

*République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès*

*Université Djillali Liabes  
Sidi Bel Abbès*



*Faculté de Médecine  
Département de Médecine*

# Le Choléra



## Objectifs

- 1- Décrire l'agent causal et son mode de transmission
- 2- Décrire les principales manifestations cliniques de la maladie
- 3- Citer les complications du choléra
- 4- Prendre en charge une déshydratation aigue
- 5- Citer les moyens de prévention

**Dr MECHTOUB F.Z**  
Maître Assistante en Maladies Infectieuses  
Faculté de Médecine de SBA  
2024-2025

## I. Introduction

- Le cholera est une maladie infectieuse diarrhéique d'origine bactérienne.
- C'est une toxi-infection intestinale aigue strictement humaine et hautement contagieuse, à déclaration obligatoire.
- Due aux vibrions cholériques pathogènes appartenant aux sérogroupes O1 et O139, conférant une immunité de courte durée (moins de 3mois).
- La maladie est connue depuis l'antiquité et s'est répandue sur toute la planète, elle était responsable de sept pandémies depuis le 19<sup>ème</sup> siècle jusqu'à nos jours.
- C'est une maladie des mains sales, à transmission hydrique.
- Elle sévit sur un mode endémo-épidémique et pose un problème de santé publique surtout dans les pays en développement.
- Le choléra est une maladie grave et mortelle qui se manifeste cliniquement par une diarrhée (le maitre symptôme) et des vomissements, tous les deux responsables d'une déshydratation aigue avec un état de choc hypovolémique qui font toute sa gravité.
- Le traitement est basé sur la réhydratation par voie parentérale ou orale en fonction du degré de la déshydratation.
- La prévention, qui repose avant tout sur l'élévation du niveau d'hygiène, reste le meilleur moyen de lutte contre la maladie.

## II. Historique

- Le Delta du Gange (entre l'Inde et le Bangladesh) est considéré comme le foyer originel et historique du choléra (où la maladie est restée très longtemps cantonner).
- 1817 marque le début de la première pandémie qui a permis à son agent infectieux de quitter le sous-continent indien.
- Depuis cette date et jusqu'à 1923 six pandémies se sont succédées qui, partant des zones côtières d'Asie, finiront par toucher tous les continents.
- Ces six pandémies étaient toutes causées par *Vibrio cholerae sérotype O1, biotype classique*.
- En 1961, débutera la septième pandémie (toujours à partir du Delta du Gange) causée par *Vibrio cholerae sérotype O1, biotype El Tor* qui a envahi le monde : l'Inde (1964), l'Afrique (1970), le sud de l'Europe (1970), l'Amérique du sud (1991).
- En 1992, la survenue en Inde et au Bangladesh d'épidémies dues à un nouveau sérotype *V. cholerae sérotype O139*.
- La maladie est devenue endémique dans de nombreuses régions d'Asie, d'Afrique et de l'Amérique du sud, responsable, lorsque les conditions sont favorables, d'épidémies meurtrières de grande ampleur (Rwanda 1994, Haïti 2010, Syrie 2013, Mozambique et Niger 2018 et le Yémen 2019).
- L'Algérie a été touchée la première fois en 1834, puis en 1971 5 (Tlemcen).
- Plusieurs épidémies ont envahi notre pays avec des fluctuations tous les 4 ans en moyenne.
- Dernière épidémie remonte à 2018 qui a touché 6 wilayas avec 217 cas et 2 décès.



### III. Epidémiologie

#### 1- Agent Causal

- **Vibrio Cholerae** : une bactérie découverte par Koch en Egypte en 1883.
- BGN, incurvé en virgule, très mobile, aéro-anaérobie facultatif.
- Possède deux antigènes :
  - ✓ Ag Flagellaire H
  - ✓ Ag Somatique O qui permet de distinguer plus de 200 sérogroupes.
- Seuls les sérogroupes O1 et O139 sont capables de donner un cholera épidémique.
- Les souches O1 sont classées en 2 biotypes : Classique et El Tor.
- Elle sécrète une exotoxine (entérotoxine) responsable du syndrome diarrhéique.
- Sensible : acidité, dessiccation (UV), eau de javel, congélation.
- Résiste plusieurs jours dans le milieu extérieur : eau des puits, rivières, citernes et les aliments souillés.
- Pousse sur des milieux alcalins, hyper salés : Eau péptonée, hyper salée, alcaline.

