

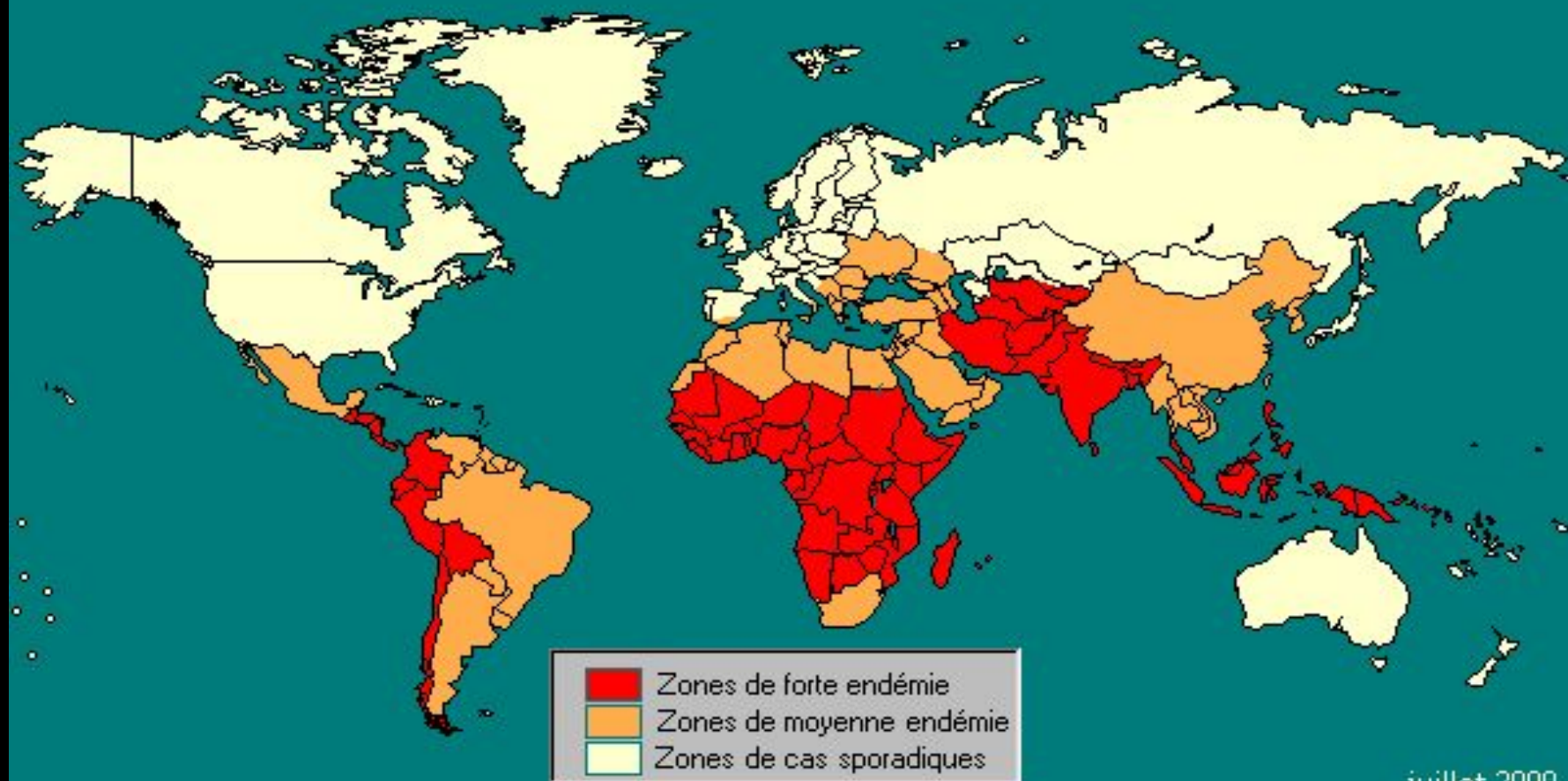
# Fièvre Typhoïde et paratyphoïdes

Pr Ait Ali Slimane.A  
Service A, EHS El Aadi Flici

# I. Définition

- La fièvre typhoïde est un problème de santé publique en Algérie
- Une maladie infectieuse transmissible à déclaration obligatoire
- Toxi-infection, endémo-épidémique due à *Salmonella entérica* sérotypes Typhi (bacille d 'Eberth) et Paratyphi A,B ou C

