



CASE REPORT

Cerebral vasculitis complicating post-spinal anesthesia meningoencephalitis due to *Serratia marcescens*: a case report

Yamina BADLA¹, Hanifa DERNI², Samia BENCHOUK²

ABSTRACT

Cerebral vasculitis encompasses a heterogeneous group of disorders for which diagnosis remains challenging, owing to the lack of standardized criteria and the polymorphic nature of clinical and radiological presentations. Postinfectious forms represent rare but severe complications of central nervous system infections, particularly bacterial meningitis, and may lead to cerebral infarction and long-term neurological sequelae. We report the case of a 26-year-old woman who developed *Serratia marcescens* meningoencephalitis following spinal anesthesia for cesarean delivery. The initial course under empirical antibiotic therapy was marked by persistent fever, followed by the onset of focal neurological deficits. Brain magnetic resonance imaging (MRI) revealed ventriculitis associated with a pontine ischemic lesion, suggestive of postinfectious cerebral vasculitis. The patient received targeted antimicrobial therapy combined with high-dose methylprednisolone, resulting in a favorable clinical outcome, with complete resolution of fever and neurological symptoms after one year of follow-up. This case highlights the diagnostic and therapeutic challenges associated with postinfectious cerebral vasculitis.

Keywords: cerebral vasculitis, *Serratia*, spinal anesthesia.

1. Faculté de médecine d'Oran – Algérie.
2. Service d'infectiologie de Tlemcen – Algérie.

Received: 29 Mar 2026
Accepted: 15 Jun 2026

Correspondance to: Yamina BADLA
E-mail: dr.badla.yam@gmail.com

1. INTRODUCTION

Les vascularites cérébrales constituent un ensemble hétérogène d'affections neurologiques dont le diagnostic demeure complexe. Elles peuvent être primitives ou secondaires à une pathologie neurologique ou systémique sous-jacente, le plus souvent d'origine auto-immune ou infectieuse (1). Leurs critères étiologiques ne font pas l'objet d'un consensus, en raison du caractère polymorphe et aspécifique des manifestations cliniques et radiologiques.

La vascularite cérébrale postinfectieuse correspond à une inflammation de la paroi des vaisseaux intracérébraux, intéressant principalement les artères et, dans une moindre mesure, les veines (2). Elle survient dans les suites d'une infection, notamment d'une méningite bactérienne ou virale, et constitue une complication grave susceptible d'entraîner des infarctus cérébraux ou d'autres séquelles neurologiques. Sa prise en charge repose généralement sur une antibiothérapie adaptée associée à une corticothérapie visant à contrôler la réponse inflammatoire.

Sur le plan clinique, ces vascularites peuvent se manifester par des céphalées persistantes et des déficits neurologiques focaux, en rapport avec des événements ischémiques ou hémorragiques. À ce jour, il n'existe pas de critères diagnostiques consensuels spécifiques de la vascularite cérébrale postinfectieuse, bien qu'elle puisse représenter jusqu'à un tiers des vascularites secondaires (3). Les étiologies en sont multiples.

Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie cérébro-méningée avec étude anatomopathologique ; toutefois, le caractère invasif de cet examen limite considérablement son utilisation en pratique courante. Néanmoins, l'apparition d'un déficit neurologique focal

ou l'aggravation de troubles neurologiques préexistants, notamment sous antibiothérapie, doit faire évoquer ce diagnostic et conduire à la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale.

Deux principaux mécanismes physiopathologiques peuvent être impliqués dans la genèse d'une vascularite cérébrale postinfectieuse (4) : d'une part, l'invasion directe de la paroi vasculaire par certains agents pathogènes à tropisme angio-invasif, tels que les rickettsies, le VZV, les champignons du genre *Aspergillus* ou les Mucorales ; d'autre part, une réponse immunitaire de l'hôte responsable de lésions vasculaires secondaires, mécanisme prédominant notamment dans les vascularites compliquant les méningites à *Streptococcus pneumoniae*.

