

BURKINA FASO

Unité - Progrès - Justice

Université de OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE - SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1996-1997

Thèse N° 13

**LES RICKETTSIOSES CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES
FEBRILES A BOBO-DIOULASSO (BURKINA FASO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 Février 1997
pour l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**
(Diplôme d'Etat)

Par Kisito NAGALO

né le 14 Janvier 1965 à Doudou (Burkina Faso)

Directeur de thèse :
Co-Directeur :

Professeur Agrégé François René TALL
Docteur Olivier PATEY

JURY :

Président :

Professeur Agrégé Jean KABORE

Membres :

Professeur Agrégé F. R. TALL
Docteur Olivier PATEY
Docteur Nicole KYELEM
Docteur Rasmata OUEDRAOGO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

.....
Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. Ag. Innocent P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la Vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Bibiane KONE
Directeur des stages de la section Médecine	Pr. Ag. Raphaël K. OUEDRAOGO
Coordonnateur des stages au CHNSS	Pr. Ag. F. R. TALL
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr. Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr G. ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF).	Mr H. TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr S. YADA
Chef de la Scolarité	Mme K. ZERBO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

.....
**Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs Titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie Organogenèse Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologie Médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Robert B. SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur Associé

Ahmed BOU-SALAH	Neurochirurgie
-----------------	----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie - Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie
François René TALL	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie

Maître de Conférences Associé

Jean TESTA	Epidémiologie - Parasitologie
------------	-------------------------------

Maître-Assistant Associé

Rachid BOUAKAZ

Maladies Infectieuses

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Oumar TRAORE

Chirurgie

Jean LANKOANDE

Gynécologie - Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adamè LENGANI

Néphrologie

Damar SANO

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Pinga Daniel ILBOUDO

Gastro-Entérologie

Kampatilemba OUOBA

Oto-Rhino-Laryngologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Assistants Chefs de Cliniques

Sophæ HIEN

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

Christan SANOU (in memoriam)

Oto-Rhino-Laryngologie

Madi KABRE

Oto-Rhino-Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Virgine TAPSOBA

Ophtalmologie

Hamazè OUEDRAOGO

Anesthésie-Réa-Physiologie

Joachim SANOU

Anesthésie- Réa-Physiologie

Boukary Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réa-Physiologie

Aroum OUEDRAOGO

Psychiatrie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Nicolas KYELEM

Maladies Infectieuses

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Luc SAWADOGO
Saidou Bernard OUEDRAOGO
Raphaël DAKOURE

Gynécologie-Obstétrique
Radiologie
Anatomie Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA
Seydou KONE
Adama TRAORE
Raphaël SANOU (in memoriam)
Théophile TAPSOBA
Oumar TRAORE (in memoriam)
Patrice ZABSONRE
Rigobert THIOMBIANO
Boubacar TOURE
André SAMANDOULOGOU
Alain ZOUBGA
George KI-ZERBO
Maïmouna DAO
Robert ZOUNGRANA

Gynécologie-Obstétrique
Neurochirurgie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Biophysique
Radiologie
Cardiologie
Maladies Infectieuses
Gynécologie-Obstétrique
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Maladies Infectieuses
Oto-Rhino-Laryngologie
Physiologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE
Idrissa SANOU
Rasmata OUEDRAOGO
Harouna SANON

Bactériologie-Virologie
Bactériologie-Virologie
Bactériologie-Virologie
Hémato-Immunologie

***ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

***Faculté des Sciences et Techniques (FAST)**

Professeurs Titulaires

Alfred TRAORE
Akry COULIBALY
Sita GUINKO

Immunologie
Mathématiques
Biologie Cellulaire et
Botanique

Laou Bernard KAM (in memoriam)

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie

Chimie Minérale

Maîtres de conférences

Laya SAWADOGO

Boukary LEGMA

François ZOUGMORE

Physique Biophysique

Chimie Générale

Physique

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Léonard TRAORE

Adama SABA

Marcel BONKIAN

Longin SOME

Gomtibo Jean Baptiste OU'EDRAOGO

Aboubakary SEYNOU

Zoologie

Biologie Cellulaire

Chimie Organique

Maths et Statistiques

Maths et Statistiques

Physique

Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Appolinaire BAYALA (in memoriam)

Jeanne MILLOGO

Raymond BELEMTOUNGOURI

Gustave KABORE

Génétique

Physique

T.P. Biologie Cellulaire

T.P. Biologie Cellulaire

Biologie Cellulaire

***Institut du Développement Rural (IDR)**

Maître-Assistant

Didier ZONGO

Génétique

***Faculté des Sciences Economiques (FASEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie Gestion

Assistant

Mamadou BOLY

Gestion

***Faculté de Droit et Sciences Politique (FDSP)**

Assistant

Claude TAHITA

Législation Pharmaceutique

Enseignants Vacataires

Mme Henriette BARRY

Psychologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Mr Paul Marie ILBOUDO

Anglais

Dr Alassane SIKO

Anatomie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

***A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histo-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M K A EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. A. Mbayang N'DIA YE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R DRABOUX

Histo-Embryologie (Dakar)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

Pr. Ag. D. THIAM

Hématologie (Dakar)

***OMS**

Dr Jean Jacques BERJON

Histo-Embryologie Créteil)

Dr Frédéric GALLEY

Dr Moussa TRAORE

Pr. Auguste KADIO

Pr. Jean Marie KANGA

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique

(Lille)

Neurologie (Bamako)

Pathologies Infectieuses et

Parasitaires (Abidjan)

Dermatologie (Abidjan)

Anatomie Pathologique

(Brazzaville)

***Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE

Pr. Henri MOURAY

Pr. Denis WOUESSIDJEWÉ

Pr. M. BOIRON

Pr. Jaques SANTINI

Pr. M. DUPONT-CLEMENT

Pr. J. P. BACQUET

Médecine Légale

Biochimie (Tours)

Pharmacie Galénique(Paris XI)

Physiologie

Anatomie (Tours)

Médecine Légale (Limoge)

Hygiène Hospitalière (Nice)

***Mission de l'Université Libre de BRUXELLES (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Pr. MOES

Chimie Analytique

Biophysique

Galénique

DEDICACE

CE TRAVAIL EST DEDIE A ...

Ma mère (in memoriam)

Quand bien même tu t'en es allée, je sais que tu es présente pour partager avec moi ma joie. Ce travail est le fruit de ton amour que tu n'as eu de cesse de me prodiguer tout au long de ton existence terrestre. Sois fière de ton fils, repose en paix. Que Celui qui est au-dessus de nous tous t'accueille auprès de lui.

Mon père

Pour les sacrifices et les privations que tu as consentis afin de m'assurer une éducation et une scolarité sans faille. Tes efforts n'auront pas été vains et ce travail en est l'illustration. Que le Seigneur Tout Puissant t'accorde davantage de souffle pour continuer de me donner des leçons de l'école de la vie.

Mon « petit père » Xavier

Qui n'a ménagé aucun effort de soutien tout au long de mon cursus. Tu as conduit mes premiers pas à l'école et tu m'as donné l'amour de la recherche du savoir. Sache reconnaître dans ce travail la part privilégiée qui te revient.

Maman Louise

Pour toute l'affection dont tu m'as toujours comblé.

Mes frères Paul et Urbain (in memoriam)

Vous n'êtes pas là pour partager mon immense joie. Votre disparition m'a davantage donné du courage pour prendre votre revanche sur la vie et j'espère que j'ai un tout petit peu réussi grâce à ce travail.

Tous mes frères et soeurs: Clarisse, Célestine, Augustin, Brigitte, Juliette, Clément, Eliane, Angèle, Germaine, Anselme, Ghislain, Parfait, Dominique, Marie

Votre amour fraternel et votre soutien ont été capitaux dans la réalisation de ce travail qui est ainsi le vôtre. Restons toujours et davantage unis.

Docteur Lalé Raphaël NEBIE

Plus qu'un ami, tu es un frère. J'ai toujours su compter sur toi dans les moments difficiles.

Docteur Norbert RAMDE

Voici venu l'heureux dénouement d'un parcours qui n'a pas souvent été une sinécure. La vache enragée que nous avons mangé ensemble pendant nos études n'aura pas été inutile. Les nuits blanches, le « Nescafé » ne sont plus qu'un souvenir.

Tous les frères de la Sainte Famille de KOUDOUGOU

Pour m'avoir inculqué l'enseignement religieux et les nombreuses valeurs morales.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Co-Directeur de thèse, le Docteur Olivier PATEY

Medecin des Hôpitaux de Paris, Spécialistes de Maladies Infectieuses

Service du Pr. C. LAFAIX, Hôpital Communal de Villeneuve Saint Georges (Paris)

Assistant à la Faculte de Médecine de Créteil, Paris XII.

Nous sommes resté admiratif devant votre générosité au travail et votre constante disponibilité à nous faire partager votre immense savoir achève de nous convaincre de vos grandes qualités tant humaines que scientifiques. Malgré vos nombreuses occupations, vous trouvé le temps pour diriger ce travail et votre présence dans ce jury est un grand honneur pour nous. Nous vous exprimons toute notre reconnaissance et notre entier dévouement

A notre Maître et juge le Docteur R. OUEDRAOGO

Assistante biologiste des Hôpitaux

Chargée de cours de Bactériologie et Virologie

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos larges connaissances et conservons de vous l'image de la rigueur et du travail bien fait.

A notre Maître et juge le Docteur N. KYELEM

Assistant Chef de Clinique

Vous nous avez guidé et fait aimé la Médecine pendant nos stages externes et nous gardons de bons souvenirs de notre passage dans le Service de Maladies Infectieuses.

A notre Maître et Directeur de thèse le Professeur Agrégé F. R. TALL

Maitre de Conférence Agrégé

Professeur Agrégé de Pédiatrie

C'est un privilège et un honneur pour nous d'avoir été votre élève. Nous avons toujours apprécié vos grandes qualités humaines et votre vaste culture scientifique nous a toujours impressionné. Notre passage à vos côtés restera inoubliable. Nous vous resterons toujours dévoué.

A notre Maître et Président du jury le Professeur Agrégé J. KABORE

Professeur Agrégé de Neurologie

Vous êtes pour nous un modèle de rigueur et nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos larges connaissances. Malgré vos nombreuses occupations, vous nous avez fait l'insigne honneur de juger ce travail. Nous vous restons reconnaissant.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Georges DURAND

Medecin Praticien Hospitalier

Medecin Chef des Services de Médecine du CHNSS

Pour nous avoir donné l'opportunité de réaliser ce travail. Votre ardeur au travail et votre générosité nous ont toujours impressionné. Soyez remercié.

Au Docteur Eric LEDRU

Service de Microbiologie du Centre MURAZ - OCCGE.

La rigueur et la maîtrise techniques dont vous avez fait montre nous a permis de disposer de résultats d'une qualité exemplaire et d'une grande fiabilité. Nous vous exprimons toute notre gratitude et reconnaissance.

Médecins du Service de Pédiatrie du CHNSS: Docteurs NACRO, BONKOUNGOU, MILLOGO, TRAORE He, TRAORE Ha.

Pour nous avoir été d'un grand secours grâce à vos conseils avisés pendant notre stage interné et la réalisation de l'enquête.

M. Florent Dama KY

Attaché de Santé, Spécialiste en Biologie

Vous n'avez pas ménagé vos efforts pour réaliser les manipulations oh combien fastidieuses pour nous fournir des résultats d'une bonne qualité. Infiniment merci.

A toutes les infirmières de la Pédiatrie

Pour m'avoir témoigné votre compréhension et collaboration durant l'enquête. Vous avez toujours su créer une ambiance de travail exceptionnelle dont je me souviendrai toujours. « Rick » vous en est profondément reconnaissant.

A tout le personnel des laboratoires de Biochimie, Hématologie, Parasitologie

Pour avoir parfois perturbé votre chronogramme d'exams. Merci pour votre compréhension et votre bonne collaboration.

A Mme COULIBALY

Section Chimie du laboratoire du CHNSS

Qui a toujours fait preuve d'une rigueur dans la réalisation des exams. Merci pour votre extrême gentillesse.

Au personnel des Services de Médecine

Pour avoir bien voulu effectuer les différents prélèvements sanguins

A M. Ibrahim DIALLO

Pour l'initiation et l'assistance en informatiques pendant la réalisation de ce travail.

A Mme YONLI

Secrétaire Médicale de la Pédiatrie

Pour votre assistance en secrétariat au cours de la rédaction de ce travail

A M. Francis KAM

Service de Reprographie du CHNSS

Pour avoir passé des nuits blanches afin que ce travail voie le jour dans les délais.

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur accorder ni approbation ni improbation.

. I. INTRODUCTION

. 1. Définition

Les Rickettsioses se définissent comme l'ensemble des maladies provoquées par les bactéries de la famille des Rickettsiaceae et de l'ordre des Rickettsiales (1,3).

. 2. Classification - Situation

L'ordre des Rickettsiales comprend trois familles (Rickettsiaceae, Bartonellaceae et Anaplastamaceae) qui se différencient par leurs caractères cultureux et morphologiques (1). La famille des Rickettsiaceae est formée de trois tribus dont la composition est rappelée dans le tableau I.

Les rickettsioses sont largement répandues dans le monde entier où elles sévissent sur un mode endémo-épidémique avec une signification plus grande dans les pays en développement (15,63).

L'éventail de cette pathologie est vaste et comporte grossièrement deux groupes d'affections: - le groupe des fièvres éruptives dont la transmission est assurée par un arthropode et la fièvre Q dont la transmission ne nécessite pas un arthropode.

Ce sont des anthroponoses cosmopolites partageant un certain nombre de caractères communs bactériologiques. Malgré ces communautés, il existe des différences notables dans l'épidémiologie, la physiologie, le mode de transmission à l'homme et le pouvoir pathogène des Rickettsies qui expliquent la diversité des Rickettsioses

La survie et le développement de ces bactéries dans la nature sont assurés par un jeu de relations entre mammifères et arthropodes vecteurs. Les êtres humains sont accidentellement des hôtes non nécessaires à la propagation de ces micro-organismes.

Si les Rickettsioses ont été bien décrites dans les pays développés, elles ne le sont que peu dans les pays en voie de développement, en particulier les pays africains (63,70) dans lesquels les conditions de vie et d'hygiène précaires font leur lit.

La mortalité exacte de ces infections n'est pas connue et l'évolution favorable quasi - totale sous traitement antibiotique bien conduit ont établi leur caractère de bénignité (1,65). Selon toute vraisemblance, celle-ci est sous-estimée.

Au Burkina Faso, des études parcellaires, assez lointaines pour la plupart, ont fait état de la présence endémiques des Rickettsioses dans le pays (13,14,17,33,37,68,69). Une étude à la fois clinique et biologique des manifestations de ces infections n'a pas été réalisée pour l'instant dans

le pays. Notre travail a pour ambition de combler cette lacune afin d'offrir quelques moyens d'aide simples de diagnostic de ces infections pour un traitement adéquat.

Nous nous sommes limités à l'étude de *C. burnetii* (agent de la fièvre Q), de *R. typhi* (agent du typhus murin) et à *R. conorii* (agent de la fièvre boutonneuse méditerranéenne). En effet, les études récentes de RAOLLT en Afrique ne font pas mention de *Rochalimea* et de *Ehrlichia* (72).

Tableau I: Composition de la famille des Rickettsiaceae (emprunté à RAOLLT (1))

Famille	Tribu	Genre	Groupe	Espèce
Rickettsiaceae	Rickettsiaceae	Rickettsia	Typhus	<i>R. prowazeki</i> <i>R. canada</i> <i>R. typhi</i>
			Boutonneux	<i>R. conorii</i> <i>R. belli</i> <i>R. rickettsii</i> <i>R. siberica</i> <i>R. parkeri</i> <i>R. australis</i> <i>R. akari</i> <i>R. montana</i> <i>R. dipicephali</i> <i>R. slovaca</i> <i>R. helvetica</i> <i>R. japonica</i>
			Typhus des broussailles	<i>R. tsunugamushi</i>
			Rochalimea	<i>R. quintana</i> <i>R. winsonii</i> <i>R. species</i>
			Coxiella	<i>C. burnetii</i>
		Ehrlichiaecae	Ehrlichia	<i>E. canis</i> <i>E. phagocyto.</i> <i>E. equi</i> <i>E. annetsu</i> <i>E. chaffensis</i>
			Cowdria	<i>C. ruminantium</i>
	Néorickettsia			
	Wolbachiaecae	Wolbachia	<i>W. pipientis</i> <i>W. melophagi</i> <i>W. persica</i>	
		Rickettsiella	<i>R. jopiliae</i> <i>R. grylli</i> <i>R. shironomi</i>	

. II. GENERALITES

. 1 La fièvre Q

.1.1 Généralités - Historique

La fièvre Q est une maladie infectieuse aiguë, à l'occasion chronique, polymorphe et cosmopolite liée à *C. burnetii* (49). Contrairement aux autres Rickettsioses éruptives et aux typhus dont les tableaux cliniques sont bien décrits, le spectre clinique de la fièvre Q est incomplètement connu et de nouvelles formes cliniques sont régulièrement décrites.

C'est DERRICK qui, en 1935 à Queensland (Australie), a décrit la première fois la maladie chez des employés des abattoirs de Brisbane qui présentaient une affection fébrile jusque-là inconnue et à laquelle il donna le nom « query fever ».

BURNET et FREEDMAN démontrent que les micro-organismes isolés des urines et du sang de ces patients étaient des rickettsies et les appellent *Rickettsia burnetii*.

Presque au même moment, en 1938, COX et DAVIS isolent dans le Montana (Etats-Unis) de tique *Dermacentor andersoni* un micro-organisme qu'ils dénomment *Rickettsia diaporica*.

DYER démontre plus tard que *Rickettsia burnetii* (de BURNET) et *Rickettsia diaporica* (de COX et DAVIS) sont une seule et même bactérie, d'où le nom *Coxiella burnetii*.

La différence avec les autres rickettsies, son épidémiologie (pas d'arthropode), ses caractères cliniques et bactériologiques (résistance du germe) ont prévalu à la création en 1948 d'un nouveau genre bactérien avec une seule espèce: *Coxiella burnetii* (PHILIPP, Approved lists of Bacterial Names). Les études microbiologiques récentes (19) viendront confirmer cette différence.

.1.2 Bactériologie de *C. burnetii*

C. burnetii se présente sous la forme d'un coccobacille de $0.2-0.4 \mu \times 0.4-1 \mu$ qui pousse dans le phagolysosome cellulaire.

C'est une bactérie ubiquitaire. *Coxiella* peut être isolé chez les animaux domestiques ovins, caprins, bovins, chatte, etc..

Son métabolisme est considérablement accru par le pH acide (pH= 4.5) dans le phagolysosome cellulaire.

Elle présente une résistance comparable à celle des bactéries sporulées. *C. burnetii* présente une résistance aux agents chimiques et à la chaleur.

L'isolement: le test à l'hémolymphe et la coloration de GIMENEZ sont parfaitement adaptés à *C. burnetii*. Elle retient le violet de gentiane et apparaît à Gram positif contrairement aux bactéries du genre *Rickettsia* qui apparaissent toujours à Gram négatif. *C. burnetii* peut être isolé chez l'homme à partir du sang (hémoculture), de l'urine et des crachats. L'animal de choix pour isoler *C. burnetii* est le cobaye. L'oeuf de poule embryonné peut être aussi utilisé. Les cultures cellulaires sur cellules Vero et cellules L peuvent être employées.

L'une des caractéristiques qui différencie *C. burnetii* des autres bactéries rickettsiennes est sa variation antigénique. En effet, *Coxiella* présente deux phases de variation: la phase I, virulente, est présente dans la nature et chez les animaux de laboratoire, tandis que la phase II, avirulente, est présente chez les patients infectés.

Du point de vue génétique, la taille du G + C % = 43. Le poids moléculaire de son DNA = 10^9 daltons. La plupart des souches possèdent 3 plasmides. Il existe des différences antigéniques entre les différences souches de *C. burnetii* portant sur le liposaccharide et les protéines, qui n'expliquent cependant pas les tableaux cliniques différents (19).

.1.3 Epidémiologie de la fièvre Q

- **L'agent pathogène :** La Fièvre Q est due à *C. burnetii*, la seule espèce bactérienne du genre *Coxiella* (49).

- **Le réservoir**

Il est constitué par le bétail, ovins, bovins et caprins en particulier, qui sont la source de contamination pour l'homme (déjections, excréta, produits de parturition infectés, lait), mais aussi chatte et chien, chevaux, pigeons (26). Si les animaux domestiques sont les plus en vue, *C. burnetii* est présente aussi dans le règne animal sauvage (36). Les grandes épidémies actuelles sont liées au bétail et à la manipulation des germes au laboratoire (28,35,52).

Les arthropodes infectés sont *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*, etc. (8,52).

- **Le mode de contamination**

L'homme se contamine en inhalant les aérosols contaminés par les déjections des animaux, les produits de parturition infectés, rarement par l'ingestion de produits laitiers non pasteurisés (36) ou par transfusion.

- **La voie de contamination**

Elle semble déterminante dans les manifestations cliniques de la maladie (62). Des professions à risque ont été identifiées: travailleurs des abattoirs, fermiers, éleveurs et agriculteurs, personnels de laboratoires de recherche, accoucheuses de maternités, vétérinaires.

- **Incidence et prévalence géographiques:**

Au Burkina Faso, les premiers cas de fièvre Q ont été diagnostiqués dès les années 50 et la séroprévalence variait d'une région à l'autre. A Bobo-Dioulasso, elle était estimée à 2,6 % pour CHASTEL (33). A Imasgho, GIDEL et coll. trouvaient un taux de 4 %. Au Sahel, le taux retrouvé était de 7,6 % (17). Plus récemment, TISSOT- DUPONT (8) trouvait un taux de séroprévalence de 12,8 %. En 1993, une étude réalisée auprès de femmes enceintes et de donneurs de sang de Bobo-Dioulasso montrait des taux de 10,4 % à Banfora et 5,9 % à Bobo-Dioulasso (PATEY et coll. ICCAC, 1996). RAOULT (72) trouve une séroprévalence de 13 % à la banque de sang de Ouagadougou.

En Afrique, la fièvre Q est retrouvée dans la plupart des pays avec des taux de prévalence variables. Au Tchad, elle était de 3,6 % (14). TISSOT-DUPONT et col. trouvaient des taux de 1,8 % en Angola, 9,1 % en Centrafrique, 1 % aux Congo, 3,4 % en Côte d'Ivoire, 24 % au Mali. En Tunisie centrale, LETAIEF trouvait 26 % d'anticorps anti-*C. burnetii* au sein de 500 donneurs de sang (32). Dans la Corne de l'Afrique, GRAY et col. (39) trouvaient un taux de 25,4 % parmi les réfugiés, avec une infection aiguë dans 11,9 % des cas.