	Sérotype	Biotype	Pouvoir pathogène
Vibron Cholérique	O1	Classique El Tor	Responsable des 6 pandémies Responsable de 7 <sup>ème</sup> pandémie
	O139		Endémo-épidémique en Asie
Vibron non Cholérique	Non O1 Non O139		Diarrhée Sepsis

#### 2- Réservoir

- Environnemental en période inter-épidémique et essentiellement humain en période épidémique.
- Milieu hydrique : eaux saumâtres des estuaires, lit des fleuves, algues marines.
- Aliments souillés
- Le réservoir humain :
  - ✓ Les malades : éliminent le germe dans les selles, les sueurs et les vomissements.
  - ✓ Les cadavres du sujet mort de choléra (rites funéraires).
  - ✓ Les porteurs sains (durée d'excrétion n'excède pas 1-2 semaines).

#### 3- Transmission

- **Directe (manuportée)** : d'un sujet à un autre par les mains souillées à partir des malades, des convalescents, des cadavres et des porteurs sains.
- **Indirecte (oro-fécale)** : essentiellement hydrique
  - ✓ Eaux contaminées par les matières fécales humaines.
  - ✓ Aliments et les objets souillés.

#### 4- Facteurs favorisants

- Mauvaises conditions socio-économiques.
- Promiscuité.
- Un accès à l'eau potable non maîtrisé.
- Régions chaudes et humides.
- Catastrophes naturelles et les guerres civiles.
- Mauvaises conditions d'hygiène.
- PH gastrique alcalin (cas des gastrectomisés, patients hypo- chlorigriques).

### IV. Physiopathologie

- La dose minimale infectante est de  $10^8 - 10^{11}$  bactéries, cela est dû au fait que le V.C est sensible à l'acidité gastrique.
- Après ingestion les V.C sont détruits par l'acidité gastrique.
- Certains facteurs favorisent leur passage vers l'intestin : une gastrectomie, un pansement gastrique, hypo ou achloridrie, inoculum important.
- Au niveau de l'intestin grêle (où le PH est alcalin, favorable à leur développement), ils vont se multiplier dès la première heure.
- Grâce à leur mobilité due aux flagelles, ils traversent la couche du mucus et adhèrent aux entérocytes par les pilis (ne traversent jamais la muqueuse).
- Ils secrètent la toxine cholérique (vers 9<sup>ème</sup> heure), qui va pénétrer à l'intérieur de l'entérocytes (le V.C n'est pas invasif) activant l'adényl cyclase et l'AMP cyclique qui empêchent la pénétration du Na à l'intérieur de la cellule).
- Il s'ensuit un passage d'énorme quantité d'eau et d'électrolytes qui ne pourront pas être réabsorbés.
- Il en résulte un flux liquidien profus riche en solutés venant du jéjunum et du duodénum provoquant des diarrhées qui peuvent atteindre 10 - 20 litres/ jour ce qui explique la gravité de la déshydratation.

### V. Clinique

#### La forme aigue grave de l'adulte jeune

- C'est la forme la plus caractéristique de la maladie mais non la plus fréquente.
- 80% de l'infection est sans expression clinique.



1. **Incubation** : 4heures à 4 jours, silencieuse.

2. **Début** : brutal sans prodromes, dure quelques heures.

- Douleur abdominale ou épigastalgies.
- Très vite la survenu d'une diarrhée atteignant 1 litre/jour, très contagieuse.
- Les selles sont d'abord fécales mais deviennent rapidement aqueuses et abondantes.
- Les vomissements en jet alimentaires puis bilieux.

3. **Etat** : atteinte en 6 – 12h

▪ **La diarrhée**

- Faite de selles aqueuses, afécales, abondantes, de couleur eau de riz contenant en suspension des grains riziformes (correspond aux cellules épithéliales desquamées riches en germes).
- Les selles sont émises sans coliques ni effort, ne sont jamais sanglantes ou glaireuses.

▪ **Les vomissements**

- D'abord en jet puis sans efforts, bilieux puis aqueux.
- Parfois des vomissements liquides de même aspect des selles : riziformes.
- Ces signes sont associés à une douleur abdominale de plus en plus intense.

**Ces pertes sont responsables d'une asthénie, crampes musculaires et conduisent à une déshydratation avec parfois un collapsus cardio-respiratoire et d'insuffisance rénale aigue.**

▪ **Examen clinique**

- Malade lucide, pâle.
- Yeux enfoncés dans les orbites.
- Lèvres crispées = aspect de rire sardonique.
- Voix cassée bitonale.
- Pouls rapide, souvent imprenable.
- TA effondrée.
- Température normale ou hypothermie (**jamais de fièvre**).
- Un pli cutané avec une peau sèche couverte de sueurs froides.
- Abdomen souple, indolore, non météorisé.
- Sphincter anal atone.
- Oligurie est de règle.

