

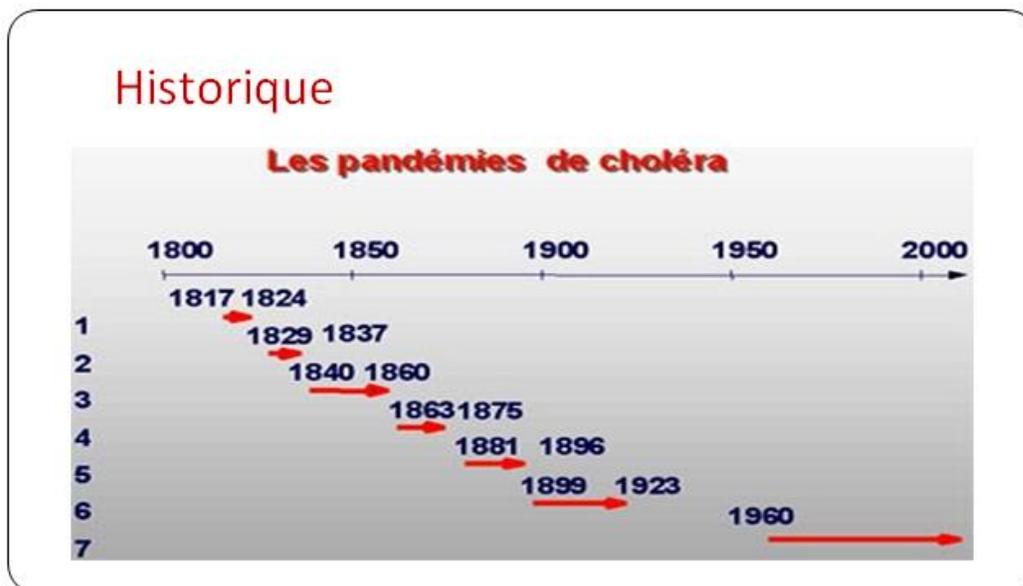
Choléra

I. Introduction :

- C'est une toxi-infection intestinale aiguë bactérienne hautement contagieuse.
- Strictement humaine, à **déclaration obligatoire**.
- De transmission hydrique, non immunisante,
- Evolue dans un mode endémo-épidémique (pays pauvres avec flambées épidémiques accompagnants les guerres, les catastrophes naturelles et les rassemblements de populations).
- Due à une bactérie **VIBRION CHOLERIQUE** pathogène qui sécrète une toxine responsable de diarrhée profuse + vomissements incoercibles.
- C'est une urgence thérapeutique et épidémiologique.
- Grave : déshydratation aiguë mortelle.
-

II. Epidémiologie/ Historique :

- L'épidémie est une atteinte de la collectivité dans un territoire donné à une période limitée
- Le cholera est **une épidémie** qui peut dépasser les frontières et toucher des territoires étendus du globe terrestre : ce qui se traduit par **des pandémies** : une atteinte de la population mondiale entière.