Dans ce contexte, nous rapportons une observation inhabituelle de complication neurovasculaire survenue chez une jeune patiente ayant présenté une méningo-encéphalite à *Serratia marcescens* après une rachianesthésie réalisée au cours d'une césarienne. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une atteinte vasculaire cérébrale évocatrice d'une vasculopathie inflammatoire secondaire à l'infection.

2. OBSERVATION

Nous décrivons le cas d'une patiente de 26 ans, originaire et résidant à Machria, mariée et mère d'un nouveau-né âgé de 13 jours. Elle a été admise dans notre service pour la prise en charge d'une méningo-encéphalite aiguë survenant dans un contexte de post-rachianesthésie réalisée lors d'une césarienne.

L'histoire de la maladie remonte à dix jours avant l'hospitalisation (trois jours après la césarienne), marquée par l'installation progressive de céphalées associées à une photophobie et une phonophobie, avec altération progressive de l'état général, motivant sa consultation en ambulatoire où un traitement symptomatique a été prescrit mais sans succès. Vu l'installation de troubles de conscience, la patiente a été amenée à l'hôpital de Machria, d'où son orientation vers notre service.

À l'admission, la patiente était obnubilée, scorée à 10/15 sur l'échelle de Glasgow, fébrile à 38,5 °C, avec une stabilité hémodynamique. L'examen neurologique retrouvait une raideur méningée, un signe de Kernig positif ainsi qu'un signe de Brudzinski positif. Un ptosis associé à un strabisme divergent droit était également noté. L'examen cardiopulmonaire était sans particularité. La cicatrice de césarienne était propre et la bandelette urinaire négative.

Le bilan biologique objectivait une hyperleucocytose à 12 800 éléments/mm³ et un syndrome inflammatoire biologique majeur avec une CRP à 502 mg/L. La fonction rénale, la glycémie et l'ionogramme sanguin étaient sans anomalies, les hémocultures en cours. La tomodensitométrie cérébrale initiale était normale.

La ponction lombaire ramenait un liquide céphalorachidien franchement purulent. L'analyse cytologique retrouvait une prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN innombrables) avec une hypoglycorachie à 0,11 g/L et une hyperprotéinorachie à 2,98 g/L. L'examen direct et la coloration de Gram n'avaient pas été réalisés. Le diagnostic de méningo-encéphalite post-rachianesthésie a été retenu et une antibiothérapie probabiliste a été instaurée, associant céfotaxime (300 mg/kg/j), gentamicine (160 mg/j) et dexaméthasone (10 mg toutes les 6 heures pendant 4 jours), ainsi qu'une prophylaxie thromboembolique par énoxaparine (0,4 mL/j).

Au cinquième jour d'évolution, une amélioration de l'état de conscience et des troubles oculomoteurs était notée, malgré la persistance de la fièvre. La culture du LCR isolait une souche de *Serratia marcescens* sensible aux céphalosporines de troisième génération. Les hémocultures étaient négatives.

Devant la persistance fébrile, une seconde ponction lombaire était réalisée, retrouvant un LCR devenu clair avec une diminution de la cellularité à 480 éléments/mm³ et une amélioration modérée de la glycorachie à 0,25 g/L. La culture était stérile. Une réévaluation thérapeutique a conduit à l'introduction d'une antibiothérapie adaptée associant ceftazidime (2 g toutes les 8 heures en perfusion), amikacine (500 mg/j) et vancomycine (1 g toutes les 8 heures), afin de couvrir notamment une éventuelle surinfection à cocci Gram positifs, en particulier staphylocoques.

Après dix jours de ce traitement, la patiente a présenté une hémiparésie droite associée à une recrudescence des céphalées. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale a été réalisée, mettant en évidence un épaississement des parois des ventricules latéraux avec prise de contraste en faveur d'une ventriculite, ainsi qu'une lésion ischémique pontique paramédiane gauche, sans remaniement hémorragique, intéressant le territoire d'une artère perforante (figure 1). Ces éléments étaient évocateurs d'une vascularite ou d'une angiopathie d'origine infectieuse (figure 2). Une angio-IRM cérébrale n'a pas été réalisée.

