### Examen cytobactériologique du LCR au cours des méningites

###### Objectifs

* Orienter la thérapeutique dans les minutes qui suivent le prélèvement grâce à l’examen direct (cytologie et coloration de Gram)
* Affirmer l’origine bactérienne par la culture et l’identification des bactéries
* Déclarer si besoin le cas au près des autorités sanitaires
* Etablir le profil de sensibilité aux antibiotiques tré-évaluer l’antibiothérapie probabiliste
* Actualiser l’épidémiologie nationale des méningites bactériennes

###### Voies d’invasion des méninges

1. Inoculation directe lors:
   * Lésions traumatiques (fuite extérieure du LCR au niveau de la brèche, communication avec la sphère ORL)
   * Manœuvres instrumentale sou chirurgicales
2. Inoculation indirecte:
   * Propagation par voie sanguine à partir d’un foyer infectieux

**Prélèvement et transport**

La ponction lombaire est réalisée avec une asepsie rigoureuse

LCR recueilli dans un tube stérile sans coagulant sous un volume de 2à5mL Etat normal : liquide clair

Transport:dans les plus brefs délais (<30minutes) Renseignements cliniques obligatoires

###### Examen cytobactériologique du LCR au cours des méningites infectieuses

* Macroscopique
  + Eau de roche normal
  + Hémorragique: aspect sanglant si hémorragie méningée
  + Xanthochromique : teinté de jaune si hémorragie ancienne
  + Trouble, purulent,eau de riz: modification provoquée par l’hyperleucocytose 2 sous-groupes selon l’aspect macroscopique et microscopique
* **Méningites à liquide trouble****Purulentes bactériennes**

**Méningites à liquide clair** **méningites virales ou tuberculeuses**

* + **Microscopique**
    - **cytologie quantitative** : dénombrement des leucocytes /mm3 Normal LCR<5éléments sauf nouveau-né 10 à 30 éléments/mm3
    - **cytologie qualitative** réalisée si > 20 leuco/mm3: consiste à déterminer sur frottis colorés au May Grunwald-Giemsa la nature des éléments cellulaires (polynucléaires, lymphocytes, monocytes),et le pourcentage relatif

En fonction de la cytologie et de la chimie une orientation peut être réalisée Tableau : Orientation cytochimique des LCR

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Paramètres** | **LCR normal** | **LCR purulent** | **LCR lymphocytaire** | **LCR «panaché»** |
| Aspect | Eau de roche | Trouble | Clair | Clair |
| Eléments/mm3 | <5 | >20 | >20 | >20 |
| Type d’éléments |  | >50%  polynucléaires | > 50% lymphocytes | 50%polynucléaires  50%lymphocytes |
| Protéinorachie | < 0,4 g/l | > 0,4 g/l | > 0,4 g/l | < 0,4 g/l |
| Glycorachie/glycé  mie | >60% | <40%  abaissé | <40%  Sauf si virale | >60% |
| Orientations | Normal | Méningite bactérienne | Méningite à *Listeria* Méningite tuberculeuse Origine virale | Méningite à *Listeria* Méningite lymphocytaire débutante |

* + Coloration de Gram pour la mise en évidence de bactéries

**Méningite bactérienne**

1. **Étiologie** :
   * Causée par des bactéries comme *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, ou *Listeria monocytogenes*.
   * Transmission par voie hématogène (sang) ou inoculation directe (traumatisme, chirurgie).
2. **Clinique** :
   * Début souvent aigu.
   * Fièvre élevée, céphalées sévères, raideur de la nuque.
   * Signes neurologiques possibles : confusion, convulsions, photophobie.
3. **Biologie du LCR** :
   * Aspect : Trouble ou purulent.
   * **Cytologie** : Hyperleucocytose avec prédominance de polynucléaires neutrophiles.
   * **Protéinorachie** : Élevée (> 0,4 g/L).
   * **Glycorachie** : Basse (< 40% de la glycémie).
   * Coloration de Gram souvent positive, culture bactérienne souvent concluante.
4. **Traitement** :
   * Antibiothérapie rapide et ciblée (ex. céphalosporines de 3ᵉ génération).
   * Corticostéroïdes pour réduire l’inflammation.

