décapitées :

Une antibiothérapie prescrite antérieurement à l'aveugle rend impossible l'isolement du germe causal.

Un certain nombre d'arguments peuvent y faire penser : foyer infectieux récent, forte quantité de polynucléaires altérés, hypoglycorachie.

De nombreux examens ont été proposés pour faire la différence rapidement entre méningite bactérienne et virale : le dosage dans le L.C.R. du lysosyme, des lactates, l'activité de la lacticodeshydrogénase dans le L.C.R. Pour ces 3 paramètres des taux élevés sont retrouvés dans les méningites bactériennes alors que des taux nettement moins élevés sont notés au cours des méningites bactériennes (1)

De même le but du dosage de l'interferon alpha quand il est positif devant un patient suspect de méningite et chez qui aucun microorganisme n'a été isolé est d'apporter un argument non spécifique en faveur d'une étiologie virale (13) mais ce n'est pas un examen pratiqué en routine

Mais ces méthodes ont l'inconvénient de n'être ni fiables totalement, ni spécifiques.

Les deux techniques qui semblent actuellement le plus intéressantes et le plus faciles à réaliser en pratique courante sont le **dosage de la C Réactive protéine (CRP) et la recherche des antigènes solubles.**

Ce sont ces deux techniques qui sont le plus largement utilisées au CHU LIMOGES.

A la suite de nombreux travaux réalisés par différentes équipes le dosage plasmatique de la CRP, par sa précocité d'élévation, sa vitesse de disparition et sa faible augmentation au cours des infections virales non compliquées semble constituer une méthode fiable et rapide aidant au diagnostic étiologique des méningites.

D'après l'étude de COUFIGNAL (11)

Il semble licite de proposer le schéma suivant : devant un L.C.R. à cellules mixtes et en l'absence de critères de gravité la notion d'une C.R.P. latex négative devient un critère très sensible, invitant à s'abstenir de toute antibiothérapie.

La contre-immunoelectrophorèse ou l'agglutination de particules de latex permet la détection d'antigènes capsulaires polysaccharidiques. Elle donne une réponse rapide et permettent de préciser le diagnostic étiologique de certaines méningites décapitées.

Cependant elle ne concerne que certains germes
(à LIMOGES : Pneumocoque, Haemophilus, Méningocoque A, B, C, Streptocoque B)

Cette recherche d'antigènes peut être effectuée dans le L.C.R., le serum et les urines.

Il n'existe pas de faux positifs dans les méningites virales cependant un résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'une infection bactérienne. (25)

Les deux méthodes, malgré leur imperfection sont une aide importante au diagnostic.

Dans notre étude le dosage de la C.R.P. et/ou la recherche d'antigènes solubles étaient demandés lorsque le tableau clinique était relativement inquiétant ou bien lorsqu'il y avait eu antibiothérapie préalable (17 cas).

La recherche d'antigènes solubles a été réalisée 35 fois et à bien sur été toujours négative.

Le dosage de la C.R.P. était réalisé 37 fois et on retrouvait des valeurs basses en faveur d'une étiologie virale dans la majorité des cas.

Trois fois étaient retrouvées des valeurs assez hautes mais il s'agissait de cas particuliers où les enfants souffraient d'autres affections (importantes surinfections rhino-bronchique)

Le dosage de la C.R.P. plasmatique et la recherche des antigènes solubles dans le L.C.R. semblent donc des examens relativement fiables mais ce ne sont pas des arguments formels, il est entendu qu'au moindre doute, notamment chez le jeune nourrisson et si l'état clinique est inquiétant l'antibiothérapie doit être poursuivie au moins 48 h, en attendant le résultat des cultures ou une nouvelle ponction lombaire.

c) Autres méningites bactériennes pouvant entraîner une méningite lymphocytaire : (10,16)

c-1 : Listeria monocytogenes :

Souvent confondue avec une méningite virale car l'examen direct du L.C.R. est souvent négatif et une pleiocytose lymphocytaire peut-être vue.

Les cultures du L.C.R. rétablissent habituellement le diagnostic ; ils montrent des bacilles Gram+ facilement identifiables.

c-2 : Brucella :

Occasionne des complications neurologiques dans moins de 5 % des cas, mais parmi ces cas une méningite aiguë avec une pleiocytose lymphocytaire est une manifestation commune. Le diagnostic repose plutôt sur une sérologie (serum, L.C.R.)

c-3 : Leptospirose :

Durant la seconde phase ou phase "immunologique" une pleiocytose se produit dans 90 % des cas et une méningite lymphocytaire clinique dans la moitié des cas.

c-4 : Mycoplasmes :

Des maladies neurologiques, incluant une méningite lymphocytaire ont été rapportés à la suite d'infections pulmonaires à *Mycoplasma pneumoniae*, spécialement en milieu hospitalier. Le diagnostic est essentiellement sérologique.

c-5 : Maladie de Lyme :

Est une infection due à un spirochète (*Borrelia Burgdoferi*) transmise lors de la piqûre du tique, qui comporte à la phase secondaire de la maladie une méningite lymphocytaire ou une méningo-radiculite.

Le diagnostic se fait sur la sérologie qui est à renouveler au bout d'un mois pour détecter une augmentation du titre des anticorps.

3°) Réaction méningée puriforme aseptique :

- Prédominance de polynucléaires sans germes.
- Peut se rencontrer au contact d'un **foyer suppuré** : Thrombophlébites cérébrales, abcès du cerveau, ethmoïdites, otomastoïdites, endocardites bactérienne avec infarctus cérébral secondairement abcédé, voire dans certains cas trompeurs de **tumeurs cérébrales** et aussi lors d'épidurites.

Dans ces cas les polynucléaires du L.C.R. sont normaux, la glycorachie normale, la recherche d'antigènes bactériens est négative.

En fait c'est surtout le contexte clinique et les examens radiologiques (Scanner, I.R.M.) qui rétabliront le diagnostic (16)

4°) Méningites mycosiques :

Elles peuvent être confondues au départ avec les méningites lymphocytaires car elles produisent une pleiocytose lymphocytaire et les organismes sont rarement vus sur les examens directs de routine (10).

