

# La leptospirose ictéro-hémorragique

*Pr ag N. Belabas*

*Maitre de conférences classe A en infectiologie*

**E.H.S LAADI FLICI (Ex-El Kettar) - Alger**

# PLAN

**I - Introduction**

**II - Agent causal**

**III - Epidémiologie**

**IV - Physiopathologie**

**V - Clinique**

**TDD: « ictère fébrile à rechute »**

**Formes cliniques**

**Evolution - Pronostic**

**VI - Diagnostic**

**VII - Traitement**

**VIII- Prophylaxie**

**IX - Conclusion**

## Introduction

- Anthropozoonose bactérienne cosmopolite
- Dues à des spirochètes: *Leptospira*
- Tropisme rénal, hépatique et neurologique
- Grave , mortelle dans 10-20% des cas
- Grand polymorphisme d'expression clinique, diagnostic difficile
- ATB toujours efficaces, Maladie professionnelle et des loisirs, MDO

## AGENT CAUSAL

- SPIROCHÈTES = 03 genres:  
Treponema – Borrelia – **Leptospira**
- **Leptospires** = *L. biflexa* (saprophytes),  
*L. interrogans* (pathogènes)
- **L. interrogans** = 30 sérogroupes, + de 300 sérovars

## AGENT CAUSAL



- **Bactéries aérobies strictes, extracellulaires, GRAM (-)**
- **Mobiles, très allongées, hélicoïdales, minces avec endoflagelles**
- **Visibles au microscope à fond noir ou au microscope électronique**
- **pouvoir endotoxinique et immunogène**

## AGENT CAUSAL

Parmi les sérogroupes pathogènes:

*L. australis*,  
*L. autumnalis*,  
*L. ballum*,  
*L. bataviae*,  
*L. canicola*,  
*L. Grippotyphosa*,

*L. ictérohéorrhagiae*

*L. panama*, *L. pomona*

*L. pyrogenes*, *L. sejiroë*

Le séro groupe *L. icterohemorrhagie* : Formes gravissimes.

# EPIDEMIOLOGIE

- Dans le monde : **recrudescence**
- Zoonose la + répandue au monde  $\approx$  500.000 formes graves avec 10-20% décès / an (OMS)
- Maladie « ***négligée*** » car considérée comme pathologie des tropiques (chaleur + humidité)
- ***Recrudescence?*** : - Réchauffement climatique
  - Précipitations élevées, inondations, cyclones
  - Urbanisation grandissante (bidonvilles, habitats insalubres et précaires...)