En Europe, la maladie est présente de façon endémique avec des pics d'épidémie dans presque tous les pays, mais elle est semblable rare dans les pays scandinaves. En France, la prévalence est variable d'une région à l'autre: 8,7 % en Charente (46), 5 % de taux d'incidence à Marseille (52) et 30 % dans les villages alpins (41). En Suisse, 415 cas ont été diagnostiqués sur 4652 habitants après le passage de 800 à 900 moutons dans les villages du val de Bagnes (Valais) en 1983 (28). Les autres pays ne semblent non plus épargnés, comme en Grande-Bretagne où 147 cas ont été dépistés en 1989 (42,52).

En Amérique, la maladie est également décrite aux Etats-Unis (67), au Canada (45). La maladie est également endémique en Amérique latine (52).

En Asie, la maladie a été dépistée dans plus de quinze pays (52).

En Australie où elle fut décrite pour la première fois, la fièvre Q sévit à l'état endémique (44,49).

• Le sexe, l'âge et les facteurs d'environnement

La prépondérance masculine de la maladie est retrouvée par presque tous les auteurs avec un sex ratio variant de 3/1 à 10/1 (17,28,32,40,44,46, 49,52) .Tous les âges seraient atteints mais la maladie semble augmenter avec l'âge (49). La tranche d'âge 29-39 ans est plus touchée, tandis que en Angleterre, 44.6 % des cas sont diagnostiqués chez les adultes de 20-40 ans (52). En Haute-Volta, des cas d'enfants atteints de fièvre Q sont dépistés (33). Le contage étant essentiellement lié au bétail, c'est dans les régions agricoles et les métiers exposés qui sont les facteurs essentiels (52).

.1.4 Etude clinique de la fièvre Q aiguë

.1.4.1 La symptomatologie de la fièvre Q

Elle est polymorphe et épouse la forme de toutes les maladies infectieuses. La fièvre Q présente trois phases cliniques (49) qui sont l'incubation, la phase de début et la phase d'état. On distingue également plusieurs formes cliniques dont une aiguë et une chronique.

Dans la **forme aiguë typique**, l'incubation varie de 2 à 4 semaines et la phase de début est brutale associant:

- un syndrome infectieux sévère avec fièvre à 39-40 °C accompagnée de frissons, sueurs profuses, asthénie;
- un syndrome douloureux fait de myalgies, arthralgies, lombalgies;
- un syndrome neurologique avec céphalées (35,40,44,58), confusion mentale, raideur de la nuque. La ponction lombaire pratiquée montre un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu avec une hyperlymphocytose;
- des troubles digestifs: nausées, anorexie, diarrhée(44 peuvent entraîner une perte de poids;
- On note parfois un exanthème scarlatiniforme ou urticariforme.

La phase d'état est dominée par les signes respiratoires (45,50) avec une toux productive dans 33 % des cas (11) ou sèche (40), des douleurs thoraciques (11), parfois hémoptysie et détresse respiratoire aiguë. L'auscultation pulmonaire note le plus souvent des râles crépitants (40) au niveau des bases pulmonaires. La radiographie pulmonaire montre des images d'opacités micronodulaires segmentaires des bases en faveur d'une pneumopathie atypique(11) ou d'une pneumonie franche lobaire aiguë. Les signes digestifs sont dominés par l'atteinte hépatique: une douleur de

l'hypochondre droit avec hépatomégalie dans 50 % des cas (52) et ictère. L'hépatite est la forme la plus fréquente en France (10,52). Les signes neurologiques ne sont pas fréquents. Le tableau neurologique peut se présenter sous la forme d'une méningite aseptique (34), encéphalite (18), méningo-encéphalite (9,31,51-55, 57-59), parfois syndrome extrapyramidal et démence(18). Des convulsions sont fréquentes chez l'enfant. Un déficit neurologique central est rare.

Les signes hématologiques sont faits d'une splénomégalie dans 15-30 % des cas et des adénopathies périphériques dans 7 % des cas (52). Des signes cardio-vasculaires à type de péricardite ou de myocardite peuvent être notés (34). L'atteinte ophthalmique est discutée et la vascularite A29, B12 est suspecte d'être déclenchée par *C. burnetii* (30). Les signes rénaux: leucocyturie dans 13 % des cas, protéinurie dans

60 % des cas (44). Des cas d'insuffisance rénale peuvent se rencontrer (34). Les signes endocriniens sont rarement rapportés: quelques cas d'orchite et d'hypersécrétion d'ADH ont été décrits. Les signes cutanés apparaissent sous forme de rash. Des manifestations ostéo-articulaires ne sont pas rares sous forme d'arthrite, d'ostéite, d'ostéomyélite (43).

- Chez l'enfant, la maladie est moins fréquente (49). Quand elle se manifeste, la pneumopathie atypique est fréquente dans 34.5 % des cas (64) et la fièvre dure moins longtemps.
- Chez la femme enceinte, la fièvre Q peut déterminer avortements, prématurités et malformations, ce qui constitue un risque de contamination pour le personnel soignant.
- Chez l'immunodéprimé, la fièvre Q n'est pas plus fréquente chez le sujet VIH positif que chez le sujet VIH négatif (38). Par contre, la survenue d'une fièvre Q grèverait le pronostic de certains cancers (43).
- Il y a des formes asymptomatiques plus nombreuses et plus fréquentes (28).

.1.4.2 Evolution et pronostic

Le pronostic est bon en général, ce qui fait dire que la fièvre Q est une maladie modérément sévère. Le taux de létalité est faible dans les pays développés inférieur à 3 % (49,52). L'évolution est spontanément résolutive en 2 à 3 semaines.

La réinfection est rare, les rechutes ne sont observées que chez les patients non ou mal traités (44). Des complications de thrombophlébites avec embolies pulmonaires, infarctus du myocarde et artérite des membres inférieurs sont possibles (61). Il existe une possibilité de passage vers des formes chroniques dont le principal tableau clinique est l'endocardite.

.1.5 Les signes biologiques de la Fièvre Q

.1.5.1 Les éléments biologiques non spécifiques

- L'absence d'hyperleucocytose. Elle est la règle dans plus de 85 % des cas et dans 3 à 4 % des cas une hyperleucocytose à polynucléaires est notée (28,44,52).
- L'anémie
- La thrombopénie qui attire l'attention.
- L'atteinte hépatique biologique: les Transaminases TGO et les TGP sont augmentées dans 85 % des fièvres Q aiguës (44), portant plus sur les premières.
- Le syndrome inflammatoire. Celui-ci peut être est banal.

.1.5.2 Le diagnostic spécifique

- **direct** : il repose sur l'identification de *C. burnetii* en immunofluorescence sur culture d'oeuf de poule embryonné, sur cobaye, l'hémoculture ou la biopsie cutanée (2,52).
- **indirect** repose sur la sérologie. La technique de référence actuelle est la méthode de l'I.F.I. (15). Dans les formes aiguës, les IgM phase II apparaissent vers le 10^e jour pour culminer vers la 4^e semaine et disparaître vers le 4^e mois. Des IgM >200 signent une infection récente (52).

.1.6 Le traitement de la fièvre Q

Les antibiotiques efficaces sont les tétracyclines, en particulier la doxycycline, les Phénicolés (Chloramphénicol), la Rifampicine, et les fluoroquinolones (6,7). Le Trimétoprime seul serait aussi efficace.

Dans les formes aiguës, la doxycycline peut être donnée à la posologie de 200 mg/jour pendant 3 semaines. En cas de contre-indication (femme enceinte, jeune enfant), la Rifampicine (2 g/j) ou le Chloramphénicol peuvent être utilisés.

.1.7 La prévention

La prophylaxie exige une hygiène alimentaire correcte et la manipulation de *C. burnetii* avec précaution au laboratoire. Le vaccin n'est pas encore disponible.

.2 La fièvre boutonneuse méditerranéenne

.2.1 Généralités - Historique

CONNOR et BRUCH décrivent la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne (FBM) pour la 1^è fois en 1910 en Tunisie. En 1923 à Marseille, OLMER et PIERI décrivent la « tâche noire » ou escarre d'inoculation. Le regain d'intérêt pour les Rickettsioses a conduit à décrire des cas humains dans les régions où la maladie était complètement inconnue. Des équivalents furent décrits partout dans le monde, rendant l'expression variable d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre (66). La fièvre boutonneuse méditerranéenne fait partie du groupe des fièvres éruptives. C'est une maladie considérée comme bénigne en dépit d'une létalité non négligeable observée actuellement, en France notamment (1). Ceci tient à des facteurs liés au malade (âge, terrain) et à des facteurs thérapeutiques (méconnaissance de la maladie, retard diagnostique et de traitement, emploi d'antibiotiques inappropriés).

.2.2 Epidémiologie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne

- **L'agent causal** est *R. conorii* (1).
- **Le réservoir et le vecteur**: la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus* est à la fois vecteur et réservoir de *R. conorii*. D'autres tiques sont retrouvées: *Rhipicephalus simus*, *Rhipicephalus senegalensis*, *Amblyomma variegatum*, *Amblyomma hebraeum* (8). La tique transmet les rickettsies à sa descendance par voie transovarienne (6), ce qui assure la pérennité de l'espèce bactérienne. Le chien participe à l'épidémiologie de la maladie en permettant le maintien de la population de tiques et son contact avec l'homme .
- **La transmission**: la maladie est essentiellement transmise par les formes immatures des tiques. *R. conorii* pénètre dans l'organisme par. Après multiplication locale à la porte d'entrée cutanée ou conjonctivale, le passage sanguin (rickettsiémie) permet la dissémination dans toutes les cellules endothéliales vasculaires de l'organisme , qui constituent les cellules-cibles des rickettsies du groupe boutonneux.
- **La répartition géographique** de la fièvre boutonneuse méditerranéenne est préférentielle au pourtour méditerranéen est expliquée par des conditions écologiques qui permettent le

développement de *Rhipicephalus sanguineus*. Le caractère saisonnier de la maladie est lié au développement des formes immatures pendant la période estivale. La chaleur et la faible pluviosité expliquent qu'en France 79 % des cas diagnostiqués le sont entre Juillet et Septembre, avec un pic de fréquence en Août (4).

• Incidence et répartition géographiques

Au Burkina Faso, CHASTEL (33) trouvait une séroprévalence de 45 % à Bobo-Dioulasso. GIDEL et ATHAWET (17) retrouvaient un taux de 40.2 % au Sahel. A Imasgho, GIDEL et col. (13) trouvent un taux de 10 %. NB: ces taux ont été obtenus par la méthode de GIROUD aujourd'hui abandonnée. Plus proche de nous, une étude de PATEY et coll. (ICCAC, 1996), montrait des taux de 22.9 % à Banfora et 40.9 % à Bobo-Dioulasso. RAOULT (72) trouvait un séroprévalence de 39 % à la banque de sang de Ouagadougou.

En Afrique, presque tous les pays sont touchés par la maladie. En Afrique du Nord où elle a été étudiée pour la 1ère fois, la prévalence en Tunisie Centrale varie de 5 % à 39.1 % (8,15,32). Au Maroc, TISSOT-DUPONT (8) trouve 6 %, 1 % en Egypte.

En Afrique sub-saharienne, l'OMS (15) trouve une prévalence au Cap - Vert de 10 %, 17 % en Côte d'Ivoire, 20 % en Guinée-Bissau. TISSOT-DUPONT (8) avait retrouvé des prévalences de 46 % en Angola, 38.2 % au Burkina, 37.4 % en Centrafrique, 9 % au Congo, 31.5 % en Côte d'Ivoire, 27 % au Mali, 20 % en Guinée-Bissau, 5 % en Sierra-Léone, 55 % au Zimbabwe. Au Tchad, GIDEL (14) trouvait une séroprévalence de 5.25 %. Dans la Corne de l'Afrique, GRAY et col. (39) trouvent des taux de prévalence de 5.9 % parmi les réfugiés somaliens.

Les pays du pourtour méditerranéen sont zones d'endémie. La prévalence en Iran serait de 27.5 %, de 13 % au Pakistan, et de 39.1 % en Tunisie(15).

En Asie, l'OMS (14) trouve des taux de 5.7 % en Inde, 3.9 % en Mongolie, 21.1 % au Népal et 25 % en Thaïlande. Au Proche - Orient, Israël est aussi affecté.

• Sexe, âge et facteurs d'environnement

Tous les âges sont atteints, les enfants semblent plus souvent atteints que les adultes mais moins souvent hospitalisés que ceux-ci (1). Les deux sexes sont affectés avec une légère prédominance masculine avec un sex ratio = 1.35 (4), certainement liée à des facteurs d'occupation. La présence de chien dans l'entourage est retrouvé dans 82 % des cas (4), de même qu'un grand nombre de cas sont diagnostiqués en zone suburbaine.

2.3 Etude bactériologie de *R. conorii*

R. conorii appartient à la famille des Rickettsiaceae et à l'ordre des Rickettsiales qui comporte les trois genres *Ehrlichia*, *Coxiella* et *Rickettsia*. Comme les autres bactéries de cette famille, elle a un tropisme intracellulaire obligatoire. Elle se multiplie par scissiparité et possède du DNA et du RNA dans son génome dont la taille serait de . Son G - C = 29-30 . Sa structure est identique à celle des bactéries Gram négatif. Dans la cellule, *R. conorii* est localisée dans le cytoplasme. Elle mesure 0.3 à 0.5 μ de diamètre. Elle est mise en évidence en culture cellulaire par la méthode de GIMENEZ utilisant la fuchsine basique. On a pu aussi la cultiver sur oeuf de poule embryonné, sur cellules L, sur cellules Vero.

2.4 La physiopathogénie de la Fièvre boutonneuse

L'infection débute au site d'inoculation et le germe se multiplie dans les cellules endothéliales des vaisseaux lésés pour déterminer le support histopathogénique et physiopathologique de la maladie, l'*endothéliite* qui est une ischémie-nécrose des cellules endothéliales. C'est cette endothéliite qui va être responsable de toutes les manifestations cliniques observées au cours de la maladie. Des études microscopiques récentes ont permis de suivre les différentes étapes du processus pathogénique de la bactérie: *R. conorii* provoque au niveau des cellules endothéliales la diminution d'un facteur antithrombotique (la thrombomoduline), l'expression d'un facteur procoagulant (le Tissue factor) , le relargage du facteur de Willebrand, la sécrétion de cytokines (20). La cellule endothéliale lésée sécrète également des enzymes (SGOT). Par ailleurs, l'adhérence des plaquettes aux cellules endothéliales lésées est accrue et initie la thrombose vasculaire.

2.5 Etude clinique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne

2.5.1 La symptomatologie

L'incubation est silencieuse et dure en moyenne 6 jours.

Le début est brutal la fièvre est élevée, supérieure à 39° C , accompagnée de frissons , myalgies , céphalées intenses. L'examen clinique retrouve un pouls volontiers dissocié et recherche l'escarre d'inoculation ou tache noire, de grande valeur diagnostique qui est retrouvé dans 50 à 75 % des cas (1) . C'est une lésion croûteuse noirâtre de 0.5 à 2 cm de diamètre cernée par un halo érythémateux.

indolente et localisée sur tout le corps. Mais celle-ci est souvent atypique (érythémateuse ou furonculeuse) et située dans des zones mal visibles, cuir chevelu (chez l'enfant), aine, aisselle, et scrotum (chez l'adulte).

A la **phase d'Etat**, le tableau précédent s'enrichit d'un exanthème maculo-papuleux. Un purpura fera redouter une forme maligne. L'atteinte des muqueuses est plus rare, déterminant conjonctivite et rhino-pharyngite

Des manifestations viscérales sont observées:

- cardio-vasculaires avec hypotension artérielle, modification de l'E.C.G. dans 11 % des cas et des cas de phlébite des membres inférieurs est rapportée (1).

- neurologiques: les manifestations neurologiques sont présentes dans près de 80 % des cas et protéiformes (59). Les symptômes sont représentés par les céphalées. Le méningisme est fréquent. Les manifestations neurologiques centrales diffuses (méningites, encéphalites, méningoencéphalites) ou focales (épilepsies) sont déroutantes (1,5,18,48,59,71). Une véritable encéphalopathie rickettsienne psychiatrique peut se voir: syndromes paranoïdes délirants ou dépressifs, pouvant aboutir à des homicides (18,71). Les convulsions peuvent se voir, surtout chez l'enfant et sont de mauvais pronostic (59). La ponction lombaire quand elle est pratiquée trouve un liquide céphalo-rachidien clair avec des cellules à prédominance lymphocytaire (18,48). Des anomalies à l'électroencéphalogramme peuvent être notées (48). Des cas de névrites, polyradiculonévrites, d'atteintes des nerfs crâniens ont été rapportés (18). Ces manifestations neurologiques seraient en fait des décompensations de tares telles que diabète, alcoolisme, vieillesse, déficit en G6 PD (3,48,59).

- rénales de constatation biologique telles que protéinurie, hématurie microscopique dans 13 % des cas (1), et insuffisance rénale au cours des formes malignes.

- digestives (1,5,6):

Elles sont représentées par les douleurs abdominales accompagnées de diarrhée, hépatomégalie chez l'enfant que chez l'adulte (1), hépatite biologique, pancréatite aiguë, et parfois hémorragies digestives. Des cas de cholécystite aiguë sont notés.

- pulmonaires: la toux et la dyspnée sont fréquentes dans au moins 10 % des cas (3,5). La radiographie thoracique est anormale dans 20 % des cas (1,5) montrant des opacités réticulonodulaires

A côté de cette forme banale, il existe une **forme maligne** pouvant entraîner la mort dans 2 à 30 % des cas (1,3,5). Elle se développe sur un terrain comportant des éléments péjoratifs:

- terrain fragilisé: âge > 60 ans; éthyliisme; déficit en G6 PD; hépathopathie; diabète;

- retard à la consultation > 5 jours et un retard au traitement de plus de 10 jours ;
- cliniquement : une éruption purpurique extensive, des manifestations neurologiques centrales , collapsus cardiovasculaire, hépatomégalie, thrombose veineuse, hypoxémie .
- biologiquement : thrombopénie < 100.000 plaquettes / mm³ , stigmates de CIVD , leucopénie < 5000 et chute du TP.

.2.5.2 Evolution

Dans la forme non compliquée, elle est en règle favorable en 2-3 jours d'antibiothérapie adéquate. La fièvre chute rapidement et une longue phase de convalescence avec persistance de l'asthénie est de règle.

Dans les formes graves diagnostiquées chez 6 % des malades, le taux de létalité varie de 2 % (3) à 1/3 des cas (5).

.2.6 Les signes biologiques de la Fièvre boutonneuse

.2.6.1 Les éléments biologiques non spécifiques

- A l'analyse de l'hémogramme, on note en règle une thrombopénie, une leucopénie dans 20 % des cas. Une hyperleucocytose à Neutrophiles est observée dans ¼ des cas [1;4] et une anémie.
- Le **ionogramme sanguin** montre une diminution des ions Na⁺, K⁺, Ca²⁺ et une protidémie.
- Les **modifications enzymatiques** portent sur les Transaminases dans le sens d'une augmentation, plus des TGO que des TGP.
- Le syndrome inflammatoire n'est pas spécifique: accélération de la V.S., augmentation des alpha₂ et γglobulines.

.2.6.2 Le diagnostic spécifique de la Fièvre boutonneuse

- La **sérologie** permet de confirmer le diagnostic. La méthode de référence est l'I.F.I. (15).
- Les **méthodes directes** (hémoculture, inoculation de fibroblastes en culture, les prélèvements tissulaires (biopsie cutanée)) avec mise en évidence de *R. conorii* par immunofluorescence sont possibles et restent du ressort de laboratoires spécialisés.

2.7 Le traitement de la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne

2.7.1 Les antibiotiques

- les tétracyclines, en particulier la doxycycline sont utilisés en première intention. Le traitement se fera à raison 200 mg/jour jusqu'à 2 -3 jours après l'obtention de l'apyrexie. Dans les pays à faibles revenus économiques, l'alternative proposée est la dose de 300 mg en prise unique (4).

- le Chloramphénicol est indiqué chez les enfants de plus de 8 ans à une posologie de 50mg/kg/j et chez l'adulte à raison de 2-3 g/jour.

- la Rifampicine est active;

Ces antibiotiques sont bactériostatiques et ont des CMI faibles (1).

- les quinolones: Ciprofloxacine et Péfloxacine sont bactéricides. Posologies = 750 mg 2 fois par jour per os ou 200 mg 2 fois par jour en I.V.

Chez la femme enceinte, la Josamycine est une alternative à des posologies plus élevées, du fait d'une CMI élevée.

Les formes malignes sont justiciables de l'association quinolones - doxycycline.

La durée du traitement est controversée, d'où la nécessité de poursuivre l'antibiothérapie 2 -3 jours après l'apyrexie du fait du caractère bactériostatique des antibiotiques, d'une résistance observée aux tétracyclines et de la persistance du germe, même après guérison clinique.

2.7.2 Les autres thérapeutiques

- les troubles de la coagulation sont justiciables d'une héparinothérapie.

- la réhydratation IV dans les cas de déshydratation avec insuffisance rénale et hypotension.

- une oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire et hypoxie.

- une assistance cardiaque clinique et électrique dans les atteintes myocardiques.

- la place de la corticothérapie est discutée en fonction des phénomènes inflammatoires.

2.8 La prophylaxie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne

Elle est aléatoire et passe par le contrôle des arthropodes: lavage du bétail par des insecticides. épouillage, éradication des tiques, d'autant plus qu'il n'y a pas actuellement de vaccin commercialisé.

.3 Le typhus murin

.3.1 Généralités - Historique :

Jusqu'en 1926, le typhus murin a été confondu avec le typhus épidémique dû à R. prowazeki. C'est MAXEY qui postula l'hypothèse de la transmission du typhus urbain par un parasite des muridés. Cette hypothèse sera confirmée en 1931 à Baltimore (USA) par DYER qui isola *R. typhi* du cerveau de rat et de puces de rat. MOOSER décrit l'orchite du cobaye qui succède à l'inoculation de *Rickettsia typhi*. La rickettsie, d'abord appelée *mooserii* est devenue officiellement *R. typhi* (SKERMAN - Approved lists of Bacterials Names), mais de nombreux auteurs continuent de l'appeler *R. mooserii* en hommage de MOOSER.

