



Clinical Case

Insuffisance Rénale Aiguë et Infection Polymicrobienne : À Propos d'un Cas

Acute renal failure and polymicrobial infection: a case report.

M Samaké¹, M Coulibaly², H Yattara³, S SY³, AS Fofana³, D Diallo³, G Soumbounou⁴, Kodio A³, SDB Coulibaly³, M Tangara³, BS Keita⁵, K Djiguiba⁶, S Fongoro³

1. Unité de Néphrologie de l'hôpital Fousseyni Dao-Kayes
2. Unité de néphrologie de l'hôpital Mali Gavardo
3. Service de Néphrologie et d'Hémodialyse, CHU Point G
4. Service des urgences de l'hôpital Fousseyni Dao-Kayes
5. Unité d'infectiologie de l'hôpital Fousseyni Dao-Kayes
6. Hôpital Mère-Enfant Le Luxembourg

Correspondance

Dr M Samake.

Email: samake_magara@yahoo.fr

Tel : 78769897/67106961

Mots clés : Insuffisance rénale aiguë ; co-infection (paludisme, infection urinaire, schistosomiase, fièvre typhoïde, amibiase) ; Kayes/Mali.

Key words: Acute renal failure; co-infection (malaria, urinary tract infection, schistosomiasis, typhoid fever, amoebiasis); Kayes / Mali.

RÉSUMÉ

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours d'un sepsis secondaire à plusieurs micro-organismes, chez une même personne est une situation peu courante en pratique médicale. Nous rapportons le cas d'une jeune fille de 16 ans admise aux urgences pour une insuffisance rénale, qui a permis de diagnostiquer plusieurs infections à savoir : paludisme à *Plasmodium falciparum*, une infection urinaire à *Escherichia vulneris*, une infection à *Schistosoma haematobium*, une fièvre typhoïde et une amibiase hépatique. L'évolution fut favorable après traitement.

ABSTRACT

Abstract: The occurrence of acute renal failure in a multiple-organism secondary sepsis in the same individual is an uncommon situation in medical practice. We report the case of a 16-year-old girl admitted to the emergency department for kidney failure, which allowed to diagnose several infections namely: *Plasmodium falciparum* malaria, a urinary infection with *Escherichia vulneris*, a *Schistosoma haematobium* infection, a fever typhoid and hepatic amoebiasis. The evolution was favorable after treatment.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un problème clinique que l'on rencontre fréquemment ; il se caractérise par une diminution relativement brusque du taux de filtration glomérulaire ; cette diminution se manifeste par l'élévation rapide du taux plasmatique de créatinine et d'urée ; fréquemment mais sans que ce soit constant la quantité journalière d'urine peut diminuer. La prévalence de l'IRA au cours du sepsis dépend de la sévérité de la maladie, de 19% pour le sepsis à 23% pour le sepsis sévère et 51% pour le choc septique. Toutes ces définitions concernant le sepsis ont été récemment réactualisées (1) afin de proposer un cadre cohérent de comparaison pour les différentes études cliniques. L'IRA au cours du sepsis est grevée d'une surmortalité (> 70%) par rapport à l'IRA non septique (< 45%) (2). L'observation ci-dessous rapportée est rare et pose un problème de diagnostic étiologique, vu la multiplicité des agents infectieux et la susceptibilité de chacun d'entre eux a provoqué une insuffisance rénale aiguë.

OBSERVATION

Une jeune fille de 16 ans sans antécédent particulier a consulté au service des urgences de l'Hôpital Fousseyni Dao de Kayes le 13 Octobre 2017 pour anurie persistante

depuis 24 heures. Le début de la symptomatologie remontait à un mois environ ; marquée par l'installation progressive d'une fièvre avec des frissons, vomissements sans horaire fixe d'aspect jaunâtre, d'un ictère, des urines foncées, une rétention hydrosodée avec dyspnée d'effort puis orthopnée. L'interrogatoire retrouvait la prise de quinine, de ceftriaxone, du paracétamol et surtout la notion d'une phytothérapie.

A l'admission, l'examen physique notait chez une patiente orthopnéique, ictérique, une pâleur conjonctivale, une pression artérielle à 110/70 mm Hg, une fièvre à 38°C, une fréquence cardiaque à 96 battements/min, pesait 58 Kg, et une anurie (diurèse à 60 cc d'urines troubles). L'auscultation cardio-pulmonaire retrouvait un souffle systolique mitral, des râles crépitants dans les deux (02) champs pulmonaires avec des crachats hémoptoïques. La palpation retrouvait une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, une splénomégalie stade III OMS, une ascite de moyenne abondance, des œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, mous, indolores, gardant le godet.