Une méningite mycosique doit être fortement suspectée chez les immunodéprimés mais peut également arriver très rarement chez des hôtes normaux (12)

La cause la plus fréquente est le **Cryptococcus Neoformans** peut être diagnostiqué à l'examen à l'encre de Chine du L.C.R. centrifugé, par détection des antigènes Cryptococaux dans le sérum et le L.C.R. et les cultures du L.C.R. et du sang (12)

5°) Méningites parasitaires :

Comportent souvent quelques polynucléaires Eosinophiles et une proteinorachie élevée

Peuvent accompagner : - l'ascaridiose
 - l'oxyurose
 - la distomatose
 - la toxocarose
 - le paludisme

et se présenter en clinique comme une méningite à prédominance lympho-cytaire. Les données épidémiologiques, l'hémogramme avec eosinophilie ont une grande valeur étiologique mais la confirmation ne sera obtenue qu'à partir de l'examen du LCR et après étude immunologique du sérum et du L.C.R. (16)

Toxoplasmose :

Peut provoquer une méningoencéphalite de diagnostic difficile, on y pensera avant tout chez un sujet immunodéprimé chez lequel il existe des signes associés (éruption, adenopathies périphériques) et si l'on peut saisir l'ascension puis la chute du taux des anticorps dans le sérum (16)

6°) Processus tumoraux :

Entraînent très rarement une méningite aseptique aiguë ou récurrente.

Certaines tumeurs peuvent envahir directement les méninges alors que d'autres comme les tumeurs dermoïdes-épidermoïdes, les craniopharyngiomes, les adenomes hypophysaires infarcis peuvent produire une vraie méningite "chimique" due à l'irritation chimique induite par les lipides.

La fièvre est possible mais les signes neurologiques dominant. Le L.C.R. peut montrer précocément une prédominance à polynucléaires évoluant sur plusieurs jours vers une prédominance lymphocytaire.

La glycorachie peut être normale mais les tumeurs sont aussi une des causes d'un taux de glycorachie très bas.

Des examens complémentaires comme le scanner, l'I.R.M. sont donc indiqués chez des patients avec des signes neurologiques ou des méningites récurrentes.

Il ne faut pas hésiter à pratiquer de tels examens si une pathologie tumorale est suspectée, d'autant plus que la ponction lombaire dans ces cas là pourrait se révéler dangereuse (risques d'engagement)

L'atteinte des méninges par **leucémie, lymphomes et métastases** est décrite le diagnostic se base sur la reconnaissance d'autres manifestations de la malignité, sur la cytologie du L.C.R. et les études de marqueurs tumoraux. (10)

7°) Cause médicamenteuse :

Cause très rare ; certains médicaments pourraient induire des méningites lymphocytaires chez des personnes ayant des désordres immunologiques sous-jacents.

Les médicaments incriminés sont : (10)

- Triméthoprime
- Triméthoprime - Sulfaméthoxazole
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens

8°) Maladies systémiques :

Les maladies les plus souvent en cause pour une méningite lymphocytaire aiguë ou chronique sont :

- Sarcoidose
- Lupus érythémateux disséminé
- Maladie de Behçet

Il y a habituellement d'autres atteintes neurologiques ou d'autres signes systémiques de la maladie.

9°) Hemorragie méningée :

Diagnostic différentiel cité pour mémoire car ne donne pas à proprement parler de méningite lymphocytaire.

Mais on doit toujours évoquer ce diagnostic même chez le sujet jeune devant un syndrome méningé franc, sans fièvre, à début brutal et avec des céphalées intenses.

Le diagnostic d'hémorragie méningée sera établi :

- Sur la **ponction lombaire** (réalisée en dehors de ses contre indications)
 - . liquide rouge ou rosé, incoagulable aux 3 tubes
 - . liquide xanthochromique si hémorragie méningée de quelques jours.
- Sur le **scanner cérébral** à préférer à la ponction lombaire en première intention si il y a suspicion de cette pathologie :
 - . présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens, avec parfois hématome intra parenchymateux associé, voire inondation intra ventriculaire. (36)

D - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1°) Méthodes de diagnostic virologique :

Le diagnostic virologique comporte deux étapes :

a) Diagnostic direct :

Il vise à mettre en évidence le virus lui même et /ou ses constituants.

. Prélèvements :

Il faut systématiquement associer des prélèvements de gorge (et /ou de nez), de selles et de L.C.R.. Gorge et nez étant réalisés par écouvillonnage, l'écouvillon étant immédiatement placé dans un milieu de transport. Ce milieu, les selles et le L.C.R. seront rapidement acheminés au laboratoire.

En cas d'éruption (vesicules, pustules...) on réalisera un prélèvement cutané.

. Recherche de constituants :

A ce jour on peut rechercher dans :

- . le LCR, des antigènes d'Herpes simplex (ELISA)
- . les selles des antigènes de Rotavirus et d'Adenovirus (Latex)
- . les aspirations tracheobronchiques différents antigènes intra cellulaires (V.R.S., grippe, Adenovirus)
- . les prélèvements cutanés (HSV, VZV...)

La recherche du genome par hybridation ou PCR est à l'étude notamment sur le LCR pour l'Herpes simplex.

. Culture :

Selon le tableau clinique on peut se contenter de :

. L'inoculation de systèmes cellulaires (cellules fibroblastiques et lignées continues) avec recherche d'un effet cytopathogène et identification par séroneutralisation, inhibition d'hémagglutination ou immunofluorescence ; ou procéder à :

. l'inoculation à une portée de souriceaux nouveaux nés si on évoque un diagnostic d'infection à coxsackie.

b) Diagnostic indirect ou serodiagnostic :

Classiquement on rattachait une symptomatologie à un virus donné quand on observait une séroconversion (montée des anticorps de deux dilutions, entre deux prélèvements de serum distants de 15 jours).

En pratique on procède de plus en plus à une sérologie surtout par technique immunoenzymatique (ELISA) en dosant des anticorps soit totaux, soit dans la fraction IgM (surtout par immunocapture).

La détection d'IgM spécifique dans un seul échantillon étant en faveur d'une infection récente.

La recherche de synthèse d'anticorps intrathécaux étant pratiquée, de même que le dosage d'interféron que dans un contexte de méningoencéphalite.

Les sérologies par fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination ou par dosage d'anticorps neutralisants sont de moins en moins pratiqués.

Il n'existe pas actuellement de sérologies fiables globales des enterovirus et les antigènes servant au diagnostic sérologique de poliomyélite ont par exemple disparu du commerce !

Par contre on pourrait proposer de rechercher systématiquement par ELISA les anticorps IgM anti Herpes simplex et Varicelle zona, voire antirougeoleux en cas d'éruption et dans tous les cas les IgM antiourliens devant tous les tableaux de méningites lymphocytaires de l'enfant.

Dans des syndromes méningés associés à des syndromes mononucléosiques la recherche d'IgM CMV et IgM VCA (Epstein Barr Virus) peut être intéressante.

