

RICKETTSIES

NOTE : La tique *Ixodes* ne transmet qu'une espèce de rickettsie, *R. helvetica* dont le pouvoir pathogène est mal connu chez l'homme. Les autres rickettsies sont transmises par d'autres genres de tiques. En France, la tique *Dermacentor* au stade adulte est susceptible de transmettre une rickettsiose à *R. slovaca* et *R. raoulti*. Elle pique le plus souvent à la base du cuir chevelu et est responsable du TIBOLA : Tick Borne Lymphadenopathy.



Parola et coll., Emerging Infectious diseases, 2009



Dermacentor

Le genre *Rickettsia* est composé d'un ensemble de petites bactéries à Gram négatif, parasites stricts des cellules eucaryotes, non cultivables sur milieux inertes, responsables des rickettsioses.

1. Epidémiologie.

Le cycle de vie de ces bactéries associe obligatoirement un arthropode vecteur et un animal vertébré qui est à la fois réservoir amplificateur et disséminateur (Davoust *et al.*, 2010). On dénombre à ce jour 25 espèces réparties en deux groupes:

- (1) typhus (TG : « typhus group »)
- (2) fièvres pourprées (SFG : « spotted-fever group »).

Vingt des 21 espèces du groupe SFG sont transmises par des tiques qui sont à la fois leur vecteur et leur réservoir principal, 19 d'entre elles sont des zoonoses (Raoult et Parola, 2007) (Tableau 1). Les rickettsies sont réparties sur les cinq continents et l'aire de répartition géographique de chaque espèce est superposable à celle de ses vecteurs (Renvoise *et al.*, 2009 ; Socolovschi *et al.*, 2009). Certaines espèces de Rickettsies sont associées à une seule tique

vectrice mais il n'est pas rare qu'une espèce de Rickettsie soit transmise par plusieurs espèces de tiques ; notamment *R. conorii conorii* est transmise par *Rhipicephalus sanguineus* en région méditerranéenne et par *Haemaphysalis leachi* et *Rh. simus* en Afrique sub-saharienne ; *R. rickettsii* est transmis par *D. andersoni*, *D. variabilis*, *R. sanguineus* sl, et *A. sculptum* ;etc... (Merhej *et al.*, 2014 ; Parola *et al.*, 2013).

2. Clinique.

Chez l'homme, les fièvres pourprées partagent une grande partie de leur symptomatologie avec la fièvre boutonneuse méditerranéenne qui se manifeste par une fièvre d'installation brutale, supérieure à 39°C, associée à des frissons, des myalgies et des céphalées; à ce stade le diagnostic peut être orienté par l'observation d'une escarre d'inoculation au point de piqûre de la tique (tache noire). Vers le 5^e jour après infection apparaît une éruption maculo-papuleuse qui se généralise à tout le corps en moins de trois jours, seule la face est épargnée. Une guérison spontanément favorable est habituelle, cependant 6 % des malades développent des formes sévères, mortelles dans le tiers des cas.

Certaines particularités cliniques permettent cependant d'évoquer d'emblée un diagnostic précis :

- la présence d'adénopathies occipitales douloureuses associées à une lésion nécrotique du cuir chevelu évoque une Tibola (Tick-BOrne LymphAdenopathy). Cependant, une grande diversité d'agents infectieux transmis par les tiques sont potentiellement impliqués dans cette symptomatologie (Angelakis *et al.*, 2010b).
- une lymphangite associée à une escarre d'inoculation suggère une Lar (Lymphangitis-Associated Rickettsiosis) (Caron *et al.*, 2008).
- de multiples escarres localisées aux membres inférieurs sont typiques de la fièvre à tique africaine, les cas groupés sont fréquents.
- une fièvre anéruptive prolongée, dépourvue d'escarre ou d'adénopathies évoque une infection par *Rickettsia helvetica* (Fournier *et al.*, 2000 ; Nilsson *et al.*, 2013).

3. Diagnostic.

Il est avant tout sur des arguments épidémiologiques et cliniques; la biologie standard (vitesse de sédimentation, recherche de la protéine inflammatoire « C reactive protein », numération de formule sanguine) n'est que peu contributive (leucopénie, thrombopénie, élévation modérée des transaminases hépatiques). La confirmation biologique repose sur la sérologie IFI (Immunofluorescence Indirecte) orientée par l'épidémiologie, l'identification de l'agent étiologique nécessite un recours à la culture ou à l'amplification génique (PCR). De nouvelles approches de détection ont été testées avec succès ces dernières années. Elles reposent sur le Western blot, la culture de la bactérie ou la PCR (Parola *et al.*, 2013).

4. Traitement.

La rapidité de prise en charge des rickettsioses contribue largement à réduire la sévérité des infections; le traitement antibiotique de l'adulte repose sur la doxycycline qui possède une bonne pénétration intracellulaire et reste le traitement de référence. La rifampicine qui peut être proposée chez l'enfant est inefficace sur *R. massiliae* et *R. raoultii*. D'autres molécules ont démontrés leur efficacité notamment chez la femme enceinte comme la josamycine, la clarithromycine et l'azithromycine (Botelho-Nevers *et al.*, 2012) (Parola *et al.*, 2013). Il n'existe pas de vaccin, la prophylaxie repose exclusivement sur la prévention des piqûres de tique.

Extrait du livre : Tiques et Maladies à tiques : Biologie, écologie évolutive, épidémiologie. Chapitre 8 : D'après : (Moutailler *et al.* 2016) IRD Editions, 2016.

NOTE : il existe un Centre National de Référence des Rickettsies à Marseille (URMITE 7278)

<http://www.mediterranee-infection.com/article.php?laref=349&titre=centre-national-de-reference->