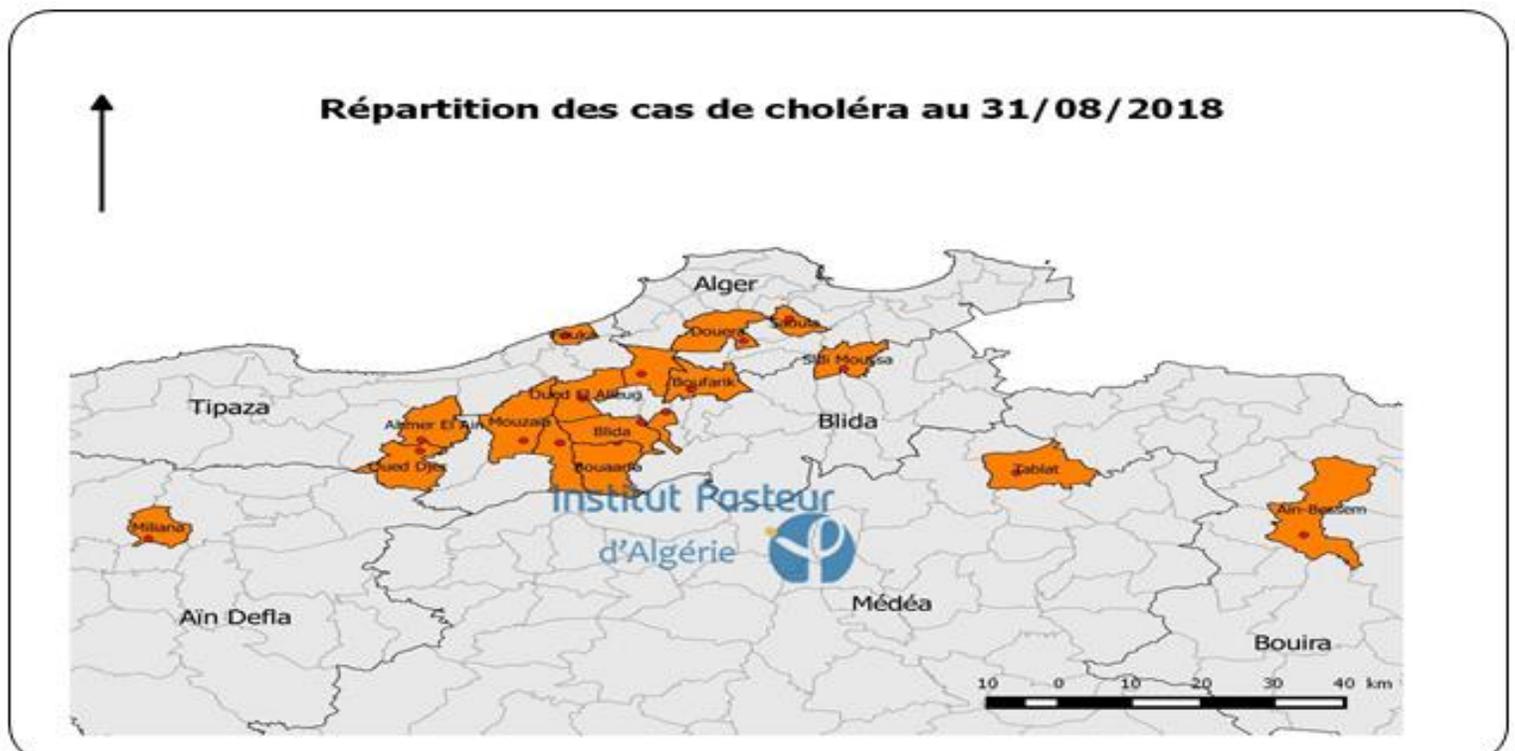


- Selon l'OMS, il y a chaque année **1,3 à 4 millions** de cas de choléra avec **21 000 à 143 000** décès dans le monde.
- C'est une maladie très ancienne, partie du delta du Gange qui est le berceau du choléra jusqu'en 1827.
- De 1827-1923, le choléra a provoqué 6 pandémies successives touchant l'Europe, l'Afrique, l'Amérique dues au vibrio cholerae cholerae

- En 1961, apparition de *Vibrio cholerae* El Tor qui provoque la 7^{ème} pandémie en 1965 (Arabie Saoudite, Egypte, Turquie, Maghreb, Asie Sahel africain)., apparition du O139 en Amérique latine (1993).
- Actuellement, le cholera est endémique en Asie, en Afrique, Amérique du sud.
- **En 2018** le choléra a continué à évoluer au Mozambique et en Tanzanie ; des épidémies se sont déclarées au Niger, en Algérie et au Zimbabwe.
- **En 2019**, le choléra est reparti au Yemen : 110 000 cas avec 190 décès en Mars 2019.

