

Septicémie mortelle à point de départ cutané, chez un patient porteur d'un éléphantiasis négligé.

A. Albert (amandine.albert.desar@gmail.com), B-A. Gaüzère, F. Bussienne, D. Belcour, A. Roussiaux, L. Haentgens, D. Vandroux.

Service de réanimation polyvalente, Centre hospitalier Félix Guyon, CHR de La Réunion, 97405 Saint-Denis.

Cas : après un séjour de plusieurs mois à Mayotte, Monsieur M, âgé de 52 ans est de retour à La Réunion deux jours avant son admission en réanimation, le 27/01/2011. Il est jugé très asthénique par son entourage et présente un malaise avec dyspnée, sans perte de connaissance, avec la notion d'une augmentation de volume du membre inférieur gauche, siège d'un éléphantiasis évoluant depuis une quinzaine d'années. Il s'agit d'un patient présentant une obésité morbide (IMC 52), aux antécédents d'embolie pulmonaire en 1990, d'hospitalisation à deux reprises à Mayotte pour « de l'eau dans les jambes », de difficultés respiratoires transitoires il y a quelques mois pour laquelle a été évoqué un syndrome d'apnée du sommeil jamais exploré.

A l'admission dans le service, le patient est conscient, orienté, en état de choc d'allure septique. Aucun pouls n'est perceptible, les extrémités du membre inférieur droit sont froides. Le membre gauche est chaud, siège d'un très volumineux éléphantiasis gauche suintant en deux endroits, avec au pincement une hypertrophie scléro-fibreuse du derme et de l'hypoderme. La pression digitale donne le signe du godet par endroits. Le pouls est rapide (146 / mn), la température : 38,1°C. L'angioscanner pulmonaire ne retrouve ni thrombus, ni embolie, ni foyer infectieux.

Les examens biologiques montrent une acidose métabolique et une insuffisance rénale aiguë hyperkaliémique (créatininémie 436 µmol/l, urée 15.7 mmol/l), une cytolyse prédominant sur les ASAT (5N) et un TP à 49 %, une élévation de la troponine Ic (4,5), du BNP (8878), une radiographie pulmonaire normale. Une antibiothérapie (pipéracilline / tazobactam – gentamicine) est instaurée après prélèvements bactériologiques et l'hypotension est jugulée par remplissage vasculaire et noradrénaline. Lors de la mise en place du cathéter d'épuration extra-rénale, le patient présente une dissociation électromécanique, cédant après 5 min de massage cardiaque externe et injection d'adrénaline. Le 29/01/2011, le choc septique reste non maîtrisé. Plusieurs hémocultures mettent en évidence un streptocoque du groupe A dont le point d'entrée est vraisemblablement cutané sur l'éléphantiasis. L'angioscanner du membre inférieur gauche ne montre ni dermo-hypodermite, ni gangrène, ni ischémie aiguë. La coronarographie réalisée après l'arrêt cardiaque est normale. Le patient est décédé dans un tableau de défaillances hépatique, pulmonaire, hématologique et rénale, le 30/01.

Discussion : Il s'agit d'une septicémie à *Streptocoque A* chez un patient présentant une filariose lymphatique chronique négligée, manifestation tardive due au blocage lymphatique par les macrofilaires. La filariose lymphatique à *W. bancrofti* est répandue à travers le monde : Afrique, Amérique, Caraïbes, Asie, océan indien (Madagascar, Comores), îles du Pacifique. Les vecteurs de la filariose lymphatique sont les *Culex* (en particulier *Culex quinquefasciatus*), les Anophèles, les *Aedes* et les *Mansonia*. Le ver adulte vit dans les vaisseaux lymphatiques de l'homme qu'il obstrue, les embryons ou microfilaries (mf) dans la lymphe et le sang. La latence clinique de la filariose lymphatique fait que les patients consultent souvent en zone d'endémie à un stade avancé : éléphantiasis, chylurie témoignant de fistules lympho-urinaires. C'est souvent à l'occasion de complications infectieuses que le malade consulte. Au niveau de l'éléphantiasis, la peau épaisse se couvre de bourrelets séparés par des sillons au fond desquels une macération favorise les surinfections bactériennes et mycosiques.

Le diagnostic est clinique au stade de filariose chronique. Le diagnostic de certitude est rarement apporté au stade chronique par la mise en évidence des mf dans le sang et dans les urines. La recherche de mf n'a pas été pratiquée, compte tenu de l'évolution fulgurante du patient, pas plus que la sérologie filarienne (IFI, ELISA) peu contributive en raison des nombreuses réactions croisées.

La prévention, dans les pays où il n'y a ni onchocercose, ni loase, comme les l'archipel des Comores, est basée sur la prise unique et annuelle pendant 4 à 6 ans d'albendazole + diéthylcarbamazine ou albendazole + ivermectine, ou substitution de sel de cuisine par du sel riche en diéthylcarbamazine pendant une durée minimale de 12 mois. En pratique, le traitement de la filariose chronique est

chirurgical : réduction des tissus éléphantiasiques, recouvrement par greffes dermo-épidermiques et ligature des fistules lymphatiques. Le patient n'avait jamais souhaité recourir à un tel traitement et négligeait l'hygiène du membre hypertrophié, alors qu'il évoluait dans un environnement très médicalisé.

Conclusion : les septicémies à point de départ d'un éléphantiasis peuvent encore s'avérer mortelles chez des patients particulièrement négligents, y compris dans les régions correctement médicalisées.