.3.2 Etude bactériologique de *R. typhi*

C'est une bactérie intracellulaire obligatoire qui prend la coloration de GIEMSA ou de GIMENEZ et apparaît à Gram positif. Elle partage une communauté antigénique avec *Rickettsia prowazeki*. L'orchite déclenchée par *R. typhi*, sa morphologie toujours coccobacillaire et la présence d'antigènes spécifiques la différent de cette dernière. Dans les frottis de membrane vitelline, elle est visible dans le cytoplasme.

.3.3 Epidémiologie du typhus murin

- **L'agent pathogène** : le typhus murin est dû à *R. typhi* (1).
- **Le vecteur de la maladie** est la puce *Xenopsylla cheopis* du rat, en particulier du rat noir *Rattus rattus* dont on connaît l'attrait pour les voyages dans les cales des navires, l'abondance dans les greniers et les entrepôts alimentaires (6).
- **La transmission** de rat à rat est assurée par la puce qui s'infeste en piquant un rat malade et contamine le second rat. Le rat ne fait pas d'infection apparente. La transmission directe par cannibalisme est fréquente. La possibilité d'une transmission transovarienne de la rickettsie par la puce à sa descendance est envisagée (68).

• **La contamination** à l'homme se fait par les déjections virulentes de la puce du rat déposées sur les téguments lors d'une piqûre. La bactérie pénètre dans l'organisme par les lésions de grattage mais aussi par les mains sales portées aux conjonctives et à la muqueuse nasale. Exceptionnellement, l'homme s'infeste par ingestion d'aliments souillés par les urines des rats malades ou par voie aérienne. Un malade ne peut transmettre directement la maladie.

• **Répartition géographique, prévalence, incidence** : la maladie est probablement endémique dans toutes les régions du globe. Son incidence est faible mais certainement sous-estimée. Elle a diminué dans les pays développés et reste élevée dans les pays sous développés, en particulier en Afrique.

Au Burkina Faso, les études sérologiques menées ont montré la présence endémique de *R. typhi*: les unes anciennes montraient des séroprévalences variables de 10 % à 46.7 % (13,17,33,68,69,71), les autres plus récentes (8,72, PATEY) montraient des taux de séroprévalence entre 3.4 % et 15.3 %. RAOULT (72) trouvait en 1992 à la banque de sang de Ouagadougou un taux de séroprévalence de 9 %.

En Afrique, *R. typhi* est retrouvé dans presque tous les pays. En Côte d'Ivoire, TISSOT-DUPONT (8) trouve une prévalence de 2.3 % et l'OMS (15) 1 %. En Centrafrique, elle est de 10.1 %), aux Comores 2.8 %, 5 % au Congo, en Côte d'Ivoire et 11 % au Mali (8). En Tunisie, ce taux est variable de 3.6 % (32) à 39.4 % (15). Au Cap - Vert, le taux est de 7,5 %, 16,8 % en Ethiopie, 7,5 % en Guinée-Bissau (15), 5,9 % en Somalie (39).

Dans le Sud - Est asiatique, le typhus murin est présent en Inde (7,6 %) (15).

Aux Amériques, l'OMS (15) trouve un taux de séroprévalence de 20 % au Salvador. Aux Etats-Unis, 85 cas étaient dépistés en 1985 (68).

En Méditerranée et au Moyen-Orient, l'OMS (15) rapporte 15 % en Iran, 18 % au Pakistan.

En Europe, 12 cas ont été rapportés entre 1980 et 1982 en France (1).

• **Sexe, âge, conditions d'environnement** : les deux sexes sont atteints et tous les âges sont réceptifs à la maladie. Les personnes dont la profession ou les conditions de vie les amènent à vivre en relation étroite avec les rats et leurs ectoparasites (navires, boutiques, entrepôts alimentaires) sont plus exposées. Les pays de savane à la saison des feux de brousse sont zones d'endémie.

3.4 Physiopathogénie du typhus murin

La base physiopathologique du typhus murin repose sur l'endothéliite vasculaire qui va expliquer toutes les manifestations cliniques de la maladie (21,65).

3.5 Etude clinique du typhus murin

L'incubation dure 1 à 2 semaines

L'invasion peut être brutale ou progressive.

La phase de début est marquée par un syndrome infectieux pseudogrippal fait de fièvre oscillant entre 39 et 40° C, des céphalées, une asthénie et des myalgies. Parfois une toux sèche est présente.

A la phase d'état, la fièvre est en plateau. Au 3^e - 4^e jour, le tableau s'enrichit d'un exanthème d'abord maculeux puis maculo-papuleux qui va durer 4 à 8 jours. Il n'y a pas de splénomégalie ou de tufos. Les troubles neurologiques sont plus rares de l'ordre de 2,2 % des cas (47). Le plus souvent il s'agit de complications (6,59).

L'évolution est bénigne sous antibiotiques adaptés. La température chute en 2 - 3 jours en lysis, la guérison est complète et la convalescence rapide. La létalité sans antibiothérapie est de 2 à 3 % (1). Il n'y a ni reviviscence ni séquelles ni formes chroniques. Il existe cependant des formes graves chez le sujet âgé et l'Africain chez qui le typhus des savanes ressemble cliniquement au typhus épidémique dont il a la gravité par ses signes encéphalitiques, myocardiques et de déshydratation (6).

3.6 Le diagnostic du typhus murin

- **Les circonstances** à l'interrogatoire du malade qui peuvent amener à évoquer un typhus murin sont le contact avec un muridé, une piqûre de puce et le faible niveau d'hygiène.
- **Cliniquement**, le tableau pseudogrippal enrichi de l'exanthème doivent attirer l'attention.
- **Biologiquement**, l'hémogramme montre une leucopénie et une anémie qui ne sont pas spécifiques.
- **Le diagnostic spécifique indirect** est apporté par la sérologique. Elle repose essentiellement sur l'IFI (16) et le Western Blot . Un titre d' IgM de 128 à l'IFI permet de conclure. D'autres méthodes (l'ELISA et le test d'agglutination au latex) sont proposées en alternative à l'IFI pour le diagnostic du typhus murin dans les pays en développement (12).

- Le diagnostic spécifique direct repose sur l'isolement de *R. typhi* par hémoculture.

.3.7 Le traitement et la prophylaxie du typhus murin

Le Chloramphénicol est utilisé à la posologie de 50 mg/kg/j chez l'enfant et 29 mg/kg/j chez l'adulte. Les tétracyclines sont efficaces à la posologie de 2 g/j chez l'adulte. Dans les pays en développement, 300 mg en prise unique de doxycycline est possible (1). Dans les pays développés, la cure peut être poursuivie jusqu'à 3 jours après l'apyrexie. Les formes graves sont justiciables de mesures adéquates de réanimation.

La prophylaxie du typhus murin est aléatoire et consiste à lutter contre les moustiques et les puces. La vaccination n'est pas encore disponible.

. III. ENONCE DU PROBLEME

.1 Contexte géographique et socio-sanitaire

Bobo-Dioulasso est une ville moyenne d'environ 500.000 habitants. Sa situation géographique en fait un carrefour d'échanges et de transit commerciaux entre le Burkina, la Côte d'Ivoire, le Mali, et le Niger. Ses activités économiques en font la capitale économique du pays. Celles-ci sont en nette régression du fait des conséquences conjuguées de la conjoncture internationale et de la dévaluation du franc CFA. La ville connaît un constant développement démographique, avec des quartiers périphériques pauvres où se retrouve la majorité de la population. De nombreux problèmes d'eau et d'assainissement se posent. Les principales pathologies rencontrées au sein de la population sont les maladies infectieuses et parasitaires, les maladies diarrhéiques, les infections respiratoires aiguës et la malnutrition protéino-énergétique chez les enfants. La ville dispose d'un Centre Hospitalier National et de plusieurs C.S.P.S. et dispensaires répartis dans les différents secteurs.

.2 Situation du problème

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses transmises par des arthropodes dont le développement est favorisé par les mauvaises conditions d'hygiène. La ville de Bobo-Dioulasso se distingue par la vétusté de ses installations d'assainissement et sa mauvaise salubrité : canaux de drainage des eaux troubles ou obstrués, bacs à ordures insuffisants et non enlevés à temps, rues et ruelles transformées en dépotoirs d'ordures ménagères, nombreux chiens errants, divagation des animaux. De nombreuses enquêtes de séroprévalence montraient que la région de Bobo-Dioulasso était une zone d'endémie majeure pour les Rickettsioses, notamment *R. typhi*, *R. conorii* et *C. burnetii*.

.3 Notre étude

Notre étude se révèle être la seule qui associe à la fois étude épidémiologique et étude clinico-biologique des infections à *Rickettsia/Coxiella* à Bobo-Dioulasso. Elle a pour buts d'évaluer l'importance des infections à *Rickettsia/Coxiella* au sein de la pathologie fébrile hospitalière; d'établir quelques critères simples de diagnostic de ces infections pour une meilleure prise en charge des malades.

. IV. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1. OBJECTIF GENERAL

Etudier les infections dues aux bactéries des genres *Rickettsia* et *Coxiella* à Bobo-Dioulasso.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

2. 1. Déterminer la prévalence de *R. conorii*, *R. typhi* et *C. burnetii* chez les patients fébriles hospitalisés à l'hôpital Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso;
2. 2. Décrire les signes cliniques de la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne, de la Fièvre Q et du typhus murin chez les patients hospitalisés fébriles de l'hôpital Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso ;
2. 3. Etudier les signes paracliniques liés à ces infections chez les patients hospitalisés fébriles à l'hôpital Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso;
2. 4. Recommander un protocole de prise en charge des patients atteints de Fièvre Boutonneuse, de Fièvre Q et de typhus murin à l'hôpital Sanou Sourô de Bobo-Dioulasso ;
2. 5. Définir des actions de santé publique visant à endiguer ces pathologies dans la ville de Bobo-Dioulasso.

. V. M E T H O D E E T M A L A D E S

.1 Le cadre de l'étude

.1.1 Le Burkina

.1.1.1 Situation géographique

Le Burkina est un pays continental, situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest entre 10 et 15° de latitude Nord, 2° de longitude Est et 5°30 de longitude Ouest. C'est un pays vaste de 272.528km², limite au Nord et à l'Est par la république du Mali, à l'Est par la république du Niger et au Sud par les républiques du Bénin, du Togo, du Ghana, et de la Côte d'Ivoire côtières du Golfe de Guinée.

.1.1.2 Climat - végétation - hydrographie

Le climat est tropical avec 2 saisons. Une saison sèche, longue de 8 mois, d'Octobre à Mai marquée par un régime de vent d'harmattan chaud et sec chargé de suspensions poussiéreuses. La saison humide s'étend de Juin à Septembre marquée par un régime de mousson, est la saison des pluies. La pluviométrie capricieuse, du fait des aléas climatiques, varie de 400 mm dans les régions septentrionales à 1000-1500 mm au sud. Cette répartition inégale des hauteurs d'eau reflète les types de végétations rencontrées: sahélienne désertique au Nord avec un couvert végétal pauvre fait d'épineux et de résineux; soudano-sahélienne au centre avec une savane avec un couvert plus étoffé et des essences végétales plus abondantes ; au sud avec des forêts galeries. Le pays a un réseau hydrographique peu important, constitué de petits cours d'eau qui drainent leurs eaux dans l'Océan Atlantique à travers le Ghana et la Côte d'Ivoire. Ce réseau s'articule autour de trois petits cours qui sont le Mouhoun, le Nazinon et le Nakambé.

.1.1.3 Données démographiques

La population générale en 1990 était estimée à 9.949.948 habitants (Anonyme, Recensement général de la population du Burkina, 1985) auxquels s'ajouteraient quelques 3 autres millions ayant émigré en Côte d'Ivoire où ils constituent la main d'œuvre dans les plantations de café et de cacao. La densité moyenne de population est de 36 habitants au km².

Les indicateurs démographiques (données du recensement général de la population en 1985):

- l'indice synthétique de fécondité était de 6.5 enfants par femme ;

- le taux de natalité : 48 p. mille ;
- le taux d'accroissement naturel : 2.68 p. cent ;
- le taux d'urbanisation : 9.1 p. cent ;
- les moins de 20 ans : 52.4 p. cent ;
- les femmes en âge de procréer : 22 p. cent ;
- les moins de 5 ans : 19 p. cent.

.1.1.4 Données sociales et économiques

La situation économique du Burkina est marquée par un état de marasme consécutif aux différents programmes de stabilisation du début puis d'ajustement structurel de la fin des années 80 imposés par le Fonds Monétaire International et la Banque Mondiale.

Les indicateurs économiques:

Le B.F est classé parmi les pays les moins avancés (P.M.A.) :

- le P.N.B./habitant = 290 dollars U.S. (source Banque Mondiale - Situation des enfants) ;
- le Produit Intérieur Brut (P.I.B.) par habitant est de 280 dollars U.S. ;
- le taux de croissance annuelle du P.I.B. est de 3.5 p. cent ;
- Le salaire minimum interprofessionnel est de 22.653 francs C.F.A.

.1.1.5 Données sanitaires

La politique sanitaire nationale est conforme aux orientations de la politique « santé pour tous d'ici l'an 2000 » de l'O.M.S. Ce qui a amené les autorités à adopter la stratégie des Soins de Santé Primaires tels que définis lors de la conférence d'Alma-Ata et à faire de l'Initiative de Bamako un credo.

• Les problèmes de santé:

On estime actuellement que seuls 49 % des burkinabê ont accès aux services de santé.

• Les indicateurs de santé:

- l'espérance de vie à la naissance est de 45 ans pour les hommes et de 48 ans pour les femmes.
- le taux brut de mortalité = 17.5 p. mille
- le taux de mortalité infantile (moins d'1 an) = 145 p. mille
- le taux de mortalité infanto-juvénile (moins de 5 ans) = 254 p. mille

- le taux de malnutrition infantile est de 15 à 20 % parmi les enfants de 6 à 29 mois selon les critères de GAZIN P. (in Med. Trop. 1987: 47) et DUBOIS (Direction de la Santé Urbaine de Bobo-Dioulasso).

- le taux de mortalité maternelle = 610 p. cent mille

- le taux de natalité = 5 p. cent

- le taux de fécondité global = 7.3 p. 100

- les principales pathologies rencontrés sont:

- **Les services de santé:** on compte 2 centres hospitaliers nationaux pour tout le pays; 9 centres hospitaliers régionaux desservant chacun 450 à 500.000 habitants; 70 centres médicaux pour 150 à 200.000 habitants; environ 577 centres de santé et de promotion sociale pour 15-20.000 habitants. Cette couverture en structures sanitaires est loin de répondre aux normes de l'O.M.S.

- **Le personnel :** il y a 1 médecin pour 28.000 habitants; 1 pharmacien pour 106.000 habitants, 1 infirmier d ' Etat pour 12000 habitants; 1 infirmier Breveté pour 120.000 habitants; 1 sage-femme pour 30.000 habitants; 1 accoucheuse auxiliaire pour 30.000 habitants; 1 agent itinérant de santé pour 40.000 habitants; 1 technicien de laboratoire pour 600.000 habitants; 1 aide -laborantin pour 545.000 habitants.

1.2 La ville de Bobo-Dioulasso

C'est le chef-lieu de la province du Houet. Elle a un superficie de 16672 km². Elle est située dans la région sud-ouest du pays. Elle bénéficie d'un climat de type soudanien avec une pluviométrie de 1100 à 1200 mm d'eau par an et un végétation de savane boisée et de forêts-galleries. La ville est divisée administrativement en 25 secteurs d'habitation regroupés en centraux (lotis et drainés), périphériques (non lotis, non drainés). La population est estimée à environ 391.933 habitants en 1994. La ville est traversée par le marigot Houet et dispose d'un réseau de canaux de drainage des eaux usées à ciel ouvert qui sont comblés par les ordures ménagères et les déchets divers. Le service de la voirie est peu étoffé, n'arrivant pas à couvrir les besoins en services de salubrité: les bacs à ordures en nombre insuffisant, rapidement débordés et qui ne sont pas enlevés à temps, rues et ruelles transformées en dépotoirs d'ordures, caniveaux effondrés (là où il en existe) et non reconstruits rapidement, nombreux chiens errants.

.1.2.1 Le Centre Hospitalier National Sourô SANOU

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier National SANOU Sourô (CHNSS), dans les services de Médecine Interne et de Pédiatrie. C'est un centre hospitalier de référence pour les formations sanitaires de la province et celles limitrophes du Sud, Sud-Ouest et Ouest du pays.

.1.2.2 Le Centre Muraz:

C'est un Institut de l'Organisation Commune de Coopération et de lutte Contre les Grandes Endémies (O.C.C.G.E.) regroupant quelques pays Ouest Africains (Bénin, Burkina, Côte d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger) qui veulent éradiquer des endémies telles que le paludisme, l'amibiase, la bilharziose, la tuberculose, la lèpre, etc. Ce centre dispose d'un personnel et de laboratoires d'analyses et de recherches de bonne qualité. Les tests sérologiques des Rickettsioses ont été réalisés dans le laboratoire d'Immunologie de ce centre. Il est situé au centre-ville à 5 minutes du CHNSS.

.2 Le type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 3 mois, de Janvier à Mars 1995 au CHNSS dans les services de Pédiatrie et de Médecine Interne.

.3 La sélection des malades

3.1 L'échantillonnage

L'échantillonnage était accidentel. Les patients étaient les adultes et les enfants résidant à Bobo-Dioulasso qui venaient en consultation normale de médecine ou de pédiatrie et qui étaient hospitalisés pour un syndrome fébrile. De même, les patients reçus aux Urgences Médicales ou Pédiatriques et hospitalisés pour la même raison étaient inclus dans l'étude.

3.2 Les critères d'inclusion et d'exclusion

- Les critères d'inclusion étaient au nombre de trois:

- résider dans la ville de Bobo-Dioulasso

- avoir 6 mois d'âge révolus à la date de début de l'étude, pour les enfants;
- avoir une fièvre (température $\geq 38^{\circ}$ C) à l'admission ou dans les 48 heures suivant celle-ci. La température était prise en rectale chez les enfants et en axillaire chez les adultes.

- Etaient exclus de cette étude:

- les patients ne résidant dans un quelconque secteur de la ville de Bobo-Dioulasso;
- les patients non fébriles, hospitalisés ou non;
- les malades non hospitalisés dans les services de Médecine Interne ou de Pédiatrie;
- les enfants âgés de moins de 6 mois révolus à la date de l'étude.

.4 Les données de l'interrogatoire

Elles comportaient les renseignements suivants notés sur une fiche individuelle standardisée avec un numéro d'identification pour chaque malade (cf. annexes):

- l'état civil du patient : Nom, Prénom(s), date de naissance ou âge évalué en années pour les sujets de plus de 11 mois révolus à la date de début de l'enquête, et en mois pour les moins d'un an. Les documents dont nous nous sommes servis pour cela étaient la carte nationale d'identité pour les adultes qui en possédaient, le carnet de Santé Maternelle et Infantile pour les nourrissons et grands enfants, la carte d'identité scolaire pour les enfants scolarisés. Pour ceux qui ne disposaient d'aucun de ces documents, nous retenions l'âge ou la date de naissance donnés par le malade lui-même ou par son entourage.
- le lieu de résidence (secteur). Nous avons regroupé les 25 secteurs de la ville en 3 zones : la zone 1 (quartiers centraux), la zone 3 (zone d'habitat spontané) et la zone 2 intermédiaire entre ces 2 zones :
- la profession (du père pour les enfants non scolarisés) :
- le motif de d'hospitalisation, c'est-à-dire les plaintes qui ont amené le patient à consulter et à être hospitalisé :
- l'histoire de la maladie ayant justifié l'hospitalisation
- les antécédents pathologiques personnels médicaux : vaccinaux, chirurgicaux

.5 Le recueil des données cliniques

Pour chaque malade inclus, un examen clinique complet était pratiqué et les signes (fonctionnels et physiques) étaient notés sur la fiche standardisée.

.6 Les données paracliniques

6.1 Les examens systématiquement pratiqués

• **La Numération Formule Sanguine (NFS)** : le sang prélevé sur tube contenant un anticoagulant de type EDTA était porté au laboratoire d'hématologie du CHNSS où un appareil COULTER T890^k décomptait automatiquement les cellules sanguines et chiffrait les constantes érythrocytaires. Celles qui nous ont intéressé étaient le nombre de leucocytes avec le pourcentage de polynucléaires et de lymphocytes, le taux d'hémoglobine, et le nombre de plaquettes.

Les valeurs normales étaient :

- pour les leucocytes : 7000 à 10.000 globules blancs par millimètre cube (mm^3) de sang. Une hyperleucocytose était définie pour une valeur de globules blancs supérieure à $1000/\text{mm}^3$ et une leucopénie pour une valeur inférieure à $7000/\text{mm}^3$.

- le taux d'hémoglobine était considéré normal quand il était compris entre 12 et 16 g/dl de sang. En dessous de 12 g/dl, on parlait d'anémie.

- les plaquettes : la valeur normale était comprise entre 200.000 et 400.000 plaquettes par mm^3 de sang. Une thrombopénie était définie pour toute valeur inférieure à 100.000 plaquettes par mm^3 de sang.

• La Goutte Epaisse (GE) avec Frottis Sanguin mince sur une lame à la recherche d'hématozoaires du paludisme.

• **Le dosage des Transaminases sériques** glutamo-oxaloacétique (TGO) et pyruvo-oxaloacétiques (TGP) a été fait selon la méthode de REITMAN et FRANKEL (kit Transaminases bioMérieux réf. 6 170 1). Les valeurs usuelles dans le sérum étaient selon cette technique, pour les TGO: < 40 Unités /ml et pour les TGP : < 45 Unités /ml.

6.2 Les autres examens

En fonction du contexte clinique , étaient demandés par le Médecin clinicien responsable (radiographie pulmonaire standard, étude cytologique, bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien, etc.).

Les résultats de tous ces examens étaient consignés sur la fiche standardisée de recueil des données.

de ces infections (1.33.52). Peut-être aurait-il fallu étendre la période d'étude sur toute l'année ou la mener en autant de périodes qu'il y a de changements climatiques dans l'année. Un plus grand nombre de cas aurait ainsi pu être recruté. Nous avons également exclu de l'étude tous les patients non fébriles, laissant ainsi s'échapper des malades présentant une rickettsiose sans doute au stade de début ou des malades infectés ayant pris un médicament antipyrétique par automédication avant la consultation.

