

La Fièvre Typhoïde

I- Introduction :

C'est une toxi-infection contagieuse endémo-épidémique due à des salmonelles majeures : *Salmonella typhi*, et bacille paratyphique A, B (+++), C (salmonelloses mineures : tableau de gastroentérite).

C'est une maladie essentiellement liée au péril fécal et à une hygiène personnelle et environnementale déficiente.

La fièvre typhoïde existe majoritairement dans les pays sous-développés du fait du retard du développement économique et de l'absence de tout à l'égout.

L'introduction des antibiotiques dans ces maladies infectieuses à transmission hydriques a permis de transformer la mortalité et la morbidité typhoïdique qui ont marqué une régression importante.

Malgré les progrès de l'hygiène et la prophylaxie, la maladie reste fréquente et responsable de complications dont certaines ont un pronostic redoutable.

II- Epidemiologie :

1- Le réservoir : c'est l'Homme. Il est en pratique la seule source de contamination, qu'il s'agisse de malade ou de porteur sain.

- Sujets malades : cycle entéro-hépatique, éliminés dans les selles.
- Sujets convalescents : à cause des gîtes hépatobiliaires.
- Sujets porteurs chroniques : sains mais éliminent toujours les germes dans les selles.
- Sujets porteurs sains : formes frustes, inaperçues.

L'élimination des salmonelles se fait dans les selles et dans les urines.

2- Mode de contamination :

- Directe : par les mains sales, souillées par des matières fécales.
Cette contamination manuportée peut se faire à partir d'un malade ou bien d'un porteur de germe sain (la plus fréquente).
Cette transmission se voit dans les collectivités où l'hygiène fécale est déficiente.
- Indirecte : la plus fréquente, se fait par ingestion d'eau et d'aliments pollués (légumes, fruits), les puits non surveillés, les sources, les châteaux d'eau contaminés, crudités, irrigation par des eaux polluées, cueillette des coquillages vivant dans des eaux souillées, objets et vêtements souillés.

Les mouches jouent un rôle important dans la dissémination de la maladie.

III- Physiopathologie :

Après ingestion de germes et passage de la barrière gastrique, les germes vont aller vers l'intestin où ils vont coloniser les ganglions mésentériques où ils se multiplient, puis seront déversés dans la circulation lymphatique, elle-même déversée dans le courant sanguin → la FT est donc une septicémie à point de départ lymphatique (dissémination sanguine progressive → augmentation progressive de la température).

L'endotoxine bactérienne joue un rôle essentiel dans la détermination des signes cliniques et des complications → plus l'endotoxine est élevée dans le sang, plus la maladie est sévère → l'endotoxine va induire les complications qui sont :

- Le typhos.
- Le dérèglement thermique.
- Le collapsus cardio-vasculaire.
- Les hémorragies digestives, les perforations.
- Myocardite.
- Encéphalite.

IV- Clinique :

1- Phase d'incubation : silencieuse, dure 10 à 15 jours

2- Phase d'invasion : marquée par :

- Troubles digestifs (nausées, constipation).
- Troubles nerveux : céphalées, insomnies.
- Epistaxis (très évocatrice chez un malade fébrile).
- La fièvre monte progressivement (0,5°C chaque jour), pour atteindre 39-40°C en 4 à 7 jours, puis reste en plateau ; il y a une dissociation pouls - température (l'endotoxine → myocardite → bradycardie).

→ **Examen clinique :**

- Langue saburrale.
- Météorisme abdominal : sonorité à la percussion de l'abdomen par parésie intestinale, iléus paralytique dû à l'endotoxine.
- Splénomégalie percutable.

3- Phase d'état : 2^{ème} septénaire. Diagnostic positif à ce stade.

- Fièvre en plateau : 39 - 40°C (3^{ème} septénaire → chute rapide).

