

## Les urgences infectieuses tropicales

B-A Gaüzère. Mise à jour : 19 mars 2011

### 1) Le contexte

La multiplication des échanges internationaux entraîne une recrudescence des pathologies infectieuses tropicales importées. Le paludisme doit être systématiquement évoqué en présence de tout tableau clinique même non fébrile, au retour d'un voyage. De nombreuses autres urgences infectieuses tropicales polymorphes peuvent se présenter, dont certaines représentent un véritable risque d'amplification nosocomiale.

Les régions tropicales semblent être un terrain peu propice aux maladies de l'ère industrielle comme la légionellose ou la maladie de la vache folle, qui relèvent d'une modification environnementale. En revanche, les maladies partagées par l'homme et le bétail (anthropozoonoses) y constituent une menace permanente : les récents exemples du S.R.A.S et de la grippe aviaire l'illustrent. Plusieurs facteurs militent en faveur de l'apparition d'épidémies en milieu tropical: la promiscuité, tout particulièrement dans les bidonvilles et les prisons, les égouts à ciel ouvert, la présence de grandes étendues d'eau stagnante ou la déforestation. C'est l'insalubrité qui peut être tenue responsable des maladies infectieuses. Le voyageur est donc exposé à des pathologies infectieuses tropicales à durée d'incubation courte qui ne se déclarent qu'à son retour, et dont certaines constituent de véritables urgences.

L'analyse syndromique 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. Ainsi la simple clinique ne permet-elle pas de différencier un paludisme, d'une salmonellose, d'une arbovirose ou d'une pathologie non tropicale, lesquelles peuvent être associées.

Les traitements des diverses pathologies évoqués sont détaillés dans les cours spécifiques.

### 2) Les syndromes fébriles

#### 2.1) Le paludisme à *Plasmodium falciparum*

L'estimation du taux mensuel d'incidence des problèmes de santé pour 100.000 voyageurs en zones tropicales fait apparaître, sans chimioprophylaxie et même pour un très bref séjour en Afrique, un risque de paludisme 100 fois plus important qu'en Asie, Amérique du Sud ou Océanie. Le paludisme occasionne toujours de nombreux décès parmi les voyageurs. Il résulte d'un défaut de prophylaxie, imputable au voyageur, mais également au prescripteur. En outre, les mesures anti-vectorielles (vêtements couvrants de couleur claire dès la nuit tombée, moustiquaire imprégnée, répulsifs) qui sont à l'heure actuelle le plus sûr moyen d'éviter la maladie, ne sont que rarement expliquées par les médecins ou suivies par les voyageurs. Enfin, la prophylaxie individuelle est d'efficacité aléatoire et doit être complétée par la prescription d'un traitement présomptif.

La seule notion de voyage en zone tropicale doit en premier lieu conduire à éliminer un paludisme à *Plasmodium falciparum*. Au retour d'une zone d'endémie, le diagnostic du paludisme d'importation doit être microscopique : frottis mince ou goutte épaisse, associé ou non à un test de diagnostic rapide (TDR).

Les TDR du paludisme font appel à la détection de l'AgHRP2 (*Histidin Rich Protein 2*) spécifique de *Plasmodium falciparum* ; d'une enzyme isomère de la lactate deshydrogénase (LDH) commune à toutes les espèces plasmodiales ; d'une enzyme variante de la LDH spécifique de *P. vivax* ; d'une enzyme isomère de la LDH spécifique de *P. falciparum*.

Les TDR connaissent des limites :

- des faux négatifs : La sensibilité des différents TDR est de 100 parasites par  $\mu\text{l}$  (environ 0,002% des globules rouges infectés). Or, il peut exister des parasitemies très faibles chez le patient autochtone ou chez le voyageur non immun sous chimioprophylaxie non ou mal adaptée. Le résultat des TDR peut

donc être faussement négatif.

- des faux positifs : l'HRP2 n'est pas liée à la persistance des parasites circulants, à la différence de la LDH. L'HRP2 est retrouvée jusqu'à 15 jours après négativité des tests microscopiques, soit après la disparition des parasites du sang circulant.

