



Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Les urgences infectieuses tropicales Actualités 2017

Docteur Bernard-Alex Gaüzère, Professeur Pierre Aubry. Mise à jour le 27 novembre 2017
www.medecinetropicale.com

1- Introduction

L'analyse syndromique des urgences infectieuses tropicales proposée dans cet exposé est artificielle et ne doit pas faire oublier le polymorphisme de la plupart des maladies infectieuses tropicales qui associent généralement plusieurs syndromes. La clinique ne permet pas toujours de différencier un paludisme d'une salmonellose, d'une arbovirose ou d'une pathologie non tropicale, lesquelles peuvent être associées.

Les maladies infectieuses sont une menace permanente sous les tropiques tant pour l'autochtone que pour le voyageur, comme le prouvent les récentes épidémies de la Maladie Hémorragique à virus Ebola et de la Maladie du virus Zika.

Les diverses pathologies évoquées sont étudiées en détail dans les cours spécifiques du site <http://www.medecinetropicale.com>. C'est pour cela que l'épidémiologie, la prévention ne sont pas ici développées, pas plus que le diagnostic et le traitement.

Nous traiterons des syndromes aigus fébriles, des syndromes hémorragiques, des syndromes encéphalitiques, des syndromes diarrhéiques ou dysentériques et des syndromes ictériques.

2. Les syndromes aigus fébriles

2.1. Le paludisme

Près de la moitié de la population mondiale est exposée au risque de contracter le paludisme. En en 2015, il y a eu 212 millions de cas de paludisme et 429 000 décès. Les deux tiers des décès surviennent en Afrique tropicale chez les enfants de moins de cinq ans.

2.1.1- Les accès palustres graves à *Plasmodium falciparum*

Plasmodium falciparum est responsable de la fièvre tierce maligne. Elle est classiquement la seule espèce qui tue. Elle est très fréquente sous les tropiques (98 % des cas de paludisme en Afrique). Les critères de paludisme grave à *Plasmodium falciparum* ont été actualisés par l'OMS en 2000. Ces critères sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant. Ils comprennent :

- le neuropaludisme ou accès pernicieux palustre ou paludisme cérébral avec : une température à 39°C jusqu'à 42°C, un coma calme avec hypotonie et aréflexie, un score de Glasgow > 9 chez l'adulte et un score de Blantyre < 2 chez l'enfant de moins de 5 ans, des convulsions > 2/24 h chez les enfants, parfois, des manifestations psychiatriques au début, plus, tous les autres critères de gravité exposés ci-dessous ;

- les accès palustres graves autres que le neuropaludisme comportent 14 critères : les troubles de la conscience ; des convulsions répétées ; une prostration ; un syndrome de détresse respiratoire ; un ictère clinique ; une acidose métabolique ; une anémie grave (Hb < 5 g/dl ou Ht < 15 % ; une hyperparasitémie (> 4 % chez le sujet non immun ou > 20 % chez le sujet immun) ; une hypoglycémie < 2,2 mmol/L ; une hématurie macroscopique ; une insuffisance rénale avec chez l'adulte une diurèse < 400 mL/24 h ou une créatininémie > 265 µmol/L et chez l'enfant une diurèse < 12 mL/kg/24 h ou une créatininémie élevée pour l'âge ; un collapsus circulatoire avec une TAS < 50 mm Hg avant 5 ans et une TAS < 80 mm Hg après 5 ans ; une hémorragie anormale ; un œdème pulmonaire radiologique.

En dehors du neuropaludisme, la présence d'un seul de ces critères lors de l'examen clinique initial définit l'accès palustre grave qui doit être traité comme un neuropaludisme.

Dans les deux cas, la mortalité est élevée, supérieure à 10 %, voire à 30 % avec risques de séquelles chez l'enfant dans 10 % des cas (épilepsie, cécité corticale), particulièrement au décours d'une hypoglycémie.

2.1.2- Les formes cliniques du paludisme grave

2.1.2.1- Chez l'enfant, trois formes cliniques graves prédominent chez l'enfant autochtone non prémuni ou chez l'enfant voyageur non chimioprophylactisé : le neuropaludisme, l'anémie grave et la détresse respiratoire. Les facteurs de gravité sont : le neuropaludisme caractérisé par la profondeur du coma, les convulsions répétées, l'âge < 3 ans, une parasitémie > 20 % et l'hypoglycémie. En zone d'endémie, plus de 90 % des décès sont observés chez des enfants.

2.1.2.2- Si l'adulte autochtone ne présente pas classiquement de formes graves en zone d'endémie palustre ayant acquis une immunité relative qui disparaît en 12 à 24 mois. Par contre s'il quitte la zone d'endémie, il peut alors présenter une forme grave. Chez l'adulte voyageur non chimioprophylactisé, l'accès palustre peut être grave pendant le séjour ou au retour. Par rapport au paludisme de l'enfant, l'hypoglycémie et l'anémie sont rares chez l'adulte. On note la fréquence des tableaux polymorphes associant état de choc, insuffisance rénale, coagulopathie, hémoglobinurie et détresse respiratoire, l'atteinte neurologique étant alors au second plan. La mortalité est proche de 20 %. On note la fréquence des infections nosocomiales et des décès par choc septique.

2.1.2.3- Chez la femme enceinte, qui perd son immunité au cours de sa grossesse, le paludisme est plus fréquent et plus grave surtout pendant le 3^e trimestre et à l'accouchement. Il peut entraîner des complications aiguës et graves : mortalité fœto-maternelle, accès pernicieux palustre dans les régions d'endémie instable ; anémie chez la mère et retard de croissance fœtale responsable d'un déficit pondéral à la naissance, principalement marqué chez les primipares en zone de paludisme stable. On note la fréquence de l'hypoglycémie sévère après le début du traitement par la quinine, de l'œdème pulmonaire, de l'anémie.

2.1.2.4- Le paludisme à *Plasmodium vivax* peut entraîner des formes graves qui sont caractérisées par une anémie sévère, des troubles respiratoires, voire un coma. Chez la femme enceinte, *P. vivax* est une cause fréquente d'anémie et de réduction du poids de naissance. Quant à l'évolution du paludisme à *Plasmodium knwolesi*, elle est potentiellement grave et l'infection doit être traitée comme un paludisme à *P. falciparum*.

