

La leptospirose en milieu hospitalier a Dakar. Resultats d'une nouvelle enquete

M. SANKALE, A. M. SOW, H. RUSCHER ET H. SARRAT

Clinique Médicale, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar, Dakar, Senegal

Bien qu'à Dakar, l'existence d'un réservoir animal de leptospires ait été entrevue par Goez dès 1934, ce n'est qu'en 1946 que Boiron apporta les premières preuves sérologiques d'une contamination humaine. La leptospirose n'apparut cependant pas comme une affection fréquente chez l'homme.

Avec Payet et collaborateurs en 1965, l'un d'entre nous a recherché systématiquement, durant une période de dix mois, la leptospirose chez tous les malades hospitalisés pour ictère isolé ou associé à une atteinte rénale et/ou méningée. Sur un total de 53 patients, dix neuf sérologies positives (teneur en anticorps supérieurs ou égale à 1/100) soit 36% témoignaient bien d'une leptospirose-infestation, mais quatre patients seulement ont présenté une ascension des anticorps, caractéristique d'une leptospirose-maladie en évolution.

Une enquête plus récente de Van Riel & Baylet a montré en 1968 que le réservoir animal était plus important qu'on ne le soupçonnait, les pourcentages de positivité étant les plus élevés chez divers animaux domestiques tels le bœuf, le chien et le mouton, et dans une moindre mesure chez certains rongeurs sauvages (*Cricetomys gambianus* et *Rattus rattus*).

On pouvait donc se demander si la maladie humaine n'était pas, elle aussi, sous estimée et il nous a paru utile d'une part de collationner les résultats positifs des examens sérologiques pratiqués à l'Institut Pasteur de Paris au cours des six dernières années, d'autre part de rapporter les observations cliniques correspondantes des malades hospitalisés à l'Hôpital Le Dantec.

Summary

The incidence of leptospirosis in West Africa is still almost unknown.

Doubtful or positive serological tests were found in approx. 35% of the patients admitted to the hospital, among which leptospirosis could clinically or biologically be suspected. This rather high proportion reflects the frequency of recent or past contacts with leptospira antigen. It is in agreement with the high infestation prevalence observed among several domestic or wild animals, besides small rodents.

On the contrary, it should be noted that the leptospirosis-illness, at least in its pure form, with its characteristic hepatic, renal and neurological signs, is seldom seen. Seven typical cases only (among which five at the hospital Le Dantec) have been diagnosed in Dakar during these last 6 years.

Even taking into account that the proportion of atypical, fruste or undiagnosed forms is not negligible, leptospirosis does not appear to be a major medical problem in Senegal.

I Bilan des tests d'agglutination

Du 1er janvier 1967 au 31 décembre 1972, 134 sérodiagnostics de Martin et Petit ont été demandés à l'Institut Pasteur de Paris. Les sérums qui correspondaient à 109 malades (74 hommes et 35 femmes) avaient été adressés par divers hôpitaux de la région de Dakar, essentiellement par l'Hôpital Le Dantec (84 sérums) mais aussi par l'Hôpital de Fann (30) et l'Hôpital Principal (16).

Dans la grande majorité des cas (92 malades sur 109) le prélèvement sérologique a été unique. Seuls 17 patients ont été contrôlés à plusieurs reprises (Tableau 1).

Les résultats d'ensemble des examens sérologiques figurent au Tableau 2. Les recherches d'agglutinines sériques à l'égard des 16 séro-groupes de leptospires ont été effectuées conformément aux directives de

TABLEAU 1. Répétition des examens sérologiques chez un même patient.

Nombre de prélèvements chez un même malade	Nombre de malades
1	92
2	13
3	2
4	0
5	2
Total	109

l'Organisation Mondiale de la Santé en 1967 (16). La limite de la réaction est représentée par la plus forte dilution du sérum étudié, présentant 50% de leptospires agglutinées (les titres obtenus par cette méthode sont inférieurs à ceux notés avec les modes d'appréciation antérieurs). Les réponses des séro-diagnostic ont été classées négatives, douteuses ou positives, selon qu'il y avait absence totale d'anticorps, agglutination inférieure ou égale au 1/100e, ou agglutination supérieure au 1/100e.