L'OMS définit les formes sévères de paludisme par l'existence d'au moins un des critères suivants : neuropaludisme (coma non réveillable), anémie normocytaire sévère, insuffisance rénale, OAP, hypoglycémie, collapsus cardio-vasculaire, hémorragie spontanée, état de mal convulsif, acidose métabolique, hémoglobinurie. D'autres manifestations à type de troubles de conscience réveillables, prostration, faiblesse extrême, hyperparasitémie, ictère, hyperthermie, sont considérées comme péjoratives. La quinine intraveineuse reste le traitement de choix dans les formes sévères, dans l'attente de traitements prometteurs (Artémisinine). Le traitement des formes sévères nécessite une surveillance en milieu de réanimation où le protocole à base de quinine intraveineuse (Quinimax®) doit être conduit sous monitoring. Il convient d'anticiper la survenue fréquente d'hypoglycémies sévères dues à l'hyperinsulinisme de la quinine et de ne pas faire de dose de charge en cas d'administration préalable de quinine ou de méfloquine au cours des 12-24 heures précédentes. En cas de grossesse ou d'allaitement, la quinine est bien tolérée et n'est ni tératogène, ni abortive aux doses usuelles. Rappelons que certains traitements n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité et ne sont donc pas recommandés (corticoïdes, anti-inflammatoires, anti-œdémateux cérébraux).

En cas de négativité du frottis ou du TDR, l'interrogatoire détaillé doit orienter vers d'autres pathologies, en précisant les pays et région visités, le statut vaccinal, ainsi que les conditions du voyage : organisé, aventureux, ou en célibataire.

Les syndromes aigus fébriles (dengue-like) peuvent être également dus aux alphavirus (Chikungunya, O' Nyong Nyong, Ross River, Sindbis, Mayaro), aux flavivirus (dengues, West Nile), aux bunyavirus (Bwamba, Bunyamwera, Tataguine) et aux phlébovirus (vallée du Rift).

## 2.2) Les syndromes méningo-encéphalitiques

**2.2.1) Les méningococcémies.** Le méningocoque se comporte comme un saprophyte du rhinopharynx de l'homme. Il se transmet par l'intermédiaire des gouttelettes de salive et peut gagner les espaces sous-arachnoïdiens par voie sanguine, lymphatique ou en suivant les filets nerveux olfactifs au travers de la lame criblée de l'ethmoïde. La sécheresse et les vents de sable irritent les muqueuses ; la fraîcheur des nuits accentue la promiscuité des humains favorisant ainsi l'éclosion de l'épidémie pendant la saison sèche et fraîche dans toute la zone inter et subtropicale.

Le plus souvent, le syndrome méningé franc associé à un syndrome infectieux brutal et sévère est rapidement évocateur et impose la ponction lombaire. Les formes graves septicémiques avec purpura fulminans, comateuses, convulsives, hémiplegiques s'observent de plus en plus en Afrique. Cliniquement et bactériologiquement, la méningite cérébro-spinale est identique en Europe et sous les Tropiques. Le sérotype A est le principal responsable des épidémies africaines et brésiliennes, le sérotype B est le plus répandu en Europe, le sérotype C, à l'origine de poussées endémiques aux Etats-Unis et en Europe, a fait son apparition en Afrique. Les sérotypes Y et W 135 connaissent une diffusion planétaire.

Le diagnostic repose sur l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, l'isolement du méningocoque et la mise en évidence des antigènes méningococciques.

