

## Céphalées fébriles aux urgences : un cas de leptospirose

### Headache with Fever in Emergency's Room: one Case of Leptospirosis

M. Klein · X. Argemi · S. Kepka

Reçu le 9 janvier 2017 ; accepté le 3 mai 2017  
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

#### Introduction

La leptospirose est une zoonose dont le réservoir pathogène est constitué d'animaux domestiques tels que les chiens et les chats, mais surtout de rongeurs et d'animaux d'élevage. L'homme est un hôte occasionnel et le mode de transmission est généralement indirect, via des eaux stagnantes souillées. Classiquement, on oppose deux espèces : une non pathogène, saprophyte, et une pathogène, représentée par environ 300 sérovars séparés en 23 sérogroupes, dont l'icterohaemorrhagiae, représentant plus de 30 % des leptospiroses chez l'homme. Il existe également une classification moléculaire fondée sur l'analyse phylogénétique des séquences d'acide désoxyribonucléique ribosomal de ces bactéries [1]. La leptospirose est une maladie à déclaration obligatoire en recrudescence en France, notamment en Alsace. Nous rapportons le cas d'un patient se présentant aux urgences pour céphalées fébriles et dont le diagnostic de leptospirose évoqué aux urgences a été confirmé.

#### Observation

Un patient de 31 ans, sans antécédent particulier, se présente au service d'accueil des urgences pour une fièvre évoluant depuis cinq jours, associée à un tableau pseudogrippal (céphalées intenses qui ont motivé sa prise en charge aux urgences, frissons, myalgies, arthralgies, toux sèche) et des troubles digestifs à type de diarrhées, nausées et vomissements. L'examen physique est peu contributif en dehors de

la symptomatologie fonctionnelle sus-décrite. Notamment, il n'existe pas d'ictère cutanéocconjunctival. Il est fébrile à 39,5 °C, stable hémodynamiquement. L'état général est préservé.

Le bilan biologique réalisé aux urgences met en évidence un syndrome inflammatoire biologique associant une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une lymphopénie et une éosinopénie (12 360/mm<sup>3</sup> polynucléaires neutrophiles, 1 140/mm<sup>3</sup> lymphocytes, 710/mm<sup>3</sup> monocytes et aucun éosinophile), une protéine C réactive à 462 mg/l et une procalcitonine à 7,26 µg/l. Il existe également une thrombopénie modérée à 113 G/l. La biochimie objective une insuffisance rénale aiguë d'allure organique avec une créatinémie augmentée à 163 µmol/l, une urée à 10,3 mmol/l, une cytolysé hépatique (aspartate aminotransférase à 191 UI/l et alanine aminotransférase à 73 UI/l) sans cholestase associée mais une hyperbilirubinémie à 27,5 µmol/l (dont bilirubinémie conjuguée à 12 µmol/l et non conjuguée à 15,5 µmol/l). Les gammaglutamyltransférases sont à 53 UI/l. La bandelette urinaire est négative et la radiographie thoracique ne retrouve pas de foyer. La gazométrie artérielle réalisée en air ambiant objective une alcalose métabolique partiellement compensée avec un pH à 7,46, une hypoxémie à 76,5 mmHg, une hypercapnie à 42,1 mmHg, des bicarbonates à 27,6 mmol/l. Dans ce contexte de toux sèche et de perturbations du bilan biologique, un scanner thoracoabdominopelvien est réalisé retrouvant un aspect de bronchiolite des deux lobes supérieurs et du lobe moyen, une hépatomégalie à 168 mm et une infiltration de la graisse périrénale bilatérale. Devant des céphalées holocrâniennes d'intensité progressivement croissante, associées au tableau initial de nausées et de vomissements, un scanner cérébral est réalisé, qui était normal. La ponction lombaire révélait un liquide clair, sans cellules nucléées, ni bactérie à l'examen direct.

