

**MINISTERE D'ETAT CHARGE
DE L'EDUCATION NATIONALE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi**

**DIRECTION NATIONALE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE 1994

No:12.....

**FIEVRE TYPHOIDE CHEZ L'ENFANT:
ASPECTS CLINIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 1994
à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie**

Par

Suzanne Dioné

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

DIPLOME D'ETAT

Jury

Président: Professeur DIALLO ALI NOUHOUM

**Membres: Professeur SIDIBE TOUMANI
Docteur TRAORE HAMAR A.**

Directeur de Thèse: Professeur KEITA MAMADOU MAROUF

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1993-1994

ADMINISTRATION

| | |
|----------------------|---|
| Doyen | ISSA TRAORE - PROFESSEUR |
| 1er Assesseur | BOUBACAR S. CISSE - PROFESSEUR |
| 2ème Assesseur | AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGÉ |
| Secrétaire Général | BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE |
| Conseiller Technique | BERNARD CHANFREAU - CHARGE DE COURS |
| Economie | MAMADOU DIANE - CONTROLEUR DES FINANCES |

LES PROFESSEURS HONORAIRES

| | |
|------------------------|-------------------------------------|
| Mr. Mamadou DEMBELE | Chirurgie Générale |
| Mr. Aliou BA | Ophthalmologie |
| Mr. Bocar SALL | Orthopédie-Traumatologie Secourisme |
| Mr. Souleymane SANGARE | Pneumo-Phthisiologie |
| Mr. Yaya FOFANA | Hématologie |
| Mr. Mamadou L.TRAORE | Chirurgie Générale |
| Mr. Mohamed TOURE | Pédiatrie |
| Mr. Balla COULIBALY | Pédiatrie |

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

| | |
|--------------------------|---|
| | 1. <u>PROFESSEURS</u> |
| Mr. Abdel Karim KOUMARE | Chef D E R de Chirurgie |
| Mr. Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| Mr. Abdou Alassane TOURE | Orthopédie Traumatologie |
| Mr. Kalilou OUATTARA | Urologie |
| | 2. <u>MAITRES DE CONFERENCE AGREGES</u> |
| Mr. Amadou DOLO | Gynéco-Obstétrique |
| Mr. Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| | 3. <u>MAITRES DE CONFERENCE</u> |
| Mme. SY Aida SOW | Gynéco-Obstétrique |
| Mr. Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

| | |
|----------------------------|--------------------------|
| Mr. Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| Mr. Abdoulaye DIALLO | Ophthalmologie |
| Mr. Alhousseïni Ag MOHAMED | O.R.L. |
| Mme. DIALLO F.S. DIABATE | Gynéco-Obstétrique |
| Mr. Abdoulaye DIALLO | Anesthésie-Réanimation |
| Mr. Gangaly DIALLO | Chirurgie Générale |
| Mr. Sekou SIDIBE | Orthopédie Traumatologie |
| Mr. A. K. TRAORE DIT DIOP | Chirurgie Générale |
| Mr. Abdoulaye K. DIALLO | Anesthésie-Réanimation |
| Mr. Mamadou TRAORE | Gynéco-Obstétrique |
| Mr. Filifing SISSOKO | Chirurgie Générale |
| Mr. Tiéman COULIBALY | Orthopédie Traumatologie |
| Mme. TRAORE J. THOMAS | Ophthalmologie |

5. ASSISTANTS

| | |
|---------------------|-------------------------------|
| Mr. Nouhoum ONGOIBA | Anatomie & Chirurgie Générale |
| Mr. Ibrahim ALWATA | Orthopédie Traumatologie |
| Mr. Sadio YENA | Chirurgie Générale |

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

| | |
|----------------------|---------------------------------------|
| Mr. Amadou DIALLO | Biologie Chef de D.E.R. |
| Mr. Bréhima KOUMARE | Bactériologie-Virologie |
| Mr. Siné BAYO | Anatomie-Pathologie Histo-embryologie |
| Mr. Gaoussou KANOUTE | Chimie Analytique |
| Mr. Yéya T. TOURE | Biologie |
| Mr. Moussa HARAMA | Chimie Organique |

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

| | |
|--------------------|---------------|
| Mr. Ogobara DOUMBO | Parasitologie |
|--------------------|---------------|

3. MAITRES DE CONFERENCE

| | |
|--------------------------|-------------------|
| Mr. Yénimégué A. DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr. Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| Mr. Bakary M. CISSE | Biochimie |
| Mr. Abdrahamane S. MAIGA | Parasitologie |

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|---------------------------|-------------------------------|
| Mr. Mahamadou CISSE | Biologie |
| Mr. Sékou F.M. TRAORE | Entomologie Médicale |
| Mr. Abdoulaye DABO | Malacologie, Biologie Animale |
| Mr. N'yenigue Simon KOITA | Chimie Organique |
| Mr. Abdrahamane TOUNKARA | Biochimie |
| Mr. Anatole TOUNKARA | Immunologie |
| Mr. Flabou BOUGOUDOGO | Bactériologie |
| Mr. Amadou TOURE | Histoembryologie |
| Mr. Ibrahim I. MAIGA | Bactériologie |

5. ASSISTANTS

| | |
|--------------------|-------------------|
| Mr. Benoît KOUMARE | Chimie Analytique |
|--------------------|-------------------|

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|--------------------------|--|
| Mr. Abdoulaye Ag. RHALY | Médecine Interne Chef D.E.R |
| Mr. Aly GUINDO | Gastro-Enterologie |
| Mr. mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| Mr. Mahamane MAIGA | Néphrologie |
| Mr. Ali Nouhoum DIALLO | Médecine Interne |
| Mr. Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| Mr. Moussa TRAORE | Neurologie |
| Mr. Issa TRAORE | Radiologie |
| Mr. Mamadou Marouf KEITA | Pédiatrie |
| Mr. Eric PICHARD | Médecine Interne - Maladies infectieuses |

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGÉ

| | |
|--------------------|-----------|
| Mr. Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
|--------------------|-----------|

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

| | |
|------------------------|-------------------------|
| Mr. Abdel Kader TRAORE | Médecine Interne |
| Mr. Moussa Y. MAIGA | Hépatogastroenterologie |
| Mr. Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr. Dapa Ali DIALLO | Hémato-Médec. Interne |
| Mr. Somita KEITA | Dermato-Leprologie |
| Mr. Bah KEITA | Pneumo-Phtisiologie |
| Mr. Hamar A. TRAORE | Médecine Interne |

4. ASSISTANTS

| | |
|------------------------|------------------|
| Mr. Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr. Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr. Mamadou DEMBELE | Médecine Interne |
| Mr. Adama D. KANE | Radiologie |
| Mme. Tatiana KEITA | Pédiatrie |

D.E.R DE PHARMACIE ET SPECIALITES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr. Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr. Arouna KEITA Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr. Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)
Mr. Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr. Elimane MARIKO Pharmacologie

4. MAITRE ASSISTANT

Mr. Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr. Alou KEITA Galénique

5. ASSISTANT

Mr. Ababacar I. MAIGA Toxicologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr. Sidi Yaya SIMIGA Santé Publique (Chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr. Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCE

Mr. Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

| | |
|--------------------------|----------------|
| Mr. Bernard CHANFREAU | Santé Publique |
| Mr. Jean Michel MOURILLE | Santé Publique |
| Mr. Bocar G. TOURE | Santé Publique |
| Mr. Sory I. KABA | Santé Publique |
| Mr. Alain PRUAL | Santé Publique |

5. ASSISTANT

| | |
|---------------------|----------------|
| Mr. Massambou SACKO | Santé Publique |
|---------------------|----------------|

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|-----------------------------|-------------------------|
| Mme. CISSE A. GAKOU | Galénique |
| Mr. N'Golo DIARRA | Botanique |
| Mr. Bouba DIARRA | Bactériologie |
| Mr. Salikou SANOGO | Physique |
| Mr. Daouda DIALLO | Chimie Générale et Min. |
| Mr. Bakary I. SACKO | Biochimie |
| Mr. Yoro DIAKITE | Mathématiques |
| Mr. Sidiki DIABATE | Bibliographie |
| Mr. Boubacar KANTE | Galénique |
| Mr. Souleymane GUINDO | Gestion |
| Mme. Sira DEMBELE | Mathématiques |
| Mr. Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr. Nyamanto DIARRA | Mathématiques |
| Mr. Moussa I. DIARRA | Biophysique |
| Mr. Mamadou Bakary DIARRA | Cardiologie |

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES & TP)

| | |
|----------------------------|------------------|
| Docteur Madani TOURE | H.G.T. |
| Docteur Tahirou BA | H.G.T. |
| Docteur Amadou MARIKO | H.G.T. |
| Docteur Badi KEITA | H.G.T. |
| Docteur Antoine Niantao | H.G.T. |
| Docteur Kassim SANOGO | H.G.T. |
| Docteur Yeya I. MAIGA | I.N.R.S.P. |
| Docteur Chompere KONE | I.N.R.S.P. |
| Docteur BA Marie P. DIALLO | I.N.R.S.P. |
| Docteur Almahdy DICKO | P.M.I. SOGONINKO |
| Docteur Mohamed TRAORE | KATI |
| Docteur Arkia DIALLO | P.M.I. CENTRALE |
| Docteur REZNIKOFF | IOTA |
| Docteur P. BOBIN | I. MARCHOUX |
| Docteur A. DELAYE | H.P.G. |
| Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE | IOTA |
| Docteur Hamidou B. SACKO | HGT |
| Docteur Hubert BALIQUE | C.T. MSSPA |
| Docteur Sidi Yéhiya TOURE | HGT |

ENSEIGNANTS EN MISSION

| | |
|------------------|--------------------|
| Pr. G. GRAS | HYDROLOGIE |
| Pr. A.E. YAPO | BIOCHIMIE |
| Pr. B. FAYE | PHARMACODYNAMIE |
| Pr. M. BADIANE | PHARMACIE CHIMIQUE |
| Pr. I. LO | LEGISLATION |
| Dr. G. FARNARIER | PHYSIOLOGIE |

DEDICACE

JE DEDIE CE TRAVAIL

* A Mon Père, Bakary DIONE: Baba,

Aujourd'hui plus que jamais, j'apprécie la valeur de tes efforts, la justesse de ton éducation et la préciosité de tes conseils. Tu as toujours gardé à l'esprit, que mettre au monde un enfant est une bonne chose; mais assurer son devenir pour faire de lui un **HOMME** est aussi un devoir. Homme de vertu, tu resteras pour moi un exemple à suivre.

* A Ma Mère, Sita BERTHE: Man,

Je te dois tout; tes multiples sacrifices n'ont pas de prix pour moi. Trouves en ce modeste travail l'expression de mon amour et de mon profond attachement.

* A Mes Frères et Soeurs,

Vous avez consenti tous des sacrifices pour ma réussite. Que se ressèrent davantage nos liens fraternels. Toute ma reconnaissance.

* A Mes Belles Soeurs et Beaux Frères,

Ce travail est un aboutissement; trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

* A Mes Cousins, Neveux et Nièces,

Vos sourires et vos encouragements ont été pour moi un soutien moral dans l'accomplissement de ce travail. Tous mes remerciements.

* A Mon Fiancé,

Toi qui m'a offert ton coeur et toute ta tendresse dans les moments difficiles;
Toi qui a fait preuve de patience et de compréhension à mon endroit en tous temps;
Reçois cette dédicace comme l'expression de tout mon amour et de ma fidélité.

Je t'aime

* Au Personnel de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré, singulièrement aux Docteurs KEITA Tatiana, et MAIGA Naya,

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

* Au Docteur MAIGA Ibrahim Izetiégouma du Laboratoire de l'Hôpital du Point-G et à son Equipe,

Tous mes remerciements.

* A mes Promotionnaires, Amis et Collègues:

Klaïnar N'Garial, Lassina Déro, Amadou Tangara, Drissa Coulibaly, Mohamed Berthé, Sory I. Diawara, Faïçal A. Sow, Aminata Goïta,

En souvenir des bons moments passés ensemble.

* A Tous les Etudiants de l'E.N.M.P.,

Bon courage.

A MON JURY

Professeur DIALLO ALI NOUHOUM,
Professeur de Médecine Interne
Président de l'Assemblée Nationale du Mali.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Malgré vos multiples occupations, vous êtes resté toujours disponible; c'est le moment de vous rendre un hommage mérité.

Nous avons bénéficié de votre enseignement de qualité. L'honnêteté intellectuelle qui vous caractérise, votre courtoisie, votre humilité et l'étendue de vos connaissances méritent admiration.

Veillez recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance.

Professeur SIDIBE TOUMANI,
Professeur Agrégé de Pédiatrie - Directeur de l'Hôpital Gabriel Touré.

Nous nous réjouissons d'avoir eu la chance d'être votre élève.

Votre sens élevé de la discipline et du travail bien fait, ainsi que vos nombreuses qualités humaines, font de vous un pédagogue averti. Vous nous faites honneur de faire partie de ce jury.

Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

Docteur TRAORE HAMAR A.,
Assistant Chef de Clinique de Médecine Interne.

Votre compétence et votre grande expérience clinique sont source d'admiration. Vous avez su nous faire profiter de vos riches enseignements, aussi bien à l'école, qu'à l'hôpital.

Vous nous honorez aujourd'hui en acceptant de juger ce modeste travail.

Nous vous prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Mon Maître de Thèse: Professeur MAMADOU MAROUF KEITA,
Professeur de Pédiatrie - Chef du Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Vous avez inspiré, guidé et suivi ce travail, malgré vos multiples occupations. Dans votre assistance, je retiens une grande leçon: celle du travail bien fait jusque dans le détail. J'ai bénéficié de vos enseignements dont j'ai pu apprécier toute la finesse et la rigueur. Votre sens élevé de culture, vos qualités pédagogiques et humaines, sont pour moi l'objet d'une profonde admiration. Il est vain de vouloir traduire par des mots tout l'émerveillement que vous suscitez.

Soyez assuré de mon attachement et de ma sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PARTIE I: REVUE DE LITTÉRATURE | 3 |
| 1.1. ETIOPATHOGENIE DE LA FIEVRE TYPHOIDE | 4 |
| 1.1.1. Etiologie | 4 |
| 1.1.1.1. Agent causal | 4 |
| 1.1.1.2. Morphologie des salmonelles | 5 |
| 1.1.1.3. Culture et propriétés biochimiques | 5 |
| 1.1.1.4. Structure antigénique | 6 |
| 1.1.2. Données épidémiologiques | 7 |
| 1.1.2.1. Dans le monde | 7 |
| 1.1.2.2. En Afrique | 8 |
| 1.1.3. Pathogénie et Physiopathologie | 9 |
| 1.1.3.1. Incubation | 9 |
| 1.1.3.2. Invasion de l'organisme | 9 |
| 1.2. CLINIQUE | 12 |
| 1.2.1. Début | 12 |
| 1.2.1.1. Prodromes | 12 |
| 1.2.1.2. Début proprement dit | 12 |
| 1.2.2. Tableau constitué | 13 |
| 1.3. DIAGNOSTIC | 16 |
| 1.3.1. Diagnostic positif | 16 |
| 1.3.1.1. Données anamnestiques | 16 |
| 1.3.1.2. Données cliniques | 16 |
| 1.3.1.3. Données biologiques | 16 |
| 1.3.2. Diagnostic différentiel | 19 |
| 1.3.2.1. Au début | 19 |
| 1.3.2.2. Après un certain temps d'évolution | 19 |
| 1.4. EVOLUTION | 20 |
| 1.4.1. Formes classiques | 20 |
| 1.4.2. Formes abortives | 20 |

| | | |
|------------|---|----|
| 1.4.3. | Formes sévères | 20 |
| 1.4.4. | Rechutes | 21 |
| 1.4.5. | Complications | 21 |
| 1.4.5.1. | Complications digestives | 21 |
| 1.4.5.2. | Complications cardiovasculaires | 22 |
| 1.4.5.3. | Complications neurologiques | 23 |
| 1.4.5.4. | Complications ostéo-articulaires | 23 |
| 1.4.5.5. | Glomérulonéphrites | 23 |
| 1.4.5.6. | Complications respiratoires | 24 |
| 1.4.5.7. | Autres complications | 24 |
| 1.5. | TRAITEMENT | 24 |
| 1.5.1. | Traitement curatif | 24 |
| 1.5.1.1. | Mesures hygiéno-diététiques | 24 |
| 1.5.1.2. | Mesures symptomatiques | 25 |
| 1.5.1.3. | Antibiothérapie | 25 |
| 1.5.1.4. | Corticothérapie associée | 29 |
| 1.5.2. | Traitement des complications | 29 |
| 1.5.2.1. | Complications digestives | 29 |
| 1.5.2.2. | Complications cardio-vasculaires | 30 |
| 1.5.2.3. | Autres complications | 30 |
| 1.5.3. | Traitement préventif | 31 |
| 1.5.3.1. | Prévention de la dissémination du germe | 31 |
| 1.5.3.2. | Prévention systématique | 31 |
| 1.6. | PRONOSTIC | 33 |
| PARTIE II: | METHODOLOGIE | 34 |
| 2.1. | PERIODE ET LIEU D'ETUDE | 35 |
| 2.2. | PERSONNES RESSOURCES | 35 |
| 2.3. | MALADES, MATERIELS ET METHODES | 35 |
| 2.3.1. | Critères d'inclusion | 35 |
| 2.3.2. | Recueil des données | 36 |
| 2.4. | TRAITEMENT DES DONNEES | 37 |