# EPIDEMIOLOGIE

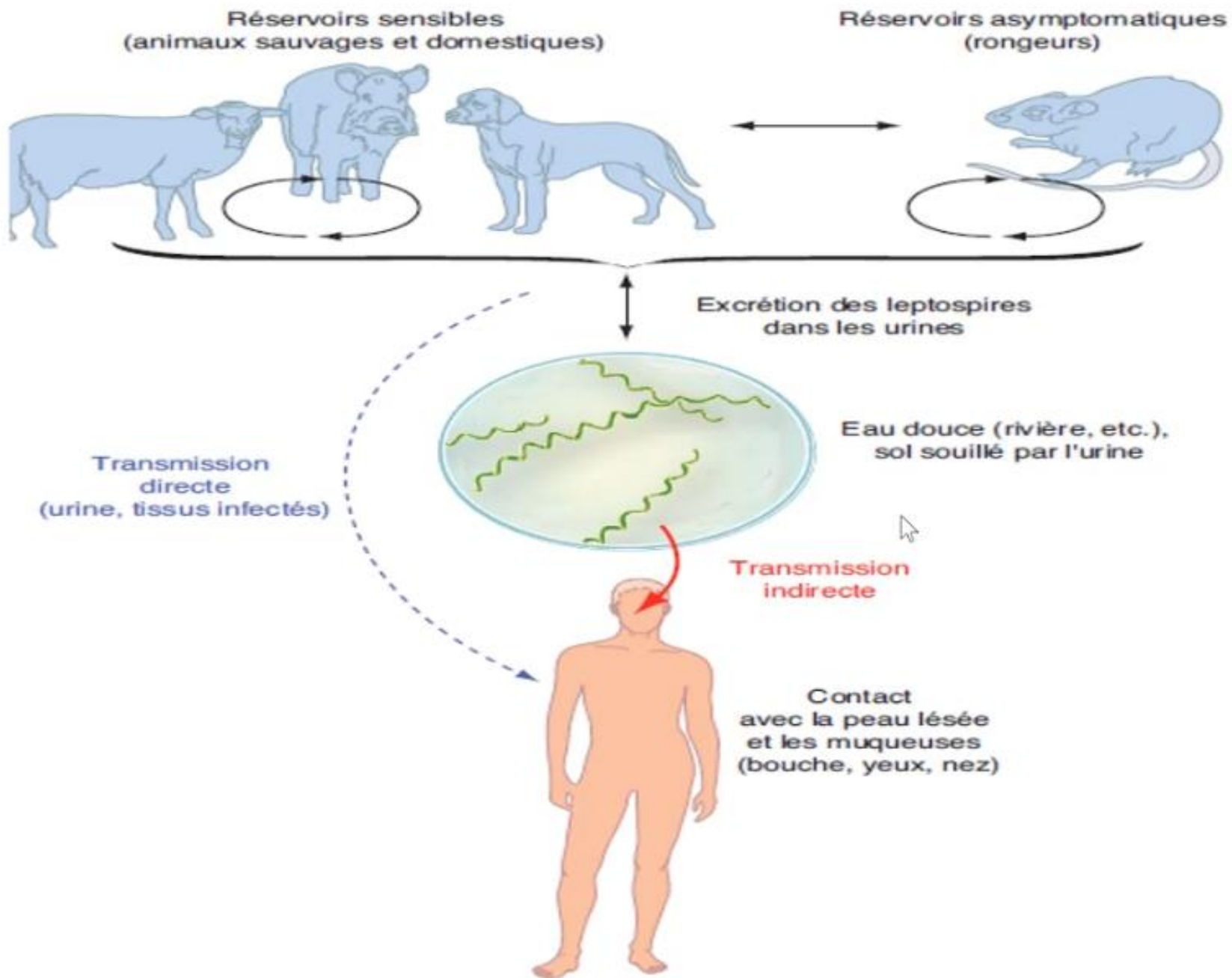
- En Algérie :

Maladie à déclaration obligatoire (MDO)

cas notifiés en saison chaude ( juillet – octobre):

cas sporadiques (souvent) , parfois de petites épidémies





# EPIDEMIOLOGIE

## 1. Réservoir: animal

- Rongeurs (**RATS** +++, souris), réservoirs asymptomatiques
- Chiens, bovins, porcins, ovins, chevaux, hérissons, chiroptères (symptomatiques)

## 2. Source d'infection:

**Eaux et sols souillés par les urines d'animaux infestés**

(longévité des leptospires dans les eaux douces et sols)

## 3. Transmission:

- **indirecte**: +++ contact avec les sols et eaux contaminés (excoriation cutanée, muqueuses, voie digestive, inhalation)
- **directe**: contact direct avec l'animal, ses urines ou par morsure


# EPIDEMIOLOGIE

## 4. Facteurs de risque:

- **Professions exposées** (agriculteurs, employés des abattoirs, employés de voirie, égoutiers, pisciculteurs, jardiniers, éboueurs...)
- **Loisirs aquatiques** (baignades en eau douce, pêche...)

