

Fièvre typhoïde et paratyphoïde

Pr TOUAREF.A

Maitre de Conférences A en Maladies Infectieuses

ameltouaref@yahoo.fr

OBJECTIFS

- Définir une fièvre typhoïde.
- Déterminer les modes de transmission de l'agent causal.
- Identifier les signes cliniques et détecter les complications de la fièvre typhoïde.
- Planifier la prise en charge thérapeutique et les moyens de prévention de la fièvre typhoïde.

INTRODUCTION

- FT: Bactériémie à porte d'entrée digestive, à point de départ lymphatique.
- BGN : Salmonella typhi et Paratyphi A, B, C.
- Transmission alimentaire hydrique (MTH), endémo-épidémique en Algérie, problème de santé publique dans les PED.
- Cliniquement : évolue en trois phases (septénaires).
- Grave par les complications qui peuvent être mortelles.
- Contagieuse.
- A déclaration obligatoire.

EPIDEMIOLOGIE

Agent causal:

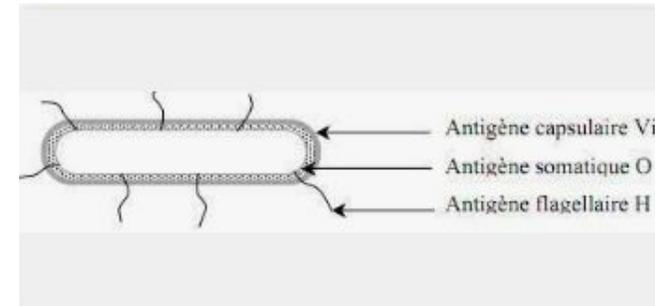
-Salmonella enterica typhi (bacille d'Eberth): le plus grave - Paratyphi A, B (fréquents) - C (rare): « salmonelloses majeures » à différencier des « mineures » responsables de gastroentérites bénignes.

-Famille des enterobactéries, BGN munis de flagelles (mobiles) et comporte 3 Ag:

*Ag H : flagellaire,

*Ag O : somatique au niveau membrane externe = endotoxine libérée après lyse de la bactérie

*Ag VI: capsulaire ou d'enveloppe (S.typhi et paratyphi C) utilisé pour le vaccin



-Survivent longtemps dans l'environnement notamment l'eau à température ambiante. Inactivés par la chaleur à 70°C et par les désinfectants.

EPIDEMIOLOGIE

Réservoir:

- Strictement humain.
- Excrétées par intermittence à partir des matières fécales des malades/porteurs sains/porteurs chroniques.
- Les Salmonelles colonisent la vésicule biliaire/reins particulièrement lithiasique.

Transmission: maladie du péril fécal

- **Directe:** oro-fécale, manuportée contact avec les selles infestées, linges souillés.
- **Indirecte:** plus fréquent
 - *Ingestion eau ou aliments souillés par les selles: coquillage, fruits de mer, légumes crus.
 - *Aliments manipulés par un porteur de bactéries.
 - *Les mouches peuvent être vecteurs.