Une leptospirose est suspectée au vu du tableau clinique et biologique fortement évocateur. Le patient est alors réinterrogé plus précisément notamment sur les risques d'exposition. Il explique qu'il a été griffé au doigt par un rat d'égout dans sa cave, alors qu'il effectuait des travaux, non ganté,

M. Klein (✉) · S. Kepka

Service d'accueil des urgences, CHRU de Strasbourg,  
nouvel hôpital civil, 1, place de l'Hôpital,  
F-67000 Strasbourg, France  
e-mail : klein.melissande@gmail.com

X. Argemi

Service de maladies infectieuses, CHRU de Strasbourg,  
nouvel hôpital civil, 1, place de l'Hôpital,  
F-67000 Strasbourg, France

15 jours auparavant. Le patient est hospitalisé dans le service de maladies infectieuses. L'évolution est rapidement favorable sous antibiothérapie par ceftriaxone 1 g/j, introduite du fait d'une allergie à la pénicilline. Le diagnostic fut confirmé par une réaction en chaîne par polymérase (PCR) leptospirose positive, la sérologie leptospirose était négative en immunoglobulines M (IgM), de même que la sérologie Puumala.

## Discussion

L'incidence de la leptospirose est évaluée à 0,98/100 000 habitants en 2014 (rapport Centre national de référence sur la leptospirose [CNR] 2015), soit la plus forte enregistrée depuis la mise en place d'une surveillance via le CNR (Institut Pasteur) [2]. Les raisons évoquées pour une telle recrudescence sont l'augmentation du réchauffement climatique et la pratique accrue de sports à risque, notamment aquatiques. L'incidence est toujours de 10 à 30 fois plus élevée en départements et territoires d'outre-mer qu'en France métropolitaine. En 2014, dix cas ont été répertoriés en Alsace, contre 45 et 46, respectivement en Aquitaine et en Bretagne, deux des régions métropolitaines les plus touchées par la leptospirose [3]. On constate un pic de fréquence en été et en automne. Les hommes sont les plus touchés avec un ratio homme/femme de 4/1, et l'âge médian est de 40 ans.

Le diagnostic de la leptospirose est tout d'abord évoqué sur un faisceau d'arguments cliniques évocateurs et confirmé par des prélèvements plasmatiques spécifiques : la PCR et l'Elisa IgM (dosage d'immunoabsorption par enzyme liée), remboursés par l'assurance maladie. La technique de référence, développée en 1918 par Martin et Pettit, la MAT (*microscopic agglutination test*), n'est actuellement plus remboursée depuis 2014. Cette dernière sert malgré tout à déterminer parfois le sérotype responsable par comparaison des titres de dilution sur plusieurs sérologies réalisées. Un diagnostic différentiel à évoquer est celui de la fièvre hémorragique à syndrome rénal. Le tableau clinicobiologique est similaire. L'agent pathogène, le virus Puumala, est transmis par la morsure de campagnol.

L'infection entraîne une bactériémie durant les premiers jours après exposition. La période d'incubation est de 5 à 20 jours, puis on note l'apparition brutale d'un syndrome pseudogrippal associant une fièvre d'emblée élevée à un syndrome douloureux (myalgies, arthralgies, céphalées intenses) qui peut aisément être confondu avec un tableau de grippe [4]. Cette première phase est la phase leptospirémique correspondant à l'atteinte d'organe par diffusion tissulaire des leptospires. À la deuxième semaine, les leptospires sont éliminés de la circulation sanguine puis retrouvés dans le liquide céphalorachidien et de manière transitoire dans les urines (élimination tubulaire). C'est la raison pour

laquelle les prélèvements bactériologiques effectués dans le liquide spinal et les urines peuvent se révéler positifs. La phase d'état peut être suivie d'atteintes multiviscérales qui font toute la gravité de la leptospirose. L'atteinte rénale est due à une nécrose tubulaire aiguë associée à des troubles métaboliques et à une rhabdomyolyse. L'atteinte hépatique peut mimer un tableau de pancréatite. Il peut également survenir une atteinte neurologique et pulmonaire à type de méningite lymphocytaire et d'hémorragie intra-alvéolaire [5,6]. D'autres complications peuvent survenir, moins communes comme une myocardite, une polyarthrite ou encore une atteinte vasculaire avec nécrose des extrémités.