2.1.4. Le paludisme d'importation

Le nombre de paludisme d'importation déclaré au Centre National du Paludisme en France métropolitaine en 2016 a été de 2 452 cas. Deux cas concernent des cas présumés autochtones. Le nombre de cas de paludisme d'importation estimé est de 4 735, stable par rapport à 2015. Les pays de contamination sont situés en Afrique subsaharienne (97,2 %), les cas survenant principalement chez des sujets d'origine africaine (82,2 %) résidant en France ou revenant d'Afrique. Ils sont dus en majorité à *Plasmodium falciparum* (87,5 %). Le nombre des formes graves reste élevé : 292 cas, soit 11,6 %. Cinq 5 décès ont été déclarés, soit une létalité de 0,2 % sur l'ensemble des cas et de 1,7 % des formes graves.

Les facteurs de risque de paludisme grave chez le voyageur sont : un âge supérieur à 40 ans, une parasitémie > 4 % chez l'adulte, une contamination en Asie du sud-est, une infection par une souche plasmodiale résistante à la chloroquine, un traitement antipalustre auto-déterminé.

2.1.5- Le diagnostic du paludisme grave

Il est basé sur les techniques classiques du diagnostic du paludisme

- techniques microscopiques : frottis mince et goutte épaisse
- détection des antigènes du paludisme par immunochromatographie : ce sont les tests de diagnostic rapide (TDR).

Le diagnostic rapide du paludisme grave est essentiel pour la mise en œuvre d'un traitement précoce, afin de réduire l'intensité de la maladie et d'éviter le décès. La confirmation parasitologique doit être obtenue en moins de 30 minutes, Le frottis permet l'identification de l'espèce et le calcul de la parasitémie, mais il ne peut pas être pratiqué partout. D'où l'intérêt des tests de diagnostic rapide.

2.1.6- Le traitement du paludisme grave

2.1.6.1- La quinine intraveineuse demeure l'antipaludique de l'urgence du paludisme à *P. falciparum*, à la dose de 24 mg/kg/j de quinine base avec dose de charge recommandée par l'OMS tant chez l'adulte que chez l'enfant, indépendamment de la zone géographique. La doxycycline est associée à la quinine dans les zones de résistance (forêts d'Asie du sud-est et Amazonie), où les souches de *P. falciparum* sont résistantes à la quinine, à la dose de 200 mg si plus de 12 ans, de 100 mg entre 8 et 12 ans, pendant 7 jours. Le dosage de la quininémie permet de juger de l'efficacité du traitement étiologique par la quinine. Les valeurs thérapeutiques sont comprises entre 10 et 15 mg/L ; au-dessous de 8 mg/L, il y a risque d'inefficacité. Au-dessus de 20 mg/L, il y a risque de cardiotoxicité. Le dosage de la quininémie est indispensable pour adapter la posologie de la quinine en cas d'insuffisance rénale.

2.1.6.2- L'artésunate par voie intraveineuse constitue une avancée thérapeutique majeure dans le traitement des accès graves à *P. falciparum*. L'artésunate IV (Malacef®) se présente en poudre et solvant pour solution injectable en IV direct (vitesse d'injection : 3 mL par minute), à la posologie de 2,4 mg/kg à H0, H12, H24 et toutes les 24 heures pendant 3 jours. Le relais est pris par un antipaludique oral après 3 jours. On a observé des cas d'anémie hémolytique tardive à la suite du traitement à l'artésunate injectable chez des voyageurs non immuns et chez des enfants africains présentant un paludisme grave, en particulier les patients ayant une hyperparasitémie. Une autre forme d'artémisinine injectable, l'artéméther (Paluther®) peut être utilisée dans des régions peu médicalisées, en raison de son mode d'administration par voie intramusculaire. Paluther® et Malacef® sont des spécialités disponibles en France sous Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) nominative.

2.1.6.3- Les accès graves à *P. vivax* et à *P. knwolesi* sont traités comme les accès graves à *P. falciparum*.

2.1.6.4. A l'exception de la quinine et de l'artémisinine, les médicaments antipaludiques sont contre-indiqués chez la femme enceinte lors du premier trimestre de la grossesse en cas d'accès palustre grave.

2.1.6.5- Traitement d'une fièvre au retour d'un pays à risque

Toute fièvre avec la notion d'un voyage en pays tropical, récent ou lointain, doit faire évoquer un paludisme. Le diagnostic et le traitement doivent être rapidement mis en œuvre, le risque du paludisme à *P. falciparum* étant l'évolution vers un neuropaludisme et/ou vers des formes graves, responsables de décès. Un seul signe de gravité implique l'hospitalisation.

2. 2. Les leptospiroses

Le poids mondial des leptospiroses serait de plus de 500 000 formes graves par an avec un taux de létalité de 20 %.

2.2.1.- Les leptospiroses sont des anthrozooses bactériennes rapportées partout dans le monde y compris dans les pays tempérés. Les leptospiroses sont particulièrement fréquentes dans les départements et territoires d'Outre-Mer.

Les formes graves peuvent s'observer avec tous les sérogroupes, même si le séro groupe *Leptospira icterohemorrhagiae* est responsable des leptospiroses les plus graves.

Les facteurs de risque sont les professions exposées : agriculteurs, employés des abattoirs, employés de voirie, égoutiers, pisciculteurs, jardiniers. Les activités de loisirs en eau douce, baignades en rivières et en étangs, sports nautiques (canoë-kayak, rafting, canyonage, pêche) sont souvent en cause chez les voyageurs.

2.2.2.- Les formes cliniques graves des leptospiroses.

Ce sont les formes ictériques multiviscérales, réalisant la Maladie de Weil, qui mettent en jeu le pronostic vital. Elles représentent environ 20 % des cas

Elles réalisent un ictère grave ; une insuffisance rénale liée à une néphrite tubulo-interstitielle aiguë non spécifique, aggravée par une rhabdomyolyse ; une atteinte cardiaque avec anomalies de l'ECG, myocardite, choc cardiogénique ; un syndrome hémorragique diffus avec purpura, hémorragies viscérales, en particulier digestives engageant le pronostic vital. ; une atteinte pulmonaire avec deux

types de lésions : le syndrome hémorragique pulmonaire associé à la leptospirose, cause d'hémoptysies consécutives à une alvéolite hémorragique et l'œdème pulmonaire lésionnel évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) avec à la radiographie des images d'infiltrat interstitiel en verre dépoli et des condensations pulmonaires étendues ; des manifestations neurologiques : méningite aseptique, méningo-encéphalite, accident vasculaire cérébral, hémorragie intracérébrale, troubles de la conscience allant de l'obnubilation jusqu'au coma.