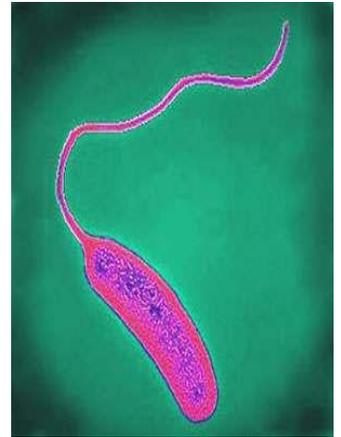
➤ En Algérie :

- Les premiers cas ont été rapportés en 1834,
- Après 4 ans du début de la colonisation française en 1830 : apportée de l'Europe par les soldats et les militaires de l'armée française à la fin de la deuxième pandémie.
- La 7 -ème pandémie en 1961, l'Algérie rapporte le premier cas en 1970 dans l'Ouest du pays (Oran), puis généralisation dans tout le pays (d'autres cas surviennent à l'Est et l'Algérie était assiégée par le choléra : premier cas le 28 juillet 1970 et le dernier cas en 1987 Pas de nouveau cas à partir de 1987 jusqu'à l'épidémie de Blida.
- **Blida en 2018** : 217 cas avec 02 décès :
- Des cas autochtones non apportés de l'extérieurs origine du centre de l'Algérie : apportée par les expatriés africains.



III. Agent causal :

- Bactérie : **VIBRIO CHOLERA**E, découverte par Koch en Egypte en 1923.
- Tropisme exclusivement digestif.
- BGN, forme de bâtonné incurvé en virgule, mobile grâce à des flagelles, aéro-anaérobie facultative.
- Sécrétant une **exotoxine** (entérotoxine) qui est responsable de la diarrhée.
- Deux antigènes :
 - **Ag flagellaire H**
 - **Ag somatique O** (plus de 100 groupes O1 à O155).
 - Seules les souches appartenant aux **sérogroupe O:1 et O:139** sont **pathogènes** :
 - Le sérogroupe O1 : 02 biotypes --- vibrio cholerae cholerae
--- vibrio cholerae El Tor.
- ❖ A l'intérieur de ce groupe O1, on reconnaît 3 sérotypes antigéniques :
 - ✓ Inaba
 - ✓ Ogawa
 - ✓ Ikojima II
- **Pousse** sur des milieux alcalins et hypersalés comme **l'eau peptonnée alcaline (EPA)**.
- **Détruit** par l'acidité ,l'exposition au soleil , eau de Javel.
- **Peut résister** plusieurs jours dans les eaux de puits, citernes et la réfrigération augmente sa durée de vie.



IV. Réservoir :

- **Homme:** - malade
 - convalescent
 - porteur sains
 - cadavre
- **Milieu externe** : l'eau ,sol , aliments linges,(selles , vomissements dans les formes graves d'infection), sueurs... « **Cross-connexion** : connexion eau potable et eaux usées »

V. Transmission : orale :

- **Directe manu-portée:** (**maladie des mains sales**).
- Contact avec le malade (sueur, vomissements, toilette...).
- **Indirecte féco-orale** :(**maladie du péril fécal**).

- Ingestion d'aliments souillés crudités (légumes...) non lavées, souillées ou irriguées par des égouts, coquillages.
- Consommation d'une eau polluée par les matières fécales humaines et non traitée .
- Les objets du malade (draps, habits...)

VI. Facteurs favorisants / Immunité :

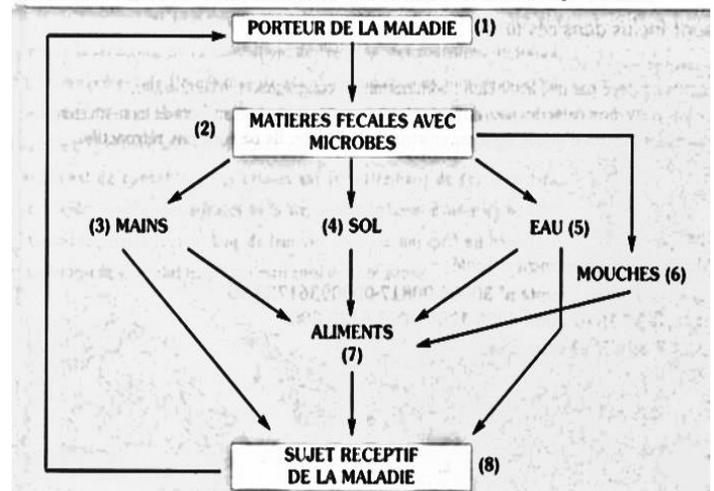
- Immunité acquise :

Partielle de courte durée : 03 à 05 ans contre le sérotype impliqué.

