

COMPLICATIONS DIGESTIVES DE LA TYPHOIDE

PERITONITE PAR PERFORATION ILEALE TYPHIQUE

Pr. SANOGO ZZ

1 INTRODUCTION

☞ Péritonite ⇨ ouverture pathologique du grêle dans la cavité péritonéale suite à une évolution gravissime de la fièvre typhoïde provoquée par *Salmonella typhi* (bacille Gram - ⇨ bacille d'Eberth)

URGENCE (++)

INTRODUCTION

- ⇒ OMS: - patients atteints de typhoïde dans le monde = 18 - 33 000 000
 - 500 000 décès annuels
- ⇒ Problème de santé publique majeur surtout dans les pays les moins avancés
- ⇒ pourtant évitable en agissant sur l'hygiène collective et personnelle

INTRODUCTION

⇒ **Perforation dans le Monde:**

0,2 à 39,3% en fonction de la zone géographique

⇒ **France : Dor (1974) ➤ 632 cas de fièvre typhoïde → 2 cas de perforation sur l'iléon → 0,3%**

INTRODUCTION

⇒ En Afrique :

- **Maroc: Le Peltier P.(1971) mortalité de 44.4%**
- **Niger: 35% des péritonites opérées
Med d'Afrique Noire: 2000; 47 (6)**

INTRODUCTION

⇒ Mali:

- **68%** des perforations iléales en chir « B » du CHU du Point « G »
Mali Médical: 2003; 18 (1 et 2)
- **10,22%** en chir « A » thèse 2008
- **32,5%** des péritonites op. en chir générale du CHU G.T. (2005)

INTRODUCTION

⇒ Intérêt:

- urgence médico-chirurgicale (++)
- fréquence (en zone tropicale)
- gravité (mortelle dans 16 – 40%)
- diagnostic souvent difficile

2. RAPPELS SUR LA FIEVRE TYPHOÏDE

2.1. Epidémiologie:

⇒ **Source de contamination:**

➤ **sujet malade** ➤ **porteur sain**

⇒ **Transmission:**

➤ **oro-fécale (directe ou indirecte)**

➤ **ingestion d'eau ou d'aliments
souillés (mouches , mains sales)**

déjections des sujets infectés

2.2. Etiologie:

- Salmonelles (bacille Gram -)
- *Salmonella paratyphi*
 - fièvres paratyphoïdes (A, B ou C)
- virulence des germes
 - (défaillance des moyens de défense de l'hôte)
- perforation: unique ou multiple sur l'iléon terminal (+++)

2.3. Physiopathologie:

- Après ingestion contaminant:**

**les germes traversent la
barrière intestinale → ganglions
lymphatiques mésentériques et s'y
multiplient (+++)**

(= incubation = 1^{er} septénaire)

