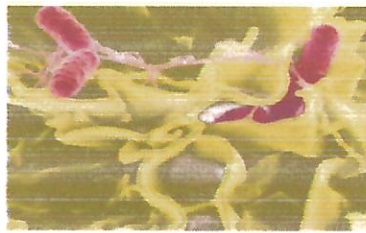
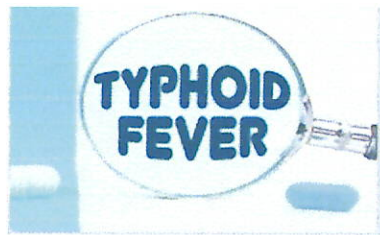




La Fièvre Typhoïde



Objectifs

- 1- Définir une fièvre typhoïde
- 2- Décrire l'agent causal, le mode de transmission et mécanismes physiopathologiques
- 3- Diagnostiquer et préciser les complications
- 4- Décrire les moyens de prévention individuelle et collective

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

I. Introduction

- La fièvre typhoïde est **une toxi-infection** à point de départ **lymphatique**, **contagieuse**, strictement **humaine** à **déclaration obligatoire**.
- Due à des salmonelles dites **majeurs** : *Salmonella enterica* sérotype **Typhi** (bacille d'Ebert) et **paratyphi A**, rarement **B** et **C**.
- Le réservoir est strictement humain (malades, convalescents, porteurs sains). Le contagement peut être direct à partir des selles de sujets ou indirect par l'intermédiaire de l'eau souillée à l'origine d'épidémies.
- Maladie du **péril fécale**, pose **un problème de santé publique** dans les pays en développement où elle sévit à l'état endémo-épidémique.
- Le tableau clinique est polymorphe allant d'un tableau d'une gastro-entérite à des complications graves mettant en jeu le pronostic vital.
- Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement des salmonelles dans le sang (hémoculture) et coproculture (de façon inconstante et tardive).
- Le traitement repose sur une antibiothérapie bactéricide, ayant une bonne diffusion lymphatique.
- L'hygiène et la vaccination sont essentielles pour la prévention de la maladie.

II. Historique

- Décrite au XVIII^{ème} siècle par **Bretonneau**.
- 1880 : découverte des bacilles par **Eberth**.
- 1896 : découverte de **salmonella paratyphi**.
- 1902 : identification de 2 types d'antigènes l'**antigène flagellaire H** et l'**antigène somatique O**.
- 1934 : identification du 3^{ème} antigène (de surface) = **antigène Vi**.
- 1914 : vaccination **TAB** obligatoire.
- 1948 : découverte de **Chloramphénicol** (antibiotique actif sur les salmonelles).
- Années 70 : début d'apparition des résistances au Chloramphénicol.

III. Epidémiologie

1. Agent causal

- Famille : **Enterobacteriaceae**.
- Ordre : **Entérobactérie**.
- Espèce : **salmonella enterica**.
- 4 sérotypes : salmonella **typhi** (bacille d'Eberth) et **paratyphi A, B, C**.
- Bacille Gram (-), mobile, asporulé, aéro-anaérobie facultatif.

-Possède 3 types d'antigènes d'intérêt diagnostique :

- ❑ **Ag somatique (O)** : nature lipopolysaccharidique (endotoxine de la bactérie).
Détermine chez les malades infectés la formation des anticorps (par agglutination).
- ❑ **Ag flagellaire (H)** : thermolabile et sensible à l'alcool
Agglutination par les anticorps est rapide
- ❑ **Ag de l'enveloppe (Vi)** : entraîne la formation d'anticorps dont la mise en évidence est intéressante chez les porteurs chroniques.

