

Cas clinique

Immunomodulation au cours d'un cas de leptospirose grave avec défaillance multiviscérale : échanges plasmatiques, immunoglobulines ou corticoïdes ?

Immunomodulation in severe leptospirosis with multiple organ failure: Plasma exchange, intravenous immunoglobulin or corticosteroids?

É. Meaudre^{a,*}, Y. Asencio^a, A. Montcriol^a, C. Martinaud^b, B. Graffin^c, B. Palmier^a, P. Goutorbe^a

^a Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne, boulevard Sainte-Anne, 83000 Toulon, France

^b Service de biologie clinique, hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne, boulevard Sainte-Anne, 83000 Toulon, France

^c Service de médecine interne, hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne, boulevard Sainte-Anne, 83000 Toulon, France

Reçu le 12 juillet 2007 ; accepté le 10 octobre 2007

Disponible sur Internet le 21 décembre 2007

Résumé

Nous rapportons un cas de leptospirose grave compliqué d'une défaillance multiviscérale. Un patient de 62 ans a présenté un tableau associant fièvre, asthénie et myalgies particulièrement intenses au niveau des mollets. Le bilan a montré une insuffisance rénale aiguë, une cholestase, une rhabdomyolyse et une thrombopénie. Malgré une prise en charge initiale associant amoxicilline et hémodiafiltration veino-veineuse continue, l'évolution a d'abord été défavorable, avec syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et aggravation de l'hyperbilirubinémie. L'administration d'un bolus de 500 mg de méthylprednisolone associée à la perfusion d'immunoglobulines intraveineuses (0,4 g/kg par jour pendant cinq jours) a été suivie d'une rapide amélioration clinique et biologique. Les modalités d'immunomodulation au cours de la leptospirose sont discutées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

We report a case of severe leptospirosis complicated with a multiple organ failure syndrome. A 62-year-old patient presented a picture associating fever, asthenia and myalgias, particularly intense on the calves. The assessment showed acute renal failure, hyperbilirubinemia, severe rhabdomyolysis and thrombocytopenia. Although initial management associating amoxicilline and continuous veino-venous hemodiafiltration, evolution was unfavourable, with SDRA and increase of hyperbilirubinemia. Administration of a bolus of 500 mg of methylprednisolone, associated with intravenous immunoglobulin (0,4 g/kg per day during five days), led to a rapid clinical and biological improvement. Immunomodulation aspects during leptospirosis are discussed.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Leptospirose ; Syndrome de défaillance multiviscérale ; Corticoïdes ; Immunoglobulines intraveineuses ; Rhabdomyolyse ; SDRA ; Insuffisance rénale aiguë

Keywords: Leptospirosis; Multiple organ failure syndrome; Corticosteroids; Intravenous immunoglobulin; Rhabdomyolysis; ARDS; Acute renal failure

1. Introduction

La leptospirose est une zoonose bactérienne due à une spirochète du genre *Leptospira*. La gravité de la leptospirose est liée aux atteintes viscérales, principalement hépatorénale et pulmonaire, dont la mortalité respective est de 10 % et 50 % [1].

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : meaudre@club-internet.fr (É. Meaudre).

Dans de rares cas, l'évolution conduit à une défaillance multiviscérale [2]. Des travaux récents ont permis de progresser dans la compréhension des mécanismes de virulence de cette infection qui, dans 90 % des cas, reste bénigne, voire asymptomatique [1,3,4]. Une réponse inflammatoire et immunologique excessive, déclenchée par les très nombreuses protéines et lipopolysaccharides bactériens, constitue le principal mécanisme incriminé [3]. Bien que l'efficacité de l'immunomodulation (échanges plasmatiques, immunoglobulines ou corticoïdes) ait déjà été régulièrement rapportée [5,6], une seule étude a récemment montré que la corticothérapie diminuait la mortalité au cours de leptospirose avec atteinte respiratoire [7].

Nous rapportons le cas d'une leptospirose grave chez un homme de 62 ans ayant rapidement évolué vers une défaillance multiviscérale. L'aggravation des défaillances respiratoire, hépatique et hémato-logique, sous traitement efficace a fait évoquer une réaction immunologique excessive. L'administration d'un bolus de corticoïdes et d'immunoglobulines (Ig) intraveineuses a permis une amélioration spectaculaire.

2. Cas clinique

Un homme de 62 ans a consulté au service d'accueil des urgences (j1) pour une asthénie et des myalgies diffuses, invalidantes, prédominantes au niveau des mollets, apparues depuis sept jours. Ses antécédents comprenaient un cancer de la prostate et une thrombopénie essentielle (autour de $130\,000\text{ mm}^{-3}$).

