

# Méningite chronique: étiologies et approche diagnostique

Dre SABINE AMMANN<sup>a</sup>, Dre PAMELA CORREIA<sup>b</sup>, Dre GABRIELLE DI VIRGILIO<sup>c</sup>, Dr FRANK BALLY<sup>d</sup>,  
Dre CHRISTA-MARIA MANIU<sup>e</sup>, Pr NICOLAS GARIN<sup>f</sup> et Dr RÉMY SCHMID<sup>f</sup>

Rev Med Suisse 2021; 17: 1475-80

Nous décrivons le cas clinique d'une patiente de 62 ans se présentant avec des symptômes neurologiques d'apparition progressive et lentement évolutifs. Ce cas illustre un défi diagnostique étant donné l'absence de spécificité des symptômes et des divers examens complémentaires à disposition. Le large diagnostic différentiel de cette affection requiert une stratégie diagnostique élaborée. Le raisonnement clinique se fonde sur des informations cliniques, biologiques et radiologiques et nécessite une approche multidisciplinaire pour finalement accéder au diagnostic.

## Chronic meningitis: etiologies and diagnostic work-up

We describe the case of a 62-year-old woman who presented with insidious onset and slowly progressive neurological complaints. This case illustrates the diagnostic challenges clinicians face because the lack of specific symptomatology and numerous complementary exams. The broad differential diagnosis of this disease requires a diagnostic strategy to be developed. Clinical reasoning is based on clinical, biological and radiological information and highlights the importance of an interdisciplinary approach to patient care.

## INTRODUCTION

Nous rapportons le cas d'une patiente présentant une problématique rare au confluent des pathologies infectieuse, tumorale et dysimmunitaire, pour laquelle établir l'étiologie demande un agencement et une interprétation précise des multiples investigations envisageables.

## CAS CLINIQUE – OBSERVATION INITIALE

Mme C., une patiente âgée de 62 ans, est amenée par sa petite-fille aux urgences pour des troubles de l'équilibre se développant sur quelques mois, entraînant des chutes à répétition. L'entourage rapporte une détérioration progressive de ses facultés cognitives provoquant une perte d'autonomie.

L'anamnèse ne retrouve ni état fébrile, ni céphalée, ni photophobie. La patiente n'a pas consommé de drogue ni de médication autre que celle prescrite (Aspirine Cardio 100 mg, Candesartan 8 mg, Concor 7,5 mg, Torem 10 mg, Inegy 10/10 mg, Spiriva 1 ×/jour, Effexor 75 mg, Esomep 20 mg, Zolpidem 10 mg). Elle n'a pas voyagé ni eu de relation sexuelle à risque.

Trois mois auparavant, une baisse de l'acuité visuelle a mené à la découverte d'une uvéite bilatérale et d'une vasculite rétinienne. Cette atteinte a été attribuée à une infection par *Borrelia burgdorferi* sur la base de tests sérologiques (immunoglobulines M (IgM) négatifs, immunoglobulines G (IgG) positifs avec taux élevé d'IgG anti-VLSE, évocateur d'une infection active). Une ponction lombaire n'a alors pas été effectuée et un traitement intraveineux de ceftriaxone a été administré pendant 21 jours. La patiente rapporte une vision floue persistante.

Les paramètres vitaux sont sans particularité. À l'examen clinique, on constate une dysarthrie, une ataxie statique et cinétique, des tremblements posturaux et intentionnels des membres supérieurs. Les réflexes ostéotendineux sont vifs et symétriques avec les réflexes cutanés plantaires en flexion des deux côtés. L'examen sensitif met en évidence une hypopallesthésie au niveau des membres inférieurs sans autre anomalie évidente. La station debout avec les yeux ouverts et la marche sont très instables avec un important élargissement du polygone de sustentation.

Les examens sanguins courants sont sans particularité. Un scanner cérébral montre un accident vasculaire cérébral asymptomatique datant de plus de 3 mois au niveau du bras antérieur de la capsule interne droite. L'IRM cérébrale met en évidence un rehaussement méningé au niveau du vermis et le long du tronc cérébral (figure 1). À la ponction lombaire, le liquide céphalorachidien (LCR) a un aspect eau de roche et montre une pléiocytose à prédominance lymphocytaire, une hypoglycorachie et une hyperprotéinorachie (tableau 1). Devant une symptomatologie évoluant depuis plusieurs mois avec prise de contraste des méninges de la base du crâne à l'IRM et pléiocytose lymphocytaire à la ponction lombaire, un diagnostic de méningite chronique est évoqué.