2. Réservoir

Strictement humain, représenté par :

- ❑ **Malades**
Éliminent les bacilles dans leurs selles (virulentes à toutes les phases de la maladie).
Les bacilles existent à des degrés moindres dans les urines et les vomissements.
- ❑ **Convalescents**
Excrètent les salmonelles dans les selles pendant plusieurs semaines.
- ❑ **Porteurs sains** (anciens malades ou non)
Portage prolongé pendant plusieurs mois ou années.
L'origine du portage est intestinale ou biliaire (lithiase).
Pose un problème majeur surtout si la profession concerne la restauration.

3. Transmission

- ❑ **Directe**
Moins fréquente.
Par les mains sales, le contact avec les selles infectées ou du linge souillé.
- ❑ **Indirecte**
Par l'intermédiaire de l'eau souillée à l'origine d'épidémies.
Par ingestion de coquillages, de fruits de mer, de légumes crus contaminés.

4. Répartition géographique

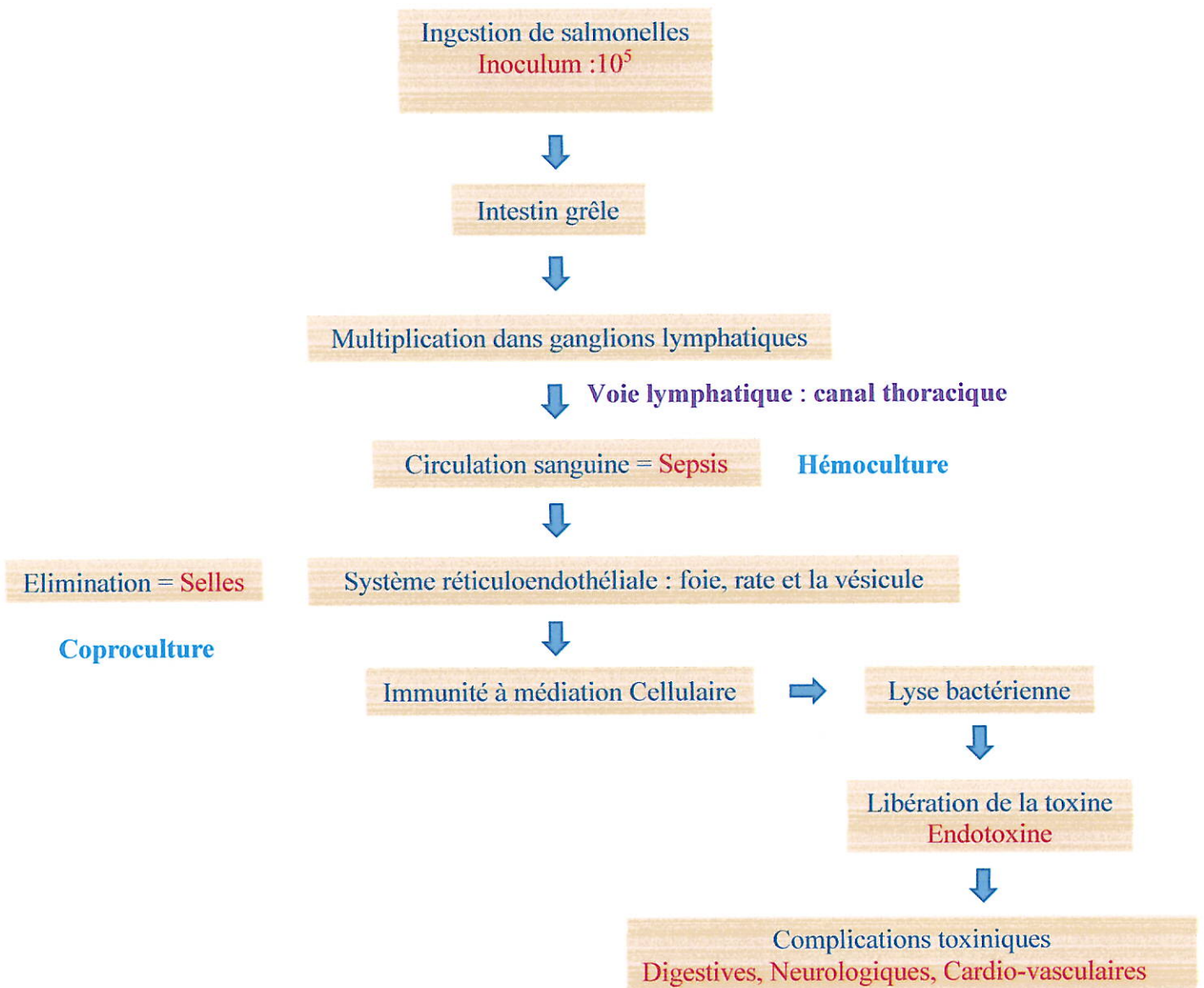
- Infection fréquente dans les pays en développement à faible niveau d'hygiène où elle sévit à l'état **endémique** posant un problème majeur de santé publique.
- Son incidence a diminué d'une façon drastique dans pays développés grâce au contrôle et traitement des eaux.
- En Algérie elle sévit à l'état **endémo-épidémique**.