L'ictère et l'atteinte cardiaque sont des facteurs de mauvais pronostic.

Classiquement, il n'y a pas de séquelles en cas de guérison malgré la sévérité de l'épisode aigu.

2.2.3- Le diagnostic des leptospiroses

Le diagnostic bactériologique comporte l'examen direct du sang pendant la première semaine, du LCR en fin de première semaine et au début de la 2^{ème} semaine, des urines dans la deuxième semaine avec présence de fins spirochètes à l'examen au microscope à fond noir, la culture et l'identification du germe dans le sang, le LCR ou les urines et la détection de l'ADN de leptospires par PCR dans le sang, le LCR ou les urines aux mêmes périodes. Vu la longueur des délais de la culture l'intérêt de la PCR est évident : elle permet un diagnostic direct dans le sang dès le premier jour de la maladie.

Le diagnostic sérologique ne permet un diagnostic qu'à partir du 8^{ème} jour : le test de référence est le test de micro-agglutination de Martin et Pettit (titre d'au moins 1/100) ; ainsi que l'ELISA et les tests de diagnostic rapide. La sérologie est d'interprétation difficile, la positivité est souvent tardive (15^{ème} jour et plus), nécessitant la répétition des prélèvements, surtout dans les formes sévères et en cas d'antibiothérapie précoce.

2.2.4. Le traitement

L'antibiothérapie précoce réduit la durée et la sévérité des symptômes (en particulier l'atteinte rénale). Les formes graves sont traitées par la ceftriaxone (2 g IV par 24 h) ou la pénicilline G 1,5 MU IVD, 4 fois par jour pendant 7 jours. D'autres antibiotiques sont actifs : ampicilline, amoxicilline, doxycycline, ceftriaxone.

Le traitement symptomatique est spécifique à chaque complication : épuration extra-rénale en cas d'insuffisance rénale, rhabdomyolyse sévère ; ventilation mécanique, voire dispositif de suppléance circulatoire de type ECMO en milieu de chirurgie cardiaque en cas de défaillance ventilatoire, hémorragie intra alvéolaire, SDRA ; transfusion de plasma frais congelé, culots globulaires et concentrés plaquettaires en cas d'hémorragies massives ; drogues vaso-actives en cas de choc cardio-vasculaire.

3- Les syndromes hémorragiques

Un syndrome commun fait d'hémorragies externes et internes et un état de choc, cause principale de la mort, permet de regrouper ces maladies sous la dénomination de Fièvres Hémorragiques, dont les principales étiologies sont dues à des virus. Ce sont les Fièvres Hémorragiques Virales (FHV).

3.1. Les FHV transmises par les arthropodes sont des arboviroses. Ce sont la Fièvre faune, la dengue, la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR), la Fièvre Hémorragique de Crimée-Congo [FHCC].

3.1.1- Fièvre jaune (FJ).

On estime chaque année à 200 000 le nombre de cas et à 30 000 le nombre de décès dus à la fièvre jaune en Afrique et en Amérique.

La FJ évolue classiquement en 2 phases (phase rouge, phase jaune) séparées par une rémission. Après une incubation silencieuse de 3 à 5 jours et un début brutal avec fièvre à 40°C, céphalées, lombalgies (le coup de barre), la phase rouge dure de 2 à 4 jours avec de la fièvre, un masque amaril (visage rouge, vultueux, yeux injectés), des céphalées, des rachialgies, une soif vive, des vomissements, une oligurie. Elle est, suivie d'une rémission au 3^{ème} au 4^{ème} jour avec chute de la fièvre et sédation des douleurs. La phase jaune lui succède avec remontée de la température, ictère, vomissements noirs marc de café (le vomito negro), oligurie, protéinurie, adynamie.

La mort peut survenir au cours de la rémission ou entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour par hémorragies, myocardite, urémie.

3.1.2- Dengue hémorragique (DH)

On compte 390 millions de cas de dengue par an dans le monde, dont 96 millions présentent des manifestations cliniques. D'importantes épidémies surviennent chaque année dans les Caraïbes, en Asie, en Amérique latine, en Afrique. La principale complication est la dengue hémorragique (DH) ou dengue sévère. La mortalité de la DH est due essentiellement à la survenue d'un syndrome de choc (DSC).

Les critères du diagnostic clinique et biologique de la DH sont un fièvre à début brutal, élevée et sans rémission durant 5 à 7 jours, des manifestations hémorragiques avec : pétéchies, purpura, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, hématomèse et/ou méléna, une hépatomégalie, une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/mm³, une hémococoncentration avec un hématokrite élevé d'au moins 20 %.

Les critères du diagnostic clinique et biologique de la dengue avec syndrome de choc sont tous les critères de dengue hémorragique, plus une hypotension ou un pincement de la différentielle.

Les 4 types de virus de la dengue peuvent être en cause dans la DH ou la DSC.

3.1.3- Fièvre de la Vallée du Rift (FVR)

La FVR sévit en Afrique. Elle s'est étendue pour la première fois hors d'Afrique, en Arabie saoudite et au Yémen en 2000. C'est une maladie potentiellement mortelle : la dernière épidémie connue s'est déclarée au Niger en 2016 avec 105 cas suspects et 28 décès.

Il s'agit d'une anthrozoönose, la maladie se propageant chez l'animal par l'intermédiaire de piqûres de moustiques. Au cours des épizooties, la contagion se produit chez l'homme par contact avec les animaux infestés. Le virus pénètre chez l'homme par inoculation, par inhalation ou par ingestion (lait ou viande crus). Les piqûres par des moustiques infestés constituent le deuxième mode de contamination de l'homme.

La FVR est une maladie bénigne dans plus de 95 % des cas. Des formes graves s'observent dans 3 à 4 % des cas. Elles se manifestent sous la forme d'un ou plusieurs syndromes : fièvre hémorragique, méningo-encéphalite, atteinte oculaire.

3.1.4- Fièvre hémorragique Crimée-Congo (FHCC)

Il s'agit d'une anthrozoönose transmise par les tiques. La FHCC se manifeste sous forme de cas sporadiques ou d'épidémies. La FHCC est connue au sud de l'Europe, en Afrique, au Moyen-Orient, en Asie. Les RdV sont les grands herbivores sauvages et domestiques et les oiseaux. Les vecteurs sont des tiques. L'homme se contamine par morsure de tiques ou par contact avec les fluides biologiques d'animaux ou de sujets infectés.