## RAPPEL SUR LES MÉNINGITES CHRONIQUES

Les méningites chroniques sont définies arbitrairement par la persistance d'une inflammation des méninges au-delà de 4 semaines. Elles s'opposent aux méningites aiguës et aux méningites récurrentes de Mollaret, qui sont des méningites aiguës

<sup>a</sup>Service d'immunologie-allergologie, Institut central des hôpitaux, 1951 Sion,

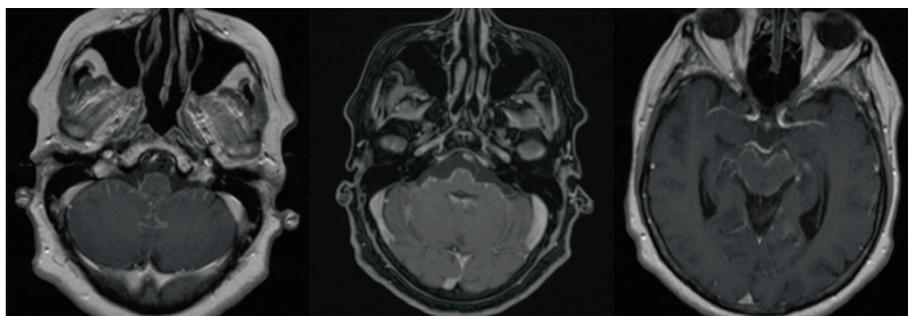
<sup>b</sup>Service de neurologie, Centre hospitalier Bienne, 2502 Bienne, <sup>c</sup>Service de neurologie, Hôpital Riviera-Chablais Vaud-Valais, Centre hospitalier de Rennaz, 1847 Rennaz, <sup>d</sup>Service des maladies infectieuses, Institut central des hôpitaux, 1951 Sion, <sup>e</sup>Service de dermatologie et vénéréologie, CHUV, 1011 Lausanne,

<sup>f</sup>Service de médecine interne, Hôpital Riviera-Chablais Vaud-Valais, Centre hospitalier de Rennaz, 1847 Rennaz

sabine.ammann@hopitalvs.ch | pamelacorreia@szb-chb.ch  
gabrielle.divirgilio@hopitalrivierachablais.ch | frank.bally@hopitalvs.ch  
christa-maria.maniu@chuv.ch | nicolas.garin@hopitalrivierachablais.ch  
remy.schmid@hopitalrivierachablais.ch

**FIG 1** IRM cérébrale lors de la présentation initiale

Noter l'épaississement des méninges au niveau du tronc cérébral et du cervelet.

**TABLEAU 1** Résultats de la ponction lombaire

IgG: immunoglobulines de type G; N: valeurs normales.

Leucocytes (N < 5 cellules/mm <sup>3</sup> )	7 cellules/mm <sup>3</sup>
• Neutrophiles	• 2%
• Monocytes	• 6%
• Lymphocytes	• 90%
• Autres cellules	• 2%
Glucose (N 2,5-4,4 mmol/l)	1,8 mmol/l
Protéines (N 150-450 mg/l)	1 510 mg/l
Lactate (N 1,3-2,6 mmol/l)	7,1 mmol/l
Isoélectrofocalisation des IgG dans le LCR et le sérum	Bandes oligoclonales de type IgG restreintes aux LCR, en plus de la présence de bandes oligoclonales de type IgG identiques dans le LCR et le sérum (type 3)

dues au virus herpès simplex de type 2 (HSV2) séparées par des intervalles libres. Le corrélat de la méningite chronique à l'imagerie cérébrale est souvent décrit par le terme «pachyméningite», traduisant un épaississement de la dure-mère.<sup>1</sup>

Les méningites chroniques sont des maladies rares dont l'incidence exacte n'est pas déterminée. La prise en charge repose essentiellement sur des séries de cas et sur des avis d'experts.

