

# Fièvres typhoïdes

Dr Charaoui

Service maladies infectieuses CHU Constantine

## I. Introduction :

- Bactériémies à porte d'entrée digestive
- Dues à salmonella enterica serotype typhi et paratyphi A, B et C
- Salmonelloses majeures strictement humaines à différencier des salmonelloses mineures
- Point de départ lymphatique
- Maladie à déclaration obligatoire
- Maladie du péril fécal / MTH
- Problème de santé publique dans les pays sous développés

## II. Epidémiologie:

### ▶ Agents causals :

- famille: Enterobacteries
- genre : Salmonella
- espèce : salmonella enterica → sérotypes et serovars +++
- Les fièvres typhoïdes : salmonella typhi (Bacille d'Ebert)  
salmonella paratyphi A,B,C

Bacilles gram négatif, munis de flagelle (antigène H)

La membrane externe : LPS /endotoxine (antigène O)

Salmonelle typhi → antigène capsulaire Vi (vaccination)

### ➤ Réservoir :

Strictement humain

matières fécales des sujets malades ou asymptomatiques

### ➤ Modes de transmission :

**Direct:** mains sales /selles/linge souillé

**Indirect:** ingestion d'eau ou aliments (légumes crus ou fruits de mer) contaminés ou manipulés /porteur de germes

### ▶ Répartition géographique :

Fréquente dans les pays en voie de développement/faible niveau d'hygiène  
Réseaux d'approvisionnement d'eau potable défectueux (cross connexion)  
Dans le monde : 21,6 millions de cas en 2000 ; mortalité 200 000 décès / année  
Algérie : la maladie est tjrs endémo-épidémique (micro-épidémies) surtout les adultes jeunes  
la situation s'est nettement améliorée depuis 2002  
incidence : 0,59 cas /100000 ha(2011)  
Constantine : épidémie de Ziadia 1993

### III. Physiopathologie :

#### a) Absorption orale

\*Les bactéries franchissent sans effraction la muqueuse intestinale (cellules M ou enterocytes)/plaques de Peyer

#### b) Afflux de macrophage

\*Ingestion des bactéries/les macrophages sans les détruire

#### c) Voie lymphatique: chylifère → ganglions mésentériques → canal thoracique →lymphe

\*Dissémination dans le sang → bactériémie immunité à médiation cellulaire → lyse bactérienne

\*endotoxine → signes toxémiques digestives ,cardiaques et neurologiques

### IV. Clinique :

#### ▶ Forme classique

N'est pas la plus fréquente

\*Incubation: 1-3 semaines

\*Invasion/1<sup>er</sup> septénaire début progressif la température atteint 40 °C en 1 semaine

céphalées frontales, asthénie, anorexie,

signes digestifs: douleurs abdominales et constipation

**Examen clinique**: pouls dissocié

langue saburrale

fosse iliaque droite gargouillant

splénomégalie

\*Phase d'état/2eme septénaire :Fièvre en plateau à 40°C associée à : →signes

neuropsychiques: somnolence , prostration, voire obnubilation → TUPHOS

Net surtout le jour avec insomnie nocturne

→signes digestifs: diarrhées, classiquement « jus de melon » mais peuvent être d'aspect et d'intensité variable avec douleurs abdominales

**Examen clinique**: pouls dissocié

SPM , FID gargouillant ,sensible

Taches rosées lenticulaires :petites macules rosées au niveau des flancs et du thorax 25% des cas

Angine de Duguet :petites ulcérations aux piliers antérieurs du voile du palais

\*Phase des complications /3eme septénaire

Peuvent révéler la maladie

Les complications endotoxiques st les + freq

→digestives: hémorragies souvent occultes, rarement massives

Perforation intestinale→ péritonite symptomatique ou asthénique si tymphos profond

→myocardiques: troubles à l'ECG, plus rarement insuffisance cardiaque ou choc cardiogénique

→neurologiques : encéphalite ,rare mais très grave

→autres complications : la dissémination bactérienne est rare→ cholécystite (surtt sur LV),ostéite ou ostéoarthrite (drépanocytaire), abcès splénique ...