Les symptômes initiaux sont peu spécifiques. A la période d'état, c'est le diagnostic d'une fièvre avec hémorragies, insuffisance pulmonaire, insuffisance hépato-rénale, coma. La létalité est de 30 %. La biologie montre une thrombopénie, une élévation des enzymes de cytolysé hépatique ou musculaire et de cholestase, des troubles de la coagulation.

Il s'agit de la seule fièvre hémorragique arbovirale nosocomiale.

3.2- Certaines F.H.V. sont transmises par les rongeurs : ce sont le Fièvre hémorragique avec syndrome rénal et la Fièvre de Lassa

3.2.1- La Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR)

La FHSR est une maladie ubiquitaire dont la fréquence est plus élevée dans les zones tempérées. Elle est due à des hantavirus qui se transmettent du rongeur à l'homme par aérosol ou par contact avec des cadavres ou des déjections d'animaux infestés.

L'évolution de la FHSR se fait dans la moitié des cas vers une insuffisance rénale aiguë.

La fièvre américaine respiratoire n'est pas une FHV, mais un syndrome pulmonaire dû à un hantavirus. C'est une maladie grave avec une mortalité de 40 %.

3.2.2- La Fièvre de Lassa

Il s'agit d'une FHV due à un arénavirus. C'est une maladie de l'Afrique de l'Ouest, avec 300 000 cas par an et 15 % de décès. C'est, avec la Fièvre Jaune et la dengue hémorragique, une des FHV les plus meurtrières.

Elle est transmise à l'homme par des rongeurs sauvages par contact direct ou indirect par les excréments d'animaux infestés. La Fièvre de Lassa est une FHV nosocomiale. L'infection inter-humaine survient surtout en milieu hospitalier. Il y a un risque de transmission par des voyageurs

Dans les cas graves apparaissent un œdème de la face, un épanchement liquidien pulmonaire, des hémorragies (buccales, nasales, vaginales, digestives), une hypotension. Puis, on note un état de choc, des convulsions, un coma. Un signe peut attirer l'attention : une surdité qui survient chez 25 % des malades.

Chez les patients qui guérissent, la convalescence est longue, marquée par une asthénie persistante, une alopécie. La moitié d'entre eux vont recouvrer en partie l'ouïe au bout d'un à trois mois.

La mortalité est en moyenne de 1 %, mais elle monte à 15 % chez les malades hospitalisés. Le décès survient en général 14 jours après les premiers symptômes. La Fièvre de Lassa est particulièrement grave au 3^{ème} trimestre de la grossesse, la mère décède ou perd son enfant dans plus de 80 % des cas.

3.3.-La Fièvre Hémorragique de Marburg et la Fièvre Hémorragique à Virus Ebola (FHVE)

Elles sont dues à des filovirus. Les modes de transmission incriminés sont les primates non humains. Ce sont des maladies nosocomiales par contact inter-humain, notamment lors de transmission inter-familiale et inter-hospitalière..

3.3.1. Fièvre hémorragique de Marburg

Elle a été rapportée pour la première fois dans des laboratoires d'Europe (en Allemagne à Marburg et en Yougoslavie à Belgrade) chez des travailleurs en contact avec des singes verts importés d'Ouganda. Puis depuis 1975, la maladie est rapportée régulièrement par petites épidémies en Afrique centrale et de l'Est : au Zimbabwe, au Kenya, en République Démocratique du Congo (RDC), en Angola, en Ouganda. Les derniers cas datent de septembre 2017 en Ouganda.

Après une incubation de 3 à 9 jours, la FH de Marburg s'installe brutalement avec céphalées, malaise, fièvre puis une diarrhée liquide profuse, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. Au 5-7^{ème} jour apparaissent des manifestations hémorragiques : sang dans les selles et les vomissements ; saignements du nez, des gencives, du vagin, saignements spontanés aux points de piqûres. L'atteinte du système nerveux central entraîne une confusion. La mort survient au 8-9^{ème} jour par hémorragies massives et choc.

3.3.2. Fièvre Hémorragique à Virus Ebola (FHVE)

Jusque là limitée géographiquement à l'Afrique centrale et de l'Est, où elle a été rapportée pour la première fois en RDC et au Soudan en 1976, survenant sous forme de petites épidémies rurales, la FHVE est survenue en Afrique de l'Ouest sous forme d'une épidémie meurtrière fin 2013. La particularité de cette épidémie a été la diffusion à partir de la Guinée aux pays voisins, la Sierra Leone et le Liberia en 2014 par les frontières terrestres. Quelques cas ont été observés hors d'Afrique de l'Ouest en Europe et aux USA.

Au 27/03/2016, 28 610 cas confirmés, probables et suspects de MVE avaient été notifiés en Guinée, au Liberia et en Sierra Leone, dont 11 308 décès.

Alors que les épidémies d'Afrique équatoriale sont des épidémies rurales survenant dans des zones forestières, l'épidémie d'Afrique de l'Ouest a atteint les villes et les villages avec un réseau routier dense et un important trafic transfrontalier entre les trois pays.

La durée d'incubation est de 8 à 10 jours. Les signes inauguraux sont une fièvre aiguë associée à des symptômes d'allure grippaux, signes non spécifiques. Les signes digestifs apparaissent 3 à 5 jours plus tard : vomissements et diarrhée qui peuvent être responsables d'une déshydratation et de troubles électrolytiques sévères. Dans les formes sévères, lors de la deuxième semaine d'évolution, les manifestations hémorragiques dans 15 à 20 % des cas, le choc hypovolémique et/ou septique, entraînent une défaillance multiviscérale avec hypotension, troubles de la coagulation, insuffisance rénale, détresse respiratoire et encéphalopathie à l'origine des décès.

3.4. Le diagnostic des FHV

Il existe deux types de tests diagnostiques : la sérologie spécifique et la PCR :

- la sérologie utilise la technique ELISA, qui met en évidence les IgM à partir du 5^{ème} jour (J5), plus tardivement les IgG (J15).

- la PCR et la RT-PCR sont positives en phase initiale virémique.

Les cultures nécessitent des laboratoires spécialisés.

Les tests de diagnostic rapide permettent le diagnostic de la dengue avec une bonne spécificité éliminant d'autres causes de fièvre sous les tropiques ou au retour des tropiques (paludisme, leptospiroses, ...). Il est particulièrement important de parvenir en zone tempérée à un diagnostic précoce des cas importés de dengue pour éviter la propagation de l'infection. Un test de diagnostic rapide a été approuvé en 2015 par l'OMS pour le diagnostic de la FHVE.