5. Facteurs favorisants

- Promiscuité.
- Faible niveau d'hygiène.
- Lithiase vésiculaire.
- Hypochloridrie gastrique (usage d'antiacides).

IV. Physiopathologie

- Le risque de la maladie après ingestion d'un produit contaminé, dépend de la **virulence de la souche**, de l'**importance de l'inoculum** et du **statut immunitaire du patient**.
- La dose minimale infectante est de **10^5** bactéries.
- Réalise un sepsis à **porte d'entrée lymphatique**.



NB : L'acidité gastrique est un frein naturel à la propagation de la bactérie.

Les états d'hypoacidité (malade sous IPP, gastrécomisés, sujets âgés) favorisent l'infection.

V. Clinique

TDD : la forme commune de l'adulte non vacciné

1. Incubation

- Silencieuse, en moyenne 7- 15 jours.
- Elle dépend de l'importance de l'inoculum et du statut immunitaire de l'hôte.

2. Invasion ou 1^{er} septenaire

- Début est insidieux, marqué par l'association progressive de :

❑ Signes généraux

- ✓ Fièvre : s'élève par oscillations ascendantes de 1 degré du matin au soir, avec rémission de ½ degré du soir au matin, pour atteindre 39°-40°C vers la fin du 1^{er} septenaire.
- ✓ Le pouls déjà moins rapide, amorce sa dissociation.

❑ Signes fonctionnels

- ✓ Digestifs : anorexie, nausées, constipation, douleur abdominale modérée surtout au niveau de la FID.
- ✓ Neuroméningés : céphalées tenaces, insomnie.
- ✓ Asthénie physique et psychique.
- ✓ Parfois épistaxis inconstante mais évocatrice.

❑ Signes physiques

- ✓ Abdomen météorisé et sensible.
- ✓ FID sensible parfois gargouillante (grande valeur diagnostic)
- ✓ Splénomégalie discrète.
- ✓ Langue saburrale

3. Etat ou 2^{ème} septenaire

- Le tableau clinique devient plus évocateur

❑ Signes généraux

- ✓ Fièvre à 40°C en plateau.
- ✓ Pouls dissocié, vers 90-100batt/min.
- ✓ TA un peu abaissée.

❑ Signes fonctionnels

- ✓ Tuphos : malade prostré, inerte, indifférent, répond mal aux questions.
- ✓ Insomnies nocturnes entrecoupées de somnolences diurnes.

❑ Signes physiques

- ✓ Météorisme abdominal.
- ✓ FID sensible, gargouillante.
- ✓ TRL (signe pathognomonique) : petites macules rosées, lenticulaires, de 2-3mm de diamètre, non prurigineuses, s'effacent à la vitro pression, siègent au niveau de la partie haute de l'abdomen, les jambes, la racine des cuisses et le thorax.
- ✓ Lèvres fuligineuses.
- ✓ Langue saburrale.
- ✓ Angine de Duguet (rare, pathognomonique) : ulcération superficielle, ovale, indolore siégeant sur le pilier antérieur.