L'identification du virus est en fait très inconstante, entre 40 et 87.5 % (BERTRAND, 6) des cas selon différentes études réalisées, mais la démarche virologique est rarement logique et souvent incomplète.

2°) Résultats globaux :

Les deux étiologies qui sont le plus fréquemment retrouvées au cours des différentes études et statistiques sont dans leur immense majorité les **entérovirus** et le **virus des oreillons**, suivies de très loin par l'Herpès virus, les virus des maladies éruptives, le virus de la chorio-méningite lymphocytaire, les infections à virus HIV1, les arbovirus aux Etats-Unis.

Aux Etats-Unis où la vaccination antiourlienne s'est largement développée les entérovirus représentent plus de 80 % des étiologies identifiées dans les études (10,12)

En France, jusqu'à récemment encore les entérovirus et le virus des oreillons se partageaient la première place dans les études :

- BELLAISCH et Coll : (4)

de 1954 à 1969 ; sur 226 cas de méningites lymphocytaires aiguës enregistrés

- . 36,2 % rattachés aux entérovirus
- . 16,8 % aux oreillons

- BERTRAND et Coll (6)

d'Avril 76 à Septembre 79 ; 128 cas enregistrés :

- . Entérovirus : 29,7 % (majorité Echo)
- . Oreillons : 46 %
- . Rougeole : 2,3 %
- . Virus Epstein Barr : 3,1 %

- KELLER et Coll (19)

de 68 à 81 ; 503 cas de méningites associées à l'isolement du virus :

. Rôle prédominant du virus Echo 30 : 48 % de cas dû a 3 épidémies de méningites ayant sévi en Alsace en 1968, 1975 et 1980

- . Virus oreillons : 12 % cas
- . Grippe A, B : 1,4 % cas
- . Virus respiratoire syncitial : 1,2 % cas
- . Adénovirus : 4,6 % cas
- . Herpès Virus : 4,8 % cas

- CELLERS et Coll (8)

de 1978 à 1983 ; 2780 cas associés à un isolement du virus.

- . Grande majorité des cas Virus Echo : 69 %
 - . puis Virus Coxsackie : 14 %
 - . Virus ourlien : 6 %
 - . Herpès simplex : 5 %

- TARDIEU et Coll (34)

de Février 83 à Janvier 85 ; 59 Patients :

- . Oreillons 39 % des cas
- . Entérovirus 27 % des cas

L'importance de l'étiologie ourlienne devrait considérablement diminuer en France dans les années à venir si le développement de la vaccination anti ourlienne continue à se poursuivre.

3°) Etiologies - Détail.

a) Les Entérovirus :

Ils forment un groupe important comprenant les virus Polio, Coxsackie et Echo, ce sont des virus à ARN.

Ils se manifestent surtout en période estivo-automnale.

Le mode de contamination est inter-humaine, le réservoir de virus étant le tube digestif. (37)

La contagiosité des entérovirus est très grande puisqu'on a noté jusqu'à 100.000 particules virales par gramme de selles. Après une infection aiguë l'élimination se poursuit pendant 6 à 8 semaines (18)

a-1) Les Poliovirus : (10, 16)

Les affections à poliovirus sont devenues exceptionnelles du fait de la vaccination, il est cependant possible d'en observer quelques cas, même chez des sujets correctement vaccinés, le plus souvent par vaccin vivant atténué, et pas toujours chez des sujets immunodéprimés.

En l'absence de manifestations paralytiques le tableau est comparable à celui observé lors des autres méningites à entérovirus avec malaise, fièvre, céphalées, plaintes abdominales etc...

Chez l'enfant il peut y avoir une maladie biphasique avec une brève période asymptomatique avant le début des symptômes neurologiques.

Si la maladie ne progresse pas vers une forme paralytique la guérison survient en 3 à 10 jours.

Avec la rarefaction des poliovirus les virus Coxsackie et Echovirus rendent compte de la majorité des méningites virales.

a-2) Les Virus ECHO : (8, 18, 19, 22)

Ils donnent souvent des épidémies. Ils sont le plus souvent responsables d'infection du nouveau né, donnant de la fièvre, des signes méningés et parfois une diarrhée ou une éruption maculeuse.

Les sérotypes rencontrés dans les méningites sont les suivants : de 1 à 9, 11 à 23, 25-27-30 et 31.

Ils ne sont que rarement responsables de formes graves. Les sérotypes incriminés sont alors : 3-6-9-11-14-17-19-31, pouvant donner des tableaux cliniques de pronostic sévère comme une pneumonie interstitielle, une nécrose hépatique, une coagulation intra vasculaire disséminée.

Mais le plus souvent, l'évolution est favorable.

a-3) Les virus COXSACKIE : (5,21, 23, 37)

. Coxsackie A :

Les sérotypes souvent rencontrés dans les méningites sont A1-9-11-14-16-18-22-24.

Ils donnent souvent des cas sporadiques avec parfois des éruptions vésiculeuses pharyngées ou cutanées.

. Coxsackie B :

Les sérotypes souvent rencontrés dans les méningites sont B1-B5-B6. Ils donnent des cas isolés ou de petites épidémies.

Le pronostic des atteintes à virus Coxsackie B dépend de la localisation cardiaque qui semble s'observer plus souvent avec B3, B4 ou B5, plus rarement avec B1, B2.

Cette atteinte cardiaque consiste en une myocardite dont l'évolution peut être fatale mais non systématiquement.

Les virus Coxsackie B semblent aussi responsables de complications méningoencéphaliques, surtout chez les sérotypes B3-B4-B5.

Dans les formes méningées pures l'évolution est favorable dans la majorité des cas.

b) Le virus ourlien :

Comme on l'a vu l'incidence dans les méningites virales du Myxovirus parotidis est diversement appréciée.

En fait une réaction méningée latente est fréquente au cours des parotidites ourliennes tandis que la réaction méningée est clinique dans 10 à 30 % des cas (16) D'après une estimation du laboratoire national de la Santé (29) 483 méningites ourliennes ont été recensées de 1983 à Septembre 1992, elles représentent entre 7,2 et 9,8 % de l'ensemble des méningites virales déclarées par le réseau EPIVIR, proportion variant d'une année sur l'autre.

La méningite précède, accompagne ou suit la parotidite, elle peut-être aussi isolée.

TARDIEU et Coll (34) dans leur étude ont noté que ce virus se manifestait surtout chez l'enfant de 3 à 4 ans donnant un syndrome méningé franc, une pléiocytose plus importante qu'avec les entérovirus avec un fort pourcentage de lymphocytes mais quelquefois la formule est trompeuse avec une large part de polynucléaires.