Le Tableau 3 se rapporte uniquement aux malades hospitalisés à l'Hôpital Le Dantec. Les formes à sérologie douteuse sont relativement nombreuses (17 malades sur 67, soit 25% des cas), mais une symptomatologie clinique peu probante ne nous a pas fait retenir chez ces malades une leptospirose évolutive.

Nous n'avons isolé que 5 cas de leptospirose-maladie, pour lesquels une sérologie unique fortement positive ou une ascension caractéristique du taux des agglutinines confirmait une symptomatologie clinique évocatrice.

II Résumé de 5 observations de leptospiroses évolutives hospitalisées à l'Hôpital Le Dantec

Obs. 1

D. . . M. . ., homme de 23 ans, domicilié à Dakar, a été hospitalisé du 14.10. au 8.11.68 pour ictere fébrile précédé de céphalées, myalgies et arthragies.

A l'examen: ictere particulièrement intense, flamboyant, avec conjonctives injectées, raideur de la nuque, foie légèrement augmenté, sensible à la palpation, tension: 8/5.

Les examens complémentaires ont objectivé une triple atteinte hépatique rénale et méningée.

Bilirubine: 33.2 mg%, très élevée, surtout directe; prothrombine: sang incoagulable; transaminases: SGOT: 250 et SGPT: 540U. Hanger: ++, Mac Lagan: 41°. Biopsie hépatique: clarification des hépatocytes périportaux et mésolobulaires, forte surcharge pigmentaire biliaire, hypertrophie des cellules de Kupffer, foyers de nécrose avec infiltrat histiocytaire (Prof. Camain).

Urémie à 2.0 g%° avec albuminurie et oligurie

TABLEAU 2. Résultats des examens sérologiques pratiqués au cours d'une période de 6 ans (1967-1972)

TESTS d'agglutination	Nombre de sérums étudiés	Nombre de malades	Malades traités à l'Hôpital Le Dantec
Négatifs	86	72	45
Douteux	36	30	17
Positifs	12	7	5
Total	134	109	67

TABLEAU 3. Résultats concernant les malades de l'Hôpital Le Dantec par fraction annuelle

	1967	1968	1969	1970	1971	1972	Total
Nombre d'examen sérologiques demandés.	7	16	17	10	9	25	84
Nombre de malades	6	13	10	9	7	22	67
Malades à sérologie négative.	4	8	5	5	4	19	45
Malades à sérologie douteuse.	2	4	5	3	2	1	17
Malades à sérologie positive.	0	1	0	1	1	2	5

transitoires, mais forte concentration en urée urinaire (22 g%).

Discrètes modifications du liquide céphalorachidien = 8 lymphocytes/mm³ et taux d'albumine: 0.40 g%.

Trois sérodiagnostics sont venus confirmer le diagnostic de leptospirose: le 1^{er} était positif sans spécificité pour un antigène précis, le 2^e était positif à 1/10.000 pour ictéro-hémorragiae et le 3^e positif à 1/8000 surtout pour *L. canicola* (réaction paradoxale) avec coagglutinines pour *L. icterohemorrhagiae*.

L'évolution sous traitement (Pénicilline pendant 21 Jours) a été régulièrement favorable, marquée par une régression de l'ictère et l'apparition d'une polyurie. A signaler toutefois la survenue de plusieurs épistaxis et d'une éruption maculo-papuleuse du tronc et de la face (manifestation de la leptospirose? allergie à la pénicilline?).

En résumé: leptospirose à *L. canicola* avec triple atteinte hépatique, rénale et méningée.

Obs. II

F. . . M. . ., homme de 64 ans, habitant à Dakar, a été admis le 10.9.70 pour fièvre, ictère et douleurs abdominales ayant débuté 2 jours auparavant.

L'examen de ce malade très asthénique et somnolent était relativement pauvre: l'abdomen était souple et l'hypochondre droit à peine sensible à la palpation. Par contre on était frappé par la teinte des urines nettement moins foncées que la coloration franche de l'ictère ne l'aurait laissé supposer. Auscultation cardiaque normale, champs pulmonaires libres, absence de signes neurologiques.

La rétention biliaire (bilirubinémie: 13.2 mg% essentiellement conjuguée s'accompagnait d'une cytolysse modérée (SGOT: 90U, SGPT: 55U), d'une diminution du taux de prothrombine (51%) et d'une positivité des tests inflammatoires (Hanger + + +, Mac Lagan: 20° puis 30°).