EPIDEMIOLOGIE

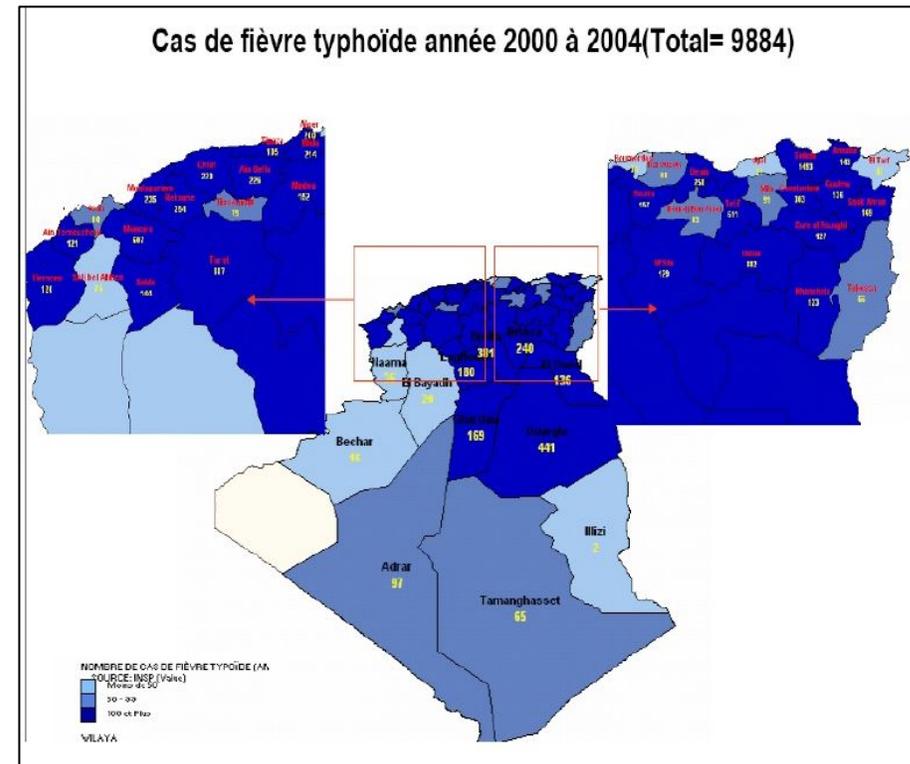
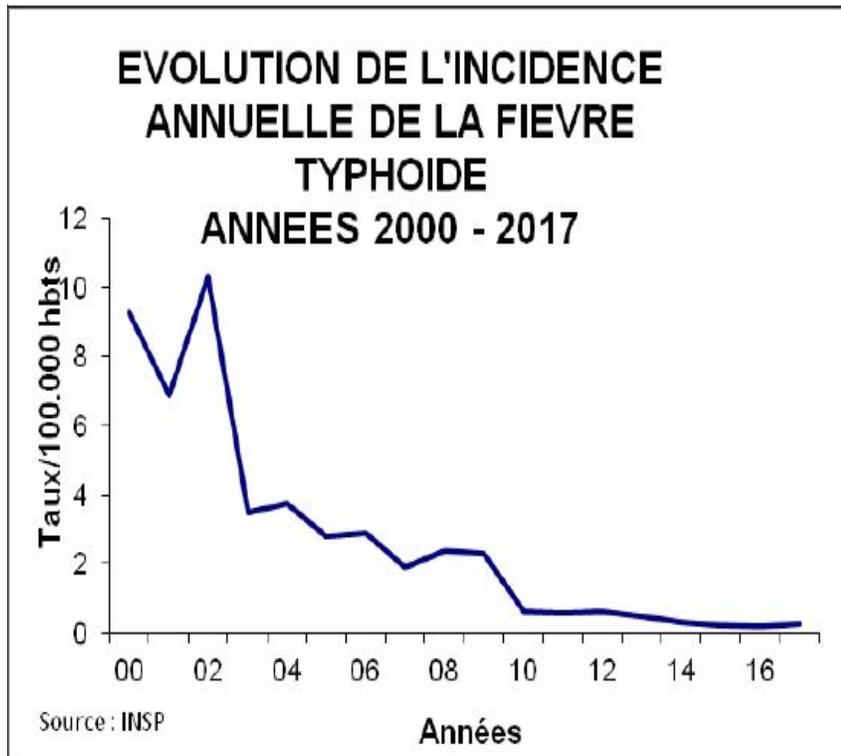
Modalités épidémiologiques:

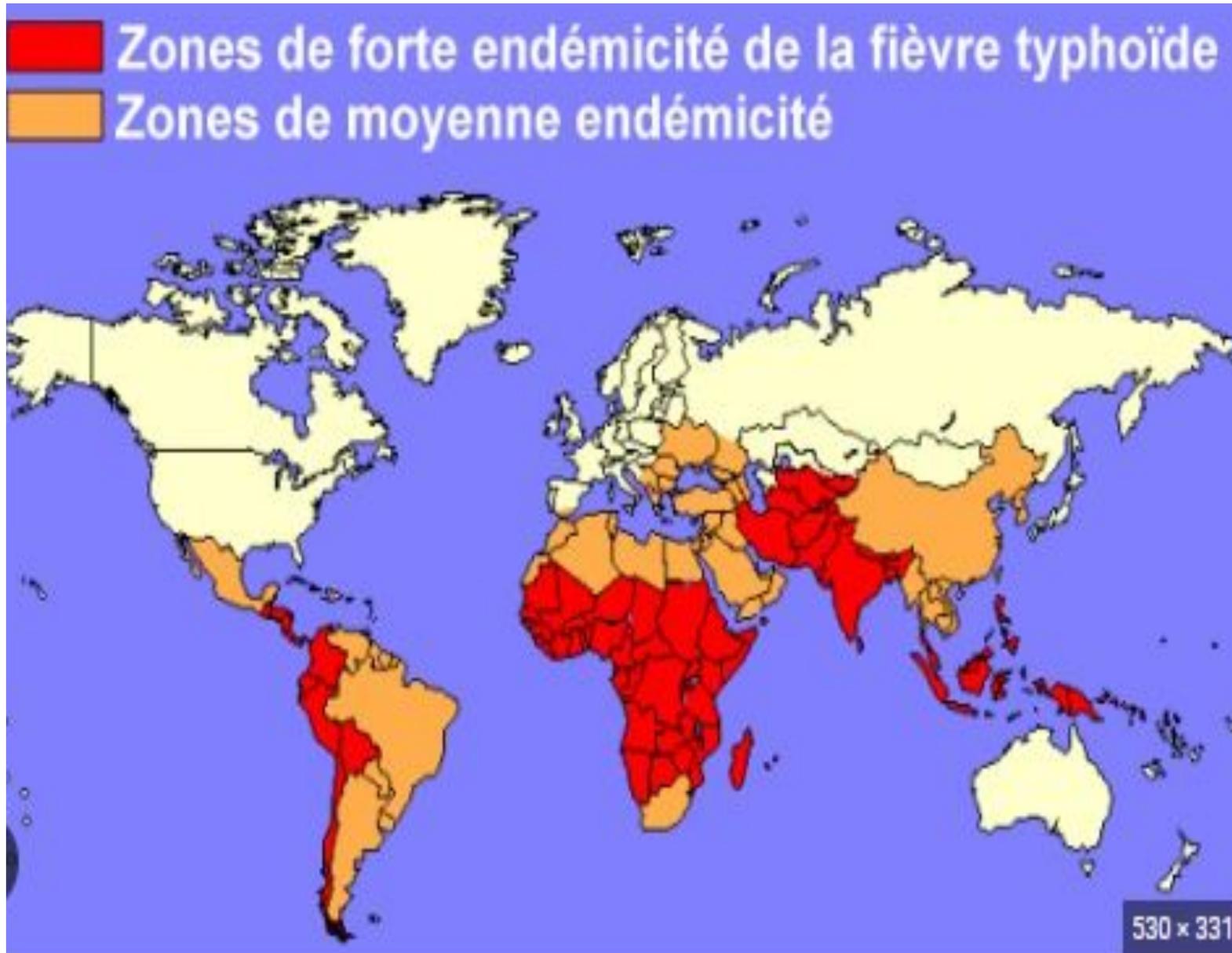
- OMS:

*11 à 21 millions de personnes/année

*128 000 à 161 000 décès.

En Algérie:





-Endémo-épidémique: dans les pays du tiers-monde.

-Sporadique: dans les pays développés, cas importés au retour de zones endémiques.

Répartition de la fièvre typhoïde dans le monde

PHYSIOPATOLOGIE

*Phase d'incubation:

-Absorption orale d'un inoculum 10^5 à 10^9 (Conditionne la durée d'incubation et la gravité des symptômes).

*Inoculum faible 10^3 :Hypoacidité gastrique (sujet âgé, anti-H2), diminution de la mobilité intestinale (médicaments, diabète), terrain: corticoïdes, infection à VIH.

Les Salmonelles gagnent et colonisent la muqueuse intestinale.

*Phase d'invasion-: dissémination des bactéries par voie lymphatique vers la circulation sanguine.

