

# *Neisseria meningitidis*

## **Items de l'ECN concernés**

- N° 143. Vaccinations.
- N° 144. Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte.
- N° 148. Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant.
- N°154. Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant.
- N° 211. Purpuras chez l'adulte et l'enfant.
- N° 328. État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique.

---

*Rédacteur/Relectrice* Frédéric Schramm/ Emmanuelle Bille

---

## **1. Classification**

---

La famille des *Neisseriaceae* comporte plusieurs genres bactériens, dont trois présentent un intérêt médical : le genre *Kingella* (avec *Kingella kingae*, responsable d'ostéomyélite chez le jeune enfant), le genre *Eikenella* (avec *Eikenella corrodens*, appartenant au groupe HACEK et pouvant à ce titre être responsable d'endocardite infectieuse) et le genre *Neisseria*.

Les *Neisseria spp* sont des bactéries à Gram négatif. Le genre *Neisseria* comprend deux principales espèces pathogènes : ***Neisseria meningitidis* (le méningocoque)** (Figure 1) et *Neisseria gonorrhoeae* (le gonocoque). Le genre *Neisseria* comprend également des espèces isolées dans le cadre de plaies par morsure (comme *N. weaveri*, *N. animaloris*, ou *N. zoodegmatis*), ainsi que plusieurs autres espèces commensales de la flore oropharyngée (*N. elongata*, *N. flavescens*, *N. lactamica*, *N. mucosa*, ...) non ou peu pathogènes. À l'examen microscopique après coloration de Gram, la plupart des *Neisseria spp* se présentent sous la forme de diplocoques à Gram négatif (comme le méningocoque et le gonocoque) <sup>1</sup>.

## 2. Modes de transmission et épidémiologie

---

*N. meningitidis* est une bactérie retrouvée exclusivement chez l'homme. C'est une bactérie commensale de la cavité rhinopharyngée, présente dans près 10 % de la population. La bactérie se transmet de manière interhumaine directe par les sécrétions rhinopharyngées, et cette transmission est favorisée par la répétition et la proximité des contacts. L'acquisition d'un portage asymptomatique (colonisation du rhinopharynx) ne conduit que très rarement à une infection invasive à méningocoque (IIM).

En France, l'incidence des IIM est faible, mais stable depuis une dizaine d'années, entre 0,9 et 1,6 cas pour 100 000 habitants (Figure 2). La majorité des cas d'IIM surviennent de façon sporadique, avec une recrudescence hivernale (

---

<sup>1</sup> Certaines espèces du genre *Neisseria* sont cependant d'authentiques bacilles à Gram négatif, notamment les espèces isolées de plaie par morsure (*N. weaveri*, *N. animaloris*, *N. zoodegmatis*) et d'autres espèces comme *N. elongata* et *N. bacilliformis*.

Figure 3) et l'existence possible de cas groupés. Bien que les cas d'IIM soient répartis sur l'ensemble du territoire français (Figure 5), des foyers hyperendémiques (liés à la circulation de clones particuliers) sont présents dans certains départements (comme la Seine-Maritime). Les IIM sont plus fréquentes chez le nourrisson ainsi que chez l'adolescent (

Figure 6). Les sérogroupes capsulaires B (prédominant) et C sont impliqués dans plus de 80 % des cas d'IIM (Figure 8). Le séro groupe Y est également associé depuis quelques années à une proportion importante des cas (10 %) et les autres sérogroupes sont plus rarement isolés.

À l'échelle mondiale, les sérogroupes A, B, C, Y et W135 représentent plus de 99 % des souches isolées. Les autres sérogroupes potentiellement impliqués dans les IIM (X, Z ou 29E) sont beaucoup plus anecdotiques, même si leur fréquence peut varier en fonction de la zone géographique considérée. L'Afrique subsaharienne – dont les pays à haute incidence composent la « ceinture de la méningite » (Figure 9), du Sénégal à l'ouest à l'Éthiopie à l'est – regroupe à elle seule 90 % des cas d'IIM. Les IIM y évoluent sous la forme de bouffées épidémiques survenant principalement en saison sèche avec une implication prédominante des sérogroupes C (majoritaire), A et W135.

### 3. Physiopathologie

---

Le contraste très marqué entre la fréquence élevée du portage rhinopharyngé de *N. meningitidis* dans la population générale et la rareté des IIM indique clairement que la survenue d'une IIM chez un individu constitue un accident ponctuel. Trois principaux facteurs permettent d'expliquer ce phénomène : i) l'acquisition d'une souche hypervirulente (facteurs pathogènes intrinsèques à la bactérie), ii) l'existence d'une susceptibilité individuelle incluant certains déficits immunitaires <sup>2</sup> (facteurs individuels), et iii) la survenue concomitante de lésions de l'épithélium rhinopharyngé, comme une infection virale, favorisant le franchissement de la muqueuse pharyngée par le méningocoque (facteurs favorisant locaux). Une fois l'épithélium de la muqueuse rhinopharyngée franchi, la bactérie dissémine par voie hématogène.

