



# **DIARRHEES INFECTIEUSES**

**Pr HENNI- BOUMAZA**

**Maladies infectieuses**



# INTRODUCTION

**Diarrhée** : émission de selles liquidiennes et fréquentes , généralement plus de trois selles par jours.

**Infectieuses** : bactéries , virus , parasites ou fongiques MTH

**Bénigne** mais pouvant être grave chez le sujet âgé , le nourrisson et l'immunodéprimé .

# INTRODUCTION

- ☛ **Toxi-infections alimentaires collectives (T.I.A.C )** sont à déclaration obligatoire .
- ☛ **Épidémie** ,posant des problèmes de logistiques parfois délicats .

# **MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

**Mécanismes dépendent de trois facteurs :**

- ☛ **L'envahissement pariétal**
- ☛ **L'atteinte pariétale par les toxines**
- ☛ **Rôle favorisant des défenses immunitaires locales.**

**Quelque soit le mécanisme, la barrière digestive joue un rôle non négligeable .**

# **MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

## **Mécanisme**

**invasif : invasif = Infection**

**toxinique =toxi-infection**

**ou mixte.**



# **MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

## **Mode invasif**

- ☛ **Colon :enzymes protéolytiques= destruction cellulaires épithéliales .**
- ☛ **Pénètération et multiplication des germes** →

**Destruction des cellules infectées**

**Réaction inflammatoire : érosion superficielle  
ulcérations plus ou moins étendues .**

# MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- ☛ **Selles** : mucus lié à un exudat protéique (selles muqueuses ) , lambeaux muqueux nécrosés ,
- ☛ sang , leucocytes .
- ☛ **Elimination aqueuse** : faible liée à un défaut d'absorption colique .

# **MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

- **Certains germes invasifs : toxine ce qui aggrave le tableau clinique .**
- **Certains germes: passage sanguin responsable de septicémie ou de localisations à distance .**



# PHYSIOPATHOLOGIQUES

## Mode toxinique

**L' atteinte digestive ,la bactérie n' a pas d'effet cytopathogène .**

**Barrière gastrique franchie : germes se fixent, à la surface de la muqueuse du grêle ,se multiplient et secrètent une enterotoxine de type exotoxine.**

**Modèle expérimental type est le choléra .**

# MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

**Toxine** : se fixe au niveau du site récepteur spécifique de l'enterocyte.

☛ Stimulation de l'adenyl cyclase membranaire = synthèse accrue de l'A.M.P cyclique.

**L'A.M.P cyclique**: sécrétion accrue

☛ eau et de sodium

☛ réabsorption: eau et sodium n'est pas modifiée

L'A.M.P en excès inverserait la pompe à sodium membranaire .

# CONSEQUENCES

- ☛ **déshydratation aiguë liée à la gravité de la diarrhée .**
- ☛ **Fuite hydroélectrolytique:  
déshydratation globale d'autant plus rapide qu'il s'agit de jeunes enfants ou de vieillards .**

# CONSEQUENCES

- ✓ **IRA fonctionnelle**
- ✓ **La déperdition électrolytique**
- ✓ **hyponatremie ,**
- ✓ **hypokaliémie ,**
- ✓ **hypochlorhydrie,**
- ✓ **acidose .**



# DIAGNOSTIC CLINIQUE

➤ Nombreuses causes = diarrhée , il est nécessaire de recueillir les renseignements .

