



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur

Et De La recherche Scientifique



Université Abou Bakr Belkaid Tlemcen

Faculté de médecine

Département de médecine

Fièvre typhoïde chez L'Enfant

❖ **Réalisé par :**

- ✓ Mezri Fatima Zohra
- ✓ Bellal Amel
- ✓ Dini Nacéra
- ✓ Graoui souhila.

DOCTEUR BENCHOUK

Année Universitaire : 2009-2010



PLAN

Boit) 614 1618.92-280/02/

- **Introduction**
- **Historique**
- **épidémiologie**
 - ✓ l'agent causal
 - ✓ mode de contamination
 - ✓ répartition géographique
- **physiopathologie**
- **clinique**
 - ✓ forme commune chez l'enfant
 - ✓ formes cliniques
 - FORMES SYMPTOMATIQUES EVOLUTIVE
 - FORMES SELON LE TERRAIN
- **évolution**
- **complications**
 - ✓ Digestives
 - ✓ Cardiovasculaires
 - ✓ Neurologiques
 - ✓ Respiratoires
 - ✓ Autres complications
- **diagnostic positif**
 - Les arguments épidémiologiques
 - Les arguments cliniques
 - Les arguments biologiques
- **diagnostic différentiel**
- **traitement**
 - Traitement curatif
 - Traitement prophylactique
- **conclusion**
- **bibliographie**

❖ introduction-généralités

La fièvre typhoïde est une toxi-infection contagieuse à point de départ lymphatique, due à l'ingestion d'un bacille d'Eberth (*salmonella typhi*), ou plus rarement de *salmonella paratyphi* A .B. exceptionnellement C.

Ces bactéries possèdent chacune des antigènes différents : antigène O somatique, antigène H flagellaire, antigène Vi capsulaire mis en évidence par le sérodiagnostic de Widal et Félix.

C'est une maladie spécifiquement humaine à transmission hydrique liée au péril fécal, elle sévit en zone tropicale dans le tiers monde sur un mode endémique, entrecoupé d'épidémie d'importance variable.

Elle demeure encore aujourd'hui un problème de santé publique majeur dans les pays en voie de développements à l'inverse des pays industrialisés, où Sa fréquence a beaucoup diminuée (moins de 1 cas pour 100.000 habitants contre 130 dans les pays du tiers monde), cela est due à l'amélioration des infra structures sanitaires, et notamment l'amélioration des circuits de distribution de l'eau ainsi que la surveillance des produits alimentaires qui a permis de la reléguer au rang des maladies rares ou importées(Revue de l'oms 1994).

Elle est parfois grave, en particulier en raison de ses complications et du terrain sur lequel elle survient. Chaque année, 21 millions de personnes en sont victimes dans le monde, et environ 200 000 en meurent. (Revue de l'oms 1994).

La fièvre typhoïde affecte essentiellement l'enfant d'âge scolaire et l'adulte jeune. Chez l'enfant âgé de moins de cinq ans et chez le nourrisson, elle est méconnue, du fait de ses Symptômes cliniques atypiques.

Le diagnostic est évoqué devant les signes cliniques, orientés par le contexte épidémiologique (cas similaire, retour d'une zone d'endémie, terrain), il est étayé n par les données des examens bactériologiques (hémoculture, coproculture, sérodiagnostic), les examens complémentaires non spécifiques (numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP) n'ayant qu'un intérêt limité.

Le traitement repose essentiellement sur l'antibiothérapie spécifique et efficace, dure en général dix à vingt et un jours. Pendant cette période, le patient doit être isolé pour éviter toute transmission de la maladie. Sans traitement, la maladie peut être mortelle dans environ un cas sur dix.

Pendant la convalescence il est nécessaire d'effectuer des coprocultures. Elles doivent-elles négatives afin d'exclure la possibilité pour un individu de transporter et de transmettre le germe.

La fièvre typhoïde est une maladie à déclaration obligatoire, la prévention est d'abord individuel ou le malade doit être isolé avec des mesures d'hygiène visant à éradiquer toute source de contamination

Le dépistage de la maladie doit se faire aussi dans l'entourage du malade afin d'éviter la dissémination de l'infection ; ainsi que sur le plan communautaire par le Développement des mesures de « sanitation » visant à séparer la chaîne de l'alimentation de la chaîne des excréments humains et par la distribution d'eau contrôlée bactériologiquement, traitement des eaux usées, pasteurisation des aliments (œufs, beurre et lait en particulier), Dépistage, diagnostic et traitement des porteurs sains.

Il existe un vaccin oral vivant atténué contre la typhoïde (à partir des souches T. y. 21 a). Son efficacité est évaluée à 70 % et son administration se fait quotidiennement avec un total de 4 doses. Néanmoins ce vaccin est contre-indiqué chez les immunodéprimés et chez les enfants en dessous de six ans. Il existe un autre vaccin monodose polysidique capsulaire V i qui a une efficacité autour de 65 à 75 % et sa tolérance est bonne. Son administration se fait en une seule fois par voie intramusculaire.

❖ Historique:

C'est une maladie infectieuse aiguë (épidémie grave) strictement humaine causée par *Salmonella typhi* (bacille d'Eberth : bactériologue allemand 1835-1926). C'est aux savants français BRETONNEAU et LOUIS que revient la gloire d'avoir décrit les premiers la fièvre typhoïde (1822-1829). En 1880, EBERTH étudie le germe, pendant la même période, deux autres auteurs, le médecin russe SOKOLOV et le médecin allemand GAFFKY, ont pu isoler ce bacille en culture pure. Ensuite, en 1905 SCHOTTMULLER est parvenu à isoler deux bacilles voisins mais différents du bacille d'Eberth, que BRION et KAYSER appellent bacilles paratyphiques A et B.

WIDAL FERNAND (1862-1929) Médecin et bactériologiste français, l'un des fondateurs du sérodiagnostic (application du phénomène d'agglutination des microbes au diagnostic de certaines maladies il s'intéresse en 1886 à l'étiologie de la fièvre typhoïde, confirme la découverte d'Eberth et montre la transmission de la maladie par l'eau ; il montre aussi, avec Chantemesse, que l'on peut immuniser l'animal contre cette infection par l'injection d'une culture chauffée du bacille responsable.