- Tiphos : mélange de torpeur et de prostration (c'est l'imprégnation toxique de l'encéphale). Le malade est abattu, indifférent à son entourage, il peut s'accompagner de troubles psychiques mineurs (délire doux et tranquille, inversion du sommeil et présence de mouvements anormaux).
- Troubles digestifs : malade anorexique, soif intense, douleur abdominale diffuse, diarrhées avec selles liquides, fétides, de coloration jaunâtre (en jus de melon).

L'examen clinique retrouve un météorisme abdominal avec une FID sensible et gargouillement (signe évocateur).

- Splénomégalie : constante, rate molle infectieuse, de volume modéré.

Signe de présomption : installation de la fièvre progressive.

Signes de certitude :

- Tâches rosées lenticulaires qui sont à rechercher soigneusement au niveau de la paroi abdominale, flancs, bas du thorax, fosses lombaires. Ce sont de petites macules roses pâles, de la taille d'une lentille, non prurigineuses, s'effaçant à la vitre pressée, elles ne sont pas nombreuses, vont évoluer en 2 ou 3 poussées, disparaissent en quelques jours (4-5j) sans laisser de trace.
- L'ulcération du voile de Duguet : inconstante, ce sont le plus souvent des exulcérations superficielles, à bords nets, siégeant sur les plis antérieurs du voile du palais. Chez la petite fille, ces exulcérations s'accompagnent d'une ulcération vulvaire.

Remarque : taches rosées + angine de Duguet ne se voient qu'à partir du 8^{ème} jour de la maladie.

V- Evolution de la symptomatologie :

- Evolution spontanée : la phase d'état dure 2 à 3 semaines, puis la température commence à chuter (brutale ou progressive).
- La convalescence est longue et pénible et les complications sont fréquentes (disparition lente du tiphos et des troubles digestifs)
- Possibilité de guérison sans traitement.
- Sous traitement :
 - La fièvre tombe régulièrement, et progressivement (en quelques jours).
 - Le tiphos et les troubles digestifs régressent plus lentement.
 - Convalescence brève.
 - Rechutes possibles : 1 à 3% des cas (même sous traitement) : surviennent 10 à 15 jours après l'arrêt du traitement avec reprise de la même

symptomatologie, les hémocultures sont (+).

- Causes des rechutes :
 - Non-respect du traitement (dose, observance, durée).
 - Ou l'antibiotique n'atteint pas les gîtes (biliaires ou urinaires) traitement insuffisant (échographie des voies biliaires + culture de bile).

VI- Formes cliniques :

1- Formes à début brutal :

Hyperthermie brutale ; 40-41°C en 1 ou 2 jours, soit isolée, soit associée à des arthralgies ou des myalgies et même à des frissons (forme pseudo-grippale).

Les formes révélées par une complication (hémorragie ou perforation).

Remarque : hémorragie ou perforation dans le cadre d'une fièvre typhoïde ➔ il faut arrêter les antibiotiques car ceux-ci tuent les salmonelles et libèrent ainsi l'endotoxine qui aggrave la situation.

2- Formes à début diphasique : un tableau d'intoxication gastro-entérique, avec une phase transitoire de rétablissement, puis la FT se déclare avec ces symptômes.

3- Formes atténuées : elles sont très fréquentes.

- Les diarrhées minimales sont souvent remplacées par une constipation.
- Le typhus est peu marqué ou peu important ou remplacé par une asthénie psychique et physique.
- Fièvre peu élevée, peut être limitée à un fébricule ➔ forme de portage (ils sont considérés comme des porteurs sains).

4- Formes graves : peuvent apparaître d'emblée ou secondairement, elles associent un collapsus cardiovasculaire (TA↓↓), des signes abdominaux avec un syndrome pseudo-occlusif ou pseudo-perforatif, manifestations pseudo-encéphaliques (délire), dérèglement, thermique (hypo-et hyperthermie) parfois un syndrome hémorragique.

VI- Complications :

1- Complications digestives :

a- Les perforations intestinales :

Elles sont très redoutées (péritonite fécale).