VI. Evolution

1. Sous traitement précoce et adapté

- L'évolution est favorable marquée par chute progressive de la température qui se normalise au 7^{ème} jour. Cependant la convalescence est longue avec une asthénie durable.

2. Sans traitement ou traitement tardif

- Rechutes sont possibles (3% -10%), survenant habituellement 10-15 jours après l'arrêt du traitement et favorisée par un traitement insuffisant ou l'existence d'un foyer évolutif inaccessible au traitement (cholécystite).

- Risque accru de complications et de récurrence.

- La mortalité est de 12% à 16%.

VII. Complications

1. Complications toxiques

□ Digestives

Fréquentes, dominées par les hémorragies et les perforations.

- **Hémorragies digestives** (surtout au 2^{ème} septennaire), d'abondance variable.

Parfois foudroyantes conduisant à la mort en quelques minutes.

- **Perforations intestinales** (3% des cas) conséquences de nécrose de la plaque de Peyer, siègent au niveau de la dernière anse iléale.

Peuvent revêtir deux aspects : sthénique dont le diagnostic est facile chez un sujet en état général peu altéré réalisant un tableau de péritonite et asthénique dont le diagnostic est difficile car survient chez un sujet âgé en état général altéré avec typhos.

- **Syndrome abdominal pseudoperforatif** de tableau clinique proche de la perforation asthénique.

□ Neurologiques

- **Encéphalite** : est la complication la plus grave, mortelle, survient au cours du 2^{ème} septennaire et peut être déclenchée par le traitement.

- **Méningite** : lymphocytaire aseptique (rare).

- **Syndrome cérébelleux**.

- **Myélite**.

□ Cardiovasculaires

- **Collapsus cardio-vasculaire** : survient au cours des formes graves ou suite à une antibiothérapie massive.

Cliniquement : chute brutale de la TA, tachycardie, hypothermie et altération de l'état général.

- **Myocardite** : le plus souvent infraclinique de traduction électrique.

- **Péricardite, phlébite, endocardite**.

2. Complications septiques

- **Cholécystite** : devenue rare depuis l'avènement de l'antibiothérapie.
- **Abcès hépatique et splénique**.
- **Ostéo-articulaires** : ostéite (surtout chez l'enfant moins de 5 ans), arthrites, myosites.
- **Respiratoires** : bronchite, pneumonie, pleurésie.
- **Urogénitales** : infection urinaire, glomérulonéphrites, abcès rénal, prostatite.

VIII. Biologie

1. Examens d'orientation

- ☐ **Hémogramme** : leuco-neutropénie, anémie modérée, thrombopénie.
- ☐ **Bilan inflammatoire** : VS normale ou modérément élevée.
- ☐ **Bilan d'hémostase** : TP bas, fébrinémie basse.
- ☐ **Troubles électrolytiques** : hypokaliémie, hyponatrémie.
- ☐ **Autres** : transaminases élevées, LDH élevé, Hypoprotidémie.

2. Examens de certitude

- ☐ **Hémoculture** examen de référence.

Une série de 4 à 6 avant toute antibiothérapie, en une asepsie rigoureuse, en Aéro-anaérobie, au moment des pics fébriles, frissons ou hypothermie.

- Positive dans **90%** des cas au cours du 1^{er} septenaire, **70%** au 2^{ème} septenaire et **40%** au 3^{ème} septenaire.

- ☐ **Coproculture** : a un intérêt moindre

- Se positive à partir du 2^{ème} septenaire.
- Doit être répétée car l'exclusion du bacille est intermittente à la fin.
- Si reste positive après le traitement = **portage chronique**.
- 2 coprocultures à 48h d'intervalle après arrêt du TRT = absence de portage.