| | | |
|-------------|--|----|
| PARTIE III: | RESULTATS | 38 |
| 3.1. | RESULTATS DESCRIPTIFS | 39 |
| 3.1.1. | Epidémiologiques | 39 |
| 3.1.1.1. | Prévalence hospitalière de la fièvre typhoïde | 39 |
| 3.1.1.2. | Age | 39 |
| 3.1.1.3. | Sexe | 39 |
| 3.1.1.4. | Répartition saisonnière de la fièvre typhoïde | 40 |
| 3.1.1.5. | Provenance des malades | 41 |
| 3.1.1.6. | Niveau de scolarisation du père | 41 |
| 3.1.1.7. | Niveau de scolarisation de la mère | 42 |
| 3.1.1.8. | Niveau socio-économique du père | 42 |
| 3.1.1.9. | Niveau socio-économique de la mère | 43 |
| 3.1.1.10. | Type de famille | 43 |
| 3.1.1.11. | Source d'eau de boisson | 43 |
| 3.1.1.12. | Antécédants de fièvre typhoïde dans la fratrie | 44 |
| 3.1.2. | Diagnostiques | 44 |
| 3.1.2.1. | Cliniques | 44 |
| 3.1.2.2. | Biologiques | 47 |
| 3.1.3. | Pronostiques | 50 |
| 3.1.3.1. | Traitement déjà reçu à domicile | 50 |
| 3.1.3.2. | Antibiotique utilisé pendant l'hospitalisation | 51 |
| 3.1.3.3. | Délai d'apyrexie | 51 |
| 3.1.3.4. | Evolution | 53 |
| 3.1.3.5. | Complications survenues | 53 |
| 3.1.3.6. | Délai de prise en charge | 53 |
| 3.2. | RESULTATS ANALYTIQUES | 54 |
| 3.2.1. | En fonction de l'âge | 54 |
| 3.2.2. | En fonction du sexe | 54 |
| 3.2.3. | En fonction de l'antibiotique utilisé | 55 |
| 3.2.4. | En fonction du délai de prise en charge | 55 |
| 3.2.5. | En fonction du délai d'apyrexie | 56 |
| PARTIE IV: | DISCUSSION ET COMMENTAIRES | 57 |
| 4.1. | RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES | 58 |
| 4.1.1. | Fréquence de la fièvre typhoïde | 58 |
| 4.1.2. | Age et sexe des malades | 58 |

| | |
|--|----|
| 4.1.3. Saison | 59 |
| 4.1.4. Provenance des malades | 60 |
| 4.1.5. Niveau de scolarisation et profession des parents | 60 |
| 4.1.6. Sources d'eau de boisson | 61 |
| 4.2. RESULTATS CLINIQUES | 61 |
| 4.3. RESULTATS PARACLINIQUES: Résultats hématologiques | 63 |
| 4.3.1. Incidence de l'anémie chez nos patients: (Tableau 19) | 63 |
| 4.3.2. Fièvre typhoïde et hémoglobinose | 63 |
| 4.3.3. Fièvre typhoïde et leuconéutropénie | 64 |
| 4.4. TRAITEMENT ET EVOLUTION | 64 |
| PARTIE V: CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 66 |
| 5.1. CONCLUSION | 67 |
| 5.2. RECOMMANDATIONS | 67 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 69 |
| ANNEXES | 74 |

INTRODUCTION

Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes se définissent comme étant des septicémies graves, à point de départ entérique, dues à *Salmonella typhi* et *Salmonella paratyphi A, B* et *C*.

Ces germes ne sont pathogènes que pour l'homme, à l'inverse des autres *Salmonelles* qui sont avant tout pathogènes pour les animaux et la volaille (31). L'origine de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde est par conséquent toujours humaine; fréquemment un porteur asymptomatique qui secrète le microorganisme dans ses selles ou ses urines.

L'entité nosologique de la fièvre typhoïde a été reconnue dès 1813 par Petit et Serres cités par Patrick (30).

Eberth, le 1er observa le germe responsable de cette grave infection dans la rate et les ganglions d'un malade mort de fièvre typhoïde en 1880. A l'époque, cette maladie entretenait plusieurs milliers de morts chaque année en France.

La fièvre typhoïde aujourd'hui reste encore un problème d'actualité. Certes, elle a regressé de façon spectaculaire dans les pays développés; mais elle est toujours très répandue dans les pays en voie de développement, où les conditions socio-économiques précaires et l'absence d'hygiène favorisent cette maladie.

On affirme en général sur le plan clinique que les signes d'orientation diagnostique de la fièvre typhoïde sont classiques: fièvre progressive; troubles digestifs; céphalées, dissociation du pouls d'avec la température. Cependant dans notre contexte, nous constatons que les premiers signes de la typhoïde sont fréquemment non spécifiques, surtout chez l'enfant, le malade présentant un état fébrile accompagné de prostration.

De nombreuses études ont été effectuées sur la fièvre typhoïde dans le monde en général et en particulier en Afrique et en Asie, qui constituent des zones d'endémie (14, 28).

Au Mali, seulement deux travaux de thèse ont été consacrés à cette affection dans les services de médecine interne de l'hôpital du Point-G par Diallo, abordant l'épidémiologie et la clinique de la fièvre typhoïde (13); et par Coulibaly qui a travaillé sur les troubles hématologiques de la fièvre typhoïde (12).

Tous ces deux travaux ont intéressé l'adulte; il nous a semblé donc important de nous pencher sur les aspects épidémiologiques et cliniques de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Nos objectifs sont:

- Déterminer la prévalence hospitalière de la fièvre typhoïde chez l'enfant;
- Identifier les signes cliniques les plus fréquents de la fièvre typhoïde chez l'enfant;
- Identifier les principales complications de la fièvre typhoïde chez l'enfant;
- Apprécier le devenir des malades sous traitement;
- Dégager des propositions et recommandations.

PARTIE I: REVUE DE LITTERATURE

REVUE DE LITTERATURE

L'épidémiologie de la fièvre typhoïde, sa sémiologie, ses lésions anatomiques ont été étudiées de façon exhaustive et l'interprétation qu'en ont faite les différents auteurs reste vraie dans ses grandes lignes. Cependant, il n'en est pas de même pour sa pathogénie: en effet, considérée il y a environ un siècle comme une affection purement intestinale, présentée 50 ans plus tard comme le type même de la septicémie microbienne, la fièvre typhoïde apparaît maintenant sous l'image d'une toxi-infection généralisée à point de départ abdominal.

Cette nouvelle vision qui donne à la fièvre typhoïde un cachet de profonde originalité est le fruit des constatations expérimentales de nombre de chercheurs, parmi lesquels se distingue Reilly cité par Coulibaly (12).

1.1. ETIOPATHOGENIE DE LA FIEVRE TYPHOIDE

Dans ce rappel physiopathologique, nous nous proposons d'identifier le site microbien, le processus physiopathologique de l'incubation, le rôle des germes et leur toxine dans le déterminisme de la maladie, le mécanisme des principaux phénomènes morbides, les manifestations cliniques, les lésions intestinales, les désordres biologiques.

1.1.1. Etiologie

1.1.1.1. Agent causal

Le genre *Salmonella* appartient à la famille des Enterobacteriaceae. Il comprend 4 sous-genres individualisés sur la base de certains caractères biochimiques, les sous-genres comportant eux-mêmes de nombreux sérotypes.

Cependant, les Salmonelles forment génétiquement une seule espèce (comme l'a montré l'hybridation de leur D.N.A), appelée *Salmonella choleraesuis*, composée de 6 sous-espèces:

- *Salmonella choleraesuis choleraesuis*, correspondant au sous-genre I;
- *Salmonella choleraesuis salamae* correspondant au sous-genre II;
- *Salmonella choleraesuis arizonae*, qui correspond aux sérotypes monophasiques du sous-genre III;

- *Salmonella choleraesuis diarizonae*, qui correspond aux sérotypes diaphasiques du sous-genre III;
- *Salmonella choleraesuis houtenae*, correspondant au sous-genre IV;
- *Salmonella choleraesuis bongori* (32).

Grâce à l'affinité des techniques d'études antigéniques, on s'est aperçu que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ne sont dues qu'à un très petit nombre de sérotypes: *Salmonella typhi* ou Bacille d'Eberth; *Salmonella paratyphi A*; *Salmonella paratyphi B* et *Salmonella paratyphi C*, qui appartiennent tous à la sous-espèce *Salmonella choleraesuis choleraesuis* du sous-genre I.

En dehors de ceux-ci, on dénombre actuellement non moins de 2.000 autres sérotypes qui infectent de nombreuses espèces animales.

Chez l'homme, ces germes déclenchent des diarrhées aiguës, habituellement sans dissémination hématogène (sauf chez le nourrisson) en général par contamination à partir d'un réservoir animal. Les sérotypes plus fréquemment incriminés sont: *Salmonella typhimurium*, *Salmonella panama*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella wien* (30).

1.1.1.2. Morphologie des salmonelles

Les salmonelles sont des batonnets de 1 à 3 µm, rectilignes aux extrémités arrondies, asporulées. Ce sont des bactéries à gram-négatif, mobiles grâce à des flagelles (10, 32).

1.1.1.3. Culture et propriétés biochimiques

Le milieu de culture utilisé est fonction de la nature du prélèvement; les salmonelles sont aérobies - anaérobies.

S'il est à priori monomicrobien (sang, L.C.R., liquide articulaire...), on utilise un milieu ordinaire (bouillon nutritif, gélose molle en tube de Reilly).

S'il est polymicrobien (selles), il faut utiliser d'une part un milieu d'isolement sélectif (empêchant le développement des bactéries commensales, sans gêner celui de *Salmonella*); et d'autre part un milieu d'enrichissement à partir duquel est fait un repiquage sur milieu sélectif (34).

L'étude des caractères biochimiques est indispensable au diagnostic bactériologique:

- les salmonelles sont oxydase Θ , urease Θ , indole Θ . Elles n'acidifient pas le lactose; elles fermentent le glucose en produisant du gaz (sauf *Salmonella typhi* et *Salmonella gallinarum*). Elles produisent H_2S (sauf *Salmonella paratyphi* A) en milieu lactose - fer.
- Divers caractères permettent de distinguer les sous-genres (32).

1.1.1.4. Structure antigénique

Comme chez toutes les entérobactéries, trois types d'antigènes sont à distinguer: somatiques O; flagellaires H; d'enveloppe K limités à l'antigène Vi.

- Les antigènes de la paroi ou antigènes O, sont de nature lipopolysaccharidique, thermostables et alcoolostables. Ils sont responsables de la toxicité. L'antigène O en présence de l'antisérum correspondant détermine une agglutination granulaire, lente, difficile à dissocier par agitation (32).
- Les antigènes flagellaires ou antigènes H, sont de nature protéique, thermolabiles et détruits par l'alcool. Un antisérum correspondant entraîne une agglutination floconneuse, d'apparition rapide, dissociable par agitation, et une immobilisation des bactéries.
- L'antigène d'enveloppe (ou de surface) Vi n'est présent que chez *Salmonella typhi*, de rares souches de *Salmonella paratyphi* C, *Salmonella dublin*; mais ces trois sérotypes peuvent en être dépourvus. Il s'agit d'un antigène polysaccharidique, isolé par Felix et Petit, qui pensaient qu'il conditionnait la virulence du germe (d'où Vi). Cet antigène Vi peut, s'il est abondant masquer l'antigène O et rendre les bactéries O inagglutinable. Le chauffage à $100^{\circ}C$ pendant 10 minutes de la suspension bactérienne suffit en général à démasquer O qui devient agglutinable. Il détermine la formation d'anticorps à l'origine d'une agglutination fine, lente, difficile à dissocier (32).

1.1.2. Données épidémiologiques

1.1.2.1. Dans le monde

Les germes à l'origine des fièvres typhoïdes n'ont aucun pouvoir pathogène naturel pour les animaux. Le réservoir des bactéries est uniquement l'homme malade ou le porteur sain.

Selon Patrick (30), près de 3 à 5% des convalescents éliminent des salmonelles dans les selles à partir d'un gîte vésiculaire, ou dans les urines, sur des périodes de plusieurs mois.

Les lésions vésiculaires (lithiases), ou urinaires pré-existantes (bilharziose) favorisent ce portage chronique.

Environ 50% des porteurs selon toujours Patrick, finissent par se débarrasser des bactéries en un an. Les autres peuvent excréter les salmonelles pendant des périodes très prolongées, parfois plusieurs dizaines d'années. Un exemple célèbre de portage chronique est celui de Mary-Mallon, cuisinière à New York de 1901 à 1914, qui aurait été à l'origine de 1.300 cas de fièvre typhoïde (30).

Selon Perelman et coll. (32), le pourcentage de ce portage chronique au delà d'un an, varie de 0,6 à 1% des cas.

Les bactéries ainsi éliminées contaminent l'eau et la nourriture, surtout les aliments absorbés non cuits (lait, glaces, légumes, etc) et les huîtres ou les coquillages.

Dans les pays développés, on dénombre tout au plus quelques centaines de nouveaux malades par an, avec une faible létalité.

En 1981, Patrick rapporte 21 cas mortels de typhoïde, dénombrés en France (30).

Selon Pechère (31) entre Janvier 1978 et Juin 1980, 615 cas de fièvres typhoïdes ont été diagnostiqués en Angleterre et au Pays de Galles. 546 de ces cas avaient acquis l'infection au cours d'un voyage récent à l'étranger, particulièrement aux Indes (68%), alors que les 69 autres (11%) n'avaient pas quitté le pays.

Aux USA, l'incidence de la fièvre typhoïde tomba de 1 cas pour 100.000 habitants en 1955 à 0,2 cas pour 100.000 habitants en 1966, et s'est maintenue à ce taux. Une enquête sur la fièvre typhoïde entre 1975 et 1984 dénombra 2.666 cas. Cette enquête montre que sur ces 2.666 cas, 62% étaient importés, en contraste avec seulement 33% sur 2.063 cas des

années 1967-1972. Cette proportion de cas importés a continué à augmenter, atteignant 69% en 1984. Les sources majeures des cas de 1975 à 1984 étaient Mexico (39%) et Indes (14%) (8).

Une investigation épidémiologique de l'équipe de CHWAN CHUEN King (11), nous rapporte 54 cas d'hospitalisation de typhoïde en Chu-Tung à Taïwan du 6 Juillet au 8 Août 1983.

La fièvre typhoïde en Europe du Nord et en Australie, n'est pas endémique comme d'ailleurs dans les autres pays développés. Mais des porteurs de *Salmonella typhi* et paratyphi peuvent constituer un réservoir d'infection partout dans le monde.

La diminution considérable de l'incidence de la fièvre typhoïde dans les pays développés est probablement due à l'amélioration des conditions socio-économiques des populations. C'est le cas par exemple du Royaume-Uni où l'on a vu une chute importante de l'incidence de la maladie au cours des 50 dernières années (1,1 cas pour 10.000 habitants à 0,05 cas pour 10.000 habitants de 1921 à 1970).

En revanche, les pays où les conditions sanitaires sont précaires, voire inexistantes, voient apparaître encore des épidémies meurtrières de milliers de cas à partir de zones importantes d'endémie (Inde, Sud-Est Asiatique, Mexique, Afrique).

1.1.2.2. En Afrique

Les fièvres typho-paratyphoïdes sévissent à l'état endémique en Afrique, où elles constituent comme d'ailleurs toutes les autres salmonelloses un problème majeur de santé publique.

De Février 1976 à Février 1980, on a observé 213 cas de fièvres typhoïdes au CHU de Treichville à Abidjan (12), confirmés soit par l'hémoculture, soit par le Widal.

En 1977, à l'Hôpital Principal de Dakar, 55 cas de fièvres typhoïdes ont été diagnostiqués par N'Doye et coll. (28).

En 1983, une étude de Diallo a porté sur 106 cas de fièvres typhoïdes, recensés dans les Services de Médecine et de Chirurgie de l'Hôpital Gabriel Touré et de celui du Point-G (13).

En 1988, une autre étude portant sur 59 cas de fièvres typhoïde à *Salmonella typhi*, a été faite par Coulibaly (12), dans le Service de Médecine Interne de l'hôpital du Point-G.

De ces quelques exemples, nous pouvons nous faire une idée sur toute l'importance que revêt cette maladie dans notre sous-région.

1.1.3. Pathogénie et Physiopathologie

1.1.3.1. Incubation

Il existe une dose infectante nécessaire pour déclencher la fièvre typhoïde.

A partir d'expériences chez des volontaires sains, la dose infectante minimale a été estimée à 10^5 /ml de sang germes environ. La densité de cette dose infectante (inoculum bactérien) joue un rôle important dans la durée de l'incubation: plus l'inoculum bactérien est élevé, plus l'incubation est courte:

- Selon Hormick cité par Coulibaly (12):
 - 13 jours avec 10^5 bactéries/ml de sang;
 - 11 jours avec 10^7 bactéries/ml de sang;
 - 05 jours avec 10^9 bactéries/ml de sang.
- Selon d'autres auteurs (30), la durée d'incubation varie de 8 à 15 jours en moyenne.

1.1.3.2. Invasion de l'organisme

Après ingestion des salmonelles, l'incubation longue de la maladie correspond à l'invasion silencieuse du tube digestif et du système reticulo endothélial. Les bactéries ayant résisté à l'acidité gastrique pénètrent l'épithélium intestinal.

Les salmonelles traversent l'épithélium sans entraîner de lésions importantes pour atteindre la Lamina Propria et la sous-muqueuse. Elles induisent une réaction inflammatoire avec afflux de polynucléaires et de macrophages, qui phagocytent les bactéries. Cependant, les salmonelles croissent dans le cytoplasme de ces cellules et les détruisent (1).