## 5. Sexe Ratio: 9/1

## PHYSIOPATHOLOGIE

- Pénétration cutanée ou muqueuse
- Bactériémie avec dissémination ( foie, reins, LCR)
- Taille de l'inoculum  durée de l'incubation (2 à 21 jours) + gravité de l'infection
- Lésion tissulaire primaire: **Endothélite** des petits vaisseaux, compliquée de phénomènes hémorragiques (nécrose rénale, hépatite cholestatique, alvéolite hémorragique)
- **Potentiel enzymatique + endotoxines:** altération cellulaires et libérations des cytokines
- Sepsis à point de départ thrombo-phlébitique

- **Maladie septicémique puis immunologique**

**1<sup>ère</sup> phase**

- passage transcutané ou muqueux des leptospires, qui gagnent la circulation sanguine ou lymphatique.
- Les leptospires pathogènes échappent à la phagocytose et se multiplient dans le sang et les tissus hôtes.

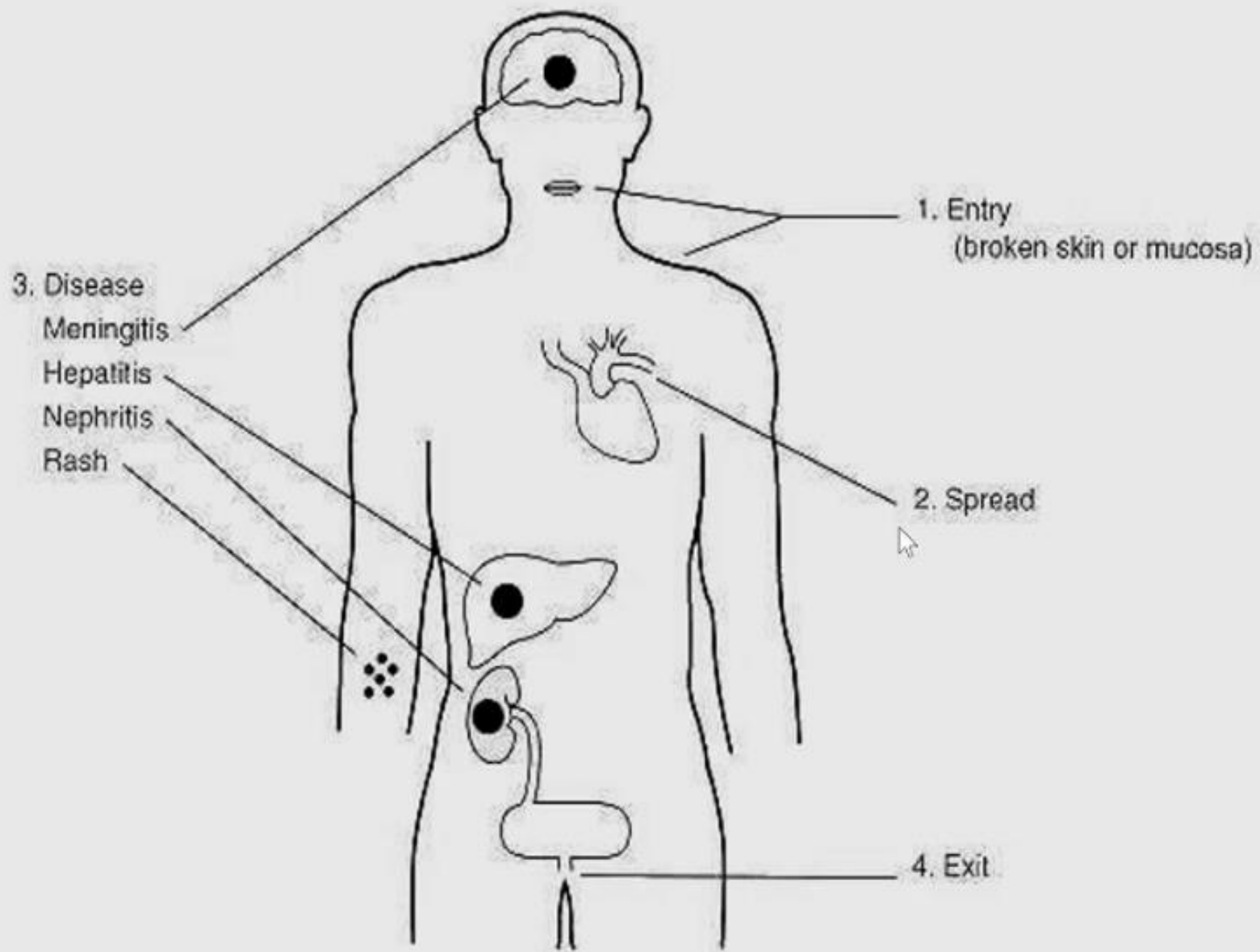


## PHYSIOPATHOLOGIE

- **Maladie septicémique puis immunologique**

### 2ème phase

- Apparition dans le sang des **anticorps** de type **IgM**.
- La réponse immunitaire humorale est détectée chez l'homme dès le **8ème jour**.
- Uroculture positive à partir du **12ème jour** (élimination urinaire).
- Les leptospires pathogènes peuvent échapper à la lyse par le système anticorps - complément.
- Ainsi, des leptospires ont été mis en évidence par la technique d'amplification génique (PCR) dans le **sang** jusqu'à **2 mois** et dans les **urines** jusqu'à **9 mois** après l'épisode aigu.



**TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**  
**= « *Leptospirose Ictéro-Hémorragique* ou LIH »,**  
**« *Maladie de Weil* »**

**1. Incubation:** silencieuse 6 – 12 jours

**2. Phase d'invasion (leptospirémique) = Phase pré-ictérique**

- **Début brutal**
- Dure 3 – 5 jours
- **Fièvre élevée, brutale (horaire), > de 39°C + Frissons répétées**
- **Céphalées, épistaxis +++**
- **Myalgies importantes (mollets, cuisses)**
- Asthénie, parfois vomissements, parfois arthralgies
- **État général d'emblée altéré**




## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### Examen clinique doit rechercher :

- **Suffusion conjonctivale bilatérale**