La biopsie hépatique (Prof. Quénum) a objectivé une portite fibro-inflammatoire, une importante anisocytose avec anisocaryose et de nombreux éléments mononucléés dans les sinusoides.

L'atteinte rénale se traduisait par une oligurie inférieure à 500 cc par 24 heures avec simples traces d'albuminurie, et par une insuffisance rénale sévère (urémie: 2.45 g%).

Un seul séro-diagnostic, fortement positif, a permis d'affirmer la leptospirose, mais non de préciser la souche.

Le traitement antibiotique par Terramycine poursuivi (par erreur) pendant 50 jours a entraîné une évolution régulièrement favorable. Le malade est sorti le 31.10.70.

En résumé: leptospirose de variété non connue à manifestations hépatique et rénale.

Obs. III

R. . . B. . ., jeune fille de 20 ans domiciliée à Dakar, a été hospitalisée le 3.12.71 pour un ictère précédé durant quinze jours par un état subfébrile avec douleurs épigastriques, myalgies et polyarthralgies.

A l'admission l'ictère était franc, l'abdomen souple, le foie non augmenté de volume (flèche hépatique de 8 cm inférieure à la normale), les urines modérément colorées. La nuque était souple. Le reste de l'examen clinique était normal.

Le diagnostic le plus vraisemblable était alors celui d'hépatite virale avec insuffisance hépatocellulaire (glycémie: 0.40 g%, prothrombine: sang incoagulable), rétention importante (bilirubine totale: 18.4 mg% dont 13.4 mg conjuguée et 5.4 mg libre, phosphatases alcalines: 9.5 U.B.) et tests inflammatoires perturbés (Hanger + + +, Mac Lagan 35° V.). Les transaminases toutefois, étaient peu augmentées (SGOT: 220*SGPT: 120*) dans ce contexte d'atteinte hépatique sévère. La recherche de l'antigène Australia a été négative. Par ailleurs: urée sanguine basse (0.10 g%), absence d'albuminurie.

Après dix jours d'hospitalisation la malade a présenté successivement des crises d'agitation, un délire qui a persisté 3 jours, puis un coma calme. L'examen neurologique objectivait alors des réflexes ostéo-tendineux vifs et symétriques, une nuque souple et une rétention urinaire. Le L.C.R. était peu modifié (1 lymphocyte, albumine: 0.40 g%).

Pensant à un coma hépatique, nous avons instauré un traitement comportant sérum glucosé hypertonique, auréomycine et succinate d'hydrocortisone (100 mg par 24 heures pendant 10 jours). Mais nous avons aussi recherché d'autres étiologies éventuellement curables de ce coma. C'est ainsi que nous avons complété l'antibiothérapie par la pénicilline, après avoir demandé un séro-diagnostic de Martin-Petit, malgré l'absence d'atteinte rénale évidente (seule la discordance entre l'intensité de l'ictère et la discrétion de la coloration des urines nous avait intrigués).

*Le sérodiagnostic des leptospires s'avérait négatif.

La confirmation sérologique de la leptospirose n'est venue qu'ultérieurement, alors que la malade était progressivement sortie de son coma qui avait duré 8 jours. Le premier examen sérologique a été négatif, le second une semaine plus tard, a montré la présence de coagglutinines diverses pour *L. australis*, grippotyphosa et icterohaemorrhagiae, et le troisième, 21 jours plus tard, a objectivé une réactivité du séro-groupe australis au taux de 1/200.

L'évolution ultérieure a été compliquée par la survenue de clochers fébriles, d'œdèmes périphériques, d'une ascite à Rivalta négatif et d'une hépatomégalie douloureuse. Un colibacille fut isolé dans le sang et les urines. Cette septicémie consécutive vraisemblablement à une dénudation veineuse, a été jugulée par la colimycine, l'amélioration se traduisant par une polyurie et une régression du syndrome oedémateux et de l'hépatomégalie. Le mécanisme de cette importante rétention hydrique (7 kg) nous est resté inexplicable, les perfusions, le spirochète et le colibacille pouvant être également incriminés. Peut-être existait-il un certain degré de fibrose hépatique antérieure? Nous n'avons jamais noté d'insuffisance rénale.