La présence d'une capsule très mince, constituée d'antigène Vi (antigène d'enveloppe), a été incriminée pour expliquer cette résistance à l'action bactéricide des macrophages (30).

Les salmonelles gagnent ensuite les ganglions mésentériques, s'y multiplient et se propagent dans la circulation sanguine par le canal thoracique.

Cette bactériémie primaire est transitoire, car les bactéries sont immédiatement séquestrées par les macrophages fixes qui siègent le long des capillaires, en particulier dans

le foie (cellules de Küpffer), la rate et la moelle osseuse. Une nouvelle étape de multiplication bactérienne dans ces cellules aboutit à une bactériémie secondaire prolongée: c'est la phase septicémique qui inaugure le début clinique de la maladie.

Il convient de rappeler aussi que, les salmonelles ont la propriété de pouvoir survivre dans les phagocytes en inhibant le déversement lysosomal dans le phagosome (12). Ceci retarde, mais n'empêche pas leur destruction. Ce phénomène doit expliquer la possibilité pour ces bactéries d'échapper à la phagocytose locale et de diffuser des ganglions mésentériques au foie, et aux autres éléments du tissu réticulo-endothélial.

Il est à souligner également que, le blocage du système réticulo-endothélial par l'érythrophagocytose, au cours de certaines hémolyses aiguës comme la drépanocytose ou le paludisme, favorise la diffusion des germes.

On conçoit que la survenue des salmonelloses et/ou la durée anormale de leur évolution soient favorisées:

- * par la granulomatose septique familiale, où existe un déficit de la phagocytose des germes; et
- * par d'autres affections comportant un déficit des défenses immunitaires cellulaires (32).

Selon Perelman et coll. (32), chez les sujets atteints de bilharziose, la présence des salmonelles à la surface des vers adultes (*Schistosoma mansoni* ou *Schistosoma intercalatum* en particulier), explique la prolongation anormale de la salmonellose et la survenue de rechutes, tant que le traitement anti-parasitaire n'a pas éliminé les bilharzies.

- Anatomie-pathologie

Les lésions intéressent les formations lymphoïdes (plaques de Peyer et follicules clos); de ce fait, elles prédominent sur la paroi terminale de l'iléon et siègent sur le bord libre de l'intestion (côté opposé à l'insertion du mésentère). Ces lésions, selon Perelman et coll. (32), évoluent en plusieurs phases:

- * d'infiltration, avec formations lymphoïdes faisant saillie sur la muqueuse, infiltrées de cellules mononuclées, et de grandes cellules macrophagiques (cellules typhiques de Rindfleisch);
- * de nécrose vers le 10^e - 12^e jour, avec formation d'une escarre;
- * d'ulcération par chute de l'escarre pouvant aller jusqu'à la perforation;

- * de cicatrisation, il s'y associe des lésions vasculaires prédominant sur les artéριοles (artériolite proliférante et par endroit thrombosante).

Les adénopathies mésentériques prédominent dans l'angle iléo-coecal leur aspect histologique est semblable à celui de l'intestin.

- Autres lésions

Les lésions coliques sont en règle discrètes, ne dépassant pas le coecum, mais peuvent être plus étendues. Elles intéressent les formations lymphoïdes.

Des atteintes d'autres organes, foie, rate, coeur,.... peuvent être observées.

- Physiopathologie

Les salmonelles typhoïdiques sont invasives. Quand elles atteignent la Lamina Propria et s'y multiplient, elles entraînent une réaction à mononucléaires plutôt qu'à polynucléaires neutrophiles (32).

- * La diarrhée, quand elle existe pourrait être due à l'ingestion d'autres agents microbiens générateurs de diarrhée, et la manifestation la plus précoce de l'invasion des cellules épithéliales par ces bacilles est l'iléus plutôt que la diarrhée selon Hormick cité par Parelman (32).

- * Parmi les salmonelles qui se sont multipliées localement au niveau des formations lymphoïdes de l'intestin, certaines pourraient être lysées, libérant de l'endotoxine (qui est le lipide A du lipopolysaccharide de la paroi). Celle-ci pourrait entraîner une nécrose locale, peut être par action sur la vascularisation de ces formations lymphoïdes. Des salmonelles traversent l'épithélium intestinal, passent dans les lymphatiques et gagnent les ganglions mésentériques où elles se multiplient. Dès lors, la circulation sanguine est envahie via le canal thoracique, déterminant une septicémie. Des germes sont captés par le système réticulo endothélial du foie et de la rate, où ils sont détruits et libèrent ainsi de l'endotoxine.

D'autres salmonelles sont détruites dans les ganglions mésentériques, libérant de l'endotoxine.

Selon Reilly cité par Parelman (32) et coll., cette endotoxine agirait sur:

- * le système sympathique abdominal, provoquant ainsi l'ulcération des

- plaques de Peyer (pouvant entraîner hémorragie et ou perforation);
- * le cerveau, entraînant le typhus;
- * le myocarde (myocardite), les nerfs vasoconstricteurs sympathiques et les centres vasoconstricteurs bulbo-médullaires qu'elle inhiberait (Collapsus).

1.2. CLINIQUE

La sémiologie de la fièvre typhoïde chez l'enfant n'est proche de celle de l'adulte que chez l'adolescent; et elle en est d'autant plus distincte que l'enfant est plus jeune.

1.2.1. Début

1.2.1.1. Prodromes

En cas d'apport massif de salmonelles par des aliments ou de l'eau de boisson, on peut observer dans les heures qui suivent l'ingestion, des manifestations d'entérocologie: nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée.

Ces troubles régressent en général complètement avant le début des symptômes de typhoïdes (32).

1.2.1.2. Début proprement dit

Le syndrome infectieux et général s'établit de façon variable.

- Selon la plupart des auteurs (31, 13, 30, 32), il est classiquement insidieux et progressif. La température s'élève peu à peu pour atteindre 40°C vers la fin du premier septenaire. Le malade se plaint de céphalée tenace, d'asthénie physique et psychique, d'inappétence et souvent de constipation, parfois de douleurs abdominales; l'épistaxis est rare.
- En fait, dans 2/3 des cas chez l'enfant, il est brusque: ascension thermique à 39 - 40°C, avec frissons, céphalées, parfois myalgies diffuses, faisant évoquer un état grippal, voir convulsions chez le nourrisson.

Le malade peut présenter des vomissements, des douleurs abdominales diffuses, ou plus souvent localisées dans la fosse iliaque droite. La diarrhée est surtout fréquente chez le nourrisson (Ferrecio et coll. cités par Perelman (32)).

L'examen physique donne des renseignements variables:

- au niveau de l'abdomen, on peut noter isolement ou en association un certain degré de météorisme, une sensibilité de la fosse iliaque droite avec gargouillements, une splénomégalie généralement discrète apparaît le plus souvent vers le 5^e - 7^e jour.
- L'étude de la cavité bucco-pharyngée identifie: une langue parfois saburrale, une gorge parfois rouge de façon diffuse (forme pseudo-angineuse); rarement la classique angine de Duguet (exulcération unique ou non, indolore, à grand axe vertical sur le pilier antérieur du voile).
- On peut noter par ailleurs, en particulier chez le nourrisson une raideur du rachis pouvant orienter vers une atteinte méningée; de la toux et des râles bronchiques aux bases, risquant d'égarer le diagnostic vers une broncho-pneumopathie aiguë (32).

1.2.2. Tableau constitué

Il est réalisé en principe au début du second septénaire, mais en fait généralement avant.

Le syndrome infectieux et général est au premier plan. La température est à 39 - 40°C, typiquement en plateau pendant 1 à 2 semaines, ou le plus souvent, elle est spontanément oscillante. Le pouls est rapide, généralement non dissocié de la température (la bradycardie relative manque le plus souvent (32)). Cette fièvre peut s'accompagner de céphalée. L'enfant est fatigué, parfois abattu et somnolent; mais le tymphos est rare.

Le syndrome fonctionnel digestif (troubles digestifs) est généralement moins sévère que chez l'adulte.

L'anorexie est la règle contribuant à l'amaigrissement, observé classiquement au bout de 2 - 3 semaines. La diarrhée se rencontre dans 50% des cas, en principe ocre, "jus de melon" ou purée de pois. Elle est en général banale, souvent associée à des douleurs

abdominales. Dans les autres cas, le transit est normal, ou il existe une constipation.

A l'examen physique: des tâches rosées lenticulaires se rencontrent avec une fréquence très diversement appréciée, allant de 10 - 20% à 40% des cas selon Hormick cité par Perelman (32), voire plus.

L'examen de l'abdomen révèle:

- un météorisme abdominal très inconstant et rencontré surtout chez le nourrisson;
- une sensibilité avec gargouillement de la F.I.D., souvent absente;
- une splénomégalie dans plus de 2/3 des cas habituellement nette, mais modérée, avec parfois hépatomégalie;
- une hépatomégalie: une étude de l'équipe de Ricardo Morgenstern (35), nous rapporte qu'au cours de la fièvre typhoïde, bien que les symptômes d'hépatite soient inconstants, l'atteinte du foie est invariablement présente après la 1ère semaine, et ne devrait plus être considérée comme une complication, mais comme un symptôme de la maladie.

Par ailleurs, on peut noter:

- des adénopathies cervicales ou diffuses;
- la langue est normale ou seulement saburrale; l'angine de Duguet apparue en principe avant le 10^e jour est rare;
- l'assourdissement du premier bruit cardiaque, les râles bronchiques sont classiques, mais très inconstants.

Le tableau 1 nous donne une idée sur la fréquence des signes et symptômes de la typhoïde dans certains pays (31).

Tableau 1: Signes - Symptômes de la Fièvre Typhoïde
Selon Pechère, J.C. et coll. (31)

| SIGNES CLINIQUES | GEDDS BIRMINGHAM U.K. 1972 - 8 | HUCK STEP KENYA 1954-5 | STUARTAND PULLEN NEWOR LEANS 1939-44 |
|--|--------------------------------------|---------------------------|---|
| SYMPTOMES GENERAUX: | | | |
| Pyrexie | 96% | 94% | Non mentionné |
| Sudation | 69% | 1% | Rare |
| Frissons | 31% | 23% | Non mentionné |
| Bradycardie | 14% | 12% | Non mentionné |
| SYMPTOME GASTRO- INTESTINAUX: | | | |
| Anorexie | 65% | 100% | 90% |
| Vomissements | 41% | 25% | 54% |
| Douleur abdominale | 34% | 70% | 21% |
| Diarrhée | 31% | 37% | 43% |
| Constipation | 10% | 15% | 79% |
| AUTRES: | | | |
| Toux | 48% | 35% | 86% |
| Splénomégalie | 33% | 14% | 64% |
| Dysurie | 14% | 0,5% | 2,5% |
| Méningisme | 10% | 1% | 10% |
| Tâches rosées | 10% | 5% | 14% |

1.3. DIAGNOSTIC

1.3.1. Diagnostic positif

Il repose sur 3 ordres de données selon Prerelman et coll. (32).

1.3.1.1. Données anamnestiques

Il est rare d'avoir la notion d'épidémie, ou même celle d'autres cas dans la famille. Par contre, on peut identifier assez souvent un séjour récent en zone d'endémie; ou moins souvent l'ingestion de fruits de mer à une date compatible avec la durée de l'incubation.

1.3.1.2. Données cliniques

On retiendra la présence d'une fièvre élevée et surtout durable; l'association à cette fièvre d'une bradycardie relative, de constipation, parfois de diarrhée, de splénomégalie, de tâches rosées; éventuellement l'inefficacité d'une antibiothérapie inadaptée ou la rechute à l'arrêt d'une antibiothérapie adaptée, mais donnée en un temps trop bref.

1.3.1.3. Données biologiques

1.3.1.3.1. Données biologiques d'orientation

■ Hémogramme

Il précise:

- * une leucopénie (25% des cas) ou tout au moins l'absence d'hyperleucocytose et de polynucléose (50% des cas); mais une hyperleucocytose avec polynucléose est assez fréquente au premier septénaire et peut témoigner d'une complication (perforation intestinale en particulier);
- * une anémie assez fréquente (20 - 25% des cas (32), voir 42% des cas selon Coulibaly (12)), mais loin d'être toujours imputable à la maladie, car précédant souvent l'infection;
- * beaucoup plus rarement une thrombopénie avec ou sans purpura, qui reste exceptionnelle.

- Vitesse de sédimentation globulaire
Elle est le plus souvent modérément augmentée, signe d'intérêt non négligeable chez un malade présentant une fièvre élevée et durable.
- Modifications biochimiques
Elles sont encore moins significatives et ne sont guère recherchées en pratique courante: augmentation modérée des transaminases sanguines (surtout au début de l'évolution), cholestérol total abaissé, inversion du rapport albumine/globulines sériques, augmentation des lactico-deshydrogénases sériques, concernant surtout les iso-enzymes 1, 2 et 3, qui seraient d'intérêt diagnostique à un stade précoce et dont la régression sous traitement serait l'indication de l'efficacité de celui-ci.

1.3.1.3.2. Diagnostic bactériologique

- Hémoculture
C'est l'investigation principale. En l'absence d'antibiothérapie active sur le germe, elle est positive dans 85 - 90% des cas au premier septénaire, 80% des cas au second septénaire, le taux de positivité allant décroissant, mais dépassant encore 50% à la fin du troisième septénaire.
L'antibiothérapie active la négative le plus souvent en 24 - 48 heures. Le germe pousse après 18 - 24 heures d'étude, parfois 48 heures; ce qui permet son identification 48 - 72 heures après le prélèvement: bacille d'Eberth le plus souvent; parfois paratyphi A, bien plus rarement paratyphi B et C.
- Coproculture
Bien qu'utilisée comme moyen diagnostique, la coproculture présente plutôt un intérêt pour assurer la surveillance évolutive de la guérison, et pour le dépistage des porteurs sains.
Elle bénéficie de l'utilisation de milieux sélectifs et de milieux d'enrichissement inhibant la croissance des autres antérobactéries (30).
En l'absence de traitement actif, la positivité de la coproculture ne s'observe que dans 20% des cas, et cela essentiellement durant les deux premières semaines; cependant, elle peut rester longtemps positive, même chez les malades ayant reçu une antibiothérapie active (32).

- Uroculture

Elle est parfois positive durant la seconde semaine à 40% environ, selon Khourleh et coll. (22).

La mise en culture d'une biopsie de tache rosée n'est pas courante, et il semble tout à fait déraisonnable de proposer un prélèvement de moelle ou une biopsie hépatique pour les mettre en culture, afin d'établir le diagnostic à un stade tardif, alors qu'on peut s'adresser à la sérologie.

1.3.1.3.3. Diagnostic sérologique de Widal et Félix

La recherche des anticorps spécifiques peut être un appoint précieux au diagnostic des fièvres typhoïdes.

C'est en 1886, que Widal appliqua ce phénomène de l'agglutination d'une culture microbienne par un antisérum au diagnostic des maladies infectieuses, à propos justement de la fièvre typhoïde à partir de dilutions différentes (12).

Il montra qu'en introduisant dans une culture de bouillon de bacille d'Eberth, un peu de sérum d'un sujet atteint de fièvre typhoïde, il se produisait une immobilisation, puis agglutination des germes en grumeaux, alors qu'il ne se produisait rien dans un tube témoin.

A la technique initiale de Widal, on a substitué depuis une technique plus précise: le sérodiagnostic qualitatif ou dissocié de Félix, qui est actuellement la seule méthode utilisée.

Le principe est basé sur la capacité des anticorps sériques d'agglutiner une suspension de bactéries tuées (agglutinines). La détection se fait in vitro, en mettant en présence des dilutions croissantes du sérum du malade et une quantité constante de bactéries appartenant aux différents sérotypes responsables des fièvres typhoïdes. Cette suspension de bactéries tuées est préparée pour détruire les flagelles (suspension antigénique O), ou de les préserver (suspension antigénique H).

L'agglutination O est fine, granuleuse, indissociable, due au contact direct des corps bactériens en présence d'anticorps.

L'agglutination H est lâche, floconneuse, facilement dissociable par l'agitation qui détruit les flagelles enchevêtrées.

Les anticorps anti-O apparaissent vers le 8^e jour de la maladie, passent par un maximum (1/200 à 1/400) en 2 à 3 semaines et disparaissent totalement en 2 à 3 mois.

Les anticorps anti-H sont d'apparition plus tardive, détectés vers le 10^e-12^e jour de la maladie. Leur titre augmente rapidement à un taux de 1/800 à 1/1.600, puis diminue lentement pour se maintenir à un seuil résiduel faible (1/100 à 1/200) pendant un temps parfois très prolongé.

Le fait que seuls les anticorps anti-H persistent longtemps est expliqué par la plus grande sensibilité de la réaction de détection de ces anticorps par rapport à celle utilisée pour les anticorps anti-O.

Bien que demeurant en Afrique un moyen diagnostique sûr et économique, le sérodiagnostic de Widal et Félix comporte des insuffisances, car de nombreuses réactions antigéniques croisées sont possibles avec d'autres sérotypes de salmonelles, ou avec d'autres antéro bactéries, voire d'autres bacilles à Gram-négatif non apparentés. Enfin, le traitement antibiotique précoce diminue considérablement, ou même abroge totalement la réponse anticorps en réduisant la stimulation antigénique (30).

1.3.1.3.4. Autre méthode d'isolement du germe

Une méthode moins courante d'isolement du germe nous est rapportée par Khourleh et coll. (22), qui ont établi le diagnostic de typhoïde à partir de la culture du produit d'aspiration gastrique.