Les propriétés des éléments constitutifs de la paroi de *N. meningitidis* permettent de comprendre les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans la maladie :

- ✓ la capsule polysaccharidique, présente chez toutes les souches virulentes, protège la bactérie de la phagocytose ;
- ✓ les protéines de la membrane externe et les pili de type IV permettent l'adhésion initiale aux cellules épithéliales du rhinopharynx, et les pili jouent également un rôle important dans l'adhésion de la bactérie aux cellules endothéliales des capillaires ;
- ✓ le lipo-oligosaccharide (endotoxine) de la paroi et la libération massive de cytokines secondaire à la multiplication de la bactérie dans la circulation générale conduisent au choc toxique.

La survenue d'une méningite chez un patient infecté par *N. meningitidis* est liée à la capacité de la bactérie à adhérer aux cellules endothéliales des capillaires cérébraux, à franchir la barrière hématoencéphalique puis à se multiplier dans le liquide cébrospinal (LCS).

### 4. Clinique

---

Les tableaux cliniques observés dans les IIM sont essentiellement les **méningites** et les **méningococcémies** (bactériémie à méningocoque). D'autres sites anatomiques que les méninges peuvent être concernés par l'infection à méningocoque (arthrites, péricardites,

---

<sup>2</sup> Les sujets souffrant de déficit en fraction terminale du complément, en properdine ou ayant une asplénie anatomique ou fonctionnelle sont particulièrement à risque.

pleurésies...), mais ces localisations sont plus rares. Les complications redoutées les plus graves des IIM sont le choc septique et le *purpura fulminans*, dont la mortalité est très élevée.

La méningite à méningocoque se présente sous la forme d'un syndrome méningé fébrile, mais il est important de noter que les symptômes qui composent le syndrome méningé typique (raideur de nuque, céphalées diffuses en casque, vomissements en jet, photophonophobie) sont rarement présents tous à la fois. Aux âges extrêmes de la vie, la symptomatologie est souvent non spécifique. Chez le nourrisson, les signes généraux (fièvre, syndrome algique ou au contraire abattement, hyper- ou hypotonie...) ou digestifs (refus d'alimentation) sont souvent les seuls symptômes présents ; chez le sujet très âgé, les troubles neurologiques sont généralement au premier plan et le syndrome méningé peut ne pas être évident lors de la consultation initiale. Les méningites à méningocoque peuvent donner lieu à des séquelles neurosensorielles (troubles visuels ou auditifs) ou à des troubles du développement chez l'enfant, mais la mortalité est inférieure à 5 % des cas.

Le *purpura fulminans* se manifeste par l'apparition d'un syndrome infectieux sévère (fièvre élevée et état de choc septique), associé à un *purpura*<sup>3</sup> caractérisé par son évolution extensive (Figure 10) : entre deux observations successives, les lésions augmentent en taille (passage de lésions pétéchiales à des lésions de plus grande taille, ecchymotiques, voire à des bulles hémorragiques) et en nombre. La mortalité des IIM est extrêmement élevée en cas de *purpura fulminans* (> 30 %).

## 5. Diagnostic bactériologique

---

En dehors des prélèvements nécessaires à la réalisation des examens standard (examens biochimiques, hématologiques, bilan de coagulation...), les prélèvements directement contributifs au diagnostic bactériologique sont la **ponction lombaire** (en l'absence de contre-indication) et la réalisation d'**hémocultures**, éventuellement complétés par le prélèvement de **sang veineux sur tube EDTA** (pour la recherche des agents pathogènes par biologie moléculaire) et d'une **biopsie cutanée d'une lésion purpurique** (en cas de *purpura fulminans*). Il n'est pas recommandé de réaliser un prélèvement rhinopharyngé chez le sujet index, ni chez les sujets contacts, car cet examen n'est pas contributif au diagnostic.

Les échantillons sur lesquels une culture sera réalisée (LCS, hémocultures, et éventuellement biopsie cutanée d'un élément purpurique) doivent être prélevés dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Le LCS doit être prélevé en quantité suffisante pour que toutes les analyses puissent être réalisées (1 mL minimum pour la bactériologie standard : un volume plus important est souvent requis pour la réalisation d'analyses complémentaires). Les prélèvements doivent être acheminés le plus rapidement possible au laboratoire à température ambiante, car il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique, mais aussi car les 2 bactéries les plus fréquemment responsables de méningites (pneumocoque et méningocoque) sont fragiles. Une fois le LCS réceptionné au laboratoire, celui-ci doit être traité sans délai et les résultats doivent être communiqués en urgence aux cliniciens en charge du malade.

- ✓ L'examen du LCS (analyse biochimique et analyse bactériologique avec examen direct, cytologie et culture) permettra classiquement de mettre en évidence :
- une hyperprotéïnorachie associée à hypoglycorachie (rapport glycémie/glycorachie <1/3)

---

<sup>3</sup> Lésion cutanée ou muqueuse hémorragique ne s'effaçant pas à la vitropression.