Le diagnostic de vascularite cérébrale postinfectieuse a été retenu après concertation pluridisciplinaire avec l'équipe de médecine interne. Une corticothérapie par méthylprednisolone à forte dose (15 mg/kg/j pendant cinq jours) a été instaurée, avec surveillance étroite clinique et biologique (glycémie, ECG, ionogramme).

L'évolution a été favorable, marquée par une apyrexie durable et une récupération neurologique complète lors du suivi à un an.

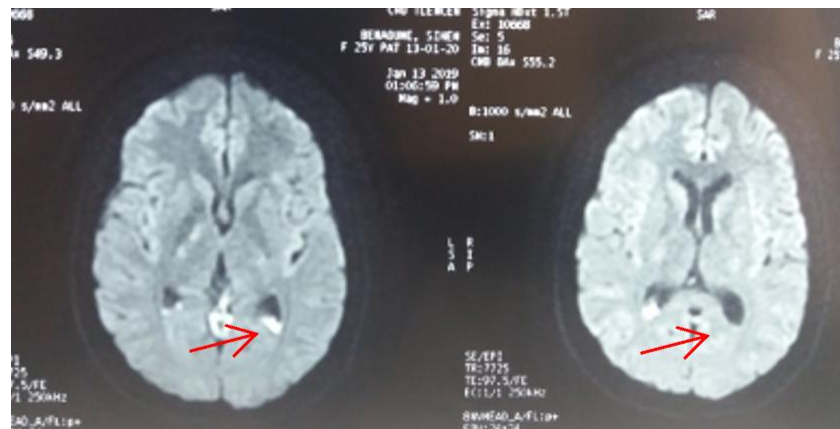


Figure 1. Ventriculite sur IRM cérébrale.

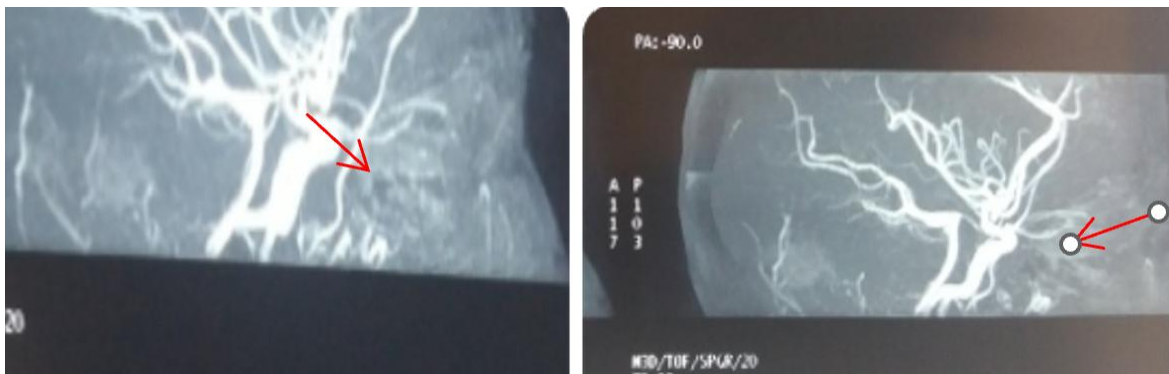


Figure 3. angiopathie (vasculrite).

3. DISCUSSION

Les méningites postinterventionnelles sont principalement dues à des cocci Gram positifs, notamment les staphylocoques, mais également à des bacilles Gram négatifs dans les formes sévères ou nosocomiales (5).

Dans ce contexte, les recommandations de l'Infectious Diseases Society of America préconisent une antibiothérapie probabiliste couvrant à la fois les bacilles Gram négatifs et les staphylocoques, en particulier dans les infections associées aux actes neurochirurgicaux ou rachidiens (5).