1.3.2. Diagnostic différentiel

1.3.2.1. Au début

Il se pose essentiellement avec une virose, diagnostic le plus souvent porté. D'autres erreurs sont possibles: paludisme, gastro-enterite banale, appendicite, pneumopathie aiguë, angine.

1.3.2.2. Après un certain temps d'évolution

Le problème est alors celui d'une fièvre qui dure faisant discuter: une infection (paludisme, tuberculose, virose, brucellose, maladies de système, rhumatisme articulaire aigu, hépatite); une hémopathie maligne (maladie de Hodgkin en particulier). En fait, toute fièvre prolongée ne peut manquer de faire envisager la possibilité de typhoïde parmi les toutes premières hypothèses; il est rare alors d'identifier une salmonellose non typhique.

1.4. EVOLUTION

En général favorable, elle peut être grevée de complications. Les cas favorables sont de loin les plus fréquents (80%, voire plus selon Perelman et coll. (32)). L'évolution spontanée ne s'observe plus guère que dans les pays et les milieux socio-économiquement défavorisés.

1.4.1. Formes classiques

La période dite d'état dure 10 - 15 jours et la température se normalise progressivement en 4 - 5 jours, voire moins; si bien que la guérison est obtenue au terme de 2 à 4 semaines d'évolution, au prix d'une asthénie parfois prolongée et d'un amaigrissement souvent marqué.

1.4.2. Formes abortives: (Typhus Levissimus)

Le début est brusque, la période d'état courte; la guérison étant obtenue en 7 - 10 jours. Souvent ce sont des formes ambulatoires où la sémiologie est très discrète; l'évolution vite favorable à moins qu'une complication inopinée ne survienne.

1.4.3. Formes sévères

Elles s'observent avec fièvre en plateau pendant 15 jours, suivie d'une décroissance thermique irrégulière avec oscillations (stade amphibole).

L'évolution sous traitement est suivie par l'étude de la température, du pouls et de la tension artérielle (en principe toutes les 3 heures au début, puis de façon plus espacée), de la conscience, de l'abdomen.

Dans l'ensemble, l'évolution immédiate est d'autant plus facilement et plus rapidement favorable que le traitement est plus précoce et mieux conduit. Dans la très grande majorité des cas aujourd'hui, la température se normalise en 4 - 5 jours en moyenne (32), les autres signes disparaissent dans les 10 - 12 jours. Les hémocultures se négativent rapidement. Cependant, des incidents ou accidents peuvent venir troubler cette évolution, surtout dans les formes avec signes toxiques marqués, et/ou traitées avec retard:

- l'apparition d'une chute tensionnelle faisant craindre un collapsus; de troubles neurologiques faisant redouter une encéphalopathie aiguë; d'un

ballonnement abdominal que n'explique pas une hypokaliémie, conduit à suspendre l'antibiothérapie durant quelques jours, permettant ainsi d'éviter en règle des complications;

- des complications peuvent cependant s'observer surtout d'ailleurs inopinément au début du traitement, ou, s'il est poursuivi malgré les signes d'alarme précités.

1.4.4. Rechutes

Une rechute peut survenir (2 à 8%, voir 16 - 20% des cas traités, contre 8 - 10% des cas non traités selon Perelman et coll. (32)), typiquement 10 à 18 jours après l'arrêt du traitement.

Le plus souvent, elle est discrète et spontanément curable. Si la symptomatologie est marquée, ou persiste plus de 5 jours, l'antibiothérapie est reprise selon les modalités indiquées pour le traitement initial; mais il est alors sage de ne pas reprendre le chloramphenicol s'il avait été employé, car les risques d'aplasie médullaire sont alors majorés (32). Elle est en règle efficace. Les rechutes sont par contre fréquentes chez les sujets atteints de bilharziose, et la guérison de la salmonellose requiert celle de la bilharziose.

1.4.5. Complications

Déjà relativement peut fréquentes avant les antibiotiques, elles sont assez rares aujourd'hui et généralement bénignes, responsables d'une mortalité inférieure à 1% selon Perelman et coll. dans les pays développés; environ 2% selon Karenl et coll. (21). Elles peuvent être révélatrices.

1.4.5.1. Complications digestives

■ Hémorragies intestinales

Observées dans 2 à 6% des cas selon Perelman (32), 9,43% selon Diallo (13), elles sont rarement rencontrées avant 10 ans selon ces mêmes auteurs. Elles apparaissent le plus souvent au 2^e ou 3^e septenaire, parfois plus tôt dans un tableau d'hémorragies profuses (typhoïde hémorragique) d'importance variable, souvent uniques, elles évoluent généralement vers la guérison.

- Perforations intestinales

Elles sont très rares (2 à 3% des cas) et s'observent surtout chez le grand enfant, vers la 2^e - 3^e semaine d'évolution (32).

Une étude rétrospective sur 4 ans de l'équipe de Donald (14), effectuée au Centre Baptiste Médicale d'Ogbomosho, au Nigéria, nous rapporte 108 cas d'entérite typhoïdienne perforée. L'âge moyen des malades était de 19 ans. Des travaux effectués par Dembélé cité par Diallo (13), nous rapporte 23 cas de perforations typhiques en 10 ans de pratique chirurgicale à Bamako. La tranche d'âge la plus représentée était de 5 à 20 ans.

On oppose la perforation sthénique, de diagnostic aisé (douleur franche, contracture, pneumopéritoine) à la perforation asthénique des typhoïdes sévères, de diagnostic plus difficile (douleur peu intense, défense plus contracture) reposant sur la présence d'un pneumopéritoine.

La létalité autrefois de 80% (32), a considérablement regressed aujourd'hui (10 - 60% selon Ginbney et coll. (16)).

- Autres complications digestives

- * Une hépatite avec ictère et/ou une cholécystite aiguë sont rarement rencontrées;
- * Une appendicite typhique: elle peut être révélatrice;
- * Une pancréatite typhique peut être observée (33, 39).

1.4.5.2. Complications cardiovasculaires

Elles sont d'origine toxique et s'observent surtout dans les formes graves. Elles sont dans l'ensemble rares.

- Le collapsus cardio-vasculaire

Il est exceptionnellement spontané, en règle, déclenché par l'antibiothérapie. Il se traduit par un effondrement tensionnel brutal, avec tachycardie et chute thermique (1, 32). Il peut s'y associer un syndrome abdominal pseudo-perforatif, des troubles encéphaliques. L'évolution peut être mortelle malgré le traitement d'urgence.

- La myocardite

Elle apparaît au 2^e ou 3^e septénaire. Le plus souvent, elle reste fruste, traduite par une tachycardie avec hypotension, un assourdissement des bruits, des altérations électriques. L'évolution est favorable.

Bien plus rarement, elle revêt l'aspect d'une insuffisance cardiaque progressive, de pronostic grave (32).

Phlébites, artérites, ne se rencontrent guère chez l'enfant selon Perelman et coll. (32).

1.4.5.3. Complications neurologiques

Elles constituent une cause majeure de mortalité.

- Encéphalite

Elle apparaît vers le 2^e - 3^e septénaire des typhoïdes sévères, ou lors d'une rechute; elle peut être déclenchée par le traitement. Son tableau est très polymorphe: troubles de conscience, délire, troubles du tonus, convulsions, paralysie. L'évolution est grave, souvent mortelle.

- On peut observer: une méningite purulente, et/ou abcès du cerveau à bacilles typhiques ou paratyphiques, une myélite, une névrite optique, une surdité (17).

1.4.5.4. Complications ostéo-articulaires

Elles sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte (32), et peuvent être révélatrices bien que de survenue tardive. Les ostéites s'observent avec une relative fréquence chez les drépanocytaires homozygotes, où elles compliquent un infarctus osseux. Elles sont bien plus rares chez les sujets non drépanocytaires.

Les arthrites sont rares, suppurées ou de type réactif.

1.4.5.5. Glomérulonéphrites

Parfois initiales et révélatrices (Nephro-typhus), elles sont rares en Europe, mais peuvent se rencontrer dans les régions d'endémie; elles sont attribuées à des complexes immuns circulants.

On peut observer un syndrome hémolytique et urémique. Les infections urinaires sont exceptionnelles.

1.4.5.6. Complications respiratoires

Pneumopathie, bronchite, pleurésie sérofibrineuse purulente, peuvent être rencontrées.

1.4.5.7. Autres complications

Myosites et parotidites peuvent être observées, mais sont rarissimes.

1.5. TRAITEMENT

1.5.1. Traitement curatif

Selon l'équipe de Perelman, la rareté et la bénignité habituelle des complications font qu'il est licite en général de traiter le malade à son domicile. Selon ces mêmes auteurs (32), en l'absence de complications, trois ordres de mesures sont indiqués:

1.5.1.1. Mesures hygiéno-diététiques

■ Isolement du malade

Durant toute la période de contagion dans une chambre calme à la température de 19 - 21°C. Cependant, il est rare que cet isolement puisse être véritablement strict et prolongé, d'autant que l'élimination des bacilles par les selles est longue. Le linge (vêtement, drap, serviettes, etc...), les sanitaires, la vaisselle, le thermomètre, sont personnel.

Toute personne pénétrant dans la chambre du malade doit porter une "blouse de box", de préférence en papier, car jetable, qu'elle met avant d'entrer et qu'elle enlève après être sortie de la chambre. Elle doit en sortant, se nettoyer et se désinfecter scrupuleusement les mains.

■ Repos au lit

Durant toute la période fébrile et tant que le malade est fatigué, le lever progressif se fait sous surveillance du pouls et de la tension artérielle.

- Régime alimentaire

Il est fonction de l'appétit et des éventuels troubles digestifs:

- * Généralement en période fébrile, l'alimentation est liquide ou sémi-liquide au début, puis elle est rapidement élargie (viande, riz, beurre, confiture, boissons sucrées...);
- * apport hydro-électrique: en cas de déshydratation sévère par diarrhée, et/ou vomissements, de troubles de la conscience, on est amené à assurer l'équilibre hydro-électrolytique et nutritionnel par perfusion veineuse; le retour à la voie orale se fait le plus vite possible.

1.5.1.2. Mesures symptomatiques

Elles sont assez réduites (32):

- il n'est généralement pas nécessaire d'utiliser un anti-diarrhéique;
- si la température est élevée, il faut préférer les bains tièdes aux antipyrétiques, car ceux-ci peuvent entraîner une chute thermique brutale avec parfois symptômes alarmants.

1.5.1.3. Antibiothérapie

Elle est nécessaire, mais ses modalités sont diversement appréciées. Elle est guidée au mieux par l'antibiogramme en raison de l'émergence dans de nombreuses régions de souches de *Salmonella typhi* résistantes (résistance plasmidique) à l'un des antibiotiques préconisés, voir à plusieurs d'entre-eux (souches multirésistantes rencontrées en Asie: Inde, Indonésie, Taïwan, Thaïlande, Vietnam; en Amérique: Chili, Pérou, Mexique (32); en Afrique: Qatar (37)).

- Chloramphénicol

Il reste pour beaucoup l'antibiotique de choix (30, 32), donné de préférence per-os, ou si besoin par voie intraveineuse.

En France, la posologie optima est de 50 mg/kg/j répartie en 4 prises quotidiennes. Cette posologie est atteinte progressivement en 3 jours dans les formes moyennes, en 6 jours dans les formes sévères. Le traitement est poursuivi 2 semaines après retour de l'apyrexie, soit au total environ 3 semaines.

Les auteurs anglo-saxons, notamment Steel cité par Perelman (32), conseillent la dose de 75 - 100 mg/kg/j (sans dépasser 3g/j) répartie en 3 ou 4 prises à 8 ou 6 heures d'intervalle, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une posologie progressive; puis dès l'apyrexie, la dose est réduite à 50 mg/kg/j, sans dépasser 1g/j; et cela pendant 14j.

Ce produit présente l'avantage du coût assez bas, mais il est mal éliminé dans la bile et présente une toxicité médullaire.

- Thiamphéninol

Il peut être préféré car les complications hématologiques sont bien moins fréquentes qu'avec le chloramphénicol. En France, la posologie optimale est atteinte progressivement en 3-6 jours et se situe à 100 mg/kg/j (encore que certains préconisent 60 à 100 mg/kg/j (32)).

- Ampicilline

Elle peut être utilisée d'emblée ou secondairement (dans les formes qui résistent aux phénicolés, dont la fréquence est d'environ 7 à 9% des cas (32)). La posologie est diversement appréciée.

- * En France, la dose optimale de 100 mg/kg/j (sans dépasser 3 g/j), répartie en 4 prises quotidiennes à 6 heures d'intervalle, est atteinte progressivement en 3-6 jours comme pour le chloramphénicol (mais la nécessité d'une telle progressivité est discutée). La durée totale de traitement est de 3 semaines. Le produit est donné de préférence per os, mais la voie intramusculaire ou intraveineuse peut être nécessaire, au moins initialement. L'apyrexie est atteinte en général plus tardivement qu'avec le chloramphénicol (en 5-9 jours contre 5 jours).
- * Certains utilisent d'emblée la voie parentérale 100 à 200 mg/kg/j, dose répartie en 4 injections intramusculaires ou intraveineuses. Quand l'apyrexie est obtenue, la posologie est réduite de moitié pour couvrir une durée totale de traitement de 14 jours.

- Amoxicilline

Elle tend à être préférée à l'ampicilline en raison de sa meilleure absorption digestive. La posologie et les modalités d'emploi sont celles de l'ampicilline.

■ Triméthoprim - Sulfaméthoxazole

Il est très bien toléré (encore que l'éventualité rarissime d'un syndrome de Lyell ne puisse être exclue) et aucun accident de lyse bactérienne ne semble devoir lui être attribué, même si la posologie optimale est d'emblée utilisée (32). La dose recommandée est de 60 mg/kg/j en sulfaméthoxazole; (soit 12 mg/kg/j de triméthoprim) répartie en 2 prises à 12 heures d'intervalle, encore que la posologie préconisée par certains soit plus importante (100 mg/kg/j en sulfaméthoxazole). Le traitement est poursuivi 2 à 3 semaines.

Son faible prix de revient et l'absence habituelle d'accidents en font pour certains un médicament de premier choix. Cependant, la fièvre est plus durable qu'avec le chloramphénicol; il est plus fréquent d'observer une résistance du germe, une rechute parmi les malades guéris restant porteurs sains. Ce produit n'est en général utilisé qu'après échec des 2 autres.

■ Ceftriaxone

Elle a été récemment employée à la dose de 80 mg/kg/j en une seule injection quotidienne pendant 7 jours. Elle a permis la guérison dans les 15 cas où elle a été utilisée par Meloni et coll. cités par Perelman (32), avec une durée moyenne de fièvre de 3 jours seulement, et la négativation des hémocultures en 3 à 7 jours.

Dans l'étude de Allie Moosa et coll. (4), elle a été administrée à la dose de 80 mg/kg/j pendant 5 jours. Ces auteurs ont obtenu sur 29 malades: 24 guérisons, 2 améliorations, 1 échec et 2 rechutes. Comparativement, le traitement de 30 malades par le chloramphénicol (50 à 100 mg/kg/j repartis en 4 prises orales quotidiennes pendant 3 semaines, s'est soldé par 22 guérisons, 5 améliorations, 1 échec et 2 rechutes.

L'emploi de la ceftriaxone permet un traitement bref, réduisant la durée d'hospitalisation, et cela, par une seule injection quotidienne. Il évite les accidents dus au chloramphénicol pour une efficacité comparable, et elle n'a que peu ou pas d'effets secondaires. La ceftriaxone négative mieux les

coprocultures que le chloramphénicol. Son coût limite cependant son utilisation, en particulier, dans les pays en voie de développement. En France, elle est utilisée essentiellement en cas de résistance aux autres antibiotiques.

- L'utilisation d'autres antibiotiques est signalée par certains auteurs, mais surtout dans les cas de multirésistance des germes aux antibiotiques classiques; c'est le cas de:

- * l'ofloxacine utilisée dans l'étude de Wang Fu et coll. au Changay (43), portant sur 64 patients. Les taux d'efficacité clinique et bactériologique étaient de 100%. La posologie était de 300 mg à chaque 12 heures par voie orale.

- * La péfloxacin, employée à 400 mg 2 fois/jour par Khaled Ait et coll. (3) dans une étude en Algérie, portant sur 37 sujets infectés par *Salmonella typhi*. Au bout de 7 jours de traitement, les tests bactériologiques ont confirmé l'éradication de l'agent causal dans 94,6% des cas.

- * La ciprofloxacine, utilisée dans un cas d'infection à *Salmonella typhi* chez un enfant de 9 ans ayant subi avec échec un traitement au chloramphénicol, à l'ampicilline, au sulfaméthoxazole-triméthoprime, à l'amoxicilline et au céfuroxime au Qatar. Cette étude nous est rapportée par Saleh Tumeh et coll. (37). Ils ont obtenu l'apyrexie au bout de 8 jours de traitement à la ciprofloxacine à 10 mg/kg/j; répartis en 2 prises. Le traitement fut poursuivi encore pendant 7 jours.

Des investigations cliniques et biologiques ne montrèrent aucune toxicité au niveau du squelette, des cartilages, du foie, des reins, contrairement aux autres quinolones.

Ces auteurs conseillent alors l'utilisation de la ciprofloxacine en cas d'échec des céphalosporines dans le traitement de la fièvre typhoïde. Actuellement, ces quinolones sont susceptibles de transformer le traitement des salmonelloses. Elles permettent un contrôle rapide des signes cliniques et réduisent le nombre de portage résiduel. Dans les salmonelloses observées au cours de l'infection par le VIH, des

résultats encore épars laissent entendre l'intérêt des quinolones dans le contrôle de ces infections systémiques. Toutefois, ni la durée du traitement, ni la nécessité d'un traitement d'entretien ne sont parfaitement définies (37).