- une pléïocytose avec une formule leucocytaire à prédominance de polynucléaires<sup>4</sup>  
*la présence de diplocoques à Gram négatifs intra- ou extra-leucocytaires à l'examen direct après coloration de Gram*<sup>5</sup> (

Source : Dr Jean Bergounioux (Réanimation pédiatrique - Hôpital Raymond-Poincaré)

---

<sup>4</sup> Il existe d'authentiques méningites à méningocoque à liquide clair normocellulaire, notamment en cas d'évolution fulgurante, avec la présence de cocci visibles à l'examen direct du LCS avant même que la réponse immunitaire n'ait pu se mettre en place.

<sup>5</sup> La sensibilité de l'examen direct est assez faible en comparaison avec la culture ou à la PCR : il n'est pas rare que l'examen direct du LCS soit négatif dans une méningite à méningocoque, alors que la culture ou la PCR sont positives.

- Figure 12)
  - l'identification de *N. meningitidis* isolé en culture
- À noter que la recherche d'antigènes solubles de *N. meningitidis* dans le LCS n'est plus recommandée, en raison de son manque de sensibilité, mais aussi et surtout de son manque de spécificité.
- ✓ Les hémocultures peuvent permettre d'isoler *N. meningitidis* et de conclure à l'existence d'une méningococcémie.
  - ✓ L'ADN de *N. meningitidis* peut également être mis en évidence par PCR dans le LCS, le sang (prélevé sur tube EDTA), voire dans les biopsies cutanées de lésions purpuriques.
- Si une souche de *N. meningitidis* est isolée ou si l'ADN de la bactérie est mis en évidence chez un patient à partir d'un site normalement stérile (sang, LCS, biopsie cutanée de lésion purpurique), la **détermination du sérotype** (quelle que soit la technique utilisée : phénotypique ou moléculaire) est indispensable pour pouvoir instaurer la prophylaxie vaccinale des sujets contacts. La réalisation de l'**antibiogramme** est également essentielle, afin de vérifier l'efficacité du traitement antibiotique administré, mais également pour vérifier l'absence de résistance acquise aux molécules utilisées en traitement prophylactique des sujets contacts.

## 6. Sensibilité aux antibiotiques et traitement

---

### Quels antibiotiques utiliser ?

Les résistances naturelles du méningocoque sont principalement limitées à celles des bactéries à Gram négatif (glycopeptides). Autrement dit, de nombreuses classes d'antibiotiques sont potentiellement actives sur le méningocoque, mais leur utilisation est limitée en raison d'un taux élevé de résistances acquises ou de propriétés pharmacocinétiques/pharmacodynamiques (PK/PD) inadaptées au traitement des infections méningées.

Les **bêta-lactamines** sont le traitement de référence des IIM, car elles présentent une bonne diffusion méningée et une excellente activité intrinsèque sur *N. meningitidis*. En France, la proportion des souches de sensibilité diminuée aux pénicillines par modification des protéines de liaison de la pénicilline (PLP) est stable depuis quelques années, et représente environ ¼ des souches isolées d'IIM. La résistance aux pénicillines par production de bêta-lactamase est rarissime. Aucune résistance acquise aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (céfotaxime, ceftriaxone) n'a encore été décrite à ce jour chez *N. meningitidis*, et les concentrations minimales inhibitrices (CMI) de ces molécules sont très basses, y compris chez les souches de sensibilité diminuée aux pénicillines ou les très rares souches productrices de bêta-lactamase.

Contexte néonatal mis à part, l'excellente activité des céphalosporines vis-à-vis des principaux pathogènes responsables de méningites (méningocoque, pneumocoque, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*) explique l'emploi systématique d'une **céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération en traitement empirique probabiliste** des méningites <sup>6</sup>. Lorsque l'étiologie est connue (identification de *N. meningitidis*) et que l'antibiogramme est disponible, la céphalosporine peut être remplacée par de l'amoxicilline (à spectre plus étroit)

---

<sup>6</sup> Les céphalosporines étant cependant inactives sur *Listeria monocytogenes*, le traitement probabiliste par céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération doit être complété par l'administration d'amoxicilline et de gentamicine lorsqu'un ou plusieurs facteurs de risque d'une listériose sont présents.

lorsque l'évolution thérapeutique est favorable et que la CMI de l'amoxicilline est  $< 0,1$  mg/L. En cas de *purpura fulminans*, le traitement préhospitalier repose sur l'administration en urgence de ceftriaxone ou, en cas d'indisponibilité, de céfotaxime ou à défaut d'amoxicilline.

À noter que dans certains pays en voie de développement où la pharmacopée est très réduite, le chloramphénicol représente parfois le traitement de choix des méningites à méningocoque.