Des TDR de la méningite cérébrospinale à méningocoques (MCSm) ont été mis au point à l'Institut Pasteur de Madagascar et au CERMES à Niamey. Ces tests, sous forme de deux bandelettes duplex (A et YW135, C et Y), permettent de faire le diagnostic de 4 sérotypes de méningocoques A, C, W135 et Y dans le LCR. Ils ont été validés au Niger sur des cultures de méningocoques et sur des LCR des malades. Ils sont utilisables à température élevée (45°C), température souvent rencontrée pendant la saison de la MCSm dans les pays de la Ceinture de la Méningite. Ces tests utilisables au chevet du malade doivent contribuer à améliorer dans les zones à risque l'alerte en cas d'épidémies et à fournir une meilleure prise en charge des malades. Leur impact est important au niveau de la santé publique afin de guider le choix des vaccins à utiliser. En effet, le sérotype W135 a révélé son potentiel épidémiogène depuis 2000. Or, les vaccins contre le sérotype W135 (ACW135, ACYW135) étant produits en petite quantité et étant chers, leur emploi pour la riposte aux épidémies doit être justifié par un diagnostic précis du sérotype en cause.

Le traitement de la (MCSm) fait appel en milieu hospitalier à l'ampicilline. Une alternative de choix est constituée par l'injection d'une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération. L'antibiothérapie est poursuivie jusqu'à l'apyrexie et la normalisation du liquide céphalo-rachidien (moins de 20 cellules par mm<sup>3</sup> et moins de 0,30 g/litre de protéinorachie).

La protection de l'entourage repose sur l'administration de Rifampicine, à la dose de 600 mg 2 fois par jour, pendant 2 jours chez l'adulte. La prophylaxie repose sur les règles d'hygiène. La vaccination tétravalente en une seule injection protège pendant 4 ans contre les méningocoques A,C,Y et W 1235 mais non B. Elle doit être préconisée pour tout séjour dans le Sahel, de novembre à avril et chez les voyageurs.

**2.2.2) La trypanosomiase africaine ou maladie du sommeil**, ne se rencontre qu'en Afrique noire, entre les 15<sup>ème</sup> degré de latitude Nord et Sud. Après une incubation de quelques jours à quelques années et une phase lymphatico-sanguine (fièvre, adénopathies, hépato-splénomégalie, signes cutanés), apparaissent des signes neurologiques polymorphes allant jusqu'à la méningo-encéphalite. Les formes aiguës associent fièvre, altération de l'état général et atteinte myocardique. L'évolution est spontanément mortelle en quelques semaines.

Le diagnostic est porté en quelques minutes au lit du patient à l'aide des bandelettes Testryp® et ne repose donc plus uniquement sur le dosage des IgM et des anticorps spécifiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ou sur la preuve parasitologique directe : isolement des trypanosomes sanguins et ganglionnaires.

Le traitement repose sur la difluoro-méthyl-ornithine (Eflornithine®). Il n'existe pas de vaccin et la chimioprophylaxie à base de pentamidine, intéressante pour la collectivité exposée est dangereuse pour l'individu. Le sujet amené à séjourner quelque temps en Afrique de l'Est n'a donc aucun intérêt à s'y soumettre. La destruction systématique du réservoir (antilopes) est illusoire.

**2.2.3) L'encéphalite japonaise** est une arbovirose transmise par un moustique du genre *Culex*, le réservoir est animal : oiseaux, porcs. Elle s'observe principalement dans les zones rurales d'Asie du sud-est, d'Inde et de Chine. Après une incubation de 7 jours, apparaissent fièvre, céphalées, puis un syndrome méningé qui peut évoluer vers le coma et le décès dans 2 à 11% des cas.

La prophylaxie passe par la vaccination récemment disponible en France (A.T.U), et qui n'est recommandée uniquement que pour les longs séjours en Inde et Asie du sud-est. Il n'existe pas de traitement spécifique.

**2.2.4) Les syndromes méningo-encéphalitiques du V.I.H.** sont représentés par la méningite lymphocytaire de primo-invasion, ou par la toxoplasmose cérébrale et de la cryptococcose.