Il est possible dans un cas sur deux d'obtenir un titre élevé d'anticorps anti-ourliens dans le LCR. La notion de contagé, l'élévation de l'amylasémie permettent d'approcher simplement le diagnostic qui repose théoriquement sur l'isolement du virus et la positivité des réactions sérologiques.

L'évolution est favorable en 8 jours, la méningoencéphalite ou une surdité souvent unilatérale sont des complications rares.

Dans notre étude de par la clinique (parotidite) 6 cas peuvent être rattaché au virus ourlien. 2 cas sont étayés par l'augmentation de l'amylasémie et /ou de l'amylasurie.

. Cas particulier des méningites ourliennes post vaccinales .(14,17,29,33)

Le vaccin ourlien est fabriqué principalement à partir de deux souches vaccinales : la souche Jerryl-Lynn introduite aux USA dès 1967 et la souche Urabe AM9, d'origine japonaise utilisée plus récemment et qui entre dans la composition des vaccins utilisés en France.

Au 1^{er} septembre 1992, 18 méningites post vaccinales ont été recensées par le réseau EPIVIR. en fonction du nombre de doses distribuées pendant la période de 1991 à Juin 1992 on estime l'incidence des réactions méningées post vaccinales de 1/110 000 à 1/80 000.

La surveillance régulière des effets indésirables liés aux vaccins a mis en évidence, dans différents pays l'apparition de méningites comparables cliniquement aux méningites ourliennes et survenant en moyenne entre le 15^{ème} et le 21^{ème} jour après la vaccination.

Ces méningites rapidement réversibles en 4 ou 5 jours n'ont donné aucune séquelle chez tous les sujets correctement surveillés tant en France, qu'au Japon, au Canada ou plus récemment en Grande Bretagne.

Des enquêtes japonaises relèvent des incidences de 1/6564 pour le vaccin triple et 1/8681 pour le vaccin monovalent. Mais la souche Urabe Japonaise est traitée différemment de la souche Urabe des vaccins utilisés en Europe ce qui rend la comparaison difficile.

Récemment le résultat de la surveillance britannique montre une incidence plus élevée pour la souche Urabe AM9 de 1/20 000 voire de 1/11 000, ce qui a décidé les autorités sanitaires de G.B. de ne plus utiliser la souche Urabe AM9.

La surveillance des méningites après vaccination par la souche Jerryl-Lynn aux USA montre une incidence très faible de 1/1 million de doses.

La souche Urabe AM9 est incontestablement plus réactogène que la souche Jerryl-Lynn.

Malgré l'existence de rares réactions indésirables réversibles et sans séquelles les auteurs de l'article du Bulletin Epidémiologique du 5/10/92 affirment qu'il est capital de continuer à développer la couverture vaccinale en France afin d'éviter la survenue de poussées épidémiques au sein de groupes de population insuffisamment protégés.

Le bien fondé de la vaccination anti-ourlienne était également démontré dans la thèse de SOURZAT C. (33) qui mettait en avant le coût sanitaire et économique considérables engendrés par les oreillons.

Peut-être un changement de souche vaccinale est-il envisageable ?

c - Méningites au cours des maladies éruptives :(16)

Le virus de la rougeole, plus rarement de la rubéole, de l'exanthème subit peuvent donner lieu à une méningite lymphocytaire isolée ou compliquée de manifestations encéphalitiques apparaissant alors habituellement entre le 2ème et le 7ème jours après le début de l'éruption.

Il s'agit de leucoencephalite periveineuse, surtout fréquente pour le virus de la rougeole avec dans le 1/3 des cas une possibilité de séquelles intellectuelles ou psychiques, neurologiques déficitaires.

Mais, il faut être prudent dans ces maladies éruptives avant de conclure à une méningite les convulsions fébriles étant fréquentes avec possibilité de réactions lymphocytaires dans le L.C.R. sans qu'aucun argument à distance ne puisse faire conclure à une altération méningée.

d) Virus Herpétique : (10, 16, 28)

Peut-être responsable de très rares formes méningées pures chez l'enfant, notamment au cours des gingivostomatites herpétiques lors de primo infections à HVS1. Elles peuvent être plus rarement dans cette forme de présentation une forme de début d'encéphalite herpétique, qui constitue dans notre pays la forme la plus fréquente et la plus grave d'encéphalite aiguë virale, réalisant une urgence diagnostique et thérapeutique permettant seule d'espérer la guérison.

Dans l'infection à HVS2 il s'agit d'infection néonatale où la contamination a lieu avant ou au moment de l'accouchement. L'atteinte est méningoencéphalitique, soit isolée, soit disséminée avec atteinte hépatique, cardio-vasculaire, associée à un syndrome hémorragique aboutissant au décès dans la majorité des cas.

Une méningite lymphocytaire peut survenir au cours d'une **varicelle** ou d'un **zona** et être la seule note neurologique, ou être associée à des signes d'atteinte encéphalitique (cerebellite, paralysie des nerfs craniens).

Dans notre étude deux cas de méningites lymphocytaires étaient concomittants à une éruption varicelleuse.

D'autres virus appartenant à cette famille des herpès viridae peuvent plus rarement donner des méningites lymphocytaires :

C.M.V. et Epstein-Barr virus peuvent causer des méningites lymphocytaires, en association avec un syndrome mononucléosique particulièrement chez les immunodéprimés.

e) Chorioméningite lymphocytaire :

(10, 16, 28)

Arenavirus

A évoquer lorsqu'il existe une notion de contact avec des rongeurs d'habitation ou d'élevage.

Clinique : Syndrome méningé

+ syndrome grippal avec arthralgies, anorexie, nausées.

Avec quelquefois pneumopathie

Le virus en cause est rarement isolé.

Le diagnostic est en fait le plus souvent porté sur une élévation du titre des anticorps

f) Méningites à Arbovirus :
(10, 16, 28)

Bien que ces agents soient habituellement responsables d'encéphalites ils peuvent causer une méningite virale indifférenciée cliniquement des autres méningites.

Cause non rare aux Etats-Unis (Virus des encéphalites équine américaines, de l'encéphalite de ST LOUIS, de l'encéphalite de Californie). Quelques cas exceptionnels ont été isolés en France (Camargue, Corse et Alsace)

g) Virus H.I.V. : (10,16)

Cause croissante de méningites lymphocytaires.

