

Leptospirose de l'enfant à Libreville : difficultés diagnostiques, à propos d'un cas.

J. Koko (1), A. Moussavou (1), C. Orima (1), C. Seilhan (2), A. Lemba-Abaka (1) & S. Damas (1)

(1) Service de pédiatrie générale, Hôpital pédiatrique d'Owendo, BP 1208, Libreville (Gabon). Tél : (241) 70 03 05. Fax : (241) 70 27 06. E-mail (Dr Jean Koko) : jkoko@assala.com
(2) Laboratoire de biologie médicale, Hôpital pédiatrique d'Owendo, BP 1208, Libreville (Gabon).

Manuscrit n° 2330. "Clinique". Reçu le 30 mai 2001. Accepté le 12 novembre 2001.

Summary: Leptospirosis in children in Libreville: first case report, a difficult diagnosis.

Leptospirosis is a widespread zoonosis, which is diagnosed less frequently in children than might be expected from the level of exposure to hazards, especially in tropical areas.

A 15 1/2-year-old Gabonese boy was admitted following five days of fever, headache, myalgia, abdominal pain, diarrhea, intestinal bleeding, jaundice and conjunctival suffusion. Laboratory data showed abnormal liver and renal function tests, and diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria was confirmed by thin blood smear. The patient did not clinically improve despite antimalarial treatment and then leptospirosis was suspected. Serologic tests were performed and leptospirosis was later confirmed. Antibiotic treatment (cefuroxim) was given. The outcome was good, liver and renal tests returned to normal in a few days.

In tropical area, leptospirosis should be considered in children who are diagnosed with either an unexplained fever, a pseudo-influenza syndrome, or jaundice with hepatorenal involvement and gastrointestinal bleeding.

Résumé :

La leptospirose est une maladie infectieuse rare chez l'enfant, de diagnostic difficile en raison du polymorphisme clinique, mais de pronostic habituellement favorable.

Nous rapportons l'observation d'un garçon de 15 ans et demi, hospitalisé pour syndrome algique fébrile, diarrhée sanglante, ictère et injection conjonctivale. Le bilan biologique a montré une cytolyse hépatique, une insuffisance rénale et une recherche d'hématozoaire positive (*Plasmodium falciparum*). L'absence de réponse au traitement a fait suspecter une leptospirose. Les sérologies pratiquées en raison de l'aggravation du tableau clinique sous traitement antipaludique ont confirmé le diagnostic de leptospirose. L'évolution a été rapidement favorable sous traitement antibiotique (céfuroxime) avec normalisation en quelques jours des tests hépatiques et de la fonction rénale.

En zone tropicale, la leptospirose doit systématiquement être évoquée devant tout syndrome algique fébrile ou tout tableau associant une atteinte hépatique, digestive et rénale.

leptospirosis
child
diagnosis
hospital
Gabon
Sub-Saharan Africa

leptospirose
enfant
diagnostic
hôpital
Gabon
Afrique intertropicale

Introduction

La leptospirose est une anthroponose à répartition mondiale, sévissant aussi bien dans les régions tempérées durant la saison chaude et pluvieuse, que dans les régions tropicales et subtropicales où l'incidence est la plus forte (2, 4, 5). Bien que l'enfant soit autant exposé à l'infection que l'adulte, la littérature pédiatrique demeure pauvre à ce sujet et concerne, pour l'essentiel, les pays développés. Avec un climat de type équatorial chaud et humide et une population en majorité de niveau socio-économique faible, le Gabon devrait constituer un terrain propice. Ce diagnostic y est cependant peu évoqué; le grand polymorphisme d'expression clinique est source de confusion, et les récentes épidémies de fièvres hémorragiques sont venues ajouter à la difficulté diagnostique (1). Cette première observation nous donne l'occasion de faire un bref rappel des aspects épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique de cette affection, et de mettre en exergue les principaux pièges diagnostiques en zone tropicale.