Les quinolones laissent envisager un traitement court des fièvres typhoïdes qui mérite maintenant des études de coût/bénéfice, car l'inconvénient majeur de ces nouveaux antibiotiques est leur coût élevé. Ils sont aussi pour la plupart contre indiqués chez l'enfant et la femme enceinte.

1.5.1.4 Corticothérapie associée

Elle n'est indiquée que dans les formes sévères, où l'antibiothérapie même à dose progressive risque d'entraîner des accidents de lyse bactérienne. La posologie recommandée est de 20 à 40 mg/j de Prednisone (répartis en 3 prises quotidiennes per os), et de 2 mg/kg/j pour la Prédnisolone (dose répartie en 3 injections intramusculaires) (32). Elle est limitée aux 3-4 premiers jours de l'antibiothérapie.

Punjabi et coll. cités par Perelman (32) préconisent la dexaméthasone en perfusion veineuse de 30 minutes dans 2 ml/kg de solution de Ringer: la dose initiale est de 3 mg/kg, suivie de 8 perfusions à 6 heures d'intervalle de 1 mg/kg chacune, pour une durée totale de 48 heures.

Selon ces auteurs, elle est indiquée cependant après élimination d'une méningite par ponction lombaire chez les patients de tout âge suspects de fièvre typhoïde, présentant délire, obnubilation, stupeur, coma ou état de choc.

1.5.2. Traitement des complications

Les complications ont leur traitement propre.

1.5.2.1 Complications digestives

- L'hémorragie intestinale peut requérir une transfusion sanguine isogroupe, éventuellement répétée. L'alimentation parentérale peut être nécessaire.

- Le traitement de la perforation intestinale est variable; schématiquement:
 - * l'intervention chirurgicale (suture ou résection) est envisagée chez le sujet sthénique, susceptible de la supporter;
 - * si non, on a recours au traitement médical: aspiration duodénale continue, antibiothérapie active sur les germes intestinaux (aminoside associé à l'ampicilline), alimentation parentérale; selon les résultats, on discutera l'opportunité du drainage d'un abcès localisé secondaire à la perforation, d'une intervention chirurgicale sur l'intestin, ou de l'abstention;
 - * le syndrome abdominal pseudo-perforatif requiert l'arrêt de l'antibiothérapie, la pose d'une sonde rectale, l'arrêt de l'alimentation orale remplacée au moins initialement par une alimentation parentérale (32).

1.5.2.2 Complications cardio-vasculaires

- Le collapsus est justiciable de l'arrêt temporaire de l'antibiothérapie, du remplissage vasculaire (par macromolécules, plasma ou sang selon le cas) sous contrôle de la pression veineuse centrale, de l'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie veineuse (50-100 mg/j).
- En cas de myocardite avec défaillance cardiaque, les digitaliques doivent être utilisés avec prudence. Les diurétiques sont indiqués; Steel cité par Perelman (32) conseille en outre la Prednisone (2mg/kg/j pendant 3 jours).

1.5.2.3 Autres complications

D'une façon générale, selon Perelman

- les complications toxiques (encéphalite) nécessitent l'arrêt de l'antibiothérapie et des mesures symptomatiques.
- Les complications bactériennes (méningites, ostéites...) sont l'indication de l'antibiothérapie et éventuellement de mesures locales (drainage d'un abcès par exemple).

1.5.3. Traitement préventif

La prévention de la fièvre typhoïde comporte deux types de mesures (32):

1.5.3.1 Prévention de la dissémination du germe

■ A partir du malade

- * Isolement du patient, éviction scolaire de 20 jours après guérison clinique; ce délai pouvant être abrégé sur présentation d'un certificat médical attestant que 2 coprocultures à 8 jours d'intervalle sont négatives.
- * Désinfection obligatoire du linge et des excréta durant la maladie, de la chambre après guérison.
- * Déclaration obligatoire d'épidémie, permettant l'enquête épidémiologique visant à reconnaître l'origine de l'infection et à éviter ainsi si possible d'autres cas de même origine.

■ A partir d'un porteur sain

La prévention de la dissémination du germe à partir d'un porteur sain, requiert tout d'abord son dépistage par coproculture et par sérodiagnostic (positif à partir de 1/10 à 1/20).

- * Ce porteur sain est en principe traité par l'ampicilline ou l'amoxicilline (50 mg/kg/j) durant 4 à 8 semaines.
- * Si la coproculture reste encore positive, il convient de rechercher des signes de cholécystite (car la vésicule biliaire est le gîte du germe d'où part l'infestation de l'intestin), et de discuter alors l'opportunité d'une cholécystectomie (en fait très rarement indiquée chez l'enfant).
- * Chez les sujets ayant été en contact avec un typhique, aucun traitement préventif n'est indiqué; seuls la surveillance et le renforcement des mesures d'hygiène sont de mise.

1.5.3.2 Prévention systématique

Au niveau collectif, l'épuration des eaux d'alimentation, le contrôle des aliments sont indiqués.

Au niveau individuel, la prévention systématique se fait par vaccination:

- Le vaccin classiquement utilisé est le vaccin TAB ou T (4 injections sous-cutanées à 2 semaines d'intervalle).

Ses contre-indications chez l'enfant sont: l'âge inférieur à 2 ans, la présence d'une néphropathie évolutive, une forte réaction après injection antérieure.

Les effets secondaires multiples de ce vaccin: mauvaise tolérance locale (douleur, inflammation) et générale (fièvre, myalgies) et son efficacité limitée, font qu'il est pratiquement abandonné.

- D'autres nouveaux vaccins ont été expérimentés, et ont fait la preuve de leur efficacité et de leur innocuité:

- * Selon Myron et coll. (27), un vaccin oral utilisant un mutant de *Salmonella typhi*; la souche Ty21a, a donné dans 66% des cas une protection d'au moins 5 ans à Santiago au Chili, alors que son efficacité était de 96% selon l'étude de Mohandas et coll. (26) à Alexandrie en Egypte. Ce vaccin est administré en 3 doses pendant une semaine.

Toutes ces deux études ont été menées chez les enfants d'âge scolaire (5-19 ans).

- * On dispose actuellement du Typhim Vi (de L'Institut Mérieux) à base de polyside capsulaire ou antigène Vi; il requiert une seule injection sous-cutanée. Une étude au Népal et en Afrique du Sud très importante par le nombre de sujets vaccinés a montré l'innocuité de ce vaccin (rares réactions locales et/ou fébriles) et son efficacité. L'immunité apparait dès le 7è jour après la vaccination. Sa durée réelle n'est pas encore précisée, faute de recul, mais le taux d'anticorps anti-Vi ne présentait pas de chute notable au bout d'au moins 3 ans selon Tacket et coll., cités par Myron (27). Il peut être associé aux vaccins courants (notamment le vaccin contre le tétanos, la poliomyélite et le méningocoque), ce qui facilite la protection des

enfants vivant ou se rendant en zone d'endémie; mais ce vaccin n'est pas recommandé avant l'âge de 2 ans (réponse en anticorps probablement insuffisante) et son opportunité entre 2 et 5 ans doit être appréciée en fonction du risque encouru selon Roussey et coll., cités par Perelman (32).

1.6. PRONOSTIC

La fièvre typhoïde, sans complication a un pronostic en général favorable (dans 80% des cas, voir plus (32)); mais des complications peuvent assombrir ce pronostic, avec un taux de létalité élevé; par exemple pour les perforations intestinales, Gibney (16) nous donne un taux de létalité variant entre 10 et 60%.

PARTIE II: METHODOLOGIE

2.1. PERIODE ET LIEU D'ETUDE

Notre étude qui a duré de Septembre 1992 à Octobre 1993, a eu lieu à l'Hôpital Gabriel Touré, dans le service de Pédiatrie.

Ce service se compose de quatre unités de consultation, avec 88 lits, disposant d'un petit laboratoire d'analyses courantes et d'une unité de soins intensifs.

Il convient de préciser que sont exclus de notre étude les cas chirurgicaux de typhoïde, reçus directement par le service de chirurgie infantile.

Nous précisons également, que pour des raisons pratiques, nous avons choisi de ne prendre que les malades hospitalisés à la pédiatrie III.

2.2. PERSONNES RESSOURCES

- Personnel de la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré: 8 médecins dont 2 professeurs agrégés de pédiatrie, 9 infirmiers d'état, 6 infirmiers du 1er cycle, 1 puéricultrice, 8 aide-soignants, 7 manoeuvres.
- Personnel du Laboratoire de l'Hôpital Gabriel Touré.
- Personnel du Laboratoire de l'Hôpital du Point-G.

2.3. MALADES, MATERIELS ET METHODES

2.3.1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans l'étude, tous les patients de 0 à 15 ans, hospitalisés, chez qui le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé soit par:

- une hémoculture positive,
- une coproculture positive,
- un sérodiagnostic positif; ce dernier critère étant associé aux signes cliniques.

2.3.2 Recueil des données

Notre enquête a été longitudinale; nous avons examiné tous les malades selon un protocole standardisé, résumé sur une fiche d'enquête (voir annexe).

Ce protocole visait à rechercher pour chaque malade les données suivantes:

- Epidémiologiques: l'enquête épidémiologique a porté sur la source d'eau de boisson, le type de famille, l'existence d'un cas d'antécédant de typhoïde dans la fratrie, le niveau de scolarisation et la profession des parents.
- Cliniques: elles ont concerné l'anamnèse, le motif d'hospitalisation, les signes physiques (voir fiche d'enquête).

- Paracliniques:

- * Hemoculture: elle a été faite chez 27 malades parmi nos 53 cas. Nous l'avons fait autant que se pouvait avant toute prescription d'antibiotique.

Nous précisons que nous avons eu à ensemercer un seul milieu (le milieu aérobie) par insuffisance de flacon de culture, et pour la même raison, nous n'avons pas pu multiplier les hémocultures chez le même malade.

- * Coproculture: elle n'a pas été très souvent demandée; nous l'avons faite seulement chez 4 de nos patients.

- * Sérodiagnostic de Widal: c'est la seule méthode de diagnostic sérologique couramment employée au cours des salmonelloses. Nous l'avons fait systématiquement chez tous nos malades.

- * Hémogramme: la numération de la lignée des globules rouges, des globules blancs, le taux d'hémoglobine, le taux de polynucléaires neutrophiles ont été faits chez tous nos patients, complétés par le test d'Emmel.

Nous avons considéré comme anémique, tout malade dont l'hémoglobine pondérale est inférieure à 11g/100 ml de sang (19).

Les résultats des autres éléments de l'hémogramme ont été appréciés en fonction des normes données par Huault et coll. (19).

2.4. TRAITEMENT DES DONNEES

Le traitement informatique des données a été fait au service Informatique de l'E.N.M.P., sur logiciel Epi-info. Les tests statistiques utilisés sont le Chi² et le test de Fisher exact.

PARTIE III: RESULTATS

3.1. RESULTATS DESCRIPTIFS

3.1.1. Epidémiologiques

3.1.1.1. Prévalence hospitalière de la fièvre typhoïde

Le nombre total de malades hospitalisés à la pédiatrie III pendant la période d'étude est de 1.069 parmi lesquels 53 cas de typhoïde.

La prévalence $P = 4,96\%$.

3.1.1.2. Age

Tableau 2: Répartition par tranche d'âge

| AGE | N | POURCENTAGE % |
|-------------|----|---------------|
| 1 - 5 ANS | 7 | 13,2 |
| 6 - 10 ANS | 26 | 49,1 |
| 11 - 15 ANS | 20 | 37,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Moyenne = 9,02

Ecart type = 3,48

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude se trouve être celle de 6 à 10 ans. Nous précisons que le plus jeune de nos malades a 2 ans et le plus âgé a 15 ans.

3.1.1.3. Sexe

Tableau 3: Répartition selon le sexe

| SEXE | N | POURCENTAGE % |
|----------|----|---------------|
| Masculin | 33 | 62,3 |
| Féminin | 20 | 37,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Sexe ratio = 1,65

Il ressort de ce tableau que la prédominance est masculine (62,3%).

3.1.1.4 Répartition saisonnière de la fièvre typhoïde

Tableau 4: Répartition selon les mois

| PERIODES | N | POURCENTAGE % |
|--------------|----|---------------|
| Septembre 92 | 2 | 3,8 |
| Octobre 92 | 0 | 0,0 |
| Novembre 92 | 1 | 1,9 |
| Décembre 92 | 7 | 13,2 |
| Janvier 93 | 0 | 0,0 |
| Février 93 | 0 | 0,0 |
| Mars 93 | 3 | 5,7 |
| Avril 93 | 1 | 1,9 |
| Mai 93 | 1 | 1,9 |
| Juin 93 | 5 | 9,4 |
| Juillet 93 | 8 | 15,1 |
| Août 93 | 5 | 9,4 |
| Septembre 93 | 8 | 15,1 |
| Octobre 93 | 12 | 22,6 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition montre une recrudescence du nombre de cas de Juin à Octobre 1993.

3.1.1.5 Provenance des malades

Tableau 5: Répartition selon la provenance

| PROVENANCE | N | POURCENTAGE % |
|-------------|----|---------------|
| Commune I | 12 | 22,7 |
| Commune II | 12 | 22,7 |
| Commune III | 4 | 7,5 |
| Commune IV | 3 | 5,7 |
| Commune V | 7 | 13,2 |
| Commune VI | 4 | 7,5 |
| Kati | 4 | 7,5 |
| 1ère Région | 1 | 1,9 |
| 2ème Région | 4 | 7,5 |
| 5ème Région | 2 | 3,8 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Nous avons reçu au moins 1 cas de typhoïde de toutes les communes de Bamako, avec prédominance; cependant de la Commune I et II (22,7% chacune).

3.1.1.6 Niveau de scolarisation du père

Tableau 6: Répartition selon le niveau de scolarisation du père

| NIVEAU DE SCOLARISATION | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Non scolarisé | 25 | 47,2 |
| Primaire | 6 | 11,3 |
| Secondaire | 14 | 26,4 |
| Supérieur | 8 | 15,1 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

3.1.1.7 Niveau de scolarisation de la mère

Tableau 7: Répartition selon le niveau de scolarisation de la mère

| NIVEAU DE SCOLARISATION | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Non scolarisé | 30 | 56,6 |
| Primaire | 10 | 18,8 |
| Secondaire | 12 | 22,7 |
| Supérieur | 1 | 1,9 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

De ces deux répartitions, il ressort que 28 de nos patients (52,8%) sont de père scolarisé de différents niveaux contre 25 (47,2%); et 23 (43,4%) sont de mère scolarisée contre 30 de mère non scolarisée (56,6%).

3.1.1.8 Niveau socio-économique du père

Tableau 8: Répartition selon le niveau socio-économique du père

| NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Cadre A | 8 | 15,1 |
| Cadre B | 9 | 17,0 |
| Cadre C | 4 | 7,5 |
| Commerçants | 17 | 32,1 |
| Artisans | 11 | 20,8 |
| Autres | 4 | 7,5 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

3.1.1.9 Niveau socio-économique de la mère

Tableau 9: Répartition selon le niveau socio-économique de la mère

| NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Cadre A | 1 | 1,9 |
| Cadre B | 10 | 18,8 |
| Cadre C | 2 | 3,8 |
| Ménagères | 38 | 71,7 |
| Autres | 2 | 3,8 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition montre une nette prédominance des patients de mère ménagère (71,7%).

3.1.1.10 Type de famille

Tableau 10: Répartition selon le type de famille

| TYPE DE FAMILLE | N | POURCENTAGE % |
|-------------------|----|---------------|
| Famille nucléaire | 8 | 15,1 |
| Famille élargie | 45 | 84,9 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Il ressort de ce tableau une prédominance des malades de famille élargie (84,9%).

3.1.1.11 Source d'eau de boisson

Tableau 11: Répartition selon la source d'eau de boisson

| SOURCE D'EAU DE BOISSON | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Puits | 27 | 50,9 |
| Robinet | 26 | 49,1 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

De cette répartition, il ne ressort aucune prédominance d'une des sources par rapport à l'autre.

3.1.1.12 Antécédants de fièvre typhoïde dans la fratrie

Tableau 12: Répartition selon les antécédants de typhoïde dans la fratrie

| ANTECEDANTS DE TYPHOIDE DANS LA FRATRIE | N | POURCENTAGE % |
|---|----|---------------|
| Oui | 6 | 11,3 |
| Non | 47 | 88,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

La notion d'antécédant de fièvre typhoïde dans la fratrie est retrouvée dans 11,3% des cas.