Le virus H.I.V. peut entraîner une méningite lymphocytaire lors de la primo-infection et de la séroconversion avec un syndrome mononucléosique avec fièvre, malaise, éruption cutanée, myalgies et arthralgies.

Il peut être à l'origine d'atteinte du S.N.C. au cours des infections du nourrisson.

S'il s'agit le plus souvent d'affection aiguë sévère il existe la possibilité rare de méningite lymphocytaire chronique. (34 bis)

h) Autres Virus :

Les **Adénovirus** sont une étiologie non négligeable dans certaines études 4,6% dans l'étude de KELLER (19)

Le **Virus respiratoire syncytial** est souvent relevé mais avec une incidence moindre.

Enfin au cours de certaines **grippes** des manifestations méningées, surtout méningo-encéphalitiques peuvent s'observer.

4) Interêt du diagnostic virologique :

L'interêt épidémiologique du diagnostic viral n'est plus à démontrer d'autant plus que les étiologies évoluent sans cesse comme le montrent les études.

La condition sine qua non de la preuve d'une cause virale de la méningite est d'identifier le virus spécifique dans le L.C.R.

De nombreuses méningites virales sont affirmées sans que cette preuve soit faite.

La majorité des cliniciens n'envoient pas d'échantillons pour la recherche virologique ou ceci de façon exceptionnelle comme dans notre étude, pensant que le bénéfice est trop faible et les résultats si tardifs qu'ils ne peuvent être d'aucune utilité pour prendre des décisions pour la conduite à tenir clinique et thérapeutique.

Cependant des études aux U.S.A. montrent que l'identification du virus peut influencer directement la prise en charge clinique en abrégant les traitements antibiotiques et en réduisant le temps d'hospitalisation :

Pour SINGER et Coll. (32) et CHONMAITREE et Coll. (9) les cultures virales peuvent avoir une grande importance pour la prise en charge des patients porteurs de méningites, notamment en période épidémique. Quand une culture virale positive rend improbable le diagnostic de méningite bactérienne l'antibiothérapie peut être arrêtée et l'hospitalisation écourtée.

SHATTUCK et Coll. (31) qui ont étudié l'évolution de spectre dans les méningites néonatales sur une période de 5 ans, recommandent que les cultures entérovirales du LCR soient réalisées systématiquement en plus des cultures bactériennes chez les nourrissons de plus de 7 jours présentant une suspicion de méningite. Les entérovirus étant en effet l'étiologie la plus fréquente des méningites chez les nourrissons de plus de 7 jours.

E) TRAITEMENT :

Comme nous l'avons vu l'ensemble des enfants de notre étude ont bénéficié de traitements antalgiques et antipyrétiques.

Dans 29 cas ils ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant préventif.

3 cas ont eu un traitement anticonvulsivant prolongé de 3 à 6 mois par Phénobarbital à la suite de convulsions ou d'E.E.G. perturbé.

La majorité des auteurs pensent que seul un traitement à visée antipyrétique est nécessaire (en dehors de la survenue de convulsions ou d'E.E.G. perturbé).

Le traitement des méningites virales aiguës n'est que symptomatique et fait appel aux antipyrétiques et antalgiques :

. Aspirine 50 à 60 mg/kg/jour en 4 à 6 prises ou

. Paracetamol : 30 mg/kg/jour en 2 à 3 prise (7, 16) tant qu'il y a de la fièvre ou que le syndrome méningé est présent, à poursuivre quelques jours (1 semaine) si il existe des céphalées résiduelles.

Il convient donc d'insister sur l'importance du traitement prophylactique qui passe par l'utilisation des vaccinations anti poliomyélitique mais aussi des vaccinations anti oreillons, anti rougeole et anti rubéole dont nous disposons actuellement et dont les bénéfices sont très supérieurs aux risques (35)

D'autres auteurs se référant à l'étude menée par RAIMBAULT (27) sur l'E.E.G. au cours des méningites ourliennes jugent nécessaires l'utilisation systématique de produits à visée anticonvulsivante lors de l'hospitalisation et lors des premières semaines de convalescence, notamment pour les méningites ourliennes.

En fait la littérature actuelle n'offre pas de démarche thérapeutique bien définie sur ce sujet.

Il semble toutefois en pratique courante que lors de méningites virales présumées l'usage de produits anticonvulsivants tels que :

- le Diazépan (Valium) : 0.5 à 1 mg/kg/jour per os en 3 prises
ou

- Le Clonazépan (Rivotril) : 1 à 3 mg/jour per os, suivant l'âge, en 2 à 3 prises, soit systématique si :

- . il y a eu convulsions, car peuvent récidiver.
- . il y a antécédents personnels ou familiaux dans la famille
- . il existe une lésion neurologique préexistante
- . l'âge de l'enfant est inférieur à 5 ans

Mais pour d'autres cliniciens l'usage de ces produits anticonvulsivants à titre préventif serait encore plus large et se ferait dans tous les cas de méningites virales présumées.

L'usage de produits anticonvulsivants à plus long terme lorsqu'il y a eu convulsions et/ou perturbations à l'E.E.G. lors d'une méningite virale n'est pas très bien codifié non plus.

En pratique courante il est établi par Phenobarbital (Gardenal) 5 mg/kg/jour pour une période moyenne de 3 mois avec réalisation d'un E.E.G. à l'issue.

Dans notre études de 51 cas de méningites virales nous avons vu que de nombreux enfants avaient reçu une antibiothérapie (17 cas).

C'est un fait unanimement reconnu que dans les cas litigieux de diagnostic différentiel avec une méningite bactérienne on ne doit pas hésiter à commencer ou à poursuivre un traitement antibiotique jusqu'à ce que la méningite bactérienne soit définitivement écarté (en attendant le résultat des cultures, une 2ème ponction lombaire etc...)

Nous avons déjà vu ce problème à propos du diagnostic différentiel.

F) EVOLUTION :

Comme nous l'avons vu dans notre étude l'ensemble des 51 cas a eu une évolution favorable.

Les cas décrits où il y a eu convulsions ou une altération de l'état général marquée ont eu parfois une évolution plus longue mais elle a finalement été favorable.

Pour les cas où il y avait des altérations de l'E.E.G., quand il y a eu un contrôle à l'issue du traitement anticomitial de 6 mois l'E.E.G. était redevenu normal et l'éveil psychomoteur des enfants était satisfaisant.

Cela confirme la règle générale de l'évolution favorable des méningites virales (16)

La fièvre diminue et disparaît en moins d'une semaine, les céphalées disparaissent en quelques heures et la raideur méningée en quelques jours. Le L.C.R. se normalise en 8 à 15 jours.