*Phase d'état-: acquisition d'une immunité cellulaire entraîne une lyse des bactéries avec libération de l'endotoxine: rôle dans les atteintes viscérales: digestive, cardiaque, cérébrale et dans les complications.

PHYSIOPATOLOGIE

- Après ingestion, Salmonella Typhi colonise la muqueuse de l'iléon terminal
Les cellules M des plaques de Peyer sont le site d'internalisation et de transport aux tissus lymphoïdes sous-jacents (follicules lymphoïdes intestinaux, ganglions mésentérique).
- Le passage systémique des bactéries à partir des lymphatiques puis du canal thoracique rend compte de la bactériémie.
Les bactéries colonisent ensuite le système réticuloendothélial de la rate, du foie, MO et de la vésicule biliaire, reins.
- Les métastases suppurées septiques sont rares. L'endotoxine libérée par lyse des bactéries joue un rôle essentiel dans les complications viscérales endotoxinique(digestives, cardiaques, cérébrales)
- L'hypertrophie des tissus lymphoïdes intestinaux (et notamment des plaques de Peyer) expliquant les douleurs abdominales.

CLINIQUE

1/Incubation : 7 – 14 j (extrêmes : 3-60 jours)

Fonction : inoculum /état immunitaire de l'hôte

En zone d'endémie, la fièvre typhoïde touche principalement les enfants, adolescents et les adultes jeunes

Des facteurs influencent la sévérité de la maladie tels que:

-la virulence de la souche - la quantité d'inoculum ingéré - la durée de maladie avant le traitement et le terrain

2/1ere septénaire (Phase invasion)

SF/G:

- Début progressif
- La température atteint progressivement 40°C fin 1^{er} septénaire.
- Céphalées frontales, asthénie, insomnie, vertige
- Les troubles digestifs : inconstants faits de douleurs abdominales, constipation plutôt que diarrhée, anorexie.

SP:

