

LEPTOSPIROSE

Dr S. INOURI

Sce des maladies infectieuses/ HMRUC

I/ INTRODUCTION

Leptospiroses sont des anthroponozoonoses de répartition mondiale, accidentellement transmissibles à l'homme, à des bactéries de genre leptospira.

II / EPIDEMIOLOGIE

Agent causal :

les leptospires sont des bactéries hélicoïdales, flagellées, mobiles, difficiles à identifier et à cultiver.

Leptospire : L. biflexa : saprophyte (non pathogène)

L. interrogans : pathogène.

Comporte 230 sérovars = 23 sérogroupes. (L. Ictéro-hémorragique , L. Canicola, L. Grippotyphosa....
.....).

Possède un lipopolysaccharide (LPS) de surface identique à celui des BGN, qui est le support de la pathogénicité et l'immunité.

Réservoir : l'homme est un récepteur accidentel.

Essentiellement animal, mais se prolonge dans l'environnement. Animaux infectés (malade ou porteur chronique) :

- Mammifères sauvages : rongeur (rat) +++,

- Animaux domestiques : ovin, bovin, caprin, canide, cheval, ces animaux infectés éliminent de façon prolongée dans leur urines les leptospires ;
ils contaminent l'eau, sol.

Transmission : leptospire pénètre dans l'organisme humain par :

muqueuse intacte / conjonctivite, muqueuse naso-pharyngée, poumon ou à la faveur d'une plaie ou excoriation de la peau, parfois minime.

Répartition Géographique :

Est mondiale, mais avant tout elle est fréquente, sous les climats chauds et humides (germe survie dans l'eau boueuse, chaude, alcaline).

En Algérie : maladie se voit essentiellement en période estivo-automnale.

Facteur de risque :

Exposition professionnelle : agriculteur – éboueur – égoutier – mineur – travailleur des sablières et des rivières et abattoir, éleveur.

Exposition de loisir : bain dans l'eau douce ; chasse ; pêche.

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

Après leur pénétration cutanée ou muqueuse vers le sang, ~~ils~~ sont capables de migrer très rapidement dans la majorité des tissus.

Leur progression et la multiplication sont freinées par le processus de phagocytose du système endothéliale (cellule kuppfer) , en suite compléte par les AC opsonisants, et le complément. La taille de l'inoculum conditionne la durée d'incubation, et la gravité de la maladie.

La lésion initiale tissulaire = endothélite des petits vaisseaux avec hémorragie : nécrose tubulaire rénale – hépatite cholestatique – alvéolite hémorragique.

IV/ CLINIQUE

Polymorphisme clinique ; en fonction :

- 1 – de la densité d'inoculum.
- 2 – virulence de sérovar.
- 3 – réceptivité de l'hôte.
- 4 – précocité du traitement.

***Incubation** : 2 – 21 jours, environ 14 jours, silencieuse.

***Début** : brutale par :

AEG - Asthénie intense +++ - frisson – Fièvre constante et élevée avec des céphalées intenses +++ - myalgies intenses +++ (membre inf.) : marche difficile. épistaxis au début (DC différentiel = fièvre typhoïde).

***Phase d'état** :

survient parfois, après une courte rémission clinique, mais le plus souvent sans transition ; comporte :

syndrome infectieux et algique : constant généralement sévère : F 39° frisson – céphalée intense – myalgie intense réveiller par la palpation des masses musculaire – trouble digestive : anorexie ; nausée ; vomissement, parfois douleur abdominal pseudo chirurgicale.

A l'examen: douleur musculaire (mollet) +++ - suffusions conjonctival bilatéral +++ et rarement éruption cutanée + SPMG – HPMG. ADP : rares.

Atteinte viscérale :

○ **hépatique** : ictère classiquement flamboyant jaune, apparaît entre 4 – 6 jours, max en 1 semaine ; HPMG dans 25% des cas ; augmentation de la bilirubine conjuguée modérée

augmentation 6-80 mg/L ; augmentation modérée des transaminases ; TP rarement diminué ; évolution favorable.

○ **Rénale** : plus sérieuse de la maladie, principalement cause de mortalité, survient seulement en forme ictérique, insuffisance rénale peut être : anurique, ~~polydypique~~, souvent diurèse conservée, hémodialyse ; hématurie et protéinurie.

○ **Manifestations hémorragiques** : très fréquentes ; souvent respiratoire, digestive, rénale génitale.

L'association de l'atteinte hépato-rénale avec signes hémorragiques définit le syndrome de **Weil**, de pronostic défavorable.