## FIEVRE TYPHOÏDE



juillet 2000

## II. Epidémiologie

- Aujourd'hui : endémo-épidémique ; toutes les wilayates ,des foyers traditionnels (Batna,Tlemcen, Tiaret, Annaba...) 4834 cas en 1997
- Alger dans les années 1990 ( rouiba, dergana, reghaia...)
- 1 Agent causal : germes responsables : salmonella enterica sérotypes Typhi,Paratyphi A,B et C Bâtonnets ciliés, mobiles Comporte 3 antigènes : Ag O somatique, glucido-lipidique, c'est l'endotoxine , Ag flagellaire ,protéique, Ag Vi de surface :S.Typhi et C

## II. Epidémiologie

- 2 le réservoir de germes: strictement humain: malades/convalescents/porteurs chroniques
- 3 la transmission peut être :

**Directe** : une maladie des mains sales, transmission manu-portée : contact avec les selles infectées.

**Indirecte** : le plus souvent: ingestion d'eau souillée, d'aliments, de coquillages crus contaminés, ou consommation d'aliments manipulés par un porteur de germes et/ou souillés par l'eau polluée.  
C'est une MTH



**Salmonella typhi**

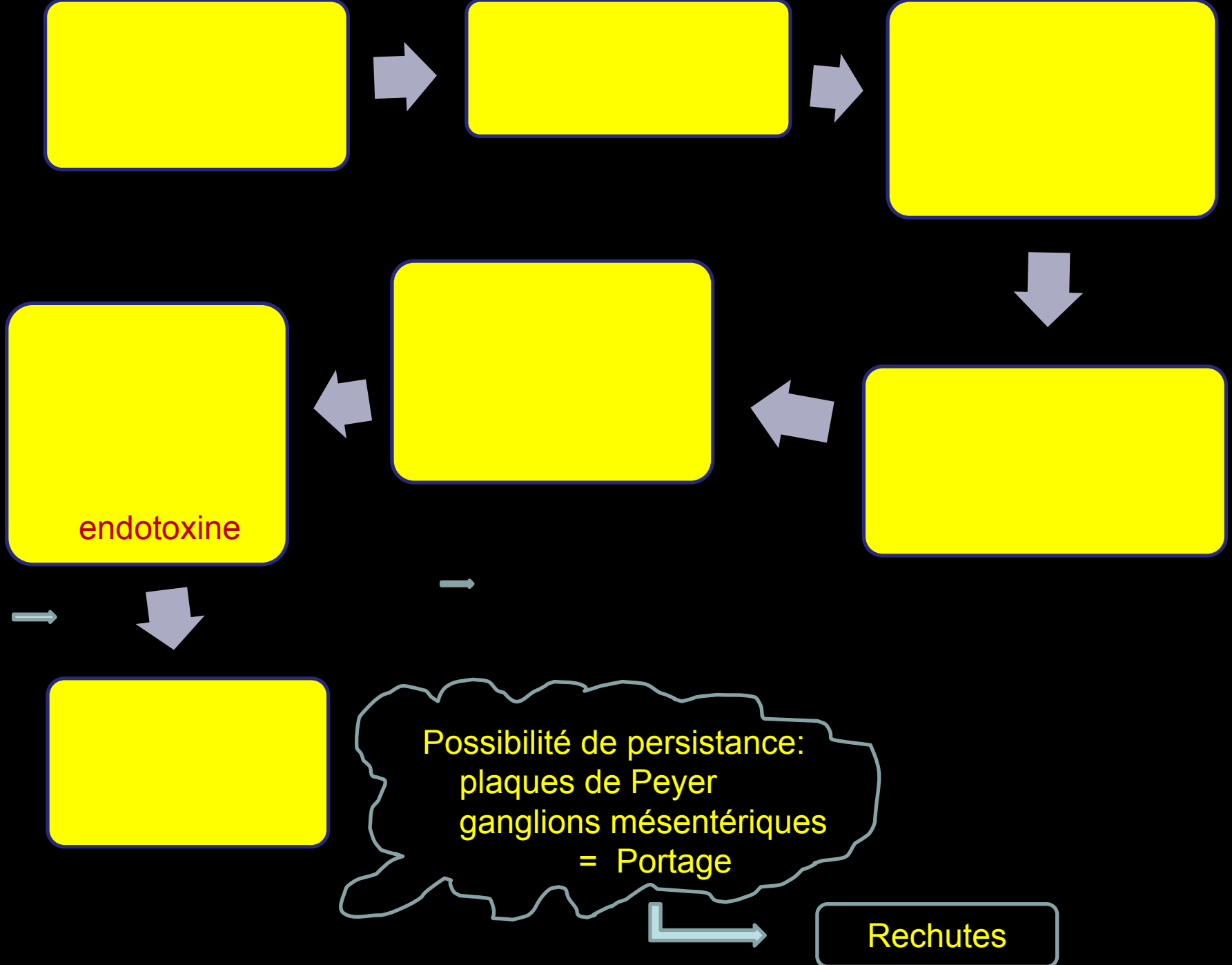
# Algérie

- 50 % des maladies à transmission hydrique.
- 1<sup>ère</sup> épidémie 1973 Mefteh, El Oued.
- Dernière: 2005 Ain M'lila.
- Incidence annuelle: 6-7 cas / 100000 habitants / année.
- Zones d'Endémie: Batna, Mila, Ain M'lila, Khenchla,  
B bouarriridj, Laghouat, Adrar,  
Ain taya, Mefteh,

# III. Physiopathologie

- 1 - La fièvre typhoïde est une septicémie bien particulière
  - a) sa porte d'entrée est intestinale et après ingestion d'aliments ou de boissons souillés, les germes, issus de l'intestin sont véhiculés par les chylifères jusqu' 'aux ganglions mésentériques où ils se multiplient à partir des plaques de Peyers ( formations lymphoïdes de muqueuse intestinale)
  - b) son point de départ est adéno-lymphatique : tout commence donc par l'adénite mésentérique; c'est dans les ganglions que les germes se multiplient avant d'être déversés dans le courant sanguin.
- 2 - La fièvre typhoïde est surtout une toxi-infection et les signes de la maladie sont le fait de l'action de l'endotoxine typhoïdique sur le système nerveux neuro-végétatif.





# III. Physiopathologie

- Anatomie pathologique :

Les lésions des ganglions mésentériques et des formations lymphoïdes de l'intestin sont caractéristiques.