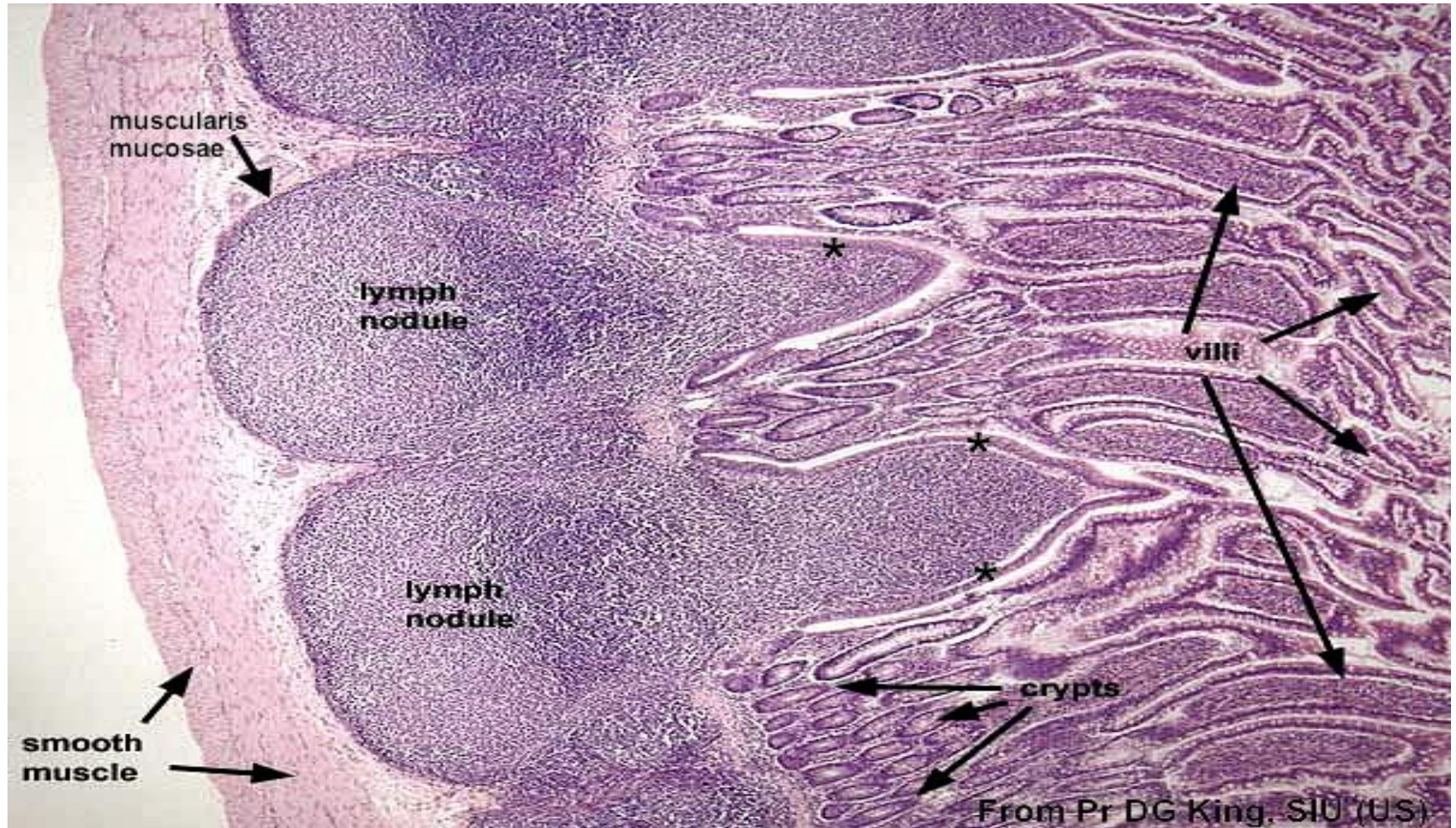
- **Bacilles (lymphe) → rate d'où ils envahissent le sang circulant (phase bactériémique = 2^{ème} septénaire = phase d'état)**
- **La bile est un excellent milieu de culture, les bacilles y pullulent et ⇔ l'intestin (= foyer vésiculaire ➤ réinfection ++)**

- Les signes cliniques ⇔ libération endotoxine par lyse bactérienne qui agit sur *l'intestin* et sur les *centres nerveux* (encéphalopathie toxique)

2.4. Anatomie pathologique:

- lésions intestinales ➤ 2^{ème} moitié du grêle à la fin de l'iléon
- plaques de PEYER hypertrophiées et souvent ulcérées

SCHEMA: PLAQUES DE PEYER



▶ **ulcération:**

peut atteindre la couche musculaire puis la séreuse et aboutir à la perforation

▶ **adénopathies mésentériques (++)**

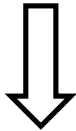
▶ **parfois une nécrose des fibres myocardiques**

Tableau I: physiopathologie fièvre typhoïde

aliments ou boissons souillées par salmonelles

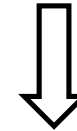


intestins et gg méésentériques (xcation bactéries +++)



septicémie

- localisation secondaire
- élimination germes (bile, urine)
- fièvre
- splénomégalie