Le cantonnement au C.H.N.S.S.: seuls les patients jugés gravement malades ou échappant à la compétence des infirmiers sont référés par les dispensaires périphériques, ce qui laisse penser que de nombreux cas nous auraient échappé. La solution aurait sans doute été d'inclure les dispensaires pour l'étude sérologique de prévalence et nous limiter au C.H.N.S.S. pour l'étude clinique des patients.

Ce sont également toutes les contraintes liées aux études prospectives: pertes de vue, décès des patients, coûts élevés de l'étude, durée longue de l'étude .

.10 Les problèmes éthiques

A chaque patient inclus, il a été expliqué les buts et objectifs de l'étude afin d'obtenir son consentement éclairé. Pour les enfants, l'avis d'un parent ou d'un tuteur a été demandé.

.11 L'analyse des données

Toutes les données ont été saisies sur un micro-ordinateur utilisant le logiciel Epi Info. Pour l'analyse statistique, nous avons utilisé le test de Khi² non corrigé pour les valeurs des variables qualitatives supérieures ou égales à 5, le test de Khi² corrigé de Yates pour les valeurs des variables qualitatives inférieures à 5. Une différence était statistiquement significative pour $p < 0,05$.

. VI. RESULTATS

.1 CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE

.1.1 La taille de l'échantillon

Notre étude a porté sur un total de 183 patients adultes et enfants hospitalisés pour une symptomatologie fébrile.

.1.2 L'âge des patients étudiés

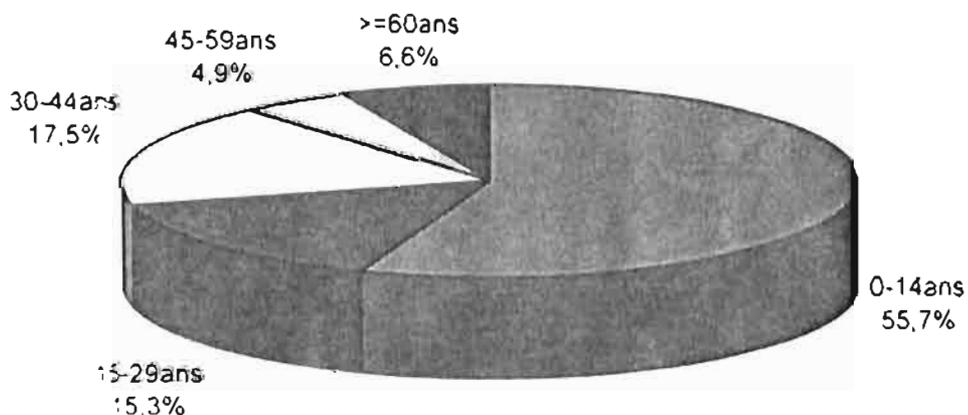
Les adultes représentaient 44.3 % de l'échantillon (81/183) et les enfants 55.7 % (102/183).

L'âge moyen des adultes était de 37 ans avec des extrêmes de 15 et 73 ans et celui des enfants

était de 4 ans (extrêmes de 8 mois à 14 ans).

La répartition des patients en fonction de la tranche d'âge (figure N°1) était la suivante:

- 0 - 14 ans = 102, soit 55.7 %;
- 15 - 29 ans = 28, soit 15.3 %;
- 30 - 44 ans = 32, soit 17.5 %;
- 45 - 59 ans = 9, soit 4.9 %;
- 60 ans et plus = 12, soit 6.6 %.



Fig, N°1: Caractéristiques générales de la population étudiée Répartition par tranche d'âge

1.3 Le sexe des patients étudiés

Les hommes représentaient 55.7 % (102/183) de la population étudiée et les femmes 44.3 % (81/183).

1.4 Le lieu de résidence des patients étudiés

La zone 3 était majoritaire avec 80 patients, soit 43.7 %. 58 patients, soit 31.7 % de la population étudiée habitaient la zone 2. La zone 1 était minoritaire avec 45 patients, soit 24.6 % de l'échantillon.

1.5 La profession des patients étudiés

Les cultivateurs constituaient la profession la plus représentée avec 37 patients, soit 20.2 % de l'échantillon. Puis suivaient par ordre décroissant:

- les « autre profession » avec 33 patients, soit 18 %;
- les élèves avec 31 patients, soit 16.9 %;
- les commerçants avec 22 patients (14.2 %);
- les ménagères: 22 patientes (12 %);
- le secteur informel 17 patients (9.3 %);
- les fonctionnaires: 10 patients (5.5 %);
- les militaires: 7 patients (3.8 %).

2 LES RESULTATS DU DEPISTAGE : LA PREVALENCE

2.1 La fréquence des sérums positifs au dépistage

Sur les 183 paires de sérums que nous avons collecté et analysé en IFI, on notait une réaction positive antirickettsienne dans 83 sérums (tableau II), soit un taux de séroprévalence de 45.3 %.

Tableau II: Répartition des sérums positifs par vis-à-vis de chaque antigène au dépistage

Antigènes	Nombre et pourcentage de sérums positifs vis-à-vis de chaque antigène: n = 183	
	Nombre	Pourcentage (%)
<i>R. conorii</i> (1)	44	24.0
<i>R. typhi</i> (1)	8	4.3
<i>C. burnetii</i> (1)	11	6.0
<i>R. conorii</i> et <i>R. typhi</i>	7	3.8
<i>R. conorii</i> et <i>C. burnetii</i>	8	0
<i>R. typhi</i> et <i>C. burnetii</i>	0	2.7
<i>R. conorii</i> , <i>R. typhi</i> et <i>C. burnetii</i>	5	2.7
Total des sérums positifs	83	45.3

(1): il s'agit de sérums positifs vis-à-vis de cet antigène uniquement

La séroprévalence spécifique par antigène (tableau II), montre que *R. conorii* a une fréquence (24 %) plus élevée que *C. burnetii* (6 %) et *R. typhi* (4.3 %), les associations étant peu fréquentes. La figure N° 2 illustre la fréquence globale de réactions positives par antigène.

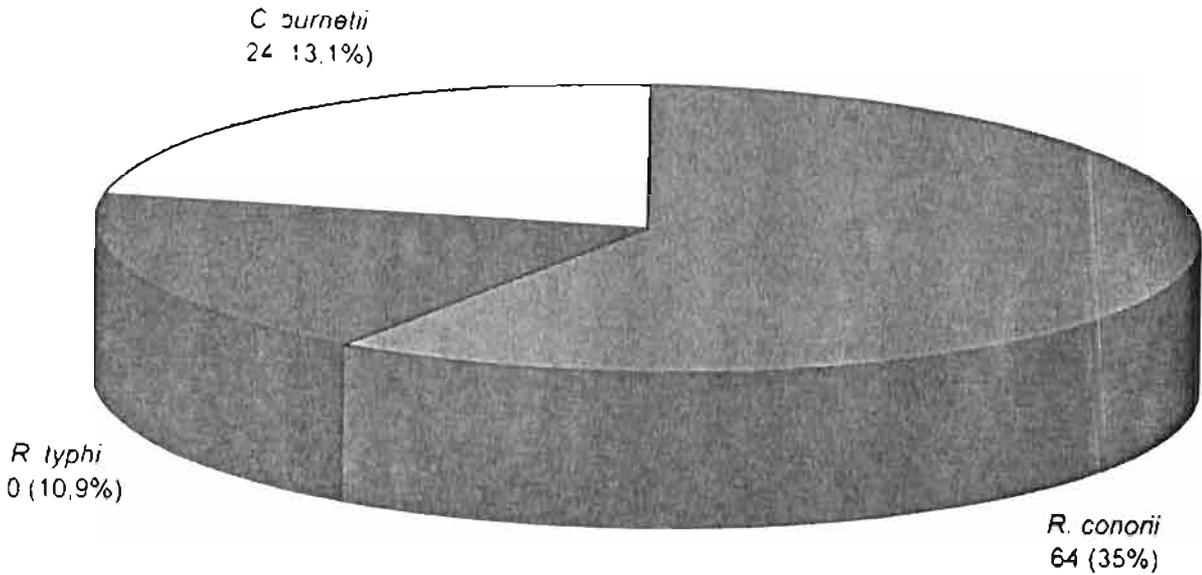


Figure N°2: Fréquence de positivité par antigène des sérums au dépistage en IFI

2.2 *Rickettsia conorii*

2.2.1 La fréquence des sérums positifs

Le dépistage a mis en évidence 64 sérums positifs vis-à-vis de *R. conorii*, soit un taux de séroprévalence de 35 %.

2.2.2 Répartition des patients selon le dépistage de *R. conorii* et le Service

En fonction du Service d'hospitalisation (tableau III), on observait un taux plus élevé d'adultes positifs à *R. conorii* (61.7 %) que d'enfants positifs (13.7 %) avec une différence statistiquement significative ($K_{chi^2} = 45.75$, $p < 0.001$).

Tableau III : Répartition des patients selon le dépistage de *R. conorii* et le Service

<i>R. conorii</i> \ Service	Positive	Négative	Total	Pourcentage de positifs (%)
Médecine	50	31	81	61.4
Pédiatrie	14	88	102	13.7
Total	64	119	183	

.2.2.3 Répartition par tranche d'âge des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

En fonction de la tranche d'âge (tableau IV), on observait un taux plus élevé de patients positifs à *R. conorii* dans la tranche de 60 ans et plus (75 %) par rapport aux autres tranches d'âge avec une différence significative ($\text{Khi}^2 = 47.86, p = 0.001$).

Tableau IV : Répartition par tranches d'âge des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

<i>R. conorii</i> \ Tranches d'âge	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
< 15 ans	14	88	102	13.7
15-29 ans	15	13	28	53.5
30-44 ans	21	11	32	65.6
45-59 ans	5	4	9	55.5
60 et plus	9	3	12	75.0
Total	64	119	183	

.2.2.4 Répartition par sexe des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

En fonction du sexe (tableau V), on observait une fréquence plus élevée de patients positifs à *R. conorii* parmi le sexe masculin (40.1 %) contre 28.3 % chez le sexe féminin, mais la différence n'était pas significative ($\text{Khi}^2 = 2.76, p = 0.09$).

Tableau V: Répartition par sexe des patients selon le dépistage de *R. conorii*

<i>R. conorii</i> \ Sexe	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Masculin	41	61	102	40.1
Féminin	23	58	81	28.3
Total	64	119	183	

.2.2.5 Répartition par zone de résidence des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

En fonction de la zone de résidence (tableau VI), on observait un taux plus élevé de patients positifs à *R. conorii* parmi ceux de la zone 3 (40 %) contre 32.7 % et 28.8 % parmi les patients des zones 2 et 1 respectivement, sans différence significative ($\text{Khi}^2 = 1.75, p = 0.41$).

Tableau VI: Répartition par zone de résidence des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

<i>R. conorii</i> \ Résidence	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Zone 1	13	32	45	28.8
Zone 2	19	39	48	32.7
Zone 3	32	48	80	40.0
Total	64	119	183	

.2.2.6 Répartition par profession des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

En fonction de la profession (tableau VII), on observait une fréquence plus élevée de patientes ménagères positives à *R. conorii* (68.1 %), suivies dans l'ordre croissant par les cultivateurs, les militaires, les « autre profession », les élèves, les fonctionnaires, le secteur informel et enfin les commerçants. Le tableau VIII indique la répartition et les fréquences des patients positifs à *R. conorii* dans chaque classe professionnelle.

Tableau VII: Répartition par classes professionnelles des patients selon le résultat du dépistage de *R. conorii*

<i>R. conorii</i> \ Profession	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Cultivateurs	20	17	37	54
Commerçants	3	23	26	11.5
Fonctionnaires	2	8	10	20
Elèves	8	23	31	28.8
Militaires	3	4	7	42.8
Ménagères	15	7	22	68.1
Secteur informel	2	15	17	11.7
«Autre profession»	11	22	33	33.3
Total	64	119	183	

.2.3 *Rickettsia typhi*

.2.3.1 La fréquence des prélèvements positifs

L' IFI a dénombré 20 patients positifs à *R. typhi* sur les 183, soit un taux de 10.9 %

.2.3.2 Répartition des patients par Service selon le résultat du dépistage de *R. typhi*

- En fonction du Service (tableau VIII), on observait un taux de séropositivité plus élevé d'adultes (14.8 %) contre 7.8 % d'enfants, mais la différence n'était pas statistiquement significative ($Khi^2 = 2.25$, $p = 0.13$).

Tableau VIII: Répartition par service des patients selon le résultat du dépistage de *R. typhi*

<i>R. typhi</i> \ Service	Positifs	Négatifs	Total	Pourcentage de positifs (%)
Médecine	12	69	81	14.8
Pédiatrie	8	94	102	7.8
Total	20	163	183	

.2.3.3 Répartition des patients selon le dépistage de *R. typhi* et la tranche d'âge

En fonction de la tranche d'âge, on observait un taux plus élevé de patients positifs à *R. typhi* au sein de la classe 45-59 ans (22.2 %) que dans les autres tranches d'âge (tableau X), avec une différence non significative ($\text{Khi}^2 = 2.99$, $p = 0.55$).

Tableau IX: Répartition des patients par tranches d'âge au dépistage de *R. typhi*

<i>R. typhi</i> \ Tranche d'âge	Positifs	Négatifs	Total	Pourcentage de positifs (%)
< 15 ans	12	94	102	7.8
15-29 ans	4	24	28	14.3
30-44 ans	4	28	32	12.5
45-59 ans	2	7	9	22.2
60 ans et plus	2	10	12	16.7
Total	20	163	183	

.2.3.4 Répartition des patients selon le dépistage de *R. typhi* et le sexe

En fonction du sexe, on observait un taux plus élevé de séropositivité à *R. typhi* au sein des patients de sexe masculin (12.7 %) contre 7.8 % chez les patients de sexe féminin (tableau IX). La différence observée n'était pas significative ($\text{Khi}^2 = 0.03$, $p = 0.98$).

Tableau X: Répartition des patients par sexe selon le résultat de dépistage de *R. typhi*

<i>R. typhi</i> \ Sexe	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Masculin	13	89	102	12.7
Féminin	7	74	81	8.6
Total	20	163	183	

.2.3.5 Répartition des patients selon le dépistage de *R. typhi* et la résidence

On observait un taux plus élevé de patients positifs à *R. typhi* résidant dans la zone 3 (11.2 %) que de patients de la zone 2 (11.1 %) et de la zone 1 (10.3 %) (tableau XI), mais la différence n'était pas statistiquement significative ($Khi^2 = 0.03$, $p = 0.98$).

Tableau XI: Répartition des patients par zones de résidence au dépistage de *R. typhi*

<i>R. typhi</i> \ Résidence	Positifs	Négatifs	Total	Pourcentage de positifs (%)
Zone 1	5	40	45	11.1
Zone 2	6	52	58	10.3
Zone 3	9	71	80	11.2
Total	20	163	183	

.2.3.6 Répartition par profession des patients selon le résultat du dépistage de *R. typhi*

En fonction de la profession (tableau XII), les cultivateurs avaient le taux le plus élevé de séropositivité à *R. typhi* (16.2 %) en comparaison des taux dans les autres classes professionnelles, mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($Khi^2 = 2.96$, $p = 0.88$).

Tableau XII: Répartition des patients par profession au dépistage de *R. typhi*

<i>R. typhi</i> \ Profession	Positifs	Négatifs	Total	Pourcentage de positifs (%)
Cultivateurs	6	31	37	16.2
Commerçants	4	22	26	15.3
Fonctionnaires	1	9	10	10
Elèves	2	29	31	6.4
Militaires	1	6	7	14.2
Ménagères	2	20	22	9.1
« Secteur informel »	1	16	17	5.8
« Autre profession »	3	30	33	9.1
Total	20	163	183	

.2.4 *Coxiella burnetii*

.2.4.1 La fréquence des prélèvements positifs

Au dépistage, on dénombrait 24 sérums positifs à *C. burnetii* sur les 183 sérums, soit un taux de séropositivité de 13.1 %.

.2.4.2 Répartition des patients selon le résultat de dépistage de *C. burnetii* et le service

En fonction du service, on observait un taux plus élevé de séropositivité à *C. burnetii* au sein des adultes (18.5 %) que parmi les enfants (8.8 %) (tableau XIII), mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($Khi^2 = 3.72$, $p = 0.05$ %).

Tableau XIII: Répartition par service des patients selon le dépistage de *C. burnetii*

<i>C. burnetii</i> \ Service	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Médecine	15	66	81	18.5
Pédiatrie	9	93	102	8.8
Total	24	159	183	

.2.4.3 Répartition des patients selon la tranche d'âge et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

En fonction de la tranche d'âge (tableau XIV), le taux de séropositivité à *C. burnetii* était plus élevé au sein des patients de la tranche 45-59 ans (33.3 %) contre 21.8 % dans la tranche des 30-44 ans, 14.2 % dans celle des 15-29 ans, 8.8 % chez les moins de 15 ans et 8.3 % chez les 60 ans et plus.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la tranche d'âge et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

<i>C. burnetii</i> \ Tranche d'âge	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
< 15 ans	9	93	102	8.8
15-29 ans	4	24	28	14.2
30-44 ans	7	25	32	21.8
45-59 ans	3	6	9	33.3
60 ans et plus	1	11	12	8.3
Total	24	159	183	

.2.4.4 Répartition des patients selon le sexe et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

En fonction du sexe (tableau XV), on observait un taux plus élevé de femmes positives à *C. burnetii* (14.8 %) que d'hommes (11.7 %). La différence observée n'était pas statistiquement significative ($Khi^2 = 0.37$, $p = 0.54$).

Tableau XV: Répartition par sexe des patients au dépistage de *C. burnetii*

<i>C. burnetii</i> \ Sexe	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Masculin	12	90	102	11.7
Féminin	12	69	81	14.8
Total	24	159	183	

.2.4.5 Répartition des patients en fonction de la résidence et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

Le taux de séropositivité à *C. burnetii* était observé chez les patients habitant dans la zone 3 (16.3 %) suivi de la zone 2 (13.7 %) et enfin de la zone 1 (6.6 %) (tableau XVI), la différence n'était pas significative ($Khi^2 = 3.30$, $p = 0.85$).

Tableau XVI: Répartition des patients selon la résidence et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

<i>C. burnetii</i> \ Résidence	Positif	Négatif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Zone 1	3	42	45	6.6
Zone 2	8	50	58	13.7
Zone 3	13	67	80	16.2
Total	24	159	183	

.2.4.6 Répartition des patients selon la profession et le résultat du dépistage de *C. burnetii*

En fonction de la profession (tableau XVII), on observait de façon non significative un taux plus élevé de patients positifs à *C. burnetii* chez les ménagères (22.7 %) en comparaison des taux dans les autres classes professionnelles: les « autre profession » (15.1 %), les élèves (12.9 %), le secteur informel (11.7 %), les commerçants (11.5 %), les cultivateurs (10.8 %), les fonctionnaires (10 %) et les militaires (0 %) ($K_{hi^2} = 3.30$, $p = 0.85$).

Tableau XVII: Répartition par profession des patients au dépistage de *C. burnetii*.

<i>C. burnetii</i> \ Profession	Négatif	Positif	Total	Pourcentage de positifs (%)
Cultivateurs	4	33	37	10.8
Commerçants	3	23	26	11.5
Fonctionnaires	1	9	10	10
Elèves	4	27	31	12.9
Militaires	-	7	-	-
Ménagères	5	17	22	22.7
Secteur informel	2	15	17	11.7
«Autre profession »	5	28	33	15.1
Total	14	159	183	

.3 LES RESULTATS DU TITRAGE : INCIDENCE ET INFECTIONS AIGUES

.3.1 Fréquence des sérums positifs

Au titrage, nous avons dénombré 17 sérums fortement positifs et compatibles avec une infection aiguë à l'un des 3 antigènes considérés (*R. conorii*, *R. typhi*, *C. burnetii*). Soit un taux d'incidence de 9.3 % pour l'ensemble des sérums testés. Le tableau XVIII indique la fréquence des anticorps antirickettsiens lors du titrage des sérums des patients.

Tableau XVIII: Fréquence de *R. conorii*, *R. typhi*, *C. burnetii* et des association au titrage.

IFI \ Antigène	Nombre et pourcentage des sérums positifs vis-à-vis de chaque antigène : n = 183	
	Nombre de sérums positifs	Pourcentage de positifs (%)
<i>R. conorii</i> (1)	6	3.2
<i>R. typhi</i> (1)	1	0.5
<i>C. burnetii</i> (1)	8	4.3
<i>R. conorii et typhi</i>	1	0.5
<i>R. conorii et C. burnetii</i>	1	0.5
Total des sérums positifs	17	9.3

(1): il s'agit de sérum positif vis-à-vis de cet antigène **uniquement**.

La fréquence globale par antigène (figure N° 3) indique un taux plus élevé d'infection à *C. burnetii* (5 %) qu'à *R. conorii* (4.4 %) et *R. typhi* (1.1 %).

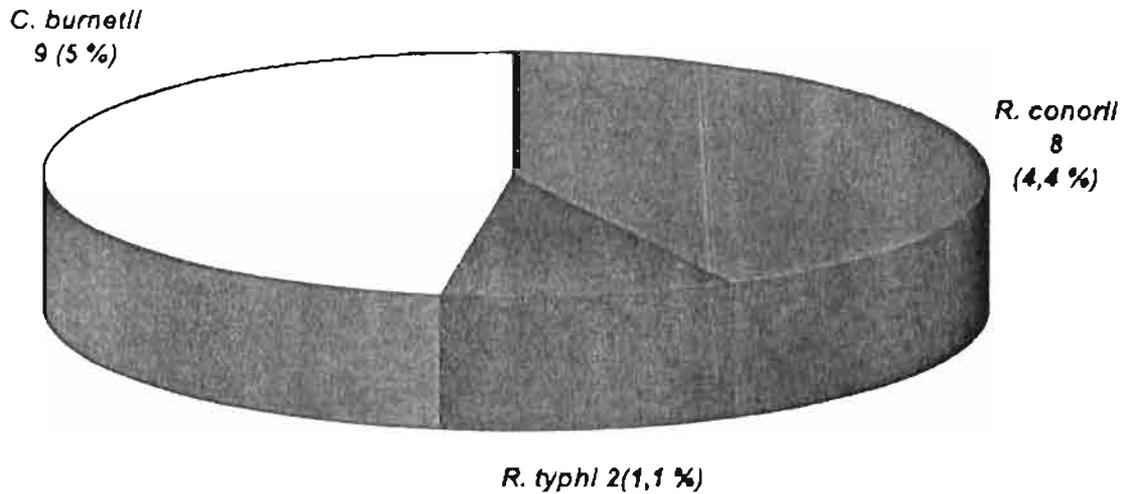


Figure N° 3: Fréquences de *R. conorii*, *R. typhi* et *C. burnetii* au titrage en IFI

.3.2 Etude clinique et paraclinique des trois rickettsies chez nos patients

.3.2.1 La Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne

3.2.1.1 Les symptômes

En dehors de la fièvre qui était le premier motif de consultation et d'hospitalisation, on notait la toux chez 6 patients (75 %), puis les céphalées, la diarrhée dans 12.5 % des cas d'infection.