Schématiquement, elles évoluent en 3 stades: infiltration inflammatoire, mortification avec nécrose, répartition fibreuse.

Les zones nécrosées des ganglions mésentériques, où les ATB arrivent mal, constituent des gîtes microbiens qui peuvent être le point de départ d'une rechute, prédominant à la partie terminale de l'iléon terminal et évoluent vers la nécrose et l'ulcération d'où risque d'hémorragies et de perforations. Elles s'accompagnent d'atteinte artériolaire proliférante et thrombosante.

# IV. Clinique

- La fièvre typhoïde dans sa forme commune chez le sujet non vacciné, est une maladie cyclique qui réalise un syndrome général toxi-infectieux progressif avec signes digestifs
- L'incubation: silencieuse de 15 jours.
- Elle évolue en 3 septénaires (périodes de 7 jours)
  - A. I-L'invasion ou 1er septénaire : début insidieux marqué par :
    - 1- des signes fonctionnels :
      - troubles digestifs : anorexie, constipation
      - troubles neurologique : céphalées persistantes, insomnie, asthénie physique et psychique
      - Épitaxis, unique très évocatrice

# IV. Clinique

- 2 - des signes généraux :

la fièvre d'ascension progressive; elle atteint 39 à 40° en 4 à 7 jours

le pouls ne s'accélère pas autant que ne le voudrait la T°:c'est déjà un début de dissociation pouls/T°

- 3- les signes physiques sont pauvres à ce stade et sont constitués par :

Météorisme abdominal avec souvent constipation

Une FID sensible et gargouillante

Une splénomégalie discrète apparaît vers le 5<sup>ième</sup> jour

Une langue saburrale, rarement une angine de Duguet:  
ulcération unilatérale

L'auscultation pulmonaire de petits râles fins bronchiques  
aux 2 bases

# IV. Clinique

- II -Phase d 'état (2e septénaire):

Le tableau clinique se complète

## 1 -Signes fonctionnels

Le tuphos : malade est prostré, inerte, indifférent; il répond difficilement aux questions. Ce tuphos s'accompagne d'un délire onirique (de rêve), doux et tranquille avec des mouvements (mouvements carphologiques), d'une inversion du sommeil ( somnolence diurne et insomnie nocturne)

La diarrhée caractéristique : liquide, fétide, de couleur ocre (ou « jus de melon ») émise sans douleurs, sans colique.