#### Quand doit-on débiter le traitement antibiotique ?

Bien qu'il soit généralement admis en pathologie infectieuse que les prélèvements à visée bactériologique doivent être réalisés avant l'administration d'antibiotiques (afin de maximiser les chances de pouvoir isoler l'agent infectieux responsable), il est légitime de déroger à cette règle dans certaines situations. Dans les IIM notamment, le pronostic est déterminé par la précocité de la mise en route du traitement : un retard à l'administration d'une antibiothérapie adaptée est fortement corrélé à une augmentation de la mortalité et à un pronostic défavorable. L'antibiothérapie doit donc être débutée i) en urgence et **sans délai pour un *purpura fulminans***, y compris au domicile du patient : aucun prélèvement ne doit retarder la mise en route du traitement ; ii) **le plus tôt possible et moins d'une heure après l'admission à l'hôpital pour une méningite bactérienne** : si la réalisation de la ponction lombaire est retardée (notamment lorsqu'un scanner cérébral est préalablement effectué), les seuls prélèvements à visée bactériologique qui peuvent être effectués avant la mise en route du traitement antibiotique sont la réalisation d'hémocultures.

#### Quelle posologie et quelle durée de traitement ?

Pour obtenir des concentrations bactéricides d'antibiotique suffisantes dans le LCS, les posologies utilisées sont bien plus élevées (« **doses méningées** ») que celles habituellement utilisées pour traiter d'autres infections. Pour le céfotaxime, les posologies recommandées sont de 300 mg/kg/j (sans dépasser 12 g/j chez l'enfant). Le fractionnement de la dose journalière en 4 perfusions, voire mieux la perfusion continue avec dose initiale de charge, permettent d'obtenir des concentrations méningées d'antibiotique adaptées aux paramètres PK/PD requis pour obtenir une efficacité thérapeutique maximale et pour prévenir le risque de sélection de mutants résistants. En pratique, la désescalade thérapeutique (remplacement de la céphalosporine par de l'amoxicilline) est rarement réalisée, car la durée du traitement des méningites à méningocoque est courte — **7 jours** — et les résultats de l'antibiogramme ne sont pas forcément disponibles suffisamment tôt pour que la désescalade thérapeutique ait encore une utilité.

Pour faciliter la prise en charge pré-hospitalière d'un *purpura fulminans* (nécessitant une antibiothérapie immédiate), et puisqu'il ne s'agit dans cette situation que d'une première dose avant la poursuite de l'antibiothérapie à l'hôpital, une posologie unique de 1 g chez l'adulte ou de 50 mg/kg chez l'enfant (sans dépasser 1 g) est recommandée pour l'antibiothérapie en urgence, quelle que soit la bêta-lactamine utilisée.

#### Quels sont les traitements complémentaires ?

Le traitement antibiotique est bien entendu associé à l'ensemble des mesures thérapeutiques complémentaires adaptées à la prise en charge d'un choc septique, des défaillances d'organes et des troubles de la coagulation observés dans les IIM sévères et le *purpura fulminans*.

Par ailleurs, il est clairement établi pour les méningites bactériennes à pneumocoque et à *H. influenzae* de l'adulte et de l'enfant qu'un traitement par dexaméthasone permet de diminuer la réponse inflammatoire des espaces sous-arachnoïdiens et ainsi de limiter les

séquelles neurosensorielles observées<sup>7</sup>, cependant le bénéfice de la corticothérapie pour les méningites à méningocoque n'est pas démontré. C'est la raison pour laquelle une corticothérapie doit être initiée précocement (au plus tard dans les 4 heures qui suivent la première administration d'antibiotiques) en cas de méningite bactérienne supposée, mais si les investigations biologiques écartent l'hypothèse d'une méningite bactérienne ou confirment l'implication d'un pathogène autre que *Streptococcus pneumoniae* ou *H. influenzae* (comme *N. meningitidis*) la corticothérapie doit alors être arrêtée.

## 7. Prophylaxie-vaccinations

---

La sévérité des IIM et la contagiosité de l'infection (avec un potentiel épidémique) justifient la mise en place d'une prophylaxie chez un certain nombre de sujets, contacts du cas index. Sont considérées comme sujets contact les personnes ayant été exposées directement aux sécrétions rhinopharyngées d'un cas d'IIM dans les dix jours précédant son hospitalisation<sup>8</sup>. C'est l'Agence régionale de santé (ARS) qui est chargée de coordonner la prophylaxie des sujets contacts. Les IIM<sup>9</sup> font ainsi partie des 33 maladies à déclaration obligatoire en France. Les cliniciens ou les biologistes qui suspectent ou diagnostiquent un cas d'IIM doivent le signaler sans délai par téléphone à la plateforme de veille et de gestion sanitaires de l'ARS. Le signalement s'effectue 24 heures/24 (y compris les weekends et jours fériés) et l'appel téléphonique est complété par la rédaction d'une fiche de notification des IIM (Figure 14) qui doit être faxée à l'ARS (même si tous les items ne peuvent être renseignés initialement). La prophylaxie des sujets contacts repose obligatoirement sur une chimioprophylaxie, éventuellement complétée pour certains contacts par une vaccination. La prophylaxie (antibioprophylaxie et vaccination) doit être réalisée le plus tôt possible, et au plus tard dans les 10 jours qui suivent le dernier contact avec le cas index.