### Présentation clinique

La symptomatologie est polymorphe et non spécifique, avec un début insidieux et un tableau clinique frustré, expliquant un délai diagnostique souvent long. Les céphalées, symptomatiques de l'irritation méningée, sont fréquentes. En revanche, la raideur de nuque est rare et l'état fébrile n'est pas systématiquement présent. Dans certains cas, des syndromes confusionnels, des troubles psychiatriques ou des déficits cognitifs progressifs peuvent être les uniques manifestations. Parfois, avec la progression de l'atteinte, on peut observer des signes neurologiques focaux et plus rarement des crises convulsives.<sup>2</sup>

### Bilan étiologique

La recherche d'une étiologie est essentielle, car elle conditionne le traitement et le pronostic. Les étiologies des

méningites chroniques sont très nombreuses (**tableau 2**). On distingue classiquement les causes infectieuses, inflammatoires et tumorales. La fréquence des différentes étiologies varie fortement selon l'état d'immunocompétence du patient (notamment VIH au stade sida), mais également selon les régions géographiques et les zones d'endémie, notamment pour la tuberculose ou la neurocysticercose.<sup>2</sup>

La démarche diagnostique nécessite une anamnèse détaillée, notamment des facteurs de risque (voyage, profession ou exposition particulière, comportement sexuel à risque, consommation de drogues, contact avec des animaux...). L'état immunitaire du patient doit être rapidement évalué, les pathologies recherchées étant différentes. Ainsi, en cas d'immunosuppression, on recherche en priorité une tuberculose méningée, une cryptococcose ou autre infection fongique.

Selon les étiologies, des manifestations extraméningées permettent d'orienter le diagnostic différentiel et de proposer un site de prélèvement plus accessible. Ainsi, outre un examen neurologique détaillé, un examen clinique exhaustif est capital à la recherche d'atteintes pulmonaire, orale, cutanée, oculaire ou articulaire. Une aptose peut orienter vers une maladie de Behçet, un érythème migrant vers une neuroborréliose ou encore une atteinte pulmonaire vers une sarcoïdose. Un examen ophtalmologique spécialisé est requis au moindre signe d'appel.

Le bilan biologique standard comprend la recherche d'un syndrome inflammatoire, des sérologies pour le VIH, la maladie de Lyme et la syphilis, ainsi qu'un bilan autoimmunitaire et un test sanguin interféron gamma pour *Mycobacterium tuberculosis*.

L'imagerie cérébrale retrouve typiquement un rehaussement méningé dont le pattern peut orienter le diagnostic différentiel vers certaines étiologies.<sup>3</sup> On peut également retrouver des rehaussements des nerfs crâniens, des signes de ventriculite ou d'hydrocéphalie.

Une ponction lombaire est réalisée dès que le diagnostic de méningite chronique est suspecté. Les auteurs sont unanimes sur la nécessité de répéter les ponctions lombaires pour arriver au diagnostic.<sup>4,5</sup> De plus, l'analyse de grands volumes de LCR s'avère utile pour optimiser le rendement de l'examen direct et des cultures.

**TABLEAU 2** Étiologies de méningite chronique

CMV: cytomégalovirus; HTLV1: Human T-cell Lymphotropic Virus de type I; IgG: immunoglobulines; EBV: virus d'Epstein-Barr; NMDA: acide N-méthyl-D-aspartique; PAN: périartérite noueuse; SNC: système nerveux central; VZV: virus de la varicelle et du zona.

Étiologies infectieuses	Causes fréquentes		Causes rares
	Patients immunocompétents	Patients immunodéficients	
Bactéries	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i></li> <li>• Brucella</li> <li>• <i>Borrelia burgdorferi</i></li> <li>• <i>Treponema pallidum</i></li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leptospirose</li> <li>• Actinomyces</li> <li>• Mycobactéries atypiques</li> <li>• Listeria</li> <li>• Nocardia</li> <li>• <i>Francisella tularensis</i></li> <li>• <i>Ehrlichia chaffeensis</i></li> <li>• <i>Tropheryma whipplei</i></li> </ul>
Virus	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VIH</li> <li>• CMV</li> <li>• VZV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Entérovirus</li> <li>• Herpès simplex virus</li> <li>• EBV</li> <li>• HTLV1</li> <li>• JC virus</li> </ul>
Champignons	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cryptococcose</li> <li>• Candidose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Aspergillus</i> sp.</li> <li>• Histoplasma</li> <li>• Blastomyces</li> <li>• Coccidioïdomycose</li> <li>• Mucormycose</li> </ul>
Parasites	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Taenia solium</i> (neurocysticercose)</li> <li>• Trypanosomiase africaine</li> </ul>	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxoplasmose</li> <li>• Strongyloïdes</li> <li>• Schistosomose</li> <li>• Amibiase</li> </ul>
Étiologies inflammatoires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurosarcoïdose</li> <li>• Maladie de Behçet</li> <li>• Lupus érythémateux systémique</li> <li>• Maladie de Gougerot-Sjögren</li> <li>• Vasculite primaire du SNC</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada</li> <li>• Vasculites systémiques (granulomatose avec polyangéite, PAN...)</li> <li>• Autres connectivites (sclérodémie, polyarthrite rhumatoïde...)</li> </ul>
Étiologies tumorales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinomatose méningée (cancer pulmonaire, mammaire, mélanome)</li> <li>• Hémopathie maligne; lymphome</li> <li>• Syndrome paranéoplasique anti-NMDA</li> <li>• Méningite gliomateuse</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autres tumeurs cérébrales primitives</li> <li>• Autres syndromes paranéoplasiques</li> </ul>
Autres étiologies	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopathique</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méningite d'origine médicamenteuse</li> <li>• Méningite chimique</li> <li>• Maladie de Fabry</li> <li>• Maladie fibrosclérosante à IgG4</li> </ul>