Cependant les techniques moléculaires restent la référence pour le diagnostic de FHVE.

3.5. Le traitement des FHV

Il n'y a pas de traitement étiologique des FHV, sauf un médicament antiviral, la ribavirine, actif seulement dans la Fièvre de Lassa par voie orale ou par voie intraveineuse. Administré à un stade précoce, dans les 6 jours suivant la survenue des premiers symptômes, il diminue statistiquement le taux de mortalité chez les patients infectés.

Les traitements symptomatiques sont donc essentiels, comme ceci a été montré au cours de l'épidémie de FHVE. Ils sont dominés par la réhydratation intensive, guidée par les paramètres biologiques. Antiémétiques, antidiarrhéiques, prise en charge des co-infections (antipaludiques, antiparasitaires, antibiothérapie probabiliste à large spectre), support nutritionnel sont associés. Sont contre-indiqués : AINS, acide acétylsalicylique, anticoagulants oraux, héparine, corticoïdes, injections intramusculaires.

4- Syndromes encéphalitiques ou méningo-encéphalitiques

4.1- Les méningo-encéphalites virales

4.1.1- L'Encéphalite japonaise (EJ)

L'EJ est une des principales causes d'encéphalite en Asie. Elle est responsable d'environ 70 000 cas par an, principalement chez les enfants âgés de moins de 15 ans. La létalité va de 5 à 40 %, allant jusqu'à 60 % dans les formes graves. L'EJ constitue un risque pour les voyageurs.

L'EJ est due à un flavivirus transmis à l'homme par des moustiques. Les porcs sont les hôtes relais entre les oiseaux sauvages et les hommes, à l'origine de l'infection de très nombreux moustiques, à partir desquels le virus peut se propager à l'homme dans les zones rurales.

Elle sévit dans les pays d'Asie et du Pacifique occidental. Un premier cas autochtone d'EJ vient d'être rapporté en Afrique, en Angola.

L'EJ est le plus souvent asymptomatique. Dans les formes symptomatiques, après une incubation silencieuse de 5 à 15 jours, on observe une méningite sans atteinte encéphalitique ou une encéphalite avec ou sans atteinte méningée. Trente à 50 % des sujets guéris conservent des séquelles neurologiques et/ou psychiatriques.

Il y a un fort risque d'avortements chez les femmes qui contractent l'infection au cours des 2 premiers trimestres de la grossesse.

La confirmation est donnée par la sérologie (ELISA) : présence d'IgM dans le sang et le LCR dans les 4 à 7 jours suivant le début de la maladie et par la PCR qui détecte l'ARN viral dans le LCR. Des tests de diagnostic rapide par immunochromatographie ont été développés.

Il n'y a pas de traitement étiologique de l'EJ.

4.1.2- L'infection à virus West-Nile

C'est en 1999 qu'un flavivirus, le virus West-Nile, connu comme responsable en Europe et en Afrique d'encéphalites et d'hépatites mortelles, a gagné les Amériques. Aux Etats-Unis, entre 1999 et 2006, il y a eu 23 974 infections humaines dont 9 849 formes graves et 962 décès.

Les formes graves réalisent des syndromes fébriles avec signes neurologiques réalisant des tableaux d'encéphalite ou de paralysie flasque, avec risque de décès ou de séquelles graves.

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence d'IgM spécifiques.

4.1.3- L'infection à Virus Chikungunya

Le virus Chikungunya, un alphavirus, circule dans le monde, en Afrique, en Asie, dans l'océan Indien, en Amérique. Des cas d'importation sont rapportés en Europe

Des formes graves ont été rapportées pendant l'épidémie de 2005-2006 à La Réunion à type de : méningoencéphalites, de polyradiculonévrites, d'hépatites fulminantes, de dermatoses bulleuses extensives. Des infections chez des femmes enceintes ont été la cause d'encéphalites néo-natales en rapport avec une transmission materno-néonatale tardive et d'avortements.

Le diagnostic est basé sur la RT-PCR (si le début des signes est < 5 jours) et sur la sérologie (IgM/IgG).

4.1.4- La Maladie à virus Zika

La Maladie à virus Zika est due à un flavivirus. Connue en Asie et en Afrique, elle a gagné en 2013 la Polynésie, puis en 2015 l'Amérique du Sud.

Alors qu'elle était considérée comme une maladie bénigne, la maladie à virus Zika s'est compliquée en Polynésie et en Amérique latine de manifestations neurologiques graves et l'OMS a estimé le 01/02/2016 qu'on était face à une « urgence de santé publique de portée mondiale ».

Au cours de l'évolution, des cas de Syndrome de Guillain-Barré ont été signalés chez l'adulte. Surtout, une augmentation inhabituelle du nombre d'enfants atteints de microcéphalies a été rapportée au Brésil en 2015. Chez les femmes enceintes ayant mené une grossesse complète, 6 % de fœtus ou de nouveau-nés présentent des anomalies congénitales en rapport avec l'infection virale, essentiellement des microcéphalies. Le suivi de nouveau-nés brésiliens dont les mères avaient contracté le virus Zika lorsqu'elles étaient enceintes a montré qu'ils ont développé plus tard une microcéphalie avec complications neurologiques et des épilepsies, prouvant que les symptômes peuvent se développer après la naissance.

Le diagnostic repose sur la PCR : le virus peut être présent dans le sang pendant une semaine après l'apparition des symptômes et dans l'urine jusqu'à 10 jours après l'apparition des symptômes. Le diagnostic sérologique repose sur le dosage des IgM et des IgG spécifiques. Leur positivité peut être retardée jusqu'au 20^{ème} jour.

Un test de détection fiable est essentiel notamment pour les femmes enceintes. Les tests dont on dispose actuellement peuvent conduire à des « faux positifs » en cas d'infection par la dengue ou le Chikungunya dans les pays où les trois virus peuvent circuler.

Compte-tenu de la transmission par voie sexuelle du virus Zika et pour réduire le risque et les complications potentielles chez la femme enceinte, les partenaires sexuels des femmes enceintes doivent avoir des pratiques sexuelles à moindre risque ou envisager l'abstinence pendant au moins 6 mois. Les couples prévoyant une grossesse doivent attendre au moins 8 semaines avant d'essayer de concevoir en l'absence de symptômes ou 6 mois si l'un ou les deux membres du couple ont des symptômes.

La maladie à virus Zika ne représente plus une urgence de santé publique depuis novembre 2016.