**2.2.5) Les hépatites fulminantes.** L'hépatite A d'incubation courte et l'hépatite B d'incubation longue sévissent intensément en zone tropicale. La première est habituellement bénigne hormis quelques cas d'hépatite fulminante chez les sujets de plus de 40 ans. La seconde est plus fréquemment responsable des formes fulminantes qui sont des formes suraiguës se traduisant par une insuffisance hépatocellulaire, une cytolysse majeure et des troubles de conscience. Le traitement est purement symptomatique et peut conduire à la transplantation hépatique. La prophylaxie repose sur les vaccinations qui peuvent être combinées dans un même vaccin. L'hépatite E (Inde, pourtour méditerranéen) est de très mauvais pronostic seulement chez la femme enceinte.

**2.2.6) De nombreuses autres causes** de syndrome méningo-encéphalitique tropical existent, au premier rang desquels se trouve l'accès pernicieux palustre. Parmi les causes plus rares on note : la fièvre jaune, la rage (100% de décès), la mononucléose infectieuse, l'infection à Lyssa virus (griffure de chauve-souris nécessitant une vaccination anti-rabique),

Les syndromes encéphalitiques peuvent être également dus :

- aux flavivirus : encéphalite japonaise, West Nile (responsable de formes encéphalitiques sévères, particulièrement chez les sujets âgés en Ouganda, Kenya, Egypte, Congo et Maroc, épidémie en décembre 1996) ; les encéphalites à tiques d'Eurasie tempérée, encéphalite de la vallée de Murray),
- aux alphavirus : encéphalites équine américaines, Chikungunya (au cours de l'épidémie de chikungunya à La Réunion, des méningo-encéphalites ont été décrites).

### 3) Les syndromes hémorragiques

Parmi les infections du voyageur, les viroses dont les arboviroses, se distinguent par leur diversité clinique et géographique. De l'Amérique à l'Asie en passant par l'Europe, rares sont les régions touristiques qui sont indemnes de ce risque vital. Les arboviroses sont à l'origine de quatre grands syndromes : pseudo grippal avec éruption, méningo-encéphalitique, hémorragique et hépato-rénal. Les syndromes hémorragiques peuvent être dus aux flavivirus (dengues, fièvre jaune, forêt de Kyasanur, Omsk) ou aux phlébovirus (fièvre de la vallée du Rift) et aux nairovirus (Crimée-Congo). Le diagnostic des arboviroses est avant tout clinique et biologique (PCR dans les premiers jours, puis détection des IgM à compter de la première semaine d'évolution). Hormis le traitement symptomatique (l'aspirine est contre-indiquée) des différentes manifestations cliniques, il n'existe pas de traitement curatif.

**3.1) La fièvre jaune** est une arbovirose transmise par des moustiques *Aedes* ou *Haemogogus*. Le virus amaril sévit dans les zones intertropicales d'Afrique et d'Amérique du sud en zone rurale et urbaine. Le réservoir est essentiellement représenté par les singes. Cliniquement après une incubation de 3 à 6 jours, la maladie débute brutalement par une hyperthermie (39-40°C), des algies et une congestion du visage et des conjonctives (phase rouge). Une amélioration passagère fait place à une hépato-néphrite hémorragique plus ou moins sévère avec ictère, syndrome hémorragique et oligurie. Le taux de décès est élevé. La guérison lente, à partir du 12<sup>ème</sup> jour est sans séquelles. Certains pays touristiques (Brésil, Kenya, Sénégal), n'imposent pas formellement la vaccination antiamarile pour des raisons économiques et des décès ont été notés chez des voyageurs rentrant de ces pays. Le vaccin en une seule injection, garantit une protection de 10 ans et doit être largement recommandé.