.3.2.1.2 Les signes généraux

Sur les 8 patients infectés par *R. conorii*, 5 (62.5 %) avaient une température inférieure à 38.5° C et 3 (37.5 %) l'avaient supérieure à 38.5° C.

3.2.1.3 Les signes respiratoires

L'examen clinique retrouvait des signes respiratoires chez 6 des 8 atteints de Fièvre boutonneuse aiguë (75 %). Le tableau XIX indique les différents signes respiratoires rencontrés et leur fréquence.

Tableau XIX: les signes respiratoires de la FBM chez les patients hospitalisés du CHNSS de Bobo-Dioulasso

Signes respiratoires	fréquence en %
Toux	
- productive	66.7
- sèche	33.3
Dyspnée	66.6
Douleurs thoraciques	66.6
Auscultation anormale	
- râles crépitants	60
- râles bronchiques	20

La radiographie pulmonaire était anormale chez 4 patients et les 3 autres n'ont pas bénéficié de cet examen. Sur les 4 clichés réalisés, 3 étaient anormaux (75 %). Les images radiologiques étaient constituées par des opacités hilifuges réticulonodulaires bilatérales atypiques évocatrices de bronchite dans 33.3 % des cas, de pneumopathie dans 33.3 % également, de bronchopneumopathie dans 16.7 % des cas.

3.2.1.4 Les signes neurologiques

Les signes neurologiques étaient présents chez 7 des 8 patients infectés par *R. conorii* (87.5%). Ces signes étaient les céphalées dans 100 % des cas, puis suivaient les signes méningés (43 %) et les troubles de la conscience (28.5 %). On n'observait ni convulsions, ni déficit neurologique.

La ponction lombaire a été pratiquée chez 3 malades et montrait un LCR purulent dans 2 cas avec des polynucléaires (90 %). Dans l'autre cas, la cytologie a montré une hyperlymphocytose, aucun germe n'a été identifié.

3.2.1.5 Les lésions cutanés

Elles étaient présentes dans 5 cas (62.5 %). Il s'agissait :

- d'œdème des membres inférieurs et de la face: 40 %;
- de lésions vésiculeuses des membres inférieurs: 20 %
- et de lésions eczématiformes: 20 %.

Fait important : nous n'avons pas retrouvé l'escarre noirâtre caractéristique de fièvre la boutonneuse à l'examen de nos patients.

3.2.1.6 Les signes digestifs

Ils étaient présents chez 7 patients (87.5 %). Le tableau XX indique la fréquence des différents signes digestifs observés chez les patients ayant une infection aiguë à *R. conorii*.

Tableau XX: Les signes digestifs de la FBM chez les patients hospitalisés fébriles du CHNSS de Bobo-Dioulasso.

Signes digestifs	fréquence (%)
Douleurs abdominales	75
Diarrhée	37.5
Ictère	12.5
Hépatomégalie	12.5

3.2.1.7 Les signes cliniques associés

Les autres signes cliniques observés (75%) à l'examen des patients infectés par *R. conorii* étaient, avec une plus grande fréquence, la pâleur cutanéomuqueuse (50 %) et la déshydratation (16.7 %).

3.2.1.8 L'évolution

- La durée de la fièvre était en moyenne de 5.4 jours chez les patients avec des extrêmes de 1 à 10 jours.
- La durée de séjour moyen à l'hôpital était de 22 jours, avec des extrêmes de 6 et 41 jours.
- Le mode de sortie des patients: 4 patients (50 %) sont sortis « normalement »; 2 patients (25 %) sont décédés.
- A J15, 50 % des patients étaient guéris et les autres 50 % toujours hospitalisés. Chez les patients jugés guéris, on ne notait pas de rechute.

3.2.1.9 Les signes biologiques chez les patients atteints de Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne au Centre Hospitalier National Sourô SANOU

• L'hémogramme:

- L'anémie était présente dans 75 % des cas (6/8), avec un taux moyen d'hémoglobine chez les patients infectés par *R. conorii* de 8.15 g/dl.
- On notait une leucopénie dans 66.7 % des cas ($p = 0.05$).
- Les plaquettes étaient normales dans 62.5 % des cas et on n'observait une thrombopénie que dans 37.5 % des cas.

• Les transaminases

Les TGO étaient augmentées dans 87.5 % des cas et les TGP dans 50 % des cas.

• Les autres examens

- La Goutte épaisse à la recherche de Plasmodium était positive chez 1 patient infecté, avec une densité parasitaire de 2000 globules rouges parasités/mm³.
- Le serodiagnostic de WIDAL et FELIX était positif chez 3 patients
- L'hémoculture dans 1 cas a identifié *K. pneumoniae*
- L'électrophorèse de l'hémoglobine a montré une hémoglobine CC chez 1 patient.

3.2.1.10 Les pathologies associées chez les patients atteints de Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne au Centre Hospitalier National Sourô SANOU

- Les infections des voies respiratoires étaient les plus fréquentes avec 37.5 % des cas de Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne ;
- La méningite cérébrospinale a été rencontrée dans 2 cas, soit 25 %;
- Un cas d'accès palustre à *P. falciparum* était rencontré, soit 6.25 %;
- La fièvre typhoïde a été rencontrée dans 3 cas, soit 12.5 %;
- Deux cas de Fièvre Boutonneuse étaient sérologiquement positifs à l'infection VIH (12.5 %)

.3.2.2 Le typhus murin chez les patients de l'hôpital de Bobo-Dioulasso

.3.2.2.1 Les symptômes et signes du typhus murin chez nos patients

• **Les symptômes** ayant conduit les patients infectés par *R. typhi* en consultation étaient la toux, des troubles neurologiques, une douleur à l'hypochondre droit.

• **A l'examen :**

- La température était $> 38.5^{\circ}$ C chez les 2 patients.
- Les signes respiratoires étaient présents chez 1 patient qui présentait une toux sèche. L'auscultation était normale.
- Des signes neurologiques à type de céphalées étaient notés chez les 2 patients et un syndrome méningé chez 1 patient.
- Les signes digestifs étaient constitués chez les 2 patients par des douleurs abdominales isolées. les autres signes cliniques: on ne notait pas d'autres signes à l'examen des patients.

• **L'évolution**

- La durée de la fièvre était en moyenne de 3 jours et demi (extrêmes de 1 et 6 jours).
- La durée d'hospitalisation était de 8 jours et demi (extrêmes 6 et 11 jours).
- Le mode de sortie des patients était « normal » dans les 2 cas.
- A J15, 1 patient était jugé guéri sans rechute tandis que l'autre était encore hospitalisé.

.3.2.2.2 Les signes biologiques du typhus murin chez nos patients

• **L'analyse de l'hémogramme** montrait:

- une anémie chez 1 patient, tandis que le taux d'hémoglobine était normal chez l'autre. Le taux moyen d'hémoglobine était de 12.35 g/dl.
- une hyperleucocytose chez les 2 patients avec un chiffre moyen de leucocytes par mm^3 de 10.250 globules blancs constitués pour 65.5 % de neutrophiles et pour 35 % de lymphocytes.
- l'absence de thrombopénie chez les 2 patients: les plaquettes étaient normales dans les 2 cas, supérieures à $100.000 / \text{mm}^3$.

• **Les transaminases:** Les TGO étaient augmentées dans les 2 cas, en moyenne de 124,5 UI/l, et les TGP dans 1 cas (72.5 UI/ml).

.3.2.2.3 Les pathologies associées chez les patients atteints de typhus murin à l'hôpital de Bobo-Dioulasso

Un accès palustre (GE positive, DP = 2000 GRP/mm³) dans un cas et une hépatite inflammatoire avec cholécystite échographique dans l'autre cas étaient associés au typhus murin.

.3.2.3 La Fièvre Q à l'hôpital de Bobo-Dioulasso

.3.2.3.1 Les symptômes

Les plaintes exprimées par les patients infectés par *C. burnetii* et ayant justifié leur hospitalisation étaient dominées par la toux (44 %), les céphalées (22 %). On ne notait pas de plaintes pour diarrhée, ictère ou troubles cutanés. Le tableau XXI indique la répartition des symptômes invoqués par les malades et leur fréquence.

Tableau XXI: Les symptômes de la fièvre Q chez les patients fébriles de l'hôpital de Bobo-Dioulasso.

Symptômes	fréquence (%)
Fièvre	100
Toux	44
Céphalées	22
Signes méningés	11

.3.2.3.2 Les signes cliniques chez les patients atteints de Fièvre Q au Centre Hospitalier National Sourô SANOU

- **La fièvre** : la température dans 55 % des cas était supérieure à 38.5° C.
- **Les signes respiratoires** étaient présents chez 5 patients (55.5 %). La toux était fréquente (100 %), de même que les douleurs thoraciques et la dyspnée (60 %). L'auscultation pulmonaire était anormale dans 4 cas (80 %). Le tableau XXII indique la répartition des signes respiratoires et leur fréquence.

Tableau XXII: Les signes respiratoires observés dans la fièvre Q chez les patients fébriles de l'hôpital de Bobo-Dioulasso.

Signes respiratoires	fréquence (%)
Toux : productive	75
sèche	25
Douleurs thoraciques	60
Dyspnée	60
Auscultation anormale :	
râles crépitants	75
râles bronchiques	50
souffle tubaire	25

La radiographie pulmonaire a été demandée dans 4 cas et elle était anormale dans 3 cas. On notait des images atypiques de bronchite (1 cas), de pneumopathie (1 cas), de pleurésie (1 cas).

• **Les signes neurologiques:**

Les signes neurologiques étaient présents chez 4 de nos 9 patients

(44.4 %). Les céphalées et le syndrome méningé étaient retrouvés chez tous les patients (100 %).

Les troubles de la conscience étaient mineurs (22.2 %). On n'observait pas de signes déficitaires ou de convulsions.

• **Les signes digestifs:**

Ils ont été retrouvés chez 5 patients, soit 55.5 % des cas d'infection à *C. burnetii*. Il s'agissait:

- de douleurs abdominales dans 80 % des cas digestifs,

- de l'hépatomégalie dans 40 % des cas,

- de l'ictère dans 20 % des cas.

Il n'y avait ni troubles du transit ni de splénomégalie.

• **Les autres signes cliniques** majeurs objectivés par l'examen clinique des patients étaient la pâleur cutanéomuqueuse dans 80 % des cas et la déshydratation dans 20 % des cas.

- **L'évolution**

- La durée de la fièvre: la fièvre avait une durée moyenne de 7 jours chez les patients qui avaient une fièvre Q aiguë, avec des extrêmes de 1 jour à 17 jours.
- Le mode de sortie des patients: tous les patients atteints de fièvre Q aiguë sont sortis « normalement » d'hospitalisation, il n'y avait pas de cas de décès.
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 22 jours \pm 14.28 (extrêmes de 6 et 41 jours).
- A J15: la guérison était totale et sans rechute chez 4 patients. 5 patients (55.5 %) n'étaient pas encore guéris au bout de 2 semaines d'hospitalisation.

3.2.3.3 Les signes biologiques du typhus murin chez nos patients infectés

- **L'analyse de l'hémogramme** montrait:

- une anémie dans 100 % des cas, avec un taux moyen d'hémoglobine de 9.47 g/dl.
- les leucocytes: dans 50 % des cas, il y avait une leucopénie et dans les autres 50 %, on notait une hyperleucocytose. Le chiffre moyen était de 12.500 globules blancs, constitués pour 60 % de neutrophiles et pour 37 % de lymphocytes.
- les plaquettes étaient normales ou élevées dans 75 % des cas. La thrombopénie n'était observée que chez 25 % des patients. Le nombre moyen de plaquettes/mm³ était de 183.000.

- **Les transaminases:** Les TGO étaient augmentées dans 75 % des cas.

La moyenne était de 67 UI/ml. Dans 50 % des cas, les TGP étaient élevées et 50 % elles étaient normales, avec un taux moyen de 39 UI/l.

- **Les autres examens complémentaires:**

- l'hémoculture a isolé *Salmonella typhi* dans 1 cas.
- la goutte épaisse était négative chez tous les 9 patients.
- la recherche de l'antigène Australia positive chez 1 patient

3.2.3.4 Les pathologies associées chez nos patients atteints de Fièvre Q aiguë

Etaient rencontrées au cours de la fièvre Q aiguë :

- les infections des voies respiratoires chez 3 patients, soit 33.3 % des cas;
- les méningites: 2 patients, soit 22.2 % dont une méningite à Pneumocoque et 1 méningite purulente avec absence de germe à l'examen bactériologique du LCR;
- la fièvre typhoïde (1 cas);
- l'hépatite virale B (1 cas).

. VII. D I S C U S S I O N

.1 De la fièvre Boutonneuse Méditerranéenne à Bobo-Dioulasso

.1.1 Du profil épidémiologique de la Fièvre boutonneuse à Bobo-Dioulasso

• La séroprévalence

Les études sur la séroprévalence se sont multipliées ces dernières années du fait de la possibilité d'utiliser une méthode sérologique fiable qui est l'IFI (16). Dans notre étude, la séroprévalence de *R. conorii* chez les patients fébriles hospitalisés à Bobo-Dioulasso était de 35 % chez les 183 malades étudiés. Parmi ceux-ci 8 patients (4.4 %) présentaient une fièvre boutonneuse évolutive. De nombreuses études séroépidémiologiques ont montré le caractère endémique de la maladie dans presque toutes les régions du globe. Au Burkina Faso, plusieurs études ont été menées dont les plus nombreuses le furent par l'OCCGE. En 1962, GIDEL et coll. (13) ont étudié un foyer d'épidémie de rickettsioses chez des élèves-catéchistes à Imasgho et trouvaient une séroprévalence de *R. conorii* de 10 % sur 72 sérums testés. Dans une enquête séroépidémiologique dans le nord sahélien, GIDEL et coll. (17) ont trouvé une séroprévalence de 40 % sur 1309 sérums étudiés. Ces études utilisaient comme méthode sérologique la microagglutination sur lame de GIROUD aujourd'hui abandonnée car peu sensible et peu spécifique. Nos résultats sont comparables au taux de 39 % trouvé par RAOULT en 1990 sur 100 sérums provenant de la banque de sang de Ouagadougou (72). Dans leur étude chez les donneurs de sang de la banque de sang de l'hôpital de Bobo-Dioulasso la séropositivité était de 22.9 % et de 40.9 % chez les femmes enceintes de Banfora (PATEY et coll, ICCAC 1996). En Afrique, presque tous les pays sont touchés par la maladie. Nos résultats se rapprochent de ceux de TISSOT-DUPONT et coll. (8) qui, dans une étude séroépidémiologique dans sept pays africains, trouvent des taux de séropositivité à *R. conorii* de 38.2 % au Burkina Faso, 46 % en Angola, 37.4 % en Centrafrique, 31.5 % en Côte d'Ivoire, 27 % au Mali et 9 % au Congo. RAOULT et coll. (72), trouvent des taux variables de 8.6 % aux Comores à 54.8 % en Angola. GIDEL (14) trouve par la méthode de GIROUD un taux de séroprévalence de 5.25 % à N'djaména au Tchad. L'OMS, dans un mémorandum sur la surveillance des rickettsioses dans le monde, trouve des taux de séroprévalence de *R. conorii* de 10 % au Cap-Vert, 17 % en Côte d'Ivoire et 20 % en Guinée-Bissau (15). Dans la Corne de l'Afrique, GRAY et coll. (), trouvent un taux de séroprévalence de 25,4 % dans un camp de réfugiés somaliens, dont 11,9 % développent une fièvre boutonneuse aiguë. En Afrique du Nord où la fièvre boutonneuse a été décrite pour la première fois, la séroprévalence en Tunisie Centrale varie de 5 % à 39.1 % (8,15,32). TISSOT-DUPONT (8) trouve au Maroc 6 % de prévalence et 1 % en Egypte.

Dans le reste du monde, la maladie est également décrite dans presque tous les pays. En Europe, la fièvre boutonneuse est endémique, surtout dans les pays du pourtour méditerranéen (52). En France, la Fièvre boutonneuse méditerranéenne est présente dans toutes les régions (27). En Asie du sud-est, l'OMS (15) trouve des taux de séroprévalence de 3.9 % en Mongolie, 25 % en Thaïlande. Dans la même enquête de l'OMS, les taux aux Amériques sont de 14 % au Brésil, 32.5 % au Salvador tandis qu'au Proche-Orient, la maladie est présente en Iran (27.5 %), au Pakistan (13 %), en Tunisie (39.1 %).

- **L'incidence réelle de la fièvre boutonneuse n'est pas connue et est probablement sous estimée.** Dans notre étude, seuls 4.4 % de nos patients présentaient une fièvre boutonneuse évolutive. La faiblesse des cas symptomatiques diagnostiqués est confirmée par DRANCOURT qui estime le nombre de nouveaux cas hospitalisés en France à 59 cas et le taux d'incidence à 48 pour 100.000 habitants (5). L'idéal qui consiste à réaliser des études prospectives corrélées à l'obtention de paires sérums est difficile à réaliser. De plus, la possibilité d'infections asymptomatiques complique l'évaluation de cette incidence.

- **Sexe, âge, résidence et profession**

Dans la fièvre boutonneuse, le sexe masculin semble plus atteint que le sexe féminin. Dans notre série, le sex-ratio était de 1.42 pour les hommes au dépistage et 3/1 pour l'ensemble des cas d'infections symptomatiques. Cette tendance est également observée par RAOULT qui trouve un sex-ratio de 1.48 (1) et par DRANCOURT qui lui trouve 1.35 (3,5). Certains facteurs tels que l'occupation ou les biais de recrutement pourraient expliquer le caractère masculin de l'infection.

Tous les âges sont atteints par la maladie. Dans notre étude, les adultes présentaient une séropositivité plus élevée de manière significative ($p < 0.001$) au dépistage de *R. conorii* (61.7 %) par rapport aux enfants (13.7 %). La séroprévalence était faible chez les enfants et augmentait avec l'âge, la tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus atteinte (75 %). RAOULT trouve par contre que 80 % des enfants sont touchés par la maladie (1) et GIDEL (14) ne trouve pas de relation entre l'âge et l'infection à *R. conorii*. La faiblesse de taille de notre échantillon pourrait expliquer cette différence.

Dans notre étude, la prévalence de *R. conorii* augmentait au fur et à mesure que l'on allait du centre de la ville (28.8 % et aucun cas d'infection active) vers la périphérie où résidaient tous les cas de fièvre boutonneuse. Aux Etats-Unis, la plupart des cas diagnostiqués le sont en zone suburbaine (1). A Marseille, 70 % des cas diagnostiqués proviennent des

quartiers limitrophes (5). Les résultats d'études africaines ou du tiers monde réalisées dans les mêmes conditions que les nôtres manquent pour des comparaisons plus réalistes. L'augmentation croissante du nombre de chiens en rapport avec l'extension de l'habitat en périphérie des villes pourrait expliquer la fréquence plus élevée des cas de fièvre boutonneuse dans les quartiers périphériques peu ou pas viabilisés. Le chien participe à l'épidémiologie de la maladie en permettant le maintien de la population de tiques au contact de l'homme.

Les professions les plus touchées par la fièvre boutonneuse étaient les ménagères (68.1 % de séropositifs à *R. conorii*, 12.5 % des cas d'infection), les cultivateurs (54 % de séropositifs et 50 % d'infectés). Puis suivaient les militaires (42.8 % de positifs, 12.5 % d'infectés), les « autre profession » (33.3 % de positifs, 12.5 % d'infectés). On ne notait pas de cas de fièvre boutonneuse chez les fonctionnaires (20 % de positifs), les élèves (25.8 % de positifs) et le secteur informel (11.7 %).

1.2 Des signes cliniques de la fièvre boutonneuse méditerranéenne à Bobo-Dioulasso

• Des symptômes

Dans 62.5 % des cas, la température était inférieure à 38.5 °C. Les autres symptômes étaient la toux (75 %), les céphalées, les signes méningés, la diarrhée (12.5 %). RAOULT (1) retrouve les mêmes fréquences pour la fièvre (100 %) qui dans 80 % était supérieure à 39 °C, les céphalées (12 %).

• Des signes respiratoires

Les signes respiratoires étaient présents chez 75 % de nos patients. Ils étaient représentés par la toux (75 % des signes respiratoires), la dyspnée (66.6 %), les douleurs thoraciques (66.6 %). L'auscultation était anormale dans 75 % des cas avec des râles crépitants (60 %) et des râles bronchiques (20 %). La radiographie pulmonaire était anormale dans % des cas et on notait des images réticulonodulaires atypiques de bronchite (33 %), de pneumonie (33 %) et de bronchopneumonie (16.7 %).

Les signes respiratoires ne sont pas fréquemment rencontrés au cours de la fièvre boutonneuse. RAOULT (1) signale la toux dans seulement 10 % des cas, la dyspnée dans 21 % et la présence d'images radiologiques anormales dans 20 % des cas. DRANCOURT et coll. (3,5) retrouvent la pneumonie dans 15 % et des images radiologiques anormales dans 20 % de leurs cas.

• Des signes neurologiques

Dans notre étude, les céphalées étaient présentes chez tous nos patients présentant des signes neurologiques, les signes méningés étaient rencontrés dans 43 % des cas et l'atteinte neurologique centrale dans 28.5 %. Nous n'avons pas retrouvé de convulsions ou de déficit neurologique chez nos patients.

Les manifestations neurologiques observées au cours de la fièvre boutonneuse sont fréquemment rapportées. DRANCOURT (3) trouve 14 % de troubles de la conscience, 9 % de méningisme et 0.5 % de convulsions. RAOULT (1) trouve 56 % de céphalées, 10 % de confusion et 11 % de signes méningés. L'atteinte du système nerveux central au cours de la fièvre boutonneuse a été reconnue et elle correspondrait à un réel neurotropisme de *R. conorii*. MASBERNARD (18) en 1963 a décrit plusieurs aspects cliniques au cours de l'atteinte du système nerveux central: méningite à LCR clair, névrites isolées, polyradiculonévrites, myélite ou méningomyélite, encéphalite, méningoencéphalite. BENHAMOU et coll. (25) rapportent un cas de fièvre boutonneuse révélée par une atteinte neurologique grave. BARANGE et coll. (48) ont décrit un cas d'encéphalite boutonneuse.

