



CAS CLINIQUE DE LEPTOSPIROSE REVELEE PAR DES DOULEURS THORACIQUES ET UN ICTERE CHOLESTATIQUE CHEZ UN OUVRIER DE FORAGE AU BENIN
KPOSSOU AR¹, ZOMALHETO Z², AFFOLABI D³, AGBODANDÉ KA⁴, SEHONOU J¹, VIGNON R¹.

- 1- Service d'Hépatogastroentérologie, Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM), Cotonou
- 2- Service de Rhumatologie, CNHU-HKM, Cotonou
- 3- Service de Microbiologie, CNHU-HKM, Cotonou
- 4- Service de Médecine Interne, CNHU-HKM, Cotonou

Correspondant : KPOSSOU Aboudou Raïmi, Service d'Hépatogastroentérologie, Centre National Hospitalier et Universitaire, 02 BP 2784 Cotonou Bénin. Téléphone : 00229 66181939. Email : kpossou.raimi@yahoo.fr

RESUME

La leptospirose est une anthroponose à répartition mondiale, caractérisée par une forte incidence en milieu tropical et un grand polymorphisme clinique. La maladie est reconnue comme un problème de santé publique émergent aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. La contamination se fait soit directement par exposition à l'urine d'animaux infestés, soit indirectement dans l'eau souillée par les urines. La gravité de l'affection tient aux atteintes hépatiques et rénales. Aucune donnée publiée n'existe sur cette affection au Bénin. Nous rapportons un cas de leptospirose révélée à Cotonou par des douleurs thoraciques et un ictère cholestatique chez un ouvrier de forage.

Mots clés : leptospirose, douleurs thoraciques, ictère cholestatique, pleurésie, ouvrier de forage.

ABSTRACT

Case report of leptospirosis revealed by chest pain and cholestatic jaundice in a drilling's worker in Benin.

Leptospirosis is a worldwide distribution anthroponosis, characterized by a high incidence in the tropics and a large clinical polymorphism. The disease is recognized as an emerging public health problem as well in developing countries than in developed countries. Contamination occurs either directly by exposure to the urine of infected animals, or indirectly through contaminated water by the urine. The severity of the condition is due to liver and kidney damage. No published data exist on the disease in Benin. We report in Cotonou a case of leptospirosis revealed by chest pain and cholestatic jaundice in a drilling's worker.

Keywords: leptospirosis, chest pain, cholestatic jaundice, pleurisy, drilling's worker.

INTRODUCTION

La leptospirose est une anthroponose à répartition mondiale, caractérisée par l'étendue du réservoir animal, une forte incidence en milieu tropical et un grand polymorphisme d'expression clinique [1 ; 2]. La maladie est reconnue comme un émergent problème de santé publique en raison d'une augmentation de son incidence aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays développés [2 ; 3]. Elle est due à des bactéries spiralées, hélicoïdales, mobiles du genre *Leptospira* (*L.*). Ce genre comprend 2 espèces : *L. biflexa*, saprophyte et *L. interrogans*, pathogène pour l'homme [2]. Les sources de contamination sont les eaux et les sols souillés par les urines des animaux infestés. Les leptospires vivent longtemps dans les sols et les eaux douces (égouts, mines) [4]. La contamination se fait soit directement par exposition à l'urine d'animaux infestés, soit indirectement dans l'eau souillée par les urines. Chez l'homme, la contamination est le plus souvent

indirecte à travers les excoriations cutanées, les muqueuses conjonctivale, pharyngée, digestive, ou par inhalation [5 ; 6]. Les professions à risque sont les agriculteurs, les employés des abattoirs, les employés de voirie, les égoutiers, les pisciculteurs, les jardiniers ; sont aussi à risque les activités de loisirs en eau douce : baignades (rivières et étangs) et sports nautiques (canoë-kayak, rafting, canyoning et pêche). Il y a une recrudescence à la saison humide. La gravité de cette maladie tient aux atteintes hépatiques et rénales. Les manifestations respiratoires sont rarement au premier plan. Aucune donnée clinique publiée antérieure n'existe chez l'homme sur cette affection au Bénin. Nous rapportons ici un cas de leptospirose chez un ouvrier de forage à Cotonou, révélée par des douleurs thoraciques atypiques associées à une fièvre et un ictère cholestatique. Le but étant d'amener les praticiens à penser plus souvent à ce diagnostic dans certains contextes de fièvre inexplicquée.