Les vascularites cérébrales d'origine infectieuse représentent une entité fréquente et hétérogène, reposant sur des mécanismes physiopathologiques variés. Elles peuvent être liées à des agents pathogènes à tropisme vasculaire direct, tels que le virus varicelle-zona, *Treponema pallidum* ou encore les espèces fongiques du genre *Aspergillus*. Elles peuvent également compliquer une infection méningée, le plus souvent d'origine sous-arachnoïdienne, notamment au cours des méningites à *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, de la tuberculose neuroméningée ou de la neurocysticercose. Par ailleurs, elles peuvent survenir par extension de contiguïté à partir de foyers infectieux sinusien ou orbitaire, comme observé dans les aspergilloses invasives ou les infections à Mucorales. Enfin, elles peuvent s'inscrire dans le cadre d'infections chroniques associées à des phénomènes immunomédiés, telles que les infections par le virus de l'hépatite B, de l'hépatite C ou le virus de l'immunodéficience humaine (2).

Ainsi, devant toute suspicion de vascularite cérébrale, une étiologie infectieuse doit être systématiquement recherchée, et la démarche diagnostique doit être adaptée au contexte clinique individuel. À l'inverse, le diagnostic de vascularite cérébrale doit être

évoqué devant l'apparition de manifestations neurologiques au cours d'une infection bactérienne, virale, fongique ou parasitaire (5, 6).

Serratia marcescens est un bacille à la famille des Yersiniaceae. Il est impliqué dans des infections nosocomiales, en particulier des bactériémies, infections sur voies veineuses centrales, des infections urinaires et des infections de plaies. Est responsable souvent d'épidémies en milieu hospitalier, se comporte comme un agent opportuniste, notamment chez les malades neutropéniques ou immunodéprimés. *S. marcescens* est exceptionnellement la cause de méningite purulente. Les cas rapportés dans la littérature surviennent en période postopératoire d'interventions neurochirurgicales (7). La plupart des méningites à *S. marcescens* décrites l'ont été en néonatalogie ou chez l'enfant (représentant environ 3 % des méningites à Gram négatif (8)

La survenue de la vascularite cérébrale est généralement retardée, apparaissant le plus souvent entre le 5^e et le 14^e jour suivant le début de la méningite (9), comme observé chez notre patiente. Cette complication doit être systématiquement évoquée devant toute aggravation ou persistance des signes neurologiques malgré une antibiothérapie jugée efficace. Son incidence exacte demeure mal définie. Toutefois, une étude publiée en 2020 (10), incluant 162 patients atteints de méningite à *Streptococcus pneumoniae*, rapportait 17 cas de vascularite cérébrale, soit une fréquence de 10,5 %.

Plusieurs facteurs clinico-biologiques prédictifs de complications cérébrovasculaires au cours des méningites bactériennes ont été identifiés : un retard de prise en charge supérieur à 48 heures après le début des symptômes, un score de Glasgow inférieur à 8 à l'admission, une élévation importante de la CRP, une hyperprotéinorachie, un examen direct du liquide céphalorachidien (LCR) positif, ou encore une faible cellularité du LCR (10).

Sur le plan physiopathologique, plusieurs mécanismes sont impliqués dans la survenue des vascularites cérébrales compliquant les méningites. La physiopathologie des atteintes vasculaires cérébrales au cours des méningites bactériennes semble multifactorielle. Un premier mécanisme implique l'inflammation directe induite par la présence de l'agent infectieux dans l'espace sous-arachnoïdien. Cette agression déclenche une activation de l'immunité innée avec production de nombreux médiateurs pro-inflammatoires, notamment le TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6. La réponse inflammatoire qui en résulte favorise l'activation des cellules endothéliales, l'altération de la barrière hémato-encéphalique et le recrutement de cellules inflammatoires au sein de la paroi vasculaire, pouvant conduire à des lésions artérielles et à une réduction du calibre vasculaire (11).

Un second mécanisme repose sur une réponse immunitaire secondaire, caractérisée par la formation de complexes immuns et l'activation de la cascade du complément, suggérant l'existence d'un processus vasculaire à médiation immunitaire survenant au décours de l'infection (12).