### **3.2) Les fièvres hémorragiques africaines (fièvre Ebola, fièvre de Marburg, fièvre de Lassa)**

Ces fièvres, outre leur localisation africaine, sont remarquables par la brutalité et la gravité des explosions épidémiques, liées à leur forte contagiosité inter humaine directe. L'éventualité d'observer une fièvre d'importation à virus Ebola est peu probable, mais elle ne peut être totalement exclue. Le réservoir de virus et le mode de transmission à l'homme sont inconnus. Après une incubation de 18 jours au maximum, le début brutal est marqué par de la fièvre, une diarrhée afécale muco-sanglante et une éruption. Le plus souvent, la maladie est asymptomatique, ou bien revêt une forme fébrile pseudo-palustre. Plus rarement surviennent un coma, une insuffisance rénale aiguë, une hépatite cytolytique et un syndrome hémorragique mortel par C.I.V.D et insuffisance hépatique. Le diagnostic repose sur la sérologie et l'isolement du virus à partir du sang, des urines ou des prélèvements biopsiques, chez des sujets rentrant du Gabon, de Guinée-Bissau, de Côte-d'Ivoire ou du Zaïre. Le traitement est symptomatique et décevant.

**3.3) La dengue hémorragique** est une arbovirose dont le réservoir principal est l'homme. Le virus est transmis par *Aedes aegypti*. Après 5 à 8 jours d'incubation, elle se caractérise après l'a survenue d'un purpura, d'hémorragies muqueuses et d'un choc cardio-vasculaire. Cette forme sévère est exceptionnelle chez le touriste, sa physiopathologie relevant le plus souvent de contaminations successives par des sérotypes différents. Le taux de décès avoisine 10%. Une autre forme grave de la dengue est représentée par le choc, du à l'extrasation de liquides en grande quantité.

L'intérêt des TDR pour le diagnostic de la dengue est l'identification des premiers cas d'une épidémie, notamment dans les zones tropicales à forte densité humaine et vectorielle. Des tests immunochromatographiques rapides sur bandelettes permettent de déceler simultanément les IgM et les IgG spécifiques dans le sérum en 15 à 45 mn. Ils pourraient permettre, en zone tropicale, un diagnostic différentiel rapide entre dengue et leptospirose.

**3.4) La leptospirose** est très polymorphe. Le diagnostic biologique des leptospiroses repose sur l'hémoculture, lente et peu rentable, et sur la sérologie (test MAT) difficile à réaliser en dehors des laboratoires de référence. Un test rapide est réalisé sur bandelette par immunochromatographie : la fixation sur la bandelette d'un antigène de *Leptospira biflexa* permet de capter les IgM anti leptospires présents dans le sérum des patients. Les performances de ces tests sont extrêmement variables selon la zone géographique concernée et suivant la durée d'évolution de la maladie au moment du prélèvement. Les kits doivent être conservés à + 4°C.

### **3.5) Autres causes de fièvres hémorragiques tropicales**

**Fièvre à Hantavirus** : fièvre hémorragique avec syndrome rénal ou pulmonaire : (Corée, Chine mais aussi Balkans, Scandinavie, France, Belgique, Etats-Unis, Argentine. L'Afrique en est indemne).

**Fièvre de la vallée du Rift** : endémique dans presque toute l'Afrique au sud du Sahara. Elle réalise un syndrome grippal avec manifestations oculaires tardives (cécité provisoire ou définitive). Des formes hémorragiques et encéphalitiques existent. Le diagnostic peut-être fait dès le 4<sup>e</sup> jour par détection des IgM spécifiques.

**Fièvre à virus West Nile** : (Ouganda, Congo, Kenya, Nord du Sénégal). Elle réalise un coma fébrile isolé, sans signe de localisation. Le traitement symptomatique est d'autant plus important que l'évolution est habituellement favorable en une semaine.

**La fièvre de Crimée-Congo** occasionne une méningo-encéphalite, une fièvre hémorragique de pronostic particulièrement sombre ou un ictère fébrile. Elle est transmise par les piqûres de tiques et a occasionné quelques décès dans la Province du Cap (Afrique du Sud).

Paludisme pernecieux, leishmaniose viscérale, septicémies, leptospirose, peste, méningococcémie, méningite à pneumocoques, borréliose, typhoïde, typhus exanthématique, maladie d'Omsk, de Bolivie et d'Argentine, maladie de la forêt de Kyasanur (Etat de Mysore, Inde), Ilesha virus, Chikungunya, rougeole, hépatite virale.