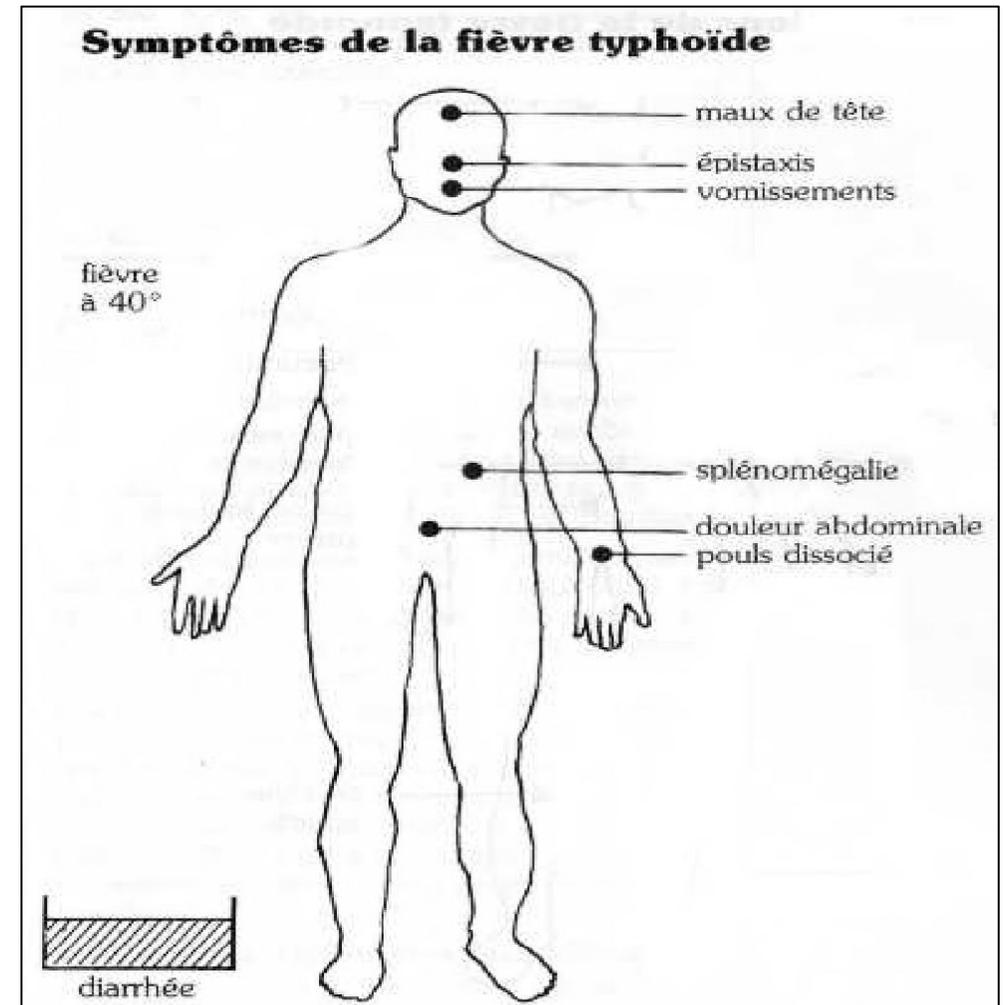
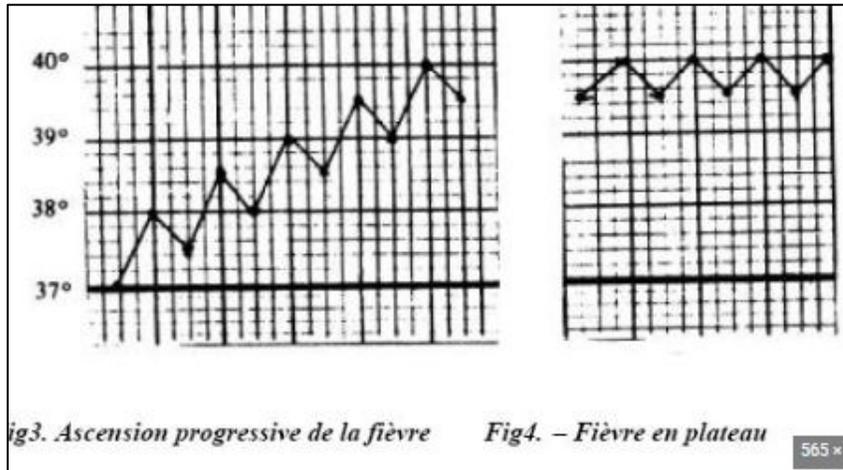
- Dissociation pouls/température chez la moitié des malades
- Langue saburrale
- météorisme abdominale avec FID gargouillante
- SPM +/-
- Epistaxis :inconstante mais très évocatrice

CLINIQUE

2eme septénaire (Phase d'état): 5 signes cardinaux authentifient la FT

- **Fièvre en plateau à 40°C**
- Signes neuropsychiques: **tuphos**: obnubilation diurne avec insomnie nocturne, somnolence, prostration, délire doux et tranquille → le coma.
- Signes digestifs: **diarrhée** aspect jus de melon, odeur fétide, d'intensité variable, avec dlr abdominales.
- Signes cutanéomuqueux:
- **Tâches rosées lenticulaires** : (signe pathognomonique) petites macules rosées au niveau de l'abdomen, aux flancs, base du thorax, évoluant par poussées, s'effaçant à la vitro pression.
- **Angine de duguet**: (signe pathognomonique) des ulcérations aux piliers antérieurs du voiles du palais.
- **SP**: Pouls dissocié, SPM/HPM, abdomen sensible et FID gargouillante

CLINIQUE



CLINIQUE

Formes cliniques:

1/Formes à début brutal

2/Formes atypiques:

-formes atténuées: suite à l'administration des antibiotiques.

-Digestives (diarrhée, vomissement) srt chez l'enfant simulant une appendicite/gastroentérite

-Respiratoires avec toux évoquant une bronchite.

-Neurologiques: (céphalées, tufhos) sans diarrhée.

-Hémorragique: rares

CLINIQUE

3/Formes compliquées: 3eme septénaire

-Peuvent être révélatrices de la maladie non ou mal traitée.