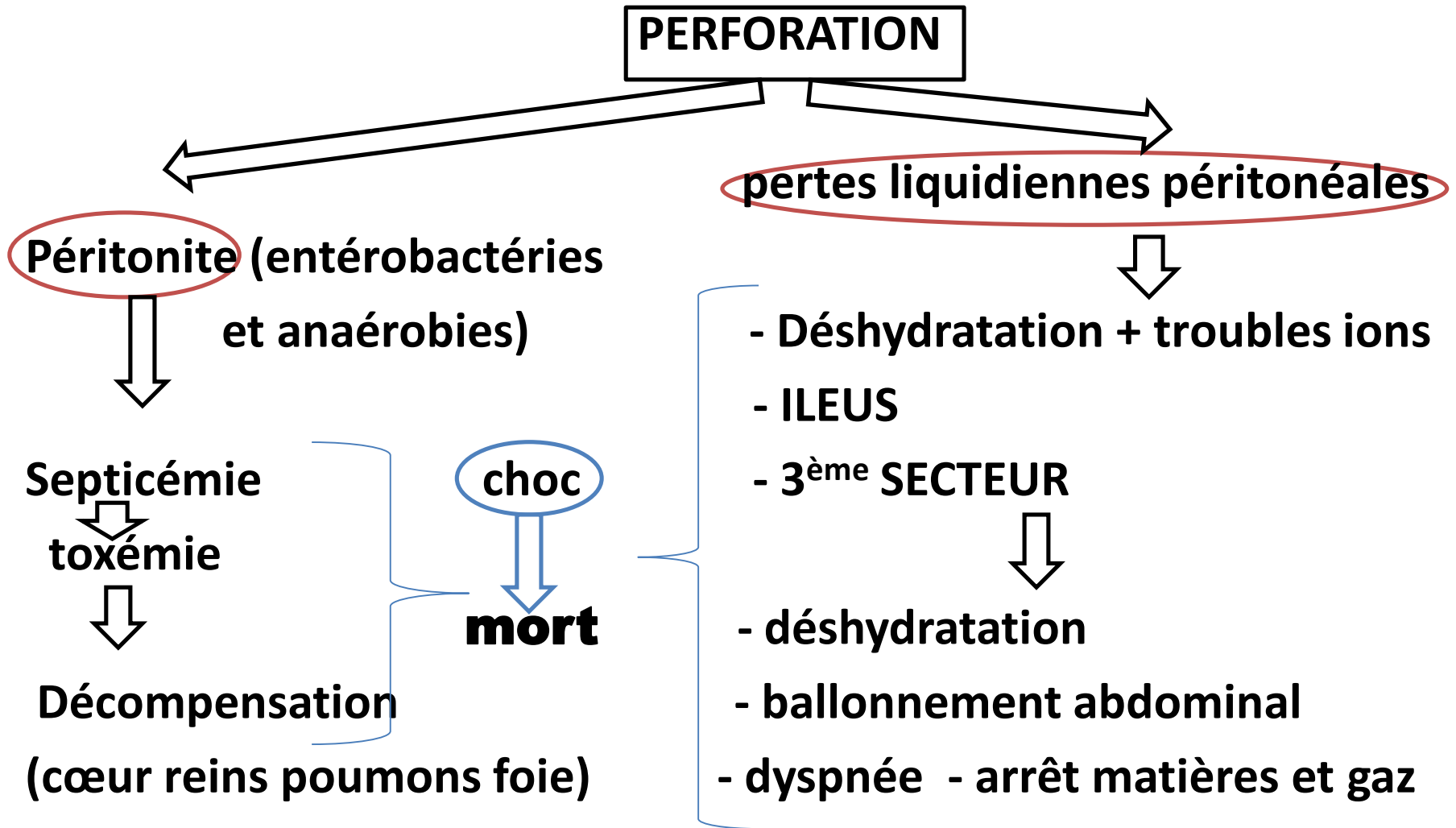
lyse des bactéries



endotoxines

- fièvre - choc septique
- diarrhée - perforation
- myocardite

Tableau II: Physiopathologie de la perforation:



2.5. Diagnostic:

Progrès thérapeutique → tableaux cliniques classiques de plus en plus rares ailleurs, d'actualité chez nous.