La transmission en Afrique est parfois associée à la réutilisation d'aiguilles, de seringues non stériles et à l'absence lors des soins, de mesures appropriées de protection contre l'exposition à du sang et autres liquides contaminés (y compris les vomissures, les urines et les selles). La plupart des soignants ayant contracté la fièvre Ebola avaient eu des contacts multiples avec des liquides multiples. Par contre, le risque de transmission de ces virus de personne à personne est à son maximum au cours des stades ultimes de la maladie, stades caractérisés par des vomissements, de la diarrhée, un état de choc et souvent des hémorragies. L'amplification nosocomiale de la maladie caractérise l'épidémie de fièvre Ebola de 1995 au Zaïre. Aucun cas de fièvre hémorragique virale n'a été signalé chez des personnes qui n'avaient été en contact avec un sujet infecté que pendant la période d'incubation (c'est à dire avant que le malade ne devienne fébrile ; la période d'incubation est de 2 jours à 3 semaines, selon l'étiologie de la fièvre virale).

Les fièvres hémorragiques virales imposent donc des mesures d'isolement draconiennes, du patient et de ses liquides biologiques. Aussi, doivent être considérées comme personnes à risques, celles qui dans le 3 semaines ayant précédé le début de la fièvre : ont séjourné dans des régions où ont été récemment enregistré des cas; ou ont été en contact direct avec du sang ou d'autres liquides organiques d'une personne ou d'un animal atteints de fièvre hémorragique virale ; ou bien ont travaillé dans un laboratoire ou service animalier où sont manipulés des virus malades, pendant un délai de 3 semaines après le retour. Chez ceux qui ont voyagé dans des régions où la fièvre hémorragique virale est endémique, l'origine de la fièvre est plus vraisemblablement une autre maladie infectieuse (paludisme, fièvre typhoïde par exemple).

Il convient de mettre strictement en oeuvre les recommandations universelles, dont l'objectif essentiel est de protéger le personnel des agents infectieux véhiculés par le sang et les autres liquides biologiques (y compris les vomissures, les urines et les selles). Il convient d'insister sur le traitement des liquides biologiques, des linges et des déchets et de prendre des précautions avec les échantillons cliniques (enceinte de sécurité biologique de catégorie II selon les pratiques de sécurité biologique de niveau 3).

#### **4) Les syndromes diarrhéiques**

Cause principale de morbidité chez le voyageur, les syndromes diarrhéiques n'appellent pas de prophylaxie standardisée, celle-ci doit être faite à la carte. Beaucoup de ces maladies entériques sont à incubation courte et se rencontrent en France aux mois de septembre et octobre, au retour des vacances. Alors que la banale revanche de Moctezuma, la kabulite, la turista constituent plus un désagrément qu'une urgence infectieuse, d'autres syndromes diarrhéiques provoquent des signes généraux inquiétants et réclament un traitement immédiat.

**4.1) Le choléra** est une toxi-infection intestinale transmise par voie digestive, qui entraîne une véritable vidange hydro-électrolytique avec déshydratation massive. Il est en recrudescence dans de nombreux pays et est probablement la seule maladie nécessitant une réanimation de masse. Après une incubation

de quelques heures à quelques jours, le début est brutal avec évacuation intestinale de selles riziformes, accompagnées de vomissements incoercibles. Le décès survient spontanément en 2 à 3 jours, dans un tableau de collapsus algide. « Une diarrhée sévère suivie de vomissements qui tue les adultes en quelques heures est presque toujours un choléra » (Lapeyssonie). La confirmation bactériologique à partir des selles doit être toujours obtenue. Le traitement repose sur la réhydratation hydro-électrolytique massive. Toutes les souches de vibriens cholériques sont résistantes à la plupart des antibiotiques utilisés. La prévention repose sur l'hygiène.

