

Méningite à *Streptococcus agalactiae* chez un patient diabétique

[Meningitis *Streptococcus agalactiae* in a diabetic patient]

Asmae Lamrani Hanchi¹⁻², L. Taoufik¹⁻², F. Moussair¹⁻², A. Elkhalfi¹⁻², N. Louhab¹⁻³, N. Kissani¹⁻³, A. Hachimi¹⁻⁴, and N. Soraa¹⁻²

¹Faculté de médecine et de pharmacie, Université Cadi Ayyad Marrakech, Morocco

²Laboratoire de Bactériologie Virologie, Hôpital Arrazi, CHU Marrakech, Morocco

³Service de Neurologie, Hôpital Arrazi, CHU Marrakech, Morocco

⁴Service de Réanimation, Hôpital Arrazi, CHU Marrakech, Morocco

Copyright © 2017 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: *Streptococcus agalactiae* or group B streptococcus (GBS) is a common agent of maternal and neonatal infections. Invasive diseases due to GBS are increasing in non-pregnant adults, mainly for immunodepressed adults with a mortality rate ranging from 20% to 50%. Among these infections, meningitis *Streptococcus agalactiae* are exceptional. This observation reports the case of meningitis *Streptococcus agalactiae* in a diabetic patient. The urinary tract was the starting point of the invasive infection due to GBS.

KEYWORDS: *Streptococcus agalactiae*, GBS, meningitis, diabetes.

RESUME: Le *Streptococcus agalactiae* ou streptocoque beta hémolytique du groupe B (SGB) est un agent habituel d'infections materno-fœtales et néonatales. Cependant, Il existe une augmentation des infections invasives à SGB chez l'adulte, principalement sur des terrains d'immunodépression avec un taux de mortalité qui varie de 20 à 50 %. Parmi ces infections, les méningites à *Streptococcus agalactiae* restent exceptionnelles. Cette observation rapporte le cas d'une méningite à *Streptococcus agalactiae* compliquant une bactériémie à point de départ urinaire chez un patient diabétique.

MOTS-CLEFS: *Streptococcus agalactiae*, SGB, méningite, diabète.

1 INTRODUCTION

Le *Streptococcus agalactiae* ou streptocoque bêta hémolytique du groupe B (SGB) est une cocci à gram positif, commensal occasionnel de la peau, du tube digestif et des voies génito-urinaires (20 à 30% des femmes) [1]. Il est connu pour son implication dans certaines infections graves du nouveau-né et de la femme enceinte. Cependant on constate une augmentation de l'incidence des infections invasives à SGB au cours de ces dernières années chez l'adulte suggérant une modification du spectre des infections à ce germe [2]. Les méningites à SGB restent exceptionnelles et constituent moins de 2% de ces infections invasives chez l'adulte [2,3]. Cette observation rapporte le cas d'une méningite à SGB, et met le point sur les facteurs favorisant de ces infections invasives au SGB.

2 OBSERVATION

Un homme âgé de 69 ans a été admis en neurologie le 17/01/2015 à l'Hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech pour une prise en charge d'un syndrome de Guillain Barré évoluant depuis un mois. Le patient est suivi pour un diabète sans autres antécédents pathologiques notables. L'examen clinique a trouvé un malade conscient en décompensation acido-cétosique et présentant une paraparésie ascendante d'installation progressive évoluant dans un contexte de fièvre. Le bilan infectieux a objectivé une hyperleucocytose sanguine à 22000/mm³ à prédominance polynucléaires neutrophiles, une lymphopénie à 600/mm³, et une CRP à 220mg/l. Un ECBU a été demandé, et le patient a été mis sous Ciprofloxacine. **L'ECBU réalisé a mis en évidence une culture pure de *Streptococcus agalactiae* (SGB) sensible aux pénicillines mais résistant aux fluoroquinolones.** Dans le cadre du Guillain Barré, une ponction lombaire a été réalisée pour la recherche de la dissociation albumino-cytologique (caractéristique du syndrome de Guillain Barré) et a objectivé une réaction leucocytaire à 6 éléments/mm³, une hypoglycorachie à 0.65g/l (glycémie concomitante : 3g/l) et une hyperprotéinorachie à 2.6g/l. **La culture du LCR était positive à SGB.** A noter que le patient ne présentait pas de syndrome méningé clinique. **L'hémoculture concomitante réalisée a isolé également un SGB** avec le même profil de sensibilité aux antibiotiques. **Le traitement a été réadapté et le patient a été mis sous Ceftriaxone à dose méningée.** Devant la dégradation de son état clinique et l'apparition de troubles respiratoires et de déglutition, le patient a été transféré en réanimation.

