

Neisseria meningitidis

Neisseria meningitidis est l'agent causal de la méningite cérébrospinale, maladie à déclaration obligatoire dont la létalité, dans les pays développés, est importante (12 %) ainsi que le taux de séquelles graves (5 %). Bactérie strictement humaine, elle peut être isolée du nasopharynx et de la gorge. Le taux de portage varie de 5 à 50 % lorsqu'il existe une grande promiscuité. La durée du portage est variable, de quelques jours à plusieurs mois.

Neuf sérogroupes sont identifiés sur la base des antigènes polysaccharidiques capsulaires. Le séro groupe A prédomine en Afrique et en Asie, le séro groupe B est principalement retrouvé en Europe, notamment en France, et en Amérique, et le séro groupe C est à l'origine de bouffées épidémiques en Amérique et en Afrique, ainsi que de cas sporadiques en Europe. Le séro groupe Y est responsable d'atteintes sévères lors de déficits immunitaires. Enfin, le séro groupe W135 a été impliqué, en 2001, dans l'épidémie de méningites survenue chez des pèlerins de retour de La Mecque. Les sérotypes A, B, C, Y et W135 sont incriminés dans plus de 90 % des infections invasives. En France, la répartition des sérogroupes en 2003 était de 59 % pour le séro groupe B, de 32 % pour le séro groupe C, de 5 % pour le séro groupe W135 et de 4 % pour les autres sérogroupes.

Les pays où l'incidence est la plus forte sont situés dans l'Afrique subsaharienne (20 à 30 cas/100 000/an). L'incidence nationale des cas d'infections invasives à méningocoque se situe autour de 1,78/100 000 habitants/an et survient principalement chez les enfants et les adolescents. *N. meningitidis* est responsable de 75 % des méningites bactériennes avant 25 ans. Il existe une répartition saisonnière des infections avec une augmentation des cas en automne et en hiver. L'incidence des cas secondaires, c'est-à-dire des cas survenus chez des sujets ayant été en contact avec un cas dans les 10 jours précédant l'hospitalisation, est de 1 à 2 % de l'ensemble des cas déclarés.

La transmission est strictement interhumaine, se faisant par voie aérienne à partir de gouttelettes de salive et des sécrétions nasopharyngées de porteurs sains ou de malades. Le délai d'incubation varie entre 2 et 10 jours. Le plus souvent, l'individu receveur développe une immunité locale et devient porteur asymptomatique. Très rarement, l'infection est invasive. Les facteurs de risque semblent liés à la virulence de la souche et au terrain de l'hôte (déficit en fractions C6 et C7 du complément, survenue préalable d'une infection virale

respiratoire). La survenue d'un cas de méningite à méningocoque nécessite l'isolement du patient en chambre individuelle avec port de gants et de masque du personnel soignant jusqu'à 24 heures après le début d'un traitement efficace.

L'infection invasive à méningocoque peut avoir deux présentations cliniques distinctes selon que le tableau est principalement méningé ou septicémique. La forme méningitique associe au trépied de la méningite (céphalées, vomissement, raideur méningée) une fièvre, une photophobie, des arthralgies, et peut se compliquer d'un purpura (20 % des cas). Dans sa forme septicémique (15 % des cas), l'infection retrouve une fièvre élevée, un purpura, une cyanose et évolue chez 40 % des malades vers l'état de choc (*purpura fulminans*). La survenue d'un coma et/ou d'une coagulopathie de consommation (CIVD) est de très mauvais pronostic. La létalité est maximale chez les adultes et les enfants de moins de 25 ans. Elle est de 12 % en France, plus élevée en présence de purpura (20 à 30 %) qu'en son absence (5 %). La réduction de la létalité repose sur l'instauration d'une antibiothérapie efficace le plus rapidement possible, basée sur une céphalosporine de 3^e génération (ceftriaxone, cétotaxime) pendant 7 jours. Des souches productrices de β -lactamase sont rares et, le plus souvent, on observe une diminution de la sensibilité aux β -lactamines se traduisant par une CMI augmentée à la pénicilline. Ces souches représentent 30 % des isolats en France en 2002, soulignant l'intérêt des céphalosporines de 3^e génération par rapport aux β -lactamines. Toute survenue d'un cas nécessite l'information immédiate d'un médecin inspecteur de la DDASS. La prévention des cas secondaires repose sur la chimioprophylaxie des sujets contacts. Elle doit être réalisée dans la mesure du possible dans les 24 à 48 heures suivant le diagnostic d'un cas d'infection invasive. La chimioprophylaxie par rifampicine est décrite dans la circulaire n° DGS/SD5C/2001/542 du 8 novembre 2001.

La vaccination est efficace chez les adultes et les enfants de plus de 2 ans. Elle est indiquée chez les individus à risque (voyageurs, militaires...) et pour contrôler les épidémies. Néanmoins, elle ne concerne que les sérogroupes A, C, Y et W135.

Le diagnostic bactériologique repose sur l'examen direct, la culture et l'identification du germe. Le LCR comme les hémocultures doivent être acheminés, sans délai et à l'abri du froid au laboratoire en raison de la fragilité du méningocoque. Le LCR est en général trouble, avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles, et montre une hyperprotéinorachie associée à une hypoglycorachie. À l'examen direct, le méningocoque se présente en diplocoque à Gram négatif, en

grain de café. La culture sur gélose chocolat Poly-ViteX® montre des colonies rondes et lisses avec un aspect muqueux quand les bactéries sont capsulées. L'identification définitive repose sur les caractères biochimiques d'une galerie d'identification. Toute les souches devront être sérogroupées et adressées au Centre National de Référence des méningocoques.

La recherche d'antigènes solubles par la technique d'agglutination de particules de latex sensibilisées peut être réalisée sur le surnageant du LCR, sur sérum ou sur urines concentrées. Les prélèvements seront chauffés pendant 5 minutes afin d'accroître la spécificité du test. L'intérêt de la recherche des antigènes solubles réside dans la rapidité du diagnostic et dans l'aide au diagnostic des infections décapitées par une antibiothérapie.

La PCR permet de confirmer le diagnostic et d'identifier le séro groupe, notamment en cas d'antibiothérapie préalable. Les prélèvements sont à adresser directement au Centre National de Référence des méningocoques (Institut Pasteur, Paris).



Dossier Scientifique.

Les infections à *Neisseria meningitidis*.

Rev Fr Lab 2004 ; 34/362 : 23-47.

Parent du Châtelet I.

Les infections invasives à méningocoques en France en 2005.

BEH - Bulletin épidémiologique hebdomadaire 2006 ; n° 49 : 383-387.