(Adapté des réf. 3,4).

En l'absence de diagnostic, malgré un bilan exhaustif, on peut discuter la réalisation d'une biopsie méningée. Le rendement diagnostique de ce geste invasif est cependant contesté. Il s'agit cependant de la technique de référence pour les vasculites cérébrales. Afin d'améliorer son rendement, la biopsie doit être réalisée dans une région prenant le contraste à l'imagerie. Dans une étude rétrospective, un diagnostic étiologique était posé dans 80% des cas lorsque la région biopsiée montrait un rehaussement à l'imagerie et, si non, dans seulement 9% des cas.<sup>6</sup>

## ÉTIOLOGIES FRÉQUENTES DE MÉNINGITE CHRONIQUE

### Neuroborréliose

Lors d'infection à *Borrelia burgdorferi*, le tableau clinique de l'atteinte du système nerveux est très polymorphe et plus ou moins bruyant. La méningite peut se manifester à la phase précoce (quelques semaines après l'infection) mais survient le plus souvent à la phase tardive (plusieurs mois après l'infection). On retrouve fréquemment une méningite peu

symptomatique ainsi qu'une atteinte des paires crâniennes. Au vu d'une haute séroprévalence dans les zones endémiques, la sérologie n'est pas suffisante pour conclure à une neuroborréliose en présence d'une atteinte du système nerveux central. Le diagnostic définitif repose sur la présence de symptômes neurologiques compatibles, d'une pléiocytose lymphocytaire dans le LCR et finalement la démonstration d'une synthèse intrathécale des anticorps spécifiques contre *Borrelia burgdorferi*.<sup>7,8</sup> Ce dernier critère peut être néanmoins absent dans les premières semaines de la neuroborréliose. On recommande alors en cas de forte suspicion de doser la protéine CXCL13 dans le LCR. Cette cytokine s'élève chez la quasi-totalité des patients atteints d'une neuroborréliose. Avec une limite de 162 pg/ml, la sensibilité était de 89% et la spécificité de 96% dans une méta-analyse récente.<sup>9</sup>

### Méningite tuberculeuse

La méningite tuberculeuse est une cause grave de méningite chronique qui doit être systématiquement évoquée. Les populations à risque sont les patients immunosupprimés (notamment VIH), ainsi que les personnes immunocompétentes

dans les pays à haute endémie. Les symptômes se rapprochent plus de ceux d'une méningite aiguë avec état fébrile, céphalées et vomissements, associés à des troubles de la vigilance, des changements de personnalité ou un coma. L'inflammation est typiquement localisée à la base du cerveau. Lors de sa progression dans les espaces sous-arachnoïdiens du tronc cérébral, elle provoque des parésies des nerfs crâniens, notamment le VI qui est touché chez un tiers des patients. On retient un diagnostic de certitude en cas de culture positive pour *Mycobacterium tuberculosis*, de PCR du LCR positive ou d'identification de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) à l'examen direct du LCR.<sup>10</sup> Cependant, le manque de sensibilité de l'examen direct et le délai avant l'obtention des cultures posent problème. L'examen direct a une sensibilité de l'ordre de 10%.<sup>11</sup> Les tests d'amplification génétique (par exemple, GeneXpert) augmentent la sensibilité à 50-70%. Les tests sanguins interféron gamma ont une sensibilité de 77% et une spécificité de 66%.<sup>12</sup> La culture de *Mycobacterium tuberculosis* sur milieu Löwenstein présente souvent une sensibilité inférieure à 50% même si certaines études rapportent une sensibilité de 85%. La limite principale de la culture est le délai de plusieurs semaines jusqu'à l'obtention des résultats.<sup>11</sup>