Enfin, l'hypothèse actuellement la plus plausible associe ces deux phénomènes dans un modèle physiopathologique intégré, où l'agression infectieuse initiale et l'amplification de la réponse immunitaire interagissent pour induire une atteinte vasculaire cérébrale responsable des complications ischémiques observées.

Des séries pédiatriques ont rapporté 17 cas de vascularite cérébrale, impliquant principalement *Streptococcus pneumoniae* (8 cas), le streptocoque du groupe B (4 cas) et *Escherichia coli* pour 2 cas (13). À ce jour, les données de la littérature indexée (notamment PubMed) ne rapportent pas de cas ou de séries décrivant spécifiquement une vascularite liée à *Serratia marcescens*, mais des méningoencéphalites, notamment chez l'enfant, ont été rapportées (14).

Les infections du système nerveux central par *Serratia* spp., agents pathogènes rares, ont été décrites pour la première fois en 1952 (15). Elles surviennent préférentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque tels qu'un traumatisme crânien, une chirurgie neurochirurgicale, une ponction lombaire ou une anesthésie péridurale, ainsi que des pathologies ORL chroniques (mastoidite, sinusite). Comparativement aux autres méningites à bacilles à Gram négatif, celles dues à *S. marcescens* sont plus fréquemment observées en contexte postneurochirurgical (16).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou angio-IRM constitue l'examen de référence pour le diagnostic des vascularites cérébrales, avec une sensibilité estimée à plus de 90 % (17). Les principales anomalies observées incluent des lésions ischémiques corticales ou sous-corticales, des rehaussements méningés ou parenchymateux, ainsi que des irrégularités des vaisseaux intracrâniens sur les séquences d'angio-IRM.

Dans notre observation, une amélioration clinique initiale a été notée dès la première semaine d'antibiothérapie. Toutefois, la persistance de la fièvre, l'apparition secondaire de signes neurologiques focaux, notamment une hémiplégie, ainsi que des anomalies persistantes du LCR après une amélioration initiale, ont fait suspecter une complication neurologique. La réalisation d'une IRM cérébrale a permis d'évoquer le diagnostic de vascularite cérébrale.

Le concept de vascularite cérébrale postinfectieuse demeure controversé. Il est essentiel de distinguer une véritable vascularite primitive du système nerveux central d'une vasculopathie secondaire à une infection. Calabrese a proposé des critères diagnostiques stricts de vascularite primitive du SNC, insistant sur l'exclusion formelle d'une cause infectieuse. (4)

L'hypothèse d'une vascularite cérébrale infectieuse secondaire à une méningoencéphalite bactérienne à *Serratia marcescens* devient nettement plus plausible qu'une vascularite primitive du SNC. Dans le cas présent, la documentation microbiologique de *Serratia marcescens* dans le LCR et la présence de ventriculite plaident fortement en faveur d'une vasculopathie infectieuse secondaire

Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible du post-partum constitue un diagnostic différentiel à considérer. Toutefois, cette hypothèse paraît peu probable dans notre observation en raison de l'absence de céphalée en coup de tonnerre, classiquement décrite au cours de ce syndrome, de la présence d'un liquide céphalorachidien présentant un profil typiquement bactérien avec une réaction inflammatoire marquée, ainsi que de la mise en évidence d'une ventriculite à l'IRM cérébrale. L'ensemble de ces éléments plaide davantage en faveur d'une complication neurovasculaire secondaire à une infection du système nerveux central.

Le rôle pathogène de *Serratia marcescens* dans la survenue de ventriculites ainsi que dans les bactériémies compliquées d'embolies septiques cérébraux a été documenté dans plusieurs séries et rapports de cas (18), bien que les hémocultures soient demeurées négatives chez notre patiente, ce qui n'exclut pas une dissémination hémotogène transitoire ou une infection localisée du système nerveux central. Par ailleurs, à notre connaissance, l'association entre vascularite cérébrale et rachianesthésie n'a pas été formellement rapportée dans la littérature. Les données disponibles suggèrent plutôt des mécanismes de vasculopathie secondaire aux méningites bactériennes postprocédurales que de véritables vascularites primitives induites par ce geste.