L'E.E.G. inconstamment altéré avec présence d'ondes lentes diffuses se normalise en 1 à 2 mois.

Pour DALTON et Coll. (12) le pronostic des méningites "aseptiques" dépend largement de la cause.

Il est généralement admis que les méningites virales sont d'évolution bénigne et ont un bon pronostic.

Cependant il existe une certaine morbidité et mortalité spécialement dans les formes néonatales. Comme nous l'avons vu dans l'étiologie certaines souches de virus Coxsackie peuvent être à l'origine de myocardite ou de formes méningo-encéphaliques dont l'issue peut être fatale.

Nous ne reviendrons pas sur le cas des méningoencéphalites herpétiques dont le pronostic reste redoutable malgré les progrès du traitement et qui peuvent entraîner de graves séquelles psychomotrices voire le décès.

Nous allons détailler le pronostic des méningites virales à virus ourlien et à entérovirus, étiologies les plus fréquentes.

1°) Virus ourlien :

Dans sa thèse de 1987 LORENZO P. (24) parle de plusieurs auteurs qui avaient réalisé une surveillance à distance et qui retrouvaient des séquelles mineures et souvent réversibles en quelques mois :

Céphalées, irritabilité, troubles du sommeil, difficultés de concentration, difficultés scolaires.

Les troubles de l'audition sont en général transitoires, plus rarement définitifs. Ils surviennent dans un contexte de méningo-encéphalite ou de parotidite simple ou parfois de façon isolée.

Généralement la méningite ourlienne est une affection très bénigne avec une guérison complète sur plusieurs jours.

Rarement les oreillons peuvent causer une encéphalite, une polyradiculonévrite, des paralysies des nerfs crâniens, un syndrome de GUILLAIN-BARRE. L'issue fatale est rarissime. (10)

La fréquence de complications neurologiques sérieuses est estimée à 1/6.000 cas, une atteinte nerveuse bilatérale transitoire dans 1 % à 5 % des cas et des séquelles unilatérales dans moins de 1 cas/30 000 (10)

Il est intéressant de rappeler qu'aucun cas de méningite post vaccinale n'a occasionné de séquelles de par le monde jusqu'à ce jour.

2°) Entérovirus :

Donc des formes néonatales sévères de méningites à entérovirus peuvent avoir une issue dramatique avec atteinte cardiaque et encéphalitique.

Les affections à poliovirus peuvent entraîner des paralysies séquellaires mais fort heureusement ce problème est devenu rare dans notre pays grâce à la vaccination.

En dehors de ces cas particuliers l'évolution bénigne est la règle pour les méningites à entérovirus, mais la convalescence peut être longue et quelques auteurs ont montré que les affections à entérovirus du système nerveux central avant l'âge de 1 an pouvaient entraîner des séquelles (28) mais ceci est assez controversé.

SELLS et Coll. (30) en 1975 ont suivi sur 4 ans 19 enfants qui avaient eu une méningite à entérovirus à l'âge moyen de 7 mois. Ils ont trouvé que parmi les enfants qui étaient atteints dans la première année de leur vie, la plupart avait un périmètre crânien, un QI et un niveau de langage plus bas.

WILFERT et Coll. (39) en 1981 ont étudié pendant 3 ans l'évolution des enfants ayant eu une méningite à entérovirus pendant les 3 premiers mois, ils n'ont noté ni trouble de l'audition, ni anomalie du périmètre crânien ou du QI. La seule anomalie dans ce groupe de 9 enfants a été un retard d'acquisition du langage.

Une étude réalisée aux U.S.A. en 1987 par BERGMAN et Coll. (5) vient contredire ces précédentes études.

Ces auteurs objecteront que dans les études réalisées jusqu'alors le nombre des patients examinés était trop faible, le suivi insuffisant et les évaluations psycho intellectuelles incomplètes.

Ils étudièrent une population de 45 enfants chez qui une méningite à entérovirus se produisit entre l'âge de 4 jours et 12 mois. 3 moururent de défaillance cardiaque causée par une myocardite virale.

Les survivants furent suivis pendant de longues années par rapport à un groupe témoin.

Cette comparaison simultanée qui évite les influences familiales et socio économiques retrouva une très proche similitude des 2 groupes dans les évaluations des fonctions intellectuelles, du langage, du comportement et du niveau scolaire.

Pour les auteurs cela confirmait l'issue favorable des survivants à une méningite entérovirale.

IV - CONCLUSION :

Les 51 cas de méningites présumées virales étudiés sur une période de 2 ans dans le service de PEDIATRIE II ne s'écartent pas de ce qui est habituellement décrit dans la littérature pour la clinique, les constantes biochimiques et cytologiques du L.C.R.

Ces constantes ne peuvent suffire à elles seules pour établir le diagnostic et la prise en charge de ces méningites.

Dans les cas litigieux, pour faire le diagnostic différentiel avec les méningites bactériennes, nous avons vu que le dosage des antigènes solubles dans le L.C.R. et de la C.R.P.plasmatique semblent actuellement les méthodes les plus pratiques et les plus fiables bien que ce ne soient pas des arguments formels.

La condition sine qua non de la preuve d'une cause virale de la méningite serait d'identifier le virus spécifique dans le L.C.R.

Dans notre étude et de façon générale cette recherche virologique est rarement entreprise la majorité des cliniciens pensant que les résultats sont trop tardifs pour qu'ils puissent apporter des décisions pour la conduite à tenir clinique et thérapeutique.

Cependant des études récentes aux U.S.A. montrent que l'identification du virus peut directement influencer la prise en charge clinique en abrégant les traitements antibiotiques et en réduisant le temps d'hospitalisation.

Le débat reste ouvert.

L'ensemble de nos cas a eu une évolution favorable, ce qui est habituellement le cas des méningites virales.

En dehors de formes néonatales sévères dont l'issue peut être dramatique le pronostic des méningites entérovirales est favorable et les dernières études réalisées ne retrouvent pas de séquelles.

Les méningites ourliennes peuvent occasionner dans de rares cas des séquelles.

C'est une raison supplémentaires pour continuer le développement de la vaccination anti ourlienne, les rares cas de méningites ourliennes post vaccinales enregistrées de par le monde qui n'ont occasionné aucune séquelle jusqu'à présent ne sauraient remettre en question cette vaccination.

- BIBLIOGRAPHIE -

1) - AUDEON Michèle :

Méningites et Méningoencephalites virales du nourisson avant un an, à propos de 16 observations.