- Hémorragie conjonctivale vers 3<sup>ème</sup> - 4<sup>ème</sup> jour
- **Vasodilatation cutanée**
- Éruption maculeuse, maculo-papuleuse ou pétéchiale fugace du tronc, et en pré tibial (elle respecte le visage)
- **Herpes**
- Raideur discrète de la nuque
- Oligurie avec urines rares et très foncées
- HPM, +/- SPM
- **Tendance au collapsus ( TA basse)**

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### **03 examens à faire :**

- *P.L* : réaction méningée à LCR clair +++  

- *Urée sanguine* élevée ( $> 0,5$  g/l) + + +
- *Sédiments urinaires* à la bandelettes urinaires (Albumine, urobilinurie)

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

3. Phase d'état : Phase ictérique ou  
Phase immune

Diagnostic clinique évident



## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

3. Phase d'état : **Phase ictérique** ou Phase immune  
Diagnostic clinique évident =

✓ **Atteinte hépatique: « ictère »**

- Apparaît vers **J4**
- Conjonctival au début, s'intensifie rapidement (jaune safran), devient généralisé vers **J6**, flamboyant, rouge-orangé (**Aspect de grenade mure**)
- Sans prurit, ni bradycardie
- Urines foncées, selles normalement colorées
- HPM congestive sensible sans SPM

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### 3. Phase d'état : **Phase ictérique** ou Phase immune

Diagnostic clinique évident =

#### ✓ **Atteinte rénale:**

- Oligurie ( $\approx 500$  cc / 24 h) voire moins
- L'atteinte biologique est constante et s'aggrave (Urée  $> 2$  g/l)

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### ✓ Le syndrome infectieux:

- La fièvre persiste mais tend à régresser après l'apparition de l'ictère
- Dès **J7** elle chute en lysis pour redevenir normale à **J10**
- il n'y a plus de frissons

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### ✓ Le syndrome méningé:

- est à son maximum après l'apparition de l'ictère
- céphalée intense, photophobie et parfois vomissements
- raideur franche de la nuque, signe de Kernig , signe de Brudzinski
- **Pas** de signes encéphalitiques
- L'atteinte biologique (PL) est constante



## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

- ✓ **Le syndrome hémorragique**: caractéristique
  - Épistaxis répétées , gingivorragies
  - Pétéchies, purpura
  - Hémorragies sous conjonctivales
  - Hématomes orbitaires et périorbitaires spontanés





## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

✓ **L'atteinte pulmonaire**: « facteur de mauvais pronostic »

- Toux, dyspnée s'aggravant du jour à l'autre

- Rx pulmonaire: nodules floconneux centimétriques, à limites floues

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### **4. Période de rémission : 10<sup>ème</sup> – 15<sup>ème</sup> jour de la maladie**

- Elle commence vers J10, la diurèse reprend discrètement
- Le syndrome méningé régresse
- Les douleurs et les signes méningés disparaissent
- L'ictère régresse
- L'asthénie est au max et l'urée sanguine toujours élevée

## **TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

### **5. La rechute fébrile : 15<sup>ème</sup> – 20<sup>ème</sup> jour**

- Reprise fébrile brutale, moins intense (38°C- 39°C), tend à se normaliser en lysis vers J20
- Parfois signes méningés – l'ictère disparaît
- Persistance des anomalies rénales
- Possibilité d'atteinte oculaire (uvéïte, kératite)

**TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »**

**6. 2<sup>ème</sup> rémission: 20<sup>ème</sup> – 25<sup>ème</sup> jour**

**apyrexie totale – Crise polyurique  
mais longue convalescence+++**

**immunité solide mais spécifique au  
sérovirs;**

# FORMES CLINIQUES

## 1) Formes symptomatiques:

- Formes anictériques: pseudo grippales, (80%), associées à une atteinte oculaire , méningée et une asthénie
- Formes pulmonaires: hémoptysies + dyspnée sévères et des images d'OAP (lésionnel)
- Formes cardiaques: myocardite hémorragique, troubles de rythme
- Formes neurologiques: MLAB ou méningo-encéphalite gravissime
- Formes sévères: maladie de Weil (décrite), 20 % des descriptions avec atteinte poly viscérale

# FORMES CLINIQUES

## 2) Formes selon le terrain:

- Forme de l'enfant: rare
  - Survenue d'hypertension artérielle
  - Cholécystite alithiasique, pancréatite, douleurs abdominales
  - Rash suivi de desquamation cutanée
  - Choc cardiogénique
- Forme de la femme enceinte:
  - Infection intra-utérine
  - Mort in utero
  - La forme néonatale est bénigne
  - Le lait maternel transmet la bactérie

## EVOLUTION - PRONOSTIC

- L'évolution des formes anictérique est favorable
- Les formes ictériques sont létales dans 10 à 20% des cas  
( *L. icterohaemorrhagiae* )
- Un traitement antibiotique précoce (avant le 4<sup>ème</sup> jour), peut avorter l'évolution naturelle (pas de phase immune)

## EVOLUTION - PRONOSTIC

### **FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC:**

- Ictère
- Insuffisance rénale aiguë
- Atteinte pulmonaire grave
- Troubles de la repolarisation (ECG)
- Altération de la conscience
- Âge supérieur à 60 ans



## Diagnostic de présomption

- Éléments épidémiologiques: profession, loisirs aquatiques
- Éléments cliniques: association de **5 syndromes**:  
(fièvre, ictère, atteinte rénale, hémorragies, méningite)
- Éléments biologiques élémentaires:
  - \* Hyperleucocytose à PNN (parfois dite leucémique), thrombopénie+++
  - \* Hyper bilirubinémie conjuguée
  - \* Enzymes hépatiques élevées + CPK élevées (Rhabdomyolyse)
  - \* Insuffisance rénale + sédiment urinaire (albuminurie +++, urobilinurie)
  - \* Perturbations du LCR (méningite à LCR clair: cellules >10 élt/s, lymphocytes, albuminorrachie < 1g/l, glycorrachie et Chlore normaux)