La chimioprophylaxie a pour vocation d'éradiquer de façon rapide et efficace l'éventuel portage pharyngé de *N. meningitidis* nouvellement acquis par les sujets contacts auprès du cas index. **La molécule de choix pour cette chimioprophylaxie est la rifampicine.** En cas de contre-indication à la rifampicine<sup>10</sup> ou de résistance documentée et confirmée à la rifampicine ou encore en cas d'infection répétée dans une même communauté (exposant à un risque de sélection de mutants résistants), la ceftriaxone ou la ciprofloxacine peuvent être utilisées en seconde intention.

La vaccination a pour vocation de compléter la chimioprophylaxie chez les sujets contacts qui se retrouvent de façon régulière et répétée dans l'entourage proche du cas index. En effet, l'effet thérapeutique de la chimioprophylaxie est rapide, mais limité dans le temps : la vaccination, dont l'effet protecteur n'est pas immédiat, mais plus durable, permet ainsi de

---

<sup>7</sup> Les données disponibles dans la littérature pour les méningites néonatales ne sont pas encore assez solides pour établir des recommandations avec un niveau de preuve suffisant en faveur de l'utilisation adjuvante d'une corticothérapie.

<sup>8</sup> Les personnes n'ayant pas eu de contact en face à face suffisamment proche et prolongé ne sont pas considérées à risque et ne nécessitent donc pas de prophylaxie.

<sup>9</sup> Les critères de notification (définition exacte des IIM), figurent dans l'instruction n° DGS/RI1/DUS/2014/301 du 24 octobre 2014 relative à la prophylaxie des infections invasives à méningocoques.

<sup>10</sup> Bien que l'utilisation de la rifampicine ne doive normalement être envisagée au cours de la grossesse qu'en l'absence d'alternative thérapeutique, la rifampicine peut être utilisée en première intention dans l'indication de la chimioprophylaxie anti-méningococcique. Un traitement préventif des hémorragies maternelles et néonatales précoces doit néanmoins être instauré par administration de vitamine K1 chez la mère et l'enfant à la naissance en cas d'utilisation de la rifampicine dans les dernières semaines de la grossesse.

couvrir la période pendant laquelle persiste un risque de réintroduction de la souche dans la communauté de vie du cas index. Malheureusement, la vaccination anti-méningococcique n'est pas disponible contre tous les sérogroupes de méningocoque, c'est la raison pour laquelle la détermination du sérotype est un prérequis indispensable. Les vaccins de nature polysidique capsulaire (conjugués ou non conjugués, mono-, bi- ou tétravalents) n'existent que contre les méningocoques de groupe A, C, Y et W135.

Pour le sérotype B, il existe également un vaccin multi-composant sous capsulaire (Bexsero®), mais qui n'est pas recommandé pour les sujets contacts de cas sporadiques d'IIM de sérotype B : ses indications sont limitées aux grappes de cas d'IIM, ou à des zones géographiques en situation d'épidémie ou d'hyperendémie, ou encore à des personnes souffrant de certains déficits immunitaires.

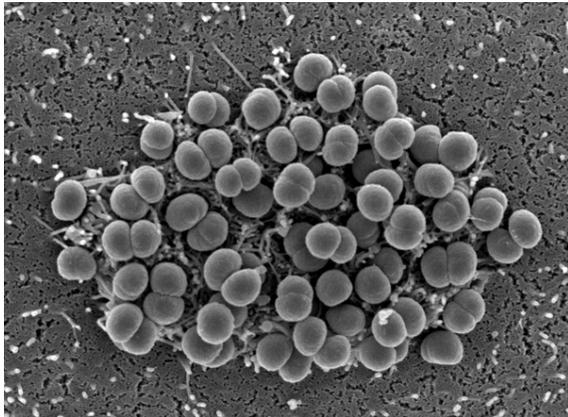
Enfin, la prévention des méningites à méningocoque passe également par la vaccination systématique de la population générale avec le vaccin méningococcique C conjugué, recommandé pour tous les nourrissons à l'âge de 12 mois et, en attendant la mise en place d'une immunité de groupe, pour tous les sujets non vaccinés âgés de moins de 25 ans. La vaccination contre l'ensemble des sérotypes (B et A, C, Y, W) est également recommandée chez les personnels de laboratoire de recherche travaillant de façon spécifique sur le méningocoque.