- ☐ **Sérodiagnostic de Widal et Félix** : peu contributive

- Consiste à la recherche et le titrage des anticorps agglutinants les Ag : O et H.
- Les agglutinines O apparaissent vers le **8^{ème} jour** et les agglutinines H vers le **10-12^{ème} jour**.
- On parle de sérologie positive pour une valeur de : **1/100** pour le O et **1/200** pour le H

- ☐ **Autres** : Myeloculture, biliculture.

IV. Traitement

But :

- ✓ Eradiquer le germe.
- ✓ Obtenir la guérison.
- ✓ Eviter la survenue des complications et des rechutes.

1. Curatif

- L'antibiothérapie fait appel à des molécules **actives sur les salmonelles**, ayant une **bonne diffusion lymphatique, intracellulaires** et ayant une **élimination biliaire sous forme active**.

ATB	Posologie	Durée du ttt	Effets secondaires
Phénicolés:			
* Chloramphénicol	2 – 3 g j	15 jours après apyrexie	Toxicité hématologique
* Thimphénicol	75 mg/kg j		
Péni A:			
* Ampicilline	100 mg/kg j	15 jours après apyrexie	-
* Amoxicilline	4 g j		
Cotrimoxazole	4 – 6 cp j 10.50 mg/kg j	15 jours après apyrexie	Toxicité hématologique
C3G (Ceftriaxone)	3 – 4g j	5 jours	rare
Fluoroquinolones:			
* Ofloxacin	200 mg x 2 j	5 – 7 jours	-
* Ciprofloxacine	500 mg x 2 j		
Azithromycine	10 mg/kg j	5-7 j	-

- Les **phenicolés** et le **Cotrimoxazole** restent le traitement de choix **dans les pays en développement** si la bactérie est **sensible** car moins onéreux.
- La **Céftriaxone** en perfusion IV représente le traitement de 1^{ère} intention de la fièvre typhoïde.
- Les **Fluoroquinolones** représentent l'antibiothérapie de choix (si souche sensible) chez l'adulte.
- **Azithromycine** utilisé dans le traitement des fièvres typhoïdes **non compliquées** dues à une souche à sensibilité diminuée à la Ciprofloxacine.

3. traitement Symptomatique

- Corticothérapie si signes toxiques majeurs (neurologiques, cardiaques).
- Chirurgie en cas de perforation.
- Transfusion en cas d'hémorragie.

2. Préventif

❑ Avant l'épidémie

- ✓ Traitement des eaux usées.
- ✓ La lutte contre le péril fécal.
- ✓ Le respect strict des règles d'hygiène (restauration).

❑ Après l'épidémie

- ✓ Déclaration obligatoire de la maladie.
- ✓ Isolement du malade.
- ✓ Désinfection.
- ✓ Visites limitées.
- ✓ Rechercher le point de départ de l'épidémie et dépistage de l'entourage par coproculture.
- ✓ Vaccination obligatoire pour le personnel de laboratoire, conseillé pour les voyageurs se rendant dans des pays où l'hygiène est précaire et la maladie est endémique.

Vaccins disponibles :

- **Vaccin ty 21a (VIVOTIF)** : vaccin vivant atténué, per os 3 doses en une semaine.
 - A partir de 3 ans.
 - Protection 60-80%.
- **Typhim Vi** : polysaccharides capsulaires de salmonelles purifiés.
 - Une seule injection IM.
 - A partir de 2ans.
 - Rappel tous les 3ans.

X. Conclusion

- La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse contagieuse à déclaration obligatoire qui sévit à l'état endémo-épidémique dans les pays en développement, notamment en Algérie où elle pose toujours un problème de santé publique.
- S'exprime par des tableaux cliniques variés, souvent atypiques retardant le traitement et le rendant parfois difficile.
- C'est une affection actuellement maitrisable sous antibiothérapie adéquate.
- Les mesures préventives restent le meilleur moyen de lutte contre la maladie.