Tableau I. Résultats de la biologie

Examens complémentaires	Résultats à l'admission	Contrôle
Goutte épaisse/Frottis	925 trophozoïdes/mm ³	Négative
Hémoculture	Négative	-
Anémie microcytaire/hypochrome régénérative avec Hb	5,8g/dl	10,1g/dl
Hyperleucocytose	23 100/mm ³	10600/mm ³
Sérologie VHB	Négative	-
Polynucléaires neutrophiles	14 761/mm ³	-
Plaquettes	112 000/mm ³	459000/mm ³
Sérologie VHC	Négative	-
Créatininémie 1015 µmol/l	625,7 µmol/l puis 1015µmol/l	90,27µmol/l
Sérologie VIH	Négative	-
Transaminases SGOT	108 UI/l	-
Transaminases SGPT	98 UI/l	-
Bilirubine directe	20,75 mg/l	-
Bilirubine indirecte	217,56 mg/l	-
Sérologie amibienne	Positive (1/160)	Négative
Sérologie Widal et Félix	Positive TO et BO	Négative
Leucocyturie	48 GB/mm ³	Néant
Hématurie	14 GR/mm ³	Néant
Culture	<i>Escherichia vulneris</i>	Stérile
Parasitologie	<i>Schistosoma haematobium</i>	Négative
Natrémie	129 mEq/l	-
Kaliémie	3,24 mEq/l	-
Electrophorèse de l'hémoglobine	AA	-
Test de Coombs direct et indirect	Négatif	-
Protéinurie des 24h	713 mg	Néant

- L'échographie abdomino-pelvienne retrouvait des reins augmentés de taille (RD= 140×69 mm et RG= 132×74 mm), bien différenciés, alithiasiques et non dilatés, une hépatomégalie homogène avec flèche à 190 mm et une vésicule biliaire contenant de la boue biliaire.
- La radiographie du thorax de face mettait en évidence un épanchement pleural bilatéral de moyenne abondance associé à des opacités floconneuses dans les 2 champs pulmonaires pouvant faire évoquer un œdème aigu du poumon.
- Ainsi une insuffisance rénale aiguë secondaire à un sepsis à multiples micro-organismes a été retenue comme diagnostic.
- La prise en charge thérapeutique comprenait une transfusion de deux poches de sang total isogroupe-isorhésus, artésiane 80 mg en intramusculaire/jour, le furosémide à raison de 240 mg/j dans 100 cc de S Salé en 30 minutes, Tienam inj. 500 mg/j, Praziquantel 2320 mg soit 4 comprimés en prise unique après un repas copieux, Ulcepral inj en IV ×2/j, Paracétamol 1g/12 heures, oxygénothérapie (6l/min.).
- L'évolution dans les semaines suivantes était marquée par la reprise de la diurèse à 3 litres puis 1L 500, une apyrexie, la disparition des crépitations dans les poumons, disparition de la rétention hydrosodée et une pression artérielle à 130/80 mm Hg. Sur le plan biologique, le taux d'hémoglobine passait de 5,8 g/dl à 10,1 g/dl, globules blancs de 23 100/mm³

à 10 600/mm³, les plaquettes de 112 000/mm³ à 459 000/mm³, le sédiment urinaire stérile avec protéinurie négative sans leucocyturie, ni hématurie. La goutte épaisse était négative, et enfin la normalisation de la fonction rénale avec une créatininémie à 90,27 µmol/l.

DISCUSSION

Notre observation illustre un cas grave d'atteinte rénale au cours d'un sepsis à multiples micro-organismes, avec une insuffisance rénale aiguë sévère. Malgré une accumulation de connaissances physiopathologiques expérimentales concernant l'atteinte au cours du sepsis, la prévention de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) en contexte septique n'a pas beaucoup progressé hormis des mesures de bon sens quant aux conditions hémodynamiques (3). Déjà la définition de l'IRA n'est pas unique loin sans faut, mais en plus la description et la dégradation de l'atteinte rénale au cours du sepsis ne sont qu'en cours de consensus (4). Cela va d'une situation à risque (diurèse < 0,5 ml/Kg/h pendant 6 heures avec une créatininémie augmentée de 1,5 fois) à l'insuffisance rénale en passant par état de lésion rénale (diurèse < 0,5 ml/Kg/h pendant 12 heures avec créatininémie augmentée de 2 fois). Le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë chez notre patiente a été retenu sur la base des arguments anamnestiques (absence d'antécédent de maladie), clinique (anurie), biologique (altération de la fonction rénale à 1015 µmol/l de créatininémie), radiologique (reins augmentés de taille bien différenciés et non dilatés) et surtout évolutif (normalisation complète de la fonction rénale). La prévalence de l'IRA au cours

du sepsis dépend de la sévérité de la maladie, de 19% pour le sepsis à 23% pour le sepsis sévère et 51% pour le choc septique. (5)

Sur le plan étiologique ; il est frappant de constater qu'en Afrique, à côté d'une majorité de causes infectieuses qui sont comme en Occident d'origine bactérienne, dus à *Klebsiella pneumoniae*, à la septicémie de *E. coli* ou à d'autres bacilles gram négatifs, on trouve souvent comme cause de fièvre typhoïde, l'hépatite virale et le paludisme. Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë sur terrain de sepsis à multiples micro-organismes (paludisme à *Plasmodium falciparum*, une infection urinaire à *Escherichia vulneris*, une amibiase, une fièvre typhoïde et une infection à *Schistosoma mansoni*) a été retenu chez notre patiente.