C'est à Paris, lors de ses recherches sur la fièvre typhoïde, que Reilly (1935) démontrera le rôle du système neuro-végétatif dans le déterminisme des lésions intestinales dues à la maladie, en 1948 Woodward a introduit le chromosome dans le traitement de la fièvre typhoïde.

La vaccination contre la maladie au moyen de bactéries tuées fut commencée en 1888 en France par Chantemesse et Widal, et en 1896 en grande Bretagne par Wr.

❖ Epidémiologie :

➤ L'agent causal :

Etudes morphologique et caractères culturels des germes :

Les salmonelles possèdent les caractères de la famille des Enterobacteriaceae : bacilles à Gram négatif de 1 à 0,6 µm de long et de 0,3 à 1 µm de large, non sporulés, mobiles, aéro- et anaérobies, dont la température optimale de croissance est de 37 °C. Elles peuvent vivre en milieu hydrique, sont détruites par la chaleur et les acides, résistent au froid et à la dessiccation, en particulier en présence de protéines. Cultivées aisément sur milieu usuel, les colonies de salmonelles sont de type S lisse, translucides, humides à bords réguliers, rarement de type R rugueuses. Certains milieux facilitent l'isolement des germes (milieu de Muller-Kauffmann) ils sont utilisés pour les coprocultures.

Caractères biochimiques :

Ce sont des entérobactéries bacilles Gram négatifs, mobiles (ciliature péritriche),

Facultatifs.

Oxydase négative.

Nitrate réductase positive.

Fermentent le glucose.

Lactose négative, H₂S positive (ou négative),

Uréase négative.

Lysine décarboxylase positive utilisant la voie des acides mixtes, indole négative.

ne possédant pas la bêta-galactosidase, à forte contagiosité, responsables de gastro-entérites, toxi-infections alimentaires et des fièvres typhoïde et paratyphoïde (*S. typhi* et *S. paratyphi*).

Constitution antigénique :

Chaque variété de salmonelle est constituée d'une mosaïque d'antigènes responsable chacun du développement d'anticorps spécifique au cours de l'infection humaine : cette propriété est à la base du sérodiagnostic

Les antigènes O : sont portés par le corps bactérien et sont dénommés antigènes somatiques. Ils sont thermostables et ont été identifiés comme l'équivalent antigénique de l'endotoxine. Fait important, il existe plusieurs

variantes d'antigène O pour une même salmonelle, chaque variante recevant un numéro (par exemple antigène O 9 et O 12 pour salmonella typhi) : certaines variantes de ces antigènes O sont communes à plusieurs salmonelles et expliquent les phénomènes de coagglutination. Ainsi salmonella typhi et salmonella enteritidis possèdent les antigènes O 9 et 12 : la mise en évidence dans le sérum d'un malade d'agglutinines O 9 et 12 pourra témoigner d'une infection à salmonella typhi, mais également à salmonella enteritidis. Ces faits doivent être connus pour résoudre certaines difficultés d'interprétation des sérodiagnostics.

L'antigène H : est au contraire un antigène dont le siège est flagellaire. Il est thermolabile. Il possède également plusieurs constituants désignés par des chiffres, mais dont l'incidence pratique est moindre que celle des antigènes précédents.

L'antigène Vi : capsulaire recouvre l'antigène O et peut masquer ce dernier lorsqu'il est abondant. L'agglutination doit être alors recherchée avec le sérum anti Vi.

Son nom est dû au fait que lors de sa découverte on pensait qu'il jouait un rôle dans la virulence du germe

Il est aussi présent dans la salmonella typhi ainsi que la para typhi C et salmonella Dublin.

Taxonomie :

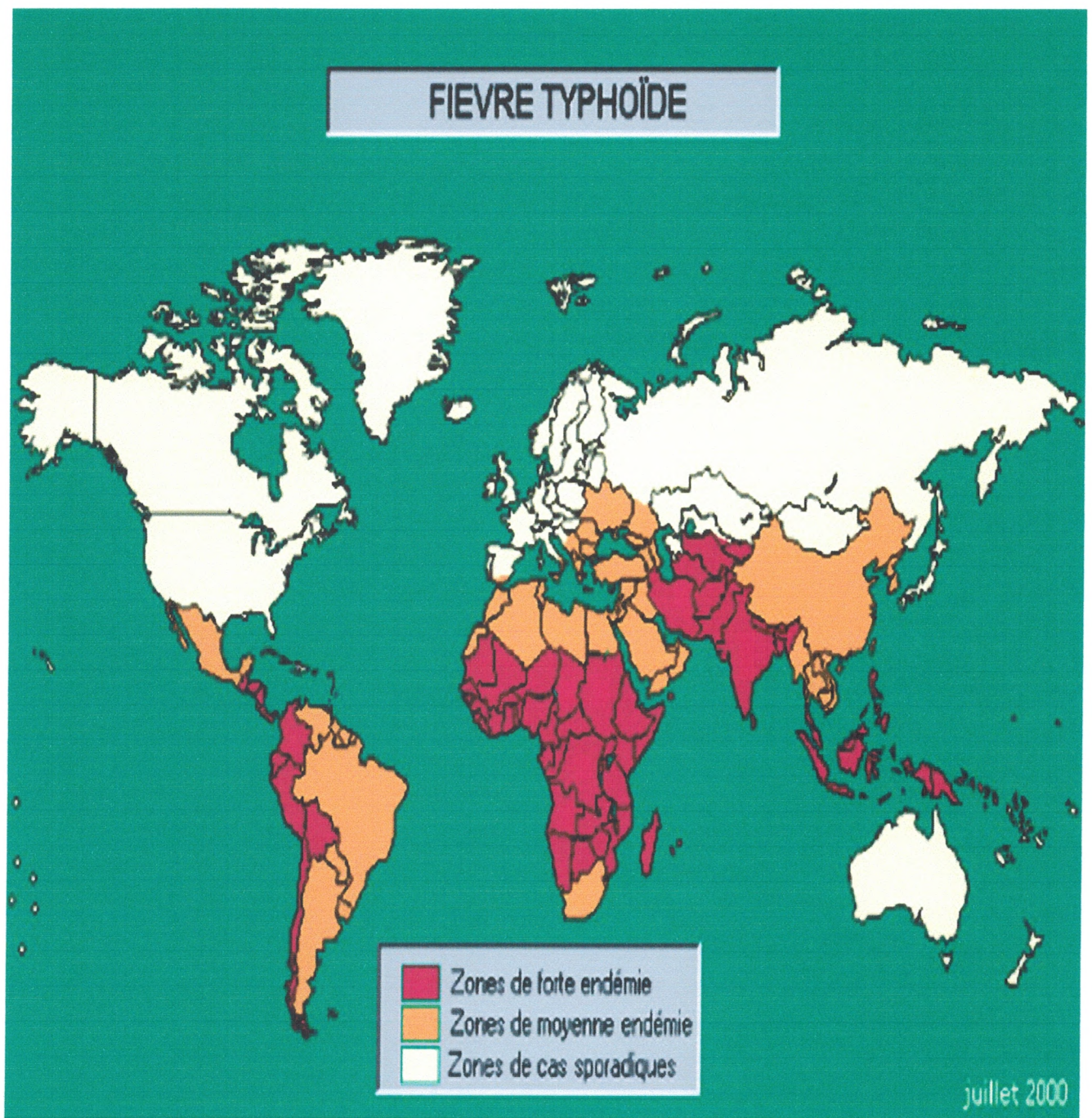
Genre	<i>salmonella</i>
embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gamma Proteobacteria</i>
L'ordre	<i>Enterobacteriales</i>
La famille	<i>Enterobacteriaceae</i>