Thèse Médecine 1983 NANTES

2) - ASAIS Michel :

Méningites virales à propos de 226 cas hospitalisés en 9 ans dans le service Maladie infectieuses

Thèse Médecine 1983 TOULOUSE 3

3) - BEGUE P., LAPLANE R :

Méningites virales

Revus du Praticien 1975 ; 25, 9 619-628

4) - BELAISCH G., BONISSOL, SERINGE Ph. :

Etude de 226 cas de méningites lymphocytaires aiguës bénignes.

Sem. Hôp. PARIS 1970 ; 46, N° 228, 1960-1972

**5) - BERGMAN I. PAINTER M. WALD E. CHIPONIS D. HOLLAND A.,
TAYLOR G. :**

Outcome in children with enteroviral meningitis during the first year of life.

J. Pediat. 1987 - n° 110, 705-9

6) - BERTRAND J.L., PEYRAMOND D., DENOYEL C.A., TENET P. :

Etiologie des méningites virales (à propos d'une étude prospective de 128 cas)

LYON Médical 1980 - 244, 14, 79-84

7) - BOURILLON A. :

Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un syndrome méningé

Pédiatrie, Ellipses Edition p. 408-412 - 1992

8) - CELERS J., NETTER R. :

Méningites lymphocytaires virales en FRANCE de 1978 à 1983

Analyse de résultats d'isolement de virus

Médecine et Maladies Infectieuses 1985 - 10 Bis p. 612 à 615

9) - CHONMAITREE T., BALDWIN C.D., LUCIA H.L. :

Role of the virology laboratory in diagnosis and management of patients with central nervous system disease.

Clin. Microbiol. Rev. 2 : 1, 1989

10) - CONNOLY K.J., HAMMER S.M. :

The Acute Aseptic Meningitis Syndrome.

Infections disease Clinics of North America.

Vol.4, N°4, December 1990 - 622

11) - COUFIGNAL Marc :

Interêt de la Protéine C. réactive pour le diagnostic différentiel de
méningites
bactériennes et virales de l'enfant.
Thèse Médecine 1986 AMIENS.

12) - DALTON M., NEWTON R.W. :

Aseptic Meningitis
Developmental Medicine and Child Neurology
1991 - 33, 446-458

13) - DELFORGE François :

Interêt du dosage de l'interferon Alpha dans le diagnostic des Meningo-
encephalites et Méningites virales
Thèse Médecine 1989 LILLE 2

14) - EHRENGUT W. :

Mumps vaccine and meningitis
LANCET Septembre 1989 1 p.751

15) - FLEURY H. :

Diagnostic virologique des méningoencephalites
Revus Praticien 1991 - 41 (4) : 302-6

16) - FONTAN D. - GUILLARD J.M. :

Méningites lymphocytaires aiguës
Editions techniques
Encycl. Méd. Chir. (PARIS-FRANCE)
Pédiatrie - 4098 C10 - 10-1990, 5 p.

17) - FUSINAGA T., MOTEGI Y., TAMURA H., KUROUME T. :

A Prefecture wide survey of Mumps meningitis associated with measles,
mumps and rubella vaccine
Pediatr. Infect. Dis. J.
1991 March - 10 (3), p. 204-9

18) - JEANNOT E., BUFFET, JANVRESSE C., MALLET E. :

Méningites à Enterovirus en période néo-natale à propos de 4 cas
LARC Médical 1983 - n° 5, Vol.III

19) - KELLER F., OBERT G., GUT J.P., CRIBIER B., KIRN A. :

Isolement de 503 souches de virus au cours de syndromes méningés.
Etude virologique et épidémiologique.
J. Méd. STRASBOURG, 1984 - 15 (5), 307-309

20) - LABRUNE B., MALLET R. :

Orientation du diagnostic devant une méningite à liquide clair.
Revus du Praticien, 1975 - 25, 9 (11 fév. 1975)

21) - LAPINLEIMU K., KASKI V. :

An outbreak caused by Coxsackie virus B5 among newborn infants.
Scandinavian Journal infections disease 1972 - 4 P. 27 à 30

22) - LASARTE VELILLAS J.J., DE JUAN MARTIN F., OMENANACA M. :

Meningitis par Echovirus tipo 4 en la infancia.
Aspectos epidemiologicos y clinicos a proposito de un brote epidémico.
An. Esp. Pediatr., 36, 1(29-33) - 1992

23) LAURAS B., valla y., GAUDIN O., TEYSSIER G., RAYET T. :

Infection à Coxsackie B5 chez le nouveau-né.
Méningo encéphalite et myocardite.
Pédiatrie 1984 T XXXIX n° 7 p. 561-565

24) - LORENZO P. :

Méningites et Encephalites ourliennes en Pédiatrie au C.H.U. de
ROUEN de 1982 à 1986.
Thèse de Médecine ROUEN - 1987.

25) - NOUHAUD Serge :

Interêt de la recherche des antigènes solubles dans le liquide cephalo-
rachidien.
A propos de 31 cas de méningites purulentes de l'enfant.
Thèse médecine LIMOGES 1985.

26) - PERELMAN R. :

Troubles du tonus
Pédiatrie ptatique p. 819-828
Editions Maloine.

27) - RAIMBAULT J., MINVIELLE A., DROUTTET U., CELERS J. :

L'electroencephalographie au cours des oreillons non compliqués et de
la vaccination anti ourlienne.
Ann. Pédiat., Vol.18, 1971 - 299-305

28) - RATZAN K.R. :

Viral Meningitis.
Medical Clinics of North America Vol.69 n°2 March 1985

29) - ROURE C., REBIERE I., BEGUE P. :

Les oreillons et les méningites ourliennes en FRANCE (1985-1992).
Bulletin Epidemiologique hebdomadaire n° 40/1992

30) - SELLS C.J., CARPENTER R.L., RAY C.G. :

Sequelae of central nervous system enterovirus infections.
N. Engl. J. Med, 293, 1-4, 1975

31) - SHATTUCK K.E., CHONMAITREE T. :

The changing spectrum of Neonatal meningitis over a fifteen year
period.
Clinical Pediatrics 31 (3) March 1992 p. 130-6

32) - SINGER J.L., MAUR P.R., RILEY J.P. :

Management of central nervous system enterovirus infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis.

J. Pediatr. 96 : 559-563, 1980

33) - SOURZAT Catherine :

Meningite lymphocytaire après une vaccination anti ourlienne.

(A propos de deux cas au C.H.U. LIMOGES)

Thèse MEDECINE LIMOGES 1991 n°186

34) - TARDIEU M., DUSSAIX E., LEBON P., LANDRIEU P. :

Etude prospective de 59 méningites virales de l'enfant.