La psychiatrie ne semble pas étrangère à la fièvre boutonneuse. En effet, GAUDINEAU (71) à Bobo-Dioulasso dans le service de neuropsychiatrie a observé chez 71 patients des syndromes paranoïdes délirants, pseudodissociatifs ou dépressifs révélateurs de rickettsioses, mais la part de *R. conorii* n'a pas été précisée.

La physiopathogénie de l'atteinte du système nerveux central par *R. conorii* n'est pas connue et des hypothèses sont seulement ébauchées.

• Des lésions cutanées

L'exanthème maculopapuleux et l'escarre d'inoculation quasi pathognomonique de la fièvre boutonneuse sont les principaux signes cutanés décrits dans les formes bénignes de la fièvre boutonneuse, la présence d'un purpura est l'apanage des formes compliquées (1). Dans notre série, nous n'avons pas observé ces différentes manifestations. Par contre, des lésions atypiques à type d'œdèmes des membres (40 %) et d'eczéma (20 %) ont été rencontrés chez nos patients. Le purpura a été noté chez 1 seul patient. RAOULT (1) rapporte l'escarre noirâtre dans 72 % et DRANCOURT (3) dans 94 %. Celle-ci peut cependant manquer. A ceci, sa situation dans des zones mal visibles (cuir chevelu, pli de l'aîne ou aisselle) et la peau noire peuvent rendre difficile sa recherche.

• Des signes digestifs

Les signes digestifs ont été rencontrés chez 87.5 % de nos patients. Il s'agissait de douleurs abdominales dans 75 % des cas, de diarrhée dans 37.5 % des cas, d'ictère (12.5 %), de

l'hépatomégalie (12.5 %). Ces résultats sont différents de ceux de DRANCOURT (5) qui retrouve des fréquences plus faibles: les douleurs abdominales (8 %), l'hépatomégalie dans 10 % des cas et l'ictère (3.7 %).

• De l'évolution

L'évolution s'est faite en règle vers la guérison dans 50 % des cas, sans rechute. Deux patients (25 %) sont décédés, 1 enfant de méningite purulente et 1 adulte de pneumonie à *K. pneumoniae*. Le taux de létalité est plus faible chez RAOULT qui trouve 2.5 % en France (1), différence sans doute due à l'écart de développement sanitaire entre pays du Nord et du Sud.

La fièvre avait une durée moyenne de 5.4 jours chez nos patients. Sous traitement antibiotique adapté (chloramphénicol ou cyclines), la défervescence thermique est obtenue en 2-3 jours (1).

La durée de l'hospitalisation était en moyenne de 21.71 jours avec des extrêmes de 6 et 41 jours. La longue durée d'hospitalisation serait sans doute due à l'absence de traitement antibiotique spécifique des patients.

Dans notre étude, aucun patient n'a reçu d'antibiotiques actifs sur *R. conorii*; sur les 8 patients, 6 ont reçu au moins un antibiotique: Ampicilline (83.3 %), Gentamycine (50 %), Cotrimoxazole (16.7 %), Pénicilline G (16.7 %) et Céfotaxime (16.7 %).

.1.3 Des signes biologiques de la fièvre boutonneuse à Bobo-Dioulasso

- **L'hémogramme** est fréquemment perturbé dans la fièvre boutonneuse avec anémie, thrombopénie et absence d'hyperleucocytose. Dans notre étude, l'anémie était fréquente dans 75 % de nos cas, avec un taux moyen d'hémoglobine égal à 8.15 g/dl de sang.

La thrombopénie était observée chez 37.5 % de nos cas, proche des 35 % de RAOULT (1).

La leucopénie était observée dans 66.7 % de nos cas, alors que RAOULT (1) rapporte 20 %.

- **Les transaminases** sont en règle augmentées dans la fièvre boutonneuse. Dans notre étude, les transaminases étaient augmentées portant plus sur les TGO (87.5 %) que sur les TGP (50 %). Notre résultat est différent de celui de RAOULT (1) qui note une augmentation des TGO dans seulement 39 % des cas. Les techniques utilisées pourraient expliquer ces différences. La signification de l'augmentation de ces enzymes n'est cependant pas univoque et n'est pas nécessairement le témoin d'une atteinte hépatique.

1.4 Des pathologies associées à la Fièvre boutonneuse chez les patients à Bobo-Dioulasso

- La fièvre typhoïde était diagnostiquée chez 3 des 8 patients présentant une fièvre boutonneuse (37.5 %). La fréquence élevée des troubles digestifs rencontrés dans notre série, le syndrome infectieux et la leuconéutropénie feront discuter ce diagnostic et imposer la réalisation d'un sérodiagnostic de WIDAL, mieux, l'isolement de *Salmonella typhi* par les techniques appropriées.
- Étaient moins fréquemment associées la méningite dans 2 cas (25 %), la tuberculose pulmonaire dans 2 cas (25 %), et le paludisme dans 1 cas (12.5 %).

2 Du typhus murin

2.1 De la prévalence du typhus à Bobo-Dioulasso

- La séroprévalence de *R. typhi* au sein de notre échantillon était de 10.9 % (20/183). Les nombreuses et anciennes études menées en Afrique de l'ouest par l'OCCGE montrait la présence à l'état endémique du typhus murin au Burkina Faso. Chez 1309 sujets de populations nomades du Sahel burkinabè, GIDEL et coll. (17) trouve une séroprévalence des anticorps antirickettsiens dans 66.8 % des cas dont *R. typhi* dans 27.1 %. Une petite épidémie de rickettsioses est rapportée en 1962 par GIDEL et coll. (13) dans une école d'élèves à Imasgho où *R. typhi* était retrouvé dans 10 % des cas. Deux autres études ont été réalisées en 1959 et 1960 à l'hôpital de Bobo-Dioulasso. L'une, dans le service de médecine interne montrait que 77 des 115 patients étudiés (67 %) avaient une réaction positive antirickettsienne dont 36 *R. typhi* (33). L'autre, dans le service de neuropsychiatrie a montré 30 % (56/175) patients positifs au test de microagglutination mais la part du typhus murin n'a pas été spécifiée. A N'djaména au Tchad, GIDEL (14) trouve 18.55 % de sujets positifs, dont 7.26 % à *R. typhi*. Toutes ces études utilisaient comme méthode sérologique la réaction de microagglutination sur lame de GIROUD aujourd'hui abandonnée. En 1991, une enquête (de PATEY et coll) avec un titre identique au nôtre trouve chez 114 femmes enceintes de la ville de Banfora un taux de séroprévalence de 3.8 % et un taux à peu près semblable de 15.3 % chez 118 donneurs de sang de la banque de sang de l'hôpital de Bobo-Dioulasso. RAOULT et coll. (70) ont montré une séroprévalence de 8 % chez 100 donneurs de la banque de sang de l'hôpital de Ouagadougou. TISSOT-DUPONT (8), par IFI avec un titre-seuil ≥ 64 , trouve des taux comparables au Mali (11 %), en Centrafrique (10.1 %) et des taux plus faibles au Burkina (5.9 %), aux Comores

(2.2 %), au Congo (5 %) et en Côte d'Ivoire (2.3 %) Avec un titre-seuil similaire à celui de notre étude. LETAIEF et coll. (32) trouve un taux de séroprévalence de 3.6 % au sein de 500 donneurs de sang de Sousse en Tunisie. Dans la Corne de l'Afrique, GRAY et coll. (39) trouvent un taux de séroprévalence de 8 % au sein de réfugiés d'un camp somalien, avec un titre-seuil ≥ 80 . Dans un mémorandum sur la surveillance des rickettsioses dans la monde, l'OMS (15) trouve la présence endémique de *R. typhi* avec des taux variables de 7.6 à 23 % en Asie du sud-est, de 1 à 17 % en Afrique. Les biais et méthodes d'échantillonnage, les différences dans le titre-seuil pourraient en partie expliquer la disparité observée entre les taux des différents études.

- **L'incidence réelle du typhus murin**, tout comme celle des autres rickettsioses, est difficile à évaluer et les données disponibles sont certainement en deçà de la réalité. La plupart des cas de typhus murin ne sont pas diagnostiqués ou hospitalisés. Dans notre étude, il y avait 2 cas de typhus murin infection confirmée sérologiquement. En 1942, Le GAC rapporte 22 cas de typhus tropical chez des européens hospitalisés à Ouagadougou (68). En 1952, JONCHERE et coll. (69) ajoutent au dossier des rickettsioses burkinabê 12 nouvelles observations européennes recueillies à Bobo-Dioulasso. En 1963, CHASTEL (33) rapporte 16 observations de typhus murin à l'hôpital de Bobo-Dioulasso. Cependant, les sérums des patients étaient alors examinés par la méthode de GIROUD moins spécifique et moins sensible que l'IFI. En Afrique, quelques études montrent des taux d'incidence variables d'un pays à l'autre, de l'ordre de 11 % (39,63). L'incidence du typhus murin dans les pays développés a diminué de façon importante. Aux Etats-Unis, seuls 35 cas sont répertoriés en 1985 (68) et 12 en France de 1980 à 1982 (1). Le typhus murin sévit sur le mode endémique dans les régions où les contacts avec les muridés sont fréquents, ce qui est probablement le cas en Afrique.

- **L'âge, le sexe, la résidence et la profession**

Tous les âges semblent atteints par le typhus murin. Dans notre série, on observait plus de patients adultes que d'enfants, que la prévalence augmentait avec l'âge, l'âge moyen des patients infectés par *R. typhi* était de 35 ans et demi. Cependant, il n'y avait pas de relation significative entre l'âge et la présence de typhus. Il n'y avait pas d'enfants infectés. Dans son étude à Bobo-Dioulasso, CHASTEL (33) dénombre 9 enfants atteints de typhus murin sur les 77 malades positifs à la microagglutination. GIDEL et coll. (17) dans leur enquête au Sahel burkinabê trouvent 24.2 % d'enfants qui agglutinent *R. typhi* contre 28 % d'adultes.

Les biais d'échantillonnage pourraient diminuer de façon artificielle le nombre de cas pédiatriques.

Les hommes avaient de façon non significative un taux de positivité plus élevé (12.7 %) que les femmes (8.6 %) et seuls les premiers présentaient un typhus murin actif. GIDEL et coll. (17) dans leur enquête réalisée dans le Sahel (en milieu rural) ne trouvent pas non plus de différence significative entre les taux de l'infection murine chez les hommes (26.9 %) et chez les femmes (28 %). La faiblesse des cas féminins pourrait être due à des biais d'échantillonnage. Des facteurs d'occupations pourraient également l'expliquer en partie. En effet, les cultivateurs qui présentaient le plus fort taux de positivité à *R. typhi* (16.2 %) sont des hommes, tandis que les ménagères avaient un taux de séropositivité de 91 %. On connaît l'attrait des rats pour leur abondance dans les greniers, les entrepôts alimentaires et les cultivateurs se contamineraient au contact des tiques des rats ou de leurs déjections.

Les quartiers périphériques (zones 2 et 3) étaient les zones de résidence les plus atteintes par le typhus murin (tous les cas de typhus murin résidaient dans ces zones) et on observait peu de patients séropositifs résidant dans les quartiers centraux (zone 1) sans typhus évolutif. Les rats sont suffisamment nombreux à Bobo-Dioulasso et plus encore dans les quartiers périphériques pauvres pour expliquer l'endémie murine dans la ville (33).

2.2 Des signes cliniques du typhus murin à Bobo-Dioulasso

• Des symptômes

La fièvre était supérieure à 38 °C chez tous nos 2 patients, les autres symptômes étaient représentés par la toux, des troubles neurologiques et des douleurs (50 %).

• Des signes respiratoires

La toux était notée chez 1 des 2 patients de notre étude présentant un typhus murin évolutif. Il s'agissait d'une toux sèche sans douleurs thoraciques, sans dyspnée et l'auscultation était normale chez ce patient. Elle est rare et peut compléter le tableau clinique surtout à la période d'état (1,68).

• Des signes neurologiques

Tous les 2 patients présentaient des signes neurologiques, faits de céphalées (2 patients) et de signes méningés (1 patient).

Les céphalées sont fréquemment rencontrées au cours du typhus murin (59,68) et quelques cas d'encéphalite à *R. typhi* sont décrits dans la littérature (33,47).

- **Des lésions cutanées du typhus murin**

Nous n'avons pas noté le rash caractéristique de la maladie chez nos patients. Apparaissant au 3^e-4^e jour de la maladie dans 60 à 80 % des cas, il est d'abord papuleux puis maculopapuleux, n'épargnant ni la tête, ni les paumes ni les plantes. CHASTEL (33) a décrit à Bobo-Dioulasso 9 observations de formes exanthématiques chez 77 patients atteints de rickettsiose sans préjuger de l'étiologie murine de cette forme. La faiblesse de nos cas ne nous a certainement pas permis d'identifier cette lésion cutanée. De plus, les formes cliniques sans rash ne sont pas rares.

- **Des signes digestifs**

Les signes digestifs étaient constitués chez nos 2 patients par des douleurs abdominales isolées sans troubles du transit intestinal. CHASTEL (33) décrit à Bobo-Dioulasso 16 observations de formes typhiques avec une fréquence élevée de la diarrhée et des vomissements. Ces manifestations seraient plutôt l'apanage des formes graves du vieillard et de l'Africain (6).

- **De l'évolution**

La durée moyenne de la fièvre était de 3 jours et demi avec des extrêmes de 1 et 6 jours. La durée de l'hospitalisation était de 8 jours et demi variant de 6 à 11 jours. Tous les 2 patients sont sortis guéris, il n'y avait pas de rechute et on ne déplorait pas de décès. Ces résultats tendent à confirmer la bénignité reconnue du typhus murin. L'évolution déjà favorable avant l'ère des antibiotiques avec une guérison quasi complète en 15 jours sans complication l'est davantage en 48 heures avec le traitement antibiotique adapté.

.2.3 Des signes biologiques du typhus murin à Bobo-Dioulasso

- **L'hémogramme** montrait une anémie chez un patient, une hyperleucocytose à neutrophiles chez les 2 patients et les plaquettes étaient normales. Dans une série plus importante, CHASTEL (33) retrouve l'anémie. Par contre, il trouve une leuconéutropénie chez la plupart de ses patients. L'anémie est fréquente chez l'Africain, parfois elle n'a d'ailleurs aucun rapport avec la rickettsiose et n'est que le reflet le plus souvent d'un état général déficient. L'hyperleucocytose rencontrée chez nos patients n'est pas classiquement décrite. Nos faibles cas ne nous permettent pas donc de tirer de conclusion sur ce constat.

- Les **transaminases** étaient perturbées chez nos 2 patients dans le sens d'une augmentation, plus des TGO (en moyenne 124.5 UI/l) que des TGP (75.5 UI/l). La perturbation des tests hépatiques est rapportée par les autres auteurs (33).

.2.4 Des pathologies associées au typhus murin chez les malades à Bobo-Dioulasso

- Un patient avait un accès palustre à *Plasmodium falciparum* associé (GE positive, densité parasitaire = 2000 GRP/mm³).
- L'autre avait un hépatite inflammatoire qui, sans doute, est à mettre au compte de l'agression hépatique par *R. typhi* dans la mesure où les recherches étiologiques sont restées négatives, notamment la sérologie de l'hépatite virale.

.3 De la Fièvre Q

.3.1 De la prévalence de la Fièvre Q à Bobo-Dioulasso

- De la séroprévalence

Notre étude montrait un taux de séroprévalence d'anticorps anti *C. burnetii* dans 13.1 % des cas. Les études antérieures réalisées au Burkina Faso montraient la présence endémique de la fièvre Q, la technique sérologique d'alors était la microagglutination de GIROUD, GIDEL et coll. En 1962 (13), trouvent lors d'une épidémie de rickettsiose survenue à Imasgho dans une école, un taux de 4 %. Dans une enquête séroépidémiologique, GIDEL et coll. En 196 (17) trouvent au sein d'un groupe de populations nomades du nord burkinabé une séroprévalence de 7.6 %. Plus proches de nous, RAOULT (70) trouve en 1990 un taux de séroprévalence de *C. burnetii* égal à % chez 100 donneurs de la banque de sang de l'hôpital de Ouagadougou. Dans leur enquête, PATEY et coll. (ICCAC, 1996) trouvent un taux de séroprévalence de 10.4 % chez 114 femmes enceintes de Banfora et 5.9 % chez 118 donneurs de la banque de sang de l'hôpital de Bobo-Dioulasso. En Afrique, GIDEL trouve en 1964 au Tchad un taux de patients positifs à la microagglutination de 3.63 % à l'hôpital de N'djaména. En Afrique du Nord, LETAIEF et coll. (32) trouvent un taux de 26 % chez 500 donneurs de la banque de sang de Sousse en Tunisie. Dans une étude séroépidémiologique sur la prévalence de certains anticorps rickettsiens dans 7 pays africains, TISSOT-DUPONT et coll. (8) trouvent les taux de séroprévalence d'anticorps *C. burnetii* suivants:

1.8 % en Angola, 12.8 % au Burkina, 9.1 % en Centrafrique, 5.4 % aux Comores, 1 % au Congo, 3.4 % en Côte d'Ivoire et 24 % au Mali. Ailleurs, dans le monde, la fièvre Q est décrite avec une prévalence variable d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre. En France, la prévalence est estimée à 8.7 % en Charente (46). La disparité entre les prévalences observées est sans doute due aux différences de méthodes sérologiques et d'échantillonnage utilisées. Certaines publications récentes indiquent la possibilité d'une corrélation entre la séroprévalence de *C. burnetii* et le pourcentage de musulmans dans la population à cause du contact avec les moutons pendant les rituels religieux (F. Leonetti, communication personnelle). Mais ce constat ne semble pas vérifié au Burkina qui compte 30 à 40 % de musulmans avec un taux de séroprévalence de 13.1 %. Nous n'avons malheureusement pas dans notre étude exploré le facteur religieux. La pratique courante de l'élevage domestique de petits ruminants dans les concessions dans notre pays pourrait certainement influencer négativement la prévalence de la maladie.

• De l'incidence

Dans notre série, il y avait 9 patients sur 183 qui présentaient une fièvre Q aiguë, soit un taux d'incidence de 5 %. Et ce n'est pas une surprise que c'est seulement 9 des 24 patients séropositifs à *C. burnetii* qui avaient une fièvre Q aiguë. De nombreux patients sont asymptomatiques et quelques uns seulement sont hospitalisés (28).

• De l'âge, du sexe, de la résidence et de la profession

Dans notre étude, les adultes étaient plus atteints (18.5 %) que les enfants (8.8 %) de façon non significative. La prévalence augmentait avec l'âge avec une prépondérance (33.3 %) dans la tranche d'âge des 45-59 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de LATAIEF (32) qui trouve un taux de 35 % chez les 40-49 ans parmi 500 donneurs de sang en Tunisie, mais sont différents de ceux de GIDEL et coll. (17) qui trouvent des taux presque identiques chez les adultes (7.7 %) et chez les enfants (7.5 %) par la microagglutination. Les enfants semblent bien moins souvent atteints et moins hospitalisés que les adultes. Le jeune âge sans doute n'expose pas à la contamination (49). Un fait mérite cependant d'être souligné: tous les 4 enfants de notre étude ayant une rickettsiose évolutive présentaient une fièvre Q aiguë.

Concernant le sexe, nous n'avons pas observé de différence significative entre les hommes (11.7 %) et les femmes (14.8 %) dans la prévalence de la maladie. LATAIEF et coll. (32) ne trouvaient pas non plus de relation entre *C. burnetii* et le sexe avec 28.3 % d'hommes séropositifs et 18.8 % de femmes séropositives parmi les 500 donneurs de sang de Sousse (Tunisie). Quoique utilisant la méthode de GIROUD, GIDEL et coll. (17) trouvent une séroprévalence identique de *C.*

burnetii au sein des hommes (8 %) et des femmes (7.2 %). Dans le remarquable travail sur 415 cas de fièvre Q survenue dans le Val de Bagnes (Valais, Suisse) (28), la proportion d'hommes était de 58 % parmi les cas diagnostiqués et de 75 % parmi les cas hospitalisés. Dans notre série, il y avait 6 hommes infectés par *C. burnetii* contre 3 femmes, soit un sex-ratio de 2/1 pour les hommes. En France, l'incidence des cas diagnostiqués et hospitalisés peut être estimée à 2/100 000 habitants (RAOULT, travail non publié). Notre expérience menée dans un cadre hospitalier restreint et en dehors de toute situation d'épidémie pourrait expliquer nos faibles taux. Toutes les études cliniques s'accordent cependant sur la prépondérance masculine de la fièvre Q avec un sex-ratio de 3/1 à 2/1 (52). Des facteurs d'occupation, d'exposition et physiopathologiques sont évoqués pour expliquer ce fait (52).

Quant à la résidence de nos patients, le taux de prévalence de *C. burnetii* augmentait au fur et à mesure que l'on s'éloignait du centre de la ville vers la périphérie. Les quartiers périphériques avaient les taux de prévalence de *C. burnetii* les plus élevés (zone 3 = 16.2 %, zone 2 = 13.7 %) contre un taux plus faible de 6.6 % dans les quartiers centraux (zone 1). Mais les cas de fièvre Q aiguë provenaient plus de la zone 1 avec 55.5 % (5 patient sur 9). Notre ignorance demeure la plus totale sur ce sujet. Dans les pays développés, c'est dans les régions agricoles que les cas de fièvre Q sont le plus diagnostiqués (52).

Parmi les professions, les ménagères avaient le taux le plus élevé de patientes positives (22.7 %), puis suivaient les «autre profession» avec 15.1 %, les élèves avec 12.9 %, le secteur informel avec 11.7 %, les commerçants avec 11.5 %, les cultivateurs 10.8 %, les fonctionnaires 10 % et les militaires sans aucun cas. Les cultivateurs, les ménagères et le secteur informel se partageaient 22.2 % des 9 cas de fièvre Q aiguë et les commerçants, les fonctionnaires et les élèves 11.1 % pour chacune de ces classes professionnelles. La contamination étant essentiellement liée au bétail et à la consommation des produits laitiers non pasteurisés, les cas de fièvre Q se recrutent surtout au sein des professions exposées (éleveurs, travailleurs des abattoirs, vétérinaires) (26,35,44,49). Dans de nombreux cas de notre étude, la profession ne peut être établie formellement et l'appréciation du facteur professionnel dans le mode de contamination reste aléatoire.