Selon le degré de suspicion et la gravité du tableau clinique, un traitement antituberculeux doit donc être initié de manière préemptive dans l'attente du résultat des cultures.<sup>5</sup> Les antituberculeux seront arrêtés après 4 à 6 semaines en cas de culture négative et en l'absence d'amélioration clinique.

### Méningite tumorale

Les méningites tumorales représentent une des causes les plus fréquentes de méningite chronique. L'invasion méningée est le plus souvent associée aux hémopathies malignes, mais les cancers solides et les tumeurs primaires du cerveau peuvent infiltrer les méninges chez 5% des patients.<sup>13</sup>

Parmi les cancers solides, les cancers du sein ou du poumon et le mélanome sont responsables de la majorité des cas. La méningite survient le plus souvent à un stade tardif de la maladie oncologique. Le pronostic est en général mauvais malgré les traitements.

Parmi les hémopathies malignes, l'incidence d'invasion méningée serait la plus grande dans les lymphomes. Un traitement préventif par voie systémique ou intrathécale est automatiquement recommandé chez les patients à haut risque, par exemple avec lymphomes de Burkitt, lymphoblastique ou leucémie aiguë lymphoblastique. La progression vers une méningite peut survenir à tous les stades de la maladie. Elle est en général grevée d'un pronostic sombre.

### Méningite idiopathique

Malgré un bilan très large, jusqu'à 30% des méningites chroniques restent de cause indéterminée.<sup>3</sup> En cas d'état général conservé et lorsqu'une cause infectieuse est peu probable, une surveillance clinique peut être proposée. Parallèlement, le bilan sera poursuivi avec analyse répétée du LCR. Le temps peut en effet permettre de préciser le diagnostic différentiel. Si les symptômes progressent, et en l'absence de diagnostic spécifique, une corticothérapie empirique est

parfois envisagée. L'évolution des méningites chroniques idiopathiques semble favorable dans la majorité des cas et répond en partie aux corticostéroïdes.<sup>14</sup>

### RETOUR AU CAS CLINIQUE

Chez notre patiente, les sérologies pour le VIH et la syphilis sont revenues négatives ainsi que le test QuantiFERON-TB. La cytologie du LCR ne montre pas de cellules tumorales. Les PCR dans le LCR pour *Borrelia*, *Listeria*, entérovirus et *Mycobacterium tuberculosis* sont négatives. La probabilité de neuroborréliose active après un traitement de ceftriaxone intraveineuse pendant 21 jours est négligeable. On ne trouve pas de synthèse intrathécale d'immunoglobulines pour *Borrelia* et la protéine CXCL13 n'est pas augmentée, ce qui écarte définitivement une neuroborréliose. Les cultures standards du LCR, y compris pour les mycobactéries, sont négatives. Le bilan autoimmun montre uniquement des facteurs anti-nucléaires faiblement positifs (1/160). Les anticorps anti-nucléosomes, les ANCA (anticorps anticytoplasme des neutrophiles), les anticorps antineuronaux, les ribonucléoprotéines et le facteur rhumatoïde sont négatifs. Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la calciurie sont normaux. L'électrophorèse des protéines sériques avec immunofixation est normale.

Un scanner thoraco-abdominal montre uniquement la présence de quelques ganglions médiastinaux et un épaississement de l'œsophage.

La patiente présentant un état général conservé, aucun traitement empirique n'est introduit. Elle rentre à domicile avec la proposition de poursuivre le bilan en ambulatoire. Elle ne se rend cependant pas aux rendez-vous.

Elle est réhospitalisée une année plus tard après de nombreuses chutes. L'examen neurologique est superposable à celui du séjour précédent. L'IRM objective un rehaussement méningé diffus périmésencéphalique, périponétique et péri-bulbaire s'étendant dans les gaines optiques. Deux ponctions lombaires démontrent la persistance d'une leucorachie à prédominance lymphocytaire, une hypoglycorachie et une protéinorachie augmentées. Le bilan ophtalmologique montre la persistance d'une vasculite rétinienne.