Observation

Ruysdaël, adolescent de 15 ans et demi, sans antécédent particulier, vivant à Libreville, a été admis dans le service, le 13 décembre 1999, pour fièvre, douleurs abdominales, diarrhée glairo-sanglante et urines foncées. La maladie a débuté le 8 décembre par de la fièvre, asthénie, anorexie et vertiges. Une automédication antipaludique par amodiaquine a été aussitôt entreprise à domicile. Le lendemain, sont apparus les autres signes, complétant le tableau clinique décrit ci-dessus. L'amodiaquine a alors été remplacée par la quinine per os, sans amélioration. Devant la persistance de la symptomatologie, l'enfant a été amené en consultation et l'hospitalisation a été décidée. L'examen clinique à l'admission notait une fièvre à 38 °C, une asthénie très importante, un ictère conjonctival franc, une nuque souple, une hépatomégalie douloureuse à la palpation. Les premières hypothèses diagnostiques devant ce tableau étaient : un accès palustre ou une diarrhée bactérienne. Le bilan biologique initial comprenait les examens suivants : hémogramme, réticulocytose, frottis sanguin et goutte épaisse, urée et créatinine, ionogramme sanguin, transaminases, gamma GT, bilirubine, sérologies des hépatites virales (AgHBs, HVA, HVC), coproculture, examen parasitologique des selles. Aucune hémoculture n'a été pratiquée. Un traitement a été instauré,

associant quinine 25 mg/kg/jour en perfusion et céfuroxime 50 mg/kg/jour en trois injections intraveineuses lentes. Le lendemain, on a noté la persistance de la fièvre à 38°C et de la diarrhée sanglante, et l'apparition d'une injection hémorragique conjonctivale. Le bilan demandé à l'admission a montré une leucocytose à 14000/mm³ dont 70 % de neutrophiles, une hémoglobine à 11,9 g/dl, une thrombopénie à 66000/mm³, la présence de *Plasmodium falciparum* sur le frottis sanguin, une urée à 18,3 mmol/l, une natrémie à 142,2 mmol/l, une kaliémie à 3,28 mmol/l, des transaminases SGOT à 46 UI/l et SGPT à 26 UI/l, des gamma GT à 60 UI/l, une bilirubine totale à 205,9 µmol/l et conjuguée à 77,7 µmol/l, des sérologies virales (AgHBs, HVA, HVC) négatives, une coproculture stérile et un examen parasitologique des selles négatif. Les hypothèses initiales ont été abandonnées, la présence d'hématozoaires a été considérée comme un simple portage. Un nouveau bilan demandé à J2 a montré une insuffisance rénale (urée 21,3 mmol/l, créatinine 337 µmol/l), une hypokaliémie à 3,05 mmol/l, et des tests de coagulation (TP et TCK) normaux. Une fièvre hémorragique a été évoquée mais n'a pas été retenue devant l'absence d'un contexte épidémique et d'une notion de déplacement en forêt. Une leptospirose a alors été suspectée; l'interrogatoire a retrouvé l'existence d'une zone marécageuse autour du domicile familial, par ailleurs infesté de nombreux rats, mais il n'y avait pas de notion de baignade en eau douce, ni de morsure de rat. Par ailleurs, des prélèvements sanguins ont été envoyés en France pour des examens sérologiques (Laboratoires LAMSI, Nice). Ni la ponction lombaire, ni l'échographie hépatorénale n'ont été pratiquées. Le traitement antibiotique a été poursuivi, l'évolution a été rapidement favorable avec arrêt de la diarrhée et de la fièvre à J4, nette régression de l'ictère à J5, normalisation des tests hépatiques et de la fonction rénale à J7. Le malade est sorti le 22 décembre. Le résultat du sérodiagnostic des leptospires est parvenu le 18 janvier 2000: macroagglutination antigène TR positif, recherche d'IgM (Elisa) 1/3200; microagglutination de MARTIN et PETTIT 1/1600. La leptospirose était confirmée, mais le sérotype n'a pas été précisé.

Commentaires

Bien que suffisamment documentée et étudiée aujourd'hui, la leptospirose demeure encore peu connue, et

son diagnostic peu évoqué (3, 4, 8). Le polymorphisme de l'expression clinique, celle-ci dominée chez l'enfant par les formes atténuées et anictériques, contribue au défaut de diagnostic (4, 6, 10). En effet, la symptomatologie de la leptospirose est très variée et non spécifique: syndrome infectieux fébrile et algique (céphalées, myalgies, arthralgies), manifestations digestives (douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée, ictère), neurologiques (méningite lymphocytaire), hématologiques et hémorragiques (épistaxis, purpura, hémorragies digestives), cutanéomuqueuses (exanthème morbilliforme, injection conjonctivale). En zone tropicale, tous ces aspects font d'abord discuter un paludisme, une dengue, une virose, une hépatite virale, une méningite (tableau I). La forme typique qui associe un syndrome infectieux algique, une insuffisance rénale aiguë, une hépatite et une méningite lymphocytaire, constitue le syndrome de WEIL et ne représente classiquement que 5 à 10 % des cas (7, 9, 10). Celui-ci prête le plus souvent à confusion avec un accès palustre grave, un syndrome hémolytique et urémique, une hépatite virale, et, de plus en plus, avec une fièvre hémorragique. En effet, les récentes épidémies de fièvre jaune et de fièvre Ebola survenues au Gabon (1) commandent désormais de suspecter ces redoutables affections devant tout tableau évocateur. Même si classiquement le syndrome de WEIL est dû au sérotype *Leptospira icterohaemorrhagiae*, il est aujourd'hui admis que n'importe quel sérotype peut être responsable de n'importe quelle forme clinique (3, 7, 10).