- Fact favorisants:

- Fact démographiques.
- Mauvaises conditions d'hygiène.
- Cadavres(rituels).
- Ph gastrique : gastrectomisés.

schéma : cycle de transmission des maladies liées au péril fécal



VII. Physiopathologie :

- Après ingestion, le bacille cholérique doit traverser la poche gastrique où le pH est acide et le détruit.
- Ce passage est favorisé par :
 - Un inoculum très important
 - Une gastrectomie
 - Une hypo ou achlorhydrie
 - Des pansements gastriques
 - Le bol alimentaire.
- Au jéjunum où le pH est plus favorable et s'il n'existe pas d'immunité locale, le bacille se multiplie, se fixe sur les villosités intestinales sans jamais traverser la muqueuse ni passer dans le sang
- Le vibron a une action locale par l'intermédiaire de l'entérotoxine qu'il excrète.
- Cette exotoxine est composée de deux sous unités dénommées A (active) et B (binding=porteuse)
- La sous unité B permet à la sous unité A de pénétrer dans l'entérocyte et activer l'adénylcyclase qui à son tour active l'AMP cyclique intra-cellulaire provoquant une inversion du mécanisme d'absorption de l'eau par la pompe à sodium.
- Ce qui entraîne sécrétion d'eau et de minéraux dans la lumière intestinale provoquant une diarrhée isotonique au plasma.
- Il se perd environs un litre d'eau par heure provoquant rapidement une déshydratation puis un état e choc hypovolémique.

VIII. Porte d'entrée (PE) : Digestive :

- Ingestion → Estomac = Destruction par l'acidité gastrique → Intestin Fixation + multiplication sans invasion libération d'exotoxines entérotoxigènes qui pénètrent la cellule → Stimulation de l'adénylcyclase + AMPc → diarrhée sécrétoire riche en eau → déshydratation rapide.

IX. Clinique :

- 90% asymptomatique, 9% symptomatique, 1% forme commune aigüe grave.
- **Choléra classique grave de l'adulte jeune avec DSH (10-12)% de poids du corps.**

1. Incubation :

- Silencieuse dure 4H-05 jours.

2. Invasion :

- Dure 5-12H.
- Début brutal avec d'emblée et sans prodrome :
 - Douleurs abdominales
 - Grande asthénie et angoisse
 - Diarrhée importante très contagieuse, atteignant 1L/H, les selles sont d'abord fécales puis rapidement devient aqueuse et abondante
 - Vomissement alimentaires ; bilieux, +/- crampes musculaires.

3. Phase d'état (Courte < 24H) :

a. Diarrhée :

- **Profuse (50 à 100 selles/j) :** aqueuse afécale émise sans effort, par jets successifs à travers un sphincter tonique.
- **Couleur :** eau de riz.
- **Odeur :** fade.
- **Aspect :** flocons blanchâtres contenant des grains, riziformes très riches en germes (agrégats de cellules épithéliales desquamées riches en germes).

b. Vomissement :

- Incoercibles
- Alimentaires
- Bilieux
- Aqueux
- Provoquée par les boissons.
- Avec nausée pénibles.



c. Signes accompagnateurs :