➤ **Le mode de contamination :**

Le réservoir de germes est strictement humain. La transmission répondant à la "règle du péril fécal" peut être directe par contact avec des selles infectées, du linge souillé ou par un porteur de germes qui aurait préparé ou manipulé de la nourriture sans les précautions d'usage.

Elle peut être indirecte par l'ingestion d'aliments (coquillages - fruits de mer ou légumes crus contaminés) ou d'eau.

Est par ailleurs possible d'être contaminé plusieurs fois de suite par la bactérie. Certains individus ne s'en débarrassent même jamais totalement : après leur guérison, ils continuent à être ce que l'on appelle des "porteurs sains". En clair, la bactérie est toujours dans leur organisme mais ils ne développent aucun symptôme. Ceux-ci ont joué un rôle important dans la transmission de la maladie depuis son apparition. En étudiant des souches de bactéries, les chercheurs sont en effet parvenus à remonter dans le passé et à reconstituer l'histoire de la fièvre typhoïde.



Carte faite par le Dr Jean Philippe Leroy inspirée de "Santé et Voyages" du Dr E. Caumes

❖ Physiopathologie

Au cours de l'évolution de la maladie, deux mécanismes physiopathologiques différents mais intriqués rendent compte de l'apparition des signes cliniques et biologiques :

- Infection septicémique avec présence de germes dans la circulation générale ;
- Libération d'endotoxine par lyse bactérienne.

1. Infection septicémique :

Les germes pénètrent par voie digestive au niveau de l'intestin grêle et colonisent les ganglions lymphatiques mésentériques où ils se multiplient (c'est la phase d'incubation asymptomatique qui dure de une à deux semaines). De là, ils gagnent la circulation générale par voie lymphatique (canal thoracique). Cette période septicémique est contemporaine du début de la maladie (premier septenaire). Elle permet d'expliquer :

La positivité des hémocultures qui isolent le germe ;

La possibilité de localisations infectieuses secondaires : ostéite, spondylite, cholécystite.... La discrétion relative des signes proprement toxiques à cette période : fièvre ; splénomégalie...

2. Période toxi infectieuse :

Les germes lysés au niveau des ganglions mésentériques libèrent leur toxine qui est donc une endotoxine (et non une exotoxine comme celle du tétanos ou la diphtérie). Cette seconde phase est contemporaine de l'apparition des anticorps (agglutinines O puis H). L'action de l'endotoxine va se manifester au niveau de différents viscères :

- Fibres neurovégétatives mésentériques (reilly) : leur irritation entraîne la congestion de l'iléon terminal, l'hyperplasie et l'ulcération des plaques de Peyer ;
- Diencéphale : tuberculose
- Myocarde : myocardite....
- Foie, rein...

La gravité d'une fièvre typhoïde est liée à l'importance des signes toxiques, l'antibiothérapie n'agit pas directement sur l'endotoxine. Surtout, elle peut majorer les signes toxiques, si prescrite à trop fortes doses au début elle accentue le phénomène de lyse bactérienne.

Enfin les principales complications de la maladie sont en rapport direct avec l'action de cette toxine : myocardite grave , collapsus, atteinte diencéphalique majeure avec coma, hémorragie et perforation intestinale

❖ Clinique :

A/forme commune chez l'enfant :

1-incubation :

Après une période d'incubation d'une à trois semaines, la maladie évolue classiquement en deux phases :

2-phase d'invasion (première semaine) :

Une fièvre élevée d'installation brutale (40°C avec dissociation rare du pouls)

Des troubles digestifs : a type d'anorexie, nausées et de crampes abdominales, constipation ou diarrhées

Des troubles nerveux : céphalées , insomnie, asthénie, myalgies, arthralgies.

Des épistaxis : classiquement évocatrice surviennent très inconstamment.

Cette phase peut aussi apparaître d'emblée brutal dans un tableau de gastro-entérite pouvant simuler un tableau chirurgical aigu, notamment chez le jeune enfant.

L'examen clinique à cette phase retrouve :

Une langue saburrale ; météorisme abdominal avec gargouillements et sensibilité de la fosse iliaque droite.

La découverte d'une splénomégalie modérée malheureusement inconstante, a une grande valeur diagnostique.

Souvent on trouve des râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire.