Situé en pleine zone équatoriale, le Gabon réunit toutes les conditions favorables à la survie et la transmission des leptospires (2, 4, 5, 6): climat chaud et humide, précipitations abondantes occasionnant de fréquentes inondations, nombreux cours d'eau, mares, étangs et marécages. D'autre part, le réservoir animal urbain est très riche, constitué surtout de rats, porcs et chiens errants. Aucun cas n'y a cependant été

Tableau I.

Etude comparative de la leptospirose et des principaux diagnostics différentiels.
Differential diagnosis of leptospirosis.

	paludisme	hépatite virale	fièvre hémorragique	virose	dengue	syndrome hémolytique et urémique	salmonellose	méningites	leptospirose
clinique									
fièvre	++	+	++	++	++	+	++	++	++
frissons	++	-	+/-	++	+/-	-	++	-	++
asthénie	++	++	+	+	+	+/-	++	+/-	++
anorexie	++	+	+	+	++	+/-	++	+	+
céphalées	++	-	++	++	++	-	+	++	++
myalgies	+/-	-	++	++	++	+/-	++	-	++
arthralgies	++	+	+	+	+	-	+	-	++
nausées-vomissements	++	++	+	+/-	+	+	++	+	+
diarrhée	+	+/-	++	+	+	++	++	-	+
douleurs abdominales	++	+/-	+	+	++	+/-	++	-	+
rash cutané	-	+	+	+/-	+/-	-	+/-	-	+
ictère	+	++	++	-	-	+	-	-	+
injection conjonctivale	-	-	++	+	++	-	-	-	++
photophobie	-	-	+/-	+	+/-	-	-	++	+/-
épistaxis	-	-	+	+/-	+/-	-	+/-	-	-
hémorragie digestive	+/-	-	++	-	-	+	+/-	-	+
oligo-anurie	+/-	+/-	+	-	-	+	-	-	+
pharyngite	-	-	+	++	+/-	-	+/-	+/-	+
toux	+	-	+/-	++	-	-	+	-	+
biologie									
hyperleucocytose	+/-	+/-	-	-	+/-	+/-	-	++	+/-
thrombopénie	+	-	-	-	+	++	+	-	+/-
syndrome inflammatoire	+	+	+/-	-	-	-	+	++	+
transaminases	N ou ↗	↗↗	↗↗	N	N	N	N	N	↗
urée / créatinine	N ou ↗	N	↗↗	N	N	↗↗	N	N	↗ ou ↗↗
diagnostic de certitude	FS / GE	sérologies spécifiques	sérologies spécifiques	séro-diagnostic isolement	sérologies spécifiques	clinique	isolement (hémocultures, coprocultures) sérodiagnostic WIDAL et FELIX	ponction lombaire	sérologies spécifiques, cultures

+ fréquent
↗ élevé

- absent
↗↗ très élevé

++ constant
N normal

+/- inconstant
FS frottis sanguin

GE goutte épaisse

décrit jusqu'ici. Il s'agit d'une affection classiquement rare chez l'enfant, les observations pédiatriques ne représentant que 4 à 10 % des cas (4, 6). Toutefois, dans certaines régions telles les Caraïbes, jusqu'à 11 % des écoliers étaient séropositifs (5). Les risques d'infection sont importants, au contact d'animaux domestiques ou au cours d'une baignade ou de jeux en eau douce, modes de contamination les plus fréquents chez l'enfant (2, 3, 4, 5, 6, 8, 10).