## 8. Points clés à retenir

---

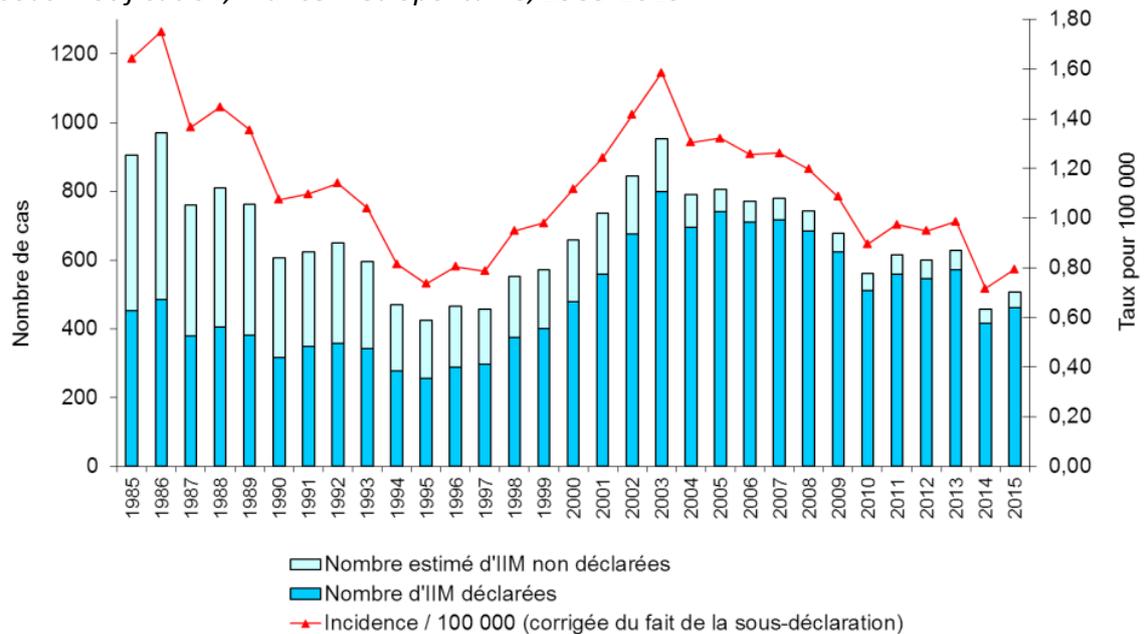
- Le méningocoque (*Neisseria meningitidis*) est un diplocoque à Gram négatif.
- Le portage rhinopharyngé est fréquent, mais les infections invasives à méningocoque (IIM) sont rares.
- Les IIM (méningites, méningococcémies, *purpura fulminans*) sont des urgences absolues qui engagent le pronostic vital du patient.
- Une antibiothérapie adaptée doit être mise en place le plus précocement possible, voire sans délai en cas de *purpura fulminans*, et les prélèvements ne doivent pas retarder la mise en route du traitement.
- Les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (à forte dose) sont le traitement probabiliste de choix des IIM.
- Les IIM font partie des maladies à déclaration obligatoire en France.
- La prophylaxie des sujets contacts repose sur une chimioprophylaxie (rifampicine en première intention) complétée dans certains cas par la vaccination chez les sujets contact issus de la communauté de vie du cas index.

Figure 1 : Photo acquise par microscopie électronique à balayage d'une colonie de bactéries *Neisseria meningitidis* adhérente à une cellule endothéliale (HUVEC – Human Umbilical Vascular Endothelial Cell).



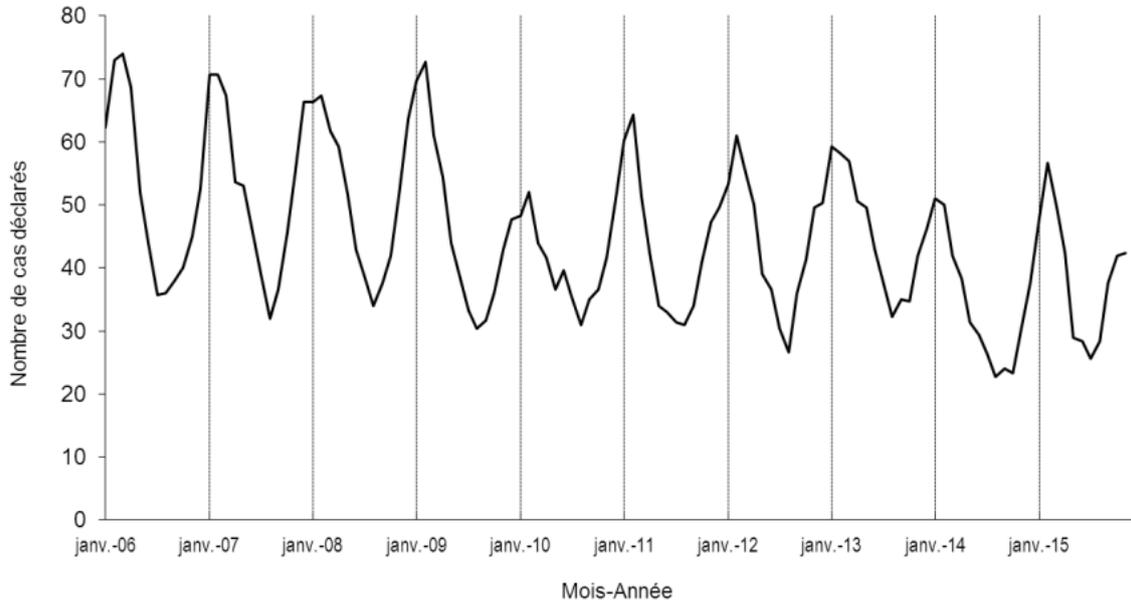
Source : INSERM (M. Coureuil)

Figure 2 : Taux d'incidence des infections invasives à méningocoque observé et corrigé pour la sous- notification, France métropolitaine, 1985-2015.