3.2 Des manifestations cliniques de la fièvre Q chez les patients à Bobo-Dioulasso

• Des symptômes

La température était supérieure à 38.5 °C dans 5 cas (55.5 %) et dans le reste (44.5 %) comprise entre 38 et 38.5 °C. La toux (44 %), les céphalées (22 %) et les signes méningés dans 11 % des cas constituaient les autres signes symptomatiques des cas de Fièvre Q aiguë.

SPELMAN (44) dans l'une des plus grosses séries rapportées (111 cas à Melbourne, Australie) retrouve la fièvre avec une plus grande fréquence dans 86 % des cas, supérieure dans 91 cas (82 %) à 38 °C et dans 52 cas (46.8 %) supérieure à 39 °C. FISHBEIN (35) dans une localité du sud-ouest de la France, trouve une fréquence de 65 % parmi les 40 cas d'infection aiguë de son étude. La température définissant la fièvre ne faisant pas l'unanimité, les différences dans les résultats découlent du seuil de température que les différents auteurs se sont fixés

• Des signes respiratoires

Ils ont été à l'origine de la description de la maladie. On constate cependant une grande disparité dans la fréquence des signes respiratoires. Dans notre étude, 55.5 % des patients qui avaient une fièvre Q aiguë présentaient ces signes. En France, la fréquence des signes respiratoires est plus faible, inférieure à 10 % (1,41). Les signes respiratoires sont en règle constitués par une toux sèche, des douleurs thoraciques (). Dans notre étude, la toux était présente dans tous les 9 cas (100 %), elle était plus grasse (75 %) que sèche (25 %).

La toux est rencontrée dans 71 % des cas de MARRIE au Canada avec une toux productive dans 33 % (11). SPELMAN à Melbourne (44) trouve 32 % de toux parmi 111 cas et parmi les 8 patients qui avaient une pneumonie, 7 avaient une toux sèche. FISHBEIN (35), lors d'une épidémie de fièvre Q qui a frappé en 1987 les patients et le personnel d'une institution psychiatrique dans le sud de la France, la retrouve dans 15 % des 40 cas d'infection aiguë. Les douleurs thoraciques sont fréquemment rencontrées dans notre étude (60 %). MARRIE (11, 67) trouve une fréquence variable des douleurs thoraciques (28 % et 57 %). L'examen du thorax n'est souvent pas remarquable, le signe le plus commun étant les râles. Les crépitants étaient retrouvés chez 7 patients et les râles bronchiques chez 4 patients. MARRIE (11) trouve 57 % de râles crépitants et 5 % de bronchiques. La radiographie pulmonaire a été demandée dans tous les cas. Dans 4 cas (33.3 %), il y avait des images réticulonodulaires hilifuges bilatérales et atypiques de pneumonie, de bronchite et des images de pleurésie dans les mêmes proportions. TO et coll. (64) ont retrouvé la même fréquence de la pneumonie atypique (34 %) à Gifu au Japon parmi les enfants ayant une fièvre Q avec cependant des effectifs plus élevés (20/58). Au Canada, MARRIE (45) retrouve une fréquence de 83 % de la pneumonie. DRANCOURT (4) estime la prévalence de la pneumonie à 48 % en France et en Israël, elle serait de 5.8 % selon LIBERMAN et coll. (40). La pneumonie dans la fièvre Q est également décrite en Guinée-Bissau (50). La disparité constatée dans l'incidence de la pneumonie à *C. burnetii* est inconnue et pourrait être liée à une hétérogénéité des souches de *C. burnetii* (52) ou à une différence de virulence. Dans les pays où la fièvre Q est endémique, il y a une variation considérable

dans la fréquence avec laquelle la pneumonie intervient. Par exemple, la pneumonie est le signe prédominant de la fièvre Q au Canada (45), tandis que l'hépatite est la manifestation principale de la maladie en France et en Australie (41,52). Des différences dans les souches de *C. burnetii* ont été invoquées pour expliquer les différents faciès cliniques que la fièvre Q adopte, mais MARRIE a réussi l'expérience de démontrer que le mode de transmission détermine les manifestations cliniques de la maladie, la contamination par la voie aérienne aboutit en premier lieu à la pneumonie (62).

• Des lésions cutanées

Dans notre étude, aucune des lésions cutanées rencontrées chez les patients n'était évocatrice de fièvre Q (prurigo, eczéma, éruptions purpuriques). Le rash constamment rencontré au cours des autres rickettsioses éruptives n'est pas fréquent dans la fièvre Q, mais des exanthèmes semblables à ceux de la rubéole, de la scarlatine ou de l'urticaire sont décrits dans 5 à 10 % des cas (61). DUVAL (55) a décrit des macules érythémateuses suggestives de vascularite chez 1 patient au Togo. SPELMAN (44) trouve dans son étude 9 patients sur 111 qui présentaient de discrètes macules érythémateuses du tronc, 1 patient qui avait une urticaire et une fréquence de 3.2 % du rash.

• Des signes digestifs

Les signes digestifs étaient présents chez 5 patients sur 9. Il s'agissait de douleurs abdominales dans 80 % des cas, de l'hépatomégalie dans 40 % et de l'ictère dans 20 % des cas. Il n'y avait aucun trouble du transit (diarrhée) chez les patients. L'hépatomégalie est retrouvée avec une plus grande fréquence par SPELMAN dans 51 % de ses cas (44) avec une incidence élevée de l'hépatite en Australie. En France, l'hépatite est la forme clinique la plus fréquente et représente 70 % des cas, essentiellement biologique associée à une hépatomégalie dans 1/3 des cas et à un ictère dans 20 % des cas (4). La faiblesse de notre échantillon ne nous a pas permis des comparaisons avec ces études.

• Des signes neurologiques

Les signes neurologiques étaient présents chez 4 patients sur 9 et ils étaient constitués par les céphalées et des signes méningés dans 100 % des cas, les troubles de la conscience (coma) étaient mineurs (22.2 %). Les atteintes du système nerveux central au cours de la fièvre Q sont très

rare. Dans les formes aiguës, plusieurs tableaux sont ont été décrits: des formes méningées fréquemment évoquées devant l'importance des céphalées et la présence des signes méningés (34,53), des céphalées dans 70 à 90 % des cas (44), des formes méningoencéphalitiques (9,51,53-58), des formes encéphalomyélitiques (49), des formes psychiatriques (71). La pathogénie des perturbations du système nerveux central par *C. burnetii* n'est pas connue. Un mécanisme cytopathogène direct de *C. burnetii* est évoqué sur la mise en évidence par immunofluorescence de *C. burnetii* dans les cellules endothéliales du tissu cérébral, associé à une augmentation de la perméabilité capillaire et à un oedème périvasculaire (56) et sur l'isolement de *C. burnetii* à partir du LCR dans le seul cas rapporté dans la littérature (Robbins, cité par Casalino) (31). D'autre part, les données autopsiques d'un cas de fièvre Q a révélé des hémorragies périvasculaires cérébrales et quelques thrombi capillaires. HARREL (59) a retrouvé les lésions histopathologiques suivantes: la nécrose des artérioles cérébrales avec extravasation de cellules sanguines dans les méninges, la présence de cellules mononucléées dans les espaces périvasculaires cérébraux, des thromboses et microinfarctus. LENG LEVY et coll. (53) rapportent 2 cas de méningite due à *C. burnetii*. Une revue de la littérature publiée en 1963 par MASBERNARD (18) sur la base de la microagglutination décrivait les symptômes et pathologies suivants: céphalées, insomnie, confusion, délire, méningite, polyradiculonévrite, ataxie et paralysie des nerfs crâniens facial et optique. MASBERNARD mentionne également 1 cas de méningoencéphalite à Bobo-Dioulasso qui était considérée comme une zone d'endémie de la fièvre Q: insomnie, dysurie, céphalées et syndrome pyramidal étaient également présents (18). Dans une étude menée dans le service de neuropsychiatrie de l'hôpital de Bobo-Dioulasso, GAUDINEAU (71) trouvaient 56 des 175 patients hospitalisés (30 %) positifs à la microagglutination qui présentaient un syndrome neurologique. Parmi eux, 16 (28.57 %) avaient un syndrome confusionnel, 10 (17.87 %) une confusion avec délire, 7 (12.5 %) une encéphalite diffuse. Cependant, l'incidence de la fièvre Q n'a pas été spécifiée.

• De l'évolution

La durée totale de la fièvre était de 7.67 jours en moyenne dans notre étude. Les autres auteurs occidentaux trouvent des durées plus courtes: 3.1 jours dans l'étude de LIBERMAN en Israël (40), 3.3 jours chez SPELMAN à Melbourne (44) et 2.2 jours pour MARRIE au Canada (11).

La durée de séjour en hospitalisation était en moyenne de 17.89 jours avec des extrêmes de 7 et 38 jours. Elle est plus courte de 5.2 jours chez LIBERMAN (40). Le traitement antibiotique influence la durée de l'hospitalisation: elle est courte en cas de traitement, plus longue en l'absence

de traitement (44). Nos patients n'avaient reçu aucun antibiotique actif sur la fièvre Q contrairement à ceux de LIBERMAN (44), ce qui explique la différence entre les durées d'hospitalisation.

Les rechutes: au bout de 15 jours, on ne notait pas de cas de rechute parmi les 4 patients jugés guéris (44.4 %). 6 patients sur 43 dans la série de SPELMAN (44) ont rechuté. Les rechutes peuvent se voir dans les cas non ou mal traités (comme les nôtres).

La létalité dans nos cas était de 5 patients sur les 9 (55.6 %). Les décès étaient dus aux infections respiratoires dans 40 % des cas, à la méningite, à une pathologie digestive et à la fièvre typhoïde dans 20 % des cas pour chacune des pathologies citées. Le taux de létalité est plus faible ailleurs: 4 décès sur les 273 cas (1.4 %) de la série de DERRICK (49), 1 sur 21 cas (5 %) chez MARRIE (11) et 8 sur 387 cas (2 %) chez PETER et coll. (28). Dans le dernier cas, 6 des 8 patients décédés avaient un âge supérieur à 60 ans.

La fièvre Q est en général de bon pronostic, la guérison est plus rapidement obtenue et la fièvre chute en 2-3 jours sous traitement antibiotique adapté (44). La fièvre et les signes cliniques régressent en 1 à 2 semaines mais des fièvres prolongées peuvent être observées et en imposer pour des formes chroniques. Les quelques cas mortels surviennent en général sur un terrain débilisé et 1/3 des formes chroniques sont mortelles (5). La lourde létalité dans notre étude pourrait être due à l'absence de traitement antibiotique adéquat. La présence de formes chroniques qui pourrait expliquer cette létalité n'a malheureusement pas été explorée chez patients.

3.3 Des signes biologiques de la Fièvre Q chez nos patients à Bobo-Dioulasso

- **L'anémie** était retrouvée dans tous nos 9 cas de fièvre Q aiguë (100 %), avec un taux moyen d'hémoglobine de 9.47 g/dl de sang. L'anémie a été décrite dans les cas de rickettsioses étudiées par CHASTEL et coll. à Bobo-Dioulasso mais elle serait banale chez l'Africain et traduirait chez celui-ci un état de carence (parasitoses intestinales, malnutrition protéinoénergétique, ...) (33).

- **Les globules blancs.** On notait une leucopénie dans 50 % des cas et une hyperleucocytose dans les autres 50 %, dans tous les cas, la numération blanche était perturbée. Nos résultats sont différents de ceux des autres auteurs. Les globules blancs sont normaux dans plus de 85 % des cas (41,44,52,67), la leucopénie peut être observée avec une faible fréquence chez SPELMAN (44) qui retrouve 9 % de leucopénie. L'hyperleucocytose est présente avec une plus faible proportion chez MARRIE qui trouve 30 % (67) et SPELMAN 3 % (44). La différence entre les valeurs dites normales peut en partie expliquer cette disparité. La présence d'une infection

intercurrente chez nos patients peut avoir expliqué les fréquences très élevées des globules blancs par rapport à celles des autres auteurs sus-cités.

- **Les transaminases.** On observait une augmentation des TGO dans 75 % des cas. La même tendance est retrouvée par d'autres auteurs mais avec des fréquences plus faibles. RAOULT (52) trouve une élévation des TGO (>50 UI/l) dans 57 % des cas, LASCOLA 60 % (41) et SPELMAN 61 %. La différence de techniques utilisées et les seuils probablement différents peuvent expliquer que nous ayons trouvé dans notre étude des fréquences plus élevées. Les TGP étaient également perturbées, augmentées dans la moitié des cas. Ce résultat est différent de celui de RAOULT (52) qui trouve une plus forte élévation des TGP dans 79 % (> 50 UI/l) des cas. De même, LASCOLA (41) trouve un chiffre plus élevé des TGP (80 %). Comme avec les TGO, la technique utilisée peut avoir influencé les résultats.

3.4 Des pathologies associées à la Fièvre Q chez nos patients

- Les infections des voies respiratoires (33.3 %) et la méningite (33.3 %) étaient les premières infections retrouvées chez les patients atteints de fièvre Q aiguë. Un cas de fièvre typhoïde a été diagnostiqué chez un patient.

- Deux cas d'affections digestives étaient associées à la fièvre Q. L'absence de diagnostic étiologique précis chez les patients présentant une infection des voies respiratoires et la forte positivité des sérums de ces patients à *C. burnetii* en IFI laisse entrevoir celle-ci comme possible agent de ces infections. La fréquence très importante des signes digestifs dans nos cas doit faire discuter le diagnostic de fièvre typhoïde et imposer la réalisation d'une sérologie spécifique.

- La méningite: chez les 3 patients atteints de méningite, la cytologie du LCR montrait 75 éléments blancs /mm³ sans germe isolé dans 1 cas, la présence de pneumocoque dans 1 autre cas. Dans le troisième cas, la PL n'a pas été pratiquée. De nombreux cas de méningite sont observés pendant cette période à Bobo-Dioulasso, surtout chez les enfants.

. VIII. CONCLUSIONS

- 1) L'IFI appliquée systématiquement pendant les trois premiers mois de l'année 1995 nous a permis de montrer que *R. conorii*, *R. typhi* et *C. burnetii* sont des bactéries fréquentes au sein de la population hospitalière de Bobo-Dioulasso, ce que laissaient prévoir des études antérieures.
- 2) Sur le plan clinique, cette réaction nous a permis de rattacher à la Fièvre boutonneuse méditerranéenne, au typhus murin et à la Fièvre Q aiguë 17 cas de syndromes très divers avec des atteintes viscérales, dont à priori on aurait pu douter de leur étiologie rickettsienne.
- 3) Sur le plan épidémiologique, nos investigations sont restées incomplètes et tout reste à peu près à faire dans ce domaine.

4) Proposition de quelques éléments d'aide au diagnostic et au traitement des infections à *Coxiella/Rickettsia*

1. Arguments épidémiologiques

- Endémicité de *R. conorii*, *R. typhi* et de *C. burnetii* dans la région de Bobo-Dioulasso
- Les infections à *Coxiella/Rickettsia* ne sont pas fréquentes avant 15 ans et leur prévalence augmente avec l'âge, pour être maximale entre 45 et 60 ans.
- Le sexe masculin est prépondérant.
- Les quartiers périphériques sont les plus atteints par ces infections.
- Les cultivateurs (FBM, typhus), les ménagères (fièvre Q), les commerçants (typhus), les militaires (typhus).

2. Arguments cliniques

- Syndrome pseudogrippal;
- Signes cliniques respiratoires (FBM, Fièvre Q, neurologiques, digestifs, absence de l'escarre d'inoculation (FBM);
- Signes associés: ictère, pâleur cutanéomuqueuse, déshydratation.

3. Arguments biologiques

- **d'orientation:**

- hyperleucocytose (FQ, typhus), leuconéutropénie (FBM)
- anémie
- plaquettes normales
- élévation des transaminases sériques (TGO ≥ 2 N)

- **confirmation = IFI**

4. Traitement

4. 1. Antibiothérapie (à instituer sans attendre les résultats de l'IFI)

- Chez l'adulte: - tétracyclines (doxycycline: 200 mg/j) pendant 3 semaines par voie orale
 - Chloramphénicol 2-3 g en per os
 - Fluoroquinolones (Ofloxacin: 75 mg/kg/j $\times 2$)
- Enfant: Chloramphénicol 50 à 100 mg/kg/j, Spiramycine 50 mg/kg/j
- Femme enceinte: Josamycine à doses élevées (CMI basse), Spiramycine 2-3 g/j

4. 2. Autres thérapeutiques (en fonction du contexte clinique):

- réanimation hydroélectrolytique
- assistance respiratoire, cardiaque
- transfusion sanguine (bénéfices/risques)
- corticothérapie

. IX. SUGGESTIONS

A l'issue de notre étude, nous suggérons:

1. une information des médecins praticiens hospitaliers sur la place des infections à *Coxiella/Rickettsia* au sein de la pathologie hospitalière pour qu'ils accordent une place de choix à celles-ci dans leur démarche diagnostique et thérapeutique devant une fièvre au long cours qui ne fait pas sa preuve étiologique chez un patient hospitalisé.
2. la mise à la disposition des services de microbiologie des Centres Hospitaliers Nationaux des réactifs nécessaires à la réalisation de l'IFI pour le diagnostic sérologique des infections à *Coxiella/Rickettsia*.
3. poursuivre la recherche sur les rickettsioses dans la région de Bobo-Dioulasso, par l'identification des facteurs épidémiologiques susceptibles de les influencer (facteurs géoclimatiques, réservoirs, vecteurs, modes de transmission et de contamination).
4. une plus grande collaboration entre personnels de santé humaine, animale et autorités municipales de Bobo-Dioulasso pour une concertation pluridisciplinaire dans la lutte contre l'endémie rickettsienne.
5. Comme actions de santé publique :
 - en direction des autorités municipales et du Service d'hygiène de Bobo-Dioulasso:
 - multiplier et aménager les points de collecte des ordures ménagères, jusque-là lieux de convergence des chiens errants et des rats.
 - construire un nouvel abattoir, à défaut réhabiliter celui existant.
 - lutter contre la divagation des animaux, en particulier les chiens errants à Bobo-Dioulasso.
 - interdire l'élevage de petits ruminants dans les concessions d'habitation.
 - en direction des personnels de santé animale :
 - vacciner le bétail
 - saisir toute occasion pour effectuer un épouillage des chiens (consultations vétérinaires).

. X. RESUME

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses ubiquitaires répandues dans le monde entier. Leur prévalence tend à diminuer dans les pays développés, mais elle occupe une place de choix dans la pathologie infectieuse des pays en développement. La région de Bobo-Dioulasso (2^e ville du Burkina) avait été décrite comme zone d'endémie majeure pour ces infections. C'est dans le but de préciser leur place dans la pathologie fébrile hospitalière de cette ville que nous avons réalisé une étude prospective pendant le premier trimestre de l'année 1995.

Notre échantillon était constitué de 183 patients hospitalisés fébriles dont 102 enfants et 81 adultes. L'IFI a montré un taux global de prévalence de 45.3 %. La séroprévalence était plus élevée pour *R. conorii* (35 %) que pour *C. burnetii* (13.1 %) ou pour *R. typhi* (10.9 %). Par contre, l'incidence était plus élevée pour *C. burnetii* (5 %) contre 4 % pour *R. conorii* et 1 % pour *R. typhi*, les associations d'antigènes étaient rares.

La Fièvre boutonneuse méditerranéenne a une faible incidence avec de nombreux cas asymptomatiques. Les cas symptomatiques sont surtout de sexe masculin et proviennent des quartiers périphériques de la ville. Cliniquement, les signes respiratoires, neurologiques et digestifs sont fréquents, il y a peu de signes cutanés et la létalité est élevée.

Le typhus murin est fréquent dans les quartiers périphériques, la symptomatologie respiratoire, neurologique et digestive est habituelle et l'évolution reste favorable.

La Fièvre Q a une prévalence qui augmente avec l'âge (maximum entre 30 et 60 ans), l'atteinte respiratoire est fréquente (55 %), une hépatite biologique est associée dans 75 % des cas et l'évolution est quasi favorable.

Nous avons retenu quelques arguments d'orientation simples épidémiologiques, cliniques et biologiques pouvant permettre aux cliniciens d'évoquer ces infections et les amener à demander l'IFI pour un traitement adapté.

Cette étude a permis de confirmer le caractère endémique de la Fièvre boutonneuse méditerranéenne, du typhus murin et de la Fièvre Q à Bobo-Dioulasso. Un problème demeure : celui des associations pathologiques ; des études ultérieures seraient souhaitables pour cela et pour approfondir la recherche sur les rickettsioses à Bobo-Dioulasso afin d'en préciser davantage les facteurs épidémiologiques.

. XI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Raoult D. Rickettsioses en dehors de la fièvre Q. In: *Encycl Med Chir* (Paris, France). *Maladies Infectieuses*. 1988;8077 N¹⁰;3:10 p.
2. Orfila J. Rickettsiales. In: Le Minor M et Veron M. eds. *Bactériologie médicale*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences. 1989:1058-71.
3. Drancourt M, Raoult D. Les Rickettsioses (I). Les fièvres éruptives. *La Revue du Praticien*. 1992;tome 6;n° 194:71-72.
4. Drancourt M, Raoult D. Les Rickettsioses (II). Fièvre Q et nouvelles rickettsioses. *La Revue du Praticien*. 1992;tome 6;n° 195:57-60.
5. Drancourt M, Raoult D. La Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne. *Infectiologie*. 1989;25:17-21.
6. Gentilini M. Rickettsioses. In: Gentilini M. and al. *Pathologie TropicaleTropicale*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1981:376-84.
7. Micoud M, Stahl JP. Rickettsioses. In: Bertrand A. *Traitement des Maladies Infectieuses*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1981:275-76.
8. Tissot-Dupont H, Brouqui P, Faugere B, and Raoult D. Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii*, *Rickettsia conorii* and *Rickettsia typhi* in seven african countries. *J Clin Infect Dis*. 1985;21:1126-33.
9. Patey O. An occurrence of meningoencephalopathy in Burkina Faso attributable to Q fever. *Journal of Travel Medecine*. 1994;vol.1;n° 4:207-10.
10. Musso D. and Raoult D. *Coxiella burnetii* blood cultures from acute and chronic Q fever patients. *Journal of Microbiology*. 1995;vol. 33; n° 12:3129-32.
11. Marrie TJ. *Coxiella burnetii* (Q Fever) pneumonia. *J Clin Infect Dis*. 1995;21(suppl. 3):S 253-64.