A sa sortie le 21.2.72, la malade présentait un bon état général, mais il persistait une accélération de la vitesse de sédimentation (108/140), une altération des fonctions hépatiques (Hanger + + + +, Mac Lagan: 60° V) et la biopsie hépatique montrait encore un tissu fibro-inflammatoire contenant des canalicules biliaires et de rares hépatocytes dystrophiques (Prof. Quénum).

La malade a été revue un an plus tard en parfaite santé; la vitesse de sédimentation était revenue à 17/38, mais les tests inflammatoires hépatiques étaient encore modérément perturbés (Hanger + +, Mac Lagan 14°).

Signalons enfin une particularité: la recherche de l'alpha-foetoprotéine sérique par la méthode d'Ouchterlony (double diffusion en gel d'agarose) a été transitoirement positive, durant 10 jours consécutifs, au cours de la période d'agitation puis de coma.

En résumé: leptospirose à *L. australis* à symptomatologie hépatique et neurologique sévère avec coma, septicémie à colibacille secondaire—présence passagère d'une alpha-foetoprotéinémie.

Obs. IV

F. . . B. . . , homme de 23 ans, originaire du Sine Saloum, a été hospitalisé du 4.3. au 18.4.72, date à

laquelle il s'est évadé. Le début de l'affection, un mois auparavant, avait été marqué par de la fièvre, des algies diffuses articulaires et musculaires, qui ont précédé l'installation d'un ictère.

A l'examen on relevait, en dehors de l'ictère, une altération du psychisme, des troubles de la coordination motrice et une petite raideur méningée. L'abdomen était souple, le foie petit (flèche de 8 cm sur la ligne mamelonnaire), le rate non palpable.

L'atteinte hépatique se traduisait par une rétention biliaire (14.4 mg%) dont 11.0 mg% de bilirubine conjuguée), un taux de prothrombine bas (31%), des tests inflammatoires modérément perturbés (Hanger + +, Mac Lagan 25° V) et des transaminases limites (SGOT: 42U, SGPT: 31U.). La recherche d'antigène Australia a été négative.

La ponction lombaire objectivait dans le L.C.R. 48 lymphocytes/mm³ et un taux de protéines très élevé (1.86 g % dont 100 à 150 µg d'IgM par ml).

Une immunoelectrophorèse sanguine montrait un taux d'IgM 8 fois supérieur au taux normal. L'immunofluorescence vis-à-vis des trypanosomes était positive dans le sang à l'épreuve directe, mais négative après épuisement, et négative également dans le liquide céphalorachidien (J. L. Oudart—Institut Pasteur—Dakar).

Trois diagnostics ont été évoqués successivement durant l'hospitalisation: une cirrhose décompensée, du fait de l'apparition d'une ascite à type de transsudat, une trypanosomiase en raison de l'atteinte neurologique et de la présence de macroglobulines dans le sang et le liquide céphalorachidien (fausse positivité de l'immunofluorescence vis-à-vis des trypanosomes) et enfin une leptospirose. La preuve formelle de cette dernière n'a malheureusement pas pu être apportée. Un sérodiagnostic de Martin-Petit s'est révélé positif, mais un deuxième prélèvement nécessaire pour confirmer le premier et pour préciser la souche en cause n'a pu être effectué, le malade s'étant enfui entretemps. Il n'avait pas eu de traitement antibiotique.

En résumé: leptospirose très vraisemblable, à manifestations hépatique et neurologique—macroglobulinémie et fausse positivité de l'immunofluorescence pour les trypanosomes.

Obs. V

A. . . S. . . , femme dakaroise de 30 ans, a été hospitalisée du 16.5. au 16.6.72 pour syndrome infectieux d'apparition brutale, avec ictère, douleurs ab-

dominales, diarrhée, quelques vomissements et une petite hématurie (non confirmée).

A l'examen on notait un ralentissement psychique à type d'obnubilation, un herpès labial, un ictère généralisé, une hépatomégalie modérée et sensible à la palpation, une splénomégalie de type I et un foyer de condensation de la base pulmonaire droite. L'état général paraissait très atteint, la tension était basse et le cœur rapide (120/mn) en l'absence de fièvre.