La réponse au traitement par bolus de corticothérapie a été spectaculaire dans notre cas, bien que, dans certaines situations, le recours à la plasmaphérèse puisse s'avérer nécessaire (09). L'évolution favorable de notre patiente, avec récupération neurologique complète à un an, suggère un mécanisme réversible de type vasculopathie inflammatoire plutôt qu'une vascularite nécrosante et destructrice.

À notre connaissance, l'association entre méningite à *Serratia marcescens* survenant dans un contexte post-rachianesthésie et la survenue d'une complication vasculaire cérébrale de type vasculopathie inflammatoire avec infarctus pontique n'a pas été rapportée dans la littérature. Si les infections du système nerveux central à bacilles Gram négatifs, notamment *Serratia marcescens*, ainsi que les complications ventriculaires des méningites bactériennes sont bien documentées (19), leur association dans un contexte postprocédural rachidien reste exceptionnelle, A.Abdellah et ses collaborateurs ont rapporté une série de cas groupés de méningite post-rachianesthésie documentée à *Serratia marcescens*, survenue en 2013 à Boufarik (Blida), incluant notamment deux cas compliqués de lésions suppuratives cérébrales (20).

Cette observation suggère un spectre élargi de complications neurovasculaires des infections nosocomiales du système nerveux central, probablement médiées par des mécanismes inflammatoires endothéliaux et de vasculopathie secondaire.

4. CONCLUSION

La vascularite cérébrale postinfectieuse constitue une complication rare mais potentiellement grave des infections du système nerveux central. L'observation rapportée, survenue chez une patiente de 26 ans dans un contexte de méningo-encéphalite à *Serratia marcescens* après rachianesthésie, illustre le caractère exceptionnel de cette association, peu décrite dans la littérature. Ce cas souligne l'importance d'évoquer une vascularite cérébrale devant toute aggravation secondaire ou persistance de signes neurologiques malgré une antibiothérapie adaptée. L'imagerie par résonance magnétique joue un rôle déterminant dans le diagnostic précoce, permettant d'orienter rapidement la prise en charge. La réponse favorable à la corticothérapie dans notre observation met en évidence l'intérêt d'un traitement anti-inflammatoire précoce, en complément de l'antibiothérapie, afin de limiter les séquelles neurologiques.