3-Phase d'état (deuxième semaine) :

Dite aussi septicémique le tableau clinique est caractéristique et évocateur, marquée par :

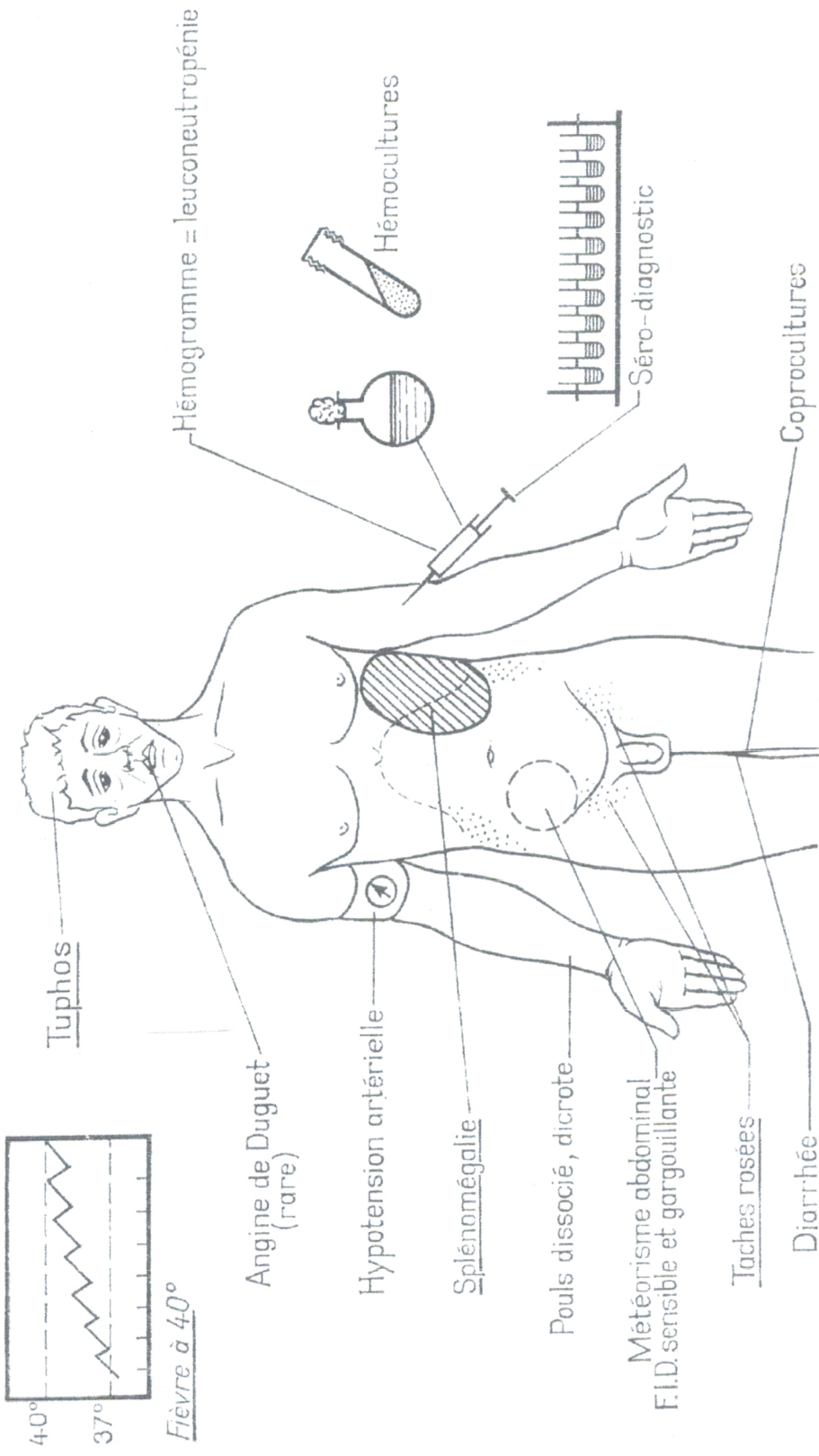
Signes généraux : une fièvre plateau en entre 39°et 40°.ce plateau fébrile est caractérisé par une dissociation pouls température, une hypotension, avec un rythme cardiaque plus lent que prévu pour une fièvre à 40°C.

Signes physiques :

- **Digestifs :** lèvre sèche (fuligineuse), langue saburrale, soif vif avec anorexie ; abdomen ballonné Une diarrhée abondante en jus de melon fétide et très contagieuse; une fosse iliaque droite gargouillant et

sensible ; Une splénomégalie type septicémique dans 50% des cas, une hépatomégalie discrète est fréquente.

- **Neurologiques** : état de stupeur avec asthénie physique et psychique, indifférence à l'entourage avec parfois délire doux et tranquille c'est **le tephos**. ainsi qu'une inversion du rythme du sommeil
- **cutané** : présente dans 10% des cas :
 - ✓ **taches rosées lenticulaires** TRL qui sont pathognomoniques de la maladie (30% des cas), inconstantes à recherchées à la lumière du jour, se présente : petites Macule rosée à pêne saillantes, s'effacent à la vitro pression, siégeant sur les rebords costaux ; racine des cuisses ; lombes ; évoluent en 2 – 3 pousses, s'effacent sans laisser des séquelles ; régressent en 8 jours.
 - ✓ **L'angine de Duguet** : (10% des cas), Considéré classiquement comme pathognomonique retrouvé à L'examen de la cavité buccale, c'est une ulcération superficielle, Ovalaire, a grand axe vertical, siégeant sur le pilier amygdalien antérieur.
- **Pleuro pulmonaire** : des râles bronchiques surtout au niveau des bases et une toux sèche.
- **Urologique** : une oligurie et des brulures mictionnelles.



FIÈVRES TYPHOÏDES

Signes cliniques et examens de laboratoire

B/FORMES CLINIQUES :

1-FORMES SYMPTOMATIQUES EVOLUTIVE :

- Forme pseudo grippale :
céphalées, myalgies, fièvre d'emblé élevée avec frissons et toux non productive.
- Formes gastro-entérique :
Gastro entérite aigue avec début brutal qui se manifeste par une altération de l'état
Général, des douleurs abdominales diffuses Vomissements, diarrhées avec déshydratation.
- Formes méningées :
Evoquée devant une fièvre aigue avec des troubles de conscience, céphalées et syndrome digestif (vomissements).
- Formes frustes :
Fièvre persistante modérée et supportée, légère splénomégalie, parfois une fosse iliaque gargouillante.
- Formes ambulatoires :
A découverte fortuite souvent asymptomatique, parfois des céphalées, quelques troubles digestifs peu ou pas de fièvre. Révélé suite a un examen para clinique fait dans un autre but.
- Formes compliqués :
Rare,signe d'imprégnation toxinique sont prononcés : tymphos hypotension,météorisme abdominal,risque d'hémorragie digestive,perforation ou autres complications cardio vasculaires ou neuro-méningée.