12. Silpapojakul K, Pradtkanchana J, Pradtkanchana S, and Kelly DJ. Rapid, simple serodiagnosis of murine typhus. Transactions of the Royal Society of Tropical and Hygiene. 1995;89:625-28.

13. Gidel R, Goarnisson J, Blanc C. Etude épidémiologique sur un foyer de rickettsioses en Haute-Volta. Rev Elev Méd Vét Pays Trop. 1962;Vol. 15;n° 4: 337-41.

14. Gidel R. Rickettsioses animales. Documentation technique VIII/ 3. OCCGE. Bobo-dioulasso (Haute-Volta). 1965;5 p.

15. World Health Organization. Global Surveillance of Rickettsial Diseases: memorandum of a WHO meeting. Bull WHO. 1993; 71: 293-96.

16. World Health Organization. Laboratories diagnosis of rickettsial diseases: summary report of the WHO consultation on laboratories diagnosis of rickettsial diseases. Bull WHO.1993:403-4.

17. Gidel R, Athawet B. Enquête sérologique sur la brucellose humaine et les rickettsioses dans un groupe de population nomade dans les régions sahéniennes de Haute-Volta. Doc Tech OCCGE Centre Muraz;5;573: 7 p.

18. Masbernard A. Les localisations neurologiques des Rickettsioses. Bull Soc Path Exot. 1963;56: 714-51.

19. Stein A. Approche moléculaire de l'identification, du pouvoir pathogène, de la phylogénie et de la taxonomie de *Coxiella burnetii*. Thèse doct. / Université d'Aix - Marseille 2; France / 1993; 93 AIX; 22057.

20. Teyssiere N. Physiopathologie des affections à *Rickettsia conorii*. Etude microscopique du cycle intracellulaire et exploration du dysfonctionnement endothélial. Thèse doct. / Université d' Aix - Marseille 2; France / 1993 / 93 AIX; 22063.

21. Xu X. Utilisation des anticorps monoclonaux et de l'analyse génétique pour l'identification moléculaire de bactéries rickettsiennes. Thèse doct.; Aix - Marseille 2 (France) ; 1993 ; 93 Aix 22058.
22. Jemli L, Chemli S, Zorgui A ,Ernez M, Jelibi R. Fièvre prolongée, hépatite granulomateuse et infection à *Coxiella burnetii*. La Semaine des Hôpitaux de Paris 1992;vol. 68 ;n° 29:813-14.
23. Tân Nguyen L, Belec L. Endocardite à *Coxiella burnetii*: revue de la littérature à propos d'un cas. Rev Med Interne.1993;vol. 14;n° 9: 851-55.
24. Sotto A, Jourdan J. Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne: épidémiologie, étiologie, diagnostic, traitement. La Revue du Praticien.1992;vol. 42;n° 13: 1693-95.
25. Benhamou B, Balafrej A, Mikou N. Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne révélée par une atteinte neurologique grave. Archives françaises de pédiatrie.1991;vol. 48;N° 9: 635-36.
26. Durand P, Brumpt L, Ferrando R, Rerrat R. L'excrétion lactée et placentaire de *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q, chez la vache. Importance et prévention. Bulletin de l'académie nationale de médecine. 1993;vol. 177;n° 6: 935-46.
27. Chaigne D, Hoellinger MJ, Karaoui B, Ritter P, Willard D, Geissert J. La Fièvre boutonneuse méditerranéenne: une étiologie de fièvre éruptive à envisager également en Alsace. Journal de medecine de Strasbourg.1992;vol. 23;n° 1: 12-14.
28. Peter O, Dupuis G. Suivi sérologique à long terme d'une population atteinte de fièvre Q. Médecine et hygiène. 1994;vol. 52;n° 2015: 434-40.
29. Sotto A, Lamaury I, Jonquet O, Bertrand A , Janbon F. Infection par *Coxiella burnetii* d'un anévrisme de l'Aorte abdominale huit ans après une fièvre Q aiguë. La Semaine des hôpitaux de Paris. 1994;vol. 70;n° 7-8: 211-13.

30. Kunhe F, Morlat P, Riss I, and al. La vascularite A29 - B12 est-elle déclenchée par l'agent de la fièvre Q (*Coxiella burnetii*)? *Journal français d'ophtalmologie*. 1992;15: 315-21.
31. Casalino E., Clair B, Kalo T, Gykas S, Vachon F. Méningoencéphalite grave au cours d'une infection aiguë à *Coxiella burnetii*. *Ann Med Interne (Paris)*.1992;vol. 143;N° 1: 70-71.
32. Letaïef O.A., Yacoub S, Tissot-Dupont H, and al. Seroepidemiological survey of rickettsial infections among blood donors in Central Tunisia. *Transactions of the Royal society of tropical medicine and hygiene*. 1995;89: 266-68.
33. Chastel C, Ridet J. Rickettsioses et néorickettsioses en Haute - Volta. Intérêt de la microagglutination des rickettsies sur lame en zone intertropicale. *Bull Soc Path Exot*. 1960;53:180-210.
34. Cesari V, Demarcq MJ, Dumoulin P, Cloppet H, et Quenin P. Fièvre Q à début méningé avec péricardite. Une observation. *Med Mal Infect*. 1988;4:248-52.
35. Fishbein DB and Raoult D. A cluster of *Coxiella burnetii* infections associated with exposure to vaccinated goats and their unpasteurized dairy products. *Am J Trop Med Hyg*. 1992;47 (1):35-40.
36. Marrie TJ, Embil J and Yates L. Seroepidemiology of *Coxiella burnetii* among wildlife in Nova Scotia. - *Am J Trop Med Hyg*. 1993;49 (5);:613-15.
37. Retel-Laurentin A, Capponi M, Gidel R. Enquête sur les rickettsioses dans la région de Bobo-Dioulasso (rive droite de la Volta Noire). *Bull Soc Med. Afr Noire lang Fr*. 1974;19: 411-20.
38. Montes M. *Coxiella burnetii* infection in subjects with HIV infection and HIV infection in patients with Q fever. *Scand J Infect Dis*.1995;27:344-46.

39. Gray G.C., Rodier G.R., Matras-Maslin V.C. and al. Serologic evidence of respiratory and rickettsial infections among somali refugees. *Am J Trop Med Hyg.* 1995;52(4):349-53.
40. Liberman D, Liberman D, Boldur I, and al. Q fever pneumonia in the Neguev region of Israël : a review of 20 patients hospitalized over a period of one year. *J Infect Dis.* 1995;30:135-40.
41. Lascola B, Raoult D. Fièvre Q. *La revue du praticien.* 1995;tome 9;n° 317:49-53.
42. Guigno D, Coupland B, Smith EG, Farrell ID, Desselberger U, and Caul EO. Primary humoral antibody response to *Coxiella burnetii*, the causative agent of Q fever. *J Clin Microbiol.* 1992;vol. 30;n° 8:1958-67.
43. Raoult D, Brouqui P, Marchou B, and Gastaut JA. Acute and chronic Q fever in patients with cancer. *J Clin Infect Dis.* 1992;14:127-30.
44. Spelman DW. Q fever. A study of 111 consecutive cases. *Med J Aust* 1982;1:547-53.
45. Marrie TJ. Q fever in Maritime Canada. *CMA Journal.* 1982;126:1295-1300.
46. Dindinaud G, Vaillant V, Cissé MF, and al. Enquête séroépidémiologique de la fièvre Q en Charente. *Med Mal Infect.* 1990;20:546-50.
47. Silpapojakul K, Ukkachoke C, Krisanapan S, and al. Rickettsial meningitis and encephalitis. *Arch Med.* 1991;151:1753-57.
48. Barange K, Meurisse JJ, Marchou B. Complications neurologiques de la fièvre bougonneuse méditerranéenne. A propos d'un cas. *Med Mal Infect.* 1991;21:316-18.
49. Derrick EH. The course of infection with *Coxiella burnetii*. *Med J Aust.* 1973;1:1051-57.

50. Lyagoubi M, Fassin D, Rogeaux O, Gentilini M. La fièvre Q en Guinée-Bissau. Une observation. Bull Soc Path Exot. 1989;82.
51. Dano P. Meningoencephalite due à *Coxiella burnetii*. Rev Neurol (Paris).1990;146:8-9.
52. Raoult D. La fièvre Q.Infection à *Coxiella burnetii*. Encycl Méd Chir. Maladies Infectieuses (Paris, France).1988;8077N10;3:10p.
53. Leng-Levy MMJ. Deux cas de forme méningée de fièvre Q dans le sud-ouest. Journal de Médecine de Bordeaux.1958;6:591-96.
54. Guerrero M. Acute meningoencephalitis as the sole manifestation of Q fever. Eur J Clin Microbiol Infect Dis.1993;vol.12:35-37.
55. Duval X. Q fever with cutaneous and encephalitis involvement. Lancet.1993;341:1094-95.
56. Gomez-Aranda F. Computed tomographic brain scan findings in Q fever encephalitis. Neuroradiology.1994;26:329-32.
57. Marrie TJ. Pneumonia and meningoencephalitis due to *Coxiella burnetii*. Journal of Infection. 1985;11:59-61.
58. Drancourt M, Raoult D. Q fever meningoencephalitis in five patients. Eur J Epidemiol. 1991;7:134-38.
59. Harrel GT. Rickettsial involvement of the nervous system. Med Clin North Am 1953;395-422.
60. Rice PS, Kudesia G. *Coxiella burnetii* serology in granulomatous hepatitis. Journal of Infection. 1993;27:63-66.

61. Turck WPG. Q fever. In: Braude AI, Davis CE, Fierer J, eds. *Medical Microbiology and Infectious Diseases*. Philadelphia: WB Saunders, 1981:932-56.
62. Marrie TJ. Route of infections determines the clinical manifestations of acute Q fever. *J Infect Dis*. 1993;173:484-87.
63. Retel-Laurentin A. Du nouveau sur les rickettsioses d'après deux enquêtes en Afrique noire. *Med Trop*. 1975;35:370-76.
64. To H, Kako N, Zhang GQ, and al. Q fever pneumonia in children in Japan. *J Clin Microbiol*. 1996;Vol. 34;N° 3:647-51.
65. Saah AJ. *Rickettsia typhi* (endemic or murine typhus). In: Mandell Douglas/Bennett eds. *Principles and practice of infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1990:1472-76.
66. Raoult D, Walker DH. *Rickettsia rickettsii* and other spotted fever group Rickettsiaceae (Rocky Mountain Spotted Fever and other spotted fevers). In: Mandell Douglas/Bennett. *Principles and practice of infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1990:1465-70.
67. Marrie TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever). In: Mandell/Douglas/Bennett. *Principles and practice of infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone, 1990:1472-76.
68. Le Gac P. Etude sur le typhus tropical des savanes de la Haute Côte d'Ivoire. *Bull Soc Path Exot*. 1946;Vol. 39;N° 3-4:84-89.
69. Jonchere H, Pfister R, et Ridet J. Fièvre exanthématique du groupe typhus à tiques à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). *Bull Soc Path Exot* 1952;Vol. 45;N° 5:626-32.
70. Brouqui P, Delmont J, Raoult D, Bourgeade A. Etat actuel des connaissances sur l'épidémiologie des rickettsioses en Afrique. *Bull Soc Path Exot. Filiales*. 1982;85:359-64.

71. Gaudineau R. A propos d'une probable étiologie rickettsienne de 56 cas d'atteinte du système nerveux dans le service neuropsychiatrique de l'hôpital de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Bull Soc Path Exot. 1961;54:298-316.

72. Brouqui P. Rickettsioses en Afrique Noire: étude séroépidémiologique. Réunion interdisciplinaire de clinicothérapie anti-infectieuse. Déc. 92:201/C11.

. XIII. ANNEXES

FICHE CLINIQUE

N° de Dossier: _____
M (médecine) P (pédiatrie)

NOM: _____ Prénom: _____

Date de naissance: _____ Age: _____

Domicile :

Profession :

Date d'hospitalisation: _____

MOTIF D'HOSPITALISATION:	Oui	Non	NSP	
Fièvre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Ictère	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Sd respiratoire haut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Trouble neurologique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Préciser:
Lésion cutanée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Préciser:
Diarrhée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Préciser:

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES:

Médicaux (hospitalisations antérieures, dénutrition)	Chirurgicaux

SIGNES CLINIQUES:*Oui Non*

Fièvre > 38°	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui: > 38°5	<input type="checkbox"/>
			< 38°5	<input type="checkbox"/>
Signes respiratoires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Toux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	sèche	<input type="checkbox"/>
Douleur thoracique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	productive	<input type="checkbox"/>
Dyspnée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Auscultation normale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si non, préciser:	
Signes neurologiques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Céphalées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Troubles de la conscience	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser:	
Syndrome méningé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Signe déficitaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
central	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser:	
périphérique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser:	
Convulsions	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Signes cutanés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Escarre noirâtre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser (aspect, topographie):	
Localisée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser (aspect, topographie):	
Diffuse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	préciser (aspect, topographie):	
Signes digestifs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Douleurs abdominales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Diarrhée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ictère	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Hépatomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Flèche (LMC):.....cm	
Splénomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Stade OMS:	
Adénopathies périphériques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Taille:				
Topographie:				
Autre signe clinique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui:	
Préciser:				

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

NF

Hémoglobine :g/dl

Plaquettes :10³/mm³

Leucocytes :10³/mm³

% Polynucléaires neutrophiles :

% Lymphocytes :

Transaminases:

SGOT :U/l

SGPT :U/l

Frottis sanguin:.....% hématies parasitées

Positive *Négative*

Goute épaisse:

SEROLOGIES:

Positive *Négative* *Titre*

⇒ *Rickettsia conori*

⇒ *Rickettsia typhi*

⇒ *Coxiella burnetii*

Radiographie thoracique: oui non

Normale

Anormale Si oui, préciser:

Autres (en clair):

Positive *Négative* *NF*

⇒ *Sérologie VIH*

⇒ *Selles*

⇒ *PL*

⇒ *Hémocultures*

⇒ *Widal*

TRAITEMENTS

ANTI-INFECTIEUX

Oui

Non

Antipaludéen:

Si oui:

Nom	Posologie	Durée	Date début

Antibiotique (s):

Si oui:

Nom	Posologie	Durée	Voie d'administration	Date de début

AUTRE TRAITEMENT

Si oui, préciser en clair:

SORTIE

Date de sortie: [][][][][][][][]

Mode de sortie:

Diagnostic de sortie:

Principal:.....

Secondaire:.....

EVOLUTION A J15

Oui

Non

Guérison:

Si non, préciser:

Durée totale de la fièvre:

[][] jours

Oui

Non

Rechute connue:

FICHE DE CONVOCATION

NOM : _____ PRENOM : _____

NUMERO DE FICHE : / ____ / ____ /

DATE DU 1° PRELEVEMENT : / ____ / ____ /

est convoqué dans le service dedu CHNSS pour la deuxième détermination sérologique des rickettsioses le : ____ / ____ / ____ à _____ heures.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES COMPLEMENTAIRES

EVOLUTION A J 15

GUERISON : Oui Non

DUREE TOTALE DE LA FIEVRE :

RECHUTE CONNUE : Oui Non

Fiche à conserver par kisito Nagalo dûment renseignée.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront 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'éducation que j'ai reçue de leurs pères.

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

TABLES DES MATIERES

. I. INTRODUCTION	1
. 1. Définition	2
. 2. Classification - Situation	2
. II. GENERALITES	4
. 1 La fièvre Q	5
. 1.1 Généralités - Historique	5
. 1.2 Bactériologie de <i>C. burnetii</i>	5
. 1.3 Epidémiologie de la fièvre Q	6
. 1.4 Etude clinique de la fièvre Q aiguë	8
. 1.5 Les signes biologiques de la Fièvre Q	10
. 1.6 Le traitement de la fièvre Q	10
. 1.7 La prévention	10
. 2 La fièvre boutonneuse méditerranéenne	11
. 2.1 Généralités - Historique	11
. 2.2 Epidémiologie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	11
. 2.3 Etude bactériologie de <i>R. conorii</i>	13
. 2.4 La physiopathogénie de la Fièvre boutonneuse	13
. 2.5 Etude clinique de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	13
. 2.6 Les signes biologiques de la Fièvre boutonneuse	15
. 2.7 Le traitement de la Fièvre Boutonneuse Méditerranéenne	16
. 2.8 La prophylaxie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne	16
. 3 Le typhus murin	17
. 3.1 Généralités - Historique :	17
. 3.2 Etude bactériologique de <i>R. typhi</i>	17
. 3.3 Epidémiologie du typhus murin	17
. 3.4 Physiopathogénie du typhus murin	19
. 3.5 Etude clinique du typhus murin	19
. 3.6 Le diagnostic du typhus murin	19
. 3.7 Le traitement et la prophylaxie du typhus murin	20
. III. ENONCE DU PROBLEME	21
. 1 Contexte géographique et socio-sanitaire	22
. 2 Situation du problème	22
. 3 Notre étude	22
. IV. OBJECTIFS DE L'ETUDE	23
. V. METHODE ET MALADES	25
. 1 Le cadre de l'étude	26
. 1.1 Le Burkina	26
. 1.2 La ville de Bobo-Dioulasso	28
. 2 Le type d'étude	29
. 3 La sélection des malades	29
. 3.1 L'échantillonnage	29
. 3.2 Les critères d'inclusion et d'exclusion	29
. 4 Les données de l'interrogatoire	30
. 5 Le recueil des données cliniques	30
. 6 Les données paracliniques	31
. 6.1 Les examens systématiquement pratiqués	31
. 6.2 Les autres examens	31
. 7 Les données de la microbiologie	32

.8 Renseignements sur l'évolution de la maladie	32
.9 Les biais, contraintes et facteurs limitants de l'étude	32
.10 Les problèmes éthiques	33
.11 L'analyse des données	33
.17. RESULTATS	34
.1 CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE	35
.1.1 La taille de l'échantillon	35
.1.2 L'âge des patients étudiés	35
.1.3 Le sexe des patients étudiés	36
.1.4 Le lieu de résidence des patients étudiés	36
.1.5 La profession des patients étudiés	36
.2 LES RESULTATS DU DEPISTAGE : LA PREVALENCE	36
.2.1 La fréquence des sérums positifs au dépistage	36
.2.2 <i>Rickettsia conorii</i>	38
.2.3 <i>Rickettsia typhi</i>	41
.2.4 <i>Coxiella burnetii</i>	44
.3 LES RESULTATS DU TITRAGE : INCIDENCE ET INFECTIONS AIGUES	47
.3.1 Fréquence des sérums positifs	47
.3.2 Etude clinique et paraclinique des trois rickettsies chez nos patients	48
.VII. DISCUSSION	56
.1 De la fièvre Boutonneuse Méditerranéenne à Bobo-Dioulasso	57
.1.1 Du profil épidémiologique de la Fièvre boutonneuse à Bobo-Dioulasso	57
.1.2 Des signes cliniques de la fièvre boutonneuse méditerranéenne à Bobo-Dioulasso	59
.1.3 Des signes biologiques de la fièvre boutonneuse à Bobo-Dioulasso	61
.1.4 Des pathologies associées à la Fièvre boutonneuse chez les patients à Bobo-Dioulasso	62
.2 Du typhus murin	62
.2.1 De la prévalence du typhus à Bobo-Dioulasso	62
.2.2 Des signes cliniques du typhus murin à Bobo-Dioulasso	64
.2.3 Des signes biologiques du typhus murin à Bobo-Dioulasso	65
.2.4 Des pathologies associées au typhus murin chez les malades à Bobo-Dioulasso	66
.3 De la Fièvre Q	66
.3.1 De la prévalence de la Fièvre Q à Bobo-Dioulasso	66
.3.2 Des manifestations cliniques de la fièvre Q chez les patients à Bobo-Dioulasso	68
.3.3 Des signes biologiques de la Fièvre Q chez nos patients à Bobo-Dioulasso	72
.3.4 Des pathologies associées à la Fièvre Q chez nos patients	73
.VIII. CONCLUSIONS	74
.IX. SUGGESTIONS	77
.X. RESUME	79
.XI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	81
.XIII. ANNEXES	90

Les rickettsioses chez les patients hospitalisés fébriles à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso)

Résumé :

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses ubiquitaires répandues dans le monde entier. Leur prévalence tend à diminuer dans les pays développés, mais elle occupe une place de choix dans la pathologie infectieuse des pays en développement. La région de Bobo-Dioulasso (2^e ville du Burkina) avait été décrite comme zone d'endémie majeure pour ces infections. C'est dans le but de préciser leur place dans la pathologie fébrile hospitalière de cette ville que nous avons réalisé une étude prospective pendant le premier trimestre de l'année 1995.

Notre échantillon était constitué de 183 patients hospitalisés fébriles dont 102 enfants et 81 adultes. L'IFI a montré un taux global de prévalence de 45.3 %. La séroprévalence était plus élevée pour *R. conorii* (35 %) que pour *C. burnetii* (13.1 %) ou pour *R. typhi* (10.9 %). Par contre, l'incidence était plus élevée pour *C. burnetii* (5 %) contre 4 % pour *R. conorii* et 1 % pour *R. typhi*, les associations d'antigènes étaient rares.

La Fièvre boutonneuse méditerranéenne a une faible incidence avec de nombreux cas asymptomatiques. Les cas symptomatiques sont surtout de sexe masculin et proviennent des quartiers périphériques de la ville. Cliniquement, les signes respiratoires, neurologiques et digestifs sont fréquents, il y a peu de signes cutanés et la létalité est élevée.

Le typhus murin est fréquent dans les quartiers périphériques, la symptomatologie respiratoire, neurologique et digestive est habituelle et l'évolution reste favorable.

La Fièvre Q a une prévalence qui augmente avec l'âge (maximum entre 30 et 60 ans), l'atteinte respiratoire est fréquente (55 %), une hépatite biologique est associée dans 75 % des cas et l'évolution est quasi favorable.

Nous avons retenu quelques arguments d'orientation simples épidémiologiques, cliniques et biologiques pouvant permettre aux cliniciens d'évoquer ces infections et les amener à demander l'IFI pour un traitement adapté.

Cette étude a permis de confirmer le caractère endémique de la Fièvre boutonneuse méditerranéenne, du typhus murin et de la Fièvre Q à Bobo-Dioulasso. Un problème demeure : celui des associations pathologiques ; des études ultérieures seraient souhaitables pour cela et pour approfondir la recherche sur les rickettsioses à Bobo-Dioulasso afin d'en préciser davantage les facteurs épidémiologiques.

Mots - clé : Rickettsioses, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Adresse : Nagalo Kisito, Service de Pédiatrie, CHN Sourô SANOU, B.P. 676 Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.