2.5.1. Forme typique:

2.5.1.1. Incubation:

silencieuse ➤ 10 à 15 jours

2.5.1.2. Invasion (1^{er} septénaire):

- fièvre ➤ progressivement ↗ 39°- 40°C
- pouls dissocié
- céphalées
- insomnie, vertiges, épistaxis
- anorexie, nausées

A ce stade le diagnostic repose sur:

- absence de vaccination**
- zone d'endémie (+++)**
- absence d'hyperleucocytose**
- hémocultures (++)**

2.5.1.3. Période d'état (2^{ème} septénaire):

- ▶ fièvre à 40°C en plateau**
- ▶ pouls dissocié**
- ▶ tuphos: (prostration, troubles de la conscience, inversion du cycle nycthéméral)**
- ▶ Diarrhée, ▶ splénomégalie, ▶ tâches rosées lenticulaires (40%), ▶ ulcérations Duguet (10%), ▶ leuco neutropénie, ▶ leucoc nle**

Le diagnostic est confirmé par:

- **Hémoculture et/ou coproculture ➤ germes +**
- **Sérodiag Widal ➤ anticorps spécifiques:
anti O (8^{ème} jour)
anti H (12^{ème} jour)**
- **Widal ➤ peut être négatif**

2.5.2. Formes cliniques:

- Formes frustes: fréquentes
(chez le vacciné)**
- Formes associées:
paludisme (= typhomalaria)
VIH**
- Formes compliquées: hémorragie,
perforation**

2.5.3. Evolution :

- **guérison spontanée possible**
- **traitement:**
 - ↳ **durée d'évolution**
 - ↳ **fréquence complications**
- **rechutes possibles**
- **complications:**
 - **hémorragie intestinale**
 - ***perforation intestinale***

2.5.4. Pronostic:

il est fonction du:

- **délai opératoire**
- **perturbations physiopathologiques**
- **terrain**
- **état nutritionnel**

la mortalité reste importante

3. PERITONITE PAR PERFORATION TYPHIQUE

3.1. Syndrome péritonéal:

3.1.1. Signes fonctionnels:

- ☞ douleur (constante)
intense d'apparition brutale
prédominante dans la F I D**
- ☞ signes associés: diarrhée
nausées vomissements
arrêt des matières et des gaz**

3.1.2. Signes généraux:

➤ **KARNOFSKY**



➤ **fièvre: varie selon la virulence
de l'infection $\geq 38^{\circ}$**

➤ **pouls accéléré**

➤ **stade plus évolué :**

☞ **Etat de choc toxi-infectieux:**

- **déshydratation (+++)**
- **faciès plombé**
- **nez pincé**
- **chute T A**
- **marbrures (locales ou générales)**
- **frissons**
- **oligurie**

3.1.3. Signes physiques :

- ☞ Inspection: ballonnement abdominal
(souvent modéré)**
- ☞ Palpation: défense ou contracture
abdominale généralisée**
- ☞ Percussion: parfois météorisme
tympanique
disparition matité hépatique
(signe évident de la perforation)**

percussion mate des flancs (= épanchement)

☞ Touchers pelviens: douleur exquise ⇒ cul de sac de Douglas

3.1.4. Examens para cliniques:

IMAGERIE:


☞ ASP ➤ PNO (82%) (image)

niveaux hydro-aériques (11%)

grisaille floue diffuse (4%)

☞ Echographie: épanchement +

BIOLOGIE:

- **NFS → hyperleucocytose (mais elle sert surtout la réanimation)**
- **CRP** 
- **hémoculture**
- **pus en per opérat**
- **coproculture**
- **Widal → taux de conversion faible**

3.2. Formes cliniques:

⇒ ***péritonite sthénique***: au cours d'une forme ambulatoire ou à la convalescence

☞ **tableau typique de péritonite par perforation avec contracture abdominale**

⇒ ***Formes associées***

⇒ ***Péritonite asthénique:***

**état de tuphos ou au moins très
obnubilé sans défense abdominale
nette (encéphalopathie toxique)**

3.3. Evolution spontanée:

**→ celle d'une péritonite généralisée
avec pronostic vital en jeu**

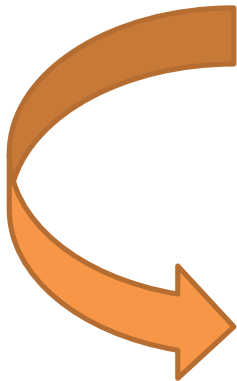
**Sans traitement ⇒ mort par
déséquilibre hydro-électrolytique et de
défaillance poly viscérale**

