



HAL
open science

Neisseria meningitidis

Ala-Eddine Deghmane, Muhamed-Kheir Taha

► **To cite this version:**

Ala-Eddine Deghmane, Muhamed-Kheir Taha. Neisseria meningitidis. Société française de microbiologie médicale. Référentiel en microbiologie Médicale 2022 (REMIC 7), 7ème édition 2022, 2022, 978-2-87805-041-7. hal-04270926

HAL Id: hal-04270926

<https://hal.science/hal-04270926>

Submitted on 5 Nov 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Neisseria meningitidis

Ala-Eddine Deghmane
Muhamed-Kheir Taha

1. CONTEXTE

Neisseria meningitidis, le méningocoque, est un diplocoque, exclusivement humain, à Gram négatif, aérobic mais peut croître en anaérobic en présence d'un accepteur final d'électron comme le nitrite. C'est un commensal occasionnel du rhino-pharynx dont le taux de portage varie de 5 à 10% dans la population générale. Sa transmission, strictement interhumaine, a lieu fréquemment via les sécrétions rhino-pharyngées. Elle requiert une grande proximité entre individus (moins de 1 m, face à face) et est favorisée par la fréquence et la durée des contacts, ainsi que probablement par certaines infections respiratoires virales. Ainsi, des pics d'infections invasives à méningocoque (IIM) coïncident chaque année en hiver avec ceux des cas de syndromes grippaux. La transmission sexuelle récemment décrite, mais reste anecdotique.

Bien que le portage soit essentiellement asymptomatique, *N. meningitidis* est un agent majeur d'infections invasives communautaires, dont la létalité est d'environ 8-10% malgré un traitement optimal. Ces infections d'apparition soudaine et d'évolution rapide, constituent des urgences vitales. La phase précoce de l'infection (les 6 à 9 premières heures) est caractérisée par des symptômes non spécifiques qui peuvent se comparer à un syndrome pseudo-grippal. Des symptômes prodromiques des voies respiratoires supérieures ont été notés dans 50% des cas et sont fréquemment associés à d'autres symptômes (tels que fièvre, somnolence et irritabilité). La présentation initiale peut également prendre la forme d'un syndrome abdominal (douleurs abdominales, gastro-entérite, diarrhée et péritonite) qui était rarement décrit (1% des cas) pendant la période 1999-2002.

Ces présentations abdominales sont actuellement en augmentation et semblent être associées à l'émergence récente d'isolats appartenant à une souche particulière de séro-groupe W et de génotype ST-11 nommée la souche Anglo-Sud-américaine. Cependant, seule la moitié des sujets qui consultent dans les cabinets médicaux au cours de cette phase sont envoyés à l'hôpital, de par le caractère non spécifique de ces symptômes, ce qui explique la difficulté à prendre en charge tôt une IIM. Après cette phase précoce, les sujets peuvent présenter des tableaux dits classiques (purpura, syndrome méningé, altération de la conscience,...).

Les IIM sont des maladies à déclaration obligatoire. Elles commencent par une bactériémie et sont ensuite principalement dominées par des méningites (75% des IIM avec une bactériémie simultanée dans près d'un cas sur deux menant au décès dans 6 à 9% des cas d'IIM) et des méningococcémies sans méningite (24%) dont le purpura fulminans (PF). Il s'agit de la forme la plus sévère de la méningococcémie, associant un choc septique et un purpura extensif et qui peut menacer le pronostic vital en quelques heures (20-30% des cas de PF). D'autres formes invasives, souvent moins graves, sont également observées : arthrites, péricardites, endophtalmies, pneumonies. Ces formes représentaient environ 6% des IIM en Europe au cours de l'année 2017 pouvant être associées à la méningite ou le PF. Cependant, cette fréquence peut être sous-estimée car ces formes peuvent également évoluer vers une bactériémie et une méningite. Le diagnostic étiologique de ces formes inhabituelles est confirmé par la bactériémie.