Au service d'accueil des urgences, l'examen clinique était sans anomalie, hormis un rehaussement des douleurs musculaires à la pression manuelle. La température était de $38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. La pression artérielle était à $135/78\text{ mm Hg}$, la fréquence cardiaque à 84 battements par minute et la SpO_2 à 95 % à l'air ambiant. Le bilan biochimique était, lui, très perturbé, avec : un syndrome inflammatoire (protéine-C réactive à 150 mg/L , fibrinogène à $10,6\text{ g/L}$), une rhabdomyolyse (myoglobine à $22\,757\text{ }\mu\text{g/L}$, créatine kinase supérieure à $16\,000\text{ UI/L}$), une insuffisance rénale (urée à $25,4\text{ mmol/L}$, créatininémie à $456\text{ }\mu\text{mol/L}$), une cytololyse (TGO à 454 UI/L , TGP à 208 UI/L), une cholestase (bilirubinémie conjuguée à $151\text{ }\mu\text{mol/L}$, gamma GT à 89 UI/L , PAL à 57 UI/L), sans insuffisance hépatocellulaire. L'hémogramme montrait les éléments suivants : globules blancs à 9000 mm^{-3} , plaquettes à $29\,000\text{ mm}^{-3}$ et hémoglobine à $11,8\text{ g/dL}$.

Le patient était admis en réanimation (j1). Au plan étiologique, une hypothèse toxique était écartée. L'hypothèse infectieuse privilégiée était une leptospirose. L'interrogatoire rapportait le nettoyage d'un bassin d'évacuation d'eaux usées à j-8. Une antibiothérapie probabiliste associant amoxicilline ($2\text{ g} \times 3$ par jour) et ciprofloxacine ($500\text{ mg} \times 2$ par jour) était débutée.

L'évolution initiale conduisait rapidement à des défaillances d'organes successives. En effet, à j1, l'insuffisance rénale aiguë anurique nécessitait une hémodiafiltration veineuse continue. Au plan hémodynamique, un état de choc

hyperkinétique nécessitait un soutien vasopresseur (noradrénaline) et inotrope (dobutamine). Une agitation et une désorientation temporo-spatiale apparaissaient à j2 et une défaillance respiratoire à j3. Il s'agissait d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) diffus (rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 151$; sous $\text{FIO}_2 = 65\%$, $\text{PaO}_2\ 97\text{ mm Hg}$; $\text{PaCO}_2\ 35,4\text{ mm Hg}$; pH $7,47$; $\text{HCO}_3\ 25,7\text{ mmol/L}$). Le syndrome de défaillance multiviscérale était complet à j5. La bicytopenie se majorait, imposant la transfusion quotidienne de concentrés érythrocytaires et plaquettaires ($< 15\,000\text{ mm}^{-3}$ et hémoptysies abondantes), peu efficaces. L'examen ophtalmologique a noté des pétéchies conjonctivales, sans uvéite.

Au plan diagnostic, la sérologie de la leptospirose par technique de microagglutination était négative à j1, alors que la sérologie en Elisa était positive à j3. L'antibiothérapie était ajustée : amoxicilline ($2\text{ g} \times 3$ par jour) et doxycycline (200 mg/j). Les cultures (sang et urine) restaient négatives. Le diagnostic de séro-groupe par technique de microagglutination complète était réalisé au centre national de référence : *Leptospira icterohaemorrhagiae* avec un taux d'anticorps très élevé ($1/200$ et $1/800$, respectivement à j6 et j12).

À j6, plusieurs arguments plaident en faveur d'un contrôle de l'infection : arrêt des vasopresseurs, apyrexie et diminution du syndrome inflammatoire (protéine-C réactive égale à 61 mg/L , fibrinogène égal à $6,4\text{ g/L}$). Néanmoins, une réaction immunologique excessive était évoquée sur l'aggravation de la cholestase intrahépatique (bilirubine conjuguée supérieure à $400\text{ }\mu\text{mol/L}$), les troubles neurologiques centraux, l'inefficacité des transfusions plaquettaires et la persistance d'hémoptysies abondantes. Une immunomodulation était réalisée à partir de j6. En l'absence de colonisation bactérienne (bronchique et urinaire), le traitement immunomodulateur associait méthylprednisolone (bolus de 500 mg), suivi d'une perfusion d'immunoglobulines humaines polyvalentes pendant cinq jours (Tégéline[®] ; $0,4\text{ g/kg}$ par jour). L'évolution a été rapidement favorable (Fig. 1). L'hyperbilirubinémie était divisée par cinq en trois jours, les hémoptysies ont cessé, l'oxygénation s'améliorait rapidement. La correction de la thrombopénie était plus progressive ($130\,000\text{ mm}^{-3}$ à j9). À j10, le sevrage de la ventilation était débuté et le patient était extubé à j14. La reprise d'un volume de diurèse suffisant ($> 1\text{ l/j}$) permettait la réalisation de dialyses séquentielles à partir de j12. Le patient quittait le service de réanimation pour le service de médecine interne à j16. Le traitement antibiotique était poursuivi jusqu'à j21. Le patient était dialysé jusqu'à j20 et quittait l'hôpital à j34.

3. Discussion

La leptospirose est une maladie biphasique, caractérisée par deux états, septicémique et immunologique, dont le tableau clinique, habituellement peu bruyant, associe un syndrome infectieux et algique [8]. L'originalité de notre observation réside dans sa gravité et dans son évolution, rapidement favorable sous corticoïdes et Ig intraveineuses.

Les quatre éléments anamnestiques et cliniques les plus constants et les plus pertinents sont les suivants :

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2747954>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2747954>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)