**Anamnèse** est fondamentale doit préciser

➤ Circonstances d'apparition

➤ Signes qui ont précédé ou accompagnés l'épisode actuel :

➤ fièvre , vomissements ,douleurs abdominales.  
Traitement antibiotique , si oui lequel



# DIAGNOSTIC CLINIQUE

**Collectivité ou cas isolé ?**

**Préciser le repas , le lieu du repas les personnes qui ont partagé le même repas ,.**

**Composition du repas , délai d'apparition des premiers symptômes par rapport au repas suspect .**

**Aspect des selles**

# **DIAGNOSTIC CLINIQUE**

## **Le syndrome dysentérique**

### **Début progressif**

- **Selles glairo-sanglante ou muco-purulente**
- **Epreintes douleurs intense prenant le cadre colique.**
- **Ténésmes : tension douloureuse du sphincter anal avec une sensation de faux besoins .**
- **Crachats dysentériques: émission de glaire , de mucus et de sang en faible quantité.**

# DIAGNOSTIC CLINIQUE

## Le syndrome entérique ou cholériforme

- Début brutal
- Selles profuses aqueuse , eau de riz  
afécale .Il s'accompagne souvent de  
vomissements .
- Déshydratation est fréquente .

# DIAGNOSTIC CLINIQUE

## Signes d'accompagnement

**Déshydratation infra clinique** = perte hydrique  $< 5^{\circ}$  du poids .

**Déshydratation clinique** :  $>5\%$  et  $< 10\%$  du poids

- plis de déshydratation persistant ,
- hypotonie des globes oculaires une soif intense .

**Déshydratation sévère** ou choc hypovolémique  $>10\%$  TA basse , le pouls filant ou imprenable , crampes musculaires l'état de conscience reste conservé .

- La fièvre ou absente .



# **BILAN**

**Apprécier : retentissement des pertes hydro électrolytiques :**

- ☞ **Fonction rénale:urée et créatinine sanguine**
- ☞ **signes d'hemo-concentration :NFS**
- ☞ **Troubles électrolytique:ionogramme sanguin**

**Coproculture et examen parasitologique des selles peuvent parfois identifier le germe.**

**Sérologie:terrain**

**Endoscopie**



# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS**

## **Shigelloses**

- **Plusieurs sérotypes : bacilles de Shiga syndrome dysentérique bacillaire grave.**
- **péril fécal, sporadique ou épidémique Incubation : 36-72 heures ,  
début est brutal**
- **T° > à 40 °c ,AEG ,**
- **Diarrhée glairo sanglante , impérieuse fréquente**
- **15 selles /J .**

# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS**

## **Formes cliniques**

- **Le portage sain reste fréquent à l'origine des contaminations .**
- **Le diagnostic de certitude repose sur la présence de leucocytes dans les selles et la coproculture**

# DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS

## Yersinioses

- Maladie: chaîne du froid
- Incubation :1-2 semaines
- Yersinia enterocolitica* et parfois pseudo-tuberculosis
- Evoluant le plus souvent en deux temps et fréquente chez l'enfant .
- Diarrhée fécale , ou glairo- sanglante ,peut fébrile.
- Douleur FID, crise appendiculaire?
- 15 jours après :érythème noueux –arthralgies.

# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS**

- ✓ **Durée: 1-2 semaines sans signes de déshydratation .**
- ✓ **Diagnostic: coproculture et sérologie**



# DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS

## **Campylobacter jéjuni**

- **Enfant :diarrhée banale.**

## **Salmonelles mineurs: MTH**

- **Réservoir:homme.Plusieurs sérotypes**
- **Incubation 36-48 heures ,**
- **Diarrhées fécales ,selles jaunâtres ou verdâtres**
- **Gravité : terrain**
- **Diagnostic : coproculture .**
- **VIH ( SIDA ) dénutrition et cachexie importante .**



# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS**

## **Amibiase colique**

- ✓ **cosmopolite endémo –épidémique en zone tropicale et sub tempérée , liée au péril fécal .**
  - ✓ **Reservoir humain ,**
  - ✓ **kystes :forme de résistance.**
  - ✓ **Touche tous les ages .**
  - ✓ **Incubation :2-6 semaines .**
  - ✓ **Début progressif .**
  - ✓ **Syndrome dysentérique apyrétique**
- Diagnostic :EPS Entamoeba hystolitica hystolitica .**

# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS**

- ✓ **Giardiase**
- ✓ **Balantidium Coli**
- ✓ **Cryptosporidiose**

**Parasite opportuniste : diarrhée  
chronique chez le sidéen  
Cachexie avec dénutrition.**

# DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: INFECTIONS

## Virales

- ☛ **Rotavirus** et les entérovirus : épidémie en collectivité
- ☛ Fréquents : nourrisson
- CMV** , les herpes virus simplex  
et VIH :terrain

# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: TOXI- INFECTIONS**

## **Botulisme**

**Diarrhée rare mais manifestations  
neurologiques aggravent le pronostic.**

## **Staphylocoque**

- ☛ L'incubation : 2-6 heures  
vomissements et diarrhée**



# **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE: TOXI-INFECTIONS**

## **Echerichia Coli**

- Incubation courte < 24 heures**  
**Fréquente :enfant .**
- Diarrhée du voyageur ou la tourista**
- Diagnostic :coproculture**



# ETIOLOGIES: TOXI- INFECTIONS

- **Antibiotiques** large spectre
- **Pénicillines A, lincosamides ,  
cyclines et métronidazole.**
- **Entérocolite : staphylocoque ,**
- **Colite ulcéreuse: clostridium difficile**
- **Colite pseudo- membraneuse ,grave**

# **TRAITEMENT**

## **Moyens**

**Plusieurs solutés de remplissage existent :**

**Solution de Ringer lactate**

**Grosses molécules : dextran**

**Plasmagel**

**Serum bicarbonaté ,Serum salé ,Sérum glucosé**

**Sel de réhydratation,Electrolytes**

# TRAITEMENT

## Indications

**Apprécier l' état de déshydratation**

- >5% : déshydratation modérée**
  - 5-10% : déshydratation clinique**
  - >10% état de choc**
- 
- Formes frustes : pas de déshydratation**

# TRAITEMENT

## Déshydratation modérée

- vomissements + : perfusion

2 Sérum salé isotonique( SSI ) , 1 sérum glucosé à 5%(SG ) , le glucose permet une meilleur absorption du sodium.

- vomissement - : réhydratation per os sels de réhydratation .



# **TRAITEMENT**

## **Déshydration clinique**

- **Abord veineux solide**

**Quantité perdue: 6 heures réparties comme suit :**

- **En 15-mn passer 1 litre de liquide (SSI) et en 4-5 heures l'équivalent des pertes .**
- **Au bout de 6 heures : évaluer**

# **TRAITEMENT**

**Phase d'entretien : éviter déshydrations ,**

- quantité à administrer est le totale des pertes**
- Maintenir: voie veineuse ou per os jusqu'à disparition des signe cliniques .**

# TRAITEMENT

## Etat de choc

- ☛ 10mn : 500 –1000cc de plasmagel
- ☛ 10mn : 500cc sérum bicarbonaté
- ☛ évalué sur la tension artérielle , le pouls , la coloration de la peau .

## Phase de correction ou de réhydratation :4-6

- ☛ Evaluer: diurèse .

## Phase d'entretien :

- ☛ Poursuivre la réhydratation jusqu'à arrêt de la diarrhée (48-72 h)

# TRAITEMENT

## Autres possibilité

- **Enfant : réhydratation moins rapide , car risque d 'œdème cérébral , donner plus de glucose et de potassium**
- **Vieillard ( HTA ,Diabète , cardiopathie )**
- **Le traitement antibiotique ne trouve son indication que devant un terrain immunodéprimé ou le sujet âgé .**



# Prophylaxie

## Collective

**-DO: amibiase ou shigellose ou TIAC**

## Individuelle

- Hygiène personnelle , hygiène des mains
- Javellisation de l'eau par l'adition de deux gouttes / litre d'eau
- Lavage des crudités à l' eau javellisée
- Javellisation du système de tout à l'égout .



# **CONCLUSION**

**Diarrhée :banale**

**Hygiène**

**TIAC:DO ,problème logistique**

**Prévention**