2-FORMES SELON LE TERRAIN :

- **Adulte :**

Le début est progressif avec dissociation pouls température et altération de l'état général associé a des signes abdominaux, neurologiques et pleuro pulmonaire.les complications chez l'adulte sont plus fréquentes que chez l'enfant.

- **Nourrisson :**

Rare mais grave ; associe un tableau de gastro-entérite fébrile avec déshydratation aigue qui nécessite une meilleure prise en charge rapide et efficace.

- **Sujet âgé :**

Maladie rare mais très grave chez un sujet âgé ayant des atteinte systémiques préalables, les signes neuropsychiatriques sont fréquents.

- **Femme enceinte :**

La fièvre typhoïde reste une maladie potentiellement grave pendant la grossesse, tant pour la mère que pour le foetus.L'étude de la littérature retrouve un risque élevé de mort fœtale, d'infection néonatale et d'accouchement prématuré.

3. FORMES ASSOCIEES :

Fièvre typhoïde + paludisme : Typho-malaria

Fièvre typhoïde +shigellose

Fièvre typhoïde + amibiase

❖ Evolution :

Sans traitement : elle est défavorable , l'existence d'une évolution spontanée cyclique ou phase de défervescence au troisième ;quatrième septénaire le plus souvent en lysis avec disparition des autres signes sans complications ;mais la convalescence est longue, asthénie prolongée, amaigrissement important et selles infectantes.

Sous traitement : elle est favorable, la température détranche 20 – 48 heure, mais ne se normalisé que 6 – 8 jours ; le pouls se normalise parallèlement ; céphalée régresse 24 – 48 heure et le sommeil reprend; Tuphos 2 – 3 jours ; trouble digestive peuvent mettre 1 semaine ; TRL 3 – 5 jours (d'autre poussées sont possibles s/ traitement).

Rechute :

Apparaissent 10-15 jours après l'arrêt du traitement, elles peuvent survenir même après un traitement correct avec une dose et durée suffisante. Elles sont dues a des foyers ganglionnaires nécrosés peu ou pas vascularisés et qui sont riches en germes et, inaccecibles aux antibiotiques ; elles peuvent être dues a un foyer biliaire lithiasique.

❖ Complications :

➤ Digestifs

Hémorragies intestinales:

Sont les complications les plus banales Elles se révèlent par la présence du sang rouge ou digéré, dans les selles. Elles se manifestent par une hypothermie et une hypotension, une pâleur des extrémités avec un toucher rectal qui revient souillé de sang. On peut avoir des hémorragies cataclysmique surtout les rectorragies qui sont mortelles ; ou bien elles peuvent être microscopiques occultes diagnostiquées par la recherche du sang dans les selles. L'anémie par spoliation sanguine se superpose à l'anémie chronique de l'infection.

Perforations intestinales:

Source importante de décès. Sont devenues rares.une péritonite révèle la maladie peut se présenter en deux aspects :

- **Péritonite sthénique :**

Le diagnostic est facile chez le typhique traité conscient apyrétique et se manifeste par une douleur localisée puis diffuse, la contracture abdominale est évidente (ventre de bois) ; au toucher rectal on aura une douleur vive avec un cri de douglas, L'état de choc est évident
L'hémogramme révélera une hyperleucocytose ; et un pneumopéritoine a l'ASP.

La prise en charge de la péritonite typhique est médicochirurgicale Elle consiste en la correction des défaillances viscérales et associe une antibiothérapie adaptée à Salmonella typhi Sans retarder l'intervention.

- Une péritonite asthénique dont la symptomatologie est trompeuse: souvent latente apanage des fièvres typhoïdes graves, surtout chez le vieillard et les immunodéprimés donnant un tableau d'occlusion fébrile avec altération de l'état générale douleur spontanée et peu intense, arrêt des matières et gaz, défense et contracture abdominale. hyperleucocytose et un pneumopéritoine a asp en cas de doute le scanner abdominale confirme le diagnostic.

Syndrome pseudo-perforatif :

Ce syndrome est due a une libération massive de l'endotoxine due a une antibiothérapie massive sans respect des règles d'inscription de l'antibiotique ; il représente le même tableau clinique de la perforation avec cependant de nombreuses TRL, un tufhos important un collapsus thermique et a l'ASP on a une dilatation des anses intestinales et du colon et un iléus paralytique sans pneumopéritoine et à l'hémogramme il n'y'a pas d'hyperleucocytose.

Manifestations hépatovésiculaires :

Elles sont liées à la prolifération bactérienne, type :

Abcès hépatique

Hépatites : dans 10%des cas anictériques ou subictériques, se manifestent par une augmentation discrète de transaminasases et de phosphatases alcalines.

La cholécystite est rare au cours de la fièvre typhoïde (0.5- 2% des cas), elle peut survenir des années après la maladie.

Une lithiase biliaire peut être à l' origine des rechutes ; Ce foyer mérite d'être rechercher chez les porteurs chroniques.

➤ **cardiovasculaires :**

La myocardite typhique :

Rare, peut être latente ou être révélée soit cliniquement : pouls accéléré ; trouble du rythme ; assourdissement des bruits cardiaques ; légère baisse de la TA.

A l'ECG : un trouble de repolarisation ou de la conduction, rarement défaillance cardiaque.

L'état de choc :

Révéle par une chute tensionnelle et une accélération du pouls devenant filant, est une urgence vitale. Il est secondaire à la libération massive d'endotoxines, en particulier au début du traitement antibiotique la raison pour laquelle le traitement est donné a dose progressive.