## Diagnostic de certitude

- **Mise en évidence de leptospire** au microscope à fond noir (sang, urine), culture, inoculation cobaye: non praticables
- **Sérologie:**
  - ELISA de dépistage (IgM) + dès **J8**  
seuil (+) : **400 UI**
  - MAT (Microscopic Agglutination Test) ou **Réaction de Martin et Petit** (méthode de référence) : + dès J10,  
seuil (+): **1/100** ( 1/400 en zone d'endémie)
- **Autres:** PCR

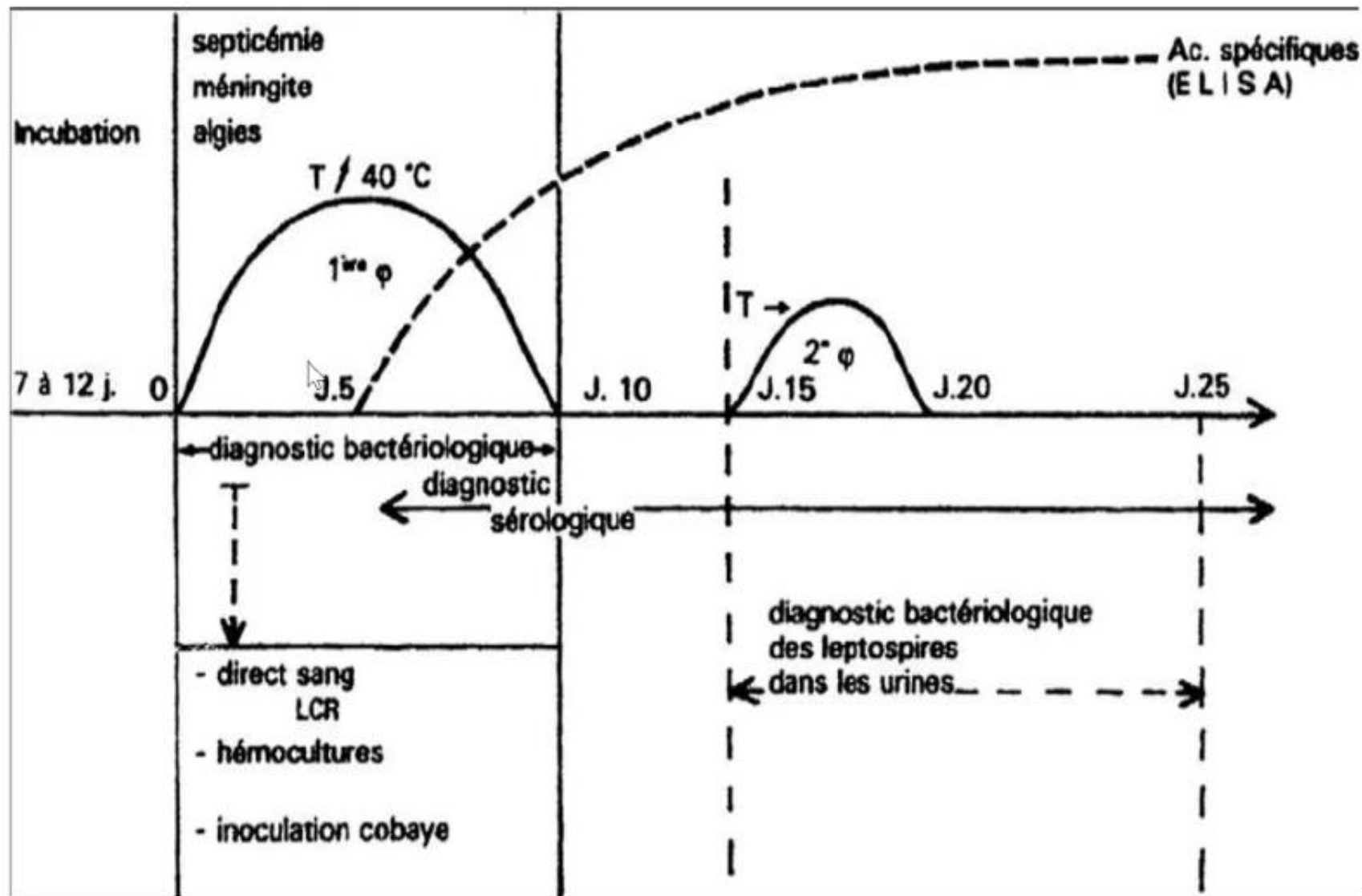
## Score pour porter un diagnostic de leptospirose