Les infections locales sont rares, essentiellement broncho-pulmonaires, mais aussi génitales ou ano-rectales, notamment chez des hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH). Contrairement aux formes invasives, ces formes locales non invasives ne sont pas soumises à déclaration obligatoire. Le méningocoque, notamment les souches invasives, dispose d'une capsule de nature polysaccharidique dont la spécificité antigénique (déterminée par des immuns sérums) définit le sérotype. Il existe 12 sérotypes différents (A, B, C, Y, W, E, X, Z, H, I, K, L) dont 6 seulement (A, B, C, Y, W et X) sont responsables de presque la totalité des IIM dans le monde. La distribution de ces sérotypes varie dans le temps, les zones géographiques et l'âge, ce qui rend l'épidémiologie des IIM un processus dynamique, variable et hautement imprévisible. En effet, dans les pays industrialisés, les IIM surviennent de façon sporadique, plus fréquemment en hiver avec une large diversité des souches impliquées, parmi lesquelles dominent des souches de sérotype capsulaire B et C. Leur incidence varie de 0,7 à 2 cas pour 100 000 habitants (soit environ 600 cas par an en France) dont plus de 50% concernent des sujets de moins de 25 ans. En Afrique sub-saharienne, les IIM sévissent souvent sous forme de cas épidémiques notamment lors de la saison sèche et ne sont plus dominées par le sérotype A depuis l'introduction du vaccin conjugué contre ce sérotype en 2010. Actuellement les IIM en Afrique sub-saharienne sont majoritairement dues à des génotypes homogènes des sérotypes W, et plus récemment des sérotypes X et C. L'incidence pendant la saison épidémique peut atteindre les 1000 cas pour 100 000 habitants. En France, le sérotype B reste prédominant mais avec une tendance significative à la baisse sur la période 2011-2018 allant de 72% en 2011 à 49 % en 2018 selon les données du Centre national de Référence des Méningocoques et *Haemophilus influenzae* (CNRMHi). Cette proportion demeure relativement stable en 2019 avec 53% des cas. Ces souches de sérotype B sont génétiquement très

hétérogènes et prédominent dans toutes les tranches d'âge sauf chez les adultes de 25 ans et plus. La part du sérotype C qui a stagné au deuxième rang durant la période 2011-2018 avec 23% des cas, a fortement diminué en 2019 pour occuper la 4ème place derrière les sérotypes B, W et Y, en particulier chez les nourrissons de moins d'un an, pour atteindre 12% des cas. Ce changement est lié à l'évolution des recommandations de la vaccination contre le méningocoque C en 2017, puis à l'instauration de l'obligation vaccinale depuis 2018. Comme ailleurs en Europe, le sérotype Y est passé en France de 8,2% en 2011 à environ 13,9% en 2018. Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune, le sérotype Y est parfois révélateur d'un déficit immunitaire, en particulier dans les fractions tardives du complément. Le sérotype Y stable depuis 2017, a perdu son troisième rang depuis 2018 (13,9%) du fait de l'émergence du sérotype W dont le pourcentage a augmenté de 2,6% en 2011 à 14,3% en 2018, puis à 21% en 2019 pour devenir le deuxième sérotype le plus fréquent dans toutes les classes d'âge (10% des cas chez les 5-14 ans et 27% des cas chez les personnes âgées de 60 ans et plus). Comme ailleurs en Europe, cette augmentation est liée à l'expansion de la souche Anglo-Sud-Américaine et ses dérivés. En 2020, une très forte baisse (d'environ 50%) du nombre de cas d'IIM a été observée en France comme ailleurs dans le monde. Ce décrochage était concomitant à l'instauration du premier confinement et l'application des gestes barrières suite à la pandémie mondiale de la COVID-19 et a touché tous les sérotypes (données du CNRMHi). C'est à partir des antigènes capsulaires que sont fabriqués les vaccins actuels contre les méningocoques des sérotypes A, C, Y et W. Il n'existe pas de vaccin polysaccharidique contre le méningocoque du sérotype B en raison de sa similitude avec un antigène du soi présent essentiellement sur les cellules neurales (le NCAM : *Neural Cell Adhesion Molecule*), conférant ainsi peu d'immunogénicité.