## 2 -Signes Généraux :

La T° est en plateau à 40° ; le pouls est dissocié (90 à 100)

# IV. Clinique

- 3- Signes Physiques:

Une FID sensible et gargouillante

Une splénomégalie est de type septicémique.

Les TRL : inconstantes mais pathognomoniques : de petites macules rosées rondes ou ovalaires de 2 à 3 mm de diamètre siégeant en bas du thorax et racines des cuisses disparaissent en 3 j

Le reste de l'examen clinique montre :

une langue sèche et saburrale, des lèvres fuligineuses ( sèches et dépôts brunâtres ) des râles bronchiques aux 2 bases

un syndrome méningé physique ( méningisme)

# 5 signes cardinaux

Fièvre en plateau

Tuphos

Diarrhées

Splénomégalie

TRL, angine de duget

# V. Evolution

1-sans traitement ,dans l'évolution spontanée, survenait la défervescence qui se faisait progressivement avec le plus souvent de grandes oscillations thermiques. Avec une convalescence longue et des complications fréquentes stade des complications (décès 15%)

2- avec traitement, l'évolution est le plus souvent rapidement favorable. La T° décroche vers les 3 - 4<sup>ème</sup> jours et l'apyrexie, après une chute en lysis de la T°, est obtenue vers le 7-8<sup>ème</sup> . Cependant des complications sont encore possibles



# VI. Formes cliniques

- I- Formes symptomatiques

- 1 \_ les formes à début brutal: fréquentes chez l'enfant

- 2\_ les formes atténuées : la forme fruste tableau d'une gastro-enterite fébrile

- 3\_ les formes graves avec un collapsus cardio-vasculaire, des signes abdominaux avec syndrome pseudo-occlusif ou pseudo-perforatif, des manifestations encéphalitiques et parfois un syndrome hémorragique

- II-Formes selon le terrain

- 1\_ La forme du nourrisson est exceptionnelle et s'exprime généralement par une gastro-entérite infectieuse avec déshydratation

- 2-chez l'enfant le début peut être brusque ou brutal, avec expression méningée. La NFS peut noter une hyperleucocytose et le tymphos peut manquer

- 3-Chez le vieillard, la FT est rare. Les manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires sont au premier plan

- 4-Chez la femme enceinte, la FT non traitée entraîne fréquemment l'avortement

# VII. Les complications de la FT

les complications de la FT peuvent atteindre tous les organes

1° les complications digestives :

a) les hémorragies intestinales, survient vers le 3<sup>ième</sup> septennaire. Soit minime ou cataclysmique l'hémorragie intestinale est annoncée par une chute thermique brutale et se traduit par une émission plus ou moins abondante de sang (rouge ou brunâtre).

b) les perforations intestinales demeurent une complication grave. Elles réalisent 2 formes cliniques :

la forme sthénique facile à reconnaître devant un tableau d'abdomen chirurgical aigu (arrêt des matières et des gaz, ventre de bois).

la forme asthénique survenant chez un malade en plein typhus, est de diagnostic plus difficile on a recours à l'Echo ou TDM.

2 examens ont alors une grande valeur : l'hémogramme qui montre hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile et l'ASP qui objective un pneumopéritoine sous forme d'un croissant clair gazeux sous diaphragmatique

# VII. Les complications de la FT

- c) Le syndrome abdominal pseudo-perforatif observé dans certaines formes graves traitées tardivement par des doses fortes de Chloramphénicol est dû à une libération importante d'endotoxine, pose un problème difficile de diagnostic différentiel avec la perforation intestinale asthénique; mais dans ce cas, l'ASP ne montre pas de croissant gazeux et absence d'hyperleucocytose.
- d) les complications hépato-biliaires : abcès hépatiques, , cholécystites alithiasique

# VII. Les complications de la FT

- 2° les complications cardio-vasculaires
  - a) la myocardite typhique : ECG troubles de la conduction, tachycardie et baisse de la TA
  - b) le collapsus cardio-vasculaire qui s'observe dans les formes graves
- 3° les complications neurologiques sont dominées par
  - a) l'encéphalite qui est l'aggravation du Typhos (torpeur, pouvant aller jusqu'au coma parfois cérébellite).
  - b) les méningites typhoïdiques sont exceptionnelles; mais peuvent se voir chez les nourrissons immunodéprimés.