• céphalées ayant débuté brutalement	2
• fièvre	2
• si fièvre > 39°C	2
• suffusion conjonctivale bilatérale	4
• signes méningés	4
• myalgies	4
• les trois signes précédents coexistent (suff. conj., s: méningés, myalgies )	10
• ictère	1
• albuminurie	2
• contact avec animaux ou avec eau pouvant être contaminée	10

Le diagnostic de leptospirose peut être porté si le total est supérieur à 26.

Le diagnostic est possible si le total est entre 20 et 25.

Si le total est inférieur à 20, le diagnostic est improbable.



LIH et méthodes de diagnostic applicables

## Diagnostic différentiel

- **En zone tropicale:**

- Paludisme
- Dengue et autres arboviroses: Ebola

- **Sous nos climats:**

- Méningites
- Pyélonéphrites
- Infections virales (grippe)
- Surtout les infections à hanta virus: fièvre hémorragique avec syndrome rénal à virus de Hantaan ( Sidi Belabas 2006)



# Traitement spécifique

## ANTIBIOTHERAPIE:

si précoce ,(+) efficace: ↓ la durée d'évolution et l'intensité du tableau.

- **Amoxicilline:** 100 mg/kg/j IVD pdt 7 à 10 jours
- **Ceftriaxone :** 1g/j en perfusion lente (E : 50 mg/kh/j) 7 à 10 jours
- **Azithromycine** 500mg/j (A) - 10mg/kg/J (E) puis 5mg/Kg/J à J2 – J3
- **Penicilline G:** 6 – 10 MUI/j en perfusion 7-10 jours
- Si TRT dans les 3 premiers jours (sans IRA):  
**Doxycycline:** 100 mg x 2/ j pdt 7 jours (CI femme enceinte et  $E \leq 8$  ans)

## Indications:

- **Formes non sévères:** doxycycline , amoxicilline
- **Formes sévères:** ceftriaxone, Peni G, Amoxicilline

## Traitement symptomatique non spécifiques +++

- **Épuration extra-rénale:** insuffisance rénale, rhabdomyolyse sévère
- **Ventilation mécanique :** défaillance ventilatoire, hémorragie intra-alvéolaire, SDRA
- **Transfusion:** Plasma Frais Congelé (PFC), culots globulaires et concentrés plaquettaires, en cas d'hémorragies massives
- **Drogues vaso-actives:** choc cardio-vasculaire

# Prophylaxie

## Mesures générales:

- Dératisation
- Éviter et protéger les plaies du contact avec l'eau
- Laver et désinfecter immédiatement
- Se protéger (gants, bottes, lunettes, combinaisons)

**Chimioprophylaxie:** si haut risque: doxycycline 200 mg/  
semaine PO

**Vaccination:** vaccin inactivé (Spirolept®) actif contre  
*L. icterohaemorrhagiae*

**Prophylaxie post-exposition:** inexistante



## Conclusion:

- Anthropozoonose ubiquitaire lié à certaines profession et loisirs aquatiques, en recrudescence mondiale inquiétante
- Le diagnostic clinique n'est pas facile vu que le tableau typique n'est pas le plus fréquent. Reste une pathologie négligée.
- À évoquer devant tout ictère fébrile
- À évoquer devant toute méningite à LCR clair de l'adulte en période estivo-automnale
- Le traitement précoce raccourcit l'évolution