L'absence d'un vaccin contre le méningocoque B a d'abord été contournée par le développement des vaccins à base de préparation des vésicules de membrane externe (OMV pour *outer membrane vesicles*), puis d'autres vaccins protéiques ont été développés contre le méningocoque B grâce à la vaccinologie inverse, tels que les vaccins 4CMenB et rLP2086. Ces deux derniers ont obtenu respectivement une autorisation de mise sur le marché (AMM) européenne en 2013 et 2017, mais seul 4CMenB a obtenu une recommandation en France en 2013. Le vaccin 4CMenB, jusqu'à présent recommandé à partir de l'âge de 2 mois chez les personnes à risque élevé de contracter une IIM de sérotype B (IIMB) et pour des populations ciblées dans le cadre de situations spécifiques, est depuis juin 2021 recommandé pour tous les nourrissons selon un schéma de 2 doses de primovaccination plus une dose de rappel.

2. OBJECTIFS

- Savoir que les IIM sont des urgences vitales et que l'antibiothérapie doit être débutée sans délai, avant même la réalisation des prélèvements, au domicile du patient ou au cabinet médical si la prise en charge hospitalière ne peut être réalisée dans les 90 min, où en cas de suspicion de *purpura fulminans*.
- Identifier l'espèce *N. meningitidis* responsable de l'infection.
- Déterminer le sérotype de l'isolat afin d'appliquer les mesures préventives pour les sujets contacts.
- Déterminer la sensibilité de l'isolat aux antibiotiques utilisables pour le traitement curatif et prophylactique.
- Savoir que les IIM sont inscrites sur la liste des maladies à déclaration obligatoire et connaître les critères de notification.

3. PRELEVEMENTS

Les prélèvements sont conditionnés par la présentation clinique et doivent corroborer les critères de définition des cas d'IIM. Les échantillons doivent être acheminés sans délai au laboratoire compte tenu de l'urgence diagnostique et de la fragilité des méningocoques, en particulier à la dessiccation et au froid (transport à température ambiante). Tout échantillon provenant d'un patient suspect d'IIM doit être manipulé sous poste de sécurité microbiologique de classe II minimum.

Des hémocultures doivent impérativement être réalisées devant toute suspicion d'IIM. La ponction lombaire (PL) est indispensable en cas de suspicion de méningite, si l'état du patient le permet (se reporter au chapitre dédié).

Un échantillon de sang (sur tube avec ou sans EDTA) doit impérativement être prélevé spécifiquement pour l'amplification génique. Un prélèvement de toute lésion purpurique cutanée est vivement préconisé. En pratique, il convient de réaliser une biopsie à l'aide d'un *punch*, ou à défaut une aspiration de la lésion avec injection éventuelle préalable de 200 µl d'eau distillée stérile (une fiche explicative figure en annexe de l'instruction N°DGS/SP/2018/163 N°DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque). L'échantillon obtenu est destiné à l'examen microscopique, à la culture et à l'amplification génique (PCR). Son examen permet notamment de mettre en évidence le méningocoque plusieurs heures après administration d'une antibiothérapie.

Selon la symptomatologie et l'état du patient, on peut pratiquer une ponction de liquide articulaire, pleural, péricardique.

En raison du portage rhinopharyngé fréquent du méningocoque, le prélèvement rhinopharyngé est formellement proscrit, car il ne permet pas de confirmer le diagnostic d'IIM. En cas de décès sans documentation microbiologique préalable, des prélèvements post mortem doivent être réalisés (se reporter au chapitre dédié), le plus rapidement possible.

4. METHODES

4.1. Examen microscopique

En cas de méningite, l'examen microscopique du liquide cébrospinal (LCS, se reporter au chapitre dédié), est une urgence absolue. La coloration de Gram peut permettre l'observation des méningocoques qui apparaissent comme des diplocoques à Gram négatif souvent en « grain de café », intra- et extra-leucocytaires. La leucocytorachie est souvent supérieure à 1000 par µl, mais il est possible, si la ponction lombaire a été précoce, que le liquide soit clair, sans pléiocytose alors que des diplocoques à Gram négatif sont présents.