Le diagnostic de certitude fait appel à des techniques de laboratoire onéreuses et non disponibles dans nos régions (2, 4, 5, 6, 7, 9, 10): mise en évidence des leptospires dans le sang, les urines et le LCR (technique difficile, peu sensible et peu spécifique); méthodes sérologiques avec une technique de dépistage (Elisa) détectant des anticorps de type IgM à partir du 8e jour, et une technique de confirmation appelée microagglutination test (MAT) de Martin et Pettit. Le titre du MAT n'a de valeur que s'il est multiplié par quatre sur deux prélèvements successifs (2, 7, 8, 10). Toutefois, un titre franchement élevé sur un prélèvement unique, comme chez notre patient, a aussi une grande valeur diagnostique (5, 7, 10). Une antibiothérapie précoce peut négativer le sérodiagnostic (3, 4, 10). Des nouveaux tests sérologiques de dépistage à lecture rapide ont été mis sur le marché tel le Leptodipstix®. Plus récemment, la polymérase chain reaction (PCR) a été introduite dans le diagnostic de la leptospirose (4). Il s'agit d'une méthode rapide, sensible et spécifique, permettant un diagnostic précoce. Ces nouveaux moyens techniques constituent un progrès dans la mesure où une prise en charge rapide se justifie.

Les formes pédiatriques sont généralement bénignes, mais le pronostic vital peut parfois être engagé (4, 6, 7, 8, 9). Les atteintes digestives (cholécystite alithiasique, pancréatite, hémorragies), les hémorragies pulmonaires et les insuffisances rénales sont les complications les plus redoutées. La guérison survient généralement en quelques jours, même en cas de syndrome de WEIL (3, 6, 7, 8), comme dans notre observation. Le traitement antibiotique reste controversé, toutefois son efficacité dans la réduction de la durée et la gravité de la maladie est admise par de nombreux auteurs (4, 6, 8), à condition qu'il soit institué précocement. La pénicilline G, longtemps préconisée, est de plus en plus abandonnée au profit des aminopénicillines ou des céphalosporines, beaucoup plus actives.

Conclusion

La leptospirose de l'enfant est une maladie dont l'incidence est sous-estimée, surtout en zone tropicale, en raison de son polymorphisme clinique prêtant souvent à confusion avec de nombreuses autres maladies infectieuses beaucoup plus fréquentes. Bien que la confirmation diagnostique soit difficilement réalisable, cette affection doit être suspectée devant tout tableau pseudogrippal, ou surtout d'hépatonéphrite. Une antibiothérapie par aminopénicilline ou céphalosporine doit être mise en route précocement.

Références bibliographiques

1. AMBLARD J, OBIANG P, EDZANG S, PREHAUD C, BOULOY M & LE GUENNO B - Identification of the Ebola virus in Gabon in 1994. *Lancet*, 1997, **349**, 181-182.
2. BARKIN RM & GLOSSER JW - Leptospirosis - An epidemic in children. *Am J Epidemiol*, 1973, **98**, 184-191.
3. CHABROLLE JP, DERRIDA S, MAILLOUX M & ROSSIER A - La leptospirose de l'enfant, maladie non exceptionnelle. *Sem Hôp Paris*, 1979, **55**, 601-607.
4. ESTAVOYER JM, LEROY J, COUETDIC G & KHAYAT N - Les leptospiroses de l'enfant. *Rev Int Pédiatr*, 1997, **276-277**, 16-21.
5. EVERARD COR & FRASER-CHANPONG GM - Serological evidence of leptospirosis in Caribbean schoolchildren. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1979, **73**, 591-593.
6. GIUDICELLI J, LEMAITRE D, FOURNIER V, CONTAMIN B, HARTEMANN E & FLORET D - Trois observations pédiatriques de leptospirose. *Pédiatrie*, 1993, **48**, 455-458.
7. LECOUR H, MIRANDA M, MAGRO C, ROCHA A & GONCALVES V - Human leptospirosis. A review of 50 cases. *Infection*, 1989, **17**, 8-12.
8. MAROTTO PCF, SCHETTINI MAROTTO M, SANTOS DL, SOUZA TNL & SEGURO AC - Outcome of leptospirosis in children. *Am J Trop Med Hyg*, 1997, **56**, 307-310.
9. VACHVANICHSANONG P, DISSANEEWATE P & MITARNUN W - Tubulointerstitial renal failure in childhood leptospirosis. *Pediatr Emerg Care*, 1999, **15**, 332-334.
10. WONG ML, KAPLAN S, DUNKLE LM, STECHENBERG BW & FEIGIN RD - Leptospirosis, a childhood disease. *J Pediatr*, 1977, **90**, 532-537.