### ▶ Autres formes cliniques

Formes à début brutal ou à début progressif (prise d'ATB)

Formes digestives surtt chez l'enft pouvant simuler une gastroentérite ou appendicite

Formes respiratoires : toux pouvant simuler une bronchite

## V. Diagnostic positif :

### ▶ Éléments d'orientation

Notion de contagé

Zone d'endémicité

VS peu accélérée , protéine C réactive élevée (CRP) ,Leuconéutropénie ,parfois thrombopénie ,Hyperleucocytose en cas de perforation digest

Élévation des enzymes hépatiques et LDH

Sérologie de Widal et Felix :2 types d'Ac dirigés contres les Antigènes O et H de

salmonelle

Se positive à partir de la 2eme semaine ,seuls les Ac anti O supérieur a 1/100 témoignent d'une infection récente ,ils disparaissent en 2-3 mois , les Ac anti H persistent des années

La sérologie peut être faussement positive, donc n'est pas contributive au Dg et tend à être abandonnée

▶ **Éléments de confirmation**

Les hémocultures : L'isolement de la bactérie à partir du sang apporte la certitude diagnostique +++

les hémocultures se positivent la première semaine avant toute ATB

Les coprocultures sont positives de façon tardive et inconstante

**VI. Traitement :**

▶ **Traitement spécifique**

Les antibiotiques : molécules actives in vitro avec bonne diffusion lymphatique et intracellulaire et une bonne élimination biliaire sous forme active ,la voie orale est utilisée chaque fois que possible

Des souches de salmonelles résistantes au cotrimoxazole ont été isolées en Mexique et d'autres résistantes aux FQ ont été isolées en inde et Asie du sud est, en Algérie aucune souche résistante n'a été isolée

→Les traitements classiques :Cotrimoxazole, amoxicilline, phenicolés

Peu onéreux

Toujours efficaces qd la bactérie reste sensible

Utilisés ds les pays en vois de développement

En Algérie :le trt de 1ere intention est le cotrimoxazole cp à480mg posologie 2cp x2/jour pendant 15 jours

Les autres antibiotiques

Les Fluoroquinolones : trt de 1ere intention ds les pays développés

ofloxacin 200mg x2/j

ciprofloxacin 500mg x2/j

durée moyenne :5-7 j 10-15j ds les formes compliquées

La ceftriaxone : 75mg/kg/j sans dépasser 4g/j ;durée 5-7j

L'azithromycine :10mg/kg/j 7 jours ds les formes non compliquées

▶ **Traitement symptomatique**

En cas de signes toxiques neurologiques ou cardiaques majeurs → corticoïdes  
prednisone 1mg/kg/j

Si hémorragies → transfusions de sang

Si perforation intestinale → chirurgie avec adaptation des ATB

▶ **Surveillance**

clinique :

\*pouls ,TA , température

\*auscultation cardiaque

\*examen de l'abdomen

\*observation des selles

biologie:\* contrôle de la FNS

\*2 coprocultures a 48h d'intervalles en fin de traitement

**VII. Evolution :**

\*Sous trt ATB efficace l'apyrexie est obtenue en 2à7 jours

\*L'évolution est favorable ds 95% des cas

\*La létalité est exceptionnelle (sujets immunodéprimés )

\*Après guérison le portage intestinal des salmonelles peut persister plusieurs mois surtt en cas de lithiase vésiculaire ,ds 95% des cas il disparaît en moins de 6 mois

**VIII. Prévention :**

▶ **Prévention collective : déclaration obligatoire**

- Hygiène des mains +++
- Désinfection du linge et de la chambre après guérison
- Amélioration des réseaux d'approvisionnement en eau potable
- Assainissement des eaux usées
- En restauration collective éviction des porteurs chroniques de salmonelles

▶ **Prévention individuelle**

- Boire une eau de bonne qualité ,contrôlée
- Manger des aliments bien cuits
- Bien laver les fruits et légumes +++

➤ **La vaccination**

le vaccin est constitué par l'antigène polysidique capsulaire Vi (typhim) protège contre salmonelle typhi seulement

Un autre vaccin oral est disponible (souche ty 21a)

Pour les voyageurs de zones non endémiques se rendant en zones endémiques

**IX. Portage chronique :**

- 5 % des malades restent porteurs au delà de 6 mois
- Si vésicule lithiasique → cholécystectomie
- Fluoroquinolones 2 – 4 semaines peut être proposé