Endocardite ; péricardite : sont rares

Les complications vasculaires de la maladie (**phlébite ; artérite**) sont exceptionnelles.

➤ **neurologiques** :

L'encéphalite qui se traduit par l'exacerbation du tétanos avec prostration majeure.

Des troubles psychiatriques type délire confuso-onirique et hallucination et obnubilation.

Des troubles cérébrales : myoclonies, tremblement, convulsions, coma .

Méningite : lymphocytaire ou purulente, est exceptionnelle.

➤ **Respiratoires** : Bronchopneumonie ; pleurésie serofibrineuse ou purulente.

➤ **Hématologiques** : CIVD

➤ **Autres complications** :

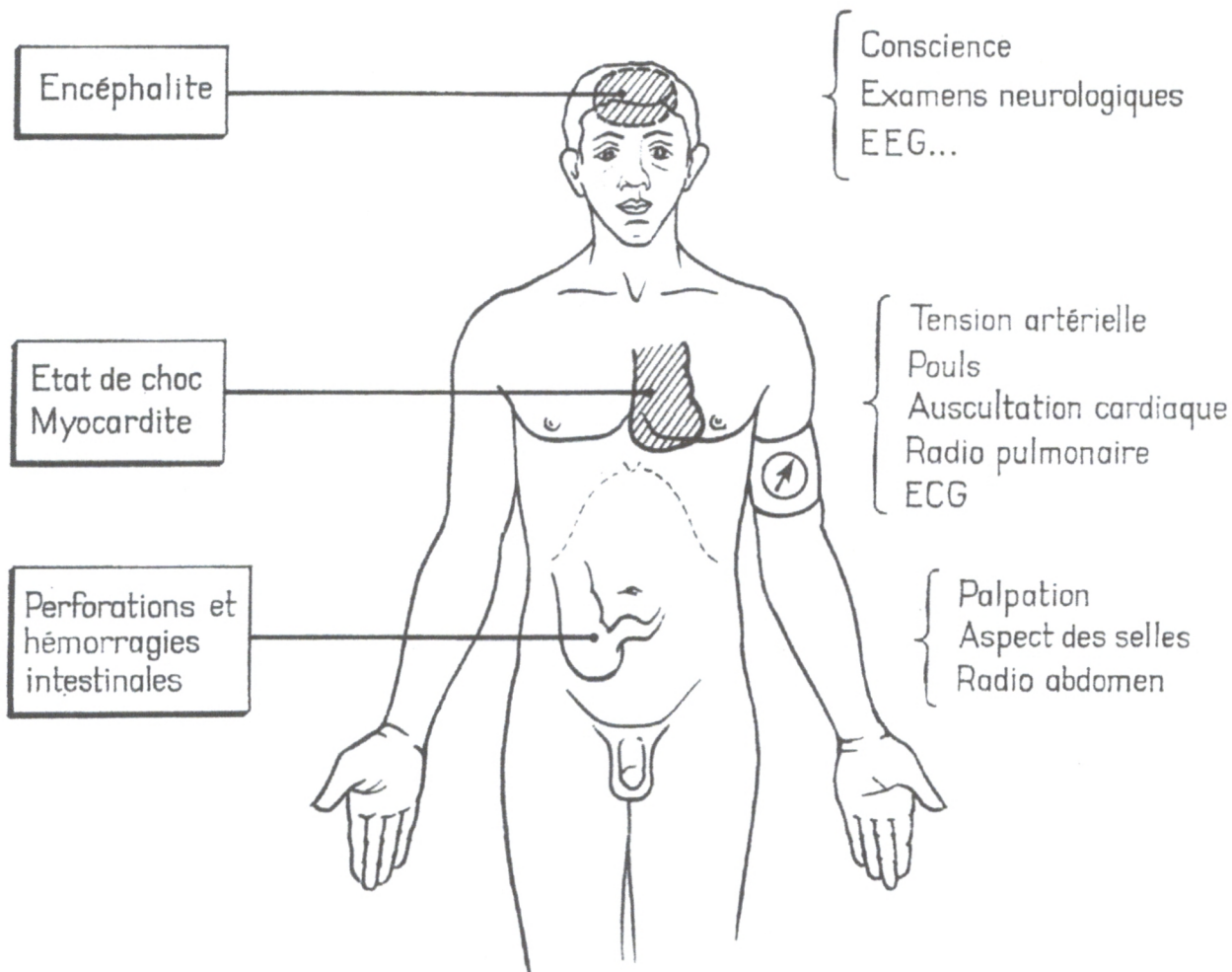
Atteinte suppurée osteo-articulaire : ostéite vertébrale, costale, des os longs surtout chez l'enfant drépanocytaire de moins de 10 ans donnant un tableau d'infarctus osseux qui associe une fièvre à une douleur et un gonflement des deux mains et parfois des deux pieds. Il est spontanément régressif en 1 à 3 semaines. L'évolution peut se faire vers la séquestration d'une partie de la diaphyse.

Arthrite des grosses articulations.

Myosite, orchite, orchépididymite, thyroïdite, otite, Localisation ovarienne, Glomérulonéphrite.

Complications

Surveillance



FIÈVRES TYPHOÏDES

Principales complications évolutives. Eléments de la surveillance

❖ Diagnostic positif :

- **Les arguments épidémiologiques :**

Il faut chercher la notion de contagage de cas similaires dans l'entourage et d'antécédents de fièvre typhoïde, la notion de prise d'eau suspecte, de source ou de puits ; notion de voyage dans une zone endémique, d'épidémie...

- **Les arguments cliniques :** voir la clinique.

- **Les arguments biologiques :**

• **les éléments d'orientations :**

L'hémogramme :

- leuco-neutropénie ou leucocytose normale.
- Une anémie microcytaire hypochrome.
- Une thrombopénie.

La vitesse de sédimentation : est normale ou peu élevée.

La CRP : est généralement élevée.

• **les éléments de certitudes :**

Bactériologique : il repose sur

Les **hémocultures** : doivent être réalisées en nombre d'au moins 6 prélèvements pratiqués avant toute antibiothérapie au moment des pics thermiques et des frissons, Positives dans près de 90% des cas durant la 1^{ière} semaine de la maladie. Elles ne sont positives qu'à 50% des cas à la 3^{ième} semaine et la fréquence d'isolement diminue avec le temps.