3.1.2. Diagnostiques

3.1.2.1 Cliniques

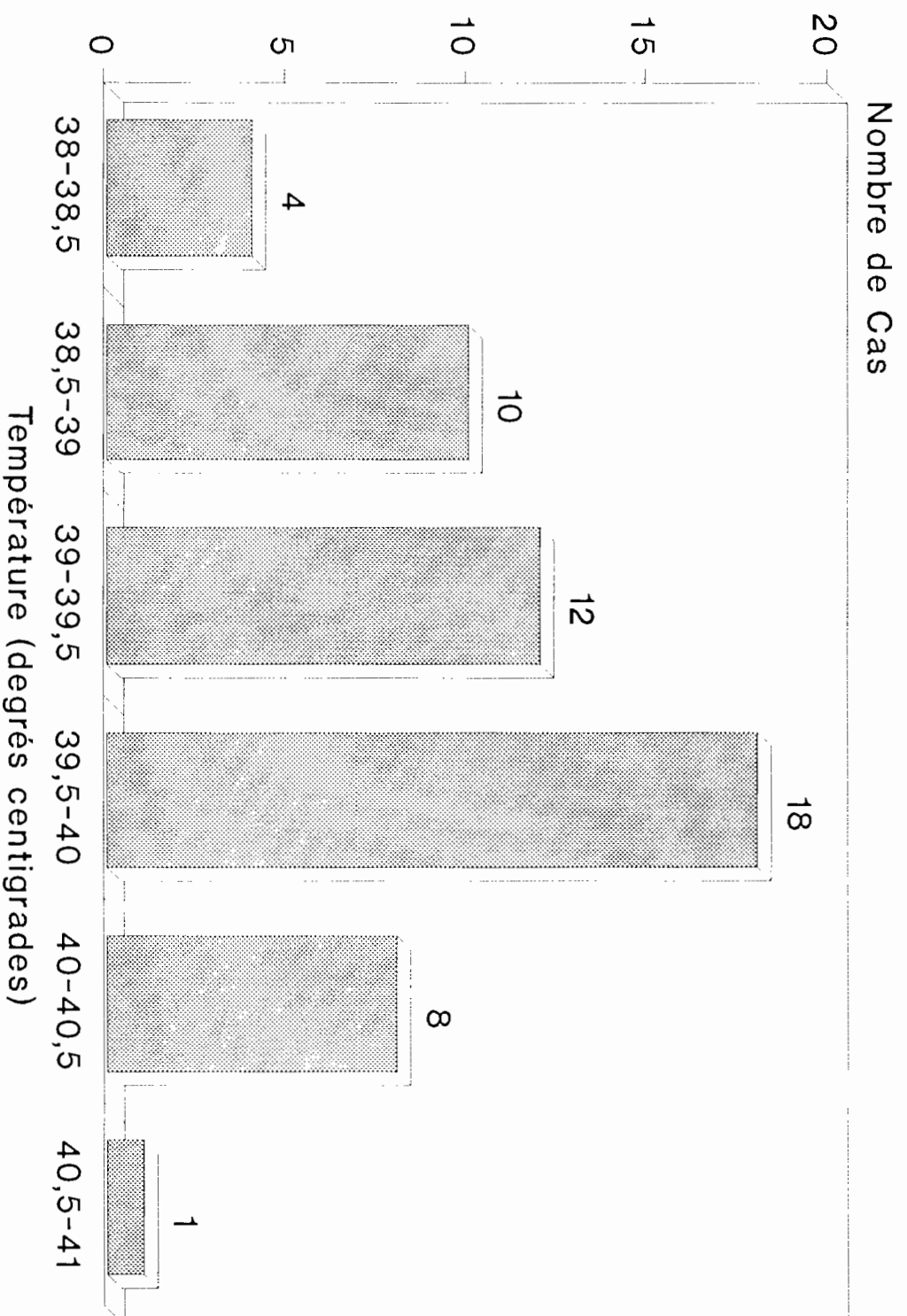
3.1.2.1.1 Température à l'entrée

Tableau 13: Répartition selon la température à l'entrée

| TEMPERATURE | N | POURCENTAGE % |
|--------------|----|---------------|
| [38° - 38°5[| 4 | 7,5 |
| [38°5 - 39°[| 10 | 18,9 |
| [39° - 39°5[| 12 | 22,6 |
| [39°5 - 40°[| 18 | 34,0 |
| [40° - 40°5[| 8 | 15,1 |
| [40°5 - 41°[| 1 | 1,9 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Nous avons reçu le plus grand nombre de nos patients, avec une température assez forte, variant entre 39°5 et 40°C (34% des cas).

FIGURE 1
Répartition Selon Température à l'Entrée



3.1.2.1.2 Evolution de la Température

Tableau 14: Répartition selon l'évolution de la température

| EVOLUTION DE LA TEMPERATURE | N | POURCENTAGE (%) |
|-----------------------------|----|-----------------|
| En plateau | 32 | 60,4 |
| Progressive | 19 | 39,6 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition montre une prédominance de l'évolution en plateau de la température chez nos malades (60,4% des cas). Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que le plus grand nombre de nos patients ont été reçu en période d'état de la maladie.

3.1.2.1.3 Signes cliniques

Tableau 15: Répartition selon les signes cliniques

| SIGNES CLINIQUES | N | POURCENTAGE (%) |
|----------------------------------|----|-----------------|
| Fièvre | 53 | 100,0 |
| Altération de l'état général | 52 | 98,1 |
| Céphalées | 52 | 98,1 |
| Langue saburrale | 47 | 88,7 |
| Gargouillement de la F.I.D | 43 | 81,0 |
| Dissociation pouls-température | 35 | 66,0 |
| Troubles encéphaliques | 29 | 54,7 |
| Splénomégalie | 24 | 45,3 |
| Vertiges | 22 | 41,5 |
| Constipation | 21 | 39,6 |
| Diarrhée | 19 | 35,8 |
| Epistaxis | 15 | 28,3 |
| Vomissements | 11 | 20,7 |
| Douleurs abdominales | 11 | 20,7 |
| Hépatomégalie | 9 | 17,0 |
| Alternance diarrhée-constipation | 6 | 11,3 |

L'étude du tableau précédant montre que les signes classiques de typhoïde décrits dans la littérature sont parfaitement retrouvés et sauraient guider très certainement vers un diagnostic précis de la maladie.

3.1.2.2 Biologiques

3.1.2.2.1 Hémoculture

Tableau 16: Répartition selon les résultats de l'hémoculture

| HEMOCULTURE | N | POURCENTAGE % |
|--|----|---------------|
| Positive à S typhi, ou à S Paratyphi A, B ou C | 18 | 66,7 |
| Négative | 7 | 25,9 |
| Positive à autres germes (staphylocoques) | 2 | 7,4 |
| TOTAL | 27 | 100,0 |

Sur nos 53 patients, nous avons pu pratiqué l'hémoculture chez 27 et elle nous est revenue positive dans 18 cas à Salmonella typhi ou paratyphi A, B ou C.

3.1.2.2.2 Coproculture

Tableau 17: Répartition selon les résultats de la coproculture

| COPROCULTURE | N | POURCENTAGE % |
|--|---|---------------|
| Positive à S typhi, ou à S paratyphi A, B ou C | 1 | 25,0 |
| Négative | 3 | 75,0 |
| TOTAL | 4 | 100,0 |

La coproculture a été faite seulement chez 4 malades sur les 53 et dans 1 cas, elle était positive à Salmonella typhi.

3.1.2.2.3 Sérodiagnostic de Widal

Tableau 18: Répartition selon les résultats du sérodiagnostic de Widal

| SERODIAGNOSTIC DE WIDAL | N | POURCENTAGE % |
|--|----|---------------|
| TO ⁺ TH ⁺ | 10 | 18,9 |
| AO ⁺ AH ⁺ | 0 | 0,0 |
| BO ⁺ BH ⁺ | 1 | 1,9 |
| CO ⁺ CH ⁺ | 0 | 0,0 |
| TO ⁺ Seul TH ⁺ Seul AO ⁺ Seul AH ⁺ Seul BO ⁺ Seul CO ⁺ Seul | 29 | 54,7 |
| Multiple | 13 | 24,5 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Ce tableau montre que toutes les salmonelles responsables de fièvre typhoïde ont été retrouvées avec cependant une prédominance de la positivité des cas de Widal dissocié (54,7% de cas).

3.1.2.2.4 Numération formule sanguine (N.F.S)

Tableau 19: Répartition selon le taux d'hémoglobine

| TAUX D'HEMOGLOBINE | N | POURCENTAGE % |
|---------------------------|----|---------------|
| Inférieur à 11 g/100 ml | 39 | 73,6 |
| 11 à 13,6 g/100 ml | 11 | 20,7 |
| Supérieur à 13,6 g/100 ml | 3 | 5,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Moyenne = 9,53

Ecart-type = 2,66

De cette répartition, il ressort une prédominance des cas de taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/100 ml de sang (73,6% des cas).

Tableau 20: Répartition selon le taux de leucocytes

| TAUX DE LEUCOCYTES | N | POURCENTAGE % |
|------------------------------------|----|---------------|
| Inférieur à 7.500/mm ³ | 28 | 52,8 |
| 7.500 à 11.000/mm ³ | 18 | 34,0 |
| Supérieur à 11.000/mm ³ | 7 | 13,2 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Moyenne = 7.462,38

Ecart-type = 4.235,76

Ce tableau montre une prédominance du nombre de malades qui ont un taux de leucocytes inférieur à 7.500/mm³ de sang (52,8% des cas).

Tableau 21: Répartition selon le taux de polynucléaires neutrophiles

| TAUX DE NEUTROPHILES | N | POURCENTAGE % |
|----------------------|----|---------------|
| Inférieur à 40% | 9 | 17,0 |
| 40 à 60% | 38 | 71,7 |
| Supérieur à 60% | 6 | 11,3 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Moyenne = 43,55

Ecart-type = 15,70

Cette répartition montre que le maximum de nos patients ont un taux de polynucléaires neutrophiles qui se situe entre 40 et 60% (71,7% des cas).

Tableau 22: Répartition selon les résultats du test d'Emmel

| TEST D'EMMEL | N | POURCENTAGE % |
|--------------|----|---------------|
| Positif | 6 | 11,3 |
| Négatif | 47 | 88,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Ce tableau montre que sur les 53 malades étudiés 6 ont une hémoglobinose (11,3% des cas).

L'électrophorèse de l'Hb chez ces 6 malades a donné les résultats suivants: 2 sujets SS, 3 sujets SC et 1 sujet AC.

3.1.2.2.6 Goutte épaisse

Tableau 23: Répartition selon les résultats de la goutte épaisse

| GOUTTE EPAISSE | N | POURCENTAGE % |
|----------------|----|---------------|
| Positive | 6 | 11,3 |
| Négative | 47 | 88,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

De ce tableau, il ressort que dans 11,3% des cas, nous avons eu une association de typhoïde et de paludisme.

3.1.2.2.7 E.C.B.U.

Tableau 24: Répartition selon les résultats de l'E.C.B.U.

| E.C.B.U. | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------------------|----|---------------|
| Présence de Schistosoma hématobium | 5 | 9,4 |
| Présence de bacilles à Gram-négatif | 6 | 11,3 |
| Négative | 42 | 79,3 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition fait ressortir que 9,4% de nos malades présentaient une bilharziose en plus de la fièvre typhoïde.

3.1.3. Pronostiques

3.1.3.1 Traitement déjà reçu à domicile

Tableau 25: Répartition selon le traitement reçu à domicile

| TRAITEMENT RECU A DOMICILE | N | POURCENTAGE % |
|----------------------------|----|---------------|
| Antibiotiques actifs | 9 | 17,0 |
| Antipaludiques | 34 | 64,0 |
| Autres | 10 | 19,0 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Ce tableau fait ressortir que dans 64% des cas, les malades ont été traités d'abord pour paludisme.

3.1.3.2 Antibiotique utilisé pendant l'hospitalisation

Tableau 26: Répartition selon l'antibiotique utilisé

| ANTIBIOTIQUE UTILISE | N | POURCENTAGE % |
|----------------------|----|---------------|
| Chloramphénicol | 45 | 85,0 |
| Ampicilline | 8 | 15,0 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition montre que le chloramphénicol a été l'antibiotique le plus utilisé (dans 85% des cas).

3.1.3.3 Délai d'apyrexie

Tableau 27: Répartition selon le délai d'apyrexie

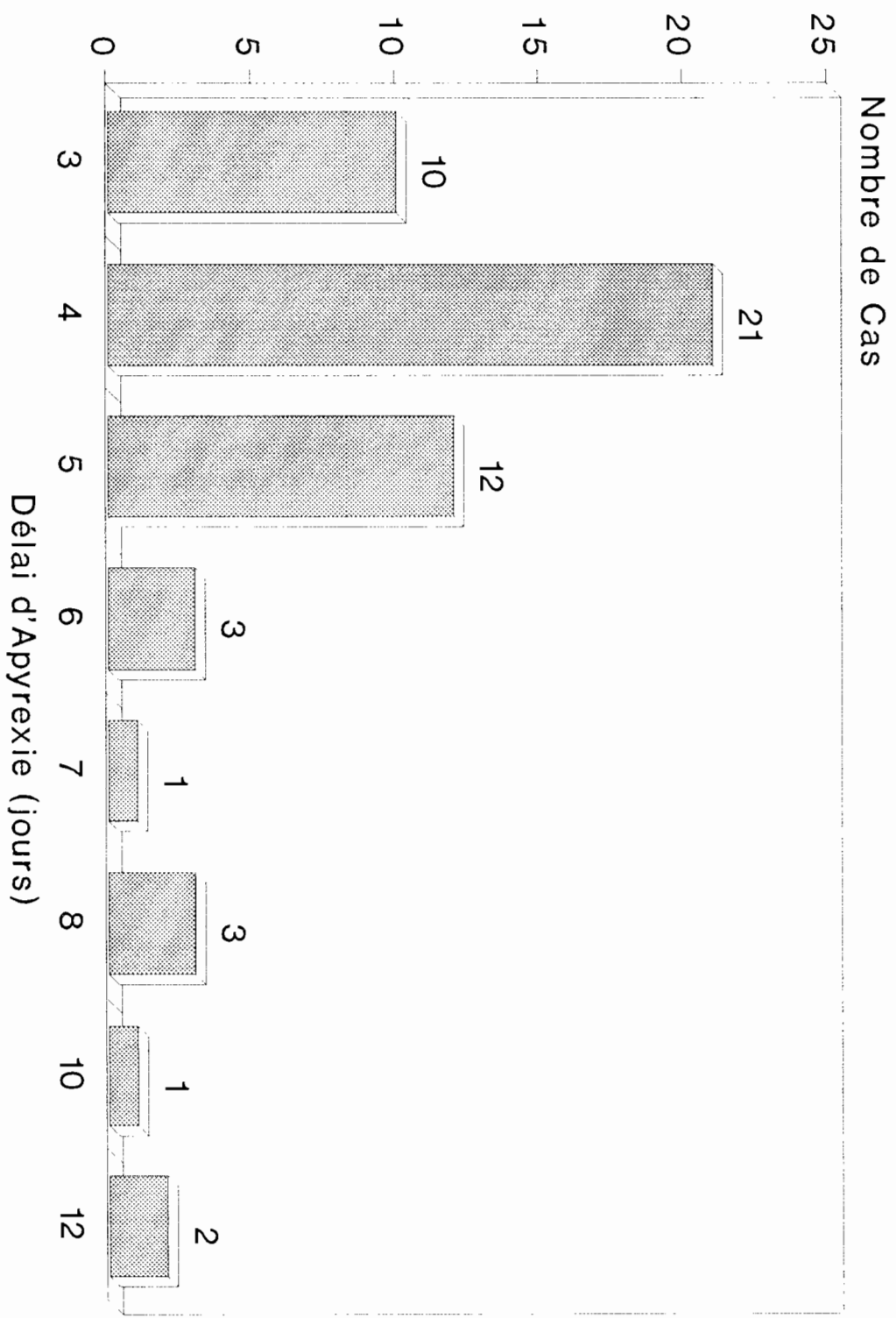
| DELAI D'APYREXIE (EN JOUR) | N | POURCENTAGE % |
|----------------------------|----|---------------|
| 3 | 10 | 18,9 |
| 4 | 21 | 39,6 |
| 5 | 12 | 22,6 |
| 6 | 3 | 5,7 |
| 7 | 1 | 1,9 |
| 8 | 3 | 5,7 |
| 10 | 1 | 1,9 |
| 12 | 2 | 3,7 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Moyenne = 5,58

Ecart-type = 6,51

De ce tableau, il ressort que le maximum de nos patients a eu une apyrexie totale au bout de 4 jours de traitement (39,6% des cas).

FIGURE 2
Répartition Selon le Délai d'Apyrexie



3.1.3.4 Evolution

Tableau 28: Répartition selon l'évolution

| EVOLUTION | N | POURCENTAGE % |
|-----------------------------|----|---------------|
| Favorable sans complication | 23 | 43,4 |
| Favorable avec complication | 30 | 56,6 |
| Décès | 0 | 0,0 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Cette répartition montre que parmi les 53 malades pris en charge, il n'y a eu aucun décès. Dans 56,6% des cas, il y a eu une évolution favorable, mais avec complication.

3.1.3.5 Complications survenues

Tableau 29: Répartition selon les complications survenues

| COMPLICATIONS | N | POURCENTAGE % |
|-------------------------|----|---------------|
| Hémorragies digestives | 26 | 49,0 |
| Perforation intestinale | 1 | 1,9 |
| Abcès de la rate | 1 | 1,9 |
| Atteinte pulmonaire | 1 | 1,9 |
| Otite | 1 | 1,9 |
| Aucune complication | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

Ce tableau fait ressortir que les hémorragies digestives sont de loin les complications les plus fréquemment rencontrées dans notre série (49% des cas).

3.1.3.6. Délai de prise en charge

Tableau 30: Répartition selon le délai de prise en charge

| DELAI DE PRISE EN CHARGE (JOUR) | N | POURCENTAGE (%) |
|---------------------------------|----|-----------------|
| 0 - 7 jours | 20 | 37,8 |
| 8 jours et plus | 33 | 62,2 |
| TOTAL | 53 | 100,0 |

62,2% des malades ont été pris en charge après 7 jours d'évolution de la maladie.

3.2. RESULTATS ANALYTIQUES

3.2.1. En fonction de l'âge

Vu le faible effectif de certaines cases, nous avons regroupé les malades en deux classes d'âge: 1 à 10 ans et 11 ans et plus.