**Méningite virale**

1. **Étiologie** :
   * Causée par des virus comme les entérovirus, les virus de l’herpès (HSV), ou les arbovirus.
   * Moins grave que la méningite bactérienne.
2. **Clinique** :
   * Début subaigu.
   * Fièvre modérée, céphalées, signes méningés légers.
   * Peu ou pas de troubles neurologiques graves.
3. **Biologie du LCR** :
   * Aspect : Clair.
   * **Cytologie** : Hyperleucocytose avec prédominance lymphocytaire.
   * **Protéinorachie** : Modérément augmentée.
   * **Glycorachie** : Normale (> 60% de la glycémie).
   * Pas de bactéries visibles à la coloration de Gram.
4. **Traitement** :
   * Symptomatique (antalgiques, hydratation).
   * Antiviraux spécifiques si nécessaire (ex. acyclovir pour HSV).

**Méningite tuberculeuse**

1. **Étiologie** :
   * Causée par *Mycobacterium tuberculosis*.
   * Souvent liée à une tuberculose pulmonaire ou systémique.
2. **Clinique** :
   * Début insidieux, progression lente.
   * Fièvre prolongée, céphalées chroniques, fatigue, perte de poids.
   * Signes neurologiques tardifs : confusion, paralysies craniennes.
3. **Biologie du LCR** :
   * Aspect : Clair ou légèrement xanthochromique (jaune).
   * **Cytologie** : Hyperleucocytose lymphocytaire.
   * **Protéinorachie** : Très élevée (> 1 g/L).
   * **Glycorachie** : Très basse (< 40% de la glycémie).
   * Mise en évidence de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) à la coloration de Ziehl-Neelsen.
4. **Traitement** :
   * Antibiothérapie prolongée (6-12 mois) avec plusieurs antituberculeux (ex. isoniazide, rifampicine, pyrazinamide).
   * Corticostéroïdes en cas de complications neurologiques.

**Résumé des différences principales :**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Critère** | **Méningite bactérienne** | **Méningite virale** | **Méningite tuberculeuse** |
| **Aspect du LCR** | Trouble/purulent | Clair | Clair/xanthochromique |
| **Cytologie** | Polynucléaires ↑ | Lymphocytes ↑ | Lymphocytes ↑ |
| **Protéinorachie** | > 0,4 g/L | Modérément ↑ | Très ↑ (> 1 g/L) |
| **Glycorachie** | < 40% glycémie | Normale (> 60%) | Très basse (< 40%) |
| **Évolution clinique** | Aiguë | Bénigne/subaiguë | Chronique/insidieuse |

**1. Perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique (BHE)**

* **Inflammation** : *Mycobacterium tuberculosis* induit une réaction inflammatoire au niveau des méninges. Cette inflammation altère l'intégrité de la BHE, ce qui permet aux protéines plasmatiques de passer dans le LCR.
* **Cytokines et médiateurs inflammatoires** : Les macrophages et lymphocytes activés libèrent des cytokines qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins et facilitent le passage des protéines.

**2. Dégradation tissulaire**

* La réponse immunitaire, notamment par les macrophages et les lymphocytes T, entraîne la libération d'enzymes lysosomales et de radicaux libres qui peuvent dégrader les tissus.
* Cette dégradation peut libérer des protéines locales dans le LCR.

**3. Présence de protéines bactériennes**

* *Mycobacterium tuberculosis* libère des antigènes et des protéines (ex. : facteurs de virulence) qui s'accumulent dans le LCR.
* Ces protéines contribuent à la charge protéique mesurée.

**4. Réponse immunitaire locale**

* Les lymphocytes T activés et les macrophages produisent des immunoglobulines (IgG et parfois IgA) dans le LCR.
* Ces protéines immunitaires augmentent encore le taux global de protéines.

**5. Blocage de la circulation du LCR**

* Dans la méningite tuberculeuse, les granulomes peuvent obstruer la circulation normale du LCR, entraînant une stagnation et une accumulation locale de protéines.

**Valeurs observées dans le LCR**

* En cas de méningite tuberculeuse, la **protéinorachie** peut dépasser **1 g/L**, voire atteindre des niveaux encore plus élevés selon la sévérité de l'inflammation et de la destruction tissulaire.