Diagnostic clinique et virologique

Epidémiologie et physiopathologie.

Arch. Fr. Pediatr. 1986 - 43 : 9-14.

34 bis) - TARDIEU M. BLANCHE S., ROUZIOUX C., VEBER F.

Atteintes du système nerveux au cours des infections à HIV du nourrisson

Arch. Franç. Pédiatr. 1987, 44, 495, 499

35) - TARDIEU M., DUSSAIX E., LANDRIEU P. :

Complications neurologiques des vaccinations.

Journées parisiennes de Pédiatrie 1986.

Flammarion Médecine - Sciences.

36) - VIE MEDICALE :Nouvelles questions.

Hémorragie méningée. Neurologie 3

Supp. au n°4 Vie Médicale Février 1987 : 13-15

37) - WEYBEL- LEFORT Mary Jane :

Meningites virales du nouveau né.
(Herpès virus exclu) à propos de 11 cas.
Thèse MEDECINE ROUEN 1987 n° 63

38) - WILDEN S., CHONMAITREE T. :

The importance of the virology laboratory in the diagnosis and
management of viral méningitis.
Am. J. Dis. Child 141 : 454, 1987

39) - WILFERT C.M., THOMPSON R.J., SYNDER T. :

Longitudinal assessment of children with enteroviral meningitis during
the first three month of life.
Pediatrics 1981 - 67, p. 811-815

TABLE DES MATIERES

I) INTRODUCTION :

- A) Définitions
- B) Critères d'inclusion

II) ETUDE :

- A) Etude épidémiologique :
 - 1) Répartition selon le sexe
 - 2) Répartition selon l'âge
 - 3) Répartition mensuelle

- B) Etude clinique :
 - 1) Antécédents
 - 2) Début
 - 3) Phase d'état
 - 4) Signes accompagnateurs

- C) Ponction lombaire :
 - 1) Cytose rachidienne
 - 2) Proteinorachie
 - 3) Glycorachie
 - 4) Chlorurorachie
 - 5) Examen direct, cultures
 - 6) Recherche d'Ag. solubles dans le L.C.R.

- D) Autres Examens biologiques :
 - 1) N.F.S.
 - 2) V.S.
 - 3) Paramètres biochimiques sanguins
 - 4) C.R.P. plasmatique

E) Examens complémentaires autres :

- 1) E.E.G.
- 2) Scanner cérébral

F) Diagnostic étiologiqueG) TraitementH) EvolutionI) Détail des cas particuliers**III) DISCUSSION :**A) Utilité de la ponction lombaireB) Clinique - BiologieC) Diagnostic différentiel :

- 1) Méningite tuberculeuse
- 2) Méningites bactériennes autres
- 3) Réaction puriforme aseptique
- 4) Méningites mycosiques
- 5) Méningites parasitaires
- 6) Processus tumoraux
- 7) Causes médicamenteuses
- 8) Maladies systemiques
- 9) Hémorragies méningées

D) Diagnostic Etiologique :

- 1) Méthodes de diagnostic virologique
- 2) Résultats globaux
- 3) Détail Etiologies des méningites virales
- 4) Intérêt du diagnostic virologique

E) TraitementF) Evolution :

- 1) Virus ourlien
- 2) Enterovirus

IV - CONCLUSION**V) BIBLIOGRAPHIE**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 32

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

MAGNE (Gérard). — Méningites Virales. D'après une étude prospective de 51 cas, étudiés sur une période de deux ans : 1991-1992 dans le service de Pédiatrie II du CHU Limoges. — 95 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse : Méd.; Limoges ; 1993).

RESUME :

Une étude réalisée sur une période de deux ans dans le service de pédiatrie II de Limoges concerne 51 cas de méningites présumées virales.

Les données épidémiologiques, cliniques, biologiques ne s'écartent pas de ce qui est habituellement décrit dans la littérature.

L'évolution est rapidement favorable dans la majorité des cas. Les cas où l'évolution a été un peu plus longue (convulsions, antibiothérapie préalable...) sont détaillés.

Les différents diagnostics différentiels sont énumérés. Il est démontré que la recherche des antigènes solubles dans le L.C.R. et le dosage de la C.R.P. plasmatique sont d'une grande utilité pour le diagnostic différentiel. L'utilité du diagnostic virologique est discutée.

Il est ensuite fait, à l'aide de la littérature, une revue des différentes étiologies des méningites virales.

Les problèmes de conduite à tenir et de traitement sont également détaillés ainsi que le pronostic, et l'évolution.

MOTS CLES :

- Méningite virale.
- Pédiatrie, Service.
- Limoges, C.H.U.
- 1991-1992.

JURY : Président : Monsieur le Professeur BOUQUIER.
Juges : Monsieur le Professeur DE LUMLEY WOODYEAR.
Monsieur le Professeur DENIS.
Monsieur le Professeur DUMAS.

MAGNE (Gérard). — Méningites Virales. D'après une étude prospective de 51 cas, étudiés sur une période de deux ans : 1991-1992 dans le service de Pédiatrie II du CHU Limoges. — 95 f.; ill.; tabl.; 30 cm (Thèse : Méd.; Limoges ; 1993).

RESUME :

Une étude réalisée sur une période de deux ans dans le service de pédiatrie II de Limoges concerne 51 cas de méningites présumées virales.

Les données épidémiologiques, cliniques, biologiques ne s'écartent pas de ce qui est habituellement décrit dans la littérature.

L'évolution est rapidement favorable dans la majorité des cas. Les cas où l'évolution a été un peu plus longue (convulsions, antibiothérapie préalable...) sont détaillés.

Les différents diagnostics différentiels sont énumérés. Il est démontré que la recherche des antigènes solubles dans le L.C.R. et le dosage de la C.R.P. plasmatique sont d'une grande utilité pour le diagnostic différentiel. L'utilité du diagnostic virologique est discutée.

Il est ensuite fait, à l'aide de la littérature, une revue des différentes étiologies des méningites virales.

Les problèmes de conduite à tenir et de traitement sont également détaillés ainsi que le pronostic, et l'évolution.

MOTS CLES :

- Méningite virale.
- Pédiatrie, Service.
- Limoges, C.H.U.
- 1991-1992.

JURY : Président : Monsieur le Professeur BOUQUIER.
Juges : Monsieur le Professeur DE LUMLEY WOODYEAR.
Monsieur le Professeur DENIS.
Monsieur le Professeur DUMAS.