À ce stade, le diagnostic différentiel peut être restreint. En effet, en raison de l'évolution lente, une méningite tuberculeuse ainsi qu'une carcinose méningée semblent très improbables. D'autres étiologies plus rares sont dès lors considérées.

Sur le plan infectieux, une maladie de Whipple, une brucellose, une leptospirose, une infection à *Nocardia*, cryptocoque ou coccidioïdes sont recherchées et écartées. En l'absence d'étiologie infectieuse, nous considérons la possibilité d'une neurosarcoïdose. Un PET-CT est réalisé et montre d'innombrables ganglions hypermétaboliques de petite taille disséminés dans l'ensemble des groupes médiastinaux ainsi que dans le rétropéritoine, ce qui renforce cette suspicion (figure 2). Une ponction sous échographie endobronchique de 5 ganglions médiastinaux est effectuée. L'analyse montre un matériel peu cellulaire avec quelques cellules lymphoïdes et de rares histio-

FIG 2 PET-CT

Les images montrent une hypercaptation au niveau des ganglions médiastinaux et rétro-péritonéaux.



cytes épithélioïdes, ne permettant pas de poser de diagnostic définitif. Une nouvelle biopsie est nécessaire mais refusée par la patiente. Nous retenons donc le diagnostic de possible neurosarcoïdose, avec méningite chronique, uvéite et choroïdite bilatérale. Compte tenu de la péjoration fonctionnelle de la patiente et ayant raisonnablement exclu d'autres pathologies infectieuses, nous proposons un traitement par prednisone et méthotrexate. Après 3 mois, les symptômes ainsi que l'examen neurologique n'ont pas évolué malgré la disparition de la prise de contraste méningée à l'IRM.

## NEUROSARCOÏDOSE

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire granulomateuse qui atteint le système nerveux dans 5% des cas. La présentation clinique peut être très variable, sous forme d'atteinte des nerfs crâniens, de lésions cérébrales parenchymateuses, de manifestation cognitive ou comportementale. Dans le cas de la méningite chronique, cette cause est évoquée en cas de manifestations systémiques et en l'absence d'autre étiologie clairement retrouvée. Aucun marqueur biologique n'est suffisamment sensible ni spécifique pour poser un diagnostic définitif, qui nécessite d'exclure d'autres causes et de démontrer la présence de granulomes non caséux dans du tissu neuronal (tableau 3). À ce titre, le recours au PET-CT a pour but de

TABLEAU 3 Critères diagnostiques de la neurosarcoïdose

Ces critères concernent aussi bien le système nerveux central (SNC) que périphérique (SNP).  
ENMG: électroneuromyographie.

Présentation clinique et évaluation diagnostique suggestives d'une neurosarcoïdose, définies par les manifestations cliniques et les résultats de l'IRM, du LCR, et/ou de l'ENMG qui sont typiques pour une inflammation granulomateuse du système nerveux et après exclusion rigoureuse d'autres causes. Le diagnostic est qualifié de possible, probable ou définitif selon les critères ci-dessous.

<b>Possible</b>	Pas de confirmation pathologique d'une maladie granulomateuse
<b>Probable</b>	Confirmation pathologique d'une maladie granulomateuse extraneuronale, compatible avec une sarcoïdose
<b>Définitif</b>	Biopsie de tissu du système nerveux compatible avec une neurosarcoïdose <ul style="list-style-type: none"> <li>• Type a: sarcoïdose extraneuronale évidente</li> <li>• Type b: sarcoïdose extraneuronale non évidente (sarcoïdose isolée du SNC)</li> </ul>

(Adapté de réf. 16).

mettre en évidence des localisations accessibles à une biopsie.<sup>15</sup> Malgré l'initiation d'un traitement par corticostéroïdes et immunosuppresseur, le pronostic reste médiocre: un tiers des patients présente une rémission complète, un autre une rémission incomplète, et le dernier reste stable, se détériore ou décède.<sup>15</sup>