Il existe d'autres formes cliniques :

- La forme suraigüe (cholera sec), exceptionnelle entraînant la mort en moins de 24h par choc et collapsus.
- La forme bénigne (cholérine) : la diarrhée est isolée, fécale sans douleur abdominale ni vomissements, d'évolution spontanée et favorable.
- La forme asymptomatique chez certains porteurs sains qui disséminent la maladie.
- Chez le sujet âgé le taux de mortalité est élevé du fait de décompensation des tares.
- Chez le nourrisson et l'enfant la maladie est grave par la fréquence des convulsions (en rapport avec l'hypothermie) des syncopes et des arythmies (secondaires à l'hypokaliémie).

Déshydratation	Nulle	Modérée	Sévère
Etat général	Normal, éveillé	Agité, irritable	Inconscient, apathique
Yeux	Normaux	Enfoncés	Très enfoncés et secs
Larmes	Présentes	Absentes	Absentes
Bouche et langue	Humides	sèches	Très sèches
Soif	Boit normalement	Assoiffé, boit abondamment	Incapable de boire
Pli cutané	S'efface rapidement	S'efface lentement	S'efface très lentement
Tension	Normale	Normale	Hypotension

Bilan clinique de la déshydratation chez un patient atteint de cholera

## VI. Evolution

**1. Sous traitement :** précoce et correcte, on note une amélioration en 2-4h.

- Les désordres du choléra sont réversibles : TA et pouls réapparaissent en une dizaine de minutes, la diurèse devient normale en 15h, les vomissements et les crampes disparaissent en moins de 2h.
- La convalescence est longue avec une asthénie persistante pendant plusieurs semaines.

**2. Sans traitement :**

- Les formes graves sont toujours mortelles par collapsus, insuffisance rénale et acidose en 24 à 48h.
- La mort survient lorsque la déshydratation dépasse 15-20% du poids du corps.
- Des complications peuvent survenir chez un malade traité ou ayant une affection sous-jacente.
  - ✓ Insuffisance rénale.
  - ✓ Ramollissement cérébral chez le sujet âgé.
  - ✓ Hypoglycémie surtout chez l'enfant.
  - ✓ Des désordres métaboliques.
  - ✓ OAP de surcharge et œdème cérébral.

## V. Diagnostic positif

### 1. Arguments épidémiologiques :

- Un contexte d'épidémie.
- Cas similaires.
- Séjour en pays d'endémie.

### 2. Arguments cliniques :

- Des diarrhées abondantes, aqueuses, riziformes, afécales accompagnées de vomissements et de douleurs abdominales entraînant rapidement une déshydratation aigue.

### 3. Arguments biologiques :

#### ❑ Orientation

- Hémogramme : leucopénie parfois hyperleucocytose.
- Ionogramme sanguin : hyponatrémie, hypokaliémie.
- Acidose : Baisse  $\text{HCO}_3$ , PH inférieur à 7,4.
- Insuffisance rénale : Urée et créatinine élevés.

#### ❑ Certitude

- La mise en évidence en évidence de vibron dans les selles, voire les vomissements, mais aussi à partir d'écouvillonnages rectaux, notamment chez l'enfant.
- Examen direct au microscope à fond noir : **BGN en virgule, très mobile.**
- Culture (à 37° sur milieu d'enrichissement = **eau péptonée hypersalée alcaline**) : colonies bombées et jaunes.
- Tests rapides : permettent en 15 min la détection du V.C dans les selles à l'aide d'anticorps monoclonaux dirigés contre l'Ag O1 ou O139.
- Sérologie : n'a d'utilité que pour les diagnostics rétrospectifs ou les études épidémiologiques.
- PCR : d'utilisation limitée sur le terrain.

## VI. Diagnostic différentiel

### 1. Devant les formes graves :

Éliminer les autres causes du syndrome cholériforme tel que Colibacille entérotoxique, Salmonellose, Shigellose.

### 2. Devant les formes bénignes :

Éliminer les autres causes des diarrhées

- ✓ Bactériennes : E. coli, yersinia, salmonelles par coproculture.
- ✓ Parasitaires : Entamoeba histolytica, Ascaris, Helminthiase par parasitologie des selles.
- ✓ Virales : Entérovirus
- ✓ Toxiques : intoxication alimentaire, Botulisme.



## VII. Traitement

- Correctement pris en charge, le taux de létalité lié au cholera peut être réduit à **moins de 1%**.
- Repose en priorité sur **une réhydratation précoce**.
- But :
  - ✓ Corriger ou prévenir la déshydratation.
  - ✓ Lutter contre l'infection digestive.
  - ✓ Réduire l'intensité et la durée de la diarrhée.