4.1.5 Parmi les autres encéphalites à virus, on cite l'encéphalite à VIH, compte tenu de la fréquence de l'infection à VIH/Sida sous les tropiques.

En pratique, les manifestations neurologiques centrales au cours de l'infection à VIH/Sida sous les tropiques sont dominées par la méningo-encéphalite à cryptocoques, la méningite tuberculeuse et les méningites bactériennes. La **cryptococcose** réalise une méningite subaiguë ou une méningo-encéphalite, mais le tableau classique est souvent atypique limité à une fièvre et/ou à des céphalées. Le liquide céphalo-rachidien peut être normal. Le diagnostic repose sur la coloration du LCR à l'encre de Chine, technique simple, sur la recherche de l'antigène cryptococcique et la culture sur milieu de Sabourauds. **La méningite tuberculeuse** impose un diagnostic précoce par l'examen du LCR et surtout la PCR et l'IRM.

4.2- Les méningo-encéphalites parasitaires

4.2.1- La Trypanosomiase humaine américaine (THA)

La Trypanosomiase Humaine Africaine (THA) ou Maladie du Sommeil est une maladie parasitaire à transmission vectorielle. Elle est une maladie strictement africaine. Bien que le nombre des nouveaux cas identifiés soit en baisse, la THA est évoquée car il s'agit d'une maladie toujours mortelle en l'absence de traitement.

Il y a deux parasites appelés trypanosomes : *Trypanosoma gambiense* qui regroupe 95 % des cas, sévit en Afrique de l'Ouest et centrale et provoque une maladie chronique mortelle si non traitée, et *Tr. brucei rhodesiense* qui regroupe moins de 5 % des cas notifiés, sévit en Afrique de l'Est et australe et provoque une maladie aiguë rapidement évolutive.

L'encéphalite est due au franchissement par les trypanosomes de la barrière hémato-encéphalique qui envahissent le système nerveux central. C'est La phase de polarisation cérébrale où aux signes de généralisation (fièvre, prurit, adénopathies) s'ajoutent les signes de méningo-encéphalite : troubles de la vigilance, en particulier troubles du sommeil (hypersomnie diurne) ; troubles moteurs, du tonus,

des réflexes ; troubles sensitifs; troubles psychiatriques. Elle aboutit au coma et à la cachexie sommeilleuse terminale.

La THA à *T. brucei rhodesiense* est une maladie aiguë de début brutal, avec atteinte cardiaque et rénale d'évolution rapidement fatale.

La forme de l'enfant se caractérise par un début brutal à type de syndrome neurologique fébrile (convulsions, coma) et des séquelles neuropsychiatriques si le traitement est tardif.

Le diagnostic de la THA est basé sur un dépistage actif de masse. La démarche diagnostique doit être simplifiée pour permettre l'intégration des activités liées à la THA dans les infrastructures sanitaires publiques. Adapté au terrain, un test de diagnostic rapide pour *T. brucei gambiense* est développé pour la détection des immunoglobulines.

4.2.2- La Maladie de Chagas

La Trypanosomiase humaine américaine (THAm) ou maladie de Chagas est un problème de santé publique en Amérique latine. Il y aurait 50 000 nouveaux cas et 12 500 décès chaque année. Les migrations de populations latino-américaines vers d'autres continents font que la maladie de Chagas est actuellement rencontrée partout dans le monde

Le trypanosome, *Trypanosoma cruzi*, est transmis par des insectes vecteurs, les triatomes ou réduves). Le parasite est éliminé dans les déjections des réduves. De nombreuses espèces animales sont réservoirs de parasites. Il existe deux cycles épidémiologiques : un cycle sylvestre enzootique chez les mammifères sauvages, et un cycle domestique chez l'homme et les mammifères domestiques.

Après une incubation de 1 à 2 semaines, le THAm débute par une phase aiguë qui peut entraîner des signes généraux et, au niveau de la porte d'entrée : le chagome lésion d'aspect furonculoïde, siégeant surtout au niveau de la tête. A ce stade, des complications mettent en jeu le pronostic vital : myocardiopathie aiguë et méningo-encéphalite, causes de décès chez 5 à 10 % des petits enfants de moins de 2 ans.

Cette phase aiguë est suivie, après 2 mois d'évolution, d'une phase chronique dite indéterminée, asymptomatique qui dure 10 à 30 ans, voire toute la vie. Elle représente 70 % des formes chroniques. Dans 30 % des cas, il apparaît une phase chronique dite définie, avec des complications redoutables, en particulier une atteinte cardiaque dans 20 à 40 % des cas avec la cardiopathie chronique chagastique (CCC) très arythmogène avec extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, risque de mort subite, embolies. La CCC est irréversible. D'autres atteintes sont décrites dont une méningo-encéphalite.

Le taux de mortalité dans les 10 ans peut aller de < 10 % à > 80 % en fonction des lésions cardiaques.

Il ya un risque de transmission congénitale et en cas de transfusion sanguine (cas rapportés en Guyane française et chez des touristes en retour d'Amérique latine).

Le diagnostic est parasitologique et sérologique. Le TDR « *Chagas Stat-Pak* » est utilisé comme test de diagnostic de première. La PCR permet le diagnostic initial et le contrôle post-traitement.

4.2.3. Les encéphalites des helminthiases

La phase d'invasion de certaines helminthiases peut s'accompagner d'atteintes neurologiques centrales. Il s'agit d'encéphalites avec céphalées, syndrome confusionnel, crises convulsives et troubles de la conscience pouvant mener au coma.

Les encéphalites se voient au cours de la phase d'invasion des schistosomoses ou bilharzioses, plus rarement de la trichinellose et de la fasciolose.

Au cours des schistosomoses, elle réalise la neurobilharziose invasive qui nécessite un traitement par corticoïdes, le traitement antiparasitaire spécifique étant inactif sur les formes larvaires en migration et pouvant aggraver les troubles neurologiques.

4.3- Les méningites bactériennes

Les méningites bactériennes sont dues essentiellement au méningocoque, au pneumocoque et à *Haemophilus influenzae (Hib)*. En Afrique, le méningocoque cause les épidémies de méningite cérébro-spinale (MCS)

Depuis 2000, l'épidémiologie de la MCS s'est modifiée. Alors que le sérotype A (NmA) était responsable de la majorité des cas, une épidémie due au sérotype W135 (NmW135), partie d'Arabie Saoudite, s'est propagée dans le monde, en particulier en Afrique. Puis, la mise au point du vaccin contre le NmA et les campagnes de vaccination (MACV) ont amené en Afrique une chute spectaculaire du nombre de méningites à NmA, mais une augmentation aussi spectaculaire des méningites dues au sérotype C (NmC).