Plusieurs trous ➔ intestins criblés de micro-perforations.

Il existe deux formes :

- *Forme asthénique* : malade en plein tufos, diagnostic difficile.
 - Signes discrets d'interprétation difficile.
 - Douleurs peu intenses, souvent localisées à la FID avec arrêt des matières et des gaz et parfois des vomissements.
 - Chute brutale de la température, accélération du pouls, altération du faciès.
 - Examen physique : défense de la FID, disparition de la matité pré-hépatique, irritation du Douglas.
 - FNS : hyperleucocytose à PNN, ASP → diagnostic (+).
 - Avis du chirurgien en urgence.
 - L'évolution sous traitement reste grave.
- *Forme sthénique* : pas de tufos ou tufos atténué (risque de perforation mais rapidement diagnostiquée). Peut survenir sous traitement.
 - C'est une douleur en coup de poignard avec contracture abdominale franche et douleur au toucher rectal.
 - Disparition de la matité pré-hépatique.
 - Image de pneumopéritoine à l'ASP.
 - Hyperleucocytose à la FNS.
 - Une intervention chirurgicale s'impose en urgence → si le malade est opéré à temps, le pronostic est favorable.

b- Les hémorragies : 2 à 6% des cas, de gravité variable.

Le plus souvent peu abondantes ; méléna isolé, stries de sang dans les selles.

Si elles sont abondantes : choc avec chute brutale de la température, dyspnée, tachycardie, chute de la TA, pâleur, malaise. L'hémorragie peut annoncer une perforation : choc hypovolémique.

Le pronostic est très variable en fonction de l'abondance. Exceptionnellement, l'hémorragie peut être foudroyante et responsable de décès rapide. Il faut arrêter l'alimentation par voie orale et arrêter l'antibiothérapie et mettre immédiatement le malade sous corticoïde par voie générale (effet anti-inflammatoire + temporisent les endotoxines dans le sang).

Un malade qui saigne de son tube digestif car il a une fièvre typhoïde → indication impérative de la corticothérapie et du sang frais (transfusion).

c- Choc endotoxinique :

- Débute brutalement par une chute thermique importante, malade froid avec des extrémités cyanosées.
- TA basse avec pouls filant et imprenable, le malade est très pâle.
- Il faut faire un remplissage vasculaire en urgence si PVC basse, arrêter les antibiotiques et mettre le malade sous corticoïdes IV.
- Faire en urgence : FNS, gazométrie sanguine, ionogramme.

d- Complications hépatobiliaires :

- Ictère typhoïdique : complication fréquente qui pose de graves problèmes. Il faut poser le diagnostic devant cet ictère fébrile : faire des hémocultures, mais les résultats ne seront obtenus qu'au bout de 3 jours, donc on demande aussi une FNS à la recherche de leucopénie, rechercher un pouls dissocié.
- Cholécystites typhiques aiguës ou chroniques dont le point de départ peut être un portage de germe.
- Développement d'abcès hépatique, abcès de la rate, infarctus.

2- Complications cardio-vasculaires :

Myocardite typhique : les formes frustes sont très fréquentes, dépistée par des ECG systématiques qui vont montrer des altérations de l'onde T et du segment ST ou bien des troubles du rythme, allongement de l'espace PR.

Atteintes endotoxiques → myocardites et non pas endocardites La forme typhique associe un tableau d'assourdissement des bruits du cœur avec tachycardie, parfois bruit de galop, une diminution de la pression artérielle, une accélération progressive du pouls, un gros cœur à la radio → tableau de défaillance cardiaque.

Elle relève d'un traitement soit par corticoïdes, soit par d'autres traitements à visée cardiaque.

La myocardite peut donner un ralentissement à l'extrême du pouls nécessitant de l'atropine (réanimation si pouls < 50).

Il est rare qu'elle donne des signes d'insuffisance cardiaque.

3- Complications neuro-méningées :

L'endotoxine circule partout (cerveau, cervelet, méninges, ...) → on peut voir toutes les complications possibles.