OBSERVATION

Mr Z. G., 43 ans, ouvrier de forage, sans antécédent particulier a été hospitalisé dans notre service début décembre 2012 pour des douleurs thoraciques diffuses bilatérales d'installation rapide évoluant depuis deux jours. Le début de la symptomatologie remontait à cinq jours par un syndrome grippal avec fièvre à 39°C, asthénie et myalgies ayant motivé une consultation dans une clinique où un traitement antipalustre avait été initié. Devant l'apparition des douleurs thoraciques associées à une toux sèche sans hémoptysie, et la persistance de la fièvre le patient était adressé dans notre service. A l'admission, la température était à 37° (sous Paracétamol), le pouls à 100 pulsations par mn, l'examen clinique était sans particularité en l'occurrence absence d'anomalie sur le plan respiratoire et absence de syndrome méningé.

Le diagnostic de pneumopathie était suspecté. La radiographie du thorax était sans particularité. L'angioscanner thoracique montrait une pleurésie droite de faible abondance et un syndrome interstitiel de la base pulmonaire à son contact. Il n'y avait pas d'argument pour une embolie pulmonaire. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie sinusale à 120 battements/mn et une surcharge ventriculaire gauche.

Sous un traitement symptomatique (Paracétamol IV et hydratation) et une antibiothérapie probabiliste par Ceftriaxone, l'évolution était marquée par la recrudescence de la fièvre à 40°C, la persistance des douleurs thoraciques et des myalgies diffuses surtout crurales, secondairement associées à des douleurs lombaires bilatérales et des deux hanches, à un ictère cutanéomuqueux (apparu au troisième jour d'hospitalisation), et à une hématurie macroscopique. Le bilan biologique montrait une cytolysé (ASAT à 3,5 N (N = fois la limite supérieure de la normale), ALAT à 1,5 N), un ictère cholestatique (bilirubine totale à 12 N, bilirubine conjuguée à 26,6 N, phosphatases alcalines à 2 N et Gamma-GT à 1,5 N), un taux de prothrombine à 100 %, une thrombopénie à 90 Giga/l, sans anémie et une hyperleucocytose à 13,9 Giga/l à prédominance polynucléaire neutrophile (87 %), une Protéine C-Réactive (CRP) élevée à 90 mg/l et la Créatine Phosphokinase (CPK) élevée à 4 N ; les D-dimères étaient élevés à 6581,38 ng/ml. Le bilan rénal était normal. L'échographie abdominale montrait une hépatomégalie homogène isolée ; il n'y avait pas de lithiase vésiculaire, ni de dilatation des voies biliaires intra ou extra-hépatiques.

Il se posait le problème diagnostique de douleurs thoraciques et lombaires diffuses associées à un syndrome infectieux, une pleurésie droite, un ictère cholestatique, une thrombopénie et une hématurie macroscopique.

Les hémocultures et le frottis sanguin étaient négatifs. De même que la sérologie des hépatites virales A, B et C. Compte tenu du caractère polymorphe de la symptomatologie, une sérologie de la leptospirose était réalisée (dépistage de Ig M par Ezyme Immunoassay, réactif : Serion) ; elle s'était révélée positive à 2250 UI/ml (seuil : 15) en faveur d'une leptospirose.

Un traitement par amoxicilline 1g X3/j (initialement en intraveineuse, puis relayé per os) pour une durée totale de 15 jours était réalisée permettant une évolution favorable. Le patient était revu un mois après son retour à domicile, il était asymptomatique ; le bilan hépatique, l'hémogramme et la CRP étaient normalisés.

DISCUSSION

Ce cas clinique est le premier à faire l'objet de publication sur la leptospirose au Bénin. Il n'existe pas de données publiées sur cette affection chez l'homme dans notre pays. Le seul article publié concernait la prévalence de *Leptospira* chez les mammifères à Cotonou [7]. Il rapportait que 18,9% des petits mammifères étaient infectés par *Leptospira*. Ce qui rend effectif l'exposition de la population à la leptospirose. Des travaux antérieurs chez l'homme avaient été réalisés mais malheureusement non publiés. Ainsi, une thèse de doctorat en médecine ayant comporté une étude sérologique chez des enfants hospitalisés au centre national hospitalier et universitaire (CNHU-HKM) de Cotonou avait montré une prévalence de 3,9% [8].