Aussi, pour la saison 2016, certaines mesures ont été actées par l'OMS : traitement de cinq jours des malades par le ceftriaxone, chimioprophylaxie des contacts (ce qui n'était pas jusqu'ici recommandé). La méningococcémie fulminante est due à une dissémination du méningocoque dans l'ensemble de l'organisme par voie sanguine, associant un état infectieux brutal, une défaillance circulatoire et un purpura cutané étendu à tout le corps, ecchymotique voire nécrotique. Tout sujet fébrile qui développe un rash purpurique doit être immédiatement traité par les antibiotiques par voie systémique avant son transfert à l'hôpital.

Le diagnostic de la MCSm est basé sur l'examen du LCR : examen bactériologique, tests rapides sur bandelettes, PCR. La technique PCR multiplex permet d'identifier les principales bactéries responsables des méningites.

Le traitement des méningites bactériennes repose sur la ceftriaxone pendant cinq jours. En cas de méningococcémie fulminante, le traitement est fait en réanimation : remplissage vasculaire, drogues cardio-inotropes positives, oxygénothérapie, ventilation assistée. Avant l'hospitalisation : traitement antibiothérapie pré-hospitalière : ceftriaxone (adulte : 1 g, enfant : 50 mg/kg sans dépasser 1 g).

L'antibioprophylaxie des sujets contacts doit être débutée dans les plus brefs délais, 24 à 48 heures suivant le diagnostic. La ciprofloxacine est l'agent prophylactique de référence de l'OMS, mais en cas de contre-indication, elle peut être remplacée par la ceftriaxone.

La vaccination contre les méningocoques est recommandée aux personnes se rendant dans une zone d'endémie, notamment le Ceinture de la méningite, au moment de la saison sèche favorable à la transmission du méningocoque ou dans toute autre zone où sévit une épidémie, dans des conditions de contact étroit et prolongé avec la population locale.

5- Les syndromes diarrhéiques ou dysentériques

5.1- Les diarrhées infectieuses

5.1 1- Syndromes cliniques d'origine bactérienne, parasitaire ou virale, liés au péril fécal, les diarrhées infectieuses sont un problème majeur de santé publique chez l'enfant dans le monde. Près de 7 millions d'enfants de moins de 5 ans meurent de diarrhées tous les ans.

5.1.2. La clinique permet de séparer :

- la diarrhée dite « invasive » de cause bactérienne due à *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC), *Clostridium difficile*, plus rarement parasitaire due à *Entamoeba histolytica histolytica*. La diarrhée « invasive » se caractérise par une diarrhée glaireuse ou purulente et ou sanglante, accompagnée de douleurs abdominales à type d'épreintes, de ténesme, de faux besoins : c'est la dysenterie qui représente moins de 10 % des diarrhées aiguës infectieuses.

- la diarrhée dite « hydrique » de causes virales : *rotavirus*, *norovirus* ; bactériennes : *Vibrio cholerae*, *E. coli* entérotoxigènes (ETEC), *Staphylococcus aureus* ou *Bacillus cereus* ; parasitaires : *Cryptosporidium*. Elle se caractérise par une diarrhée hydrique, abondante, d'installation rapide, sans douleurs abdominales, mais avec des vomissements.

Les signes de gravité sont la déshydratation nécessitant d'emblée une réhydratation par voie orale ou parentérale, en particulier chez le nourrisson et le vieillard et un état septicémique avec choc septique, hémorragie, perforation, dilatation intestinale nécessitant une décision médico-chirurgicale d'urgence.

5.1.3. Tous les germes responsables de diarrhée peuvent entraîner des formes graves, mais ce sont les maladies bactériennes (choléra, shigelloses, salmonelles) qui mettent le plus souvent en jeu le pronostic vital.

5 1.3.1. Le choléra continue à sévir dans le monde avec de vastes épidémies (Haïti, Yémen) et des vagues de maladie endémique en Afrique et en Asie.

Le syndrome cholérique est caractérisé par la survenue brutale d'une diarrhée aqueuse, eau de riz, d'odeur fade, sans glaire ni sang, avec des vomissements abondants en jet», entraînant une déshydratation rapide. Le nombre d'émission est de l'ordre de 10 à 50 et plus par jour (4 à 20 litres de liquides). A la phase liquidienne suit la phase de collapsus ou d'algidité (déshydratation, pouls

imprenable, tension artérielle effondrée, température inférieure ou égale à 36°C, anurie) qui conduit au décès si le malade n'est pas rapidement réhydraté. Le diagnostic de choléra repose sur la coproculture, les tests de diagnostic rapide et la PCR. L'essentiel du traitement est la réhydratation.

5.1.3.2- Les shigelloses ou dysenteries bacillaires sont des maladies du péril fécal dues à des entérobactéries. Cent soixante cinq millions de personnes sont atteintes par an dans le monde, avec 500 000 à 1 million de décès chez les enfants de moins de 5 ans

Le syndrome dysentérique est caractérisé par l'émission quasi permanente des selles glairo-sanglantes et purulentes, innombrables (plus de 100 par 24 h). Les formes graves sont surtout observées en zone tropicale et en rapport avec *Shigella dysenteriae*1. Il s'agit de complications locales (perforation, péritonite, atonie colique, hémorragies intestinales, mégacôlon toxique) et générales : (déshydratation avec pertes hydro-électrolytiques, choc septique). Le diagnostic est basé sur la coproculture. Le traitement associe antibiothérapie (ciprofloxacine et ceftriaxone) et réhydratation hydro-électrolytique. Mais, les shigelles sont de plus en plus résistantes aux antibiotiques.

5.1.3.3. Les Salmonelloses comprennent la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes et d'autre part les salmonelloses non typhiques.

Dans les pays industrialisés, la plupart des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes sont contractées lors d'un voyage à l'étranger, principalement en Afrique et dans le sous-continent Indien. Les complications de la fièvre typhoïde apparaissent au 3^{ème} septénaire, en particulier les péritonites par perforations du grêle, les cholécystites, les hémorragies digestives, la myocardite, l'ostéite

Les salmonelloses non typhiques (NTS) causent 3,4 millions d'infections et de 681 000 décès dans le monde. C'est une des causes majeures de mortalité infantile Elles sont en cause dans les toxi-infections d'origine alimentaire. Elles entraînent des gastroentérites, des formes invasives étant observées chez les malades à risques, en particulier les malades immunodéprimés. Les NTS se compliquent de bactériémies, de septicémies et de localisations extradiigestives, en particulier vasculaires. Elles sont fréquentes et graves chez les enfants.