### 1. La Réhydratation

- Doit être rapide, massive et bien conduite.
- Le choix de la voie d'administration (orale ou IV) dépend du degré de la déshydratation, déterminer par l'examen clinique sans attendre les résultats biologiques.
- But :
  - ✓ Remplacer les pertes hydroélectrolytiques.
  - ✓ Corriger l'acidose métabolique et l'hypokaliémie.
  - ✓ Compenser l'hypoglycémie.
- Solutions utilisables :
  - ✓ Ringer Lactate : 1 litre contient 130 meq/l  $\text{Na}^+$ , 4 meq/l  $\text{K}^+$ , 2,7/l  $\text{Ca}^{++}$ , 109 meq/  $\text{Cl}^-$ , 28 meq/l de lactate.
  - ✓ Sérum de réhydratation par voie orale (SRO) : 20g de glucose, 3,5g NaCl, 2,5g bicarbonate et 1,5g KCl.

### 2. Antibiothérapie

- Peut s'avérer utile mais n'est pas essentiel pour traiter les patients atteints de cholera.
- Permet de :
  - ✓ Réduire la durée et le volume des selles ainsi que la durée du portage.
  - ✓ Raccourcir le délai de la guérison à deux à trois jours au lieu de cinq jours.
  - ✓ Doit être administrée par voie orale dès que les vomissements cessent.
- Les antibiotiques recommandés :
  - ✓ **Doxycycline** 300mg en dose unique chez l'adulte.
  - ✓ **Ciprofloxacine** 800mg/jour en 2 prises pendant 3 jours.
  - ✓ **Sulfaméthoxazole- Triméthoprim** : S : 25mg/j + T : 5mg/j pendant 3J.
  - ✓ **Azithromycine** 500mg/j pendant 3 jours (érythromycine 2g/j chez l'enfant).



**Conduite :**

- Il faut d'abord apprécier les pertes
  - ✓ En cas d'état de **choc hypovolémique**, les pertes estimées à **10-20%** du poids du corps.
  - ✓ En cas de **déshydratation modérée**, les pertes estimées à **5-9%** du poids du corps.
  - ✓ En cas de **déshydratation infra clinique**, les pertes estimées à **moins de 5%** du poids du corps.
- Si le patient est choqué, il doit être installé dans un lit du cholérique équipé d'un orifice au niveau du siège permettant le recueil des selles dans un seau gradué.
- Dès l'arrivée on injecte 10-20% du poids du corps.
- Initialement la perfusion doit être rapide environ **1 litre en 10-15min** pour lever le collapsus vasculaire jusqu'à l'apparition du pouls radial.
- Le **2<sup>ème</sup> litre en 20min**.
- Le reste en **deux heures**.
- Surveillance : Pouls, tension artérielle, état de conscience, diurèse, auscultation des bases pulmonaires).
- En règle dès que l'amélioration est constatée, on passe à la voie orale.
- La perfusion peut être arrêtée en 2-3 jours.
- 

**VIII. Prévention**

- Le cholera est conditionné par le niveau d'hygiène des individus et du milieu extérieur.

**❑ Mesures individuelles**

- Lavage des mains, aliments.
- Utilisation de désinfectants ménagers.

**❑ Mesures collectives**

- Sensibilisation de la population.
- Renforcement de la désinfection des eaux.
- La lutte contre le péril fécal.
- Surveillance aux frontières des passagers en provenance de zones d'endémie cholérique.

**❑ En cas d'épidémie**

- Isolement et traitement des malades.
- Déclaration obligatoire de la maladie.
- Désinfection du linge.
- Dépistage précoce des cas suspects.
- Vaccination : deux vaccins oraux, qui confèrent une protection de 85 à 90% et d'une durée de six mois.
  - ✓ Vaccin monovalent (O1)
  - ✓ Vaccin bivalent (O1, O139)
- Deux doses à huit jours d'intervalle avec une dose de rappel après deux ans.

## IX. Conclusion

- Le cholera est une toxi-infection intestinale due au *Vibrio Cholerae* qui existe depuis l'antiquité et constitue toujours un problème de santé publique.
- Les pays en développement sont les plus touchés du fait des conditions climatiques favorables à la survie du germe et à cause des mauvaises conditions d'hygiène.
- Le traitement repose essentiellement sur la réhydratation.
- Le meilleur moyen de lutte contre la maladie reste l'élévation du niveau d'hygiène individuelle et collective.