4.2. Culture

À la différence du gonocoque, *N. meningitidis* pousse en 16 à 24 h sur gélose au sang ou gélose chocolat un peu plus lentement sur gélose Mueller-Hinton et requiert une atmosphère enrichie en 5% de CO₂. En 24 h à environ 35 +/- 2°C, les colonies de 1 à 1,5 mm sont lisses et brillantes, parfois muqueuses, à bord régulier, transparentes sur gélose ordinaire, grisâtres sur gélose chocolat. Naturellement résistants aux polymyxines, les méningocoques poussent sur des milieux sélectifs de type Thayer-Martin ou VCAT (Vancomycine, Colistine, Amphotéricine B, Triméthoprime), contrairement aux espèces commensales du genre *Neisseria*.

4.3. Identification des colonies bactériennes

L'identification phénotypique repose sur des caractères d'orientation (morphologie à la coloration de Gram, oxydase et catalase positive, croissance sur gélose ordinaire), puis sur des caractères différenciant *N. meningitidis* des autres *Neisseria* (γ-glutamyl transférase, acidification du glucose et du maltose mais pas du lactose en milieu CTA au rouge de phénol).

L'identification des souches invasives isolées de sites normalement stériles peut être obtenue par spectrométrie de masse MALDI-TOF et comparaison du spectre à ceux de

bases de données de référence. À ce jour cependant, certaines espèces commensales des muqueuses comme *Neisseria polysaccharea* ne sont pas différenciables du méningocoque par cette méthode. Une fois identifiés, les isolats doivent impérativement être sérogroupés (antigène de la capsule polysidique) pour pouvoir instaurer la prophylaxie vaccinale des sujets contacts. La détermination du séro groupe par agglutination doit être réalisée à partir d'une culture de 24 h sur gélose de Mueller-Hinton. Douze sérogroupes capsulaires ont été décrits, mais les anti-sérums des troupes commercialisées ne permettent en pratique que l'agglutination des isolats des sérogroupes A, B, C, W et Y. La détermination des autres sérogroupes est effectuée dans des laboratoires de référence qui détiennent des immuns sérums spécifiques.

Tous les isolats doivent être adressés au CNRMHi qui réalisera un typage phénotypique et génotypique complet.

4.4. Recherche d'antigènes solubles

La mise en évidence des polysaccharides capsulaires solubles méningococciques par agglutination avec des immun-sérums (dans le LCS, le sérum ou les urines) peut également être utilisée. Toutefois, en raison de l'insuffisance de sensibilité et de spécificité de la technique (réactions croisées possibles notamment avec *Escherichia coli* K1 et *Haemophilus parainfluenzae*), l'utilisation des tests d'agglutination ne fait plus partie des critères de définition des cas confirmés d'IIM en France (voire INSTRUCTION N°DGS/SP/2018/163 du 27 juillet 2018).

4.5. Tests de diagnostic rapide (TDR)

Il s'agit de bandelettes appliquées directement sur des LCS pour la détection des polysaccharides capsulaires par immunochromatographie. Ces tests conçus de manière à être utilisés au chevet du malade sans avoir recours à une grande technicité, offrent maintenant une méthode très prometteuse sur le terrain. Ainsi, des tests ont été développés pour la détection des polysaccharides capsulaires des sérogroupes A, C, W, Y et X.

4.6. Diagnostic moléculaire par amplification génique

La recherche de *N. meningitidis* et le génotypage (prédiction du sérogroupe) par PCR en point final ou PCR en temps réel dans le liquide cébrospinal (LCS), le sang, les biopsies de lésions purpuriques ou tout autre échantillon d'intérêt diagnostique sont indispensables, mais ne se substituent pas à la culture, indispensable pour l'antibiogramme. Ces techniques permettent, en particulier, de poser le diagnostic chez les patients ayant reçu une antibiothérapie avant tout prélèvement et ne nécessitent donc pas la viabilité de la bactérie. Deux réactions sont utilisées en deux étapes : une première PCR pour détecter l'ADN méningococcique en ciblant un gène spécifique du méningocoque, suivi d'une deuxième PCR qui permet de prédire le sérogroupe (génotypage) seulement par l'amplification du gène de la capsule responsable de la spécificité du sérogroupe. Il existe des troupes diagnostiques à cet effet. La sensibilité et la spécificité de la PCR sont bonnes dans le LCS et les biopsies cutanées (93-96%). La sensibilité dans le sang est plus faible et décroît rapidement avec l'antibiothérapie.