- Soif intense insatiable(DSH)
- Crampes musculaires
- Myalgies

X. Examen clinique et biologique :

- Un malade conscient. Apyrétique
- Signes de DHS aigue mixte:
 - Faciès maigre , rarement sueurs
 - Globe oculaire excavés, enfoncés dans les orbites
 - Pommettes saillantes , joues creuses
 - Lèvres crispées , langue rôtie.
 - Peau atone, plis cutanés marqués, durables.
 - Voix cassée bitonale
- Abdomen souple, sphincter anal atone
- Les signes de choc à rechercher: Hypotension , tachycardie, extrémités froides, oligurie et cyanose
- PNN, hématicrite et protidémie : sont élevés, (hypo K⁺,NA⁺,CL⁻)

**➤ Au total :**

Devant tout patient conscient avec diarrhée apyrétique profuse sans glaires , sans pus et sans sang avec déshydratation importante surtout en présence de cas similaire ➔ **Choléra.**

XI. Evolution :**1. Sans traitement :**

- Rapidement fatale.

2. Sous traitement :

- Correcte , précoce et rapide l'évolution est favorable, guérison en quelques jours sans séquelles (2 coprocultures négatives à 8 js d'intervalle) ; pouls périphérique réapparaît en 10 min, crampes et vomissements disparaissent en moins de 2 H, diurèse reprend dans les 5 H suivantes.

XII. Formes cliniques :**1. Formes symptomatiques :**

- Forme suraigüe (choléra sec): la survenue d' un iléus empêche l'extériorisation , de la diarrhée, mort subite par un état de choc.
- Forme bénigne: mineur (DSH <5%)

2. Formes asymptomatique :

- Porteurs sains ,f .de dissémination

3. Formes associées:

- Amibiase, shigellose et une salmonellose mineurs; f. tropeuse

4. Formes selon le terrain :

- Enfant, femme enceinte et sujet âgé.

5. Forme selon le germe.**6. Portage chronique :**

- Lithiase vésiculaire.

7. Formes compliquées.**XIII. Diagnostic positif :****1. Epidémiologique et clinique :**

- Epidémie, contagé , cas similaire
- Tableau de diarrhée aigue apyrétique cataclysmique avec rapidité d'évolution

2. Biologie :

- D'orientation: NFS , ionogramme.
- De certitude:
 - Examen direct des selles : BGN court incurvé en virgule très mobile.
 - Coproculture: les vibrions poussent en milieu peptone en 24 H ; apparition de colonies brillantes recouvertes d'un voile blanchâtre.

XIV. Diagnostic différentiel :

- Toxi-infection aigue :
 - Salmonellose
 - Staphylocoque
 - Shigella
 - E. Coli entéro-toxinogène
- Diarrhée virale:
 - Rotavirus

XV. Traitement :**➤ Traitement curatif :**

- Contrairement aux autres maladies infectieuses le traitement est basé sur la réhydratation correcte et précoce, l'ATB n'est qu'accessoire.

1. But :

- De la réhydratation : restaurer les perte hydroélectrolytiques et lever l'état de choc.
- De l' ATB : diminuer le volume de la diarrhée et abrégé la durée de contagiosité.

2. Armes:

- Réhydratation : massive rapide bien conduite. (**rapide , précoce et efficace**).

Ringer Lactate L	Equivalent	SRO
<ul style="list-style-type: none"> • 1 L contient: • 130 meq/L Na+ • 4 K+ • 2.7 Ca2+ • 109 Cl- • 28 Lactate 	<ul style="list-style-type: none"> • 2/3 SSI 9/.. • 1/3 SSB • 1 g kcl 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 L eau potable • 20 g Glucose • 3,5 g Na Cl • 2,5 g bicarbonate de soude • 1,5g Kcl



- ATB

	<u>Adulte</u>	<u>Enfant</u>
<u>Cyclines</u> : Tétracyclines	1,5-2 g/j	50 mg /kg /j
Doxycycline :	200 mg/j	4 mg/kg/j
<u>Macrolide</u> : Erythromycine	2 g/j	50 mg/kg/J
Azithromycine	500mg/j	
<u>Phénicolés</u> :	2g/j	50 mg/kg/J
<u>Bactrim</u>	960 mg 2x/j	5 mg/kg/j TRMP
<u>Furane</u> : Nitrofurane	400mg/j	5 mg/kg/J

Avant d’entamer la réhydratation : apprécier l’importance des pertes H-E

- Etat de choc hypovolémique : perte estimées à 10-20 % de poids
- Déshydratation modérée: pertes estimées à 5 – 9 % de poids.
- Déshydratation infraclinique : perte estimées à 2 – 5 % de poids.