A la phase précoce de la maladie, la bactérie peut être isolée chez la plupart des patients par **myéloculture, biliculture ; culture du liquide pleural**, du LCR, des expectorations et des urines ; le pus d'un abcès ; culture des biopsies des TRL notamment chez les patients ayant des hémocultures négatives et même après un bref traitement antibiotique. Les **coprocultures** sont fréquemment négatives la première semaine, puis deviennent positives chez 75% des patients à la troisième semaine.

A la 8^{ième} semaine, les coprocultures sont positives chez seulement 10% des

patients et environ 3 à 5% des patients gardent des coprocultures positives après un an.

Sérologique :

sérodiagnostic de Widal et Félix :

Il ne se positive qu'à partir du huitième-dixième jour de la maladie. Il recherche les anticorps agglutinants spécifiques : **Les agglutines O** : antigène somatique, se positive à partir du huitième jour au-delà de 1/200e ; le taux augmente 1/400- 1/800 vers la fin de 30eme jour et disparaît au bout de 2-3 mois.- les **antigènes H** : flagellaire, positif à partir du douzième jour.

On considère les réactions comme positives un taux supérieur à 1/400.il s'élève a de taux supérieurs a 1/600 et se diminue lentement pour persister pendant des années.

Le sérodiagnostic de Widal est difficile a interpréter ; il faut toujours le comparer avec la clinique, car il existe la fièvre typhoïde avec sérodiagnostic négative ; il existe aussi des faux positifs (il d'agit soit de candidoses soit yersinioses)

❖ Diagnostic différentiel :

- Brucellose : devant syndrome infectieux avec leucopénie .notion de profession exposé(vétérinaire, boucher...),contexte épidémiologique , fièvre ondulante, une atteinte vertébrale, hémocultures et la sérologie de Wright confirme le DC.
- Hépatite virale en phase pré ictérique
- Tuberculose devant le syndrome infectieux leucopéniants, le diagnostic est écarté par IDR à la tuberculine et la recherche de BK dans les crachats
- endocardite infectieuse sub aigue : la recherche d'un éclat a l'auscultation cardiaque, des problèmes emboliques, les ganglions douloureux d'Osler au bout des doigts, des taches de Roth sur la rétine, les cultures de sang.
- KALA-AZAR : splénomégalie chronique, amastigotes moelle osseuse.
- paludisme : goutte épaisse, thrombocytopénie
- Suppurations profondes : nombre de neutrophiles élevés, l'échographie, l'aspiration de pus.
- salmonellose mineure devant le tableau de gastro entérite.

❖ Traitement :

➤ **Curatif :**

- *But :*
 - Éliminer la salmonelle en cause
 - Prévenir sinon les complications
 - Éviter la propagation de l'infection
- *Armes thérapeutiques :*

L'antibiothérapie est l'élément essentiel de la thérapeutique. Il faut choisir un antibiotique actif sur les salmonelles, avec une concentration lymphatique importante.

1-Les phénicolés :

Chloramphénicol et thiamphénicol ; solnicol

Les phénicolés ont une bonne diffusion dans la lymphe et les ganglions mésentériques.

Formes et présentations :

Peros : comprimés de 250mg

Parentérale : injection de 750mg IM IV

La dose : 50-75 mg/ kg /J chez l'enfant, 2-3 g chez adulte.

La durée du traitement est de vingt et un jours à partir de la dose totale.

Voie d'administration : voie orale est préférée pour suivre le même cheminement que le germe

Effet secondaires : toxicité médullaire ce qui impose une surveillance hématologique hebdomadaire.

Le chloramphénicol peut entraîner une aplasie médullaire irréversible contrairement au thiamphenicol qui est réversible.

Le chloramphénicol est éliminé sous forme inactive dans le foie et les urines par contre le thiamphenicol est éliminé sous forme active.

Les contre indication :

la femme enceinte, nouveau né, nourrisson moins de 06 mois, Anémie, Antécédent d'aplasie médullaire, leucopénie, thrombopénie, Déficit en Glucose

6 phosphate déshydrogénase ,Allergie au chloramphénicol ou au thiamphénicol, Insuffisance rénale sévère.

Les doses doivent être progressivement augmentées pour éviter une libération brutale d'endotoxines. On débute au quart de la dose jusqu'à atteindre la dose totale.

2-les aminopenicillines :

l'amoxicilline et l'ampicilline

Formes et présentations :

Peros :

Comprimés 1g ; gélules 500mg

Poudre pour suspension buvable 125mg 250mg 500mg

Parentérale :

Injection de 1g en IM

La dose : entre **50** et **100mg/kg/jr** chez l'enfant, 3-4g chez l'adulte.

Durée du traitement : 21 jours

Effets secondaires : manifestations allergiques (urticaire, éruptions maculo-papuleuses...) ; choc anaphylactique digestifs a type de nausées vomissements diarrhées et douleurs abdominales.

Les aminopénicillines sont éliminées sous forme active dans le foie et les urines.

Ils sont indiqués en cas de leucopénie grave ; de résistance aux phénicolés, chez la femme enceinte et le nouveau-né

Avec les aminopenicillines la température se normalise beaucoup plus lentement qu'avec les phénicolés.

3-les sulfamides :

Le cotrimaxozole (Bactrim®) :

Formes et présentations :

Comprimés dosés de 480mg 960mg

Sirop 240mg

Injectable 960mg

La Dose :

30mg/kg/j chez l'enfant

80-100mg/kg/j chez l'adulte

Durée du traitement : est de 15jours.

Effets secondaires : Allergie ; thrombopénie ; leucopénie

Contre indication : chez l'enfant moins de 6 mois ; allergie a l'un de ses composants ; déficit en G6PD ; allaitement.

Il a une élimination biliaire

4- céphalosporines de troisième génération :

ceftriaxone = Rocéphine®

Formes et présentation :

Injectable.

La dose est de 04g/j chez l'adulte, 50 mg/kg/j chez l'enfant en IM ou en Iv pendant 7 a 10 jours.