## CONCLUSION

La méningite chronique est un syndrome rare dont les étiologies infectieuses, tumorales ou inflammatoires sont très nombreuses. L'établissement du diagnostic représente de ce fait un réel défi, nécessite des investigations séquentielles larges avec ponctions lombaires répétées, le recours à de nombreuses expertises (interniste, neurologue, infectiologue, immunologue...) et, parfois, à la médecine nucléaire et à la biopsie. Malgré un bilan extensif, la cause de 30% des méningites reste indéterminée. Généralement, le pronostic est dans ce cas favorable et un traitement d'épreuve par corticostéroïdes peut être envisagé.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- La méningite chronique représente un vrai défi diagnostique en raison de sa présentation souvent aspécifique et ses multiples étiologies potentielles
- Le bilan étiologique est orienté selon les facteurs prédisposants et nécessite une approche multidisciplinaire, incluant neurologue, infectiologue, immunologue et ophtalmologue

- 1 Fain O, Mekinian A. Les pachyménin-  
gites. *Rev Med Interne* 2017;38:585-91.
- 2 \*Helbok R, Broessner G, Pfausler B,  
Schmutzhard E. Chronic Meningitis. *J*  
*Neurol* 2009;256:168-75.
- 3 \*\*Baldwin KJ, Avila JD. Diagnostic  
Approach to Chronic Meningitis. *Neurol*  
*Clin* 2018;36:831-49.
- 4 Colombe B, Derradji M, Bosseray A,  
Massot C, Debru J-L. Méningites  
chroniques : étiologies, diagnostic et  
thérapeutique. *Rev Med Interne*  
2003;24:24-33.
- 5 \*Baldwin K, Whiting C. Chronic  
Meningitis: Simplifying a Diagnostic  
Challenge. *Curr Neurol Neurosci Rep* [En  
ligne]. 2016;16:30. Disponible sur : link.  
springer.com/10.1007/s11910-016-0630-0
- 6 Cheng TM, O'Neill BP, Scheithauer BW,  
Piepgras DG. Chronic Meningitis: the Role  
of Meningeal or Cortical Biopsy.  
*Neurosurgery* 1994;34:590-6.
- 7 Meylan P, Kuntzer T, Toutous Trelu L,  
Lalive PH. Neuroborréliose, méningo-  
encéphalite verno-estivale et neurosyphi-  
lis. *Rev Med Suisse* 2013;9:922-8.
- 8 Koedel U, Fingerle V, Pfister H-W. Lyme  
Neuroborreliosis-Epidemiology, Diagnosis  
and Management. *Nat Rev Neurol*  
2015;11:446-56.
- 9 Rupprecht TA, Manz KM, Fingerle V,  
et al. Diagnostic Value of Cerebrospinal  
Fluid CXCL13 for Acute Lyme Neuroborre-  
liosis. A Systematic Review and Meta-Ana-  
lysis. *Clin Microbiol Infect* 2018;24:1234-  
40.
- 10 Bourgi K, Fiske C, Sterling TR.  
Tuberculosis Meningitis. *Curr Infect Dis*  
*Rep* [En ligne]. 2017;19:39. Disponible  
sur : link.springer.com/10.1007/s11908-  
017-0595-4
- 11 Mai NTH, Thwaites GE. Recent  
Advances in the Diagnosis and Manage-  
ment of Tuberculous Meningitis: *Curr*  
*Opin Infect Dis* 2017;30:123-8.
- 12 Yu J, Wang Z-J, Chen L-H, Li H-H.  
Diagnostic Accuracy of Interferon-Gam-  
ma Release Assays for Tuberculous  
Meningitis: a Meta-Analysis. *Int J Tuberc*  
*Lung Dis* 2016;20:494-9.
- 13 Baldwin KJ, Zunt JR. Evaluation and  
Treatment of Chronic Meningitis.  
*Neurohospitalist* 2014;4:185-95.
- 14 Smith JE, Aksamit AJ. Outcome of  
Chronic Idiopathic Meningitis. *Mayo Clin*  
*Proc* 1994;69:548-56.
- 15 Fritz D, Voortman M, van de Beek D,  
Drent M, Brouwer MC. Many Faces of  
Neurosarcoidosis: from Chronic  
Meningitis to Myelopathy. *Curr Opin Pulm*  
*Med* 2017;23:439-46.
- 16 Stern BJ, Royal W, Gelfand JM, et al.  
Definition and Consensus Diagnostic  
Criteria for Neurosarcoidosis: From the  
Neurosarcoidosis Consortium Consensus  
Group. *JAMA Neurol* 2018;75:1546.

\* à lire

\*\* à lire absolument