-Elles sont toxiques/rarement septiques.

1/Complications toxiques:

Complications digestives:

-**Hémorragies digestives:** minimales occultes/grande abondance. révélées par une pâleur CM, tachycardie, froideur des extrémités, hypotension, rectorragies abondantes.

-**Perforations intestinales** (iléale): entraînant une péritonite pouvant évoluer vers le décès, elle peut être:

*Sthénique : le dg est évident (dlr abdominales + arrêt des matières et gaz, ventre de bois), TR douloureux/

*Asthénique : le dg difficile, le tableau clinique n'est pas franc : sensibilité de l'abdomen, absence de ventre de bois. Orientée par: chute thermique, tachycardie, rétention urinaire, ↗GB TR douloureux, radio : croissant gazeux sous diaphragmatiques.

CLINIQUE

Complications cardiaques:

Myocardite:

Assourdissement des bruits du cœur mais souvent latente: ECG (troubles de la repolarisation/du rythme...)

Patente: insuffisance cardiaque voir choc cardiogénique.

Collapsus cardio-vx: suite à une ATB massive: chute brutale de la TA, tachycardie, hypothermie, AEG.

Complications neurologiques:

Encéphalite : rares, de mauvais pronostic, état ataxo-adyynamique; évolution souvent mortelle.

Cérébellite.

CLINIQUE

2/complications septiques:

Localisations viscérales suite à une dissémination bactérienne :

□ cholécystite surtout sur vésicule lithiasique,

□ Méningite, endocardite,

□ ostéite/ostéoarthrite (drépanocytaire),

□ abcès splénique, hépatique,

□ Orchite.

Arguments diagnostic

1/ Arguments épidémiologiques:

- Notion de voyage en zone endémique.
- Notion de contagé/cas similaire.

2/ Arguments cliniques:

- Fièvre d'installation progressive, en plateau
- Pouls dissocié
- FID gargouillante, SPM
- Tâches rosées lenticulaires, angine de duguet
- Tuphos, cérébellite .
- Epistaxis

Arguments diagnostic

1/ Arguments paracliniques:

a-Éléments d'orientation:

- Leuconéutropénie, thrombopénie (hyperleucocytose = complication)
- élévation modérée des transaminases.
- VS est peu élevée

b-Éléments de confirmation: Mise en évidence du germe

- Hémocultures:** positive 90% 1ère septénaire - 75 % 2ème semaine - diminue par la suite
- Coproculture:** isolement tardif et inconstant car élimination des salmonelles intermittente. La coproculture doit être répétée et peut rester positive après traitement signant un portage biliaire ou intestinal (chronique).
- Myéloculture**
- Culture des urines**

Arguments diagnostic

c- Examen sérologique: **Sérologie de Widal et Félix** positive à partir de la 2eme semaine.

-Agglutination O : apparait vers le 8 eme j d'évolution persiste 2 à 3 mois

-Agglutination H: apparait vers le 12 eme j d'évolution persiste plusieurs années

La sérologie est positive si :- TO > 1/100

- TH > 1/200

En Algérie :

- TO > 1/200

- TH > 1/400

*Faux positive: -Salmonellose non typhique

-yersiniose

-typhus

-paludisme

-dysglobulinémie

DIAGNOSTIC DIFERRENTIEL

- ✓ Paludisme
- ✓ Brucellose
- ✓ Rickettsioses
- ✓ Leptospirose
- ✓ Méningite/encéphalite

TRAITEMENT

- Buts:**
- éradication du germe
 - Obtenir une guérison
 - éviter les complications

Moyens: A/Antibiothérapie:

- Molécules active in vitro,
- Bonne diffusion lymphatique,
- Intracellulaire,
- Bonne élimination biliaire sous forme active;
- Par voie orale.