Douleur

contracture abdominale

signes pathognomoniques

s'atténuent par épuisement (+++)



Signes généraux \Rightarrow état confusionnel :

torpeur, faciès péritonéal majeur

subictère conjonctival, langue rôtie

pli cutané permanent

tachypnée (40/mn)

tachycardie > 130/mn

pouls filant

PA systolique 7 à 8 mm Hg

anurie complète

3.4. Diagnostic:

- 👉 **diagnostic positif: clinique**
 - signes fonctionnels (++)**
- 👉 **examen de l'abdomen (+++)**
 - douleur**
 - défense pariétale**
 - contracture abdominale**
- 👉 **pneumopéritoine à la Rx d'ASP**

3.5. TRAITEMENT:

En 3 étapes :

1 pré ~~2~~ per ~~3~~ postopératoire

3.5.1. But:

- 👉 Assurer le succès du geste chirurgical approprié en faisant disparaître la contamination bactérienne permanente évacuer le pus et les substances étrangères

👉 Traiter la perforation

**👉 Traiter la cavité péritonéale afin
d'assurer un drainage efficace et
d'éviter la constitution d'abcès intra-
abdominaux ou d'1 nouvelle
péritonite**

3.5.2. Moyens: ➤ médicaux et chirurgicaux

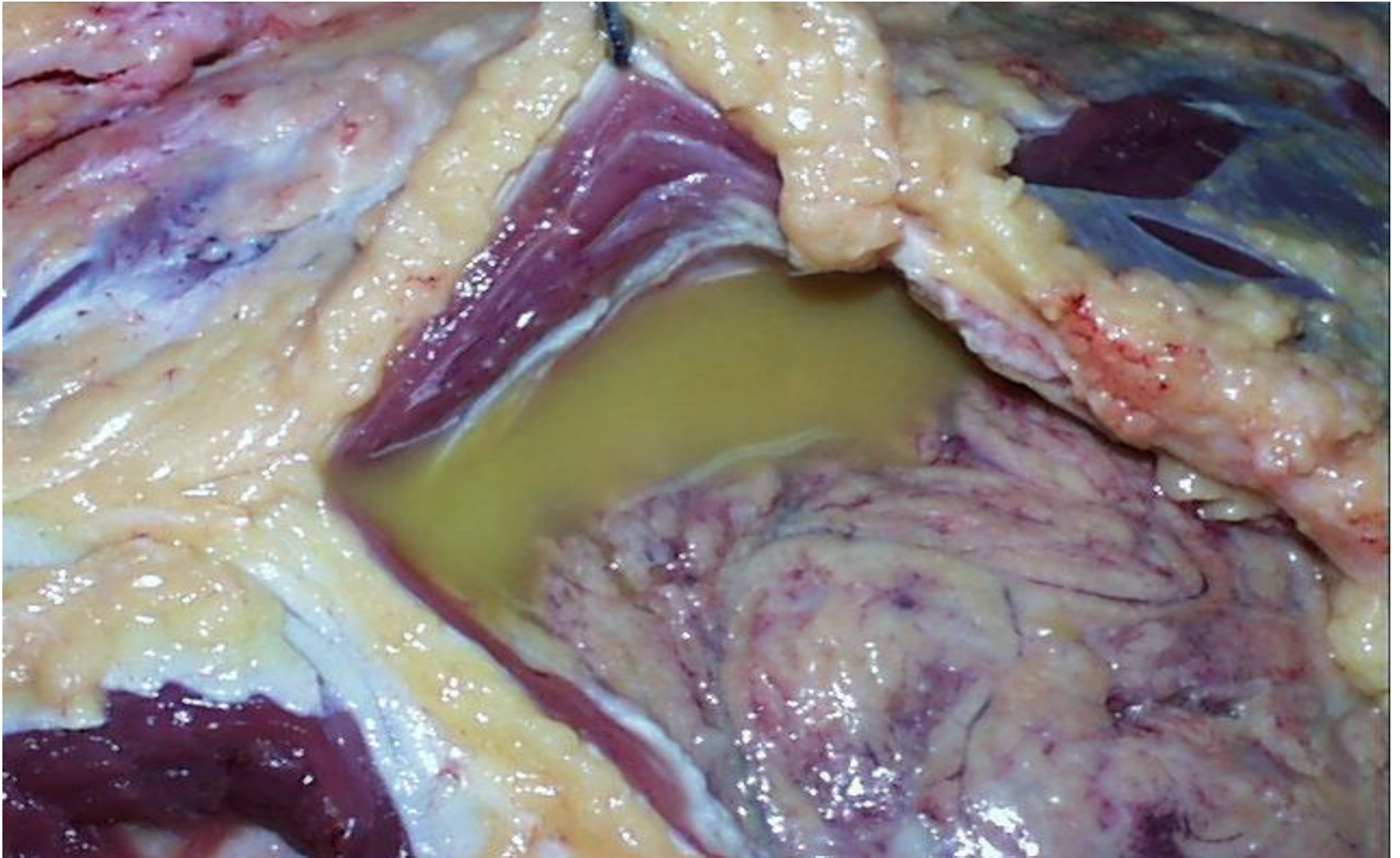
3.5.2.1. Moyens médicaux:

Antibiothérapie Réanimation (+++)

☞ Antibiothérapie:

➤ contrôler le syndrome infectieux immédiat, à limiter le risque de surinfection pariétale et éviter les localisations septiques à distance

IMAGE SERVICE DE CHIRURGIE A: pus péritonéal



- ▶ **Empirique au début**
- ▶ **Adaptée ⇨ clinique et résultats bactériologiques du prélèvement effectué lors de l'intervention**
- ▶ **Poly antibiothérapie (++):**
Epanchement ⇨ entérobactéries, anaérobies
- ▶ ***Mais émergence salmonelles multirésistantes***

➔ **Voie parentérale jusqu'à l'instinction
complète du syndrome infectieux
(apyrexie, reprise alimentaire)
environ 10 jours**

➔ **+sieurs familles d'antibiotiques:**

- **béталactamines**
- **fluoroquinolones**
- **imidazoles**
- **chloramphénicol**

Ex de schémas: ADULTE

- chloramphénicol voie orale 50 mg/kg/j
- ampicilline \Rightarrow 2 à 12 g/j IV ou IM
- amoxicilline \Rightarrow 2 à 8 g/j IV ou IM
- métronidazole \Rightarrow 1 à 3 g IV

ENFANT

- ampicilline 50 à 250 mg/k/j
- amoxicilline 50 à 200mg/k/j
- métronidazole 20 à 40 mg/k/j

REANIMATION:

Réa hydro-électrolytique hémodynamique et calorique (3 à 6 h) :

↳ En pré opératoire : guidée par

- surveillance clinique

- biologie

- permet d'aborder l'acte chirurgical dans des meilleures conditions

Comprend :

- **remplissage vasculaire:**
(cristalloïdes macromolécules)
2550- 3500 ml pour 70 kg
- **sonde naso-gastrique mise en siphonage ou en aspiration:**
(permettant de chiffrer les pertes et d'assurer une décompression abdominale)

- Antibiothérapie (prélèvements
bactériologiques)

↳ Réanimation per opératoire:

prévient deux risques:

- *insuffisance respiratoire*
ventilation assistée +++

- *anoxie avec chute brutale T A*
par dilatation brusque du lit
vasculaire sous l'effet de
l'anesthésie

- **En postopératoire :**

La réanimation s'intègre dans la surveillance des suites opératoires en général

3.5.2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

➤ ***sous AG avec intubation***

➤ ***laparotomie médiane sus ou sous ombilicale ou coelio***

➤ ***berges de l'incision à protéger***

↳ traitement de la cavité péritonéale :