L'insuffisance rénale aiguë du paludisme à *P. falciparum* est une des complications les plus sérieuses de cette affection. On l'observe seulement chez les malades à parasitémie élevée ou à hémolyse intravasculaire, qu'ils aient ou non une déficience en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Le diagnostic de fièvre hémoglobinurique ne doit pas être posé qu'après avoir exclu la déficience en G6PD, auquel cas le diagnostic de la fièvre hémoglobinurique devient rare. La cyto-adhérence à l'endothélium et le piégeage des érythrocytes entravent la microcirculation et constituent un mécanisme physiopathologique important pour les lésions dues au paludisme à *P. falciparum* ; ce mécanisme touche aussi la circulation sanguine du rein. L'atteinte rénale se traduit généralement par un tableau d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle et nécrose tubulaire aiguë. La diurèse peut être conservée mais l'anurie est possible (6). Une protéinurie de type tubulaire surtout, plus rarement glomérulaire est fréquemment constatée (7). L'IRA peut-être isolée et de bon pronostic avec récupération ad integrum, moyennant souvent quelques séances d'épuration extra-rénale. Quand elle est associée à une défaillance multi viscérale le pronostic est souvent fatal. Dans notre cas le pronostic a été bon avec normalisation de la fonction rénale bien que la parasitémie soit élevée et malgré la présence de quelques foyers infectieux. Dans les pays tropicaux où la bilharziose est endémique, il faut toujours garder à l'esprit la possibilité d'une infection urinaire bilharzienne. Les symptômes sont assez différents lorsqu'une bactérienne associée, des calculs ou des troubles de la dynamique urinaire ou une tumeur maligne compliquent la situation. Dans notre cas la patiente avait une infection urinaire à *Escherichia vulneris* associée à une infection bilharzienne à *Schistosoma haematobium*. En dehors de l'anurie et de la fièvre, elle n'a présenté aucun trouble de la dynamique urinaire. Chez quelques malades on observe une dilatation urétérale généralisée qu'aucune obstruction distale ne peut expliquer. L'échographie abdominale réalisée chez notre patiente montrait des reins de taille augmentée, sans dilatation, ni lithiase. La surinfection bactérienne secondaire est extrêmement fréquente lors d'une bilharziose urinaire dont le germe le plus fréquemment ou cause est *E. coli* qui est responsable d'environ 70% des infections (7). Diverses souches de salmonelles sont souvent associées à

la bilharziose. L'association d'une infection urinaire, d'une infection à *Schistosoma haematobium*, une sérologie Widal positive était retrouvée chez notre patiente. La fièvre typhoïde suspectée devant la positivité de la sérologie de Widal et Félix au TO et BO peut recompliquer d'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique avec des urines foncées. L'absence de titrage de la fièvre, et la négativité de l'hémoculture ne permettent pas de retenir ce diagnostic. Enfin, une anémie immunologique au cours de l'accès de paludisme est envisageable ; mais la négativité du test de Coombs, l'efficacité de la transfusion, du traitement antipaludique et l'absence de corticothérapie permettent d'écarter ce diagnostic (7). L'atteinte rénale au cours de l'amibiase est rare, se manifestant essentiellement par un tableau d'abcès rénal (7). L'absence d'un état de choc hypovolémique compliquant une forme digestive permet d'éliminer cette étiologie dans la survenue de cette insuffisance rénale.

CONCLUSION

Vraisemblablement, il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë sur terrain de paludisme grave et d'infection urinaire à *Escherichia vulneris*. Comme une infection peut en cacher d'autre ainsi la schistosomiase, la fièvre typhoïde et l'amibiase seraient de découverte fortuite au cours de l'exploration de cette insuffisance rénale. La prise en charge rapide et efficace a permis de normaliser très rapidement la fonction rénale sans épuration extra-rénale.

RÉFÉRENCES

1. Levy.MM ; Fink.MP ; Marshall J.C et al (2003) SCCM/ESICM (ACCP/ATS/SIS International Sepsis Définitions conférence. Crit Care Med 31 : 1250-6
2. Neveu. H ; Kleink necht.D. D ; Brivet F et al (1996) Pronostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicenter study. Nephrol Dial Transplant 11 : 293-9
3. De Vriese. AS (2003). Prévention and treatment of acute renal failure in sepsis. J. Am Soc Nephrol 14 : 792-805.
4. Bellomo. R ; Ronco .C ; Kellum JA et al (2004). Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Crit care 8 : R 204- 12.
5. Mabiala- Babela JR ; Kaly- Ibala. R ; Ganga – Zandzou. PS ; Mouko. A ; Senga. P. Paludisme grave associé à une insuffisance rénale aiguë : à propos d'une observation. Bull Soc Pathol Exot, 2002 ; 95 (2) : 74-75.
6. Gnionsahé. DA : Atteintes rénales au cours du paludisme 4^e congrès de la société ivoirienne de Néphrologie (SINEPH). Grand-Bassam 21-23 Novembre 2018.
7. Imbert. P. Paludisme de l'enfant : critères de gravité. Archives de pédiatrie 10 suppl. 5 (2003) : 532 s-538s.