3. Indication :

- Urgence thérapeutique
- Commencer le plus tôt possible
- SRO >>> Réhydratation
- Passer à la voie orale dès que possible.
- 2 étapes : attaque – entretien

➤ **CAT :****1. Avant hospitalisation :**

- Adulte : donner à boire abondamment , perfuser si possible SSI; 50-80 goutte/min, si vomissement 120gouttes/min.
- Enfant : donner à boire abondamment de l' eau salée et sucrée , perfuser SSI 40 gouttes/ min, si vomissement 80 gouttes/min.

2. Après l'hospitalisation:

- Isolement entérique, placer le malade sur un lit de cholérique , prélèvement et déclaration
- Evaluer les pertes antérieures par la clinique, commencer le plus rapidement la réhydratation
- Prescrire un traitement ATB per os pdt 3-5 js.

3. Réhydratation :

- **IV** :Etat de choc, déshydratation et vomissement incoercible
- **Per os** : Déshydratation modérée ou légère, relais à IV et absence de vomissement
- **Soluté Ringer lactate ou équivalent :**
 - 1L 10 min
 - 1L 20 min
 - 1L 2-3 h
- Puis entretien par remplacement des pertes évaluées par un seau gradué
- Per os dès que possible
- **Surveillance :**
 - Conscience ,signes de déshydratation et diurèse
 - Signes de réhydratation correcte: pouls puissant , disparition des plis cutanés , émission d'urine et pas de soif.

➤ **Traitement prophylactique :**

- Meilleur moyen de lutte ,pluridisciplinaire
- Rejoint celle de toute les maladies à transmission hydrique.
- **Mesures individuelles:**
 - Hygiène des mains(personnel soignant)
 - Hygiène de l'eau: 2 gouttes d'eau de javel dans un 1 L d'eau.
 - Hygiène des aliments: bien laver.
- **Mesures collectives:**
 - Assainissement , canalisation des eaux usées. « Le tout dans l'égout »
 - Education sanitaire de la population.
 - Désinfection des objets du cholérique par l'eau de javel.
 - Lutte contre le péril fécal.
- **En cas d'épidémie :**
- Déclaration obligatoire
- Dépistage des malades et des porteurs sains
- Isolement des malades désinfection des mains, linge, corps , locaux...

- Stérilisation de l'eau potable
- Traitement des eaux usées
- Chimio prophylaxie des sujets contacts
- Vaccination: sans intérêt si épidémie déclarée
 - Vaccin classique bactérien inactivé : abandonné
 - Vaccin oral actuellement recommandé dans les pays développés: aux voyageurs en zone d'endémie

XVI. Conclusion :

- Diarrhée sécrétoire, aigue abondante, afécale, eau de riz.
- Très contagieuse très riche en germe.
- D'installation brutale avec vomissements incoercibles.
- Se complique rapidement de déshydratation vers un état de choc.
- Rendant le diagnostic cliniquement facile; renforcé par les notions épidémiologiques et confirmé par la microbiologie des selles.
- Le choléra est une maladie de la pauvreté, du manque d'hygiène et de la surpopulation.
- Le DC bactériologique est important pour mettre en œuvre des mesures de lutte contre une épidémie de choléra .
- Le TRT est essentiellement symptomatique reposant sur la réhydratation .
- La meilleure prévention du choléra repose sur l'amélioration du niveau d'hygiène individuelle et collective, ainsi que la mise au point d'un vaccin anticholérique efficace et accessible aux populations qui en ont besoin, reste toujours un objectif d'actualité.