Un rapport d'activité du programme leptospirose au Bénin en 1994 [9] avait noté une prévalence de 20% sur sérum de donneurs de sang apparemment en bonne santé et de 66,5% chez les employés d'abattoirs au centre national de transfusion sanguine de Cotonou. Un mémoire [10] ayant reposé sur une étude de 503 sérums de travailleurs d'abattoirs et 244 sérums de patients fébriles hospitalisés avec recherche de *Leptospira* par Microscopic Agglutination Test (MAT) avait rapporté une positivité dans 54,7% et 75,8% respectivement.

Notre cas clinique confirme la réalité de la leptospirose dans notre pays. Il s'agit d'une affection dont la première description a été

faite en 1886 par Adolf WEIL. Cette description initiale associait splénomégalie, ictère et néphrite [2]. Le réservoir des leptospires est principalement animal, mais se prolonge dans l'environnement. De nombreux mammifères domestiques (chiens, bovins, ovins, porcs...) et sauvages (rats, mulots, cerfs...) sont susceptibles d'être infectés, et les bactéries survivent de façon prolongée dans le sol et dans les eaux douces. La contamination humaine, en général indirecte, se fait à travers les muqueuses ou les excoriations cutanées, et rarement par inhalation [11]. Les activités agricoles et nautiques constituent les principaux facteurs de risque. Chez notre patient, sa profession d'ouvrier de forage l'a probablement exposé à la maladie. Sur le plan physiopathologique, la lésion élémentaire la plus souvent retrouvée est une vascularite qui se manifeste par un œdème endothélial, une nécrose et une infiltration lymphocytaire [5 ; 11 ; 12]. Cette vascularite peut atteindre plusieurs tissus, essentiellement le foie, le rein mais aussi les poumons [1 ; 13]. L'incubation est en général de 7 à 14 jours [2]. Les manifestations cliniques sont très variables allant de formes asymptomatiques ou pauci symptomatiques (syndrome grippal) à des formes ictériques et graves avec défaillance rénale et atteinte pulmonaire sévère [1 ; 14]. Les formes anictériques représentent 80 à 90% des cas ; l'ictère n'est présent que dans 5 à 10% des cas.

La maladie de Weil désigne la forme la plus sévère de la maladie associant forte fièvre, ictère intense, hémorragie, dysfonction rénale et pulmonaire, altération neurologique et collapsus cardiovasculaire d'évolution variable. Les manifestations respiratoires sont relativement fréquentes mais ne dominent que rarement le tableau, le plus souvent à type de toux ou hémoptysie [15]. Les douleurs thoraciques sont présentes chez environ 10 à 16 % des patients [2 ; 16], sans que l'on sache si l'origine est musculaire, myocardique ou pleurale. Chez notre patient l'origine est probablement musculaire vu les douleurs diffuses associées et l'élévation des CPK faisant évoquer une rhabdomyolyse. Les épanchements pleuraux sont beaucoup plus rares, 3,2 % dans une série rétrospective réunionnaise de 91 cas [17].

Le diagnostic de leptospirose est à évoquer devant une fièvre associée à des signes d'atteintes hépatique, rénale et méningée [15]. Le diagnostic biologique repose en pratique sur la sérologie (Microscopic Agglutination Test (MAT) ou Ezyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)) [15 ; 18]. L'isolement du germe

dans le sang ou les urines reste exceptionnel. Les hémocultures sur milieux spéciaux sont plus souvent positives mais le temps de culture est long (plusieurs jours à quelques semaines). La recherche moléculaire par Polymerase Chain Reaction (PCR) est aussi un moyen d'identification du germe [14].

Le traitement requière une antibiothérapie, en première intention la pénicilline G pendant 7 à 10 jours [1], ou une pénicilline A, ou une céphalosporine de 3^{ème} génération. Les macrolides, la doxycycline et la tétracycline sont aussi efficaces sur le germe [19]. Notre patient a connu une évolution favorable sous Amoxicilline alors que la céphalosporine de 3^{ème} génération semblait inefficace. La prévention repose essentiellement sur le contrôle du réservoir animal et hydrique, mais des mesures prophylactiques individuelles (vaccination et chimioprophylaxie) ont été proposées pour les groupes exposés [5]. Les ouvriers de forage sont à considérer comme des sujets à risque de l'affection.