Les résultats biologiques étaient les suivants: (1) leucocytose à 25.600 avec polynucléose (89%): (2) atteinte hépatique avec bilirubine 8.8 mg% (dont 4.4% conjuguée et 4.8% libre) phosphatases alcalines 7.7 U.B., transaminases peu augmentées (SGOT: 64 U, SGPT: 36 U), taux de prothrombine: 81% et tests inflammatoires modérément altérés (Hanger négatif puis positif + + +, Mac Lagan 6° puis 32° V). A l'histologie (Prof. Quénum): une certaine dislocation des travées hépatiques—infiltrat interstitiel à éléments mononucléés. (3) insuffisance rénale (urémie: 1.55 g%) avec oligurie et albuminurie transitoires. (4) signes d'irritation méningée: 15 lymphocytes par mm³ dans le L.C.R. et albuminorachie à 0.70 g %.

Suspectée cliniquement, la leptospirose a été confirmée par la sérologie: positivité à 1/2000 pour *L. icterohaemorrhagiae* au 2^e prélèvement (coagglutines pour *L. canicola* 1/200 et *L. ballum* 1/50e).

Le traitement antibiotique a été rapidement favorable avec apparition d'une polyurie comprise entre 3 et 4 litres et régression de l'ictère. A noter en cours d'évolution la survenue d'un clocher fébrile d'origine paludéenne vraisemblable (goutte épaisse positive) et d'une fine desquamation.

En résumé: leptospirose à *L. ictero-hémorrhagiae* avec triple atteinte hépatique, rénale et méningée.

III Commentaires

(A) En ce qui concerne l'épidémiologie de la leptospirose à Dakar, plusieurs points méritent d'être relevés:

Presque tous les malades testés provenaient de la région du Cap-Vert, ce qui ne nous permet pas de projeter nos résultats sur l'ensemble du territoire sénégalais, en raison de la disparité des conditions écologiques.

Nos pourcentages de positivité sérologique sont sans doute largement inférieure à la réalité pour deux raisons: soit que le diagnostic n'ait pas été évoqué en

dehors des formes d'hépatonéphrites typiques (atteintes frustes ou bien rénales ou méningées pures), soit qu'une fois envisagée, la leptospirose n'ait pu être confirmée biologiquement, un sérodiagnostic unique ayant été demandé trop précocement (taux d'anticorps encore nul ou faible).

La leptospirose-infestation qui correspond à la fois aux sérologies douteuses et aux sérologies positives (porteurs sains, anciens malades connus ou ignorés, formes frustes, formes majeures) représente 33% des sujets testés à l'Hôpital Le Dantec. Ce pourcentage est tout à fait comparable aux 36% relevés par Payet et coll. dans leur étude faite antérieurement dans le même Hôpital avec des critères sérologiques un peu différents (Payet *et al.* (1966)).

Les sources de contamination sont presque impossibles à déterminer dans chaque cas particulier, en raison des conditions d'hygiène et d'habitat souvent rudimentaires (sources d'eau non contrôlées, contact avec divers animaux sauvages ou domestiques). Si l'infestation de certains animaux domestiques paraît assez importante au Sénégal (Van Riel *et al.* (1969)), le rôle des petits rongeurs comme hôtes permanents ou occasionnels semble par contre plus réduit.

Une enquête récente de l'Institut Pasteur de Dakar portant sur 170 petits rongeurs de 6 espèces différentes n'a pas objectivé de contamination ancienne ou récente par des leptospires (triple étude bactériologique, sérologique et anatomo-pathologique).

L'eau joue un rôle capital dans la survie des leptospires (Stoener (1957); Obasaki & Ringen (1957); Chanbier (1966); Mitov, Jankov & Vanov (1966)). Peut-être la relative rareté de la leptospirose-maladie humaine dans le Nord du Sénégal tient-elle à la sécheresse de cette région, alors que la même affection apparaît bien plus fréquente dans les zones pluvieuses tropicales ou équatoriales (Van Riel (1954)). Une même étude effectuée dans les régions rizicoles de Casamance (partie méridionale du Sénégal) nous donnerait peut-être des taux d'infestation et de maladie nettement plus élevés.

(B) Du point de vue clinique et biologique, nos cinq observations correspondent assez bien aux descriptions classiques de la leptospirose, ce qui ne saurait surprendre, puisque c'est seulement devant un tableau clinique caractéristique d'hépto-néphrite que le diagnostic a été généralement évoqué.