- **Atteinte neurologique** : méningite lymphocytaire, ou la formule panachée, pouvant se compliquer de l'encéphalite.
- **Atteinte oculaire** : suffusions conjonctivales, signes classiques lors de la phase septicémique, en règle bilatérale (+) hémorragique, conjonctivite, et régresse en 1 semaine = sans complication. Des complications de type uvéite s'observent dès la 2^{ème} semaine jusqu'à 1 an elle est d'origine immunitaire de pronostic grave.
- **Atteinte cardiaque** : myocardite généralement diagnostiquée à l'ECG : trouble de la repolarisation ; trouble de conduction, parfois choc cardiogénique
- **Atteinte pulmonaire** : relativement fréquente, toux, dyspnée, hémoptysie, râles crépitants, TLT : opacité hétérogène, pneumonie atypique.

FORMES CLINIQUES

1/ forme anéctérique pseudo grippale :

début brutale – syndrome infectieux – myalgie – arthralgie – frisson – troubles digestifs – injection conjonctivale – fièvre – céphalée – exanthème morbiliforme.

CRP > 100 mg/L - triglycérides augmentés - protéine - hématurie ++++

en l'absence de traitement les signes régressent en 4 – 6 jours, après 48 heures d'accalmie

phase immunitaire :

Syndrome douloureux – fièvre – méningite lymphocytaire aseptique (stérile) d'évolution favorable, encéphalite et uvéite.

2/ Autres formes symptomatiques :

- Forme fibrillaire pure : fièvre seule isolée.
- Forme méningée
- Forme rénale pure.
- Forme de la femme enceinte : mort fœtale – infection congénitale, accouchement prématuré.
- Forme de l'enfant : rare, caractérisée par HTA – cholécystite lithiasique – pancréatite – douleur abdominale, rash cutanée – desquamation, choc cardiogénique => syndrome de Kawasaki.

V/ DIAGNOSTIC

* Signes biologiques non spécifiques d'orientation :

hyperleucocytose > 50.000 el / mm³ – thrombopénie – anémie – augmentation importante de CPK (rhabdomyolyse) contrastant avec augmentation modérée des transaminases = élément évocateur de leptospirose.

Urée et créatinine +++++

CRP > 100 mg/l – augmentation des triglycérides – sont des signes évocateurs.

* Clinique : score de l'OMS :

- **Partie A** : céphalée (02pts) – Fièvre (02 pts) – (fièvre > 39° (02 pts) suffusions conjonctivales (04 pts) - signe méningée (04 pts) – myalgie

(04 pts) – les 3 derniers signes (suffusions conjonctivale - signe méningée myalgie) coexiste =(10 pts) - ictère (01pts) albuminurie rétention argoté (02 pts).

o **Partie B** : épidémiologie contacte avec animaux aux ou eau susceptible d'être contaminer (10 pts).

o **Partie C** : résultat des examens. biologiques sérologie positive , leptospirose endémique

prélèvement unique, réaction positive , titre faible (02 pts).

Prélèvement unique, rection positive, titre augmenté (10 pts).

Sérum apparie, titre en augmentation (25pts).

DC de présomption de leptospirose est poser si :

~~A > 25 pts.~~

~~A+B > 26 pts.~~

A + B + C > 25 pts.

un totale entre 20 et 25 pt => DC lept. **Peut être exacte sans être confirmé.**

Diagnostic de certitude :

mise en évidence de leptospir~~es~~ à μ scope à fond noir à ;

Hémoculture 1^{ère} semaines - LCR 1^{ère} – 2^{ème} semaines - urine 2^{ème} semaines .

PCR : très sensible spécifique, permet le DC avant le 2^{ème} jour.

Sérologie : recherche des AC.

ELISA ; Réaction d'agglutination et lyse (**Martin et petit**)

Test de μ agglutination positive > 12 jours ; titre 1/400 ou sero -conversion confirme le DC.

Diagnostic différentielle :

phase d'invasion :

méningite – paludisme – grippe – fièvre typhoïde.

phase ictérique :

hépatite virale – angiocholite – SBGN.

VI/ TRAITEMENT

A/Traitement curatif

1°/ - traitement étiologique :

ATB Avant le 5 jours après le début de la maladie ,germe sensible à la majorité des ATB :

peni.G (IV) 50.000 UI / Kg / j pd 10 jours.

peni .de ~~grin~~A : 1 g tout 8 heures pd 10 jours : adulte.

50 mg / kg / j 3 prise (I.V) : enfant.

cycline : (doxacycline) : 200 mg / j : Adulte.

Cetriaxone 2 g / 24 h.

macrolide.

2° / - traitement symptomatique : Hémodialyse.

Transfusion sanguine et plaquettaire.

Equilibre hydro électrolytique.

B /Traitement preventif :

DECLARATION OBLIGATOIRE

Maladie professionnelle.

○ Collective : campagne dératisation.

○ Individuel : éviter le contact des plaies avec l'eau contaminer. porte des lunette – ~~gant~~ – botte...
gant

VACCINATION :

Réservée aux professions exposées .

Protège contre l'ictère -hémorragie.

J₀ – J₅ ; rappel 6 mois après ; puis toutes les 03 années.