4.7. Sensibilité aux antibiotiques

La sensibilité des méningocoques doit être évaluée par mesure des concentrations minimales inhibitrices (CMI) des antibiotiques d'intérêt thérapeutique curatif (amoxicilline, céfotaxime ou ceftriaxone et chloramphenicol, au minimum), prophylactique (rifampicine et ciprofloxacine) et épidémiologique (pénicilline G pour la détection d'une sensibilité diminuée aux bêta-lactamines). La méthode habituelle de détermination de la CMI par dilution en gélose ou microdilution en milieu liquide sont utilisables. La méthode utilisant des bandelettes imprégnées d'un gradient de concentration d'antibiotique (E-test) sur milieu gélosé de Mueller-Hinton additionné de 5% de sang de mouton, avec un inoculum de densité égale à 0,5 sur l'échelle de McFarland, et incubé à environ 35-37°C sous atmosphère humide en présence de

5% de CO₂, offre une alternative acceptable pour la détermination des CMI en routine de laboratoire. Des méthodes rapides de détection des mécanismes de résistance, comme la recherche de bêta-lactamase par une technique chromogénique (type CefinaseND), peuvent être utilisées pour le dépistage des souches productrices d'une bêta-lactamase. Les données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques (PK/PD) et les données d'efficacité *in vivo*, obtenues par des comités d'experts scientifiques nationaux et internationaux (CA-SFM-EU-CAST), déterminent les concentrations et les diamètres critiques permettant une catégorisation clinique des souches isolées au laboratoire. L'interprétation des valeurs de CMI obtenu par E-test doit considérer les recommandations du European Monitoring Group for Meningococci (EMGM) au même titre que les recommandations du CA-SFM-EU-CAST, en particulier pour la rifampicine et la pénicilline G qui diffèrent entre les deux. En cas d'IIM confirmée sans culture bactérienne, l'identification de mutations responsables de la résistance aux antibiotiques utiles au traitement et à la prophylaxie (bêta-lactamines, rifampicine et ciprofloxacine) est réalisable à partir d'échantillons biologiques par amplification et séquençage de gènes cibles (respectivement *penA*, *rpoB* et *gyrA*).

5. INTERPRETATION

5.1. Urgence thérapeutique et limites diagnostiques

L'IIM est une urgence thérapeutique et toute suspicion doit être traitée sans délai par la ceftriaxone ou le céfotaxime par voie intraveineuse. Aucun retard thérapeutique n'est admissible dans l'attente de la réalisation de prélèvements, et *a fortiori* dans l'attente des résultats d'analyse des échantillons s'ils ont déjà été prélevés.

Il est intéressant de noter que certaines présentations atypiques comme les douleurs abdominales, associées à d'autres signes, devraient interpeller les cliniciens et mettre sur la piste des IIM.

A contrario, tout résultat en faveur de la présence de *N. meningitidis* dans les échantillons (coloration de Gram, PCR, culture) doit être transmis en urgence au clinicien en charge du patient, avec une trace écrite de la communication.

Enfin, la négativité éventuelle de la détection moléculaire ou de la culture ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'IIM.

5.2. Notification (maladie à déclaration obligatoire)

L'IIM est une maladie à déclaration obligatoire. Tout cas remplissant au moins l'un des quatre critères suivants est considéré comme une IIM :

- isolement bactériologique de méningocoque ou PCR positive à partir d'un site normalement stérile (sang, LCS, liquide articulaire, liquide pleural, liquide péritonéal, liquide péricardique, liquide de la chambre antérieure de l'œil) ou à partir d'une lésion cutanée purpurique ;
- présence de diplocoques à Gram négatif à l'examen microscopique du LCS ;
- LCS évocateur de méningite purulente (à l'exclusion de l'isolement d'une autre bactérie) associé à la présence d'éléments purpuriques cutanés, quel que soit leur type ;
- présence d'un *purpura fulminans*.