Le début du tableau infectieux était marqué soit par un syndrome algique (rachialgies, myalgies) soit par une symptomatologie digestive prédominante (douleurs abdominales, vomissements), mais la fièvre

était en général peu élevée et dans un seul cas nous avons noté plusieurs clochers fébriles.

Trois malades ont présenté une hépatomégalie modérée et transitoire. L'atteinte hépatique s'est traduite avant tout par une rétention intra-hépatique particulièrement intense dans un cas (obs. I: bilirubine: 33 mg% dont 24.8 mg% de bilirubine conjuguée). Les transaminases étaient peu élevées et les tests de floculation modérément perturbés, ce qui est également classique (Bazin, Amstuz & Lataste-Dorolle (1970)). Par contre, à deux reprises, la prothrombine était indosable, ce qui est moins fréquent (Amstuz, Bazin & Lataste-Dorolle (1971); Bazin *et al.* (1970)). L'un de ces deux malades (obs. III) a présenté un coma agité puis calme dont il est difficile de préciser s'il était lié à une atteinte neurologique par les spirochètes ou à une insuffisance hépatocellulaire grave. La persistance d'une hypo-glycémie sévère à 0.40 g% pendant plusieurs jours serait plutôt en faveur de la seconde hypothèse. La positivité transitoire de la recherche d'alpha-fœto-protéine chez ce même patient signe peut-être une intense régénération hépatocellulaire. La présence d'une telle protéine est signalée actuellement dans un nombre croissant d'affections autres que l'hépatome ou le tératocarcinome: tumeurs digestives avec métastases hépatiques (Andreau, Breart, Podier & Robert (1971); Bernades *et al.* (1971) O'Connor, Tartarinov, Abelev & Uriel (1970)), mais aussi cirrhose (1), hépatite virale (Alperb, Uriel & de Nechaud (1968); Geffroy *et al.* (1970)) et mononucléose infectieuse (Masopust *et al.* (1968)). Il pourrait s'agir dans notre cas, de la première observation au cours d'une leptospirose.

La constatation d'une macroglobulinémie (obs. IV: IgM 8 fois le taux normal) avec fausse positivité de l'immunofluorescence vis-à-vis des trypanosomes s'inscrit dans le contexte de modifications humorales classiques, non spécifiques. Le même malade présentait, d'ailleurs, une immunofluorescence pour les tréponèmes positive dans le sang et douteuse dans le liquide céphalorachidien. La macroglobulinémie serait d'autant plus marquée que le taux d'agglutinines est plus élevé (Lataste-Dorolle, Eyquem & Buri (1964)).

Les biopsies hépatiques pratiquées dans quatre cas ont montré des atteintes hépatocellulaires, des surcharges pigmentaires et des infiltrats histiolympocytaires sans caractères spécifiques.

L'atteinte rénale s'est traduite chez trois patients par une insuffisance rénale sévère, rapidement régressive, avec oligurie transitoire, puis polyurie, mais

nous n'avons pas noté d'anurie franche. L'albuminurie a été discrète et très passagère. Dans deux cas nous avons été frappés par une discordance entre un ictere cutanéomuqueux très net et une coloration peu marquée des urines.

Il est difficile de déterminer la part qui revient à l'atteinte neurologique dans l'apparition des troubles du comportement, des crises convulsives et des manifestations digestives, chez des malades présentant par ailleurs une insuffisance rénale et hépatique (Heath, Alexander & Galton (1965)). Une seule fois nous avons observé une raideur de la nuque et les modifications du liquide céphalorachidien étaient le plus souvent discrètes, sauf dans un cas (malade IV).

Nous n'avons pratiquement pas noté de signes hémorragiques en dehors d'épistaxis chez un patient et d'une possible hématomérose chez un autre.

Une éruption morbiliforme apparue en cours d'hospitalisation et suivie d'une fine desquamation a été retrouvée dans deux cas. Nous ne pouvons préciser s'il s'agissait d'une manifestation propre à la leptospirose ou d'une allergie à la pénicilline. L'un de ces malades présentait dès l'admission un important herpès.