Il existe des perturbations biologiques non spécifiques mais évocatrices une fois associées qui doivent faire évoquer le diagnostic : un syndrome inflammatoire biologique majeur avec une protéine C réactive élevée, une cytolysé hépatique, une insuffisance rénale aiguë d'allure organique, une rhabdomyolyse. Les facteurs de risque de mortalité de la leptospirose sont la présence d'une oligurie, d'une hyperkaliémie, des râles pulmonaires bilatéraux, d'une dyspnée, d'une hyperleucocytose supérieure à  $12\,900/\text{mm}^3$ , d'anomalies électriques à l'électrocardiogramme (espace PR court, troubles de repolarisation, fibrillation atriale) ou d'une hypotension à l'admission, justifiant une hospitalisation en réanimation [7].

Le traitement de la leptospirose repose sur une antibiothérapie précoce intraveineuse, puis secondairement per os par bêta-lactamines ou cyclines pendant dix jours [8]. Des cycles plus courts d'antibiothérapie ont également été proposés [9]. La prévention repose sur des mesures de protection générale de la population et sur un vaccin inactivé (active uniquement sur le sérotype *icterohaemorrhagiae*) Spirolept<sup>®</sup>. Le Conseil supérieur d'hygiène publique ne recommande pas son utilisation systématique, mais au cas par cas, notamment pour les professions à risque. La Haute Autorité de santé propose également une antibioprophylaxie pour les activités à haut risque pour une exposition de courte durée par doxycycline 200 mg par semaine.

## Conclusion

La leptospirose est une zoonose en voie d'expansion d'après les derniers rapports du CNR, ne touchant plus seulement les régions fortement exposées comme les départements d'outre-mer [3]. Devant un tableau évocateur, un interrogatoire minutieux à la recherche d'une contamination permet d'évoquer le diagnostic. Des tests biochimiques faciles d'accès existent pour confirmer le diagnostic (la PCR et l'Elisa). Un traitement curatif doit alors être introduit précocement dans l'attente de la confirmation diagnostique, améliorant le pronostic [10]. Il existe plusieurs facteurs de risque de mortalité, et le praticien doit rester vigilant à la présence

d'une oligoanurie et d'une atteinte respiratoire avec mauvaise tolérance clinique nécessitant une hospitalisation en réanimation.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Bourhy P, Hochedez P, Picardeau M (2012) Leptospirose. In: Maladies infectieuses. Elsevier Masson Ed., Paris, 9, p 1–12
2. Assez N, Mauriau-court P, Cuny J, et al (2013) Ictère fébrile... et si c'était une leptospirose. À propos d'un cas de *L. interrogans icterohaemorrhagiae* dans le Nord de la France. *Ann Fr Anesth Reanim* 32:439–43
3. Centre national de référence sur la leptospirose (2015) Rapport annuel d'activité 2015 sur l'année d'exercice 2014. [https://www.pasteur.fr/sites/www.pasteur.fr/files/cnr\\_lepto\\_2014\\_mpsshort.pdf](https://www.pasteur.fr/sites/www.pasteur.fr/files/cnr_lepto_2014_mpsshort.pdf) (Dernier accès le 8 janvier 2017)
4. Katz AR, Ansdell VE, Effler PV, et al (2001) Assessment of the clinical presentation and treatment of 353 cases of laboratory-confirmed leptospirosis in Hawaii, 1974–1998. *Clin Infect Dis* 33:1834–41
5. Pothuri P, Ahuja K, Kumar V, et al (2016) Leptospirosis presenting with rapidly progressing acute renal failure and conjugated hyperbilirubinemia: a case report. *Am J Case Rep* 17:567–9
6. Marchiori E, Lourenço S, Setúbal S, et al (2011) Clinical and imaging manifestations of hemorrhagic pulmonary leptospirosis: a state-of-the-art review. *Lung* 189:1–9
7. Daher E, Zanetta DM, Cavalcante MB, Abdulkader RC (1999) Riskfactors for death and changing patterns in leptospirosis acute renal failure. *Am J Trop Med Hyg* 61:630–4
8. Levett PN (2001) Leptospirosis. *Clin Microbiol Rev* 14:296–326
9. Faucher JF, Chirouze C, Hoen B, et al (2015) Short-course treatment with ceftriaxone for leptospirosis: a retrospective study in a single center in Eastern France. *J Infect Chemother* 21:227–8
10. Toyokawa T, Ohnishi M, Koizumi N (2011) Diagnosis of acute leptospirosis. *Expert Rev Anti Infect Ther* 9:111–21