La notification doit en être effectuée sans délai par le clinicien ou le biologiste, 24 heures sur 24, y compris les jours fériés, par téléphone à la plateforme de veille et de gestion sanitaires de l'Agence Régionale de Santé, avant transmission écrite de la fiche de notification CERFA 12201.04.

5.3. Prise en charge des infections et prophylaxie

La prise en charge des IIM ainsi que les indications et la conduite de l'antibioprophylaxie et de la vaccination des sujets contacts sont détaillées dans l'instruction N°DGS/SP/2018/163 du 27 Juillet 2018 et ses annexes.

5.4. Envoi au CNRMHi

Toute souche ou tout matériel positif pour *N. meningitidis* (échantillon clinique ou extrait d'ADN) doit être adressé au plus vite au CNRMHi pour typage.

Les souches doivent être envoyées sur gélose de Vandekerkove (milieu de transport à température ambiante fourni gracieusement par le CNRMHi). Les échantillons destinés à la PCR peuvent être conservés et transportés de préférence à +4°C ou à -20°C.

Le typage des souches par les techniques conventionnelles (phénotypage) repose sur des tests sérologiques pour déterminer la spécificité antigénique de certaines structures de la surface bactérienne grâce à des anticorps monoclonaux. Le phénotypage des souches détermine le sérogroupe capsulaire (nécessaire pour pouvoir instaurer la prophylaxie vaccinale des sujets contacts), le sérotype (protéine de membrane externe PorB), le séro-soustype (protéine de membrane externe PorA) et l'immunotype (lipo-oligosaccharides). Cependant, l'échec de la culture, en raison de la fragilité de la bactérie et du traitement antibiotique précoce, représente une limitation majeure pour réaliser le phénotypage. De plus, un nombre de plus en plus croissant de souches sont non-typables, faute de la disponibilité d'anticorps monoclonaux adéquats. En effet, le méningocoque est naturellement compétent pour la transformation. Les échanges horizontaux d'ADN sont fréquents et les recombinaisons entre les souches sont à l'origine d'une grande diversité antigénique qui concerne l'ensemble des structures de surface et qui complique le développement de vaccins universels contre cette bactérie. Les méthodes conventionnelles de typage sont de plus en plus remplacées par des approches moléculaires qui utilisent l'amplification et le séquençage de gènes cibles. Ce génotypage, plus discriminant, permet la caractérisation épidémiologique des souches. Il est réalisé sur les souches comme sur les échantillons biologiques et les extraits d'ADN. La méthode MLST (Multilocus sequence typing) est la plus utilisée.

Elle consiste à indexer des polymorphismes partiels de séquences nucléotidiques de sept loci chromosomiques codant pour des enzymes de ménage. La combinaison de ces allèles détermine une séquence type (ST). Les STs sont regroupées en complexes clonaux selon les similitudes de leurs profils alléliques. Une analyse MLST est complétée par le séquençage des gènes codant pour les protéines de la surface bactérienne PorA et FetA. Le séquençage du génome entier, plus résolutif, est maintenant de plus en plus utilisé comme nouvel outil de surveillance épidémiologique, permettant même une caractérisation plus détaillée des souches. Une plate-forme (BIGSdb) a été créée dans le site Web PubMLST.org afin de générer une comparaison gène par gène de l'ensemble des loci définis par l'utilisateur.

Points forts

- Les IIM sont des urgences vitales et l'antibiothérapie doit être débutée sans délai.
- Il est indispensable d'identifier l'espèce *Neisseria meningitidis* responsable de l'infection et de déterminer le sérotype de l'isolat afin d'appliquer les mesures préventives pour les sujets contacts (prophylaxie antibiotique et vaccinale).
- Les IIM sont inscrites sur la liste des maladies à déclaration obligatoire. Il est donc indispensable de connaître les critères de notification.
- La vaccination contre les IIM de sérotype C est obligatoire depuis janvier 2018 chez les nourrissons de moins d'un an avec un schéma à 2 doses à partir de l'âge de 5 mois. Elle reste recommandée chez les personnes non vaccinées jusqu'à l'âge de 24 ans.
- Depuis le 22 juin 2021, la vaccination contre le méningocoque B est recommandée chez les nourrissons à partir de l'âge de 2 mois selon un schéma simplifié à 2 doses espacées de 2 mois avec rappel entre l'âge de 12 et 15 mois.