Le diagnostic de la fièvre typhoïde repose sur les cultures bactériennes, la sérologie et la PCR. Le diagnostic des NTS repose sur les coprocultures.

Le traitement de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes repose sur les antibiotiques en pratique, les fluoroquinolones. Les antibiotiques sont prescrits dans les formes graves : des NTS : amoxicilline, cotrimoxazole, fluoroquinolones ou C3G (ceftriaxone) pour une durée de 5 jours. Les souches multirésistantes émergent un peu partout dans le monde.

5.1.4. Nous ne faisons que citer les formes graves de **l'amibiase colique**, réalisant l'amibiase colique maligne ou amibiase nécrosante, qui s'observent essentiellement en zones tropicales, surtout chez les femmes enceintes ou accouchées. Quelques cas sporadiques ont été rapportés en zone non endémique. La clinique associe un syndrome dysentérique et des signes d'alarme : défense abdominale, météorisme, atonie sphinctérienne anale avec expulsions de lambeaux de muqueuse colique. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles, sur la sérologie amibienne, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire qui retrouve des amibes dans la paroi colique. L'évolution est toujours grave, avec colectasie, péritonite, choc septique. La mortalité en zone tropicale est proche de 100 %.

En pratique, l'amibiase est grave, tant chez l'autochtone que chez le voyageur, dans ses localisations hépatique et pleuro-pulmonaire.

5.1.5. La diarrhée des voyageurs (DV) ou turista est une infection très fréquente, mais rarement grave. Il y a plus de 50 millions de touristes par an dans les PED, 40% font une turista dont 2 à 10 % de formes graves. La DV survient dans la première semaine du séjour, du fait d'une contamination d'origine fécale. Son étiologie est bactérienne dans 80% des cas. Mais, elle est aussi d'origine virale, due en particulier aux rotavirus, aux norovirus. Si elle reste une affection bénigne dans 90% des cas, régressant spontanément en 48 à 72 heures, la DV est une source réelle de désagrément pour le voyageur.

5.1.6. Diagnostic des diarrhées

La coproculture est indiquée en cas de diarrhée invasive (sang et/ou glaires dans les selles), de diarrhée fébrile (fièvre > 39°C), de déshydratation modérée à sévère, dans un contexte particulier : enfants entre 6 et 11 mois, personnes âgées > 75 ans, immunodéprimés. Des TDR sont développés

pour les virus (*rotavirus*, *norovirus*), ainsi que pour *Vibrio cholerae* 01/0139 dans les selles. Les méthodes moléculaires (PCR) sont actuellement les plus sensibles, spécifiques et rapides.

5.1.7. Traitement des diarrhées

La déshydratation est la complication essentielle des diarrhées. La réhydratation par voie orale (RVO) ou si nécessaire, parentérale, est le principal traitement des diarrhées infectieuses. La réhydratation orale utilise les sels de réhydratation orale (SRO). La déshydratation sévère (>10 % du poids du corps) impose une réhydratation par voie parentérale, adaptée au patient, avec les solutions de type Ringer lactate enrichi de potassium ou des solutions reconstituées.

Chez l'enfant, la réalimentation doit être précoce. L'alimentation normale ne doit pas être interrompue pendant plus de 4 à 6 heures après le début de la réhydratation et l'allaitement doit être poursuivi.

Les antibiotiques sont utiles dans les situations suivantes : nourrissons de moins de 6 mois (fièvre, sang dans les selles), sujets malnutris, drépanocytaires, sidéens, shigelloses documentées. Les antibiotiques utilisables sont les fluoroquinolones, l'azithromycine, les céphalosporines de 3^{ème} génération

6- Syndromes ictériques

L'ictère clinique est un critère de gravité du paludisme à *Plasmodium falciparum*, Il s'agit d'un ictère par hémolyse. Les causes les plus fréquentes des ictères tropicaux sont virales ou bactériennes. La fièvre jaune, les leptospiroses ont été étudiées. Ce sont des ictères par hépatite. En pratique, les ictères par hépatite les plus fréquents sont dus aux virus A, B, B+D et C, qui causent ce qu'on a coutume d'appeler les hépatites virales.

Les hépatites virales ont causé 1,34 millions de décès en 2015, soit un nombre supérieur aux décès causés par l'infection à VIH/Sida. La plupart des décès sont imputables aux affections chroniques du foie, cirroses et carcinomes hépatocellulaires. Cependant, ces virus peuvent être cause d'hépatites fulminantes. L'hépatite fulminante est une insuffisance hépatique grave entraînant une chute du taux de prothrombine ou du facteur V. Elle correspond à un syndrome clinique de défaillance hépatique d'apparition brutale associant un ictère, une coagulopathie et une encéphalopathie hépatique. L'hépatite a virus A peut être grave chez les sujets de plus de 40 ans, ainsi que l'hépatite à virus E chez les femmes enceintes. La double infection VHB/VHD génère une proportion importante d'hépatites fulminantes. En cas de surinfection delta d'une hépatite chronique à VHB, le VHD provoque soit une hépatite aiguë, soit une hépatite fulminante, soit une hépatite chronique delta qui vient compliquer l'hépatite virale B chronique avec une évolution rapide vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire. Quant à l'hépatite à virus C, c'est l'évolution vers la chronicité qui en fait toute la gravité, alors que les traitements actuels permettent de la traiter en quelques mois.

En conclusion, les urgences infectieuses tropicales peuvent se révéler sous les tropiques mais aussi hors des tropiques au retour des voyageurs et/ou à l'arrivée des migrants. Il s'agit alors d'une maladie d'importation avec un double risque : pour le malade, il s'agit d'une urgence vitale, comme un accès palustre grave à *Plasmodium falciparum* ; pour la collectivité, le risque est lié à la capacité épidémique des maladies virales, comme la dengue ou l'infection à virus *Chikungunya*, comme le prouve la dernière épidémie de Chikungunya en Italie en septembre 2017.

Pour en savoir plus.

Gentilini M. Médecine Tropicale. Médecine Sciences Publications. 2012 Lavoisier Paris.

OMS. Bulletin d'information sur les flambées épidémiques. Chikungunya en Italie, septembre 2017.
<http://www.medecinetropicale.com>