L'évolution a été marquée par le décès suite aux complications liées au syndrome de Guillain Barré à J5 de son hospitalisation.

3 DISCUSSION

Les infections invasives à SGB sont définies par l'isolement du SGB dans un prélèvement bactériologique d'un site normalement stérile associé aux signes cliniques et biologiques d'infection aigüe [4]. L'importance des infections invasives à SGB chez l'adulte a été soulignée par plusieurs auteurs notamment en raison de leur gravité et leur survenue sur terrain débilisé [4,5]. Leur incidence est d'environ 4 cas pour 100 000/an chez les adultes hors parturientes [4]. Cette incidence est en augmentation croissante avec l'âge [6,7,8]. L'augmentation de l'incidence d'infections invasives à SGB chez l'adulte suggère une modification du spectre des infections à ce germe [2].

Le SGB ne peut franchir la barrière hémato-encéphalique que chez les nouveau-nés [6]. La pathogénicité des méningites à SGB chez l'adulte n'est pas complètement élucidée [1,6].

Le scénario physiopathologique des infections à SGB implique donc que cette bactérie puisse adhérer et envahir les cellules épithéliales constituant les barrières physiologiques de l'hôte, échapper aux défenses immunitaires de l'hôte, et s'adapter rapidement à des conditions «environnementales» très différentes (pH, température, carences nutritives...)[1]. Les sérotypes capsulaires Ia, III et V représentent les deux tiers des souches isolées des infections invasives à SGB [6]. Le sérotype II est le plus souvent incriminé dans les atteintes infectieuses méningées de l'adulte [2]. Le SGB possède un éventail important de déterminants et de facteurs de virulences lui permettant d'échapper au système immunitaire, en l'occurrence la capsule polysaccharidique et l'hémolysine. Le rôle d'autres produits bactériens, comme la superoxyde dismutase et l'acide D-alanyl-lipotéichoïque a été évoqué [1,2].

L'analyse des génomes des principaux sérotypes retrouvés en pathologie a mis en évidence une grande diversité génétique qui règne au sein des populations de SGB. Cela permet d'envisager son étude pour la caractérisation de nouveaux facteurs de virulence pouvant constituer des nouvelles cibles vaccinales ou des outils diagnostiques en l'occurrence la recherche du clone hyper-virulent ST-17 [1].

Parmi les infections invasives à SGB on distingue par ordre de fréquence décroissant : les infections de la peau ou des tissus mous (20 %), les sepsis (15 %), les arthrites (15 %), les pneumopathies (5-10 %) et moins de 5%, les ostéomyélites, les endocardites, les pyélonéphrites, les péritonites ou les infections sur cathéter [9]. Les méningites représentent uniquement 2% de ces infections invasives à SGB [3,6]. Son incidence est de 0.15 cas /100000 habitants adultes par an [8].

Des facteurs de risque indépendants ont pu être individualisés dont le premier semble être un âge avancé, mais ce sont surtout les antécédents de diabète, d'infarctus, de cirrhose, de néoplasie (en particulier le cancer du sein), d'insuffisance rénale chronique, d'alcoolisme, d'hépatopathie ou de séropositivité VIH qui favorisent les infections invasives à SGB [6,9].

Domingo et al ont revu 64 cas de méningite à SGB, 58% des patients étaient âgés de plus de 50 ans. Une comorbidité a été retrouvée dans 89.5% des cas. Le diabète en était le chef de file (18%), suivi des pathologies auto-immunes (17%), des hépatopathies 12.5%, affections malignes 10%, pathologies cardiovasculaires 10%, l'insuffisance rénale 6.2% [8]. Les méningites à SGB surviennent spontanément dans 94% des cas, et dans la moitié des cas un foyer infectieux à distance a été

retrouvé [8]. C'est le cas chez notre patient âgé de 69 ans et diabétique. Une infection urinaire compliquée d'une bactériémie à SGB a été retrouvée chez lui. L'infection urinaire à SGB pourrait être favorisée par les troubles vésico-sphinctériens liés au Guillain Barré. L'immunodépression en rapport avec le diabète déséquilibré et la virulence de la souche de SGB auraient favorisé la survenue de la bactériémie et le franchissement de la barrière hémato encéphalique et ainsi la méningite.