BIBLIOGRAPHIE

Référentiels

Fiche de notification CERFA 12201.04. https://www.formulaires.service-public.fr/gf/cerfa_12201_04.do

Instruction N°DGS/SP/2018/163 du 27 Juillet 2018 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoque.

17^{ème} Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires. SPILF 2008.

Revue

Agnew A, et al. Development and evaluation of a Dipstick diagnostic test for *Neisseria meningitidis* serogroup X. J Clin Microbiol. 2015. 53 : 449-54.

Alonso JM & Taha MK. Viroses respiratoires et surinfections bactériennes invasives: Le cas de la grippe et des méningococques. Arch Pediatr. 2003. 10 : 1013-5.

Brandtzaeg P & van Deuren M. Current concepts in the role of the host response in *Neisseria meningitidis* septic shock. Curr Opin Infect Dis. 2002. 15 : 247-52.

Chanteau S, et al. New rapid diagnostic tests for *Neisseria meningitidis* serogroups A, W135, C, and Y. PLoS Med. 2006. 3 : e337.

Cunningham SA, et al. Misidentification of *Neisseria polysaccharea* as *Neisseria meningitidis* with the use of matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. J Clin Microbiol. 2014. 52 : 2270-1.

ECDC (2019) Invasive meningococcal disease. Annual Epidemiological Report for 2017. Stockholm: ECDC.

Guiddir T, et al. Unusual initial abdominal presentations of invasive meningococcal disease. Clin Infect Dis. 2018. 67 : 1220-7.

Hong E, et al. Target gene sequencing to define the susceptibility of *Neisseria meningitidis* to ciprofloxacin. Antimicrob Agents Chemother. 2013. 57 : 1961-4.

Hong E, et al. Clonal replacement and expansion among invasive meningococcal isolates of serogroup W in France. J Infect. 2018. 76 : 149-58.

Hong E, et al. Identification of *Neisseria meningitidis* by MALDI-TOF MS may not be reliable. Clin Microbiol Infect. 2019. 25 : 717-22.

Jolley KA &, Maiden MC. Automated extraction of typing information for bacterial pathogens from whole genome sequence data: *Neisseria meningitidis* as an exemplar. Euro Surveill. 2013. 18 : 20379.

Lucidarme J, et al. Genomic resolution of an aggressive, widespread, diverse and expanding meningococcal serogroup B, C and W lineage. J Infect. 2015. 71 : 544-52.

Maiden MC, et al. Multilocus sequence typing: a portable approach to the identification of clones within populations of pathogenic microorganisms. Proc Natl Acad Sci U S A. 1998. 95 : 3140-5.

Organisation Mondiale de la Santé. Lutte contre la méningite dans les pays de la ceinture africaine de la méningite, 2015. Weekly epidemiological record. 2016. 91: 209-16.

Taha MK, et al. Target gene sequencing to characterize penicillin G susceptibility of *Neisseria meningitidis*. Antimicrob Agents Chemother. 2007. 51 : 2784-92.

Taha MK, et al. Multicenter study for defining the breakpoint for rifampin resistance in *Neisseria meningitidis* by *rpoB* sequencing. Antimicrob Agents Chemother. 2010. 54 : 3651-8.

Taha MK, et al. Evolutionary events associated with an outbreak of meningococcal disease in men who have sex with men. PLoS ONE. 2016. 11 : e0154047.

Taha MK, et al. Recent changes of invasive meningococcal disease in France: arguments to revise the vaccination strategy in view of those of other countries. Hum Vaccin Immunother. 2020. 16 : 2518-23.

Thompson MJ, et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. Lancet. 2006. 367 : 397-403.

has-sante.fr/jcms/p_3066921/fr/strategie-de-vaccination-pour-la-prevention-des-infections-invasives-a-meningocoques-le-serogroupe-b-et-la-place-de-bexsero
Lien Info méningocoques: <http://www.informeningocoque.fr/>

Liens utiles

Lien du CNRMHi : <https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/meningocoques-haemophilus-influenzae>

Recommandations pour la vaccination contre le méningocoque B. <https://www.>