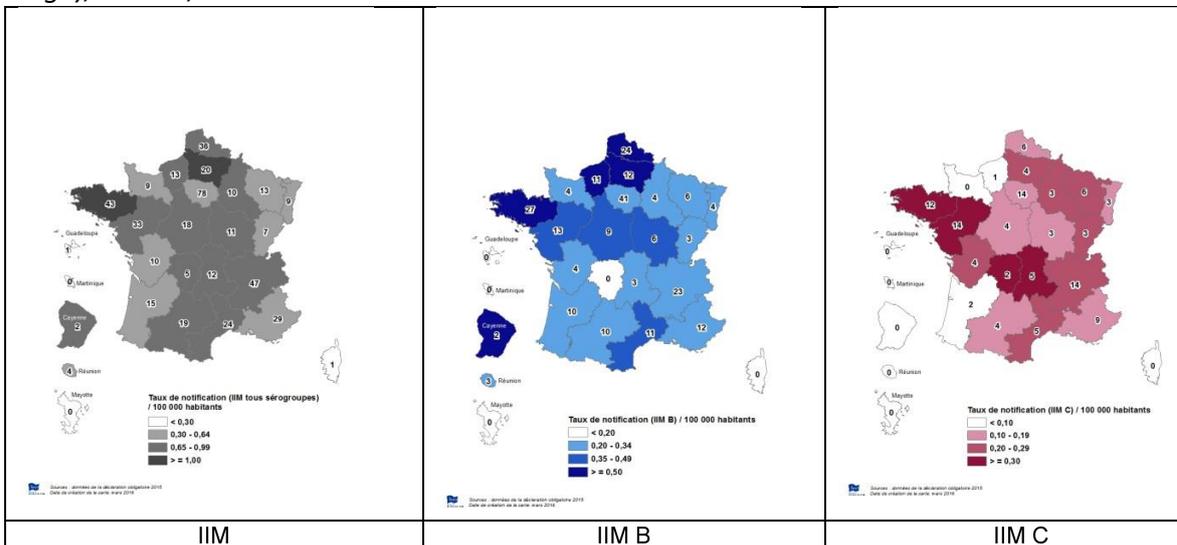
Source : bilan annuel 2015 InVS (Santé Publique France)

Figure 3 : Évolution mensuelle des cas déclarés d'infections invasives à méningocoque (moyennes mobiles sur 3 mois), France métropolitaine, 2006 – 2015.



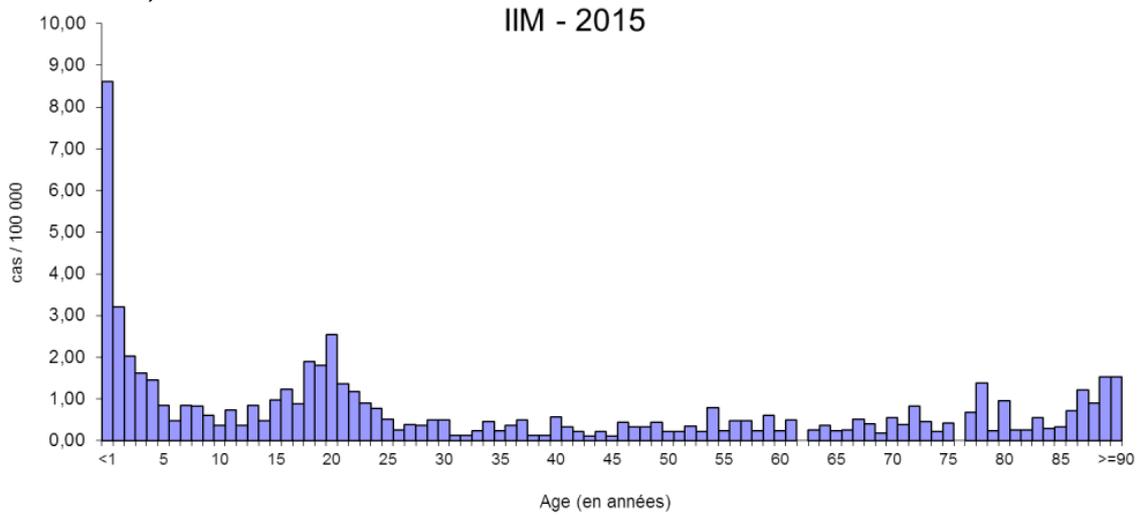
Source : bilan annuel 2015 InVS (Santé Publique France)

Figure 5 : Taux de notification et nombre de cas d'infections invasives à méningocoque (tous sérogroupes, séro groupe B et séro groupe C) par régions de résidence (après standardisation sur l'âge), France, 2015