Enfin la confirmation du diagnostic a seulement été apportée par les tests sérologiques. Nous n'avons pas isolé les leptospires par la culture ou l'inoculation au cobaye. Chez deux patients un seul prélèvement sérologique a été effectué, ce qui ne permet pas de préciser la souche en cause. Dans un cas (obs. III) l'élévation des taux d'agglutination est significative, mais le titre 1/200 pour australis peut sembler discret si on envisage l'intensité des signes cliniques. Peut-être le traitement corticoïde est-il en cause? La réaction paradoxale observée dans un autre cas entre L. icterohémorragiae et canicola apparaît assez classique en raison de l'importante coagglutination de divers sérogroupes à la phase initiale de l'affection (Amstuz *et al.* (1971)).

Conclusion

Environ 35% des malades hospitalisés, chez lesquels une leptospirose a pu être suspectée au vu d'arguments cliniques et biologiques divers, présentaient une sérologie douteuse ou positive. Ce pourcentage assez élevé démontre la fréquence des contacts récents ou anciens avec l'antigène leptospirien. Il est en accord avec le taux d'infestation important noté

TABLEAU 4. Principales caractéristiques cliniques et évolutives des cinq observations

Obs.	Age	Sexe	Fièvre	Ictère	Hépatomégalie	Diurèse	Signes neurologiques	Divers	Traitement	Evolution
I	23	M	±	+++ Flamb.	Discrète Sensible	Oligurie puis Polyurie	Raideur mningée	Eruption cutanée. Epistaxis	Pénicilline 21 j.	Favorable
II	64	M	+	++	Discrète Sensible	Oligurie	Somnolence	—	Terramycine 50 j.	Favorable
III	20	F	±	+++ Flamb.	Absente (petit foie)	Oligurie puis Polyurie	Convulsions Coma	Hépatomégalie en cours d'évolution	Pénicilline 26 j. Collimyline 19 j. Corticoides 10 j.	Favorable Colibacillose secondaire
IV	23	M	4 clo- chers	++	Absente (petit foie)	Normale	Rétention urines Troubles coordination motrice	—	Corticoides Pas d'anti- biotiques	? Evadé
V	30	F	±	+	Discrète + Splénomégalie I	Oligurie puis Polyurie	Obnubilation	Herpès Desquamation Hématémèse?	Pénicilline 22 j.	Favorable

TABLEAU 5. Principales caractéristiques biologiques des cinq observations

Obs.	Glycémie (g %)	Urée Sanguine (g %)	Bilirubine Tot. (mg %)	Phosph. conj. Alcal. U.B.	Cholestérol (g %)	PTB (%)	Transamin. SGOT U/ml SGPT "	Hanger Test	Mac-Lagan en "V	LCR	Séro- diagnostic
I	0-70	2-00→0-20	33	24-8 8-4	6-3	1-90→2-50	0→32	++	41°	8 lymphocytes Protides 0-40	1/10.000 I.H. 1/8.000 Canicola positif
II	0-95	2-45→0-30	13-2	11-6 1-6	2-9	2-70	51	+++	30°	—	—
III	0-40	0-10→0-20	18-4	13-0 5-4	9-5	0-90	0→50	+++	35°	1 lymphocyte Protides 0-40	1/200 Australis
IV	0-95	0-25→0-35	14-4	11-0 3-4	5-2	1-55	31	++	25°	48 lymphocyt. Protides 1-80	positif 1/2000 I.H.
V	0-80	1-55→0-20	8-8	4-4 4-8	7-7	2-35	81	+++	32°	15 lymphocyt. Protides 0-70	1/200 canicola 1/50 ballum

Remarque: un sérodiagnostic unique (obs. II et IV) n'a pas permis de préciser la souche de leptospires en raison d'une importante coagglutination entre plusieurs sérogroupes dans la phase première de la maladie

chez divers animaux domestiques ou sauvages, autres que les petits rongeurs.

A l'inverse la relative rareté de la leptospirose-maladie, du moins dans sa forme franche, à manifestations hépatiques, rénales et neurologiques caractéristiques, mérite d'être relevée. Sept cas typiques seulement ont été diagnostiqués à Dakar au cours des six dernières années, dont 5 à l'Hôpital Le Dantac.

Même en admettant un pourcentage non négligeable de formes atypiques, frustes et non diagnostiquées, il ne semble pas que la leptospirose représente actuellement un problème médical majeur au Sénégal.