Deux bandelettes de tests rapides ont été mises au point pour le diagnostic du choléra dans les selles (prélèvement de selles ou écouvillonnage rectal) pour le diagnostic du séro-groupe universel O1 et le séro-groupe émergent O139. Les deux tests ont été évalués à Madagascar et au Bangladesh. Grâce à ces tests, le diagnostic individuel des cas suspects permet de conforter le diagnostic clinique. Leur utilisation sur le terrain permet d'améliorer considérablement la surveillance du choléra dans les régions les plus reculées et de surveiller l'extension du séro-groupe O139. L'utilisation de ces tests au niveau de l'environnement (eaux, aliments souillés) peut contribuer à prévenir les épidémies. Un autre intérêt de ce test est de pouvoir faire le diagnostic de choléra 2 à 3 jours après le début du traitement.

**4.2) Les fièvres typho-paratyphiques ou salmonelloses majeures** sont des toxi-infections à point de départ lymphatique mésentérique, fréquentes en milieu tropical.

- la forme commune associée à la période d'état du deuxième septénaire, une fièvre en plateau à 40°C avec dissociation du pouls, un tymphos (état d'obnubilation entrecoupé de phases de délire onirique), une diarrhée ocre parfois remplacée par de la constipation. l'évolution spontanée peut être grevée de complications sévères (perforation digestive).

- les formes compliquées dues à un diagnostic tardif ou à un traitement imprudent, consistent en hémorragies digestives, perforations digestives, abcès hépatiques, cholécystites, encéphalites et méningites de pronostic réservé, myocardites et collapsus par choc endotoxinique.

Le diagnostic clinique est difficile et repose sur la constatation d'une neutropénie, sur les hémocultures, les coprocultures, le sérodiagnostic qualitatif de Widal. L'antibiothérapie est progressive (Ampicilline, Bactrim®) et poursuivie 2 semaines après le retour de l'apyrexie. La prophylaxie repose sur le vaccin Thyphim Vi®, valable 4 ans et les mesures d'hygiène.

**4.2) L'amibiase** est une des parasitoses les plus répandues (10% de la population mondiale). L'amibiase-maladie est infiniment plus rare que l'amibiase-infestation. L'amibiase infestation est cosmopolite, plus fréquente cependant en zone tropicale et intertropicale qu'en zone tempérée. En revanche, l'amibiase-maladie sévit presque exclusivement entre les isothermes 25°C de janvier et 25°C de juillet.

- Les formes suraiguës ou malignes sont rares mais redoutables. Elles surviennent chez des sujets fatigués, dénutris, chez l'enfant et la femme enceinte ou l'accouchée récente. Elles sont favorisées par l'association à une autre parasitose (salmonellose, shigellose, staphylococcie). Le tableau clinique associe un syndrome toxi-infectieux majeur et un syndrome dysentérique intense. Les clichés sans préparation de l'abdomen objectivent des niveaux liquides ou un pneumopéritoine signant une perforation colique. Le diagnostic se fonde sur la découverte d'amibes hématophages dans les selles ou le mucus recueilli au toucher rectal. Le pronostic est sombre et le décès survient dans un tableau de collapsus, d'hémorragies digestives, de perforations coliques multiples et d'abcès métastatiques du foie. Les formes hépatiques, pleuro-pulmonaires ou cérébrales constituent des urgences thérapeutiques. Les techniques d'imagerie modernes (échographie, tomographie) associées à la sérologie permettent un diagnostic rapide.

En l'absence de vaccin, la prophylaxie repose sur l'hygiène et la lutte contre le péril fécal.

**4.3) Les shigelloses** sont des rectocolites aiguës dues à des shigelles. Cosmopolites, elles sévissent surtout dans les régions tropicales. La dysenterie bacillaire est responsable d'environ 165 millions de cas et de plus d'un million de morts chaque année, touchant les enfants de moins de 5 ans dans plus de 60% des cas. Le touriste qui se conforme aux règles d'hygiène de base est peu exposé à ce risque.