Effets secondaires : Lithiase biliaire, hématologique (pan cytopénie), choc anaphylactique, Manifestations allergiques (urticairre, éruption), céphalées et vertige (très rare) et autres.

Contre indication : en cas d'hypersensibilité aux céphalosporines et les betalactamines.

5- les fluoroquinolones :

Ofloxacin (oflocet), ciprofloxacine

Formes et présentations :

Comprimés 200mg

Injectable 200mg en IM IV

Dose : 10-15mg/kg/j chez l'enfant

400mg/j 1cp ou inj 2*j chez l'adulte

Durée du traitement : 07 jours, 05 jours dans les formes bénignes.

Effets secondaires :

Digestifs ; myalgies arthralgies ; céphalées ; hallucinations ; leuconéutropénie et thrombopénie ; tendinite ; myasthénie....

Contre indication : chez la femme enceinte allaitement et l'enfant moins de **15 ans**

6-macrolides :

azithromycine (zithromax) très efficace dans les études récentes que les fluoroquinolones surtout dans les formes non compliquées, elles sont indiquées en cas de résistance au fluoroquinolone.

- La Conduite du traitement :

Pour les **phénicolés** et les **pénicillines** on augmente la dose progressivement et la durée du traitement est de **21 jours** à partir de la dose totale.

Bactrim, céphalosporines, fluoroquinolones : on donne la dose totale à partir du premier jour et on continue avec la même dose durant toute la durée du traitement.

En cas d'altération de l'état général il faut toujours diminuer les doses.

- *Autres armes :*

- Réhydratation des malades par perfusion
- Transfusions sanguines ou macromolécules dans les hémorragies digestives et état de choc
- Corticothérapie sera réservée aux formes graves ou malignes avec syndrome toxique sévère (troubles de la conscience ou troubles du rythme). On fera appel à **la dexaméthasone** (4 mg six fois par jour).
- Héparinothérapie en cas de CIVD
- Traitement des formes graves :

- 1. hémorragie intestinale :*

- Réduction de la dose ATB – respect de diète – transfusion sanguine.

- 2. perforation :*

- Sonde naso-gastrique – chirurgie – TRT ATB.

- 3. syndrome abdominal pseudo perforatif :*

- Respect de la diète – arrêt transitoire des ATB – sonde rectale et naso-gastrique – discute les corticoïdes.

- 4. collapsus :*

- Arrêt transitoire ATB – remplissage drogue dopaminique – corticoïdes discutés.

- 5. myocardite :*

- Équilibre potassique, et corticoïde.

- 6. encéphalite :*

- ATB parentéral 500mg /8h IVD - corticoïde.

Il faudra dépister les rechutes et chercher à éviter que certains sujets deviennent porteurs chroniques et donc disséminateurs de la maladie en contrôlant la négativation de la coproculture quand cela est possible.

• Surveillance :

✓ **Clinique :**

- Fièvre, pouls, TA, conscience, diurèse.
- auscultation cardiaque, pulmonaire.
- Examen abdominal, toucher rectal.
- Examen des selles.

✓ **biologique**

- Hémogramme
- Coproculture
2 à 48h d'intervalle à l'arrêt du traitement puis à J1
- ECG

➤ **Prophylaxie :**

✓ **Au plan individuel :**

- La déclaration de la maladie est obligatoire.
- Se laver les mains –ongles courts- avant tout repas et manipulation d'aliments.

- La désinfection des selles et des urines et les linges, utilisation de gant de sur blouses

- Isolement du malade.
- Eviction scolaire

✓ **Au plan communautaire :**

Il est nécessaire d'utiliser de l'eau potable de l'eau purifiée (adjonction de chlore) de l'eau bouillie, ainsi qu'un dispositif d'évacuation des eaux usées (égouts). La pasteurisation du lait est incontournable, Les voyageurs doivent éviter de consommer des aliments crus essentiellement dans les pays endémiques et de manger de la nourriture servie à une température ambiante.

✓ **L'éducation sanitaire :**

L'éducation sanitaire Pour une amélioration de l'hygiène, est fondamentale. Cette amélioration repose sur l'usage de latrines, l'évacuation des eaux usées, le lavage des mains. La sensibilisation de chacun est indispensable.

✓ **La vaccination :**

deux vaccins sont utilisés pour la protection contre la fièvre typhoïde :

- VaccinTyphim Vi® polyside, à partir de 2 ans : une dose en S/C suffit, durée de 3 ans avec un taux de protection de 60% ; l'immunité est bonne 2 – 3 semaines,
- Un vaccin oral vivant atténué (à partir des souches T. y. 21 a) : Son efficacité est évaluée à 70 % et son administration se fait quotidiennement avec un total de 4 doses. Néanmoins ce vaccin est contre-indiqué chez les immunodéprimés et chez les enfants au dessous de six ans

La vaccination est indiquée chez les militaires, personnel de laboratoire et de santé, voyageurs dans une zone endémique, elle est contre indiquée chez la femme enceinte et en cas d'allergie au vaccin.

CONCLUSION

La fièvre typhoïde reste une maladie fréquente et grave à déclaration obligatoire dite à transmission hydrique liée au péril fécal. Le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre traînante avec un contexte épidémiologique positif accompagnée de signes digestifs ou neurologiques et l'isolement de la bactérie causale dans le sang, la moelle osseuse, les urines, ou les selles ; la sérologie a peu de valeur diagnostic. Ses complications sont graves. Sa prévention passe par une amélioration de l'hygiène alimentaire et individuelle surtout en pays endémiques, le réservoir n'étant qu'humain.

❖ BIBLIOGRAPHIE :

- Gendrel D. Salmonelloses de l'enfant. Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses, 8-018-A-10, 1997, 8p.
- Emc 2008 : salmonelloses.
- Reynes J, Bertrand A. Fièvre typhoïde : epidemiologic, etiologic. physiopathologie, diagnostic. evolution et pronostic. Rev Prat 1990.
- www.informationhospitaliere.com/dico-36-fièvre-typhoïde.html.
- www.santetropicale.com/resume/114008.pdf.
- fr.wikipedia.org/wiki/Fièvre_typhoïde.