Bibliographie

- ALPERT, M.E., URIEL, J. & DE NECHAUD, B. (1968) A_1 fetoglobulin in the diagnosis of human hepatoma. *N. Eng. J. Med.* **278**, 984-986.
- AMSTUTZ, PH., BAZIN, CL. & LATASTE-DOROLLE, C. (1971) Leptospirose. *Enc. med. Chir.* 8039 Q¹⁰, 1-20.
- ANDRIEU, J., BREART, G., RODIER, B. & ROBERT, P.E. (1971) A propos de l'existence de l' α_1 -foeto-protéine en dehors de l'hépatome. *Presse Méd.* **79**, 1595-1596.
- BAZIN, C., AMSTUTZ, PH. & LATASTE-DOROLLE, C. (1970) Leptospiroses graves. *Journées de Réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard. Arnette édit., Paris*, 61-98.
- BERNADES, P., SMADJA, M., RUEFF, B., BONNEFOND, A., TURSZ, T., MARTIN, E., BOGNEL, C., BARGE, J. & DRIEL, J. (1971) Présence de l' α_1 -foeto-protéine sérique dans quatre cas de cancers digestifs primitifs autres que l'hépatome. *Presse Méd.* **79**, 1585-1587.
- BOIRON, H. (1946) (1948) La leptospirose existe-t-elle en A.O.F.? *Bulletin Médical de l'A.O.F.*, 1946, **3**, 135-138, et *Acta trop.* **5**, 193-200.
- CHAUBIER, C. (1966) *A propos des leptospiroses d'origine hydrique. Thèse Doct. Méd.*, 1966. Paris. A.G.E.M.P. édit. (55 pages).
- GEFFROY, Y., DENIS, P., COLIN, R., SAUGER, F., MATRAY, F. & FONDIMARE, A. (1970) Présence d'une A_1 -foeto-protéine chez l'adulte au cours d'une hépatite virale traitée par corticothérapie. *Presse Méd.* **78**, 1107-1108.
- GOEZ, Y. (1934) Diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique en Afrique Occidentale Française. *Bull. Hyg.* **9**, 188.
- HEATH, C.W., ALEXANDER, A.D. & GALTON, M.M. (1965) Leptospirosis in the United States. *New Engl. J. Med.*, **273**, 857-864 et 915-922.
- LATASTE-DOROLLE, C., EYQUEM, A., BURI, J.F. (1964) Analyse immunoelectrophorétique en milieu gélosé, des protéines sériques dans les leptospiroses. *Ann. Inst. Pasteur*, **106**, 646-650.
- MASOPUST, J., KITHIER, K., RADL, J., KOUTECKY, J. & KOTAL, L. (1968) Occurrence of fetoprotein in patients with neoplasms and non neoplastic diseases. *Int. J. Cancer*, **3**, 364-373.
- MITOV, A., JANKOV, N. & IVANOV, I. (1966) Réservoirs de leptospires dans la région des rizières en Bulgarie du Sud. *Ann. Soc. belge Méd. trop.* **46**, 155-160.
- O'CONNOR, G.T., TATARINOV, Y.S., ABELEV, G.I. & URIEL, J. (1970) A collaborative study for the evaluation of a serologic test for primary liver cancer. *Cancer*, **25**, 1091-1098.
- OKASKI, W. & RINGEN, I. M. (1957) Some effects of various environmental conditions on the survival of "*Leptospira pomonis*". *Am. J. vet. Res.*, **18**, 219-233.
- Organisation Mondiale de la Santé (1967) *Problèmes actuels des recherches sur la leptospirose. Rapp. techn.*, no. 380.
- PAYET, M., PENE, P., SANKALE, M., BAYLET, R., BONNARDOT, R., BERNOU, J.C. & FRAMENT, V. (1966) Les leptospiroses à Dakar. *Bull. soc. Path. exot.* **59**, 207-217.
- STOENNER, H.G. (1957) The sylvatic and ecological aspect of leptospirosis. *Vet. Med.* **52**, 553-555.
- VAN RIEL, J. (1954) Les leptospiroses humaine et animale en Afrique Centrale. *Proc. 6th Int. Congr. trop. med. Mal.* **4**, 394.
- VAN RIEL, J., BAYLET, R. & VAN RIEL, M. (1969) Enquête microbiologique, sérologique et épidémiologique sur la leptospirose au Sénégal. *Méd. Afr. Noire*, **16**, 165-171.

(Received 19 June 1973)