CONCLUSION

Ce cas clinique atteste de l'effectivité de la leptospirose dans notre pays. Cette affection devrait donc davantage être connue des professionnels de santé afin de permettre un diagnostic rapide car l'efficacité du traitement dépend de la précocité de sa mise en œuvre. Les ouvriers de forage sont à considérer comme des personnes à risque de la maladie et devrait bénéficier de mesures de prévention adaptée. Une surveillance épidémiologique de l'affection et des études hospitalières s'avèrent nécessaires afin de d'évaluer l'importance de l'affection dans notre pays.

REFERENCES

- 1- Dolhnikoff M, Mauad T, Bethlem EP, Carvalho CRR. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2007; 11(1):142-8.
- 2- Vijayachari P, Sugunan AP, Shriram AN. Leptospirosis: an emerging global public health problem. *J. Biosci*. 2008; 33(4):557-69.
- 3- Lau CL, Dobson AJ, Smythe LD, et al. Leptosporiosis in American Samoa 2010: epidemiology, environmental drivers and the management of emergence. *Am J Trop Med Hyg*. 2012; 86(2):309-19.
- 4- Goris MGA, Boer KR, Duarte TATE, Kliffen SJ, Hartskeerl RA. *Human Leptospirosis Trends*, The Netherlands,

- 1925-2008. Emerging Infectious Diseases. 2013; 19(3):371-8.
- 5- Laurent D, Chirouze C, Galois AC, et al. La leptospirose : étude clinique et microbiologique à propos de 11 cas. *Med et Malad Infect.* 2004; 34:42-7.
 - 6- Zamharir R, Azouaoui M, Aqodad N, et al. Un cas de leptospirose révélé par une pancréatite aiguë. *J Afr Hépatol Gastroentérol.* 2010; 4:120-2.
 - 7- Houemenou G, Ahmed A, Libois R, Hartskeerl RA. Leptospirosis spp. Prevalence in Small Mammal Populations in Cotonou, Benin. *ISRN Epidemiology.* 2013; 502638:1-8.
 - 8- Dossou-Yovo PO. Contribution à l'étude de la leptospirose chez l'enfant au C.N.H.U. de Cotonou : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques [Thèse Med]. Bénin : Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou ; 1999. 108 p.
 - 9- Hougbo PT, N'gouize J. Premiers résultats de dépistage sérologique de la leptospirose à Cotonou et ses environs [Mémoire de DIT en TBH/ABM]. Bénin : CPU/UNB ; 1995. 168 p.
 - 10- Koundé T, Zohoun I. Rapport d'activités. Projet Leptospirose au Bénin. CEC Projet TS3-CT91-0035, 1994.
 - 11- Houpikian P, Perolat P, Baranton G, Brouqui P. Leptospiroses. *Encycl Med Chir, Maladies infectieuses.* Paris : Elsevier SAS. 2002; 8-039-Q-10, 14 p.
 - 12- Pradhan S, Tandon R, Kirshore J. Combined involvement of muscle, nerve, and myoneural junction following *Leptospira* infection. *Neurol India.* 2012 ; 60:514-6.
 - 13- Gonçalves-de-Albuquerque CF, Burth P, Silva AR, et al. *Leptospira* and inflammation. *Mediators of Inflammation.* 2012; 317950:1-11.
 - 14- Lau CL, DePasquale JM. Leptosporiosis diagnostic challenges American Samoa. *Emerging Infectious Diseases.* 2012; 18(12):2079-81.
 - 15- Menecier B, Richter S, Dietmann A, Pauli G. Une pleuropneumopathie sévère révélant une leptospirose. *Rev Mal Respir.* 2000; 17:969-72.
 - 16- Health CWJR, Alexander AD, Galton MM. Leptospirosis in United States (Concluded). *New Eng J Med.* 1965; 273:915-22.
 - 17- Courtin JP, Di Francia M, Du Couëdic L, et al. Les manifestations respiratoires de la leptospirose. Etude rétrospective de 91 cas (1978-1994). *Rev Pneumol Clin.* 1998; 54(6):382-92.
 - 18- Bourhy P, Picardeau M. Leptospirose : moyens diagnostiques. *Encycl Med Chir.* (Elsevier Masson, Paris), Biologie Médicale, 90-05-0205-A, 2016. 11 p.
 - 19- Duplessis CA, Sklar MJ, Maves RC, et al. Hemoptysis associated with leptosporiosis acquired in Hawaii, USA. *Emerging Infectious Diseases.* 2011; 17(12):2375-7.