# VIII. Le diagnostic positif

- 1° certains examens complémentaires ont une valeur d'orientation
  - a) l'hémogramme : leucopénie ou leucocytose normale
  - b) la VS est peu accélérée
- 2° les examens de certitude sont:
  - a) l'hémoculture elle est + surtout au cours des 10e jours de la maladie
  - b) la coproculture est moins souvent positive que l'hémoculture en début de maladie..
  - c) le sérodiagnostic de Widal et Félix classiquement, les Ac O apparaissent dès le 8<sup>e</sup> j, les Ac H apparaissent vers le 10-15 j, s'élèvent ensuite rapidement pour persister des années les taux d'Ac exigés sont d'au moins 1/100 pour les anti O et persistent des mois

## **Le diagnostic différentiel**

peut se poser avec les fièvres en plateau paludisme de primo-invasion  
tuberculose, rickettsioses, PFLA, brucellose, VIH, sepsis

# IX. Traitement

- BUTS: lutter contre l'infection et arrêter la transmission
- -Armes thérapeutiques

## A-les antibiotiques

### 1- ATB classiques

a) le Chloramphénicol a été pendant longtemps l'ATB ,le seul ATB efficace de la FT. Il faut savoir qu'il est éliminé sous forme inactive dans la bile ( possible rechutes), n'est plus utilisé. ( n'est plus fabriqué)

b) le Thiamphénicol (TMP) présente 2 avantages par rapport au CMP s'élimine sous forme active au niveau de la vésicule biliaire. 21j

c) les Pénicillines A l'Amoxicilline qui passe bien la barrière intestinale résistance possible 21j

d) Co-trimoxazole: 21j

e) les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération et particulièrement la Ceftriaxone 7 – 10j

f) les fluoroquinolones :leur intérêt réside dans leur utilisation en traitement court . 10j

g) azithromycine

# Moyens

- 

- 

-

# IX. Traitement

- B- Les corticoïdes ne doivent être utilisés que dans des cas précis: encéphalite ,complications cardio-vasculaires , syndrome pseudo-perforatif ( complications toxiques )
- C- Autres médicaments : Perfusion de macromolécules, transfusions sanguine, équilibre hydro- électrolytique et énergétique

## 3-Traitement des complications

- hémorragies digestives: transfusion
- perforations: chirurgie
- syndrome pseudo-perforatif :arrêt de l 'ATB, corticoïdes, sonde rectale
- complications cardio-vasculaires : grosses molécules, corticoïdes, apport énergétique
- encéphalite : corticoïdes, nursing

À la fin du traitement:

Guérison = 2 coprocultures négatives à 48h d'intervalle



# IX. Traitement

- Prophylaxie individuelle :
  - isolement du malade,
  - déclaration de la maladie
  - désinfection des excréta en cours de maladie,
- prophylaxie collective:
  - recherche porteurs sains, et chroniques
  - assainissement du milieu (contrôle sources d'eau, puits et eau des robinets)
  - le tout à l'égout et traitement des eaux usées
  - personnels de cuisine doit être contrôlé par la pratique des coprocultures
- \* Vaccination : vaccin polysidique capsulaire Typhim qui a remplacé le TAB contre S.Typhi est bien toléré 1 inj + rappel tous les 2 ans en cas de voyage en zone épidémique, mais le meilleur moyen de prévention est l'hygiène des mains et de la sûreté de l'alimentation

## X: conclusion

- Infection systémique + bactériémie.
- Diagnostic souvent difficile.
- Penser à la FT devant toute fièvre inexpliquée > 1 semaine
- Mortalité globale faible.
- Diagnostic +++ hémoculture
- Risque de portage chronique / récurrence.
- Traitement: fluoroquinolones 1<sup>er</sup> choix dans les pays développés