TRAITEMENT

1/Traitement historique:

- Dans les pays en voie de développement
- Moins onéreux
- Durée : 15 jours

-Phénicolés: voie orale

50mg/kg/j

abandonnés à cause de la toxicité médullaire et l'apparition de souches résistantes

-Amoxicilline: Voie orale

75 à 100 mg/kg/j à doses progressives

-Cotrimoxazole: cp 480 mg (utilisé en 1ere intention selon le consensus maghrébin)

Adulte 2cp X2/j

TRAITEMENT

2/Traitement court:

Les fluoroquinolones: Ofloxacine: 200mg x 2/j Ciprofloxacine: cp 500mg x2/j

Antibiotique de choix chez l'adulte enfant >15 ans

Chez l'enfant : traitement de courte durée peuvent être utilisées sans risque

Durée 5 à 7 jours formes non compliquées

10 à 14 jours formes compliquées

C3G: Ceftriaxone:

60 à 75 mg par voie parentérale

Durée: 5 jours

Azithromycine: FT non compliquée

10 mg/kg/j par voie orale

Durée: 7 jours

TRAITEMENT

B/Traitement des complications:

Corticothérapie: prednisone 1 mg/kg/j

Indications: complications neurologique et cardiaque

*Perforation intestinale:

Sonde gastrique d'aspiration + traitement chirurgicale+ ATB parentérale qui est reprise après l'intervention

*Hémorragie digestive: Repos absolue, poche de glace + Transfusion

*Collapsus: remplissage +/- drogues vasopressive+ arrêt des ABT+ CTC

*Myocardite: Corticothérapie +/- atropine

*Encéphalite: Corticothérapie + ATB

TRAITEMENT

3/Surveillance:

Clinique:

- Surveillance de la T, TA, pouls: toute accélération du pouls doit faire craindre une complication
- État de conscience
- Auscultation cardiaque
- Observation des selles
- Examen de l'abdomen/TR

TRAITEMENT

3/Surveillance:

Biologique:

-Contrôle de l'hémogramme

-Après arrêt du traitement: 2 coprocultures à 48h d'intervalle sont recommandées pour affirmer l'absence de portage chronique.

4/ Evolution:

Sous traitement:

-Favorable dans 95% des cas

-déferescence thermique en 2 à 7 jours

-Létalité est exceptionnelle: se voit chez les sujets âgés, dénutris, immunodéprimés

-Portage chronique en cas de vésicule biliaire lithiasique qui disparaît dans 95% des cas en 6 mois, il augmente le risque de cancer hépatobiliaire, de cancer du colon et du pancréas.

Sans traitement:

Disparition spontanées des symptômes en 4 semaines et rechutes dans 10 à 15%.

PREVENTION

1/Prévention collective:

- Déclaration obligatoire
- A l'hôpital: isolement entérique (chambre seule, hygiène des mains, désinfection des selles et du linge).
- À l'école: éviction jusqu'à guérison clinique et microbiologique.
- À domicile: les mesures d'hygiène doivent être renforcées (lavage des mains, lavage du linge).
- En restauration éviction du personnel porteur chronique jusqu' à éradication du portage
- Améliorer la qualité d'eau potable, entretien du réseau des égouts,

PREVENTION

1/Prévention individuelle:

a-Vaccin: constitué par l'Ag capsulaire VI (Typhim Vi[®] ; Typherix[®])

-Protège contre S. typhi et para typhi C mais pas contre paratyphi A et B

-Indication: adulte et enfant à partir de 2 ans

-Voie parentérale

-Renouvelable tous les 3 ans

b-Vaccin vivant bactérien (Vaccin Ty21a)

Indication: adulte et enfant à partir de 3ans

-Voie orale

-Tous les 5 ans

PREVENTION

Pour les porteurs chronique:

-Un traitement par Cotrimoxazole de 4 semaines ou ciprofloxacine 750 mg 2 fois/l=j

pendant 28 jours.

-Si échec: cholécystectomie

CONCLUSION

- ❑ Bactériémie à point de départ lymphatique
- ❑ Salmonella typhi et Paratyphi A B C
- ❑ Fièvre progressive
- ❑ Diagnostic hémoculture /coproculture/sérologie+/-
- ❑ Traitement : bonne évolution
- ❑ Complications parfois redoutables
- ❑ Prévention arme importante pour la lutte contre la maladie

MERCI POUR VOTRE ATTENTION