La forme dysentérique aiguë typique de l'adulte débute brutalement, après une incubation brève de quelques heures ou quelques jours. Le syndrome dysentérique comporte des douleurs coliques, des épreintes, du ténesme et surtout l'émission de selles innombrables, afécales, faites de mucus, de pus et

de sang.

Au cours des formes graves (*S. dysenteriae* et *S. flexneri*), les signes généraux sont sévères : hyperthermie, déshydratation, collapsus, hémorragies, perforations coliques, défaillance multiviscérale. Il existe un test de diagnostic rapide pour le diagnostic de la forme la plus répandue de dysenterie bacillaire ou shigellose, *Shigella flexneri 2a*, pratiqué dans les selles, utilisable au chevet du malade. La plupart des décès sont dus à la forme endémique de l'infection, liée à *S. flexneri*, dont le sérotype prédominant dans les PED, où surviennent 99% des cas, est *S. flexneri 2a*. Il est également développé un test analogue contre *S. dysenteriae 1* responsable de la forme épidémique des shigelloses, test à évaluer sur le terrain.

L'opportunité d'un traitement antibiotique étant discutée (Fluoroquinolones ?), le traitement symptomatique est rapidement instauré : correction des désordres hydroélectrolytiques, repos, reprise progressive de l'alimentation.

### 5) Perspectives et conclusion

Selon un rapport récent de l'O.M.S. le réchauffement du climat relancerait dramatiquement les maladies infectieuses transmissibles par les insectes. Une hausse de 3 à 5 °C permettrait au paludisme de coloniser 4 à 17 millions de kilomètres carrés supplémentaires (environ 2 fois l'Europe), menaçant ainsi 60% de la population mondiale contre 45% aujourd'hui. L'O.M.S. s'attend également à une recrudescence et à l'expansion de la dengue et de la trypanosomiase notamment. A terme, le danger majeur pour le monde réside dans l'émergence d'un virus ou d'une bactérie, d'un type nouveau, empruntant du matériel génétique à des virus et/ou à des bactéries existantes déjà résistants aux traitements préventifs et curatifs. La protection des populations et des médecins passe par l'information et l'application rigoureuse de mesures prophylactiques, au premier rang figurera toujours la vaccination, quand elle existe, preuve s'il en était besoin, que l'héritage pasteurien ne cesse d'être d'actualité.

Syndrome	examens complémentaires	traitement spécifique	traitement symptomatique	isolement hygiène	prophylaxie spécifique	prophylaxie générale
<b>Fébrile</b> - paludisme	TDR, frottis	antipaludéens	+	aucun	antipaludéens	anti-vectorielles
<b>Méningo-encéphalitique</b> - paludisme - méningococcémie - trypanosomiase -encéphalite japonaise -hépatites fulminantes - VIH	PL bandelette, frottis, PL sérologie sérologie sérologie	antibiotiques DFMO aucun aucun	+ + ++ ++ ++	+ + + ++ ++	vaccin (A+C) aucun vaccin (A.T.U) vaccin (A+B)	Rifampicine aucune aucune hygiène préservatifs
<b>Hémorragique</b> - paludisme - fièvre jaune - Ebola - dengue - Crimée-Congo	sérologie sérologie sérologie sérologie	aucun aucun aucun aucun	++ ++ ++ ++	+ ++++ + ++	vaccin aucun aucun aucun	aucune hygiène ++ aucune aucune
<b>Diarrhéique</b> - paludisme - salmonellose - amibiase - shigelloses - choléra	sérologie, cultures selles, sérologie selles selles	antibiotiques nitro-imidazolés antibiotiques aucun	++ ++ +++ ++++	++ + ++ +++	vaccin aucune vaccin?	hygiène hygiène hygiène hygiène

Tableau 1 : Urgences infectieuses tropicales: principaux syndromes, diagnostic, traitement et prophylaxie.

## **Bibliographie**

Recommandations aux voyageurs. Bulletin épidémiologique hebdomadaire.  
Réanimation tropicale. J-M Saïssy. Ed. Arnette. 1997.  
<http://medecinotropical.free.fr/cours/testrapide.htm>