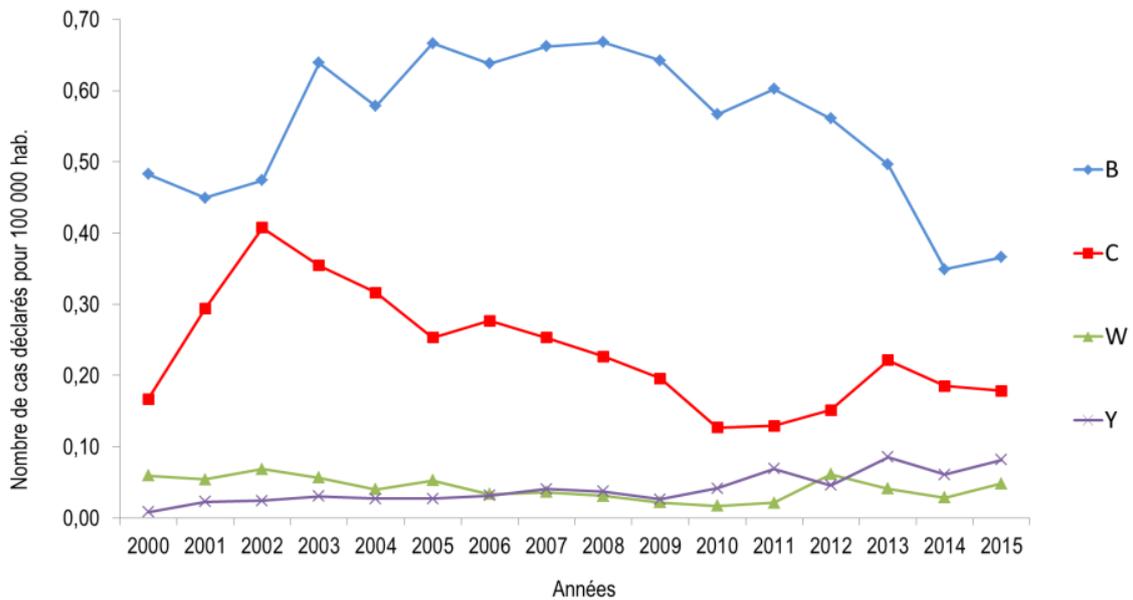
Source : bilan annuel 2015 InVS (Santé Publique France)

Figure 6 : Taux de notification des infections invasives à méningocoque par groupes âge France entière, 2015.



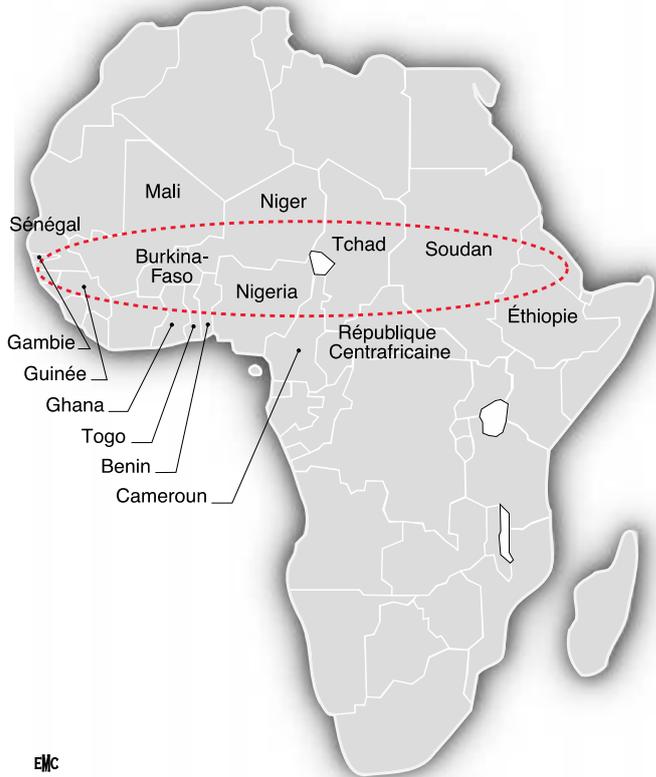
Source : bilan annuel 2015 InVS (Santé Publique France)

Figure 8 : Taux de notification des infections invasives à méningocoque liées aux principaux sérogroupes, France entière, 1999-2015.



Source : bilan annuel 2015 InVS (Santé Publique France)

Figure 9 : Ceinture de la méningite



EMC

1 Ceinture de la méningite (d'après <http://www.who.int/>).

Source : Nicolas P et Debonne JM. Infections à méningocoques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-013-A-10, Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-250-A-30, 2002, 23 p.

Figure 10 : Lésions cutanées de purpura et de purpura fulminans.



Source : Dr Jean Bergounioux (Réanimation pédiatrique - Hôpital Raymond-Poincaré)

*Figure 12 : Diplocoques à Gram négatif et polynucléaires neutrophiles à l'examen direct d'un LCS coloré au Gram.*