Considérations éthiques : Le consentement éclairé de la patiente a été obtenu pour la publication de cette observation. Les données cliniques et radiologiques ont été anonymisées afin de garantir le respect de la confidentialité et de la vie privée.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Lampros A, Caumes E, Psimaras D, Galanaud D, Clarençon F, Peyre M, et al. Vascularites cérébrales associées aux infections [Infection associated cerebral vasculitis]. *Rev Med Interne*. 2021;42(4):258-268. doi: 10.1016/j.revmed.2020.05.027
2. de Boysson H, Pagnoux C, Zuber M. Vascularites du système nerveux central. *EMC - Neurologie*. 2012;9(4):1-25. doi: 10.1016/S0246-0378(12)54309-5
3. Katchanov J, Siebert E, Klingebiel R, Endres M. Infectious vasculopathy of intracranial large- and medium-sized vessels in neurological intensive care unit: a clinico-radiological study. *Neurocrit Care*. 2010;12(3):369-374. doi: 10.1007/s12028-010-9335-4
4. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angitis of the central nervous system: report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)*. 1988;67(1):20-39. doi: 10.1097/00005792-198801000-00002
5. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Scheld WM, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America's clinical practice guidelines for healthcare-associated ventriculitis and meningitis. *Clin Infect Dis*. 2017;64(6):e34-e65. doi: 10.1093/cid/ciw861
6. Sène D, Cacoub P. Expressions vasculaires des maladies infectieuses. In: *Traité de médecine vasculaire*. Tome 2. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011. p. 471-483. doi: 10.1016/B978-2-294-71346-0.50023-9
7. Lewis AM, Stephenson JR, Garner J, Afshar F, Tabaqchali S. A hospital outbreak of *Serratia marcescens* in neurosurgical patients. *Epidemiol Infect*. 1989;102(1):69-74. doi: 10.1017/s0950268800029691
8. Unhanand M, Mustafa MM, McCracken GH Jr, Nelson JD. Gram-negative enteric bacillary meningitis: a twenty-one-year experience. *J Pediatr*. 1993;122(1):15-21. doi: 10.1016/s0022-3476(05)83480-8
9. Domínguez A, Fraga CR, Ayala R, Conde P, García D, Cereijo A. Cerebral vasculitis secondary to pneumococcal meningitis. Plasmapheresis as adjuvant therapy. Case report. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2025;57(1):46-49. doi: 10.5114/ait.2025.147585
10. Boix-Palop L, Fernández T, Pelegrín I, Obradors M, García-Roulston K, Xercavins M, et al. Delayed cerebral vasculopathy in pneumococcal meningitis: epidemiology and clinical outcome. A cohort study. *Int J Infect Dis*. 2020;97:283-289. doi: 10.1016/j.ijid.2020.06.005
11. Deliran SS, Brouwer MC, van de Beek D. Cerebrovascular complications in bacterial meningitis. *Stroke Vasc Interv Neurol*. 2024;5(1):e001435. doi: 10.1161/SVIN.123.001435
12. Nomura T, Ura S, Yaguchi H, Yabe I. Reversible centripetal cerebral vasculitis in pneumococcal meningitis. *Intern Med*. 2023;62(6):953-954. doi: 10.2169/internalmedicine.0016-22
13. Bouric P, Leboucq P, Meyer P, Jeziorski E. Méningites bactériennes compliquées de vascularites cérébrales, étude rétrospective de 17 cas. *Med Mal Infect*. 2017;47(4S):S26.
14. Safdar S, Anwar T, Haider S, Shafique R, Waseem S, Kanwal M. Bacterial meningitis - *Serratia marcescens* - case report. *Cases*. 2024;3(1):16. doi: 10.35702/cases.10016
15. Demiray EKD, Alkan S, Akyıldız MY, Ezin Ö, Sefer S. *Serratia* spp. meningitis in a child with ventriculo-peritoneal shunt. *Pediatr Pract Res*. 2021;9(3):140-143. doi: 10.21765/pprjournal.933565
16. Tavares-Carreón F, De Anda-Mora K, Rojas-Barrera IC, Andrade A. *Serratia marcescens* antibiotic resistance mechanisms of an opportunistic pathogen: a literature review. *PeerJ*. 2023;11:e14399. doi: 10.7717/peerj.14399
17. Jerbi S, Ben Salem A, Chouchane N, El Kamel S, Ghorbel N, Guesmi A, Hamza HA. Apport de l'IRM dans le diagnostic des vascularites du système nerveux central. *J Neuroradiol*. 2017;44(2):85-86.
18. Huang CR, Lu CH, Chien CC, Chang WN. Protean infectious types and frequent association with neurosurgical procedures in adult *Serratia marcescens* CNS infections: report of two cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2001;103(3):171-174. doi: 10.1016/s0303-8467(01)00138-x
19. Lappay JJ, Gaddi MJS, Calotes-Castillo LV. *Serratia marcescens* healthcare-associated ventriculitis and cerebral abscess in a neonate with Chiari II malformation: a case report and systematic review. *Acta Med Philipp*. 2022;56(10).
20. Abdellah A, Yousfi M, Saighi K, Hadjali L, Meftah A, Habili S, Aitkaci N, Djiani F, Mechtoub FZ. Une épidémie de 19 cas de méningite à *Serratia marcescens* après rachianesthésie. *Anesth Reanim*. 2015;1(Suppl 1). doi: 10.1016/j.anrea.2015.07.066