Tableau 31: Répartition des complications en fonction de la tranche d'âge

| TRANCHES D'AGE | 1 - 10 ans | | 11 ans et plus | | Total | |
|----------------|------------|------|----------------|------|-------|-------|
| COMPLICATIONS | | | | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Présence | 18 | 54,5 | 12 | 60,0 | 30 | 56,6 |
| Absence | 15 | 45,5 | 8 | 40,0 | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 33 | 62,2 | 20 | 37,8 | 53 | 100,0 |

N = 53

L'analyse de ce tableau montre que la tranche d'âge n'intervient pas dans la survenue de complications chez nos malades.

$\text{Chi}^2 = 0,15$; $P = 0,69$

3.2.2. En fonction du sexe

Tableau 32: Répartition des complications en fonction du sexe

| SEXE | Masculin | | Féminin | | Total | |
|---------------|----------|------|---------|------|-------|-------|
| COMPLICATIONS | | | | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Présence | 19 | 57,6 | 11 | 55,0 | 30 | 56,6 |
| Absence | 14 | 42,4 | 9 | 45,0 | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 33 | 62,2 | 20 | 37,8 | 53 | 100,0 |

N = 53

L'analyse de ce tableau montre qu'il n'y a pas de liaison statistique significative entre le sexe et les complications.

$\text{Chi}^2 = 0,01$; $P = 0,91$

3.2.3. En fonction de l'antibiotique utilisé

Tableau 33: Répartition des complications en fonction de l'antibiotique utilisé

| ANTIBIOTIQUE UTILISE | Ampicilline | | Chloramphénicol | | Total | |
|-------------------------|---------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | COMPLICATIONS | | | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Présence | 5 | 62,5 | 25 | 55,6 | 30 | 56,6 |
| Absence | 3 | 37,5 | 20 | 44,4 | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 8 | 15,1 | 45 | 84,9 | 53 | 100,0 |

N = 53

L'analyse de cette répartition montre que quelque soit l'antibiotique utilisé les enfants ont le même risque de survenue de complications.

P = 0,51: test exact de Fisher.

3.2.4. En fonction du délai de prise en charge

Tableau 34: Répartition des complications en fonction du délai de prise en charge

| DELAI DE PRISE EN CHARGE (JOUR) | 0 - 7 jours | | 85 et plus | | Total | |
|------------------------------------|---------------|------|------------|------|-------|-------|
| | COMPLICATIONS | | | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Présence | 8 | 40,0 | 22 | 66,7 | 30 | 56,6 |
| Absence | 12 | 60,0 | 11 | 33,3 | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 20 | 37,8 | 33 | 62,2 | 53 | 100,0 |

N = 53

L'analyse de cette répartition révèle une relation significative entre le délai de prise en charge et les complications.

Chi² = 3,80; P = 0,04

3.2.5. En fonction du délai d'apyrexie

Nous avons regroupé les délais d'apyrexie en deux classes: 0 à 4 jours et 5 jours et plus.

Tableau 35: Répartition des complications en fonction du délai d'apyrexie

| DELAI D'APYREXIE (JOUR) | 0 - 4 jours | | 5 jours et plus | | Total | |
|----------------------------|-------------|------|-----------------|------|-------|-------|
| | N | % | N | % | N | % |
| COMPLICATIONS | | | | | | |
| Présence | 14 | 45,2 | 16 | 72,7 | 30 | 56,6 |
| Absence | 17 | 54,8 | 6 | 27,3 | 23 | 43,4 |
| TOTAL | 31 | 58,5 | 22 | 41,5 | 53 | 100,0 |

N = 53

Il existe une liaison statistique significative entre le délai d'apyrexie et l'apparition des complications.

$\text{Chi}^2 = 3,98$; P = 0,03

PARTIE IV: DISCUSSION ET COMMENTAIRES

4.1. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES

4.1.1. Fréquence de la fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde sévit à l'état endémique dans notre sous-région et particulièrement chez nous au Mali.

Nous avons repertorié de Septembre 1992 à Octobre 1993, 53 cas de typhoïde, confirmés soit par l'hémoculture; la coproculture; ou le sérodiagnostic de Widal, avec une prévalence de 5% environ, dans le seul service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

En 1988, une étude portant sur 59 cas de fièvre typhoïde a été faite par Coulibaly (12) dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point-G à Bamako.

En 1983, une autre étude portant sur 106 cas de fièvre typhoïde, recensés dans les services de Médecine et de Chirurgie de l'hôpital Gabriel Touré et de celui du Point-G, a été effectuée par Diallo (13).

En 1980, l'étude de Maïga (24), sur les syndromes fébriles en Médecine Interne à Bamako a montré que parmi ses 144 cas de syndromes fébriles recueillis, on notait 45 cas de fièvre typhoïde parmi lesquels 63% des patients avaient moins de 20 ans et les deux sexes étaient représentés dans les mêmes proportions.

En 1977, à l'Hôpital Principal de Dakar, 55 cas de typhoïde ont été diagnostiqués par N'Doye et coll. (28). La moyenne d'âge était de 22 ans avec des extrêmes de 7 ans et 47 ans.

De Février 1976 à Février 1980, on a pu observer 213 cas de fièvre typhoïde, confirmés soit par l'hémoculture ou par le sérodiagnostic de Widal au C.H.U. de Treichville à Abidjan (12).

De ces données, nous pouvons déduire que la fièvre typhoïde est une maladie endémique qui revêt une assez grande importance par sa fréquence dans notre sous-région.

4.1.2. Age et sexe des malades

La majorité de nos patients est recueillie dans la tranche d'âge de 6 à 10 ans: 49,1% de l'échantillon total.

La répartition selon le sexe donne 62,3% de garçons pour 37,7% de filles.

Dans l'étude de Coulibaly (12), elle trouve 40% de malades pour la tranche d'âge de 0 à 20 ans (avec un extrême d'âge inférieur de 7 ans); 41% pour la tranche d'âge de 21 à 30 ans; et 19% pour la classe d'âge de 31 ans et plus.

Le sexe masculin était représenté dans 51% contre 49% pour le sexe féminin.

L'étude de Diallo (13) donne sur les 106 malades étudiés, 48,2% de patients de la tranche d'âge de 0 à 20 ans (avec un extrême d'âge inférieur de 6 ans); 32% pour la tranche d'âge de 21 à 30 ans et 19,8% pour la tranche d'âge de 31 ans et plus.

Le sexe masculin était représenté dans 61,3% des cas contre 38,7% pour le sexe féminin.

N'Doye et coll. (28), ont trouvé dans leur série une moyenne d'âge de 22 ans avec un extrême inférieur de 7 ans.

Les deux sexes étaient représentés à peu près dans les mêmes proportions: 51% d'hommes pour 49% de femmes.

Sauch et coll., cités par Coulibaly (12), ont eu dans leur série une moyenne d'âge de 19 ans avec 54% d'hommes pour 46% de femmes.

De ces différentes études, nous pouvons déduire que la fièvre typhoïde a l'incidence la plus élevée surtout chez les enfants d'âge scolaire et chez l'adulte jeune. En effet, dans notre étude, ce sont les enfants de 6 à 10 ans qui sont les plus affectés (49,1% des cas). Cependant, il est difficile de faire sur le plan de l'âge un rapprochement très objectif entre notre étude et les données de la littérature, étant donné que celles-ci ne concernent pas que des études faites uniquement chez les enfants.

En ce qui concerne le sexe, aucune différence significative d'incidence n'a été constatée entre les deux sexes dans notre étude (tableau 3), comme dans la plupart des études sauf chez Coulibaly (12), qui trouve une prédominance masculine significative (avec $P = 0,02$).

4.1.3. Saison

Nous avons noté une recrudescence du nombre des cas en Juillet-Septembre-Octobre; résultat qui se rapproche de ceux de Diallo (13) et Sauch et coll. (12), qui trouvent une répartition au cours de l'année révélant un sommet estival (de Juillet à Octobre), en rapport avec la pluviométrie.

Par contre, dans la série de Coulibaly (12), la recrudescence des cas n'est notée que pendant le seul mois d'Octobre.

Arnolds et coll. (5) trouvent dans leur étude un pic estivo-automnal en rapport avec les festivités de fin d'année, où la consommation de coquillage est importante.

4.1.4. Provenance des malades

Nous avons reçu des malades venant de toutes les communes de Bamako, avec prédominance surtout des communes I et II (22,7% des cas chacune). De ces communes, la plupart des patients nous sont venus de quelques quartiers, notamment Bankoni, Sikoroni, Médina-coura et Bozola.

Cette prédominance pourrait-elle s'expliquer par le fait que ces quartiers ont la particularité d'être très peuplés, avec des conditions d'hygiène assez précaires (promiscuité, approvisionnement en eau potable aléatoire)?

Par ailleurs, nous avons reçu également des malades provenant des villages d'alentour (Kati, Ouelessebouyou, Baguinéda) et même de certaines régions assez éloignées de Bamako (Yelimané, Bandiagara (Tableau 5)).

Ceci nous montre combien la prise en charge des typhiques pose problème quand le diagnostic correct n'est pas établi à temps.

4.1.5. Niveau de scolarisation et profession des parents

En ce qui concerne le niveau de scolarisation des parents, aucune différence d'incidence appréciable n'a été constatée entre les enfants de parents scolarisés et ceux de parents non scolarisés. Sur les 53 malades étudiés, 52,8% sont de père scolarisé contre 47,2%; et 43,4% sont de mère scolarisée contre 56,6%. Quant à la profession des parents, nous remarquons que les mères ménagères ont leurs enfants les plus atteints de typhoïde par rapport aux autres activités professionnelles (71,7% des cas).

Ceci nous incite à dire que le fait que la mère soit toujours à la maison et qu'elle assure elle-même le contrôle de l'enfant à domicile, ne joue pas favorablement sur la fréquence de la fièvre typhoïde. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la tranche d'âge la plus touchée est constituée par les grands enfants, qui peuvent se contaminer en dehors du cadre familial.

Concernant le père, dans notre étude nous ne notons aucune prédominance nette entre les différentes professions.

4.1.6. Sources d'eau de boisson

Il est connu que la fièvre typhoïde est une maladie liée au péril fécal; la source d'eau de boisson est très souvent incriminée comme facteur de risque important: l'eau des puits, des marigots. C'est le cas dans l'étude de Diallo (13). Dans notre étude par contre, nous trouvons les mêmes proportions pour les malades qui buvaient l'eau des puits et ceux qui buvaient l'eau potable du robinet, respectivement 50,9% et 49,1% des cas).

Nous en déduisons que les enfants peuvent s'infecter à partir d'autres sources, telles que les glaces ou autres aliments, qu'ils peuvent se procurer à l'école ou dans la rue.

4.2. RESULTATS CLINIQUES

Nous pouvons constater que dans ce tableau comparatif, des signes cliniques classiques de typhoïde, décrits dans la littérature par différents auteurs, sont pour la plupart retrouvés dans notre série. Certains de ces signes sont présents dans de fortes proportions, aussi bien dans notre étude, que dans celle des quatre auteurs cités; il s'agit notamment de: la fièvre, les céphalées, la langue saburrale, le gargouillement de la fosse iliaque droite, la dissociation du pouls d'avec la température, la splénomégalie, les troubles encéphaliques, la constipation, la diarrhée. Nous avons trouvé d'autres signes d'orientation de valeur diagnostique non moins importante comme les douleurs abdominales, l'alternance de diarrhée et de constipation, qui n'ont pas été signalés par les autres auteurs, sauf Pechère, J.C., dont l'étude est aussi menée chez l'enfant.

Des signes très classiques, mais rares, comme l'angine de Duguet, les tâches rosées lenticulaires, n'ont été retrouvés chez aucun de nos patients.

Tableau 36: Comparaison des signes cliniques rencontrés dans notre étude avec ceux de la littérature

| SIGNES CLINIQUES | NOTRE SERIE N = 53 | COULIBALY A. (12) N = 59 | DIALLO M.S. (13) N = 106 | SAUCH F. (12) N = 73 | PECHERE J.C. (31) |
|---|-----------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------|----------------------|
| | % | % | % | % | % |
| Fièvre | 100,0 | 100 | 100,0 | 100 | 100 |
| Céphalées | 98,1 | 93 | 78,3 | 88 | 94 |
| Etat général altéré | 98,1 | 78 | | | 65 |
| Langue saburrale | 88,7 | 47 | 38,0 | 63 | 60 |
| Gargouillement - F.I.D | 81,0 | 32 | 64,0 | 28 | 56 |
| Dissociation du pouls d'avec la température | 66,0 | 32 | 33,0 | 68 | 12 |
| Troubles encéphaliques | 54,7 | 75 | 60,5 | 94 | 45 |
| Splénomégalie | 45,3 | 17 | 35,0 | 31 | 14 |
| Vertiges | 41,5 | 22 | 60,3 | | |
| Fièvre progressive | 39,6 | 64 | 55,7 | 50 | |
| Constipation | 39,6 | 46 | 19,0 | 62 | 15 |
| Diarrhée | 35,8 | 26 | 53,0 | 26 | 37 |
| Epistaxis | 28,3 | 12 | 22,6 | 7 | |
| Vomissements | 20,7 | 24 | 28,0 | 24 | 25 |
| Douleurs abdominales | 20,7 | | | | 70 |
| Hépatomégalie | 17,0 | 14 | 17,0 | 17 | 5 |
| Alternance diarrhée-constipation | 11,3 | | | | 12 |
| Angine de Duguet | 0,0 | 7 | 0,0 | 11 | 0 |
| Tâches rosées lenticulaires | 0,0 | 2 | 0,0 | 7 | 0 |

4.3. RESULTATS PARACLINIQUES: Résultats hématologiques

4.3.1. Incidence de l'anémie chez nos patients: (Tableau 19)

Dans notre série, nous comptons 39 malades, (soit 73,6% des cas), qui ont un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/100 ml de sang (taux considéré comme normal (19)).

Parmi ces cas d'anémie, nous avons noté l'intrication de plusieurs types: tantôt l'anémie est inflammatoire ou carencielle, tantôt elle est hémolytique ou hémorragique.

Dans la série de Coulibaly (12), elle trouve sur ses 59 malades, 29 cas d'anémie (49% des cas) à l'hémoglobine inférieure à 10 g/100 ml de sang.

L'étude de Maïga (24) rapporte dans 20 cas sur 45 (soit 44% des cas), une anémie à hémoglobine inférieure à 11 g/100 ml de sang.

Ben Salem et coll., cités par Coulibaly (12), trouvent 16 cas d'anémie (35% des cas) à hémoglobine inférieure à 11 g/100 ml de sang sur 45 cas de typhoïde. Ils ont évoqué plusieurs étiologies: inflammatoire, hémorragique ou immunologique en rapport avec l'action de l'endotoxine bactérienne.

Sankale également cité par Coulibaly (12), observe parmi ses 38 typhiques, 20 cas d'anémie (soit 52% des cas).

Nous déduisons de notre étude et de ces données de la littérature, que les anémies sont fréquemment rencontrées au cours de la fièvre typhoïde; cependant, elles peuvent être consécutives à des causes associées, telles que les parasitoses, qui constituent un facteur anémiant important chez nos enfants. En effet, nous avons eu dans notre étude 6 cas de goutte épaisse positive (11,3% des cas) et 5 de nos malades souffraient de bilharziose (soit 9,4% des cas).

4.3.2. Fièvre typhoïde et hémoglobinose

Certains auteurs soupçonnent une sensibilité particulière d'origine immunologique des sujets AS à la fièvre typhoïde; c'est le cas de Richard et coll. (36), qui trouvèrent 37% de sujets AS dans leur série. Dans notre série par contre, nous n'avons pas eu de sujets AS; nous avons observé 2 cas d'hémoglobinose SS (3,8% des cas), 3 cas d'hémoglobinose SC (5,7%), et 1 cas d'hémoglobinose AC (soit 1,9% des cas).

Diallo (13) a trouvé parmi ses 106 typhiques seulement 6 cas d'hémoglobinoses AS (6% des cas); quant à Coulibaly (12), elle a rapporté 11 cas de sujets AS sur ses 59 malades (soit 19%).

Nous avons observé que chez nos 5 drépanocytaires, l'anémie était très marquée et ils ont eu les délais d'apyrexie les plus longs, variant entre 8 et 12 jours.

4.3.3. Fièvre typhoïde et leuconéutropénie

La leuconéutropénie est reconnue comme un signe biologique constant de la fièvre typhoïde. Dans notre série (Tableau 19), nous avons observé chez 28 de nos patients (soit 52,8%), un taux de leucocytes inférieur à $7.500/\text{mm}^3$ de sang (taux considéré comme limite normale inférieure (19)).

Parmi ces 28 cas de leucopénie, 24 sont isolés et 4 associés à une neutropénie. La fréquence de neutropénie (taux inférieur à 40% (19)) dans l'échantillon total est de 17% (Tableau 21).

Maïga (24), dans sa série de 34 typhiques a observé une leucopénie dans 34% des cas.

Dans l'étude de Coulibaly (12), elle trouve sur 59 malades, une leucopénie dans 24% et une neutropénie dans 5% des cas.

D'autres auteurs comme Gallais et coll., Ben Salem et coll., et Sankale, tous cités par Coulibaly nous rapportent respectivement dans leur série une leuconéutropénie dans 34%, 20% et 26% des cas.

Il ressort de ces différentes études que la leucopénie isolée ou associée à une neutropénie est un signe quasi-permanent au cours de la fièvre typhoïde, et revêt de ce fait une valeur diagnostique certaine. Cependant, l'hyperleucocytose et la polynucléose neutrophile n'éliminent pas formellement le diagnostic de fièvre typhoïde.