- **A l'ouverture: prélèvement pour examen bactériologique + culture et antibiogramme**
- **Toilette péritonéale:**
 - **évacuation complète**
 - **débridement**

**↳ Exploration soigneuse et méthodique :
temps capital de la chirurgie
(+++)**

● permet de préciser : la taille, le siège, le nombre d'orifices de perforation, l'état de l'anse de voisinage, l'état du mésentère, les lésions associées et l'état du péritoine

- ↳ **Vidange rétrograde par traite manuelle des anses de l'aval vers l'amont permettant l'aspiration par une sonde naso-gastrique poussée dans le duodénum**
- ↳ **Vidange par entérostomie à *proscrire* car risque d'ensemencement immédiat de la cavité à partir des germes intraluminaux , et de raccourcir le délai de la reprise du transit**

↳ **terminer par un lavage abondant de la cavité au sérum physiologique (QSP)**

↳ **Traitement de la lésion intestinale:**

- **suture simple**

- **excision suture**

résection losangique de la zone perforée dans le plus grand axe de l'intestin, suivi d'une suture transversale

- **indication: perforation isolée (rare)**
- **avantage: facile à réaliser**
- **inconvénients:**

suture zone fragile exposant au lâchage de suture

ne traite pas d'éventuelles zones préperfortives voisines non

visibles

- **résection anastomose termino-terminale :**
rarement indiquée sauf si → péritonite
vue tôt et que les parois sont encore peu
inflammatoires (exceptionnelles)
- **Iléostomie (double iléostomie ++) :**
facile suivie 4-6 semaines après d'un
rétablissement secondaire de la
continuité en situation élective

↳ fermeture de la paroi après *drainage*:

- péritoine et aponévrose
- aponévrose seule

3.5.2.3. Evolution :

⇒ Evolution favorable :

**1 semaine ou un peu moins
normalisation lente de la
leucocytose**

⇒ Evolution défavorable:

LOCALEMENT

- ▶ complication infectieuse pariétale**
 - abcès sous-cutané**
 - éviscération**
- ▶ perforation itérative (⇒ péritonite libre)**
- ▶ péritonite localisée (abcès sous phrénique ou du cul de sac de Douglas)**
- ▶ fistule anastomotique**

PLAN GENERAL

- **insuffisance rénale, respiratoire ou polyviscérale**

- **septicémie, choc toxi-infectieux à germes gram - dont l'origine:**
 - **abdomen**
 - **cathéter veineux central**
 - **sonde urinaire**

- **péritonite post opératoire**

Principaux signes d'une complication abdominale postopératoire indiquant une ré-intervention:

- Trouble de la conscience
(désorientation, délire)**
- fièvre persistante**
- présence d'1 syndrome infectieux**
- survenue d'une diarrhée précoce
3ème j post op \geq 500 ml/24h**
- Ecoulements ??? Drains et plaie op**

- La persistance ou la réapparition d'un météorisme et/ou une émission de quantité importante de liquide par la sonde naso-gastrique au delà des 3^{ème} et 4^{ème} j post op**
- survenue d'1 insuf rénale aiguë (7^{ème} j)**
- choc hypovolémique persistant ou secondairement installé**

Entreprendre enquête étiologique immédiate:

- **échographie abdominale**
- **voire TDM**

La ré intervention ne doit pas attendre la dégradation de la situation et l'association de plusieurs de ces signes

3.5.3. TRAITEMENT PREVENTIF

3.5.3.1. Mesures d'hygiène:

↳ lutte  péril fécal: lavage des mains (+++)

↳ hygiène de l'eau et des aliments

3.5.3.2. Vaccination:

- ↳ ***T A B*** (efficacité inconstante)
- ↳ ***Typhim***

3.5.3.3. Dépistage des porteurs sains

- ↳ **coproculture chez les malades guéris et dans leur entourage**

CONCLUSION:

La perforation iléale typhique est une complication fréquente de la fièvre typhoïde sous les tropiques (état endémo-épidémique)

La qualité de la réanimation péri opératoire et l'acte chirurgical influencent positivement les résultats

D'où l'importance de la *PREVENTION*

MERCI