On peut avoir des méningites lymphocytaires bénignes (dues au passage de l'endotoxine → méningite à liquide clair → pas de traitement → guérissent avec la maladie), cérébélite typhique, encéphalites graves qui réalisent des tableaux variables, des troubles de la conscience, un syndrome déficitaire, un syndrome cérébelleux, pyramidal, extra-pyramidal, troubles psychiques d'allure psychotique. Certaines encéphalites typhiques entraînent un état suicidaire. On peut avoir des troubles neurovégétatifs, mouvements de focalisation, mouvements anormaux.

Devant tout syndrome cérébelleux, il faut rechercher une fièvre typhoïde et l'inverse est vrai.

Le traitement de toutes ces atteintes neuro-méningées relève de la corticothérapie.

4- Complications ostéo-articulaires :

Les Salmonelles peuvent sur certains terrains toucher l'os.

Si endotoxine : arthrotuphos.

Si le germe lui-même : ostéite, ostéo-périostite, les côtes, les vertèbres et les os longs.

5- Autres complications :

- **Rénales :**

- GNA d'origine toxi-infectieuse (immunologique : dépôt de complexes immuns).
- Néphrite tubulo-interstitielle d'origine mixte ; immunitaire et infectieuse.

- **Hématologiques :**

- Troubles de la crasse sanguine : purpura, hémorragies diverses.
- Troubles de la coagulation (gingivorragie, syndrome hémorragique, purpura,...) →

C'est la thrombopénie due à l'endotoxine qui attaque la moelle osseuse → atteinte centrale.

VII- Diagnostic de la fièvre typhoïde :

Il est d'abord clinique, épidémiologique, contexte biologique : le premier examen à faire est la FNS : leuco-neutropénie franche ou absence de l'hyperleucocytose. La leuco-neutropénie peut être aggravée par le traitement antibiotique (phénicolés).

Si on a une leucopénie $< 2000 \text{ élt/mm}^3$, on ne doit pas donner de phénicolés parce qu'ils sont très toxiques pour la moelle osseuse et peuvent entraîner une atteinte irréversible.

Le diagnostic peut être affirmé aussi par la découverte de germes dans le sang : hémoculture, dans les selles : coproculture, dans les urines : uroculture, ECBU.

Sérologie : Ac neutralisant ou Ac agglutinant.

Les hémocultures sont presque toujours positives dès la première semaine.

Les coprocultures vont permettre de diagnostiquer la maladie, et de surveiller les malades pour éviter le portage des germes.

Normalement, aucun malade ne peut sortir avant d'avoir 3 coprocultures négatives.

Le diagnostic est posé aussi par la sérologie : sérodiagnostic de Widal : il recherche les Ac anti-salmonelles = agglutinines. La salmonelle a 2 Ag : Ag somatique « O » et Ag flagellaire « H », donc, on va avoir un Ac anti-O et Ac anti-H.

Le sérodiagnostic va rechercher les Ac :

TO (infection récente) $\rightarrow$ 1/100

TH (stigmate de typhoïde ancienne ou c'est une maladie typhique en évolution) $\rightarrow$ 1/200.'

Les Ac. anti-O apparaissent vers le 8^{ème} jour de la maladie (les premier à disparaître : 2-3 mois).

Les Ac anti-H apparaissent vers le 10^{ème} - 12^{ème} jour de la maladie (persistent plusieurs années).

- TO, TH $\rightarrow$ *Salmonella typhi*,
- AO, AH $\rightarrow$ *Salmonella paratyphi A*,
- BO, BH $\rightarrow$ *Salmonella paratyphi B*,
- CO, CH $\rightarrow$ *Salmonella paratyphi C*,

La sérologie doit être lue dans le mode cinétique : TO $\uparrow$: 1/200, 1/800 ; TH $\uparrow$: 1/400, 1/800, 1/1600.