4.4. TRAITEMENT ET EVOLUTION

Dans notre série, nous avons utilisé deux antibiotiques classiques dans le traitement de la fièvre typhoïde: le choramphénicol, qui a été souvent remplacé par le thiamphénicol; et l'ampicilline, souvent remplacée par l'amoxicilline.

37,8% de nos patients ont été pris en charge pendant la première semaine de la maladie, et 62,2% ont été pris en charge à 8 jours et plus d'évolution de la maladie (Tableau 29).

Sur nos 53 malades, nous n'avons enregistré aucun décès. L'évolution a été favorable dans tous les cas en dépit de quelques complications plus ou moins graves dans certains cas (Tableau 29).

Les complications les plus fréquentes ont été les hémorragies digestives (49% des cas compliqués). Nous avons enregistré un seul cas de perforation intestinale, chez une fille de 9 ans, qui nous a été adressée dans un tableau de fièvre prolongée de plus d'un mois.

Nous avons eu 5 cas d'évolution difficile, qui ont présenté les délais d'apyrexie les plus long sous traitement (allant de 8 à 12 jours); mais nous n'avons pas enregistré de cas de résistance réelle aux antibiotiques utilisés, contrairement à certains auteurs, qui nous rapportent des cas de multirésistance de salmonelles majeures aux antibiotiques classiques: c'est le cas de Wang Fu et coll. au Changay (43), Ait Khaled et coll. (3), et Saleh Tumeh et coll. (37) au Qatar.

Nous avons noté une liaison significative entre le délai de prise en charge et la survenue des complications; et aussi entre le délai d'apyrexie et l'apparition des complications. Plus tôt le malade est pris en charge, plus nous minimisons les risques d'apparition de complications, et mieux nous améliorons le pronostic.

PARTIE V: CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

5.1. CONCLUSION

Ce travail portait sur 53 cas de fièvre typhoïde, recensés de Septembre 1992 à Octobre 1993, dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

A partir de ces 53 patients, nous avons essayé de faire une étude de certains aspects épidémiologiques, des signes cliniques, et des complications rencontrées.

Nous ne notons pas de contradiction fondamentale entre nos résultats et ceux de la littérature en général.

De notre étude, nous remarquons que la source d'eau de boisson, très souvent considérée comme un facteur de risque important de la fièvre typhoïde, n'intervient pas de façon significative dans sa survenue chez nos malades, de même que le niveau d'instruction et la profession des parents.

Les signes classiques de la maladie sont retrouvés, tout comme chez l'adulte, parfois dans des proportions assez élevées; il s'agit: de la fièvre progressive (39,6%), des céphalées (98%), du gargouillement de la fosse illiaque droite (81%), de la dissociation du pouls d'avec la température (66%), de la splénomégalie (45,3%), des troubles encéphaliques (54,7%), de l'épistaxis (28,3%), des troubles digestifs, de la leuconéutropénie.

Les complications les plus fréquentes ont été les hémorragies digestives (49%); d'autres complications ont été observées, mais dans des proportions très faibles.

Nous retenons enfin de cette étude que plus tôt le patient est pris en charge, et plus le délai d'apyrexie est court, plus nous réduisons les risques de complications.

5.2. RECOMMANDATIONS

Les salmonelloses présentent un risque élevé pour la santé. L'O.M.S. a d'ailleurs accordé une attention particulière à ce problème, en créant un programme mondial de surveillance des salmonella.

La fièvre typhoïde est loin d'être inexistante au Mali, et préoccupe les praticiens. Sa prévention repose sur deux volets:

- Volet spécifique: assuré par la vaccination anti-typhoparatyphoïdique, réalisable par les vaccins Typhim Vi de l'Institut Mérieux et le Ty21a; ce

premier volet ne constitue certainement pas la solution la meilleure, pour des raisons:

- . d'efficacité: en effet, l'efficacité des vaccins proposés varie entre 60 et 96% selon les auteurs;
 - . de conservation: c'est des vaccins tués par la chaleur;
 - . économiques et logistiques: précautions préalables qui alourdissent sa réalisation.
- Volet non spécifique: la permanence des salmonelloses est étroitement liée au péril fécal et au manque d'hygiène alimentaire. Le but à atteindre doit être leur éradication; cela dépend d'un double développement simultané: économique et socio-culturel des populations.

Une éducation sanitaire basée sur la prise en charge par les populations elles-mêmes de leur santé s'avère indispensable pour élever le niveau d'hygiène; et c'est dans cette élévation seulement que réside la véritable prévention des fièvres typhoïdes.

C'est une lutte qui demande la mise en oeuvre de moyens. Ces derniers ne peuvent être envisagés que dans un contexte communautaire et multisectoriel; tout le monde par conséquent, de l'interniste à l'agent de santé, se doit d'être un des éléments actifs dans cette lutte pour une réussite totale. L'avenir radieux de nos enfants, quant à cette maladie dépend:

- . de la résolution du problème d'hygiène des restaurants et des mesures hygiénodiététiques;
- . de la propreté de la ville;
- . d'une intensification de l'éducation pour la santé de type permanent, orientée vers les parents, en vue de présenter précocement les enfants en consultation, réduisant ainsi l'automédication et les risques de complication.

Nous recommandons enfin à nos praticiens l'utilisation en cas de fièvre typhoïde, des antibiotiques classiques (chloramphénicol, ampicilline) à qui, les salmonelles ne présentent pas encore de résistance dans notre pays, et qui sont à des coûts abordables pour notre bourse.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Acar JF, Humbert TG, Pissaro B
Complications de la fièvre typhoïde.
Enc Med Chir: Maladies Infectieuses, Paris 1 1976, 180 A 10.
2. Aïcardi J, André M et collaborateurs.
Maladies Infectieuses et Parasitaires.
Précis de Pédiatrie, 1984, 3ème édition, 618-628.
3. Ait Khaled A, Zidane L, Amrane A, and Aklil R
The efficacy and safety of pefloxacin in the treatment of typhoid fever in Algeria.
Journal of antimicrobial chemotherapy 1990; 26: 181-86.
4. Allie M, and Rubidge CJ
Once daily ceftriaxone US chloramphenicol for treatment of typhoid fever in children.
The pediatric Infectious Disease Journal 1989; 10 (8): 696-99.
5. Arnolds M, Theveniau D, Garnier JM, et Giraud F
La fièvre typhoïde de l'enfant, à propos de 40 observations.
Gaz Med de France 1982; 89 (8): 847-854.
6. Astruc J, et Rodiere M
Les salmonelloses en pédiatrie.
Med Mal Inf 1992; 22: 299-309.
7. Barderon JC et collaborateurs
Enquête prospective multicentrique sur les salmonelloses digestives en pédiatrie.
Med Mal Inf 1991; 21: 578-584.
8. Caroline AR, Nancy, THB, Blake PA
Salmonella typhi Infectious in the United States, 1957-1984: Increasing Role of Foreign Travel.
Reviews of infectious diseases 1989; 11 (1): 1-7.
9. Caurus AS, et collaborateurs.
Oral Immunisation against Typhoid Fever in Indonesia with Ty21a Vaccine. The Lancet 1991; 338 (26): 1055-1059.
10. Cavallo JD, et Meyran M.
Les salmonelles et leur pathologie: base bactériologique du traitement.
Med Mal Inf 1992; (22): 331-339.
11. Chwan CK, Chien JC, San LY, Chuang YC et collaborateurs.
Community Wide Epidemiological Investigation of a Typhoid Outbreak in the Rural township in Taiwan, Republic of China.
International Journal of Epidemiology 1989; 18 (1): 254-259.

12. Coulibaly A.
Contribution à l'étude des troubles hématologiques de la fièvre typhoïde en Médecine Interne de l'Hôpital du Point-G de Bamako (à propos de 59 cas).
Thèse Médecine Bamako 1988; (25).
13. Diallo MS.
Contribution à l'étude des salmonelloses à Bamako à propos de 106 cas.
Thèse Médecine Bamako 1983; (20).
14. Donald EM, Obioha OI, Tarpley JL, Ogbomoso, Nigéria.
Perforated Typhoid Enteritis: Operative Experience with 108 cases.
The American Journal of Surgery 1989; 157: 423-427.
15. Eduardo G, Frisancho Oscar, Sauchez J, Liendo G, et collaborateurs.
Syndrome and Infectious with Salmonella typhi or Salmonella paratyphi in an Endemic Typhoid Area.
Arch Intern Med 1991; 151: 221-226.
16. Gibney EJ.
Typhoid Perforation.
Brit Jour Surg 1989; 79: 887-889.
17. Haouet S, Jemni L, Mehdi A, Zorgui A, et collaborateurs.
Surdité au cours de la fièvre typhoïde.
La presse médicale 1990; 19 (31): 1464.
18. Herve AF.
Quelques remarques au sujet de certaines vaccinations: vaccins antityphoïdique, antidysentérique et contre le syndrome entero-renal, antistaphylococcique, antiméningococcique.
Afrique Médicale 1991; Nov-Déc: 354-356.
19. Huault G, Labrune B, Najean Y, et collaborateurs.
Hémogramme en fonction de l'âge.
Pédiatrie d'urgence 1988; 3ème édition: 1109.
20. Jose IS, Tanako-Kido Jorge.
Comparative Efficacies of Aztreonam and Chloramphenicol in Children with Typhoid Fever.
The Pediatric Infectious Disease Journal 1990; 9 (1): 46-47.
21. Karenl Golterman L, Puylaert Julien, Sjöfn K, Gerard M, et collaborateurs.
Typhoid Fever: Diagnosis by using Sonography.
ATR 1989; 153: 745-746.
22. Khourleh M, Schlesinger M, Tabachnik E, Bibih, et collaborateurs.
Typhoid Fever diagnosed by Isolation of Salmonella typhi from Gastric Aspirate.
Acta Pediatr Scand 1989; 78: 653-655.

23. Kirsche P et Baylet KJ.
Salmonella à Dakar.
Med Afr Noire 1969; spécial: 107-113.
24. Maïga IA.
Les syndromes fébriles en Médecine Interne à Bamako.
Thèse Médecine Bamako 1980; (45).
25. Marchou B, et Meurisse JJ.
Salmonelloses: aspects thérapeutiques.
Med Mal Inf 1992; 22 340-347.
26. Mohandas V, Chevia Thomas T, Pereira SM, John Jacob T, et collaborateurs.
Immune Reponse of Infants and Preschoal Children to Typhoid Vaccine given Intradermally or subcutaneously.
British Medical Journal 1989; 298: 162-163.
27. Myron Levine M, Catterine Ferrecio, Stanley Cryz, Ortiz Edith.
Comparaison of Enteric-coated Capsules and Liquid Formulation of Ty21a Typhoid Vaccine in randomised controlled field Trial.
The Lancet 1990; 336: 1891-1894.
28. N'Doye B, Derrien JP, Gaultier Y, Varieras G, et collaborateurs.
Les salmonelloses à l'Hôpital Principal de Dakar en 1977.
Dakar Med 1979; 24: 6-11.
29. Nores JM, Touboul J, Nenna AD.
Abcès de la rate à salmonella typhi chez un enfant.
La Presse Médicale 1989; 18 (14): 728.
30. Patrick B, Gaillard JL, Simonet Michel.
Les salmonelles.
Bactériologie - les Bactéries des infections humaines chapitre 6: 77-91.
31. Pechère JC, Acar J, Armengaud M, Cherubin C, et collaborateurs.
Fièvre typhoïde.
Reconnaître - Comprendre - Traiter les Infections 1983; 2ème édition: 279-290.
32. Perelman Claire D, et collaborateurs.
Infections à salmonella-salmonelloses.
Pédiatrie Pratique II - Maladies infectieuses: 1325-1338.
33. Philippe H, Michèle G, Laethem Yves V, De Witt S, Clumeck N.
Pancreatic Disturbances and Typhoid Fever.
Scand J Infect Dis 1991; 23: 201-205.

34. Anonyme: journées biologiques et médicales de Cholet 1986.
Recherche de salmonella dans les coprocultures.
Le Biologiste 1987; XXI (169): 287-290.
35. Ricardo Morgenstern, and Hayes Peter C.
The Liver in Typhoid Fever: always affected, not just a complication.
The American Journal of Gastroenterology 1991; 86 (9): 147-152.
36. Richard Lenoble D, Gendrel D, et collaborateurs.
Fièvre typhoïde et drépanocytose: une sensibilité particulière des sujets AS?
Médecine d'Afrique Noire 1984; 31: 14-16.
37. Saleh Tumeh D.
Treatment of Multiresistant Salmonella Typhi with Intravenous Ciprofloxacin. The
Pediatric Infectious Disease Journal Qatar 1991; 10 (4): 38-43.
38. Simpson J, Watson AR, Mellersh A, Dodd K.
Typhoid Fever, Ciprofloxacin, and Renal Failure.
Arch Dis Child 1991; 66: 1083-1084.
39. Steve EA, Whigham Thomas E, Brady Charles E, San Antonio.
Pancreatitis and Typhoid Fever.
The American Journal of Medecine 1989; 26: 226-230.
40. Teow-Yee Ti, Monteiro Edmund H, Lam S, and How-Sunglee.
Chloramphenicol Concentrations in sera of Patients with Typhoid Fever being treated
with oral or intravenous Preparation.
American Society for Microbiology 1990; 34 (9): 1809-1811.
41. Thomas Butler B Asma I, Iqbal K, Jones Paul K.
Patterns of Morbidity and Mortality in Typhoid Fever dependent on Age and Gender:
review of 552 hospitalized patients with diarrhea.
Reviews of Infectious Diseases 1991; 13: 85-90.
42. Tissot Guerraz F, Reverdy ME, Cetre JC, Hermier, M.
Un cas de typhoïde nosocomiale dans un service de pédiatrie.
Arch Fr Pediatr 1990; 47: 543.
43. Wang Fu, Xiam-Jin Gu, Mei-Fang Zhang, and Tze-ying Tai.
Treatment of Typhoid Fever with Ofloxacin.
Journal of Antimicrobial Chemotherapy 1989; 23: 785-788.

ANNEXES

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

FICHE D'ENQUÊTE SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ L'ENFANT

I. IDENDITÉ DU MALADE

Nom: _____ Prénom: _____

Age: _____ Sexe: _____ Ethnie: _____

Date d'hospitalisation: _____

Poids: _____ Température: _____ TA: _____ Pouls: _____

Provenance: _____

II. A.T.C.D

1. Père

- Niveau d'instruction: _____
- Niveau socio-économique: _____
- A.T.C.D. médicaux: _____
- A.T.C.D. chirurgicaux: _____

2. Mère

- Niveau d'instruction: _____
- Niveau socio-économique: _____
- A.T.C.D. médicaux: _____
- A.T.C.D. chirurgicaux: _____
- Fratrie: _____

3. Personnels

- A.T.C.D. médicaux: _____
- A.T.C.D. chirurgicaux: _____
- Type d'habitat: _____
- Source d'eau de boisson: _____

III. SIGNES CLINIQUES

1. Signes d'orientation

- Fièvre depuis plus de 3 jours: _____
- Dissociation pouls - Température: _____
- Augmentation progressive de la température: _____
- Troubles digestifs: _____
- Altération de l'état général: _____
- Cépttalées: _____
- Spénomégalie: _____
- Gargouillement de la F.I.D.: _____

2. Signes de certitude

- Angine de Duguet: _____
- Langue saburrale: _____
- Epistaxis: _____
- Tâches rosées lenticulaires: _____
- Troubles encephaliques: _____

3. Autres signes

IV. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Hémoculture

2. Coproculture

3. Sérodiagnostic de Widal et Félix

4. N.F.S

5. GE - Frottis :

6. Test d'Emmel :

7. V.S.:

8. E.C.B.U.

9. Culot urinaire:

V. TRAITEMENT - EVOLUTION

1. Traitement déjà reçu à domicile

Nature des produits: _____

Date et durée du traitement: _____

2. Traitement actuel

- Antibiotique utilisé: _____

- Posologie: _____

- Délais d'apyrexie: _____

- Durée d'hospitalisation: _____

3. Evolution

. Favorable: _____

. Défavorable: _____

Complications

. Hémorragie digestive: _____

. Perforation: _____

. Appendicite thyphique: _____

. Collapsus: _____

. Myocardite: _____

- Néphrite: _____

- Arthrite: _____

- Thrombopenie: _____

Autres

LEXIQUE

| | | |
|----------|---|--|
| N | = | Effectif absolu. |
| F.I.D. | = | Fosse iliaque droite. |
| Hb | = | Hémoglobine. |
| E.C.B.U. | = | Examen cyto bactériologique des urines. |
| E.N.M.P. | = | Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie. |

FICHE DE SIGNALISATION

Nom: DIONE

Prénom: Suzanne

Titre de la Thèse: Fièvre Typhoïde chez l'Enfant: Aspects Cliniques et Epidémiologiques

Année: 1992-1993

Ville de Soutenance: Bamako

Pays d'Origine: Mali

Lieu de Dépôt: Bibliothèque Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Secteur d'Intérêt: Pédiatrie

Résumé:

Notre étude portait sur les aspects épidémiologiques, les signes cliniques et les complications rencontrés au cours de la fièvre typhoïde chez 53 enfants, recensés de Septembre 1992 à Octobre 1993. Nous avons observé 56,6% de cas de complications, dont les plus fréquentes ont été les hémorragies digestives. Les complications étaient liées au délai de prise en charge et au délai d'apyrexie.

Mots clés: Enfant, Fièvre typhoïde, Clinique, Complications

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples, si j'y manque".