De point de vue clinique, la symptomatologie est celle d'une méningite bactérienne purulente sans signes particuliers pouvant orienter vers ce germe [6]. Cependant 6.2% de patients présentent des pétéchieux prôtant à confusion avec une méningite à *Meningocoque* [8]. Le cas de notre patient est très particulier car ce dernier ne présentait pas de syndrome méningé. L'étude du LCR a été faite dans le cadre du syndrome de Guillain Barré. On insiste sur le fait que les sujets diabétiques font des infections parfois graves et mortelles tout en étant pauci-symptomatiques. C'est ce qui fait toute la gravité chez cette catégorie de personnes très vulnérables.

De point de vue microbiologique, SGB reste sensible aux pénicillines, aux céphalosporines et à la vancomycine [4]. Les pénicillines sont les antibiotiques de choix pour le traitement et la synergie avec les aminoglycosides est préservée [4,6]. En revanche, les souches résistantes à la clindamycine et à l'érythromycine et aux fluoroquinolones sont observées dans 20 à 40 % des cas [4].

Le taux de mortalité relative au SGB est d'autant plus important que l'âge est avancé [2]. Il atteint plus de 50% pour les patients âgés de plus de 65 ans. Les méningites à SGB sont plus mortelles (34%) que les méningites à *Neisseria meningitidis* ou *Haemophilus*. Cependant ce taux de mortalité est comparable aux méningites à *Streptococcus pneumoniae*, bacille à gram négatif ou *staphylocoque* [8].

4 CONCLUSION

Les méningites à *Streptococcus agalactiae* restent rares, graves et potentiellement mortelles chez l'adulte. Le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge et du terrain sous-jacent. La présente observation confirme le rôle du terrain sous-jacent dans l'émergence de l'infection à *Streptococcus agalactiae*, la gravité et l'extension de l'infection.

REFERENCES

- [1] C. Poyart, A. Tazi, S. Brinster, P. Trieu-cuot, : "Infections à streptocoques du groupe B, facteurs de virulence et pathogénie moléculaire". Association des anciens élèves de l'institut Pasteur 2008, 50 : 194.
- [2] M. Rafai, Chouaib N, S. Zidouh, H. Bakkli, L. Belyamani : "Méningo-encéphalite à *Streptococcus agalactiae* chez l'adulte non immunodéprimé". The Pan African Medical Journal, 2015, 20 : 5.
- [3] Office of Disease Prevention & Epidemiology. Oregon Active Bacterial Core Surveillance (ABCs): "Group B *Streptococcus* Surveillance Report 2008",
- [4] N. Lefebvre -N. Lefebvre, E. Forestier, M. Mohseni-Zadeh, V. Remy, O. Lesens, C. Kuhnert, V. Poindron, P. Riegel, Y. Piémont, D. Christmann, Y. Hansmann: Invasive *Streptococcus agalactiae* infections in non-pregnant adults. Médecine et maladies infectieuses 2007 ; 37 : 796–801
- [5] A. Schuchat, Epidemiology of group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. Clin Microbiol Rev 1998; 11:497-513
- [6] MS. Edwards and CJ. Baker: "Group B Streptococcal Infections in Elderly Adults". Clin infect dis, 2005, 41: 839-847
- [7] MM. Farley: "Group B Streptococcal disease in non pregnant adult". Clin infect dis, 2001, 33: 556-561
- [8] P. Domingo, N. Barquet, M. Alvarez, P. Coll, J. Nava, J Garau : "Group B streptococcal meningitis in adults": report of twelve cases and review". Clin Infect Dis 1997, 25:1180–7.
- [9] C. Martinaud, T. Gaillard, B. Graffin, Y. Muzellec, P. Brisou Spondylodiscite à *Streptococcus agalactiae* ST-17. Ann Biol Clin 2008 ; 66 :1