Le bilan pré-nuptial : sérologie VIH, HB, HC, syphilis, rubéole, toxoplasmose.

Les gens vaccinés ont des TH (+), seuls les TO sont témoins.

30% des malades peuvent rester séronégatifs même dans le cas d'une fièvre typhoïde réelle, le plus souvent la cause est l'utilisation intempestive d'antibiotiques, mais aussi

l'immunodépression.

Le sérodiagnostic peut être faussement positif au cours des maladies qui s'accompagnent de dérèglement immunitaire : collagénose, cancer intestinal, hémopathies, LED,...

VIII- Traitement :

Doit être conduit en milieu hospitalier :

- Mesures hygiéno-diététiques.
- Isoler le malade.
- Désinfection au cours de la maladie (linge, literie).
- Régime diététique : apport liquidien et calorique suffisant et adapté.
- Il faut utiliser la voie orale. En cas de troubles digestifs et tymphos → voie parentérale.
- Déclaration obligatoire de la maladie (01).
- Faire des coprocultures répétées à la convalescence (sortie du malade après 3 coprocultures négatives).
- Le traitement le plus important est de stériliser le malade.



Le traitement antibiotique :

Seuls les antibiotiques à concentration lymphatique élevée.

Quel que soit l'antibiotique choisi, il doit répondre à des règles de prescription précises :

- La voie buccale est la voie préférée car l'absorption de l'antibiotique par les chylifères intestinaux l'emmène vers les ganglions.
- S'il y a des troubles digestifs ou un tymphos on utilise la voie intramusculaire ou intraveineuse.
- La posologie doit être suffisante :
 - Chloramphénicol : max 50mg/Kg/j → le plus efficace mais toxique pour la moelle (aplasie médullaire).
 - Ampicilline : 100mg/Kg/j.
 - Bactrim : 50mg/Kg/j en moyenne.
- Il faut proscrire les doses de charges : on ne donne pas la dose totale (dose x poids) entièrement mais progressivement (par fractionnement 3g/j) ; on commence par une dose minime les premiers jours et on augmente progressivement (la typhoïde n'est pas une urgence septicémique), car risque d'accident de lyse bactérienne brutale.

Le Bactrim[®] peut être donné d'emblée parce qu'il ne donne pas d'accident de lyse bactérienne.

- L'antibiothérapie doit être poursuivie 10 à 15 jours après l'apyrexie sauf dans les traitements courts (C3G et fluoroquinolone qui sont donnés au maximum pendant une semaine).

Un traitement trop bref favorise les rechutes.

- Surveillance clinique et biologique stricte :
 - Clinique : pouls, température tension artérielle, examen de l'abdomen (défense, sensibilité ; contracture, météorisme), aspect du malade, nombre et aspect des selles.
 - Biologique : FNS, ionogramme.



Antibiotiques actifs sur la FT :

Dans les pays occidentaux, la FT est traitée par les céphalosporines G3 : efficace et court, fluoroquinolones.

Les deux antibiotiques permettent la guérison dans 90% des cas, le traitement est de courte durée (maximum 10 jours) traitement réservé aux pays riches.

- CG3 : Ceftriaxone 75mg/Kg/j) en IM ou IV.
- Quinolone : Ofloxacin 200mg 2x/j).

Les fluoroquinolones sont contre-indiqués chez la femme enceinte et les enfants <15 ans.



Les corticoïdes :

Surtout l'hydrocortisone ou Solumedrol dans des indications très précises comme les céphalites, hémorragies digestives sans perforation, les cérébélites, état de choc, collapsus cardio-vasculaire, myocardite.

Les corticoïdes ne doivent pas être utilisés pendant une longue durée parce qu'ils favorisent le risque de rechute.



Prophylaxie :

Vaccination :

- Professions exposées.
- Militaires.
- Personnes vivant ou voyageant en zone d'endémie.
Mais n'assure pas de protection contre *Salmonella para A et para B*.

Collective : surveillance d'aliments, hygiène.

Individuelle :